

Neurokirurgija

Vladimir J. Šimunović
Sadržaj

Prolog	5
Kratice.....	7
Kratice, popis.....	8
Zahvala.....	11
Poglavlje I: Povijest, sadašnjost i budućnost neurokirurgije.....	12
1.1. Kratka povijest razvoja neurokirurgije	13

1.2. Neurokirurgija danas: nove tehnologije i novi koncepti	16
1.2.1. "Elokventni" i "neelokventni" mozak	16
1.2.2. Nova vizualizacija	17
1.2.3. Vizualiziranje i pozicioniranje "elokventnih" moždanih regija	18
1.2.4. Neuronavigacija (<i>frameless stereotaxy</i>)	19
1.2.5. Endoskopija	20
1.3. Neurokirurgija budućnosti	22
1.3.1. Od liječnika do liječnika-znanstvenika	22
1.3.2. Neurokirurgija na raskrižju	22
1.3.3. Operativna tehnika današnjice	22
1.3.4. Komunikacija uma s umom	23
1.3.5. Konceptualna i perceptualna spoznaja	23
1.3.6. Dobra neurokirurška tehnika	23
Poglavlje II: Neurokirurgija: opće odrednice, načela i aksiomi	26
2.0. Uvodne napomene – značaj i važnost problema	28
2.1. Neuropatofiziologija i homeostaza	32
2.1.1. Energijski metabolizam mozga	32
2.1.2. Hipoksija i njezin utjecaj na cerebralnu funkciju	33
2.1.3. Protok krvi kroz mozak (<i>cerebral blood flow, CBF</i>)	35
2.1.4. Intrakranijski tlak (<i>intracranial pressure, ICP</i>)	37
2.1.5. Zaključak i sažetak	39
2.2. Simptomi, znakovi i sindromi	41
2.2.0. Uvodne napomene	41
2.2.1. Svijest i poremećaji svijesti	42
2.2.1.1. Kvantitativni poremećaji svijesti	43
2.2.1.2. Kvalitativni poremećaji svijesti	46
2.2.2. Poremećaji govora	46
2.2.2.1. Aphonia i dysphonia	47
2.2.2.2. Anarthria/dysarthria	47
2.2.2.3. Aphasia/dysphasia	47
2.2.3. Kranijalni živci	48
2.2.4. Ispitivanje motornih funkcija – neuromotorni kompleks	52
2.2.5. Somatosenzorne funkcije	56
2.2.6. Sindromi	57
2.2.6.2. Sindromi pomicanja i uklještenja moždanih masa	58
2.2.6.7. Mini mental status (<i>mini-mental state, MMS</i>)	64
2.3. Neurokirurške dijagnostičke procedure	65
2.3.1. Neuroradiologija	65
2.3.2. Neurofiziološke dijagnostičke procedure	80
2.3.3. Biokemijske i mikrobiološke pretrage likvora	83
Poglavlje III: Opća načela medikamentne terapije, skrbi, nadzora i rehabilitacije	85
3.1. Medikamentna terapija u neurokirurgiji	88
3.2. Potpora vitalnim funkcijama i održavanje homeostaze u pacijenata s neurološkim disfunkcijama	91
3.2.1. Respiratorna potpora	92
3.2.2. Sistemni arterijski tlak	102
3.2.3. Acido-bazična ravnoteža i parcijalni tlakovi plinova u krvi	102
3.3. Monitoriranje	106
3.3.1. Hemodinamsko monitoriranje	107
Poglavlje IV: Opća načela kirurškog liječenja	110
4.1. Prijeoperativna priprema	111
4.2. Neuroanestezija	112
4.3. Kranjotomija	112
4.4. Pristupi na kralježnicu	116
4.4.1. Prednja cervikalna discektomija (<i>anterior cervical discectomy & fusion, ACDF</i>)	116
4.4.2. Stražnji pristup i dekompresija vertebralnog kanala	118
4.4.3. Stabilizacijske procedure na kralježnici	119
4.4.4. Vertebroplastika i kifoplastika	121
4.4.5. Minimalno invazivne procedure na intervertebralnom lumbalnom disku	123
4.5. Mikroneurokirurgija	123
4.6. Minimalno invazivna neurokirurgija	125
4.6.1. Stereotaksija (<i>stereotaxy</i>)	125
4.6.2. Intersticijalna radioterapija (<i>brachytherapy</i>)	125
4.6.3. Radiokirurgija (<i>radiosurgery; gamma-knife</i>)	125
4.6.4. Endoskopska neurokirurgija	126
4.6.5. Interventna neuroradiologija (<i>interventional neuroradiology</i>)	126
4.6.6. Stereotaksija bez okvira (<i>frameless stereotaxy</i>)	126
4.6.7. Roboti u operacijskim dvoranama	126

Poglavlje V: Kongenitalne anomalije	128
5.1. Anomalije srašćivanja neuralne cijevi u središnjoj ravni	129
5.1.1. Zatvorene anomalije srašćivanja neuralne cijevi u središnjoj ravni	132
5.1.2. Otvorene anomalije srašćivanja neuralne cijevi u središnjoj ravni	141
5.2. Hidrocefalus	146
5.3. Kraniosinostoze	155
5.4. Arnold - Chiarijeve malformacije	162
5.4.1. Chiari I	164
5.4.2. Chiari II	164
5.5. Dandy-Walkerova malformacija	168
5.6. Agenezija corpus calosuma	171
Poglavlje VI: Kranio-cerebralne ozljede.....	174
6.0. Uvod	175
6.1. Prvi pregled pacijenta s ozljedom glave	177
6.2. Lake kranio-cerebralne ozljede.....	183
6.3. Potres mozga	187
6.4. Frakture lubanja	193
6.5. Endokranijalni hematomi	204
6.5.1. Epiduralni hematomi	204
6.5.2. Akutni subduralni hematomi	215
6.5.3. Kronični subduralni hematomi	223
6.6. Ustrijelne i prostrijelne ozljede	231
6.7. Teške kranio-cerebralne ozljede	241
6.8. Algoritmi prehospitalnog i posthospitalnog perioda	251
Poglavlje VII: Ozljede kralježnice i kralježnične moždine	254
7.1. Ozljede kralježnice i kralježnične moždine - opća načela	256
7.2. Ozljede vratne kralježnice.....	271
7.2.1. Fleksijske ozljede.....	273
7.2.1.1. Klinaste frakture trupa (<i>wedge fracture</i>)	273
7.2.1.2. Fleksijske frakture s koštanim ulomkom oblika suze (<i>flexion teardrop fracture</i>)	273
7.2.1.3. Prednja subluksacija (<i>anterior subluxation</i>)	274
7.2.1.4. Obostrana dislokacija zglobnih produžetaka (<i>Bilateral facet dislocation</i>)	274
7.2.2. Fleksijsko-rotacijske ozljede.....	275
7.2.2.1. Jednostrana dislokacija zglobnog produžetka (<i>unilateral facet dislocation</i>)	275
7.2.2.2. Rotacijska atlanto-aksijalna dislokacija (<i>rotatory atlantoaxial dislocation</i>)	275
7.2.3. Ekstenzijske ozljede.....	276
7.2.3.1. Krvnikova fraktura (<i>hangman fracture</i>)	276
7.2.3.2. Ekstenzijske frakture s ulomkom oblika suze (<i>extension teardrop fracture</i>)	277
7.2.3.3. Frakture stražnjeg luka atlasa (<i>posterior neural arch fracture</i>)	278
7.2.4. Vertikalne (aksijalne) kompresivne ozljede	278
7.2.4.1. Rasprskavajuće frakture prstena atlasa (<i>burst fracture of atlas' ring; Jefferson fracture</i>)	278
7.2.4.2. Rasprskavajuće frakture tijela kralježaka (<i>burst fracture of the vertebral body</i>)	280
7.2.5. Ozljede nastale kompleksnim mehanizmima:	280
7.2.5.1. Frakture atlasa	280
7.2.5.2. Atlanto-aksijalna subluksacija	280
7.2.5.3. Atlanto-okcipitalna dislokacija	281
7.2.5.4. Frakture densa aksisa	281
7.2.5.5. Frakture okcipitalnih kondila	282
7.3. Ozljede torakolumbalne kralježnice	289
7.4. Kronično liječenje i rehabilitacija bolesnika s ozljedama kralježnične moždine	296
7.4.1. Tromboembolijska bolest (<i>thromboembolic disease, TED</i>)	297
7.4.2. Neurogeni mokraćni mjehur (<i>neurogenic bladder dysfunction</i>)	297
7.4.3. Neurogena crijeva (<i>neurogenic colonic dysfunction</i>)	298
7.4.4. Disfunkcija autonomnog živčanog sustava (<i>autonomic dysfunction, AD</i>)	299
7.4.5. Heterotopične osifikacije (<i>heterotopic bone formation, heterotopic ossification, HO</i>)	300
7.4.6. Neuropatski bolovi (<i>neuropathic Pain, NP</i>)	300
7.4.7. Dekubitalne ulceracije (<i>pressure ulceration</i>)	300
7.4.8. Spastičnost	301
Poglavlje VIII. Akutne i kronične ozljede perifernih živaca	305
8.1. Akutne ozljede perifernih živaca	306
8.2. Kronične ozljede perifernih živaca	315
8.2.1. Sindrom karpalnog tunela (<i>carpal tunnel syndrome, CTS</i>)	316
8.2.2. Sindrom uklještenja ulnarnog živca na laktu (<i>ulnar entrapment at the elbow</i>)	317
8.2.3. Sindrom uklještenja duboke grane radijalisa (<i>posterior interosseus nerve syndrome, PIN</i>)	318
8.2.4. Sindrom uklještenja supraskapularnog živca (<i>suprascapular nerve entrapment</i>)	318
8.2.5. Sindrom kompresije ulnarisa u ručju (<i>deep ulnar compression at the wrist</i>)	319

8.2.6. Meralgia parestetica	319
8.2.7. Sindrom tarzalnog tunela (<i>tarsal tunnel syndrome</i> , TTS).....	319
Poglavlje IX. Tumori mozga	325
9.1. Značaj i učestalost.....	326
9.2. Klasifikacija tumora	327
9.3. Tumori dječje dobi.....	330
9.4. Glijalni tumori niskog stupnja malignosti (<i>low-grade gliomas</i>)	339
9.5. Glijalni tumori visokog stupnja malignosti (<i>high-grade gliomas</i>)	346
9.6. Meningeomi	353
9.7. Tumori selarne i paraselarne regije.....	362
9.7.1. Adenomi hipofize.....	362
9.7.2. Hipofizealna apopleksija (<i>pituitary apoplexy</i>).....	366
9.7.3. Sindrom 'prazne' sele (<i>empty sella syndrome</i>).....	367
9.7.4. Paraselarni meningeomi	367
9.7.5. Kraniofaringeomi	367
9.7.6. Germinoma	368
9.7.7. Tumori poremećaja embriogeneze	368
9.7.8. Apsces hipofize.....	368
9.7.9. Ostale netumorske i neupalne lezije.....	369
9.8. Tumori pontocerebelarnog kuta	373
9.9. Metastatski tumori.....	380
9.10. Benigne cistične lezije	386
9.10.1. Arahnoidne ciste	386
9.10.2. Epidermoidne ciste.....	387
9.10.3. Dermoidne ciste	387
9.10.4. Lipomi	387
9.10.5. Koloidne ciste	387
Poglavlje X: Tumori kralježnične moždine	389
10.0. Tumori kralježnične moždine	390
10.1. Ekstramedularni tumori kralježnične moždine.....	392
10.2. Intramedularni tumori kralježnične moždine	396
9.3. Metastatski tumori kralježnice	400

Prolog

Prve generacije studenata kojima sam predavao kirurgiju već su diplomirali: to više nisu 'djeca' nego mladi liječnici koji s entuzijazmom rade i dalje uče. Katkad se susretnemo i razgovaramo o studiju i studiranju, a o čemu bismo drugom: što je bilo lijepo, što dobro, a čime nisu bili zadovoljni. Nakon svih ovih godina čini se da je nedostatak dobrih udžbenika bio, i još uvijek to jest, najveći problem. Ne treba mnogo pa da se složim s njima: *"Imate potpuno pravo, udžbenici su komplicirani i preopširni. Loše su strukturirani, studenti ne znaju što je važno i o čemu će ovisiti život pacijenata, a što je znanstveni ukras. Prepametni su, autori dugim rečenicama i teško shvatljivim objašnjenjima, uz obilatu upotrebu stranih riječi, pokušavaju dokazati kako su pametni, pa ne pokušavaju pojednostavniti materiju i odvojiti važno od nevažnog"*. Još bih dugo govorio na ovu temu da me nisu prekinuli s pitanjem *"A zašto vi ne biste napisali takav udžbenik iz neurokirurgije?"*. Sjetivši se kako sam mnogo puta do sada izjavio, što javno što u svojim razmišljanjima, kako je *"taj i taj udžbenik loš, dosadan, nerazumljiv ili prelagan, kompliciran ili trivijalan"*, rekao samom sebi, ne s malom dozom ironije: *"sada ćemo najzad vidjeti kako izgleda izvrstan manuskript koji nema ni jednu od spomenutih mana"*, prihvatio sam izazov i otpočeo sam s pripremanja i prikupljanjem materijala.

Od samog početka nametnula su se temeljna pitanja opsega i forme. Kako suvremenu neurokirurgiju, koja je tijekom posljednjeg desetljeća iz polja biomedicinskih znanosti stupila u domenu znanstvene fantastike, prezentirati na jednostavan, razumljiv i prihvatljiv način? Da li ponuditi samo osnovne spoznaje? Da li načiniti tekst koji bi mogao biti od koristi i mladim liječnicima opće prakse, kao *'desk reference book'* te specijalizantima kirurgije i neurokirurgije?

Budući da je mogući nakladnik u svojoj dobroti (i vjerojatno naivnosti, vjerujući kako znam što radim) ostavio potpunu slobodu, te nakon konzultacija s nekoliko kolega s iskustvom većim od mojeg, odlučio sam pokušati napisati knjigu koja će koristiti svim spomenutim skupinama. Studentima će biti jasno označeno ono što se mora znati i bez kojih svladanih znanja i vještina ne će moći krenuti putem mladih iscjelitelja. U svakodnevnoj bi praksi trebala poslužiti mladim liječnicima kao vodič kroz diferencijalno dijagnostičke labirinte, te im pomoći u pronalaženju jasnih i jednostavnih odgovora na neke od dilema s kojima se svakodnevno susreću. Specijalizanti neurokirurgije i postiplomci će, naravno, morati pročitati nebrojene usko specijalizirane knjige i monografije, te specijalna izdanja posvećena isključivo operacijskim tehnikama, ali se nadam da će u ovoj knjizi pronaći okvir čije će praznine moći (i morati) stalno dopunjavati novim spoznajama.

Kada je riješena spomenuta dilema i donesena odluka *"za koga pisati"* odmah se javila sljedeća, još veća *„o čemu sve pisati"*. Iako su sve medicinske discipline multidisciplinarne i osamljenih jahača u medicini više nema, ipak se usuđujem reći da multidisciplinarnije od neurokirurgije nema. Ovu tvrdnju nije napisana kako bi se neurokirurgija postavila na pijedestal kao *'kraljica kirurgije'* ili, ne daj, Bože, medicine. Jednostavno, pisati o neurokirurgiji znači pisati i o neurologiji, psihijatriji, neuroznanosti, o urgentnoj medicini i intenzivnoj skrbi. Postoji li neurokirurška domena koja može bez neuroanestezije i neuroradiologije, rekonstruktivne i maksilofacijalne kirurgije? Siguran sam kako će predstavnici svih nabrojanih disciplina pomisliti, čak iako to ne izjave glasno: *"Kamo li se sve ovaj miješa!"*. U realnome svijetu, dobar razlog da se odustane od pisanja, zar ne?

I onda sam s, i sa tugom i s uzbuđenjem sjetio nekog davnog vremena otprije 15-20 godina, kada smo na Sveučilišnom kliničkom centru u Sarajevu otpočeli s uvođenjem suvremenih operativnih tretmana kod ozljeda kralježnice. Bilo je teško, često bučno, uglavnom zanimljivo i veoma lijepo. Kolege ortopedi i traumatolozi naučili su me upotrebljavati bušilice, čekiće, pločice, žice i vijke, ja njih kako biti nježan sa živčanim tkivima. Neurofiziolozi su nam svima objasnili da evocirani potencijali nisu samo šarene krivulje i znanstvena ekvilibristika, a neuroradiolozi su, čini se gotovo svakodnevno uvodili nešto novo, zabavljajući se sa svojim strojevima i računalima. Rezultat su lijepe uspomene o korisno utrošenom vremenu (i životu) i sjećanje na ljude kojima smo smanjili bol i olakšali patnje (da ne upotrijebim melodramatičnu sintagmu ‘*spašavali živote*’).

Nedavno sam posjetio Sarajevo sa svojim dobrim prijateljem iz Heidelberga, profesorom Axelom Horschom. Dok smo sjedili ispred neke kavane u središtu grada i dok je on uljudno slušao moje lamentiranje o dramatičnim poslijeratnim promjenama u mojem rodnom gradu u kojem gotovo više nikoga ne poznajem, prišao nam je čovjek četrdesetih godina i rekao (kao u scenariju pisanom za standardnu hollywoodsku melodramu): “*Doktore, vi se mene sigurno ne sjećate, ja sam 1988. bio vaš pacijent, kvadriplegičar. Samo želim da vas pozdravim...*”. Imao je pravo, nisam ga se sjećao kao što sada ne znam ni o čemu smo još razgovarali. Ali to nije važno, nisu važne ni moje misli, ni emocije, ni komentari mojeg prijatelja. Dok ovo pišem, jasno vidim toga čovjeka kako odlazi niz ulicu (koja se nekada zvala Ulica Vase Miskina) sa suprugom, najelegantnijim hodom na svijetu. Zato će možda i ova knjiga imati smisla – možda jednom tko od mojih čitatelja bude sudionik i lik u nekoj sličnoj novoj melodrami: sve je već viđeno a povijest se ponavlja.

U Splitu, u rujnu 2005.

Kratice

Jesu li nam potrebne kratice, nije li bolje upotrebljavati cjelovite, jasno definirane termine i tako komuniciranje učiniti potpuno jasnim i nedvosmislenim? Možda, ali kratice su tu i njihova je upotreba u svakodnevnoj medicinskoj praksi veoma raširena: događa li se to zbog praktičnih razloga, ili postoji nakana da se profesija mistificira, to ne možemo znati. U osnovi u tome nema ništa loše: svaka profesija ima svoj poseban rječnik i specifičnosti u komunikaciji i razmjeni informacija i medicina se u tome ne razlikuje od ostalih.

Stoljećima je latinski bio jezik komunikacije u medicini. Zajedno s jezičnom osnovom iz antičkoga grčkog (tijekom stoljeća latiniziranim) latinski vokabular čini temelj cjelokupnoga medicinskog vokabulara. Vremena se mijenjaju: nove tehnike, tehnologije, lijekovi i postupci morali su dobiti nova imena, a engleski jezik preuzeo je ulogu „temeljnog jezika“ u medicini. Ne samo da su novi nazivi u biomedicini dobili svoja engleska imena, to isto dogodilo se i sa starim, čistim latinskim riječima. Dodajmo tomu činjenicu da se više od 90% indeksiranih medicinskih časopisa (časopisi s trajnim učinkom na čitateljstvo, engl. *impact factor*) tiska na engleskom jeziku, te svako tko želi publicirati (i biti prisutan) u međunarodnoj medicinskoj zajednici mora pisati engleski kako bi uopće došao u prigodu biti pročitani. To je naša realnost danas, svidjelo nam se to ili ne.

Zašto po ne znam koji put ponavljam činjenice koje su manje-više svakomu poznate? Dva su razloga: **prvi**, prenijeti (ako treba i po stoti put) poruku studentima i mladim liječnicima o neizbježnosti glatkog poznavanja engleskog jezika (u najmanju ruku medicinskog ako ne književnog engleskog) i njegove rutinske upotrebe. Bez poznavanja engleskog liječnik je beznadno u zaostatku i izolaciji i nije kadar čitati niti pratiti nove informacije, nije u mogućnosti komunicirati s kolegama, ne može se koristiti Internetom: ukratko, osuđen je na provincijalnost i izoliranost. **Drugo**, pišući ovaj rukopis susreo sam se s problemom pouzdanog prevođenja i pouzdane upotrebe medicinskih termina. I danas se pojavljuju snažni glasovi koji tvrde da je sve te termine, u slavu nacionalnog ponosa, potrebno kroatizirati. Ako neki termin u našem jeziku ne postoji, treba ga kreirati? Što s kraticama, upotrijebiti postojeće ili načiniti nove?¹ Zadaća nadilazi lingvističke sposobnosti autora, a tekst bi najvjerojatnije postao teško čitljiv, nove kratice zbunjujuće i tko zna kako prihvaćene od medicinske zajednice u Hrvatskoj.

Zbog tih razloga odlučeno je upotrijebiti u medicinskoj međunarodnoj literaturi općeprihvaćene kratice. To dugujemo i čitateljima: bilo kamo budu putovali ili bilo gdje boravili radi dopunske izobrazbe, morat će dobro poznavati žargon.²

¹ Čini mi se da nema smisla prevoditi cerebral perfusion pressure u moždani protočni tlak ili cerebral vasospasm u moždano-žilno stiskanje i atribuirati im nove kratice, npr. MPT i MŽS. Bojim se da ni najvatreniji pobornici novogovora ne bi imali pojma o čemu je tu riječ niti bi poduprli ovakav pristup.

² Nitko naše liječnike u bolnicama u kojima će boraviti i raditi ne će pitati; „What is the score of Glasgow Coma Scale?“ nego „what's ji-si-es?“ i svi će se oni morati prilagoditi takvim obrascima komuniciranja.

Kratice, popis

AB = *Ataxic Breathing*; nepravilno periodično disanje
ACoA = *Anterior Communicating Artery*; arteria communicans anterior
ADH = *Antidiuretic Hormone*; antidiuretski hormon
AICA = *Anterior Inferior Cerebellar Artery*; a. cerebellaris inferior anterior
ADP = *Adenosine Diphosphate*; adenzindifosfat
AED = *Antiepileptic Drugs*; antiepileptici
AICA = *Anterior Inferior Cerebellar Artery*; arteria cerebellaris anterior inferior
ALBP = *Arterial Line Blood Pressure*; izravno registriranje krvnoga tlaka kroz arterijski kateter
ARAS = *Activating Reticular Ascending System*
ARDS = *Adult Respiratory Distress Syndrome*
ASCH = *acute subdural hematoma* (akutni subduralni hematoma)
ASCI = *Association Score* = ljestvica za procjenu motorne snage American Spinal Cord Injury Association
ASIA = *American Spine Injury Association*; Američka udruga za ozljede kralježnice
ATP = *Adenosine Triphosphate*; adenzintrifosfat
AVM = *Arterio-Venous Malformation*; artrijsko-venska malformacija

BBB = *Brain Blood Barrier*; moždano-krvna zaprjeka

CB = *Cluster Breathing*; disanje u skupinama
CBF = *Cerebral Blood Flow*; protok krvi kroz mozak
CSF = *cerebrospinal fluid*; likvor
CMRO₂ = *Cerebral Metabolic Rate of Oxygen*; regionalni metabolizam kisika u mozgu
CNH = *Central Neurogenic Hyperventilation*; središnje uvjetovana neurogena hiperventilacija
CNS = *Central Nervous System*; središnji živčani sustav
CPP = *Cerebral Perfusion Pressure*; moždani perfuzijski tlak
CSB = *Cheyne-Stokes Breathing*; regularno periodično disanje
CSW = *Cerebral Salt Wasting Syndrome*; sindrom cerebralno uvjetovanog gubitka soli;
CT = *Computed Tomography*; kompjutorizirana tomografija
CTA = *Computed Tomography Angiography*; kompjutorizirana tomografija s angiografijom
CTM = *Computed Tomography Myelography*; kompjutorizirana tomografija s mijelografijom
CTS = *Carpal Tunnel Syndrome*; sindrom karpalnog tunela
CVP = *Central Venous Pressure*; središnji venski tlak
CVS = *Cerebral Vasospasm*; spazam moždanih krvnih žila
CNTD = *Closed Neural Tube Defects*; zatvoreni defekti neuralne cijevi

DIC = *Disseminated Intravascular Coagulation*
DIND = *Delayed Ischemic Neurological Deficit*; naknadni (kasni) ishemični neurološki deficit
DSA = *Digital Subtraction Angiography*; digitalna supstrakcijska angiografija
DVT = *deep veins thrombosis*; tromboze u dubokim venama
DUS = *Doppler Ultrasound*; doplerski ultrazvuk
DW-MR = *Diffusion-weighted MRI*,

EDH = *Epidural (Extradural) Hematoma*; epiduralni hematom

EEG = *Electroencephalography*; elektroencefalografija

EMG = *Electromiography*; elektromiografija

ESI = *Electrical Source Imaging*

FLAIR = *Fluid Attenuated Inversion Recovery*

fMRI = *functional Magnetic Resonance Imaging*; funkcionalna magnetna rezonancija

FGFR = *Fibroblast Growing Factor Receptors*

GCS = *Glasgow Coma Scale*; Glasgowska koma ljestvica

GOS = *Glasgow Outcome Scale*; Glasgowska ljestvica ishoda liječenja

GPS = *Global Positioning System*; sustav za pozicioniranje u prostoru

HCP = *Hydrocephalus*; hidrocefalus

ICA = *Internal Carotid Artery*; arteria carotis interna

ICH = *Intracerebral Hematoma*; intracerebralni hematom;

ICP = *Intracranial Pressure*; intrakranijalni tlak

ICU = *Intensive Care Unit*; jedinica intenzivne skrbi i nadzora

iMRI = *interventional Magnetic Resonance Imaging*; interventna magnetna rezonancija

IVC = *Intraventricular Catheter*; intraventrikularni kateter

IVD = *intervertebral disc*; intervertebralni disk

KCO = kranio cerebralne ozljede

MCA = *Midle Cerebral Artery*; arteria cerebi media

MEG = *Magnetoencephalography*; magnetoencefalografija

MEP = *Motor Evoked Potentials*; motroni evocirani potencijali

MHI = *Missile Head Injury*; (ozljeda glave nanesena projektilom)

MMS = *Mini-mental state*; skraćeni pregled mentalnoga stanja

MRA = *Magnetic Resonance Angiography*; magnetska rezonancija sa angiografijom

MRI = *Magnetic Resonance Imaging*; magnetna rezonancija

MRN = *Magnetic Resonance Neurography*; neurografija s magnetnom rezonancijom

MRS = *Magnetic Resonance Spectroscopy*; spektroskopija s magnetnom rezonancijom

NCS = *Nerve Conduction Studies*; testiranje brzine provodljivosti signala kroz živac;

NIHSS = *National Institute for Health Stroke Scale*; ljestvica za klasificiranje moždanog udara Nacionalnog instituta za zdravlje

NMDA = *N-Methyl-D-Aspartat*

NPO = *Nothing Peroral*; ništa ne davati na usta

NTD = *Neural Tube Defects*; defekti neuralne cijevi

ONTD = *Open Neural Tube Defects*; otvoreni defekti neuralne cijevi

OSD = *Occult Spinal Dysraphism*, prikriveni spinalni rascjep

PAC = *Pulmonary Artery Catheter*; kateter za plućnu arteriju

PCA = *Posterior Cerebral Artery*; arteria cerebri posterior

PCoA = *Posterior Communicating Artery*; arteria communicans posterior

PEG = *Pneumoencephalography*; pneumoencefalografija

PET = *Positron Emission Tomography*; tomografija emitiranih pozitrona

PICA = *Posterior Inferior Cerebellar Artery*; arteria cerebellaris posterior inferior
PTA = *Post Traumatic Amnesia*; posttraumatska amnezija
PWP = *Pulmonary Wedge Pressure*, (rubni tlak u plućnoj arteriji)
PW-MRI = *Perfusion MRI*

RTA = *Retrograde Traumatic Amnesia*; retrogradna traumatska amnezija

SAH = *Subarachnoid hemorrhage*; subarahnoidalno krvarenje, spontano
SAP = *Systolic Arterial Pressure*; sistolični arterijski tlak
SCA = *Superior Cerebellar Artery*; arteria cerebellaris anterior
SCI = *Spinal Cord Injury*; ozljede kralježnične moždine
SCM = *Split Cord Malformation*, malformacija rascjepljene kralježnične moždine
SDH = *subdural hematoma* (subduralni hematom)
SGH = *subdural hygroma* (subduralni higrom)
SHI = *Stab Head Injury* (ubodna ozljeda glave)
SIDS = *Sudden Infant Death Syndrome*, sindrom iznenadne smrti novorođenčeta
SCS = *Sarajevo Coma Scale*; Sarajevska ljestvica za procjenu kome
SPECT = *Single Proton Emission Tomography*; tomografija nakon emisije jednog protona
SSEP = *SomatoSensory Evoked Potentials*; somatosenzorni evocirani potencijali
STIR = *Short Tau Inversion Recovery*;

TCD = *Transcranial Doppler*; transkranijski dopler
TCS = *Tethered Cord Syndrome*, sindrom zauzlane (fiksirane) kralježnične moždine
TED = *thromboembolic disease*; tromboembolična bolest
TICH = *Traumatic Intracranial Hematoma* (traumatski intrakranijalni hematom)
TTS = *Tarsal Tunnel Syndrome*; sindrom tarzalnog tunela

US = *Ultrasound*; ultrazvuk

VA = *Vertebral Artery*; arteria vertebralis

WFNS = *World Federation of Neurologic Surgeons*; Svjetska neurokirurška federacija;

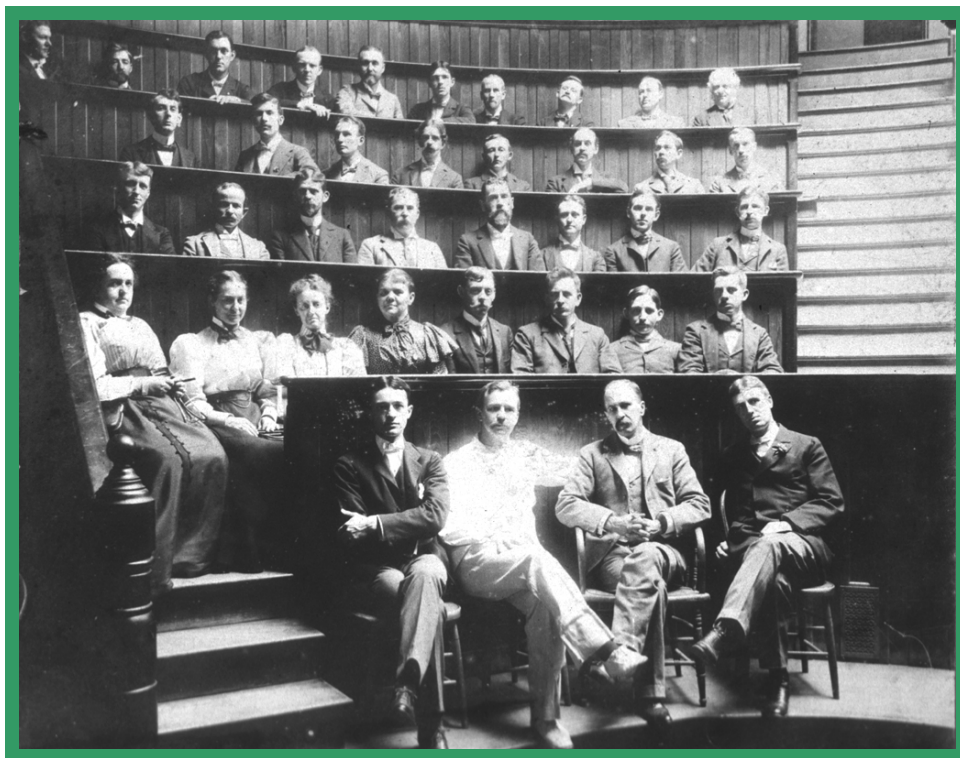
Zahvala

Jedan od ciljeva tijekom pisanja ove knjige bio je upoznati čitatelje s najnovijim tehnološkim dostignućima u dijagnostici i liječenju. Neke od prikazanih metoda i tehnika postoje u samo nekoliko ustanova u svijetu, neke su još u pokusnoj kliničkoj fazi, što je svagdje u tekstu istaknuto. Kako bi knjiga bila što bolje ilustrirana, zatražilo sam i u većini slučajeva bez oklijevanja i uvjetovanja dobio dopuštenje za upotrebu ilustracija, crteža, fotografija i shema. Svim kolegama na tome, u svoje ime i u ime svojih čitatelja, najiskrenije zahvaljujem.

Veliku zahvalnost za upotrebu njihovih materijala i za konačni izgled ove knjige dugujem:

1. na darovitim crtežima dr. Goranu Đuzelu, specijalizantu kirurgije Kliničke bolnice Mostar, BH.; i
2. gospođici Maji Rubinić, apsolventu Akademije za likovne umjetnosti Sveučilišta u Mostaru, BH;
3. na patohistološkom materijalu doc. dr. Snježani Tomić, Klinička bolnica i Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu, Hrvatska
4. na radiološkom materijalu dr. Miri Miljku, Odjel za radiologiju Kliničke bolnice u Mostaru i Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Mostaru;
5. na patohistološkim snimkama dr. Davidu S. Willkinsonu, Department of Pathology, Virginia Commonwealth University, Box 980662, 1101 E. Marshall Street, Richmond, Virginia, SAD;
6. na patohistološkim snimkama prof. J. Falcettiju, NeuroPsicoLinks, Sao Paolo, Brasil
7. na MRI/PET integriranim prikazima prof. Lars Kai Hansen, Informatics and Mathematical Modeling, Technical University of Denmark, B321DK-2800 Kgs. Lyngby, Denmark;
8. na TCD/MRI integriranim prikazima prof. Ovidiju Salvettiju, Head of 'Signals and Images' Laboratory, Institute of Information Science and Technologies "A. Faedo" (ISTI - CNR), Italian National Research Council (CNR), CNR Research Area of Pisa, Via G. Moruzzi 1, I-56124 Pisa, Italy;
9. na artistički oblikovanim radiogramima dr. Scottu Camazineu, MD, PhD, Medical, Science and Nature Images, 310 West Main Street, Boalsburg, PA, SAD; i
10. na MRI/PET integriranim prikazima dr. Jonathanu D. Cohenu, Professor of Psychology, Director, Center for the Study of Brain, Mind and Behavior, Director, Program in Neuroscience, Princeton University, Green Hall, Princeton University, Princeton, NJ 08544, SAD

Poglavlje I: Povijest, sadašnjost i budućnost neurokirurgije



Slika 1.1. Harvey Cushing, Howard Kelly, William Osler, and William S. Thayer

U ovom poglavlju pišem o:

1. prapovijesnim počecima neurokirurgije;
2. dokumentima iz antičkog doba;
3. počecima i utemeljiteljima suvremene neurokirurgije.

Osim toga, poglavlje je napisano da bi se mladom (a katkada i iskusnijem) liječniku prezentiralo sadašnje stanje, stupanje tehnološkog razvoja i oertali mogući putovi razvoja, s informacijama o:

1. elokventnom i neelokventnom mozgu;
2. novim vizualizacijama;
3. mogućnostima vizualiziranja elokventnog mozga;
4. mogućnostima neuronavigacije i
5. endoskopskim operacijama.

Na kraju su prikazani moguća budućnost razvoja neurokirurgije i koncept treninga neurokirurga koji treba odgovoriti zahtjevima novog doba.

1.1. Kratka povijest razvoja neurokirurgije

Povijest liječenja stara je koliko i ljudska povijest: i u prapovijesnim vremenima djelovali su pojedinci obdareni vještinama koji su pokušavali otkloniti bol i patnju. Ne toliko davno otkriven je u Saqqarai, u Egiptu, grob liječnika po imenu Qar, koji je živio oko 4300 godina prije Krista. U grobu su nađeni kirurški instrumenti od bronce, koji su, prema egipatskom arheologu Zahi Hawassu, "... *medicinski instrumenti za rezanje i šivanje. Mogli su se upotrebljavati za veoma delikatne operacije, kao što je kirurgija mozga...*". Instrumenti su prvi put javno prikazani u listopadu 2002. godine i vjerojatno su najstarije materijalno svjedočanstvo o neurokirurgiji u ljudskoj povijesti.

Koliko je danas poznato, najstariji pisani dokument posvećen ozljedama glave jest Papirus Edwina Smitha, koji je nastao oko 1700 godina prije Krista. U njemu su opisane i četiri depresivne frakture kranija, s preporukom da rana ostane otvorena kako bi se lubanjska šupljina nesmetano drenirala, te da se rana obloži otopinom učinjenom od ljekovitih trava.

U 8. stoljeću prije Krista nastao je klasični ep Ilijada, u kojima Homer (u dijalogu Euripilusa i Patrokla) sažima bit ratne medicine:

*"Save me at least. Take me back to my black ship.
Cut this shaft from my thigh. And the dark blood –
wash it out of the wound with clear warm water.
And spread the soothing, healing salves across it,
the powerful drugs they say you learned from Achilles and Chiron."*³

Hipokrat (460.-377. prije Krista) prvi upotrebljava termin "*iatros*" kao odrednicu za zanimanje liječnika kakvo poznajemo sve do danas⁴. U svojim radovima je opisao trepanaciju pri kontuziji mozga i fraktura.

I u "**Eneidi**," drugom velikom antičkom epu, Vergilije⁵ umjeću liječenja daje posebnu važnost: "*He, to defer the fate of a sire sick unto death, chose to know rather the virtues of herbs and practice of healing, and to ploy, inglorious, the silent art*"⁶.

³ "*Spasi me najzad. Odvedi me natrag na moj crni brod.
Izvadi strijelu iz bedra. Isperi tamnu krv
iz rane bistroj toplom vodom.
I premaži je blagim, ljekovitim melemima,
moćnim lijekovima koje si, kažu, naučio od Ahila i Kirona.*" (prijevod autora).

⁴ Gč. iatrikos, iatros = liječnik; iasthai = liječiti, ozdraviti. Izvorno značenje riječi "iatros" je "odstranitelj strijela".

⁵ Vergilije, latinsko ime Publius Vergilius Maro, 70-19 prije Krista.

⁶ "... *kako bi spriječio usud na smrt bolesnih, odlučio je spoznati odlike trava i umjeće liječenja, i baviti se, u sjeni, tom tihom umjetnošću.*" (prevod autora).

Valetudinaria su prve organizirane institucije u Rimskom Carstvu za skrb o ranjenim i bolesnim borcima i gladijatorima. Galen (130.-210.) bilježi svoja iskustva u liječenju ozljeda glave kod ranjenih gladijatora, korelirajući prvi put u povijesti ozljedu mozga s kontralateralnim parezama i paralizama udova.

Predma u 4. stoljeću sveti Benedikt osniva red benediktanaca, s misijom liječenja i cijeljenja, u srednjem vijeku je većina do tada stečenih znanja zanemarena, zaboravljena i napuštena. Moguće je reći kako je tijekom cijelog srednjeg vijeka, ali i kroz renesansu pa sve do 19. stoljeća, napravljen mali ili, bolje reći, nikakav napredak. Ozljede mozga smatrane su smrtonosnima, a uz rijetke izuzetake to su i bile. Treba spomenuti i arapskog liječnika i znanstvenika Ibn Sinu, čije je latinizirano ime bilo Avicenna (980.-1037.), zaslužnog za sakupljanje, prevođenje i očuvanje brojnih klasičnih i antičkih tekstova iz medicine. Sačuvani su kopija njegovih kanona iz godine 1658 i ilustrirani prikaz neurokirurškog zahvata koji je Avicena poduzeo, graviran u bakru.

Ne događa se mnogo toga novoga sve do 19. stoljeća, u kojemu su uvođenje načela asepse i antiseptike i spoznaja uloge mikroorganizama kao uzročnika infekcija bili i uvod u novo poglavlje u razvoju kirurgije. Od tih vremena do danas prijeđen je dugačak put kad promatramo napredak postignut u razumijevanju patoloških strukturnih lezija i patofizioloških mehanizama, u razvoju kliničko-dijagnostičkih algoritama i u terapijskim mogućnostima kojima raspolažemo. Velik broj pacijenata koji bi još nedavno bili osuđen na sigurnu smrt preživljava, mnogi se oporavljaju do zadovoljavajuće razine neuroloških funkcija, sve do razine funkcioniranja kakvo su imali prije obolijevanja ili ozljeđivanja.



Slika 1.2. Harvey Cushing, utemeljitelj moderne neurokirurgije

Neurokirurgija kao neovisna disciplina razvila se na prijelazu 19. u 20. stoljeće. U Engleskoj je Sir Victor Horsley bio prvi kirurg koji se specijalizirao i potpuno posvetio neurokirurgiji; u SADu je to bio Harvey Cushing, učenik ne manje slavnog kirurga Williama Halsteda. Njegov doprinos (posebice u kirurgiji tumora mozga) i inovacije u novoj disciplini toliko su brojne da se smatra utemeljiteljem moderne neurokirurgije. Još kao student uveo je bilježenje vitalnih znakova tijekom anestezije, učinkovito upotrebljava radiografiju, kreira srebrne kvačice za kontrolu krvarenja, te uvodi u upotrebu aparat za elektrokoagulaciju. Iz temelja je izmijenio dotadašnje stavove i razumijevanje o hipofizi, endokrinim bolestima i moždanim tumorima, načinivši s Baylijem prvu suvremenu klasifikaciju tumora mozga (v. detaljnije u poglavlju 8. o klasifikaciji tumora mozga).

Literatura

1. Atta H: Edwin Smith Surgical Papyrus: the oldest known surgical treatise. *Am Sur* 1999; 65(12): 1190-1192
2. Avicenna: *Canon medicinae*. 1658; Berlin: Humboldt University Library of Historical Science
3. Greenblatt SH, Dagi TF, Epstein MH (eds) *A History of Neurosurgery*. American Association of Neurological Surgeons, 1997.
4. Homer: *Ilijada*. Citirano prema: Naythons M: *The Face of Mercy*.; New York: Random House Inc.; 1993 pp. 7-9
5. Loudon I. *Western Medicine : An Illustrated History*. New York: Oxford University Press; 1997.
6. Porter R. *The Cambridge Illustrated History of Medicine*. Cambridge: University Press; 1996.
7. Priorechi P: Skull trauma in Egyptian and Hippocratic medicine. *Gesberus* 1993; 50 (Pt 3-4): 167-178
8. Sarrafzadeh AS, Sarafian N, Gladdis AV et al: Ibn Sina (Avicenna): Historical Vignette. *Neurosurgical Focus* 2001; 11(2): 1-5 Available at URL: http://www.medscape.com/viewarticle/405737_print
9. Schulder M: History of Neurological Surgery. *Neurosurgical Focus* 2001; 11(2): 1-2 Available at URL: http://www.medscape.com/viewarticle/405732_print
10. Virgilije: *Opsada Troje (iz Eneide)*. Naythons M: *The Face of Mercy*. New York: Random House Inc.; 1993 pp. 7-9
11. Williams AR: *Death on the Nile*. Washington DC.: National Geographic; 2002; 202(3): 2-25

1.2. Neurokirurgija danas: nove tehnologije i novi koncepti

Devedesete godine prošloga stoljeća, posljednje desetljeće milenija, mnogim manje sretnim zemljama u svijetu donijela su bol, patnje, razaranja, uništene živote i prekinute karijere. S druge strane, u sretnijim (vjerojatno je pravilnije reći mudrijim) krajevima svijeta, zabilježen je napredak u svim domenama ljudskoga stvaranja, posebice u informatici i tehnologiji. U domeni koju pokušavamo obuhvatiti ovom knjigom, u neurokirurgiji (i neurokirurzima) otkrivena su vrata *dvorane tajni*, i otpočeto je fantastično putovanje u dotad nepoznato. I koncept i planirani obujam ovog rukopisa onemogućuju čak i samo pobrojavanje svih novih koncepata, pristupa i ideja, svih novih aparata, strojeva, instrumenata, materijala i farmaceutika razvijenih tijekom posljednjih desetak godina. U ovom ćemo poglavlju pokušati reći samo osnovno i najvažnije.

1.2.1. "Elokventni" i "neelokventni" mozak

Sve do nedavno (a ponegdje još i danas) mladi se neurokirurzi za vrijeme specijalizacije uče kako u ljudskom mozgu postoje aktivni centri (npr. za govor, pisanje, pokretanje lijeve ruke ili desne noge) povezani živčanim putovima, te ostali dijelovi središnjega živčanog sustava koje se uobičajeno i u praksi i u literaturi kolokvijalno označuju kao "*nijeme zone mozga*." U tim je zonama moguće, već prema semantičkoj deskripciji, operirati slobodno i bez odviše opreza i bez straha od mogućih posljedica za buduće mentalno i neurološko zdravlje naših pacijenata. U međunarodnoj su literaturi skovane i zgodne sintagme: *eloquent and non-eloquent brain regions*.

Ovaj je koncept zvučao logično i pouzdano i činilo nam se da ima nedvojbenu praktičnu vrijednost, sve dok se nedavno nisu umiješali neurobiolozi I, upotrebljavajući argumente koje je bilo nemoguće osporiti, dokazali **kako nijeme (ili, ako se kome više sviđa neelokventne) zone u ljudskom mozgu ne postoje**. Ova je spoznaja vjerojatno jedan od najvažnijih rezultata istraživanja u desetljeću mozga koje je iza nas, s jednostavnim aksiomima koje je potrebno što prije i što dalje prenijeti:

1. Ne postoji ni jedan djelić živčanoga tkiva koji je "*nijem*" i beskoristan i koji može, bez ikakvih štetnih posljedica, biti rezan, koaguliran, odstranjen, potiskivan ili manipuliran na neki drugi način. Potrebno je prihvatiti i upamtiti zauvijek: **cijeli središnji živčani sustav je "elokventan."** Sasvim je drugi problem što je nama poznat tek mali dio njegovih tajni.
2. Prva faza dijagnostičko-terapijskoga slijeda jest identificiranje i precizno lokaliziranje strukturnih promjena nastalih zbog bolesti ili ozljeđivanja, te utvrđivanje opsega popratnih štetnih djelovanja na okolne živčane strukture. Kombinirana upotreba kompjutorizirane tomografije, magnetne rezonancije i angiografije daju nam ne samo pouzdane informacije o veličini i lokalizaciji patoloških promjena uz njihovu trodimenzionalnu rekonstrukciju, nego je u mnogim okolnostima moguće dobiti podatke koji upućuju na etiologiju i biološku narav tih struktura. Ove nove tehnologije skupno nazvamo ***tehnologijama nove vizualizacije***.
3. Prije bilo kakva manipuliranja živčanim tkivom potrebno je identificirati i precizno lokalizirati, koliko je to god moguće, poziciju "*elokventnih zona*", odnosno centara čiju smo lokalizaciju do danas donekle upoznali. Od brojnih novih tehnoloških inovacija, najviše rezultata za sada pruža prijeoperativna funkcionalna magnetna rezonancija (**fMRI**).

4. S obzirom na prvi opisani koncept o mozgu kao „*elokventnoj*“ cjelini, sve operaciju treba planirati tako da budu **minimalno invazivne** i time što je više moguće pošteđene živčane strukture. Stoga „*key-hole*“ pristupi i endoskopske tehnike svakodnevno osvajaju sve veći dio „tržišta.“
5. Neurokirurg mora imati u svakom trenutku operacije potpunu orijentaciju o mjestu gdje operira u trodimenzionalnom endokranijskom prostoru, koristeći se osim konceptualnima, i perceptivne odlike uma. Ovo često nije nimalo lagana zadaća: anatomske strukture izobličene su djelovanjem patološkoga procesa, mozak je „otečen“ i edematozan, a operacijsko polje prekriveno krvlju, moždanim detritusom i likvorom. Kako bi orijentacija bila potpunija, posljednih se godina za vrijeme operacije primjenjuje izravna vizualizacija u aktualnome vremenu, tzv. *real-time visualization*. Danas se primjenjuju neuronavigacija i interventna magnetna rezonancija i vjerojatno će ova dva koncepta u vremenu koje dolazi biti integrirana.
6. Za vrijeme same operacije potrebno je osigurati komunikaciju sa živčanim strukturama kroz koje ili pokraj kojih prolazimo idući prema krajnjem cilju operacije. Da bi se ta komunikacija ostvarila, sve više se primjenjuju različiti modaliteti intraoperacijskog (najčešće neuroelektrofiziološkog) monitoriranja.
7. Najzad, ali ne manje važno, novi materijali i slitine omogućili su rekonstruiranje i stabiliziranje potporne podloge na koju se oslanjaju živčane strukture, omogućujući radikalne kirurške zahvate na kralježnici, na bazi lubanje i kod kraniofacijalnih malformacija.

Široj publici od tehnologija koje omogućavaju „*novu vizualizaciju*“ najpoznatije su komputorizirana tomografija i nuklearna magnetna rezonancija. Manje su poznate tehnologije koje, u još uvijek malome broju kliničkih centara omogućavaju identificiranje danas poznatih „*elokventnih zona*“: funkcionalna magnetna rezonancija (*functional magnetic resonance imaging*, fMRI) prijeoperativno i „*brain mapping*“ intraoperativno. Minimalna invazivnost operacije nastoji se postići neuronavigacijom (*frameless stereotaxy*) i sve širom primjenom endoskopskih procedura, a pouzdana intraoperacijska orijentacija intervencijskom magnetnom rezonancijom (*interventional magnetic resonance imaging*, iMRI). Elektro-neurofiziološke metode intraoperacijskog monitoriranja, koje nam danas stoje na raspolaganju i omogućuju „*real-time*“ komunikaciju sa živčanim strukturama, kao i implantati pogodni za rekonstrukcije potpornih tkiva nakon radikalnih kirurških zahvata, biti će opisani u četvrtom poglavlju, posvećenom operacijskim tehnikama.

1.2.2. Nova vizualizacija

Tijekom svih proteklih stoljeća, od kada je liječenje postalo profesija i iz sfere magičnog i nadnaravnog postalo svakodnevna praksa, pravljen je razlika između liječnika i kirurga. Ne želeći niti račlanjivati niti pokušati objasniti zašto je to bilo tako, ovo ističemo kako bismo istaknuli jednu bitnu činjenicu. Dok su liječnici i prije a i danas bili profesionalci koji liječe i vidljivo i nevidljivo, kirurzi postojeći zdravstveni problem moraju vizualizirati kako bi mu se mogli suprotstaviti svojim sposobnostima i vještinom potpomognuti bezbrojnim tehničkim pomagalima. Malo gdje je točna vizualizacija i milimetarski precizna lokalizacija patološkog procesa važna za uspješno liječenje i moguće iscjeljenje kao u neurokirurgiji.

Polovica sedamdesetih godina prošloga stoljeća donijela je prvu revoluciju u neuroradiologiji i neurokirurzi su prvi put bili kadri, zahvaljujući uvođenju **komputorizirane tomografije** (*computed tomography*, CT), s dotad nezamislivom pouzdanošću identificirati, lokalizirati i vizualizirati patološki proces. Naravno, neurokirurzi ni do tada nisu bili potpuno bespomoćni, jer su imali na raspolaganju ventrikulografiju, pneumoencefalografiju, mijelografiju, angiografiju, skeniranje radioizotopima i druge, manje raširene metode, ali CT je prvi put neurokirurzima omogućio da vide tumor, hematoma, ishemično područje ili prolabirani intervertebralni disk. Sve do tada se o postojanju zaključivalo na osnovi posrednih pokazatelja. Od ove načelno točne tvrdnje odstupa samo vizualiziranje u segmentu promjena na krvnim žilama (aneurizme, malformacije) koja se i danas najbolje (ili isključivo) mogu prikazati angiografijom, koja je također unaprijeđena uvođenjem digitalne suptraksijske angiografije (*digital subtraction angiography*, DSA) te angiografija zasnovanih na CT-u i MRI-u.

Magnetna rezonancija (*magnetic resonance imaging*, MRI), o kojoj će više biti pisano u poglavlju 2. značila je daljnji napredak u identificiranju i veoma diskretnih promjena u živčanim tkivima, uz dodatnu mogućnost definiranja njihove naravi. Samo onaj tko je operirao u “*doba mraka*”⁷ može znati koliko je napredak neuroradiologije utjecao na razvoj neurokirurgije i koliko je život neurokirurga postao lakši, a rezultati rada bolji. No u prirodi je čovjeka biti nezadovoljan onime što ima i težiti osvajanju nepoznatih prostora. Više nije bilo dovoljno imati pouzdano lokaliziranu promjenu, trebalo je postići “*real time*” vizualizaciju.

Interventional magnetic resonance imaging (iMRI) nova je kovanica za sustav koji neurokirurgu omogućuje da točno vidi što radi i gdje se točno nalazi za vrijeme same operacije. Za razliku od klaustrofobičnih tunela u kojima pacijent mora dugo nepomično ležati kako bi se učinio klasičan MRI, već su u upotrebi “*interventni skeneri*” instalirani u operacijskim dvoranama. Pojednostavnjeno prikazano, to je prostor između dvaju snažnih magneta u koji smještamo pacijenta u poziciji prikladnoj za izvođenje kirurškog zahvata. Da bi se generirala slika, danas je potrebno oko 4-5 sekunda i njena tehnička kakvoća još nije idealna, ali osigurava zadovoljavajuću količinu informacija točno u vremenu kada je to operatoru prijeko potrebno, pružajući npr. odgovor na pitanje o potpunosti resekcije tumora ili odstranjenja hematoma. Razvijena su i drukčija tehnička rješenja, kod kojih se operira unutar samog aparata, što je ograničavajuće i nekomforno.

1.2.3. Vizualiziranje i pozicioniranje “elokventnih” moždanih regija

Čini se kao “*contradictio in expositionem*” pisati o identificiranju “elokventnih zona” mozga ako smo u prethodnom tekstu kao temeljni aksiom postavili tvdnju da je cijeli središnji sustav elokventan, odnosno da neelokventne zone ne postoje. Stoga je pravilnije reći kako, na današnjemu stupnju naših spoznaja, nastojimo tijekom prijeoperativne pripreme identificirati poziciju onih vitalnih centara čije nam je postojanje danas poznato (senzomotorni korteks, centri za govor, centri za akustične i vizualne kortikalne integracije i sl.), kako bismo prevenirali intraoperativno sučeljavanje s njima i njihovo slučajno oštećivanje. Ovdje vrijedi naglasiti kako unatoč tradicionalnim mišljenjima ne postoje precizno i uniformno lokalizirani centri – mnogo pravilnije je govoriti o “zonama živčanih tkiva” integriranim radi izvršenja neke zadaće. Individualne razlike u anatomske lokalizaciji češće su pravilo nego izuzetak.

⁷ Period u neurokirurgiji prije uvođenja komputorizirane tomografije.

Zato nije potrebno naglašavati od kolike je važnosti i pomoći za neurokirurga, prije početka kirurškog zahvata, poznavati individualnu funkcionalnu anatomiju koja se razlikuje od pacijenta do pacijenta, te sukladno tim spoznajama planirati operaciju i smjer kojim ćemo pristupiti regiji koja će biti operirana. To nam danas omogućuje funkcionalna magnetna rezonancija (*functional Magnetic Resonance Imaging, fMRI*). Metoda inaugurirana potkraj prošloga stoljeća i koja se zasniva se na hipotezi da se karakteristike signala mijenjaju ovisno o funkcionalnom stanju tkiva. Nakon snimanja MRIom u stanju mirovanja, kojim se dobivaju 'baseline' snimke, provode se dodatna snimanja dok pacijent intenzivno obavlja neki od zadataka (čitanje, integriranje vizualnih ili auditivnih dojmova, neke od vježbi motorike). Dobivene 'funkcionalne' snimke se uspoređuju s 'klasičnim' MRI snimkama, a uočene se razlike se ucrtavaju na prvi snimljeni set snimaka, označujući tako pojedine "elokventne zone."

1.2.4. Neuronavigacija (*frameless stereotaxy*)

Svatko tko je sudjelovao u neurokirurškoj operaciji zna kako su i najbolji neuroanatomski atlasi i najkvalitetnije neuroradiološke snimke veoma daleko od realnoga svijeta u koji ulazimo nakon otvaranja dure. Osim toga što su živčane strukture veoma slične (i sigurno ne lijepo obojene kao u atlasima), veoma je teško orijentirati se u trodimenzionalnome prostoru. Dovoljno je pogriješiti samo nekoliko milimetara pri odabiru kuta kojim prodiremo u dubinu da bismo potpuno promašili patološki proces. Situaciju kompliciraju brojna iznenađenja: neočekivana i teško kontrolirana krvarenja, reaktivni moždani edem, otežana ili nemoguća retrakcija mozga itd. Neuronavigacija bi trebala imati u neurokirurgiji onu ulogu koju "global positioning system, GPS" oslonjen na satelitski nadzor ima u putovanju nepoznatim predjelima, pustinjama, oceanima ili velikim gradovima.

Neuronavigacija zasnovana na načelima stereotaksije obećava ispunjenje nikada realiziranoga sna svih neurokirurga: sigurno putovanje kroz intrakranijske strukture uz pouzdane informacije o tome gdje se nalazimo u svakom trenutku operacije. Doslovno uzevši, stereotaksija je matematička disciplina koja proračunava kutove i distance između određene točke na površini lubanje i unaprijed definiranoga intrakranijalnog cilja. Na svojim počecima oslanjala se na ventrikulkografiju.⁸ Uvođenje medikamentne terapije levodopom označilo je i kraj prve faze u razvoju stereotaksičke neurokirurgije. Druga je faza uslijedila nakon uvođenja kompjuterizirane tomografije: ta je stereotaksija tijekom osamdesetih godina bila ambiciozno nazvana stereotaksijom vođenom CT-om (*computed tomography-guided stereotaxy*). Jedno vrijeme ovaj je zahvat bio veoma popularan pri biopsijama tumora, aspiriranju intracerebralnih cisti, moždanih apscesa i sl. Dvije su okolnosti onemogućile široku upotrebu i daljnji razvoj: operirati na pacijentu sa stereotaksičkim okvirom bilo je komplicirano, nekomforno i dugotrajno, ali je najvažnija zapreka bila nemogućnost orijentiranja za vrijeme samog zahvata. I najmanja pomicanja pacijentove glave ili čak i minimalna isketanja stereotaksičnog okvira dovodila su do gubitka pouzdanosti orijentacije.

Uvođenje stereotaksije bez okvira (*frameless stereotaxy*) riješilo je ove probleme. Najjednostavnije rečeno, na skalpu pacijenta se postavlja niz senzora, a digitalizirani podaci o položaju tih senzora i njihovu odnosu prema patološkoj tvorevini koju želimo operirati, dobiveni CT-om ili MRI-om, unose se u računalnu memoriju. Za vrijeme operacije kirurg upotrebljava 'magični štapić' (*wand*) na kojemu se nalazi senzor povezan s kompjutorom, te

⁸ Moždane su klijetke bile upotrebljavanjane kao relativno pouzdane standardne referentne točke, i s obzirom na njih određivane su pozicije talamičnih jezgara koje su destruirane radi kontrole tremora kod Parkinsonove bolesti i kod kirurgije bola.

je usporedbom podataka pohranjenih u memoriji i aktualnih podataka moguće dobiti informaciju o točnom položaju instrumenta u intrakranijskome prostoru za vrijeme same operacije. Nakon svakog pomicanja položaja senzora na *wandu* provode se novi izračuni i novo pozicioniranje instrumenta u operacijskom polju, te je s relativno velikom pouzdanošću moguće procijeniti potrebnu veličinu kraniotomije i odabrati najkraći i najsigurniji put do cilja, odnosno lezije koju želimo operirati.

Treba naglasiti: **najkraći put nije uvijek i najbolji i najsigurniji**. Sofisticirani sustavi omogućuju trodimenzionalno planiranje kirurgova kretanja kroz prostor, a integriranje podataka dobivenih CT-om i MRI-om omogućuje podjednako dobar uvid u promjene i na koštanim i na mekotičnim strukturama. Ubrzano se razvijaju i sve su pouzdaniji i sustavi za neuronavigaciju u spinalnoj kirurgiji.

1.2.5. Endoskopija

Mnoge tehnološke inovacije nastajale su pod okriljem neurokirurgije i potom su transferirane i prihvaćene u drugim kirurškim disciplinama. S endoskopijom to nije slučaj: u gotovo svim drugim kirurškim disciplinama endoskopski zahvati imaju mnogo istaknutije mjesto i mnogo se više primjenjuju nego što je to slučaj u neurokirurgiji. Endoskopski zahvati imaju svoje mjesto kod endoventrikularne eksploracije hidrocefalusa, pri otklanjanju malih opstruirajućih lezija kao što su koloidne ciste i kod operacija zbog stenoza akvedukta, koji se rješavaju ventrikulostomijom u podu treće klijetke. Posljednjih godina publicirana su izvješća o primjeni endoskopa kod transsfenoidalne hipofizektomije, radi eksploracije *'mrtvih kutova'*. Vrijednost upotrebe endoskopa u perkutanoj discektomiji uz uporabu lasera još nije potvrđena.

U zaključku, što reći, a što predvidjeti? Što možemo očekivati od skore budućnosti? I najsmjelije i najfantastičnije ideje, koje kao da nastaju u hollywoodskim radionicama za kompjutorsku animaciju i simulaciju, bivaju nadmašene u svakodnevnoj kliničkoj praksi. Već postoje sustavi koji povezuju navigacijske sustave s operacijskim mikroskopom. Uskoro je moguće očekivati neurokirurge koji će za vrijeme operacije upotrebljavati kacige slične onima kakve upotrebljavaju u znanstvenofantastičnim filmovima. Takve kacige imati će stereotaksički videoekran na kojemu će se integrirati ono što stvarno vidimo kroz mikroskop ili videokameru s podacima iz CT-a i MRI-a. Svidalo se to nama ili ne, ovakav put je zacrtan i morat ćemo ga slijediti. Možemo samo zavidjeti mladim generacijama neurokirurga, koji su odrastali igrajući se na računalima i igraćim konzolama, pobjeđujući vladare podzemlja i osvajajući galaksije: njima je takav smjer u kojemu se razvija neurokirurgija prirodan poput disanja.

Literatura:

1. Cohadon F, Dolenc VV, Antunes JL, Nornes H, Pickard JD, Reulen HJ (Eds.). *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*. Volume 25. Wien: Springer Verlag; 1999.
2. De Divitis E: Microscopic and endoscopic transsphenoidal surgery. *J Neurosurg* 2002; 51: 1527-1529
3. Fukuhara T, Luciano MG, Kowalski RJ: Clinical features of third ventriculostomy failures classified by fenestration patency. *J Neurosurg* 2002; 58: 102-110
4. Golfinos JG, Fitzpatrick BC, Smith RL, Spetzler RL: Clinical use of frameless Stereotaxic arm: results in 325 cases. *J Neurosurg* 1995; 83: 197-205
5. Haines SJ: Evidence-based Neurosurgery. *Neurosurgery* 2003; 52: 36-47
6. Jolesz JA: Image guided procedures and the operating room of the future. *Neuroradiology* 1997; 204: 601-612
7. Kanner AA, Vogelbaum MA, Mayberg MR, Waisenberg JP, Barnett, GH: Intracranial navigation by using low-field Intraoperative magnetic resonance imaging: preliminary experience. *J Neurosurg* 2002; 97: 1115-24
8. Koivukangas J: Decade of the brain and neurosurgery. *BMJ* 1999; 318 (7175): 35-38
9. Liu CY, Apuzzo MI: The Genesis of Neurosurgery and the Evolution of the Neurosurgical Operative Environment: Part I – Prehistory to 2003. *Neurosurgery* 2003; 52: 3-29
10. Liu CY, Spicer M, Apuzzo MI: The Genesis of Neurosurgery and the Evolution of the Neurosurgical Operative Environment: Part II – Concepts for Future Development, 2003 and beyond. *Neurosurgery* 2003; 52: 20-35
11. Maciunas RJ: Intraoperative intracranial navigation. *Clin Neurosurg* 1995; 43: 353-381
12. Maeder P, Gudinchet P, Meuly R, Frankhause R: Dynamic MRI of cerebrospinal fluid flow in endoscopic percutaneous ventriculostomy. *Br J Neurosurg* 1998; 12: 18-22
13. Moriarty TM, Kikinas R, Jolesz FA, Black P McL, Alexander E: Magnetic resonance imaging therapy. Intraoperative imaging. *Neurosurg Clin North Am* 1996; 7: 323-327
14. Pernecksy A, Fries G: Endoscope assisted brain surgery: part 1- evolution, basic concept and current technique. *J Neurosurg* 1998; 42: 219-223.
15. Powell M: Neurosurgery. *BMJ* 1999; 318: 35-38
16. Seeger W, Zentner J. *Neuronavigation and Neuroanatomy*. Wien: Springer Verlag; 2002.

1.3. Neurokirurgija budućnosti

Posljednje desetljeće 20. stoljeća, proglašeno i 'desetljećem mozga', donijelo je mnoge nove spoznaje i inovacije i rezultiralo prodorom u nepoznato, prodorom koji je usporediv s otkrivanjima novih svjetova i putovanjima u nove galaksije. Danas je moguće *in vivo* vizualizirati strukture čije smo postojanje samo naslućivali i kretati se pouzdano kroz nepristupačne djelove endokranija. Sve smo više u mogućnosti stupiti u izravan dijalog s mozgom (odnosno umom) koji je sve skloniji otkriti nam bar neke od svojih tajni.

1.3.1. Od liječnika do liječnika-znanstvenika

Prije nego što nabrojimo najvažnije tehnološke inovacije koje se radikalno utjecale i temeljno izmijenile neurokiruršku praksu, opravdano je nešto reći o onome što stoji i ispred i iza svih tehnologija ovoga svijeta – o ulozi neurokirurga u procesu napretka.

Treba priznati kako su prve generacije neurokirurga, prema svojim sklonostima, poduci i mentalnome sklopu, bile uglavnom usmjerene k izliječenju pacijenata, s malo sklonosti k istraživanju i inovacijama. Ali došla su nova vremena i nove, različite generacije neurokirurga, posebno onih koji djeluju u akademskim institucijama. Uz kliničke obveze neurokirurzi su počeli s molekularnim biolozima sudjelovati u istraživanjima usmjerenima prema boljem razumijevanju prirode bolesti, s biostatističarima u kliničkim pokusima, te s inženjerima, biofizičarima i neurobiolozima u razvoju novih instrumenata i opreme namijenjenih primjeni u operacijskim dvoranama. Osnovni je cilj, naravno, ostao isti: bolje i kvalitetnije liječenje pacijenata, ali su se obveze i zahtjevi koji se danas postavljaju pred neurokirurge umnogostručili. Da bi netko bio uspješan akademski neurokirurg, više nije dovoljno, kao samo prije nekoliko godina, imati znanje, kiruršku vještinu i milosrđe.

1.3.2. Neurokirurgija na raskrižju

Neurokirurg (i neurokirurgija) današnjice nalazi se na raskrižju, u središtu prema kojemu se sa svih strana slijevaju brojna otkrića neuroznanosti. Nove tehnologije nisu samo pomoćna sredstva ni igračke, nego čvrsti temelj na kojem se zasniva svakodnevni rutinski rad u neurokirurgiji, instrumenti i stojevi postali su "nadogradnja čovjekovim osjetilima i motornim funkcijama". Mnogi će s pravom upitati "gdje je tu čovjek i liječnik". Srećom, u najvećem broju slučajeva još uvijek je tu, uz krevet svoga pacijenta, pokušavajući objasniti što sav taj sjajni napredak u znanosti znači i kako se odražava na njegovo zdravlje i dobro.

1.3.3. Operativna tehnika današnjice

Neurobiolozi su nas nedavno (i konačno) naučili kako ne postoje **nijeme zone mozga** (*noneloquent regions*). Dokazano je da svaki dio mozga, svaka regija i svaka zona, imaju svoj smisao i svrhu; koliko dobro cijeli taj sustav poznajemo, to je sasvim druga priča. Zato se treba uvijek sjetiti kada planiramo neurokiruršku operativnu proceduru, da ne ćemo operirati niti frontalni režanj niti talamus niti mali mozak, niti tumor niti aneurizmu: **operirati ćemo ljudski um**. Ovu temeljnu premisu treba prihvatiti kao početnu točku djelovanja u neurokirurgiji.

Ako prihvatimo tu premisu kao polaznu točku djelovanja, zaključak koji slijedi nadasve je logičan: zahvat, ma gdje ga poduzimali na moždanome tkivu, mora biti **minimalno invazivan**. Kako bi taj zahvat stvarno bio minimalno invazivan, potrebno je znati kamo težimo i koji je najkraći i najsigurniji put do tog cilja. Naglasak je na oba atributa, **kratak i siguran put**: mada najkraći put nije uvijek najsigurniji i najbolji. Jednako je važno, kada smo otpočeli s putovanjem, u svakom segmentu toga puta i u svakom momentu imati pouzdanu orijentaciju gdje se nalazimo, “*in real time*.”

1.3.4. Komunikacija uma s umom

Putovanje, kako našim “*osamljenom planetom*”, tako i ljudskim mozgom moguće je samo ako je neurokirurg osposobljen za komuniciranje s okolinom. Bez sposobnosti i mogućnosti komunikacije uspješno putovanje (odnosno neurokirurška operativna eksploracija moždanih bespuća) nemogući su ili bar veoma opasna. Neurokirurg današnjice mora, da bi sigurno putovao, svladati mnogo više načina komuniciranja nego što je to morao njegov kolega iz prethodnih generacija. Sigurna operacija danas znači pouzdano prepoznavanje putokaza koje nalazimo na putu i dobro razumijevanje neuroelektrofizioloških podataka, koje dobivamo intraoperativnim monitoringom somatosenzornih i motornih putova, moždanih živaca, potencijala iz moždanog debla te kortikalno generiranih signala.

1.3.5. Konceptualna i perceptualna spoznaja

Prije nego što otpočne putovanje, neurokirurgov um mora imati sposobnosti **konceptualne i perceptualne spoznaje**. Pojam konceptualne spoznaje je samorazumljiv: dobro podučeni profesionalci u bilo kojem području ljudskog djelovanja moraju imati jasno definiran koncept o tome što rade i zašto to rade, koji cilj žele realizirati i koja im sredstva mogu pri tome poslužiti. U neurokirurgiji, jasan i dobro definiran koncept stvara se na temelju znanja stečena podukom i stalnom interreakcijom spoznaja stečenih prethodnim iskustvima. Na tim se temeljima donose se odluke, planiraju se i provode različiti postupci u različitim stadijima liječenja. Postojanje kvalitetne **konceptualne spoznaje** bilo bi sasvim dovoljno kada bi proces liječenja (kao što je to npr. process proizvodnje odjeće) bio uniforman i predvidiv, a moguća odstupanja i varijable, ako ne potpuno poznati, barem predvidljivi.

No, budući da je i najjednostavnija i standardizirana neurokirurška operacija put u nepoznato, uz jasno definirani koncept i dobro i pažljivo planiranje, uspješan neurokirurg mora imati dobro razvijenu sposobnost **perceptualne spoznaje**. Kako bi se prevladale i uspješno riješile sve neočekivane situacije, potrebno je tijekom cijelog putovanja (odnosno kirurškog zahvata) neprekidno percipirati sve podatke iz okruženja u kojemu djelujemo, stalno ih procjenjivati, uspoređivati s iskustvima s prethodnih putovanja, te neprekidno reagirati na odgovarajući način. Osim ovih spoznajnih moći, presudne osobine neurokirurga moraju biti sposobnosti kritičkog rasuđivanja i hladnokrvnog djelovanja u stresnim okolnostima.

1.3.6. Dobra neurokirurška tehnika

Kada smo nakon opisanog puta došli do cilja (tumora, vaskularne malformacije, itd.), i dalje se podrazumijeva ponašanje u skladu s postojećim dobrim običajima lijepog ponašanja: pažljiv pristup, smirenost i strpljivost, blagost i potpuno razumijevanje. U neurokirurgiji ovakvo ponašanje nazivamo “*dobrom neurokirurškom operacijskom tehnikom*.”

Naravno, konsenzus o tome što je *apsolutno dobro i ispravno* ne postoji niti će ikada biti postignut, tako da je predodžba o dobroj tehnici nerijetko zasnovana na imaginarnim vrijednostima, a pokatkad i na predrasudama⁹. U tekstu koji prethodi naglašeno je kako su nove tehnologije u velikoj mjeri povećale i mogućnosti percepcije i motoričke vještine neurokirurga, ali ovdje vrijedi istaknuti: povećanje znanja i vještina potpomognuto novim tehnologijama moguće je postići samo kada se nadograđuje na kvalitetnu osnovu. Najnovija i najskuplja tehnologija u rukama ljudskog materijala upitne kakvoće sigurno će prije rezultirati intraoperativnom zbrkom i frustracijama nego željenim rezultatima.¹⁰

Današnje su tehnologije ne samo brojnije nego i mnogo, mnogo zahtjevnije od jednostavne primjene prvih operacijskih mikroskopa čije je uvođenje opisano u napomenama pri dnu stranice, te se od neurokirurga zahtijeva uska specijaliziranost i razumijevanje delikatnijih nijansi. Ohrabruje to što će nove generacije neurokirurga, odrasle uz kompjutorske igre, savladati ove tehnologije na mnogo lakši način u usporedbi sa svojim starijim kolegama koji i računala i nove tehnologije na njima zasnovane, nerijetko promatraju kao osobne neprijatelje.

Sve upućuje na to da će desetljeće pred nama donijeti ne samo nove tehnike i novi napredak: bitne promjene dogodit će se i u temeljnom pristupu kirurgiji. Ne će više neurokirurg kao odvažni pojedinac biti taj koji svojim superiornim znanjem i vještinom i s pomoću instrumenata i strojeva, operira plemenita tkiva. U godinama koje dolaze čeka nas novi koncept neurokirurgije: **posebno nadaren i podučan um, zajedno s novim tehnologijama koje će višestruko povećati njegove perceptivne i kognitivne moći, operirat će ljudski um.**

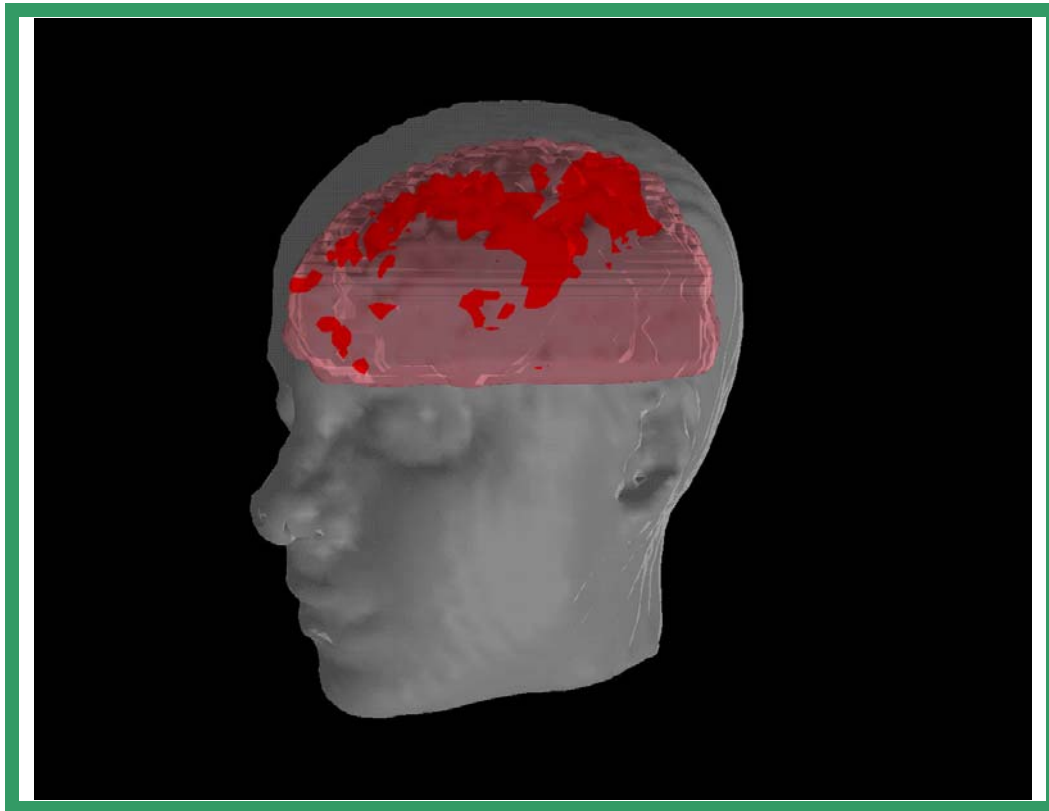
⁹ Još nedavno bilo je dominantno mišljenje kako je dobra kirurška tehnika neodvojiva od manualne spretnosti i sposobnosti da se kirurški zahvat izvrši u rekordno kratkom vremenu. Sa divljenjem su među mladim kirurzima spominjani legendarni kirurzi, koji su bili kadri u sat vremena izvaditi pet crvuljaka. Što se poslije događalo s pacijentima, o tome legende govore malo ili ništa.

¹⁰ Na početcima novog doba neurokirurgije, nakon uvođenja operacijskog mikroskopa u svakodnevnu neurokiruršku praksu, kod većine neurokirurga bilo je moguće identificirati dva obrasca ponašanja. **Većina** (koja nikada nije naučila primjenu mikroneurokirurške tehnike) smatrala je da je dovoljno naći novac i kupiti mikroskop i instrumentarij, a nova će tehnologija sve ostalo obaviti sama. I scene i slijed događaja bili su identični u Sarajevu, Ljubljani, Beogradu i Zagrebu (ali i u Massachusetts General Hospital u Bostonu i u New York University Medical Center u New Yorku): operacija mikroskopom otpočinjala je u sakralnom tonu sa svim atributima koncelebrirane mise, a nakon određenog vremena veliki je mag gubio strpljenje, pogriješan potez vodio je k idućem pogriješnom potezu, mikroskop je bio odgurnut (optužen naravno za tehničku neispravnost, neurokirurg po definiciji ne može nikada biti za nešto kriv), instrumenti pobacani na pod, a operacija dovršena u najboljem stilu ruralne veselice, uz mnogo krvi, vike, prijetnji i suza (uglavnom sestara instrumentarki). **Druga** skupina (uvjerljivo malobrojnija) odabirala je drukčiji put strpljivog proučavanja svih finesa koje nova tehnika pruža, uporno višemjesečno vježbanje na modelima i postupno, veoma oprezno uvođenje nove tehnologije u svijet operacijskih dvorana.

Literatura

1. Gregory R: Snapshots from the decade of the brain: Brainy Mind. *BMJ* 1998; 317: 1693-1695
2. Haines SJ: Evidence-based Neurosurgery. *Neurosurgery* 2003; 52: 36-47
3. Koivukangas J: Decade of the brain and neurosurgery. *BMJ* 1999; 318 (7175): 35-38
4. Liu CY, Apuzzo MI: The Genesis of Neurosurgery and the Evolution of the Neurosurgical Operative Environment: Part I – Prehistory to 2003. *Neurosurgery* 2003; 52: 3-29
5. Liu CY, Spicer M, Apuzzo MI: The Genesis of Neurosurgery and the Evolution of the Neurosurgical Operative Environment: Part II – Concepts for Future Development, 2003 and beyond. *Neurosurgery* 2003; 52: 20-35
6. Pelofsky S, Pelofsky R: The voice of art and the art of medicine. The 2002 presidential address. *J Neurosurg* 2002; 97: 1261-1268
7. Spencer DD: Neurological surgery and biologic science. In: *Philosophy of Neurological Surgery*. 1995; Park Ridge: American Association of Neurological Surgeons, 105-115

Poglavlje II: Neurokirurgija: opće odrednice, načela i aksiomi¹¹



¹¹ Trodimenzionalni prikaz funkcionalne magnetne rezonancije reproduciran je uz dopuštenje prof. Jonathana D. Cohena, Professor of Psychology, Director, Center for the Study of Brain, Mind and Behavior, Director, Program in Neuroscience, Green Hall, Princeton University, Princeton, NJ 08544, USA. Ova tehnika upotrebljava se za detekciju funkcionalnih regija mozga (*brain mapping*): na ovoj su snimci prikazana zone koje sudjeluju u funkcioniranju “radne memorije,” a registracije su dobivene tijekom pacijentove intenzivne mentalne aktivnosti.

U ovom poglavlju su objašnjeni:

1. Algoritam pristupa neurokirurškom pacijentu,
2. Zašto je poznavanje općih patofizioloških mehanizama važno u kliničkom procesu,
3. Kratko su rekapitulirane osnovne spoznaje o cerebralnom metabolizmu,
4. Fenomen svijesti i njegova važnost,
5. Tehnike procjene poremećaja svijesti,
6. Važnost preveniranja sekundarnoga neurološkog deficita i koncept zaštite CNS-a,
7. Pobrojene su mogućnosti dijagnosticiranja strukturalnih lezija CNS-a,
8. Dan je pregled mogućnosti objektiviziranja funkcionalnoga stanja CNS-a.

Osim toga, poglavlje je napisano kako bi poslužilo mladom (a pokadkada i iskusnijem) liječniku u svakodnevnom radu kao referentni tekst i podsjetnik na:

1. Pet najvažnijih pitanja koje postavljamo pri prvom susretu s neurokirurškim pacijentom,
2. Slijed postupaka za vrijeme inicijalnoga pregleda,
3. Najvažnije cerebro-spinalne sindrome,
4. Date su tablice za procenu dubine poremećaja svijesti;
5. za diferenciranje lezija gornjeg i donjeg motornog neurona;
6. za diferenciranje spinalnih, živčanih i mišićnih lezija;
7. te su detaljno opisani priprema, faze i tehnike izvođenja lumbalne punkcije.

2.0. Uvodne napomene – značaj i važnost problema

Bolesti središnjega živčanog sustava danas zauzimaju treće mjesto na ljestvici uzroka morbiditeta i mortaliteta, odmah poslije kardiovaskularnih bolesti i karcinoma. Produženjem dužine života, posebice u visoko razvijenim državama Europe i Sjeverne Amerike, povećava se i broj oboljelih, najviše zbog povećanog broja manifestnih neurodegenerativnih bolesti, ali i zahvaljujući sve većem broju preživljenja teško oboljelih ili ozljeđenih. Ovakav napredak zahvaljujemo razvoju novih dijagnostičkih procedura i tretmana i posebice boljoj organizaciji specijaliziranih odjela neurološke intenzivne skrbi. Stoga su neurološke i psihijatrijske bolesti, premda su u samo 1,4% umrlih glavni uzrok smrti, dobila na važnosti: pacijenti koji preživljavaju teške ozljede ili cerebro-vaskularne krize godinama žive s opsežnim neurološkim deficitima, koji njihove živote i živote njihovih najbližih dugoročno izlažu teško podnošljivim iskušenjima i patnji i koje prate veliki troškovi što opterećuju zdravstveni sustav u cijelosti¹².

Uobičajena upotreba sintagme “neurološki deficit,” ne samo u kolokvijalnom govoru nego i u profesionalnim krugovima, podrazumijeva postojanje motoričkog i somato-senzornog deficita, dok se prateći mentalni deficit ne pominje ili se spominje uzgredno, osim u usko specijaliziranim tekstovima. Zato je potrebno naglasiti:

- malokad ili nikada ne postoji fizički deficit a da nije praćen mentalnim deficitom;
- posljedice koje mentalni deficit ostavlja na kakvoću života i oboljele osobe i njene obitelji mnogo su teže od posljedica motornog i senzornog deficita. Na fizički neurološki deficit oboljeli se mogu priviknuti i prilagoditi mu se i organizirati relativno kvalitetan život, dok je uz mentalni deficit kakvoća življenja reducirana i nepovratno izgubljena.
- Zato je potrebno posvetiti podjednaku pažnju i fizičkom i mentalnom deficitu, dijagnosticirati ih, registrirati, pratiti dinamiku njihova razvoja i adekvatno liječiti, koliko je to moguće.

Od diplomiranog se liječnika očekuje: (i) cjelovito **razumijevanje** endokranijskih patofizioloških zbivanja, (ii) pravodobno **prepoznavanje** neuropatoloških lezija u razvoju, (iii) sposobnost ispravne i racionalne primjene **dijagnostičkih** procedura kojima raspolažemo, (iv) te enegično i pravodobno **primarno liječenje**. Sva nabrojena znanja i vještine mogu biti od presudne važnosti i često odlučivati, ako ne izravno o životu i smrti, onda o sprječavanju nastanka ozbiljnih posljedica i invalidnosti. Danas je moguće liječiti (i izliječiti) velik broj neuroloških bolesti i ozljeda, čija je prognoza sve donedavno bila izrazito nepovoljna. Ovakvi kompleksni tretmani zadaća su usko specijaliziranih timova, a ne mladih liječnika, a potrebna znanja daleko prelaze opseg znanja koje studenti trebaju imati nakon završetka dodiplomskog studija. Ipak mladi liječnici imaju i u ovako ustrojenom sustavu važnu zadaću: **prevenirati** razvoj opsežnog neurološkog deficita, koji su u godinama pa i desetljećima koja slijede neizdrživo opterećenje za pojedinca, obitelj i društvo. Konačni ishod liječenja je (povoljan, a posebno

¹² Disproporcionalni su kada usporedimo broj oboljelih, broj uspješno izliječenih i cijenu koštanja tretmana.

nepovoljan) usko koreliran s aktivnostima poduzetima u **ranim fazama neuroloških/neurokirurških bolesti**: budući da je malo vjerojatno da će u tom periodu pacijent biti pod skrbi usko specijaliziranih eksperata i timova podučenih za borbu s endokranijalnim katastrofama, neupitna je važnost obiteljskih liječnika i drugih zdravstvenih djelatnika u primarnoj zdravstvenoj skrbi, na prvoj crti obrane. Osim izuzetno važne uloge mladih liječnika u preveniranju smrti i teških sekvela, treba istaknuti da je ova skupina bolesti relativno česta u primarnoj zdravstvenoj zaštiti: istraživanja su pokazala da oko 10% pacijenata koji se prvi put javljaju liječniku ima neki od neuroloških problema.

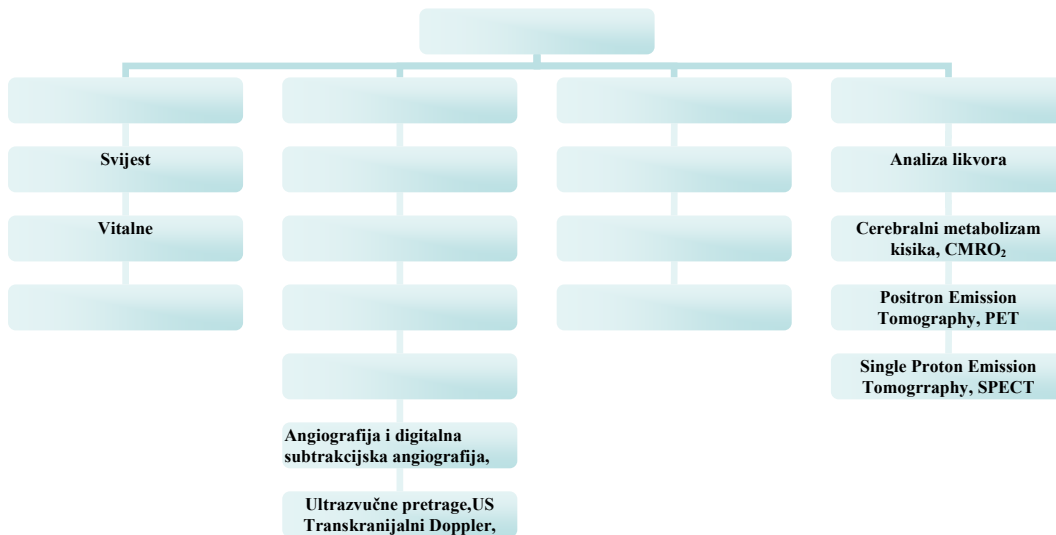
Zašto je napisano ovo poglavlje? Vjerujem da će student (ili zainteresirani čitatelj) koji ovlada općim načelima izgraditi čvrste temelje i s mnogo manje napora razumjeti i usvojiti ono što je specifično za izdvojene neurokirurške pojavnosti. Poglavlje je podjeljeno u nekoliko logičkih cjelina koje se dopunjuju i u kojima želimo izložiti opća načela koja su, uz razumljiva odstupanja, primjenjiva na većinu patoloških zbivanja u središnjemu živčanom sustavu.

U prvom potpoglavlju opisana su osnovna endokranijalna patofiziološka zbivanja koja teku uobičajenim slijedom, bez obzira na to što ih uvjetovalo: trauma, krvarenje, infekcija ili neoplastični rast. U drugom potpoglavlju, zbog praktičnih razloga, ali i kao podsjetnik, prikazana su temeljna načela kliničkog neurološkog pregleda, s posebnim naglaskom na procjenu i praćenje stanja svijesti. U trećem potpoglavlju dan je pregled suvremenih tehnologija kojim danas raspolažemo za postavljanje dijagnoze. Četvrto sam potpoglavlje posvetio mogućnostima opservacije neurokirurškog bolesnika, posebne postupke tijekom njihove skrbi i potpori njihovih neuroloških i vitalnih funkcija, prehrani i ostalim mjerama usmjerenim k održanju homeostaze.

Rezimirajući napisano, treba naglasiti kako je pri susretu sa neurokirurškim pacijentom potrebno postaviti nekoliko pitanja: nalazeći ispravne odgovore na njih bit ćemo na dobrom putu pri rješavanju zagonetke koja je pred nama:

1. Je li pacijentov život izravno ugrožen?
2. Je li riječ o centralnoj ili o perifernoj leziji?
3. Gdje je (na kojoj neurološkoj razini) proces lokaliziran?
4. Kakve je naravi proces? Koju dijagnostičku paradigmu ili protokol primijeniti?

Na slici 2.1. prikazane su osnovne mogućnosti kojima danas raspolažemo: rjeđe upotrebljavane dijagnostičke metode, koje nisu još u potpunosti ovladale svakodnevnom kliničkom praksom, samo su spomenute u daljnjem tekstu.



Slika 1 Dijagnostičke mogućnosti u neurokirurgiji

Kliničkim neurološkim pregledom potvrđujemo postojanje poremećaja u funkcioniranju središnjega živčanog sustava. Pažljiv i detaljan pregled dat će odgovore na pitanja o **ozbiljnosti** bolesti, precizno **lokalizirati** razinu na kojoj se proces zbiva i **orijentirati** liječnika u smjeru **etiološke** dijagnoze (potpoglavlje 2.2.).

Pouzdanе podatke o strukturnim promjenama dobit ćemo primjenom neuroradioloških metoda, kojima je s velikom preciznošću moguće ne samo vizualizirati i lokalizirati patološki proces, nego i odrediti njegovu veličinu, opseg i pravce njegova širenja i infiltriranja u okolne strukture, te utvrditi reperkusije djelovanja primarnoga procesa na okolne strukture. Kod nekih bolesti (npr. tumora) moguće je dobiti podatke o naravi promjena (potpoglavlje 2.3.1.), pa čak postaviti i preliminarnu patohistološku dijagnozu.

Neuroradiologija nam daje informacije o postojanju i lokalizaciji strukturnih promjena, ali nam ne govori ništa o tome u kojem je opsegu funkcioniranje živčanih struktura ugroženo i oštećeno: često nalazimo velike patološke tvorbe (npr. kod sporo rastućih tumora ili kroničnih hematoma) sa znatnim potiskivanjem okolnih struktura, uz mali ili gotovo nikakav neurološki deficit, i vice versa. Da bi smo dobili podatke o intenzitetu funkcionalnih ispada, pomažu nam osim neurološkog pregleda brojne neurofiziološke procedure, koje upućuju na poremećaje elektrogeneze i u transmisiji signala (potpoglavlje 2.3.2.). Dijagnostičke procedure koje se bave procjenama poremećaja cerebo-spinalnog metabolizma opisane su u potpoglavlju 2.3.3.

Ovakva je podjela donekle umjetna i učinjena je iz didaktičkih razloga, kako bi se olakšalo zapamćivanje. U realnome kliničkom svijetu zbog tehnološkog razvoja posljednjih godina jasna distinkcija između strukturne i funkcionalne dijagnostike nestaje, a dijagnostičke se metode integriraju. Dobar je primjer *positron emission tomography (PET)*, kojom je moguće i verificirati postojanje i lokalizaciju strukturne promjene i utvrditi funkcionalni status identificiranoga procesa. Slične mogućnosti ima i *single proton emission tomography (SPECT)*, dok je funkcionalna magnetna rezonancija (*functional magnet resonance imaging, fMRI*) ne samo superiorno identificira promjene u strukturi tkiva, već omogućuje i pouzdanu funkcionalnu identifikaciju pojedinih centara (npr. za govor, za motoriku šake itd.).

Literatura

1. Baker M, Kale R, Menken M: Neurodegenerative diseases. Editorial. *BMJ*: 2002: 324
2. Larner AJ, Farmer SF: Neurology. Resent advances. *BMJ* 1999; 319: 362-366

2.1. Neuropatofiziologija i homeostaza

2.1.1. Energijski metabolizam mozga

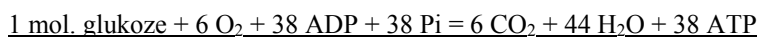
Normalno funkcioniranje središnjega živčanog sustava (*central nervous system, CNS*), o kojemu ovisi funkcioniranje cijelog organizma, podrazumijeva proizvodnju i potrošnju velike količine energije. Osnovne supstancije za nastanak moždane energije jesu glukoza i kisik, i nedostatak bilo kojeg od prekursora rezultira snižavanjem energijskog metabolizma. Izravna je posljedica poremećaj funkcije na staničnoj razini, koji nastaje vrlo brzo, te u kratkome vremenskom roku mogu nastati ireverzibilna oštećenja koja vode moždanoj smrti. Stoga je zadaća terapeuta na svim razinama, od prve pomoću preko primarne zdravstvene zaštite pa do najsloženijih specijalističkih zahvata, **pružanje potpore cerebralnom metabolizmu**.

Jednostavnim i minimalnim intervencijama (npr. čišćenjem pacijentovih usta, pozicioniranjem čeljusti i jezika, vanjskom potporom disanju i sl.) liječnik koji zna što učiniti može pacijenta provesti kroz stanja koja dijele život od smrti i kvalitetan život od življenja s teškim neurološkim deficitom.

Energija stvorena procesima cerebralnoga energijskog metabolizma upotrebljava se za održavanje membranskih potencijala, pri neurokemijskim procesima prigodom transmisije signala na sinapsama i stvaranja elektrokemijskih gradijenata na neuronima pri polarizacijskim i depolarizacijskim procesima. Stalan i ravnomjeran priljev energije nužan je za održavanje integriteta staničnih membrana i funkcioniranje njihovih organela.

Rezerve i mogućnost uskladištenja energija ne postoje pa i kratak prekid opskrbe energijom rezultira dramatičnim zbivanjima: u nekoliko sekunda posljedica je neuralna disfunkcija, a već za nekoliko minuta počinju zbivanja koja rezultiraju ireverzibilnim strukturnim oštećenjima neurona.

Proizvodnja energije u CNS-u. Kao što je već spomenuto, energija u CNS-u stvara se gotovo isključivo oksidativnim metabolizmom glukoze i očito je da je stalna opskrba **glukozom i kisikom** uvjet za normalno funkcioniranje mozga. Premda su velike i mozak, mada po volumenu zauzima samo 2% od cjelokupne tjelesne mase, troši oko 20% unesenog kisika (45-50 mL/min). Potrošnja glukoze (oko 60 mg/min) veća je i čini oko 25% od ukupne potrošnje glukoze u cijelom organizmu. Oksidativni metabolizam glukoze proizvodi energijom bogate spojeve, od kojih je najvažniji adenzinotriposfat (**ATP**), koji nastaje iz adenzindifosfata i anorganskih fosfata. Jedna molekula glukoze proizvodi 38 molekula ATP-a. Formula je jednostavna I, premda ne smatramo da su formule u kliničkim tekstovima od velike koristi, ovu bi svakako trebalo upamtiti:



Procjena količine upotrijebljenog kisika ima praktičnu vrijednost, jer povećane energetske potrebe zahtijevaju veći priljev i potrošnju kisika, a kod smanjene cerebralne aktivnosti potrebe su reducirane. Tri čimbenika kontroliraju dotok energetskih prekursora: (i) **koncentracija** kisika i glukoze u krvi; (ii) **protok** krvi kroz mozak i (iii) **propustljivost** krvno-moždane barijere. Sukladno tomu, primarna oštećenja CNS-a (trauma, tumor, infekcija ili krvarenje) bivaju višestruko pogoršana ako postoje

- a) hipoksemija i
- b) ishemija (katkada potencirana anemijom).

Na ove jednostavne činjenice treba uvijek misliti pri liječenju neuroloških i neurokirurških pacijenata, jer su i hipoksemija (koja uzrokuje sama po sebi hipoksiju mozga, lokaliziranu ili globalnu) i hipoperfuzija i **preventabilna i korektibilna** stanja. Pravodobno prevenirana i korigirana spriječi će ne samo pogoršanje cerebralne funkcije nego i moždanu smrt.

Cerebralna hipoksija nastaje kada je dotok kisika toliko nizak da metabolički proces prelazi iz aerobnog u anaerobni oblik, u kojemu se glukoza samo djelomično oksidira u mliječnu kiselinu, čime se proizvodi samo oko 5% potrebne energije.



Premda je sve što je do sada rečeno o cerebralnom metabolizmu potvrđeno u laboratorijskim uvjetima, još ne postoji jednostavan i jeftin klinički primjenjiv test. Procjena odnosa razine laktata i piruvata u likvoru ne odražava vjerno stanje ukupnoga cerebralnog energetskog metabolizma. Očekivalo se da će mjerenje razlika u razini kisika između arterijske i venske krvi dobivene iz jugularne vene i korelirane s moždanim krvnim protokom (*cerebral blood flow*, **CBF**) dati pouzdanu procjenu cjelokupne potrošnje kisika, ali ova komplicirana tehnika nije našla kliničku primjenu. Posljednjih su godina razvijene metode trodimenzionalnoga mjerenja CBF-a i metabolizma: nažalost ove su tehnologije složene, skupe i oduzimaju mnogo vremena te još uvijek nisu primjenjive u svakodnevnoj kliničkoj praksi. Više podataka o njima čitatelj će pronaći u potpoglavlju 2.3. Dijagnostičke procedure.

2.1.2. Hipoksija i njezin utjecaj na cerebralnu funkciju

Hipoksemija. Pri snižavanju razine kisika u krvi prve kliničke reperkusije s odrazom na cerebralnu funkciju nastaju kada tlak kisika u arterijskoj krvi (P_aO_2) pada ispod 50 mmHg. Najprije nastaje poremećaj transmisije na neurosinapsama, dok se procesi u mitohondrijama održavaju dugo i kod uznapredovale hipoksije, čak i tada kada je već prestala elektrogeneza. Pregled zbivanja s obzirom na razvoj hipoksije prikazan je u tablici 2.1.

Tablica 2.1. Učinci hipoksije na cerebralni metabolizam i neurološke funkcije

Razina P _a O ₂	Razina P _v O ₂	Biokemijske reakcije	Cerebralna disfunkcija
< 50 mmHg	< 35 mmHg	razina ATP normalna; razina laktata povišena; razina neurotransmitora je smanjena	smanjena sposobnost učenja; izravne promjene u EEG-u
< 35 mmHg	< 25 mmHg	razina ATP-a normalna; razina laktata povišena;	kvalitativni poremećaji svijesti, poremećaji ponašanja i smetnje rasuđivanja
< 20 mmHg	< 10 mmHg	razina ATP-a smanjena; razina laktata povišena;	EEG usporen ili odsutan
< 10 mmHg	< 2 mmHg	nastupa poremećaj mitohondrijalne funkcije; nastaju ireverzibilna oštećenja neurona	moždana i biološka smrt

Ishemija. Kod sistemne hipoksije se dotok krvi u mozak povećava i taj autoregulacijski mehanizam omogućuje, bar na početku procesa, dostatan dotok kisika mozgu. Daljim razvojem ishemije dolazi i do nagomilavanja raspadnih produkata metabolizma. Najvažnija zbivanja, korelirana s dužinom trajanja ishemije, prikazana su na tablici 2.2.

Tablica 2.2. Učinci ishemije na cerebralni metabolizam i neurološke funkcije

Trajanje ishemije	Učinci na metabolizam	Cerebralna disfunkcija
0-20 s	smanjen cerebralni metabolizam	poremećaj svijesti i elektrogeneze, usporen EEG
1-5 min	snižena razina ATP-a; povišena razina laktata; povišen ekstracelularni K ⁺ ; ulazak Na ⁺ u stanice	arefleksija i atonija midrijaza bez reakcija
5-15 min	smanjena sinteza proteina, povišene aminokiseline i gama-amino-maslačna kiselina (GABA)	gubitak refleksa moždanog debla nastaju ireverzibilna oštećenja u neuronima
< 60 min	Potpuni prestanak energijskog metabolizma	većina živčanih stanica ireverzibilno je oštećena

Već i letimičan pregled ovih tablica upozoriti će nas na presudnu važnost preveniranja hipoksije i održavanja cerebralne perfuzije. Situacije iz svakodnevne prakse, bilo da smo svjedoci nesreće, epileptičnog napadaja, gušenja, kompliciranog porođaja ili visokih temperatura, imperativno od svakog liječnika zahtijevaju poznavanje ovih patofizioloških zbivanja i razumijevanje mogućnosti njihova kontroliranja. Ma koliko urgentna medicina, kirurgija, anesteziologija, reanimatologija, neurologija i neurokirurgija bila područja daleko izvan naših interesa, ovo su znanja koja mora posjedovati svaki liječnik, uz odgovarajuće kliničke vještine kojima će biti kadar utjecati na te poremećaje. Osim mogućnosti da utječemo na stanja o kojima ovise život i smrt, liječnik je u mogućnosti, što je još i važnije, utjecati na prevenciju nastajanja teških neuroloških oštećenja i preveniranje teške invalidnosti, što je često sudbina gora i od smrti.

2.1.3. Protok krvi kroz mozak (*cerebral blood flow, CBF*).

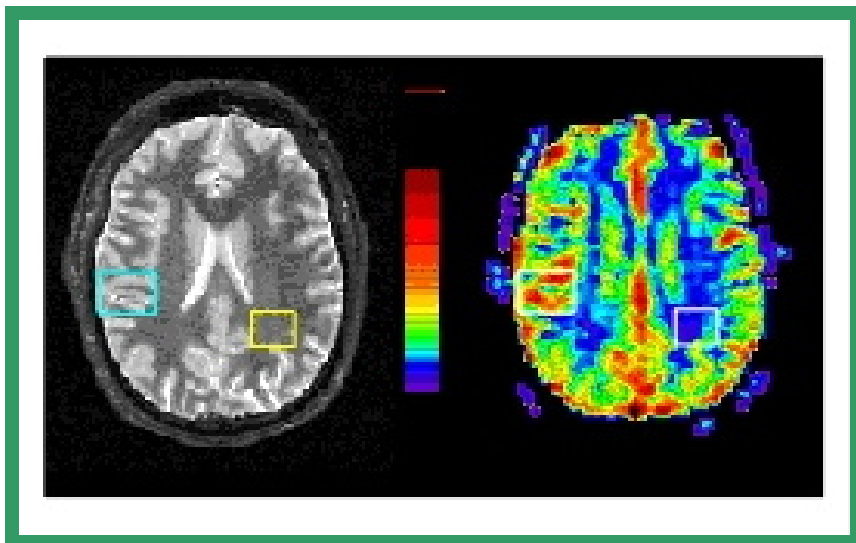
Kroz mozak protječe oko 800 mL krvi u minuti, što čini oko 15% ukupnoga minutnog volumena srca, premda on ima samo 2% od ukupne tjelesne mase. Protok je krvi pažljivo reguliran i usklađen je s energetske potrebama mozga. Postoje razlike u protoku kroz sivu masu (80-100 mL/100 g/min) i bijelu masu (20-25 mL/100 g/min): očito je da je razina metaboličkih procesa i prokrvljenost sive mase 4-5 puta veća. Regionalni se protok kod specifičnih aktivnosti povećava (npr. kroz okcipitalne regije nakon fotostimulacije ili u precentralnoj zoni nakon motorne aktivnosti u šaci). Na osnovi ovih spoznaja razvijena je posljednjih godina nova tehnologija: funkcionalna magnetna rezonancija (fMRI, detalje vidjeti u poglavlju 2.3.).

CBF raste kod (i) povećanih energijskih metaboličkih potreba mozga; (ii) hipoksemije (pri padu P_aO_2 ispod 30 mmHg CBF se udvostručava), dok je utjecaj (iii) hiperoksemije mali. Utjecaj parcijalnoga tlaka ugljikovog dioksida u arterijskoj krvi (P_aCO_2) na CBF je veći i iskorištava se u terapijske svrhe. Intenzitet moždanog protoka (iv) udvostručuje se kada $PaCO_2$ raste s 40 na 80 mmHg, odnosno (v) dvostruko se usporava kada razina $PaCO_2$ pada na 20 mmHg. Najzad, posljednja spoznaja od kliničke važnosti jest acido-bazni status ekstracelularne tekućine mozga: aciditet dovodi do vazodilatacije, a alkalitet do vazokonstrikcije perifernih krvnih žila mozga.

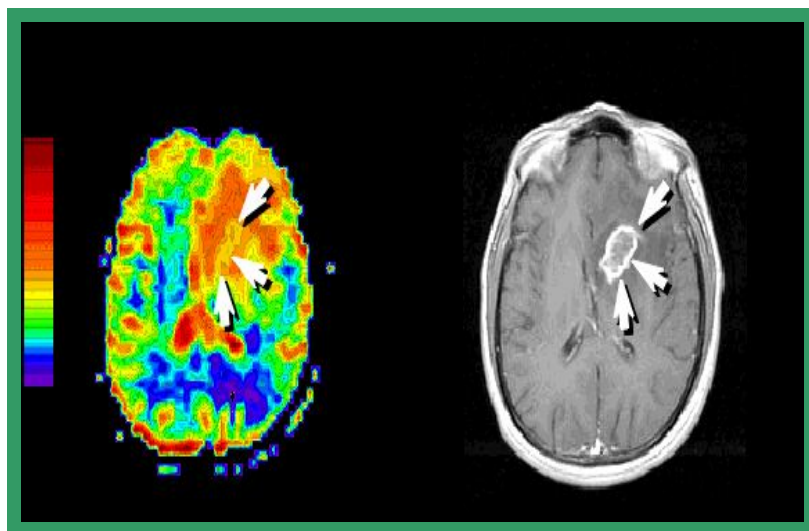
Utjecaj sistemnoga arterijskoga tlaka (**SAP**) na cerebralni perfuzijski tlak (*cerebral perfusion pressure, CPP*) više je izražen kada postoji uznapredovala cerebralna disfunkcija. Kada je moždana funkcija stabilna i uravnotežena, mozak dobro podnosi i znatne oscilacije sistemnoga tlaka (*systemic arterial pressure, SAP*) bez reperkusija na perfuzijski tlak, zahvaljujući autoregulatorskim mehanizmima. Pri padu sistemnog tlaka dolazi do vazodilatacije i CBF se održava sve dok vrijednosti SAP-a ne padnu ispod 60 mmHg. Eksperimentalno je dokazano da je moguće, ako blokadom simpatikusa spriječimo vazokonstrikciju, održati CBF u granicama normale sve dok SAP ne padne ispod 30 mmHg.

Ovdje je važno shvatiti korelaciju koja postoji između intrakranijskoga tlaka (*intracranial pressure, ICP*) i krvnog protoka (*cerebral blood flow, CBF*). Postoji veoma kompleksan niz mehanizama, utjecaja i protuutjecaja. Vazodilatacija i povećan intracerebralni volumen krvi povećavaju ICP; a rast **ICP-a** smanjuje **CPP**. Formula je veoma jednostavna i vrijedi je upamtiti:

$$CPP = SAP - ICP$$



Slika 2.2. Magnetna rezonancija (MRI) integrirana s pozitron emission tomography, PET. Zone smanjena protoka krvi (infarkt mozga s edemom) obilježene su plavom, a povećani protok crvenom bojom.¹³



Slika 2.3. Magnetna rezonancija (MRI) integrirana s pozitron emission tomography, PET. Smanjeni cerebralni perfuzijski tlak zbog edema mozga okcipitalno obilježen je plavom, a hiperperfuzija oko procesa lokaliziranog paraventrikularno desno crvenom bojom.

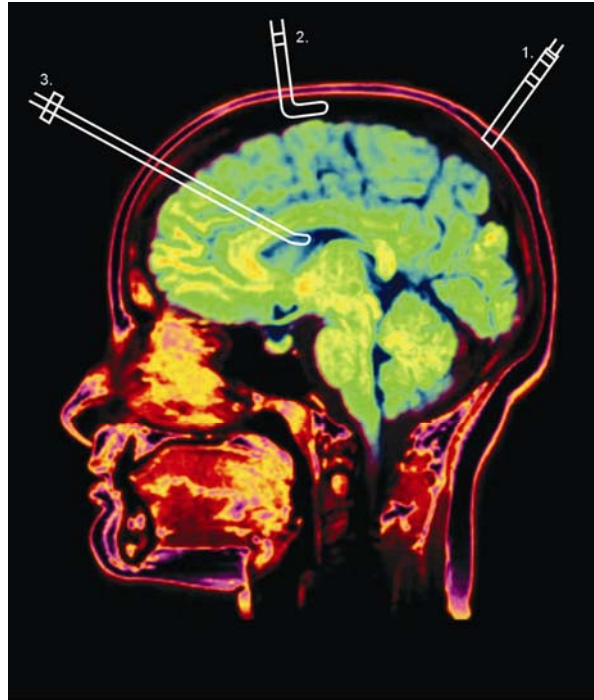
¹³ Slike su reproducirane uz dopuštenje prof. Larsa Kaia Hansena s Informatics and Mathematical Modelling, Technical University of Denmark.

Završavajući ovaj pregled o protoku krvi kroz mozak, treba naglasiti da je gubitak živčanih funkcija kod postupne redukcije CBF-a također postupan. Prestanak kortikalne električne aktivnosti i transmisije električnih signala nastupa kada CBF pada na 1/3 od normale (30-35%, oko 20 mL krvi/100 g moždane mase/min u korteksu). Na polovici ovih vrijednosti (CBF na 15% od normalnih vrijednosti) dolazi do poremećaja u održavanja ionske ravnoteže, kalij izlazi iz stanica a natrij ulazi u stanice. Pad vrijednosti cerebralnoga protoka (cerebral blood flow, **CBF**) ispod 10% vodi k neizbježnoj moždanoj smrti.

2.1.4. Intrakranijski tlak (*intracranial pressure, ICP*)

Rast intrakranijskoga tlaka (*intracranial pressure, ICP*) često prati endokranijska patološka zbivanja, utječe na smanjenje cerebralne perfuzije i dovodi do cerebralne hipoksije sa svim njezinim štetnim posljedicama. Drugi patofiziološki mehanizam kojim povećani ICP utječe na nepovoljan razvoj bolesti jest pomicanje moždanih masa. Često oba ova fenomena djeluju istodobno i narušavaju endokranijsku ravnotežu. **Sindrom povišenoga intrakranijskoga tlaka**, koji se klinički očituje nizom simptoma i znakova, detaljno je opisan u potpoglavlju 2.2. i potrebno ga je u cijelosti razumjeti i ovladati metodama koje nam stoje na raspolaganju kako bismo ga kontrolirali. S patofiziološkog aspekta, rast ICP podjelili smo u dvije faze i niz potfaza.

Faze i potfaze. U svojoj klasičnoj prezentaciji sindrom povišenoga intrakranijskoga tlaka (**ICP**) pojavljuje se samo kod sporo rastućih kliničkih entiteta, dok je kod brzo rastućeg ICP-a klasični slijed teže registrirati. U početku, rastući ICP (posebno sporo rastući kao kod nekih tumora, kroničnih hematoma i moždanih apscesa) prolazi kroz **fazu kompenzacije**, u kojoj se rast ICP-a kompenzira uglavnom istiskivanjem likvora i smanjenjem intrakranijskoga krvnog volumena. Nakon što su kompenzatorni mehanizmi iscrpljeni, nastupa **faza dekompenzacije** u kojoj štetna endokranijska zbivanja teku brzo, a oštećenja su ireverzibilna i vode k fatalnom ishodu ako izostane žurna i učinkovita intervencija. Dekompenzacija teče u tri konsektivna potfazama. U prvoj potfazi i malo povećanje intrakranijskog volumena dovodi do znatnog rasta ICP-a i nazivamo je **potfazom naglog rasta ICP-a**. U drugoj se potfazi javljaju spontani valovi povišenoga tlaka, cerebralna funkcija je već teško kompromitirana, a na CBF je nemoguće utjecati – ovo je **potfaza cerebralne vazomotorne paralize**. Konačno, nastupa treća potfaza u kojoj ove promjene postaju ireverzibilne – **potfaza moždane smrti**.



1. subrahnoidalni zavrtnaj
2. epiduralni kateter
3. interventrikularni kateter

Slika 2.4. Mogući pristupi za mjerenje ICP-a, subrahnoidalni zavrtnaj i epiduralni i intraventrikularni kateteri

Zapamtimo: posljednja prigoda za terapijsku intervenciju jest u prvoj potfazi druge faze rasta ICP-a.

- 1. Faza kompenzacije**
- 2. Faza dekompenzacije**
 - a. potfaza nagloga rasta ICPa**
 - b. potfaza cerebrovaskularne paralize**
 - c. potfaza moždane smrti**

Liječenje. Mozak se često slikovito opisuje kao ‘pulzirajuća masa zatvorena u čvrstoj kutiji, koja pluta u cerebrospinalnoj tekućini’. Ta masa nije rigidna, ali je nestišljiva. Sastavljena je od oko 75% vode i zauzima oko 80% intrakranijskog volumena; ostatak zapremaju likvor i krv u arterijama, sinusima i venama. Ove činjenice važno je poznavati ako želimo terapijski utjecati na povećani ICP. U prvoj fazi kompenzacije likvor se iz endokranijske istiskuje i pomiče u rastezljivu spinalnu duralnu vreću, pod uvjetom da ovaj put nije blokiran (npr. cerebelarnim tonzilama ukliještenima u foramen magnum, krvnim ugrušcima i sl.). Moguće je i izravnom punkcijom odstraniti likvor iz ventrikula (napose kada smo već uveli intraventrikularni kateter radi mjerenja ICP-a) i tako sniziti ICP, ali to je privremena mjera, učinkovita za kratko vrijeme, nekoliko minuta do najviše sat ili dva. Druga je mogućnost istiskivanje krvi induciranom vazokonstrikcijom. Kontrolirana hiperventilacija inducira hipokapniju, koja brzo i učinkovito rezultira vazokonstrikcijom moždanih krvnih žila. Ovom se terapijskom mjerom koristimo u kliničkoj praksi kada želimo u kratkom vremenu sniziti ICP. Kada se odlučimo za tu mjeru, potreban je oprez, jer vazokonstrikcija inducira hipoperfuziju te posljedičnu hipoksiju, pa je nužno iskustvo pri kliničkoj primjeni spomenutih procedura. Ne ćemo mnogo pomoći pacijentu ako, spriječavajući cerebralna oštećenja zbog povišenog ICP-a dovedemo pacijenta u stanje ireverzibilnih neuronalnih oštećenja nastalih induciranom hipoksijom.

2.1.5. Zaključak i sažetak

1. Primarna cerebralna lezija uvijek je komplicirana pojavom patofizioloških zbivanja, čiji nastanak može biti uvjetovan intrakranijalno ili ekstrakranijalno.
2. Najvažnija patofiziološka zbivanja jesu:
 - a) hipoksija
 - b) hipoperfuzija i
 - c) povišeni intrakranijski tlak.
3. Preveniranjem, pravodobnim prepoznavanjem i interveniranjem moguće je utjecati na patofiziološka zbivanja i “kupiti” vrijeme potrebno za liječenje primarne cerebralne lezije
4. Često je jednostavnim postupcima, dostupnima svakom educiranom liječniku, moguće učinkovito spriječiti razvoj ireverzibilnih neuroloških deficita i smrti.

Literatura

1. Edvinsson L, Krause DN (eds.) Cerebral Blood Flow and Metabolism. Philadelphia. PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
2. Jennett B, Teasdale G: Dynamic Pathology. In Jennett B, Teasdale G. eds. Management of Head Injuries. Philadelphia: F.A. Davies Company 1981, pp 45-76
3. MacMillan V, Siesio BK: Cerebral energy metabolism. In Critchly M, O'Leary JL, Jennett WB eds. Scientific Foundation of Neurology. London: Heinemann, 1972, pp 21-22
4. Pinsky MR (ed.). Cerebral Blood Flow. Berlin-Heidelberg: Springer Verlag: 2002.
5. Poon WS, Avezaat CJJ, Chan MTV, Czosnyka M, Goh KYC, Hutchinson PJA, Katayama Y, Lam JMK, Maramarou A, Ng CPG, Pickard, JD (eds.). Intracranial Pressure and Brain Monitoring XII (Acta Neurochirurgica Supplementum) Vienna-New York: Springer Verlag; 2006.
6. Siesio BK: Brain Energy Metabolism. Wiley & Sons, New York, 1978

2.2. Simptomi, znakovi i sindromi

2.2.0. Uvodne napomene

Pri prvom susretu s pacijentom važno je postaviti niz pitanja:

- a) **je li pacijent uopće bolestan,**
- b) **gdje je proces lokaliziran – anatomska dijagnoza,**
- c) **što je najvjerojatnije uzrokovalo bolest – etiološka dijagnoza,**
- d) **koliko je proces ozbiljan – je li (i u kojoj mjeri) ugrožen pacijentov život?**

Prije nego što poduzmemo sustavan i detaljan pregled pacijenta, koji će nam omogućiti da napravimo preliminarnu diferencijalnu dijagnostičku listu i inicijalni program daljnjeg ispitivanja (**dijagnostički protokol** - plan kliničkog ispitivanja koji ćemo revidirati najmanje još jednom u tijeku liječenja, kada prikupimo više podataka na osnovi kojih se ispitivanje planira), nužno je prepoznati stanja koja neposredno ugrožavaju vitalne funkcije organizma (**poremećaji svijesti¹⁴, respiracije i cirkulacije**) i poduzeti, ako je to potrebno, hitne mjere oživljavanja podrške tim ugroženim funkcijama. Tek tada je moguće pristupiti detaljnom pregledu radi dobivanja odgovora na gore postavljena pitanja.

Cilj je ovog poglavlja nabrojiti i sistematizirati najvažnije i najučestalije simptome, znakove i sindrome, čije je poznavanje nužno tijekom neurokirurškoga dijagnostičkog postupka, ali i tijekom poslijeoperativne skrbi i završne procjene uspješnosti liječenja. Ovaj tekst treba shvatiti više kao podsjetnik nego kao detaljan i sveobuhvatan prikaz, i to zbog više razloga. Prvo, studenti i mladi liječnici već su upoznati i u velikoj su mjeri ovladali tehnikom neurološkog pregleda i psihološkog testiranja tijekom ranijih godina studija. Drugo, zainteresirani će čitaoci naći detaljnije i sveobuhvatnije prikaze u udžbenicima iz neurologije, psihologije i psihijatrije, posebno u specijaliziranim monografijama posvećenima samo propedeutici ili npr. samo o pregledu oka, neuro-muskularnim bolestima ili perifernim živcima. Zato ovo poglavlje treba shvatiti kao priručni podsjetnik, stranice kojima će se student moći obratiti tijekom studiranja ostalih poglavlja. U izdvojenim ćemo potpoglavljima obraditi:

1. Fenomen svijesti
2. Govor
3. Kranijalne živce
4. Motorne funkcije
5. Somatosenzorne funkcije i
6. Sindrome
7. Mini-mentalni status

¹⁴ Potrebno je naglasiti poremećaj svijesti kao odraz poremećaja jedne od najvažnijih funkcija organizma, činjenicu koju mnogi udžbenici ignoriraju, elaborirajući u detalje samo postupak resuscitacije i potpore cirkulaciji.

2.2.1. Svijest i poremećaji svijesti

Definicija. Svijest i svjesnost nije jednostavno definirati: postoje desetine definicija, a to najbolje pokazuje kako ni jedna ne zadovoljava u potpunosti. Zato pojednostavnimo: jedinka je u stanju pune svijesti kada u potpunosti percipira svoju okolinu, odnose u kojima je povezana s okolinom i kada funkcioniraju viši kognitivni procesi koji omogućuju ispravno reagiranje jedinke na okolinu. Na oprječnoj strani fenomena svijesti imamo stanje duboke kome: konvencionalno smatramo da je pacijent u koma kada (i) se ne može se razbuditi; (ii) ne izvršava naloge; (iii) ne otvara oči; (iv) ne izgovara ni jednu riječ.

Procjenjujući poremećaj svijesti, koji je globalni indikator poremećenoga funkcioniranja mozga, liječnik mora procijeniti i registrirati opseg ili (i) **kvantiteta poremećaja svijesti**, koji se klinički prezentiraa u rasponu od stanja pune budnosti, preko usporenosti, pospanosti, stupora¹⁵ i sve do stanja najdublje nesvijesti, kome, i (ii) **kvaliteta poremećaja svijesti**, kod kojih je kvantiteta svijesti očuvana, ali je cjelokupni mentalni doživljaj, koji podrazumijeva percepciju okoline, primanje i integraciju informacija, zapamćivanje i spoznajna obrada, abnormalan¹⁶.

Vještina procjenjivanja stanja svijesti, kao pokazatelja cjelokupne moždane funkcije, jedna je od najvažnijih i najkorisnijih kliničkih vještina u neurologiji i u neurokirurgiji; kojoj je i u literaturi i za vrijeme dodiplomske i postdiplomske nastave posvećeno relativno malo pažnje. Ako nakon kliničkoga pregleda utvrdimo da je pacijent svjestan, s prisutnim parametrima koji upućuju na potpuno očuvanu kvalitetu svijesti, malo je vjerojatno postojanje bilo strukturne bilo funkcionalne endokranijalne lezije. Suprotno tomu, već nalaz diskretnih odstupanja od normale, i u kvantitativnom i u kvalitativnom segmentu svijesti upućuje na stanje hitnosti prvoga reda.

Potrebno je naglasiti još dvije važne činjenice: **prvo**, kvalitativne promjene uz potpunu budnost ne upućuju isključivo na psihičke bolesti, već su često prvi znaci kojima se spororastuće organske lezije manifestiraju. Drugačije rečeno, organske promjene mogu se klinički očitovati promjenama u mentalnom statusu pacijenta, koje imitiraju neuroze i psihoze (tzv. organski psihosindromi). **Drugo**, brojni su ekstrakranijalni uzroci poremećaja stanja svijesti: hipoksija, hipoperfuzija,¹⁷ metabolički poremećaju (uremija, dijabetes), septična stanja, intoksikacije, poremećaji u funkcioniranju jetre, endokrini poremećaji i mnoga druga. Naravno, takva stanja mogu biti udružena s endokranijalnim lezijama, ili se na njih nadovezivati (npr. aktivni adenomi hipofize).

¹⁵ Lat. **stupere** = učiniti neosjetljivim, nesvjesnim

¹⁶ Lat. **ab** = udaljen, daleko od; **norma** = pravilo

¹⁷ Dugi niz godina udžbenici su kao jedan od prominentnih znakova u kliničkoj slici stanja šoka isticali očuvanu svijest. Svatko tko je jednom vidio pacijenta u šoku zna da to nije točno: pacijenti su mirni, odsutni, nezainteresirani za okolinu i svoje stanje i očito je kako hipoperfuzija mozga krvlju dovodi do poremećaja i kvalitete (nezainteresiranost za stanje koje ugrožava život pacijenta) i kvantitete (odsutnost i zatupljenost) svijesti.

2.2.1.1. Kvantitativni poremećaji svijesti

Ispitujući budnost pacijenta ispitujemo zapravo količinu svijesti, bez obzira na njezin sadržaj. Postoje brojni pokušaji da se opiše stanje budnosti, i u anglosaksonskoj literaturi rasprostranjena je deskriptivna gradacija, koja ipak ne pokriva klinička stanja kao što su akinetički mutizam, perzistentno vegetativno stanje, *locked-in* sindrom i mnoga druga:

1. stanje potpune budnosti,
2. pospan, izvršava i reagira na verbalnu stimulaciju,
3. nesvjestan, ne reagira na glas, ali na bol reagira povlačenjem
4. nesvjestan, dekortikacijski odgovor na bol,
5. nesvjestan, decerebracijski odgovor na bol,
6. nesvjestan, bez ikakva odgovora na bol.

Slika 2.5. Deskriptivna gradacija poremećaja svijesti, korelirana s motoričkim odgovorima na bolne podražaje

Ovdje je nužna digresija: važno je precizno definirati što znači sintagma ‘**bolni podražaj**’, jer u literaturi postoji niz preporuka kako izazvati bolni podražaj, što na kraju za gotovo svakoga praktičara može značiti nešto drugo, od pritiska kranijalnih živaca na mjestu njihova izlaska pa do bolnog podražaja mamila. U našoj praksi, pritisak na ležište nokta olovkom i podražaj ispred otvora vanjskoga slušnog kanala bili su dostatni za dobivanje zadovoljavajućeg odgovora. Još korisnijim pokazao se mali neurostimulator na baterije, kojim anesteziolozi ispituju dubinu anestezije: zahvaljujući potencionometru moguće je točno dozirati jačinu podražaja.

Gore prikazana klasifikacija jednostavna je i primjenjiva u svakodnevnoj praksi, ali još je korisnija kvantifikacija u kojoj stanje svijesti izražavamo precizno numerički, posebno u pacijenata u kojih cerebralna disfunkcija brzo napreduje. Zašto je važno kvantificirati poremećaj svijesti? Prednosti su očevidne:

1. osigurava pouzdanu inicijalnu procjenu težine poremećaja cerebralne funkcije;
2. olakšava izbor dijagnostičkog algoritma;
3. omogućuje praćenje uspješnosti liječenja;
4. omogućuje nam pravodobno prepoznavanje komplikacija; i
5. u ranim stadijima liječenja osigurava mogućnost prognoziranja ishoda.

Nakon svakog pregleda pacijentu dodjeljujemo određen broj bodova, čiji zbroj odgovara kliničkim nalazima, a nalaze je moguće i grafički prikazati na bolesničkoj listi te pratiti kretanje (tablica 2.4.) Danas je u svijetu najrasprostranjenija Galasgowska ljestvica kome, *Glasgow Coma Scale*, **GCS**, (tablica 2.3.).

Tablica 2.3. Glasgow Coma Scale (GCS)

Otvaranje očiju	Verbalni odgovor	Motorni odgovor	Bodovi
spontano na poziv bolni stimuli nikako	orijentiran	izvršava komande	6
	konfuzan	lokalizira podražaj	5
	neprimjerene riječi	izbjegava podražaj	4
	nerazumljivi zvuci	fleksijski odgovor	3
	nema odgovora	ekstenzijski odgovor	2
	nema odgovora	nema odgovora	1

Maksimalan skor 15 bodova, minimalan 3 boda

Osnovna prednost GCS-a jest njezin jednostavnost. Ispitivanja su pokazala da je brzo usvajaju i studenti i mladi liječnici i ostalo medicinsko osoblje, dakle, zdravstveni djelatnici čija je odgovornost brinuti se iz sata u sat za pacijenta s poremećenom svijesti, na vrijeme primijetiti promjene i moguća pogoršanja i pravodobno izvjestiti o njima. Trendovi prikazani u grafičkoj formi na listi uz bolesnika omogućuju da se brzo dođe do preliminarnog zaključka od najveće važnosti. Neshvatljivo je zašto se u našim bolnicama oscilacije stanja svijesti prate rijetko ili nikada, dok se npr. redovno registrira jutarnje i popodnevno bilo, podatak upitne vrijednosti ako je praćen samo dva put na dan.

GCS ima i ozbiljne nedostatke: svi bolesnici u komi su intubirani, te je procjena verbalnog odgovora nemoguća, a miorelaksansi koji se daju kako bi se pacijenti sinkronizirali s ventilatorima kompromitiraju procjenu motornog odgovora. Najzad, u pacijenata s kranio-cerebralnim ozljedama kontuzije lica s opsežnim oteklinama mekih tkiva prije su pravilo nego izuzetak, i često je nemoguće procijeniti otvaranje očiju.

Tablica 2.4. Lista za dinamičko praćenje Glasgow Coma Scale (GCS) skora

Ime pacijenta		Prvi dan				Drugi dan			
		6	12	18	24	6	12	18	24
Otvaranje očiju	Spontano 4 boda								
	Na poziv 3								
	Na bolni podražaj 2								
	Nema odgovora 1								
Motorni odgovor	Izvršava zadatak 6								
	Lokalizira 5								
	Odklanja podražaj 4								
	Fleksioni odgovor 3								
	Ekstenzioni odgovor 2								
Verbalni odgovor	Nema odgovora 1								
	Orijentiran 5								
	Konfuzan 4								
	Neprijeran 3								
	Nerazumljiv 2								
Ukupno bodova	Nema odgovora 1								

Ovi su me nedostaci motivirali da predložim novu klasifikacijsku shemu koja je nazvana Sarajevskom koma skalom (SKS), u kojoj je kvantifikacija provedena na osnovi deset parametara, uključujući procjene kvalitete i kvantitete svijesti, refleksa moždanoga debla i vitalnih znakova.

Klasifikacija je nastala na hipotezi da postoji mjerljiva korelacija između globalne cerebralne funkcije i dubine poremećaja svijesti te je, ako se funkcioniranje mozga odvija kaudalnije s obzirom na središnju os, poremećaj svijesti više uznapredovao i koma je dublja. Sukladno tomu cerebralna je funkcija podjeljena na pet razina: (i) kortikalnu; (ii) diencefaličnu; (iii) mezencefaličnu; (iv) pontinu i (v) medularnu razinu. Te razine na kojima u danom trenutku funkcionira mozak moguće je s velikom pouzdanošću diferencirati pažljivim neurološkim pregledom, jer disfunkcija na bilo kojoj razini rezultira poremećajima okulomotorike i specifičnim nalazom refleksa debla: pupilarnim, okulovestibularnim i okulocefaličnim, kao i posebnim obrascima vitalnih funkcija, posebno disanja.

Tijekom kliničke upotrebe SKS se pokazala kao veoma pouzdano i korisno sredstvo za procjenu razine na kojoj mozak funkcionira, i prigodom inicijalne procjene i pri opservaciji pacijenta, te kao dobar determinator pri prognoziranju ishoda liječenja. Nedostatak joj je dvojak: da bi se primjenila, potrebno je dobro poznavanje neuroanatomije, neurofiziologije i neurološke propedeutike, i dosta vremena za pregled i izračunavanje skora (tablica 2.5.).

Tablica 2.5. Parametri Sarajevo Coma Scale (SCS)

1. Svijest, kvaliteta
2. Svijest, kvantiteta
3. Motorni odgovor
4. Pupilarni odgovor
5. Kornealni refleks
6. Okulocefalički refleks
7. Okulovestibularni refleks
8. Respiracija
9. Sistolčki krvni tlak
10. Bilo

Maksimalni skor 60, minimalni 10 bodova.

2.2.1.2. Kvalitativni poremećaji svijesti

Nije svrha pregleda u neurokirurškog pacijenta u detalje analizirati beskonačan broj svih fenomena koje čine ono što zovemo mentum¹⁸ pojedinca. Više od ispitivanja pacijenta pomoći će nam razgovor s njegovim prijateljima i članovima obitelji: oni će biti kadri sa pouzdanošću ustvrditi skorašnje promjene u pacijetovu ponašanju, emocionalnom reagiranju, zapamćivanju, spoznajnim sposobnostima i promjenama u logičkom i kritičkom rasuđivanju. Potrebno je imati na umu da su ova opažanja subjektivna i ovise o intelektualnim osobitostima sugovornika i treba ih prihvatiti s oprezom.

Sa druge strane, postoji niz jednostavnih pitanja koja će nam pomoći da dobijemo orijentaciju o pacijetovu mentalnom statusu: provjeravamo orijentiranost u mjestu i vremenu (gdje se nalazite, koji je dan i tjedan) i gubitak memorije (imena obitelji, adresa, rođendan). Opservira se uspješnost pacijenta da izvršava jednostavne naloge, notiraju se halucinacije¹⁹, iluzije²⁰ i deluzije.²¹ Delirijum²² je poremećaj svijesti praćen uznemirenošću uma i tijela: stanje karakteriziraju nemir, konfuzan govor i halucinacije, i nerijetko se viđa u ranim fazama izlaska pacijenta iz stanja dubokih poremećaja svijesti – kome.

2.2.2. Poremećaji govora

Poremećaji govora, kao jedne od najviših i najkompleksnijih funkcija mozga, prate i organske i psihičke poremećaje. Pažljiva procjena pomoći će ne samo da konstatiramo postojanje globalne cerebralne disfunkcije, nego će u određenim okolnostima imati i lokalizacijsku vrijednost. Prisutnost normalnog govora podrazumijeva intaktnu mogućnost fonacije (proizvodnje zvuka), njegova oblikovanja ili artikulacije te njegove kompleksne mentalne obrade. Ovdje je potrebno napomenuti da su funkcije razumijevanja, čitanja i pisanja blisko integrirane s govorom, tako da ih neki autori smatraju “**modulima, sastavnicama govora**”.. Prema rečenom, poremećaje govora moguće je podijeliti u tri osnovne skupine:

1. afonija/disfonija
2. anartrija/dizartrija
3. afazija/disfazija

¹⁸ lat. mens, mentis = um.

¹⁹ lat. hallucinari = lutanje misli; u psihologiji aktualna percepcija pojava, zvukova, mirisa od strane pacijenta koji objektivno ne postoje.

²⁰ lat. illudere = poigravati se, u psihologiji zavaravati; pogriješna percepcija ili interpretacija stvarno postojeće realnosti .

²¹ lat. deludere = prevariti; u psihologiji vjerovanje u nešto što je suprotno postojećoj stvarnosti (na pr. deluzija veličine).

²² lat. delirare = ludjeti, nepovezano govoriti (doslovno: nepravilno napravljene brazde pri oranju).

2.2.2.1. Aponia i dysponia²³

Termini označuju nesposobnost (oštećenu sposobnost) produkcije zvukova, koji zatim podliježu procesu oblikovanja ili artikuliranja. Najčešće je uvjetovana upalom ili izraslinama na glasnim žicama (*plicae vocales*) u larinksu. Može se raditi i o njihovoj parezi zbog oštećenja inervacije (*nervus laringicus recurrens*), a zabilježena je i kod nekih oblika histerije.

2.2.2.2. Anarthria/dysarthria²⁴.

Pacijent djelomično ili u potpunosti nije u stanju uobličiti glasove i riječi, mada može biti potpuno svjestan što želi reći. Aparat koji služi za oblikovanje glasova je veoma složen. Tipični primjeri su *govor kod bulbarne paralize* (nuklearna ili supranuklearna) kada je govor potpuno nerazumljiv pri potpuno očuvanim mentalnim funkcijama; *rafalni govor (staccato)* kod cerebelarne ataksije i *nazalni govor* kod pareze mekog nepca.

2.2.2.3. Aphasia/dysphasia²⁵

Centri odgovorni za produkciju govora u najužemu intelektualnom smislu u dešnjaka su smješteni u lijevoj hemisferi velikog mozga (dominantna hemisfera). Suprotno raširenu vjerovanju, i u 70% ljevorukih ti su centri smješteni lijevo, premda postoji znatniji utjecaj desne hemisfere. Stoga je oporavak ljevorukih nakon moždanog udara ili traume lokaliziranih u lijevoj hemisferi brži i potpuniji. Najvažnije regije koje sudjeluju u stvaranju govora jesu:

- a) **Brocaina area**, stražnji dio gyrus frontalis inferior,
- b) **Wernickeova area**, stražnji dio gyrus temporalis superior,
- c) **operculum** (frontoparijetalno) i
- d) **donji dio lobulus parietalis**.

Pažljivo ispitivanje poremećaja govora nije standard pri liječenju neurokirurških pacijenata i mnogo je važnije kod neuroloških i psihijatrijskih bolesti; stoga ćemo samo nabrojiti nekoliko najvažnijih poremećaja.

Motorna (Brocaina) afazija pojavljuje se kod procesa u prednjem djelu hemisphere. Pacijent nije kadar formirati riječi i rečenice niti se izraziti, i zato je nazivamo i ekspresivnom afazijom. Često je udružena s nemogućnošću pisanja (**agraphia**) i s kontralateralnim parezama udova brahijalnog tipa i parezom facijalisa.

²³ Gč. **a** = bez; **dys** = loš, bolestan; **phonos** = glas.

²⁴ Gč. **a** = bez; **dys** = loš, bolestan; **arthron** = zglob.

²⁵ Gč. **a** = bez; **dys** = loš, bolestan; **phatos** = reći, kazati.

Senzorna (Wernickeova) afazija podrazumjeva nemogućnost razumijevanja rečenog ili pročitano, često je udružena s ispadima vidnog polja.

Pri procjeni pacijentova govora potrebno je obratiti pažnju na pacijentov govor, razumijevanje rečenog, pisanje i čitanje. Govor može biti ograničen na pojedine riječi (da, ne) bez ikakva značenja, na stereotype,²⁶ psovke i kletve. Kadkada pacijentu nedostaju dijelovi rečenice, kadšto ne može naći potreban izraz te upotrebljava neke druge riječi (**paraphasia**)²⁷ ili izmišlja potpuno nove (**neologismus**). **Echolalia**²⁸ je ponavljanje riječi bez ikakva smisla, a **palilalia**²⁹ ponavljanje s povećanom frekvencijom. Nemogućnost imenovanja poznatih stvari ili dijelova tijela nazivamo **nominalnom afazijom**. Svi su ovi fenomeni česti (i prolazni) u fazi rekonvalescencije neurokirurških pacijenata (napose nakon ozbiljne kranio cerebralne traume i opsežnih operativnih procedura) te želimo naglasiti kako ih ne treba zamijeniti sa genuinim psihičkim poremećajem i pacijenta olako proglasiti psihički oboljelim. Potrebno ih je poznavati, prepoznati, opservirati i pažljivo registrirati – što se ne događa veoma često.

2.2.3. Kranijalni živci

Ispitivanje svih kranijalnih živaca važan je dio neurološkog pregleda i s velikom pouzdanošću će nam omogućiti ne samo da s velikom preciznošću lokaliziramo patološki proces, nego ćemo često biti kadri pretpostaviti njegovu etiologiju. **Nota bene**: muskulatura koju inerviraju kranijalni živci inervirana je na isti način kao i ostala muskulatura, pa je potrebno razlučiti ispade koji nastaju kod *supranuklearnih lezija* (što je ekvivalent gornjem motornom neuronu) od onih *infranuklearnih* koje odgovaraju lezijama donjega motornog neurona. Diferenciranje kadkada nije jednostavno zato što neki mišići imaju bikortikalnu inervaciju i potrebno je primijeniti posebne testove.

I. Nervus olphactorius

Odgovoran je za percepciju mirisa. Poremećaji njuha pojavljuju se kod subfrontalnih tumora (meningeomi olfaktornoga žlijeba), prieloma baze lubanje koji zahvaćaju prednju jamu (uvijek misliti na moguće komplikacije u obliku likvornih fistula u prednjoj lubanjskoj jami, koje se gotovo nikada ne saniraju spontano i koje mogu postati aktivne i više mjeseci nakon ozljeđivanja). Integracija percepcije mirisa zbiva se u uncus gyri hypocampi, te se sukladno tomu kod nekih oblika epilepsije pojavljuju karakteristične mirisne aure.

²⁶ Kadkada, slušajući način komuniciranja koji nam servira televizija kao “govor mladih”, gledatelj se upita kamo i zašto je nestao smisao za razmišljanje i lijepo izražavanje bogatim rječnikom. Dobija se utisak kako je danas za uspješno komuniciranje dovoljno znati 5-6 riječi, obvezno “super, OK, guba, kak’ si i great.”

²⁷ Gč. para = postrance, kod + Gr phanai = govor

²⁸ Gč. echō = odjek

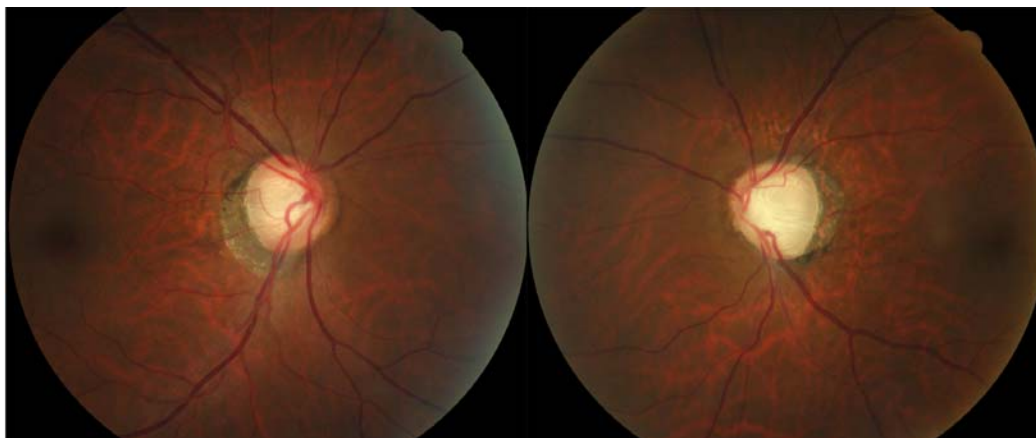
²⁹ Gč. palin = ponovo.

II. Nervus opticus

Najvažniji kranijalni živac: smatra se kako informacije dobivene osjetilom vida čine oko 80% perceptivnog *inputa* nužnog za mentalne procese u čovjeka. Potrebno je testirati:

- a) oštrinu vida (Snellenove testne tablice),
- b) percepciju boja (Ishihara grafikoni),
- c) učiniti fundoskopiju (papila stagnans, atrofija papile) i
- d) perimetriju (ispitivanje vidnog polja konfrontacijom).

Nužno je uočiti promjene na papili n. optici: zamagljenje ruba i prominentna papila pouzdani su znaci koji ukazuju na povišenje intrakranijskog tlaka, atrofija papile upućuje na ozbiljnu disfunkciju optičkog živca koja može dovesti do amauroze.³⁰ *Foster-Kennedyjev sindrom* karakterizira atrofija papile sa stazom kontralateralno i patognomoničan je za supfrontalne spororastuće tumore (npr. meningeom olfaktornoga žlijeba): na jednom optikusu zbog izravne kompresije dolazi do disfunkcije koja se očituje atrofijom, a na drugoj strani razvija se staza kao odraz povišenoga intrakranijskog tlaka.



Slika 2.6. Atrofija papile optičkog živca, više izražena desno, s karakterističnim bljedilom i jasno ograničena s obzirom na retinu

Ispadi vidnog polja u obliku hemianopsije upućuju na proces supraselarno (adenomi hipofize s ekstraselarnom propagacijom, kraniofaringeomi, meningeomi sfenoidnoga grebena); kvadrantanopsija upućuju na leziju koja se razvija u kortikalnim zonama okcipitalnih režnjeva.

³⁰ Gč. amauros = tama.

Nervi III, IV. i VI: Okulomotorius, trohlearis i abducens

Ove je živce uobičajeno, zbog njihova sinkronizirajućeg djelovanja, ispitati zajedno. Treći živac inervira svu okulomotornu muskulaturu osim m. obliquus superior (kojega inervira n. trohlearis) i m. rectus lateralis (n. abducens), te akomodacijske mišiće oka (*m. sphincter pupillae* i *m. ciliaris*). Najзад, okulomotorijus inervira i *m. levator palpebrae superioris*. Na dilataciju pupile utječe simpatikus preko *ramus ciliaris (pars ophtalmica) nervi trigemini* i *n. ciliaris longus*. Tijekom pregleda tragamo za **diplopijom** (koja se povećava kada pacijent gleda u smjeru disfunkcionalnog mišića), **strabizmom** (oko je devijantno u smjeru suprotnom od disfunkcionalnog mišića), **ptozom** (lezija okulomotorijusa) i **nistagmusom**. Testiranjem pupilarnog refleksa provjeravamo aferentni krak refleksnog luka (optikus) i eferentni (okulomotorijus). Diferencijacija razine lezije moguća je testiranjem konsenzualnog refleksa.

Lezije su najčešće infranuklearne, po tipu donjega motornog neurona, i klinički najveću važnost ima dijagnosticiranje uklještenja okulomotorijusa pri pomicanju supratentorijalnih masa i uklještenja uz rub tentorija. Obostrano dilatirane pupile zlokoban su prognostički znak u komatoznih pacijenata i u pacijenata tijekom postupka resuscitacije: dilatacija koja traje više od pet minuta s velikom vjerovatnošću upućuje na moguću moždanu smrt.

V. Nervus trigeminus

Nukleusi su u ponsu (premda se dijelovi protežu sve do medule spinalis), a ganglion se nalazi na vrhu temporalne piramide, gdje se dijeli u

ramus ophtalmicus
ramus maxillaris i
ramus mandibularis

Živac je odgovoran za percepciju svih kvaliteta osjeta s lica, nazalne i bukalne mukoze i konjunktiva. Motorni dio inervira mastikatorne: pterigoideus, maseter i temporalis. Najčešće je leđiran kod pontinih tumora i procesa u pontocerebelarnom kutu.

VII. Nervus facialis

Inervira svu muskulaturu lica, osim gornjeg levatora palpebre (okulomotorius). Ako uz njegovu disfunkciju otkrijemo pareze abducensa, lezija je najvjerojatnije u ponsu; ako je zahvaćen statoakustikus, lezija je vjerojatno u pontocerebelarnom kutu. Pojava **hiperakuzije**³¹ upućuje na leziju u kanalu gdje je podražen n. stapedius. Identičan lokalizacijski značaj ima i gubitak okusa u prednje dvije trećine jezika (prije grananja chordae tympani). Posebnog je važno razlikovati supranuklearne paralize i pareze (intracerebralne lezije, najčešće tumori i krvarenje) od lezija po tipu donjega motornog neurona.

³¹ Gč. **hyper** = preko, iznad; **acusis** = slušati.

Sindrom centralne pareze facijalisa karakterizira održana funkcija okcipitofrontalnog i orbikularnog mišića (bikortikalna inervacija): čelo je moguće naborati, a oči zatvoriti.

Sindrom periferne pareze facijalisa karakterizira paraliza svih mišića zahvaćene polovice lica, koje je glatko, bez bora. Nemoguće je potpuno zatvoriti oko, kut usta je niži i istječe pljuvačka.

VIII. Nervus vestibulo-cochlearis (n. stato-acusticus)

Ispitivanje ovog živca neodvojivo je od ispitivanja struktura u unutrašnjem uhu:

 kohleje, slušnih organa
 polukružnih kanalića, organa dinamičke ravnoteže i
 utrikulusa i sakulusa, organa statičke ravnoteže.

Pri ispitivanju poremećaja sluha, potrebno je razlikovati je li naglušost periferna (konduktivnog tipa, poremećaji u vanjskom i srednjem uhu) ili centralna (kohleja, živac). Distinkcija je moguća primjenom specijalnih testova opisanih drugdje (Schwabach, Rinne, Weberov test).

Osnovni simptomi poremećaja u funkcioniranju vestibularne komponente jesu vertigo, praćen povraćanjem, znojenjem, slabošću i različitim tipovima nistagmusa. Pri diferencijaciji nistagmusa potrebno je misliti kako se može javiti i zbog poremećaja vida, ali i zbog razvoja intracerebralnih procesa koji zahvaćaju vidne putove.

IX. Nervus glossopharyngeus

Živac ima ulogu u inervaciji stražnje trećine jezika (okus gorkog) i faringealne muskulature. Okus nije jednostavno ispitati, a testira se i ždrijelni refleks.

X. Nervus vagus

Inervira grkljan, pluća, srce i većinu trbušnih organa, djelujući kao antagonist simpatičkom autonomnom živčanom sustavu. Klinički se disfunkcija može manifestirati smetnjama u gutanju, nazalnim govorom, smetnjama fonacije (n. recurrens), bradikardijom i dijarejama.

XI. Nervus accessorius

Inervira sternokleidomastoideuse i trapeziuse i lako je utvrditi njegovu disfunkciju (slijeganje ramenima, okretanje glave u stranu).

XII. Nervus hypoglossus

Inervira mišiće jezika. Lezije su najčešće po tipu donjega motornog neurona: polovina jezika je atrofična, naborana i prisutne su fascikulacije, te disfagija i disartrija.

2.2.4. Ispitivanje motornih funkcija – neuromotorni kompleks

Gornji (centralni) motorni neuron počinje u *gyrus praecentralis* s motonim stanicama čiji se aksoni udružuju u *tractus corticospinalis (pyramidalis)* koji prolazi kroz unutrašnju čahuru (*capsula interna*). **Nota bene:** lezije u motornoj zoni korteksa rezultiraju limitiranim neurološkim deficitom, dok lezije u kapsuli interni, gdje su aksoni koncentrirani na uskome prostoru, i veoma mala lezija rezultira dubokim parezama ili potpunom paralizom motorike kontralateralno. Traktus nastavlja put kroz bazu mezencefalona, ponsa i medule oblongate, gdje većina vlakana prelazi na drugu stranu (*decussatio pyramidum*) i silazi niz lateralnu bijelu masu medule spinalis kao *tractus corticospinalis lateralis*, završavajući u korespondentnim sinapsama u stanicama prednjih rogova sive mase. Od te razine počinje donji motorni neuron.

Donji (periferni) motorni neuron počinje u stanicama prednjih rogova sive mase, čiji nastavci formiraju prednji korjen, koji se udružuje sa senzornim vlaknima i ide prema periferiji (voljnoj muskulaturi) kao periferni živac, završavajući na neuromuskularnim presinaptičkim pločama. Pažljivim pregledom, moguće je razlučiti koji je dio donjega motornog neurona disfunkcionalan:

- a) lezija u prednjem rogu = pareza s fascikulacijama
- b) lezija u prednjem korijenu = pareza mišića
- c) lezija perifernog živca = pareza s ispadima senzibiliteta
- d) lezija neuro-mišićne sinapse = miastenički sindrom

Izuzetnu kliničku važnost ima razlikovanje lezije gornjeg od donjeg motornog neurona (tablica 2.6):

Tablica 2.6. Diferenciranje lezija gornjeg i donjeg motornog neurona

Gornji (centralni) motorni neuron	Donji (periferni) motorni neuron
Više izražena disfunkcija kretnje nego individualnog mišića	Izražene motorne slabosti jednog ili grupe mišića
Umjerena atrofija zbog neuporabe	Izražene uznapredovale atrofije mišića
Muskulatura hipertonična	Muskulatura hipotonična
Spastičnost tipa nožića na sklapanja	Flakciditet muskulature
Blage trofične promjene kože	Koža hladna, cijanotična, trofične ulceracije
Hiperrefleksija	Hiporefleksija ili arefleksija
Klonus prisutan	Klonus se ne može izazvati
Abolirani površinski abdominalni refleksi	Kožni refleksi uredni (ako nije prekinut aferentni krak refleksnog luka)
Babinskijevi i Hoffmannovi refleksi prisutni	Nema patoloških refleksa
Prisutne asocirane kretnje	Nema asociranih kretnji
Nema mišićnih fascikulacija	Prisutne fascikulacije i miotatička podražljivost

Donji motorni neuron je pod stalnim uticajem gornjeg motornog neurona, ali i ekstrapiramidalnog sustava. Kad su ovi uticaju oslabljeni ili prekinuti, moguće su različite varijacije kliničkih slika.

Kako bi smo razlikovali lezije nastale na razini medule spinalis, korjenova, perifernih živaca i neuromuskularnih sinapsi, te na mišićnoj razini, možemo se s velikom pouzdanošću poslužiti diferencijalnodijagnostičkom komparativnom shemom (Tablica 2.7.):

Tablica 2.7. Diferencijalnodijagnostička usporedna tablica za lezije spinalne, živčane i mišićne lokalizacije

Klinički znakovi	Mijelopatije	Neuropatije	Miopatije
motorika	gornji i donji	donji motorni neuron	donji motorni neuron
trofika	hipotrofija 'ex inactivitate'	rane atrofije mišića	rane atrofije
refleksi	hiperrefleksija, patološki refleksi s ugašenim kutanim	Hiporefleksija do arefleksije, bez patoloških, kutani refleksi očuvani	normalni, bez patoloških, kutani očuvani
senzibilitet	sve varijacije, moguća disocijacija senzibiliteta	ispadi na ekstremitetima, ali ne i na trupu	bez ispada
sfinkteri	retencija, rjeđe inkontinencija	bez oštećenja funkcije	bez oštećenja funkcije

Simptomatologija disfunkcije neuromotornog kompleksa

Motorna slabost u početku bolesti može biti veoma diskretna i pacijenti je često opisuju ne kao motornu slabost, nego kao nespretnost ili kao lako zamaranje. Uznapredovale pareze i paralize očevidne su i dijagnoza je jasna i pacijentu i liječniku, dok se diskretne pareze katkada mogu otkriti tek pažljivim pregledom, uz obveznu obostranu usporedbu funkcioniranja grupa mišića i pokreta.

Ukočenost pacijent opaža i kod spastičnosti (gornji motorni neuron) i kod rigidnosti (ekstrapiramidalna oboljenja); liječnik ih mora razlikovati.

Nestabilnost pri hodu pacijent opisuje kao teturanje (tendencija pada k strani lezije kod cerebelarnih bolesti), te kao nemogućnost koordiniranja pokreta pri pisanju, hranjenju i sl.

Tremor u miru opaža se kod ekstrapiramidalnih bolesti, intencijski je tremor karakterističan za cerebelarne lezije. Pacijenti često opisuju emocionalni utjecaj na pogoršanje tremora: što se više trude izvršiti neku radnju, tremor (intencijski) je izraženiji.

Fizikalni znakovi disfunkcije neuromotornog kompleksa

Trofične promjene. Cijanoza, edemi, hladnoća i ulceracije kože udova češće su kod lezija donjega motornog neurona, kao i smanjenje mišićne mase (*hypotrophia, atrophia*), premda se kod lezije gornjeg može naći atrofija zbog smanjene upotrebe ekstremiteta ili mišićnih skupina (*atrophia ex inactivitate*).

Fascikulacije. Na njih se odnosi sve što je napisano u prethodnom paragrafu.

Kontraksije i kontrakture. Nastaju kada je jedna skupina mišića paralizirana, a njezini antagonisti djeluju nesmetano. Dolazi do dominantnog položaja, zatim skraćanja i najzad do fibroziranja tetiva – kontraktura. Hemiplegije i paraplegije praćene ekstenzijskim kontrakturama uobičajene

su, a ako motorne ispade od početka prate fleksijske kontrakture, neurološka se lezija smatra težom.

Nevoljni pokreti. Podrazumijevaju se kretnje koje se pojavljuju spontano i koje je nemoguće kontrolirati, i ovamo ubrajamo:

- a) koreiformne pokrete,
- b) atetoze,
- c) hemibalismus,
- d) tikove,
- e) tremor.

Od malog su značenja pri dijagnostici neurokirurških bolesti, a detaljnije o njima moguće je pročitati u specijaliziranim neurološkim tekstovima. Neki autori u ovu grupu znakova ubrajaju i **konvulzivne kretnje** kod epileptičnih napadaja. Zbog njihove važnosti i učestalosti bit će opisani i klasificirani u posebnom paragrafu.

Neprirodni položaj. Kod lezija gornjega motornog neurona ruka je abducirana, flektirana u laktu i ručnome zglobu te pronirana. Donji su udovi adducirani, ekstenzidirani u koljenu i u plantarnoj fleksiji. Kod perifernih motornih lezija klinička je slika raznovrsnija, u ovisnosti o grupi mišića koji su disfunkcionalni – neometana aktivnost antagonista dovodi do kontrakcija i kontraktura. Kod ekstrapiramidalno uvjetovanih motornih lezija (parkinsonizam) koljena su savijena, tijelo pognuto, a brada pritisnuta o prsa. Ruke su flektirane u laktovima, ali ekstenzidirane u ručnome zglobu i u interfalangealnim zglobovima (važno za razlikovanje od piramidarnih lezija).

Hod pacijenta. Najtipičniji je spastički hod centralnih lezija (gornji motorni neuron): noga je u ekstanziji, kao i stopalo, i pacijent pri iskoraku izvodi polukružni pokret – cirkumdukciju.³² Kod paraplegije, zbog hiperekstenzije, pacijent hoda na vrhovima prstiju. Ataksični hod cerebelarnog porijekla nalikuje na hod pijanca: nesiguran je i tetura s tendencijom pada na stranu lezije. Ekstrapiramidalni je hod karakterističan po sitnim žurnim koracima (festinacija³³), a odsutno je ritmično kretanje ruku. Bolesnici s lezijom perifernog živca hodaju podižući stopalo veoma visoko: pijetlov hod.

Mišićni tonus

- a) **Hipertonija**³⁴ po tipu **spasticiteta**³⁵ karakterizira lezije gornjega motornog neurona, najizraženija je na fleksorima gornjih udova i ekstenzorima donjih. Tipičan je nalaz *znak preklonog nožića*. **Rigiditet**³⁶ je hipertonus karakterističan za ekstrapiramidalne lezije, a može se manifestirati po tipu *zupčanika* ili kao rigiditet po tipu *olovne cijevi*.
- b) **Hipotonija** je znak koji nalazimo kod perifernih i cerebelarnih lezija.

³² Lat. circum = okolo; ducere = voditi.

³³ Lat. festinare = žuriti.

³⁴ Gč. tonos = istezanje.

³⁵ Gč. spasmus = vući, povući.

³⁶ Lat. rigidus = krut.

Motorna snaga ispituje se u svim važnijim skupinama mišića, a nalaz, kada god je to moguće, treba usporediti s drugom stranom. Upotreba termina kao što su „blaga pareza“ ili „duboka plegija“ netočna je, bezvrijedna i, nažalost, veoma raširena praksa. Nalaz treba precizno procijeniti i registrirati upotrebljavajući American Spinal Injury Association klasifikaciju (ASIA Motor Index, tablica 2.8.).

Tablica 2.8. Klasificiranje motorne snage, *ASIA Motor Index*

Klinički nalaz	Bodovi
bez ikakve motoričke aktivnosti	0
mišićne kontrakcije u tragovima	1
moguće kretanja bez gravitacije	2
moguće kretanja s gravitacijom	3
nepotpune kretnje uz svladavanje otpora	4
potpuno očuvana motorna snaga	5

Ovako registriran nalaz ne ostavlja mjesta nedoumicama i spekulacijama, a omogućuje pouzdano praćenje razvoja bolesti i efikasnosti liječenja.

Refleksi su neposredni motorni ili sekretorni odgovori na aferentni senzorni podražaj, bez sudjelovanja viših centara. Dijelimo ih na:

- a) duboke ili tetivne
- b) površinske ili kožne i
- c) organske ili visceralne.

Klinička je važnost refleksa dvojaka: dobivamo vrijedne informacije koje pomažu lokalizirati proces, ali i informacije o integritetu aferentnog i eferentnog kraka luka i refleksnog centra. Nalaz pojačanoga refleksnog odgovora važan je znak lezija gornjega motornog neurona. *Znak klonusa*,³⁷ manifestira se kao niz nevoljnih kontrakcija koje se pojavljuju nakon istežanja tetiva (npr. Ahilove ili kvadricepsa), i kada ga je moguće izazvati sa sigurnošću potvrđuje postojanje centralnu lezije.

Koordinacija ovisi o integritetu putova smještenih u stražnjim kolumnama medule spinalis, te cerebeluma i njegovih uzlaznih i silaznih veza. Nedostatak koordinacije nazivamo **ataksijom**³⁸. Testira se za vrijeme stajanja i hoda (Rombergov test), probama prst-nos i peta-koljeno.

³⁷ Gč. clonus = metež, komešanje.

³⁸ Gč. taxis = red, poredak.

2.2.5. Somatosenzorne funkcije

Anatomija i neurofiziologija. S periferije impulsi preko stražnjih korjenova ulaze u medulu spinalis, gdje se dijele. Jedan dio ostaje u meduli, drugi dio preko spinotalamičnog traktusa ascendiraju prema talamusu i završavaju u girusu postcentralisu korteksa. Dio ostaje u neuronima stražnjih kolumni (fascikulus cuneatus i gracilis), a dio ide izravno u cerebellum putem spinocerebelarnog puta, noseći proprioceptivne informacije. **Note bene:** vlakna koja nose osjet dodira, bola i temperature ukrštavaju se po ulaksu u medulu, dok vlakna za duboki proprioceptivni senzibilitet (duboki pritisak, vibracije, percepcija položaja u prostoru) ostaju neukrižana.

Nalaz disocijacije senzibiliteta važan je pokazatelj, jer, kada nakon kliničkoga pregleda ustanovimo postojanje *sindroma disocijacije hipestezije* (neke su kvalitete senzibiliteta očuvane, neke izgubljene) možemo s velikom pouzdanošću zaključiti da se patološki proces razvija na razini medule spinalis, rijetko mezencefalona, te nikada ako je proces na razini perifernog živca.

Najveći dio vanjskih percipiranih informacija dolazi do talamusa, koji ima važnu integrativnu ulogu i koji informacije prosljeđuje u više kortikalne centre. Talamus ima nekoliko uloga:

- a) sve somatosenzorne impulse projicira prema postcentralnoj senzornoj zoni korteksa;
- b) prima impulse iz ekstrapiramidalnog i cerebelarnog sustava i integrira ih s piramidalnim;
- c) diferencira primljene senzacije na ugodne i neugodne, te projicirajući ih u prefrontalni korteks utječe na raspoloženja i osobnost pojedinca;
- d) prednje jezgre talamusa dio su limbičnog sustava, odgovornog za pamćenje i instinktivno reagiranje;
- e) odgovoran je za stanje budnosti: njegove intralaminarne jezgre proizvode većinu bioelektriciteta koji registriramo na EEG-u u budnih pacijenata.

Najzad, većina informacija kroz kapsulu internu dolazi u parijetalni lobus, *gyrus postcentralis*, gdje dolazi do konačne integracije i obrada informacija. Parijetalni je režanj zajedno sa frontalnim odgovoran za više intelektualne funkcije.³⁹ Oštećenja parijetalnog korteksa manifestiraju se teškoćama orijentacije u prostoru i **astereognozjom** (nemogućnost prepoznavanja konvencionalnih predmeta, **apraksijom** (nemogućnost upotrebe konvencionalnih predmeta, npr. ključeva ili olovke).

³⁹ Sintagma “više intelektualne funkcije” uobičajena je u literaturi, i dvojbeno zbunjujuća: ako postoje “više” bilo bi zanimljivo saznati koje su to “niže intelektualne funkcije?”

Simptomatologija poremećaja senzornih funkcija

Dva su osnovna simptoma:

- a) parestezije i
- b) bol.

Parestezije pacijenti opisuju kao trnce, bockanje, žarenje ili utrnulost. Precizno utvrđivanje distribucije parestezija ima lokalizacijsku vrijednost.

Bol je senzacija koju ljudska svijest individualno interpretira (što je za neke teško izdrživa bol, za druge je tek nelagoda), a varijacije su beskonačne. Ima malu lokalizacijsku vrijednost, a pojedine vrste boli, napose visceralne, mogu zavarati ispitivača svojom atipičnom distribucijom i neuobičajenim projiciranjem.

Fizikalni znakovi poremećaja senzornih funkcija

Ispitujemo standardne kvalitete osjeta:

- a) dodir,
- b) diskriminaciju dodira,
- c) bol,
- d) bol na pritisak,
- e) vibracije,
- f) orijentiranje u prostoru i
- g) stereognoziju – prepoznavanje konvencionalnih predmeta opipom.

Načela ispitivanja senzibiliteta općepoznata su i detaljno opisana u specijaliziranim monografijama. U ovom tekstu ćemo obratiti pažnju na nekoliko sindroma koji su zasnovani na kombinacijama poremećaja senzornih funkcija.

2.2.6. Sindromi

2.2.6.1. Sindromi moždanih arterija

2.2.6.1.1. Sindrom a. cerebri anterior

Najčešće se pojavljuje kod vazospazma nakon SAH, rjeđe kod fokalnih infarkcija mozga uzrokovanim embolizacijom. U kliničkoj prezentaciji dominiraju simptomi i znakovi vezani za disfunkciju frontalnog režnja: usporenost i pospanost, abulija,⁴⁰ kontralateralna hemipareza kruralnog tipa, urinarna inkontinencija i pojava atavističkih refleksa hvatanja i sisanja.

⁴⁰ Gč. A = bez; **bulia** = volja, odlučnost.

2.2.6.1.2. Sindrom a. cerebri mediae

Etiologija je slična, premda je trauma nešto češća. Sindrom je apatognomoničan: monopareze, hemipareze brahijalnog tipa, receptivna i ekspresivna afazija ili disfazija, ipsilateralna hemianopsija, apraktognozija.⁴¹

2.2.6.1.3. Sindrom a. cerebri posterior

Sindromom dominiraju vizualni fenomeni, kortikalna sljepoća, kvadrantanopsija, vizualne deluzije, oštećena memorija.

2.2.6.1.4. Sindrom a. basilaris

Malokad je uvjetovan vazospazmom, češće trombozom arterije i posljedičnom ishemijom.

2.2.6.1.5. Sindrom a. vertebralis

Rijedak sindrom zbog dobre intrakranijalne kolateralne opskrbe. Češće se pojavljuje kod ekstrakranijalnih procesa (kompresije u kanalu vertebralne arterije, trauma, degenerativni procesi kralježnice, "steal syndoma"). Očituje se obiljem nepatognomoničnih znakova i simptoma: vertigo, nistagmus, diplopije, disfagija, dizartrija, sinkope i ataksija.

2.2.6.2. Sindromi pomicanja i uklještenja moždanih masa

2.2.6.2.1. Sindrom središnje tentorijalne hernijacije

Nastaje kod difuzno lokaliziranih procesa (generalizirani moždani edem), ali i kod bilateralnih ili centralno pozicioniranih masa mezencefalona i diencefalona, koje potiskuju mozak kaudalno prema incizuri tentorijuma. Kompimirana su oba okulomotorna živca, obje stražnje moždane arterije i stražnji dijelovi hipokampalnih girusa. Klinički znakovi ovise o stupnju kompresije moždanog debla: poremećaj svijesti progredira, pogled naviše je nemoguć (mezencefalon), a okulovestibularni refleks lako je izazvati jer prestaje njegova kortikalna inhibicija. Najkarakterističnija odlika tog sindroma jest obostrani motorni fleksijski odgovor – *dekortikacijski odgovor*.

2.2.6.2.2. Sindrom jednostrane transtentorijalne hernijacije

Masa koja uzrokuje pomicanja smještena je unilateralno i ekstraaksijalno i potiskuje medijalni dio temporalnog režnja (*uncus gyri hippocampi*) medijalno i kaudalno prema incizuri tentorija (slika 2.7.)

⁴¹ Gč. A = bez; **praxion** = činjenje, djelovanje; **gnosis** = znanje.



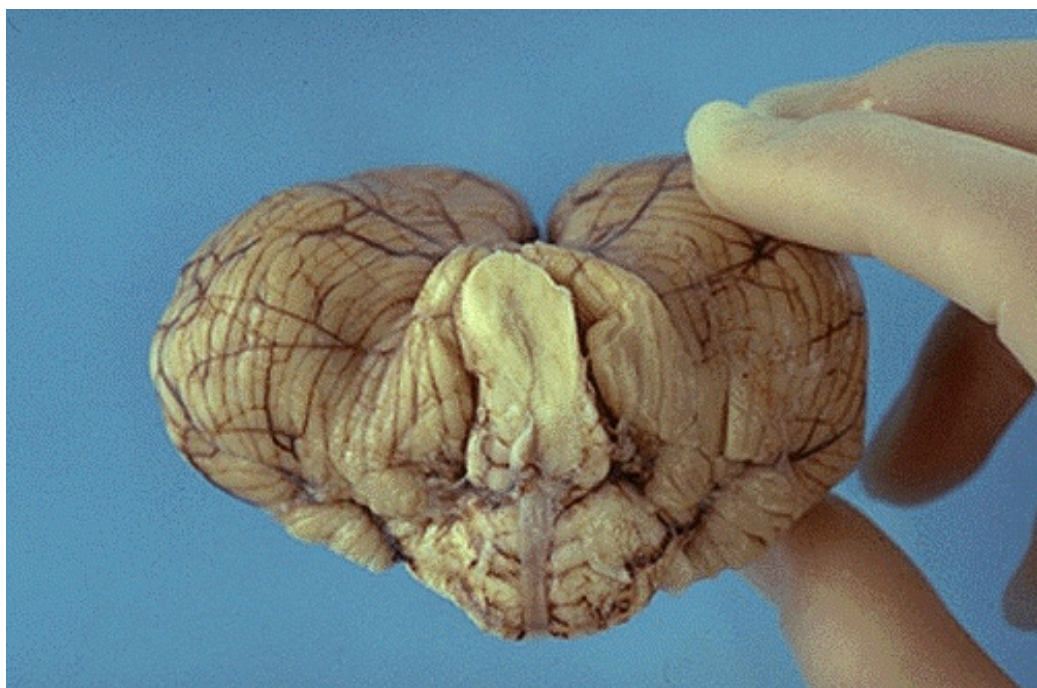
Slika 2.7. Inkarceracija unkusa parahipokampalnog girusa ispod incizure tentorijuma

Pomićući se kaudalno, mozak na istoj strani komprimira okulomotorijus i a. cerebri posterior. Ako nastanak i razvoj lezije koji uvjetuje inkarceraciju nisu perakutni, znakovi koji slijede kompresiju trećeg živca mogu znatno prethoditi poremećajima svijesti. Dolazi do midrijaze, nestaje refleks zjenice na svjetlo, razvijaju se ptoza i abdukcija oka (radi dominacije abducensa). U sferi motorike logično je očekivati kontralateralnu hemiparezu, ali ne smijemo dopustiti da nas zavara ipsilateralna hemipareza, koja može nastati radi potiskivanja mezencefalona i njegova komprimiranja o kontralateralni rub tentorija – **lažni fokalni znak**. Razina poremećaja svijesti ovisi o intenzitetu kompresije moždanog debla, a napose o brzini kojom se pomicanje moždanih masa obavlja.

Nota bene. Ovaj je sindrom potrebno upamtiti jer je karakterističan za kliničku prezentaciju traumatskih, ali i spontanih hematoma (ne samo epiduralnih, kako je to pogrešno napisano u mnogim knjigama).

2.2.6.2.3. Sindrom tonsilarne hernijacije

Nastaje kada su i moždano deblo i tonsile cerebelarnih hemisfera potisnute naniže i uklještene u foramen magnum. Komprimirana je medula oblongata, razvoj kliničke slike je brz, decerebracijski motorni odgovor brzo prelazi u potpunu atoničnu arefleksiju s midrijatičnim i ukočenim zjenicama, svi refleksi moždanog debla nestaju, a kompresija respiratornoga središta dovodi do apneje. Smrt je neizbježna i može je spriječiti samo najbrža i veoma učinkovita intervencija (slika 2.8.).



Slika 2.8. Inkarceracija tonsila malog mozga u foramen magnum s izrazito komprimiranim moždanim deblom

2.2.6.3. Sindromi medule spinalis

2.2.6.3.1. Sindrom transsekcije medule spinalis

Iznenadna potpuna transsekcija medule (npr. traumatska) dovodi do spinalnog šoka, koji traje jedan do šest tjedana, a karakteriziraju ga:

1. flacidna plegija ispod razine lezije,
2. potpuni gubitak svih kvaliteta senzibiliteta,
3. disfunkcije sfinktera s retencijom,
4. vazomotorna nestabilnost.

Oprežno: i najjednostavnije manipuliranje s pacijentom (pridizanje, okretanje) može rezultirati hipotenzijom i sinkopom te gubitkom svijesti. Lezije na razini C1-C3 najčešće su inkompatibilne sa preživljavanjem.

2.2.6.3.2. Brown-Séquardov sindrom

Izvanredan primjer disocirane hipo(a)nestezije; hemisekcija medule najčešće nastaje pri ozljedama nožem i nekih tumora. Sindrom se sastoji od:

1. ipsilateralnog gubitaka proprioceptivnog senzibiliteta,
2. kontralateralnog gubitka osjeta za bol i temperaturu, u manjem opsegu za dodir,
3. ipsilateralne lezije gornjega motornog neurona ispod razine lezije,
4. ipsilateralnih znakova lezije donjega motornog neurona u razini lezije i
5. ipsilateralne vazomotorne paralize.

2.2.6.3.3. Sindrom a. spinalis anterior

Sindrom nije rijedak, ali se često previđa. Prednja spinalna arterija je jedna, za razliku od parnih stražnjih spinalnih arterija, a ona sama odgovorna je za opskrbu prednjih dviju trećina medule. Posebno je ugrožena vaskularizacija donjeg dijela cervikalne i gornjeg dijela torakalne medule, gdje je kolateralna cirkulacija izrazito oskudna. Istraživanja su pokazala da su za nastanak neurološkog deficita kod traumatskih ozljeda medule spinalis podjednako odgovorne izravne lezije živčanih struktura kao i kompromitirana cirkulacija. Klinički je to teško potvrditi, posebno u urgentnim okolnostima, pa je pregled ima veliku važnost. Sindrom se sastoji od:

1. gubitka motorike bilateralno,
2. gubitka senzibiliteta za bol, dodir i temperaturu bilateralno i
3. potpuno očuvana proprioceptivnog senzibiliteta.

2.2.6.3.4. Sindrom središnjeg kanala

Najčešće se nalazi kod intramedularnih tumora i siringomijelije i podrazumijeva:

1. ispad senzibiliteta za bol i temperature,
2. djelomičan ispad osjeta dodira: **disocirani gubitak senzibiliteta**,
3. znakova oštećenja donjega motornog neurona (mali mišići šake) i
4. veoma diskretnih znakova lezije gornjega motornog neurona.

2.2.6.3.5. Sindrom caudae equinae

Čest je, ali i često previđen sindrom. Postoje i motorni i senzorni ispadi, što ovisi o tome koji su korijeni komprimirani, a za sindrom su karakteristični:

1. parapareza perifernog tipa,
2. hipestezije između nogu i na perineumu (po tipu jahaćih hlača),
3. retencija stolice i mokraće i
4. gubitak erekcije.

2.2.6.4. Sindrom meningealnog podražaja

Pojavljuje se kod različitih meningealnih podražaja, bilo uvjetovanih infekcijom (virusnom, bakterijskom ili mikotičkom), subarahnoidalnim krvarenjem (**SAH**) ili rijetko diseminacijom tumorskih stanica. Karakteriziraju ga:

1. zakočenost vrata,
2. opistotonus,
3. pozitivan Kernigov znak (istezanje ispružene noge do kuta od 90⁰ nemoguće) i
4. pozitivan Brudzinskijev znak (fleksija glave uvjetuje savijanje nogu).

2.2.6.5. Sindrom povišenoga intrakranijskog tlaka

Rano prepoznavanje sindroma (u fazi kompenzacije, preporučujem ponovno pročitati patofiziologiju povišenog ICP-a u poglavlju 2) ima veliku važnost: kada su iscrpljeni svi kompenzacijski mehanizmi i minimalno povećanje tlaka (zbog naprezanja, kašlja i sl.), mogu u nekoliko minuta dovesti do gubitka svijesti i ireparabilnog oštećenja cerebralnih funkcija te do moždane smrti. Za sindrom su karakteristične:

1. jake glavobolje, najčešće u predjelu zatiljka, koje su
2. najčešće ujutro, te su
3. praćene iznenadnim, ničim najavljenim eksplozivnim povraćanjem,
4. povraćanje je uz potpuno odsustvo mučnine, te
5. postupan poremećaj oštrine vida (zamagljenje vida).

2.2.6.6. Epilepsija

Premda je epilepsija entitet za sebe i bit će detaljnije razmatrana poslije, opisujemo je zbog njezine učestalosti i važnosti zajedno s ostalim sindromima. Epilepsija često prati sve oblike endokranijskih lezija i disfunkcija, ne samo krvarenja, traumatu i neoplazme u ekspanziji, već i upale, intoksikacije i generalizirane metaboličke poremećaje; pojavljuje se tijekom perioda odvikavanje od alkohola ili opojnih droga. Sve ove epileptične manifestacije nazivamo *simptomatskim epilepsijama*, za razliku od *idiopatskih epilepsija* kod kojih specifičan uzrok nije identificiran. Prema kliničkim manifestacijama, epilepsije djelimo na:

- a) generalizirane konvulzije – grand mal
- b) atipične kratkotrajne napade – petit mal i
- c) fokalne epilepsije.

Grand mal epilepsije najčešće imaju svih pet karakterističnih faza:

- (i) aura,
- (ii) krik,
- (iii) tonički stadij,
- (iv) klonički stadij i
- (v) postiktalne neurološke manifestacije.

2.2.6.7. Fokalni znaci cerebralne lezije

Ovaj pregled simptoma, neuroloških znakova i sindroma završit ćemo tablicom na kojoj su nabrojani najvažniji fokalni znakovi, tipični za različite lokalizacije intrakranijskih lezija (tablica 2.9.):

Tablica 2.9. Fokalni simptomi i znaci

Lokalizacija	Simptomi i znaci
frontalni režanj	promjene osobnosti, neprimjerno ponašanje, anosmija, atrofija i staza papila
gyrus praecentralis	hemipareze, fokalne konvulzije
parijetalni režanj	astereognozija, aleksija, dezorijentacija u prostoru
temporalni režanj	senzorna afazija, psihomotorne konvulzije, poremećaji pamćenja, emotivne smetnje
okcipitalni režanj	homonimna kvadrantanopsija
cerebelum	poremećaji ravnoteže i mišićnog tonusa, edem papila
selarna regija	bitemporalna hemianopsija

Literatura

1. Ogilvi C, Evans CC: **Chamberlain's Symptoms and Signs in Clinical Medicine**. 12th. edition. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1997, pp. 213-299
2. Šimunović VJ: **Nova klasifikacija poremećaja svijesti, zasnovana na procjeni svijesti, vitalnim znacima i refleksima moždanog debla**. Magistarska teza, Sarajevo, 1982
3. Šimunović VJ: **Diferencijacija pacijenata u komi**. Doktorska disertacija. Sarajevo, 1984
4. Vinas FC: Lumbar Spine Fractures and Dislocations. *eMedicine Journal* 2002; 2(10): 1-20
www.emedicine.com/orthop/topic176.htm Accessed August 2, 2005

2.2.6.7. Mini mental status (*mini-mental state*, MMS)

Važan pokazatelj poremećaja globalne cerebralne funkcije jest verificiranje ispada u mentalnome statusu pacijenta. Detaljno ispitivanje mentalnih funkcija treba prepustiti psihijatrima i psiholozima, u ovom potpoglavlju dan je upitnik pomoću kojega brzo i jednostavno možemo ustanoviti postojanje mentalnog poremećaja i kvantificirati ga.

1. Upitajte pacijenta: „*Koja je ovo godina? Koje godišnje doba, mjesec, datum, dan u tjednu?*“. Pet točnih odgovora donosi 5 bodova, nijedan nula bodova.
2. Upitajte pacijenta: „*Gdje se nalazimo? Država, regija, grad, bolnica, odjel?*“. Pet točnih odgovora donosi 5 bodova, nijedan nula bodova.
3. Recite pacijentu: „*Želimo ispitati vaše pamćenje; recite: brod, krastavac, žica*“. Tri točna odgovora donosi 3 boda, nijedan nula bodova.
4. Recite pacijentu: „*Počnite računati sa stotinu i oduzimajte unatrag, odbijajući po sedam*“. (točno je 93, 86, 79, 72, 65). Pacijent dobija od pet bodova naniže.
5. Upitajte: „*Sjećate li se triju stvari koje smo trebali ponoviti maloprije?*“. Tri točna odgovora donosi 3 boda, nijedan nula bodova.
6. Pitajte pacijenta: „*Kako se zovu ovi predmeti?*“ i pokažite na olovku i sat. Broj dobivenih bodova je od nula do dva.
7. Zatražite od pacijenta da ponovi: „*Nikakvo ako, ali, samo*“. Ako ponovi pacijent dobiva jedan bod.
8. Zatražite od pacijenta: „*Uzmite papir u desnu ruku, presavijte ga i stavite na pod*“. Potpuno izvršenje zadatka donosi tri boda, niti jedan izvršen nalog nula bodova.
9. Zatražite od pacijenta: „*Pročitajte (na papiru je napisano: zatvorite oči) i izvršite naloge*“. Ako zatvori oči pacijent dobiva jedan bod.
10. Kažite pacijentu: „*Napišite rečenicu*“. Ako pacijent napiše rečenicu dobiva bod.
11. Nacrtajte pentagon i zatražite od pacijenta da nacrtaj kopiju. Ako uspije, dobiva bod.

Najveći mogući broj bodova koje pacijent može dobiti je 30. Skor između 0 i 22 boda upućuje na postojanje psihoorganskog sindroma.

2.3. Neurokirurške dijagnostičke procedure

2.3.1. Neuroradiologija

Sve do nedavno radiološki prikazi CNS-a bili su domena općih radioloških odjela. Premda su već dvadesete godine prošloga stoljeća dovela do unaprjeđenja prikaza živčanih struktura pneumoencefalografija (*Dandy*), angiografija (*Monitz*), mijelografija (*Sicard i Forestier, 1921.*), sve do sedamdesetih godina ovi su prikazi bili najčešće nedovoljno jasni, a zaključci o postojanju patoloških promjena struktura donošeni su na osnovi indirektnih znakova i pretpostavki. Daljnji razvoj dovodi do nastanka posebne subdiscipline – neuroradiologije. Najveći napredak u 20. stoljeću omogućili su otkriće kompjutorizirane tomografije (*Hounsfield, 1973.*) i uvođenje magnetske rezonancije (*Mansfield, Lautenbur*) u kliničku praksu. Razvoj je bio brz zahvaljujući usporednom razvoju digitalnih tehnologija, tako da danas neurokirurg ima na raspolaganju takve podatke o lokalizaciji i strukturi endokranijalnih patoloških procesa o kojima prije nije mogao niti sanjati (vidi Nove vizualizacije u poglavlju I). Danas je moguća u rutinskoj kliničkoj praksi ne samo točna lokalizacija lezije s njezinim trodimenzionalnim prikazom u prostoru, nego i precizno izračunavanje njezine veličine, putova širenja i infiltriranja, te utvrđivanje njihova utjecaja na okolne strukture. Danas je moguće na osnovi dobro dokumentiranih studija ne samo etiološki diferencirati leziju nego je pokatkada i klasificirati i supklasificirati (npr. neke vrste tumora mozga i medule spinalis).

Razvoj je nezaustavljiv: neuroradiologija se integrira s funkcionalnim tehnikama i kadra je ne samo determinirati strukturu i promjene u njoj, nego s pouzdanošću odrediti funkcionalni status određenih dijelova mozga (*functional magnetic resonance imaging, fMRI*). S druge strane neuroradiologija prodire, tehnikama interventne neuroradiologije, u terapijske domene donedavno rezervirane za kirurgiju (endovaskularna embolizacija arterio-venskih malformacija, obliteracija aneurizmi itd.). Najzad, usavršavanje akceleratora (*gamma-knife*) omogućilo je usmjeravanje velikih količina radioenergije u precizno ograničene zone, s preciznošću od 5 do 10 mm. Daljnje usavršavanje otvara mogućnosti radikalno novih pristupa u liječenju tumora mozga: svakim danom izgledi su sve veći da će neurokirurzi imati sve manje posla. Cilj je ovog poglavlja prikazati suvremene neuroradiološke mogućnosti koje danas kliničaru stoje na raspolaganju.

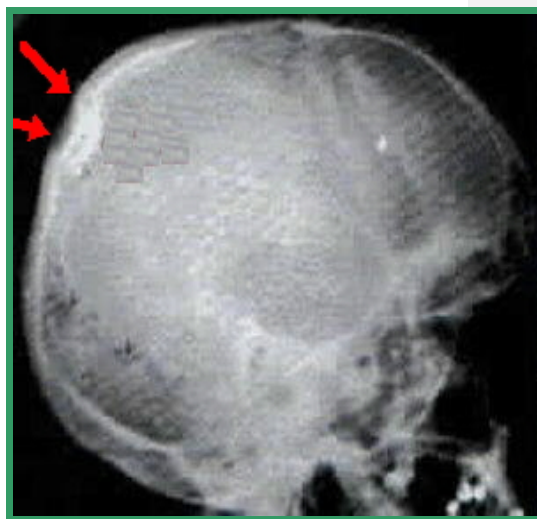
Napomena Treba imati na umu da su nove tehnologije i za najrazvijenija i najbogatija društva rijetke i skupe. Potrebno ih je upotrebljavati samo kada postoji indikacija i kada su iscrpljene druge dijagnostičke mogućnosti. Uputiti pacijenta s glavoboljom odmah na CT ili MRI kako bismo smo se osigurali ('da možda nema tumor') predstavlja profesionalnu pogriješku. Loša usluga učinjena je i pacijentu koji je podvrgnut nepotrebnoj i nimalo bezazlenoj pretrazi (koji zbog neznanja može biti i zadovoljan i zahvalan liječniku). Unatoč tehnološkom razvoju, još uvijek vrijedi stara izreka: **nije dobar onaj liječnik koji ispunjava sve želje pacijenta, nego onaj koji čini ono što je za pacijenta dobro.**⁴²

⁴² Kada je potkraj sedamdesetih nabavljen prvi aparat za kompjutoriziranu tomografiju u Sveučilišnom kliničkom centru u Sarajevu, liječnici su bili izloženi svakodnevnom pritisku publike koja je željela biti pošto-poto upućena na tu pretragu. Nije bilo dana a da pacijent, kojega je zaboljela glava, koji je imao vrtoglavicu ili nesanicu nije zahtijevao skeniranje 'na kompjutoru'. Kompjutorizirana tomografija mozga iz neuroradiološke pretrage prerasla je u statusni simbol i tih godina je odgovor na ironično pitanje (u kojemu je bilo mnogo istine): "Kako prepoznati pravog Sarajliju?" glasio: "Vozi golfa, ima Berberovu grafiku i CT skenove mozga".

Standardni kranioagrami i vertebroagrami imaju još uvijek svoju vrijednost, posebno pri evaluaciji pacijenata s ozljedama glave i kralježnice. Osim linearnih i depresivnih fraktura (koje su nerijetko previdene na CT-u i MRI-u, slike 2.9. i 2.10.), na kranioagramima je moguće identificirati indirektno znake povećanog intrakranijskog tlaka, destrukcije sele kod selarnih i paraselarnih procesa, kalcifikate u nekim tumorima (oligodendrogliomi, kraniofaringeomi), metastatske destrukcije kralježaka itd.

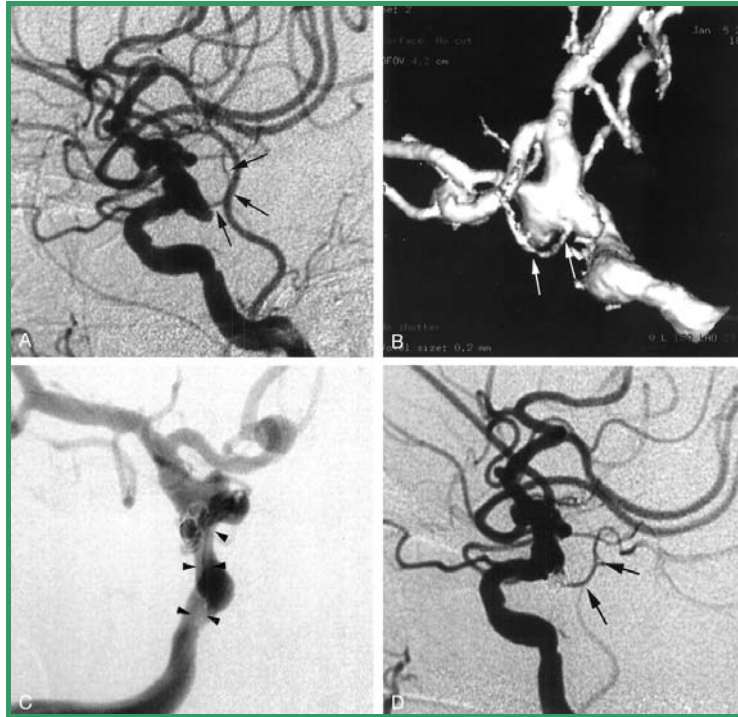


Slika 2.9. Fraktura okcipitalne kosti. Townnova projekcija, fraktura je obilježena crvenim strelicama.



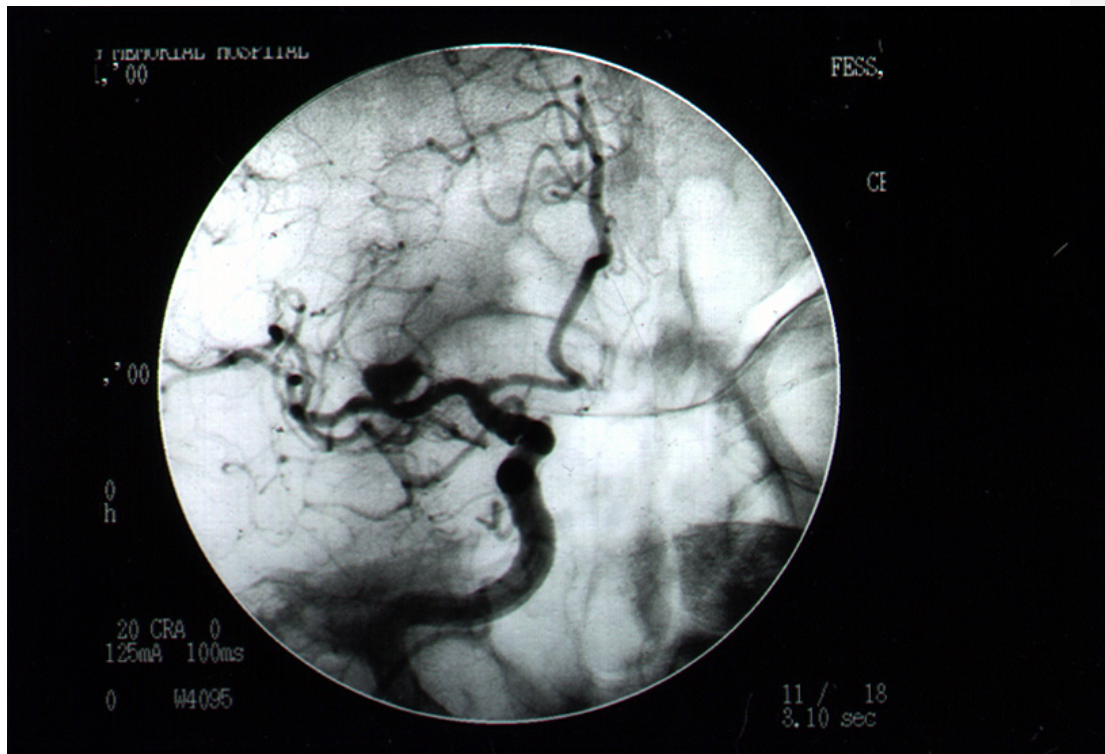
Slika 2.10. Depresivna fraktura. I tabula interna i tabula eksterna utisnute se endokranijalno.

Angiografija je suverena metoda za dijagnosticiranje i procjenu cerebrovaskularnih bolesti (okluzija, aneurizmi, AVM, tijekom procjene vaskulariziranosti neoplazmi i dr), tzv. 'zlatni standard'. Nakon uštrcavanja kontrasta kroz kateter koji se najčešće uvodi kroz a. femoralis (Seldingerova selektivna angiografija) poseban aparat snima sekvenciju snimaka kojoj je zadaća prikazati arterijalnu, vensku i kapilarnu fazu. Najčešće se snima sekvencija od 5 slika u intervalu od 7 sekunda nakon aplikacije kontrasta. U posebnim okolnostima (brz protok kroz arterijsko-venske fistule i sl.) primjenjuju se i drukčiji protokoli.



Slika 2.11. Angiografija, aneurizma s prikazanim intraluminalnim trombom i perforantnim krvnim žilama. Na slici B je trodimenzionalna rekonstrukcija

Digitalna suptraksijska angiografija (*digital subtractional angiography, DSA*) digitalnom obradom angiograma ‘uklanja’ sjene okolnih tkiva, naročito kosti i time omogućava još bolji i precizniji prikaz moždanih krvnih žila. Snimanje krvnih žila medule spinalis poduzima se rijetko: metoda je veoma komplicirana i primjenjuje se samo ako sumnjamo na postojanje arterio-venske malformacije.

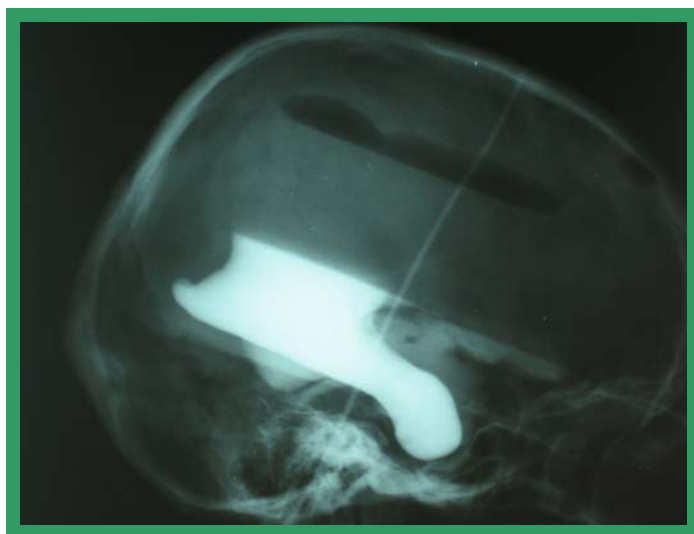


Slika 2.12. AV malformacija na vertebralnoj arteriji, digitalna suptrakcijska

Nota bene: Ako tragamo za aneurizmom ili sličnom vaskularnom promjenom, pravilo je načiniti odvojena snimanja obiju karotida i obiju vertebralnih arterija. Čak i ako smo na prvoj snimci identificirali izvor krvarenja, potrebno je nastaviti snimanje, jer oko 15% pacijenata ima multiple aneurizme.

Pneumoencefalografija (*pneumoencephalography*, **PEG**). U kliničku ju je praksu uveo Dandy godine 1920. U subarahnoidalni prostor ili izravno intraventrikularno uvodi se zrak, koji pomaže oslikavanje subarahnoidalnoga prostora, cisterni i ventrikularnog sustava. Metoda je za pacijente neugodna, izaziva vegetativni i vestibularni podražaj i jake glavobolje. Poslije se umjesto zraka intraventrikularno injicirao kontrast, pa je tako nastala metoda ventrikulografije (*ventriculography*, **VEG**), (slika 2.13).

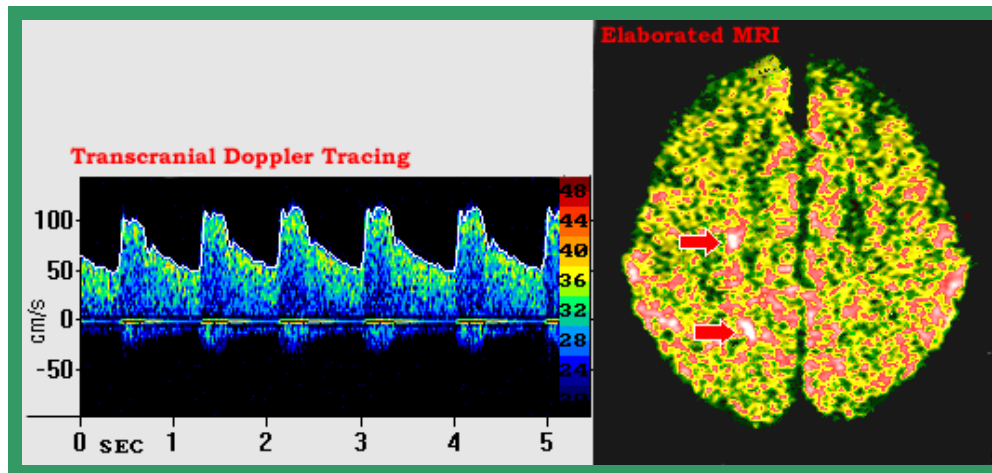
Uvođenjem CT-a i MRI-a ventrikulografija je izgubila na važnosti i upotrebljava se samo izuzetno. Tijekom sedamdesetih i osamdesetih godina pneumoencefalografija je bila nužna tijekom provođenja klasičnih stereotaksičkih procedura. Ventrikularni sustav je bio pouzdana referentna točka, olakšavajući trodimenzionalnu orijentaciju u endokraniju.



Slika 2.13. Ventrikulografija

Ultrazvučne pretrage (*ultrasonography, US*) jednostavne su, bezbolne i ne preskupe tehnike koje nam daju aktualne informacije (tzv. real-time imaging). Ultrazvučni aparati proizvode akustičke valove, u medicini najčešće od 1 MHz. Generirani se val usmjerava prema organu ili tkivu koje pretražujemo i mjeri se odjek proizveden odbijanjem vala od površine. Ultrazvuk se i generira i mjeri sondama od piezoelektičnih kristala. **Dopler ultrazvuk** (*doppler ultrasound, DUS*) se upotrebljava za dinamičke pretrage, najčešće za istraživanje protoka krvi kroz srce i karotide, utvrđujući ne samo pravac protoka, nego i njegovu brzinu i postojanje opstrukcija. Na taj način ovo je nezamjenjiva metoda u procjeni protoka krvi kroz karotide i za identificiranje kirurški pristupačnih obliteracija.

U devedestim godinama prošloga stoljeća razvijen je tzv. transkranijalni dopler (*transcranial doppler, TCD*) s pomoću kojega je moguće procijeniti endokranijalnu cirkulaciju kroz 'prozore' na lubanji: na skvami temporalne kosti, foramenu magnumu i transorbitalno. Osim dijagnostičke vrijednosti, ova metoda našla je svoje mjesto u opremi za monitoriranje kritično oboljelih neuroloških i neurokirurških pacijenata. Moguće je pratiti dinamiku cerebralnoga protoka (**CBF**) i na vrijeme prepoznati nastanak vazospazma, embolijske incidente i dr. (slika 2.14).



Slika 2.14. Korelacija nalaza transkranijalnog doplera i magnetske rezonancije.⁴³

Najzad, upotrebom ultrazvuka u novorođenčadi kod koje još nije srasla fontanela (do 15 ili 16 mjeseci) moguće je izvršiti procjenu ventrikularnog sustava, pomicanje moždanih struktura i pokatkada otkriti i lokalizirati endokranijalnu novotvorinu. Ultrazvuk se primjenjuje i intraoperativno (vidi poglavlje III o neurokirurškim operacijskim tehnikama i opremi) za enkokranijalno lokaliziranje ali i usitnjavanje nekih neoplazmi.

Mijelografija je metoda pri kojoj, prije snimanja, uštrcavamo kontrast u cisternu magnu (*subokcipitalna descendenta mijelografija*) ili lumbalno (*lumbalna ascendenta mijelografija*). Raniji uljni kontrasti izazivali su alergijske reakcije i arahniditise i većina ih je nakon pretrage morala biti odstranjena. Tehnološka usavršavanja omogućila se današnju upotrebu dobrokontrastnih vodotopljivih preparata (*Pantopaque, Dimer-X*) koji su malo škodljivi. Mijelografija je također izgubila na važnosti uvođenjem digitalnih pretraga i najčešće se rabi samo za prikaz blokade subarahnoidalnoga prostora (slika 2.15).

⁴³ Ilustracije su reproducirane uz dopuštenje prof. Larsa Kaia Hansena s Informatics and Mathematical Modelling, Technical University of Denmark, Copenhagen, Danska.



Slika 2.15. Mijelografija L/S kralježnice. Valja zapaziti prekid kontinuiteta kontrastnoga stupca na razini L₅S₁. Polukosim projekcijama dobro su prikazani spinalni korjenovi.⁴⁴



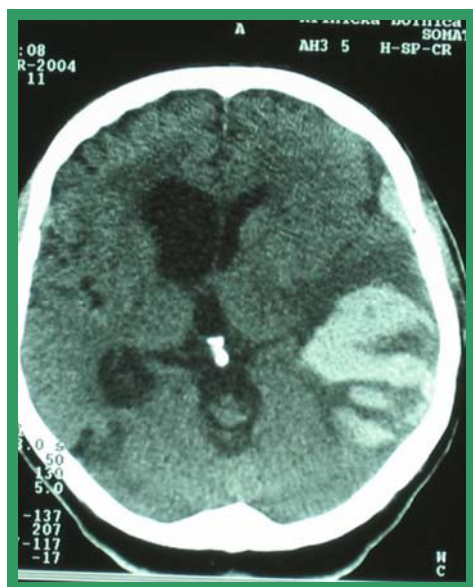
Slika 2.16. Mijelografija L/S kralježnice: disk koji potpuno prekida kontrastni stupac na razini L₅S₁. Notirati spondilolistezu sakruma s obzirom na L₅ kralježak.

⁴⁴ Sve radiološke snimke dobivene su i reproducirane uz dopuštenje dr. Mire Miljka, Odjel za radiologiju, Klinička bolnica Mostar, BH

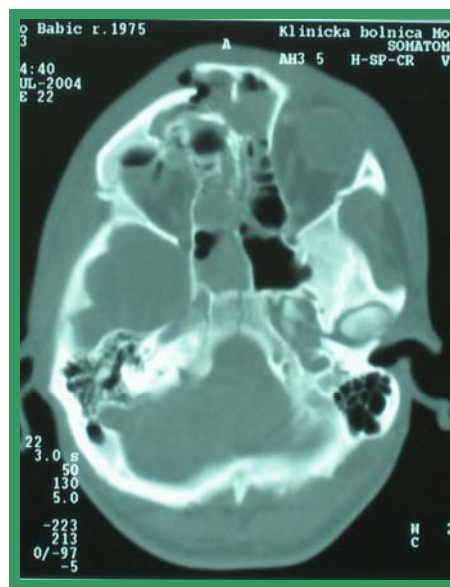
Nota bene. Pri mijelografijskim pretragama potrebno je primjeniti sve mjere opreza na koje je skrenuta pažnja u tekstu o lumbalnim punkcijama (poglavlje 2.3.3).

Kompjutorizirana tomografija (*computed tomography*, CT) zamijenila je i potisnula mnoge prije pomenute metode. Tijekom pretrage pacijent je smješten na pokretnoj podlozi, koja postupno klizi kroz otvor aparata. Na rubu tog otvora je prsten na kojemu je s jedne strane montiran izvor zračenja, a sa suprotne detektor x-zraka. Prsten rotira oko pacijenta, snimajući jedan po jedan sloj tijela (*slice*). Na taj način dobivamo sekvencijalni niz slojeva: u svakoj od rotacija veliki broj x-zraka prodire do određene dubine i pomoću triangulacije određuje se gustoća tkiva, koja se izražava u Hounsefieldivim jedinicama. CT ne upotrebljava film kako bi registrirao emitirane gama-zrake. Umjesto filma, fotoni se detektiraju elektroničkim uređajem koji ih konvertira u elektronski tok, čija je veličina srazmjerna inicijalnoj emisiji gama-zraka. Nakon proračuna uz pomoć računala digitalizirani se podatci rekonstruiraju u nizove slika.

Kost, hematomi, neki tumori (meningeomi) imaju povišenu gustoću – hiperdensni su. Za promjene čija je gustoća ravna gustoći mozga kažemo kako su izodensne, a likvor, zrak, mast i sl. su hipodensni. Može se ustvrditi kako je CT najvažnije otkriće u medicini 20 stoljeća: osigurao nam je uvid u strukturu (anatomsku i patoanatomsku) ljudskog organizma kakav je prije bio nezamisliv. Bolja dijagnostika potaknula je razvoj novih operacijskih tehnika i danas sa sigurnošću operiramo u zonama endokranija koje su prije smatrane potpuno nepristupačnima.



Slika 2.17. CT, intracerebralni hematom s potiskivanjem moždane mase.



Slika 2.18. CT, fraktura baze lubanje.⁴⁵

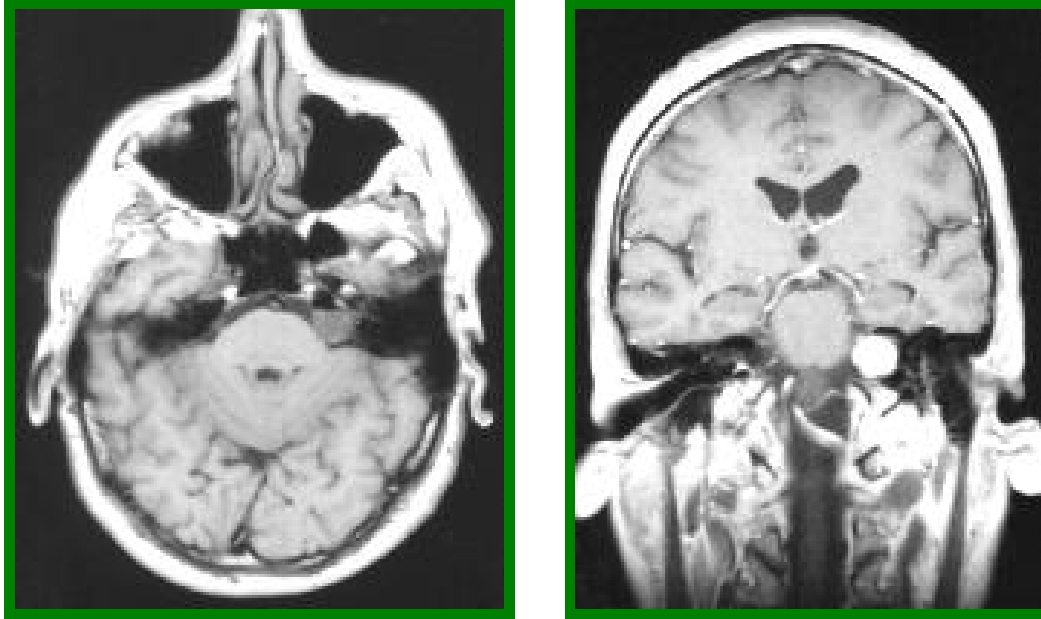
⁴⁵ idem

CT angiografija (*computed tomography angiography, CTA*) razvila se poslije MRA i prvi su rezultati veoma obećavajući: u 95% pacijenata otkrivene su aneurizme veličine do 2 mm. Za razliku od konvencionalne angiografije, **CTA** omogućava trodimenzionalnu rekonstrukciju lezije u prostoru, superiorno pozicionirajući patološki supstrat s obzirom na okolne koštane strukture.

Magnetna rezonancija se u početku u literaturi zvala *nuclear magnetic resonance (NMR)*, dok je danas uobičajeni naziv *magnetic resonance imaging (MRI)*.⁴⁶ Veoma komplicirana tehnologija sredine osamdesetih (bilo je potrebno izgraditi specijalne betonske bunkere bez metala za smještaj aparata) toliko je usavršena da je postala neizostavni dio svake opremljenije institucije: danas standard već postaju aparati koji su smješteni u operacijskim dvoranama i omogućuju snimanje za vrijeme operacije i neuronavigaciju (v. operativne tehnike, poglavlje3).

U osnovi, aparat se sastoji od magneta (najpouzdaniji su oni od slitine niobijuma i titanijuma, snage 0,08 do 4 Tesla), radiofrekventnih i gradijentnih spirala. Metoda je zasnovana na otkriću da je u organizmu prisutan određeni broj izotopa čije su jezgre magnetizirane, a najviše ih je kod vodika. Kada u statično magnetno polje pozicioniramo ljudski organizam, dio se protona poravnava sa silnicama magnetnog polja. U idućoj fazi uključuje se alternativno magnetno polje, čiju energiju apsorbiraju atomske jezgre. Kada ovo drugo magnetno polje isključimo, jezgre se vraćaju u stanje ekvilibrija, emitirajući ranije apsorbiranu energiju. Ova emisija energije naziva se rezonancijom. Različita tkiva imaju rezonanciju različitih frekvencija, što se registrira u digitalnom obliku i nakon obrade transformira u nama razumljive slike. Kako bismo pojednostavnili ovo komplicirano objašnjenje, najbolje je magnetizirane jezgre stanica u tijelu promatrati i kao prijemnike i transmitere radiofrekventne energije.

⁴⁶ Ovo ističem da bih pomogao čitaocima izbjeci zabunu: NMR i MRI su konvencionalno upotrijebljene kratice za istovjetnu dijagnostičku proceduru.



Slike 2.19 i 2.20. Magnetna rezonancija, (MRI), prikazane su aksijalna i koronarna projekcija.

Magnetna rezonancija nije ni potisnula niti zamijenila kompjutoriziranu tomografiju i ispravnije je reći kako su ove metode komplementarne. MRI ima prednosti u otkrivanju promjena stražnje lubanjske jame, kraniocervikalnog prijelaza i cervikalne medule, CT je superioran pri detekciji promjena na koštanim strukturama, detekciji kalcifikata i sl. U potpoglavlju o prijeoperativnim pripremama obrađena je funkcionalna MRI (**fMRI**), koja kirurgu omogućuje točno razlučivanje funkcionalnih od nefunkcionalnih zona mozga,⁴⁷ i planiranje sigurnog smjera pristupa k patološkoj promjeni, koji ne će dovesti do oštećenja tkiva koja su sjedišta vitalnih neuroloških funkcija.

⁴⁷ Sintagmu 'nefunkcionalne moždane zone' potrebno je upotrebljavati s oprezom: ako još nije pouzdano utvrđeno kakva je uloga nekih dijelova mozga (a imamo pouzdane i potvrđene podatke samo za oko 5%), to još uvijek ne znači kako su ti dijelovi beskorisni i 'nefunkcionalni'.

MRI angiografija (magnetic resonance angiography, **MRA**) razvijena je tijekom posljednjih godina, s poboljšanjem osnovne aparature. U usporedbi s DSA, s MRA je moguće je otkriti oko 85% aneurizmi većih od 3 mm (**DSA** otkriva više od 95% aneurizmi većih od 2 mm).

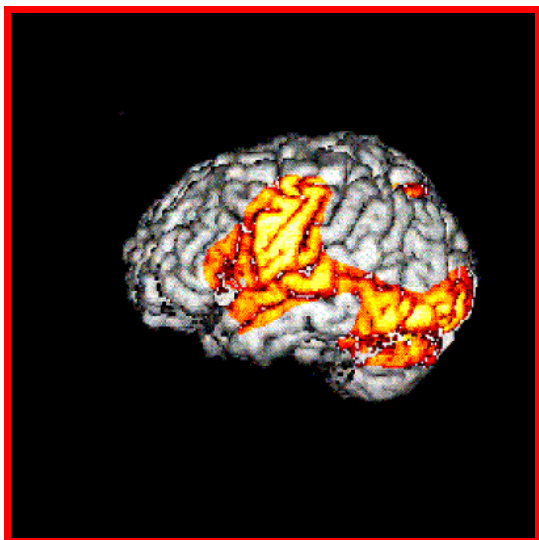


Slike 2.21. i 2.22. Magnetna rezonancija s angiografijom, prikaz krvnih žila na bazi lubanje i u vratu

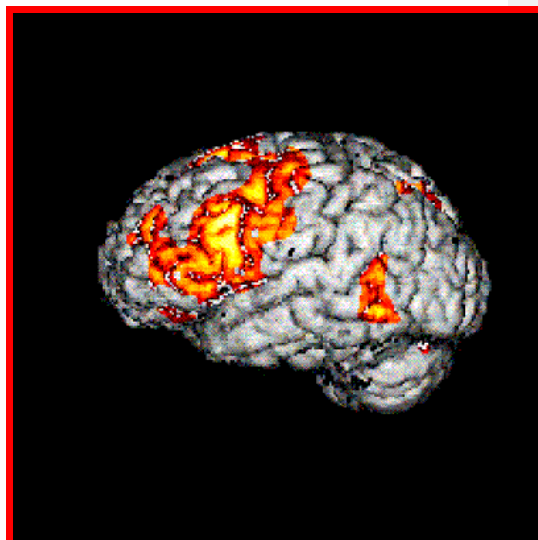
MRI venogram (*magnetic resonance venogram*, **MRV**) tehnika je razvijena posljednjih godina i od posebne je vrijednosti pri analizi ozljeda i tromboze duralnih sinusa i sumnji na arterio-venske malformacije i arterijsko-venske fistule.

Magnetic source imaging, **MSI** nova je tehnologija, još uvijek ograničena na laboratorije i time eksperimentalna. Zasniva se na činjenici da ionske biostruje koje nastaju u neuronima proizvode i magnetna polja, koja je detektorima moguće registrirati i izvan tijela. **Magnetoencefalografija** obećava dobre rezultate pri registriranju epileptičkih žarišta kod resekcija korteksa u liječenju idiopatskih epilepsija rezistentnih na medikamentozno liječenje. Druge mogućnosti koje se otvaraju jesu intraoperativno identificiranje funkcionalnih zona mozga, koje moraju biti očuvane tijekom operacije. Pomoću MSI izvode se pokusi u kojima se studira kortikalno generiranje bioelektriciteta u prostoru i vremenu nakon vanjskih optičkih, auditornih i fizikalnih podražaja.

Positron emission tomography, PET je metoda koja više podataka daje o funkcioniranju i metabolizmu CNS-a nego o strukturi. Zasniva se na činjenici da većina radioaktivno obilježenih izotopa nakon raspada emitira gama-zrake i elektrone, a samo neki pozitrone. Tehnika se razvila sredinom osamdesetih godina i danas je već vrijedno sredstvo za proučavanje metabolizma i moždane funkcije, neuporedivo vrjednije od svih ostalih postojećih tehnika (npr. *magnetic spectroscopy*). Ukratko, pretraga otpočinje injiciranjem biomolekule (najčešće glukoze u slučaju ispitivanja CNS-a, zbog njezinog afiniteta za živčana tkiva) obilježene izotopom koji emitira protone (^{11}C , ^{13}N , ^{15}O , ^{18}F i dr.). Nakon ulaska u stanice, radioaktivne jezgre nakon 20 minuta otpočinju raspadanje emitirajući protone koji kolidiraju s elektronima proizvodeći gama-zrake. Tako nastale gama-zrake detektiraju se ekstrakranijalnim sensorima, digitaliziraju i podvrgavaju rekonstrukcijskim algoritmima, što rezultira nama razumljivom slikom. Moguće je lokalizirati neke od elokventnih zona mozga (slika 2.23 i 2.24). Dokazano je također da je neke vrste glioma moguće diferencirati zahvaljujući PET skeniranju.

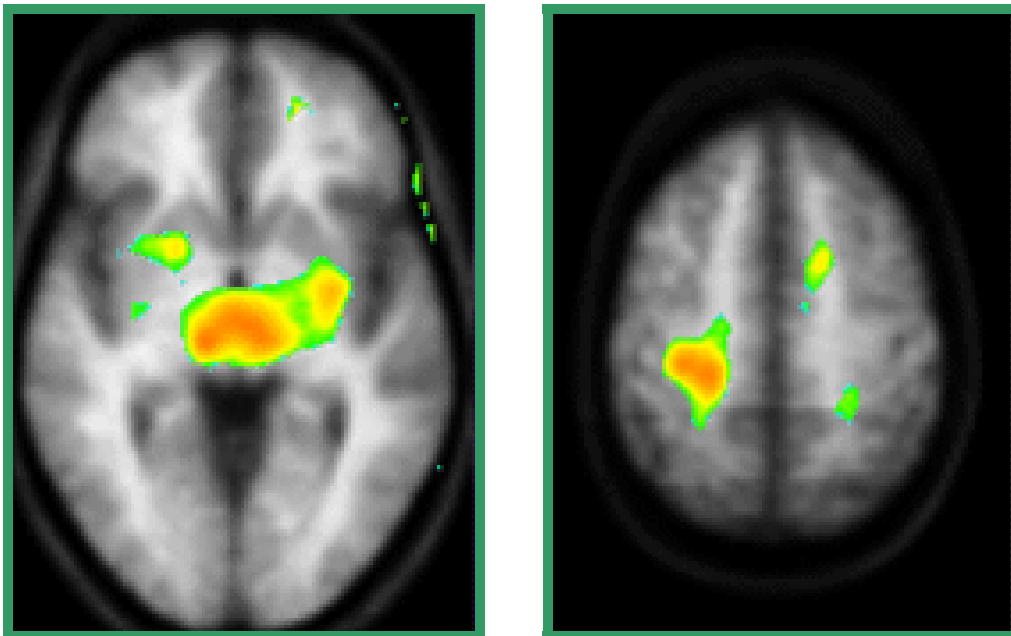


Slika 2.23. Positron emission tomography, PET. Prikazane su auditivno-govorne zone⁴⁸.



Slika 2.24. Positron emission tomography, PET. Prikaz motornih govornih zona.

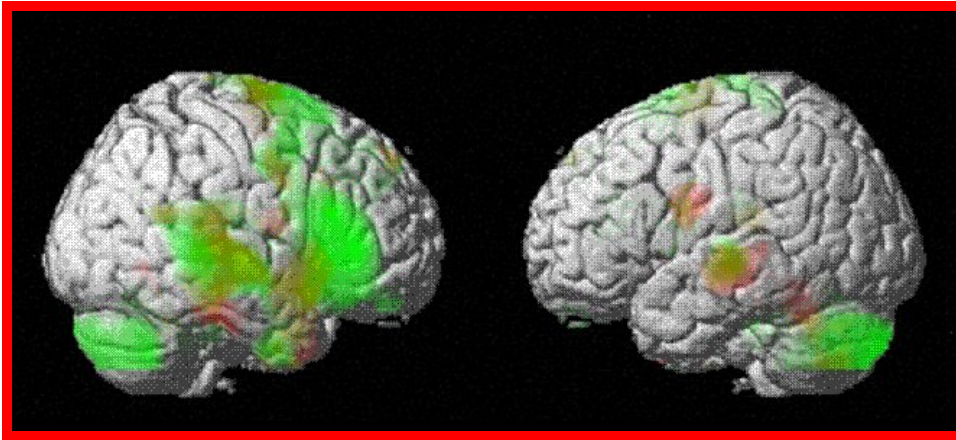
⁴⁸ Slike su reproducirane uz dopuštenje prof. Larsa Kaia Hansena s Informatics and Mathematical Modelling, Technical University of Denmark, Copenhagen, Danska.



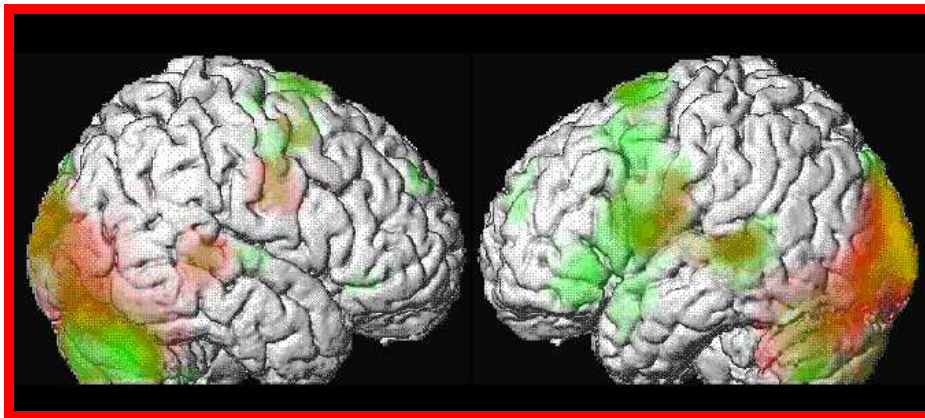
Slika 2.25. i 2.26. Crno-bijeli dijelovi ilustracije prikazuju strukturu mozga prikazanu s pomoću MRI-a, dok su inkorporirani dijelovi u boji rezultati PET pretraga. Nakon injiciranja veoma bolne injekcije *capsaicina* evidentan je povećani krvni protok kroz talamus (lijevo) i somatosenzorni korteks (desno).⁴⁹

Single-photon computed tomography (SPECT), slično kao i PET, analizira koncentracije radionuklida injiciranih u organizam pacijenta. Detekcija je teža i kompliciranija, a rezolucija 3 do 4 puta slabija nego kod PET pretraga. Jedina je prednost u cijeni pretrage, oko \$700 nasuprot \$2000, koliko danas košta PET.

⁴⁹ MRI/PET integriranim prikazima reproducirani su uz dopuštenje prof. Jonathana D. Cohena, Professor of Psychology, Director, Center for the Study of Brain, Mind and Behavior, Director, Program in Neuroscience, Green Hall, Princeton University, Princeton, NJ 08544, SAD.



Slika 2.27. Single proton emission tomography, SPECT.
Generiranje glagola izvodi se dominantno u desnoj hemisferi, označeno je zeleno.⁵⁰



Slika 2.28. Single proton emission tomography, SPECT.
Semantičkih obrasci generirani su u lijevoj hemisferi, i na snimci su označeni crveno.

Electrical source imaging, (ESI) tehnika je koja je tek u povojima i obećava zamijeniti EEG, registrirajući i digitalizirajući električne potencijale mozga. Za sada u nadmetanju vodi MSI, također nova tehnologija koja mnogo obećava.

Fluid attenuated inversion recovery, (FLAIR) upotrebljava se za evaluaciju kontuzijskih žarišta u mozgu i precizne distinkcije pri analizi intracerebralnih hematoma.

Difuzijsko/perfuzijsko skeniranje upotrebljava se za procjenu ishemičnih zona mozga nakon moždanih udara

⁵⁰ Slike su reproducirane uz dopuštenje prof. Larsa Kaia Hansena s Informatics and Mathematical Modelling, Technical University of Denmark, Kopenhagen, Danska.

Literatura

1. Castillo M. *Neuroradiology Companion: Methods, Guidelines, And Imaging Fundamentals*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; (3rd ed.); 2005.
2. Derlon JM, Chapon F, Noel MH et al.: Non-invasive grading of oligodendrogliomas: correlation of in-vivo metabolic pattern and histopathology. *Eur J Nucl Med* 27:778-787, 2000.
3. Derlon JM, Petit-Taboue MC, Chapon F et al.: The in-vivo metabolic pattern of low-grade brain gliomas: a positron emission tomography study. *Neurosurgery* 40:276-288, 1997.
4. Osborn A, Blaser S, Salzman K. *Diagnostic Imaging: Brain*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2004.
5. Ross J, Brant-Zawadzki M, Chen M, Moore K, Salzman K. *Diagnostic Imaging: Spine*. Salt Lake City, UT: Amirsys; 2004.
6. Scarabino T, Salvolini U, Jinkins RJ (eds.). *Emergency Neuroradiology*. New York, NY: Springer; 2005.
7. Valk PE, Delbeke D, Bailey DL, Townsend DW, Maisey MN (eds.). *Positron Emission Tomography: Clinical Practice*. New York, NY: Springer; 2006.

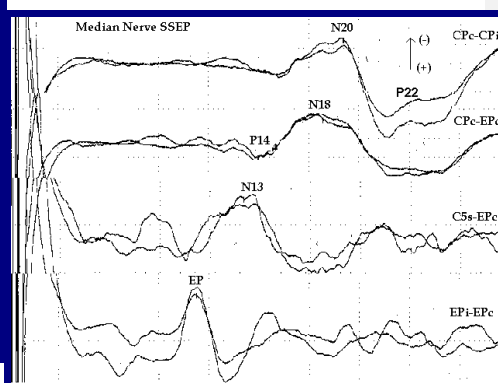
2.3.2. Neurofiziološke dijagnostičke procedure

Elektroencefalografija (EEG) u načelu je bilježenje ritmične bioelektrične aktivnosti mozga (bioelektriciteta). Signal se pojačava i bilježi na pokretnu traku elektroencefalografa. Metoda je najvrjednija kod poremećaja u produkciji i transmisiji bioelektriciteta, npr. kod epilepsije, gdje je za vrijeme napadaja moguće registrirati dizritmiju i tipična pražnjenja koji se na krivulji registriraju kao šiljak-val kompleksi. Usporenje moždane električne aktivnosti ozbiljan je, premda nespecifičan znak, i posebnu vrijednost ima ako je unilateralan. Moguće ih je naći kod velikih supkortikalnih tumora, metaboličkih poremećaja, nekih intoksikacija (slika 2.29).

Komprimirani EEG (*compressed spectral array of EEG, CSA-EEG*) pokazao se vrijednim pri monitoriranju komatoznih pacijenata.



Slika 2.29. Elektroencefalografija



Slika 2.30. Somato-senzorni evocirani potencijali medijanusa

Evocirani potencijali. Evocirani potencijali su biopotencijali koji nastaju, kako im i ime kazuje, nakon podražaja bilo perifernih živaca bilo senzornih organa (somato-senzorni evocirani potencijali, **SSEP**), ili motornih zona mozga (motorni evocirani potencijali, **MEP**). Njima je moguće ispitati integritet živčanih putova i odrediti brzinu provođenja živčanih signala (Slika 2.30). Danas ih najčešće koristimo u dijagnostičke svrhe, ali i za intraoperativno monitoriranje. Djelimo ih na:

- a) somatosenzorne potencijale (*somato-sensory evoked potentials, SSEP*);
- b) motorne potencijale (*motor evoked potentials, MEP*);

- c) potencijale moždanog debla (*brainstem auditory evoked potentials, BAEP*) i
- d) vizualne potencijale (*visual evoked potentials, VEP*).

Najmanje korisni u kliničkoj praksi su vizualni (VEP), a ostali daju pouzdane podatke o integritetu motornih i somatosenzornih putova, kao i o funkcioniranju moždanog debla.

Korisno je znati da postoje i druge metode, razvijene i upotrebljavane uglavnom za intraoperativno monitoriranje, koje se još uvijek primjenjuju u malom broju najopremljenijih centara, kao što su:

- a) brain mapping
- b) monitoriranje facijalisa
- c) monitoriranje trigeminusa
- d) monitoriranje stražnjih spinalnih korjenova i dr.

Više će biti rečeno u poglavlju o operacijskim procedurama, kao i u poglavlju o monitoriranju kritično oboljelog pacijenta.



Slika 2.31. Lokaliziranje epileptičnog žarišta s pomoću magnetnoencefalografije, MEG, aksijalna projekcija.⁵¹

Elektromiografija registrira spontane i inducirane mišićne aktivnosti, ima veću važnost kod neuropatija i miopatija, dakle, u dijagnostici neuroloških, a ne neurokirurških bolesti. U neurokirurgiji se primjenjuje kod procjene oštećenja i brzine oporavka perifernih živaca.

Magnetoencefalografija (*Magnetoencephalography*, MEG)

Ova je metoda još u ranome djetinjstvu i služi kako bi se odredila distanca između lezije i funkcionalno važnih zona mozga. Pokazala se pouzdanijom od fMRI-a, ali je njezino izvođenje veoma komplicirano i potrebni su izuzetni uvjeti, tako da se primjenjuje u samo nekoliko ustanova u svijetu.



Slika 2.32. Lokaliziranje epileptičnog žarišta s pomoću magnetnoencefalografije, MEG, koronarna projekcija.

⁵¹ Ove su registracije (slika 2.31. i 2.32) kao ogleadne dobivene s ljubaznošću dr. Williama Hamiltona, Comprehensive Epilepsy Program, School of Medicine, Medical College of Georgia, 20 15th Street, Augusta, GA 30912, SAD.

Literatura

1. Baumgartner C. Clinical Electrophysiology of the Somatosensory Cortex : A Combined Study Using Electrographic, Scalp-EEG, and Magnetoencephalography. Berlin-Heidelberg-New York; 2003.
2. Binnie CD, Cooper R, Mauguire F, Osselton JW. Clinical Neurophysiology: Emg, Nerve Conduction and Evoked Potentials St. Louis, MO: Elsevier Publishing Company; 2004.
3. Blankenship JE. Neurophysiology (Mosby's Physiology Monograph). New York, NY: Elsevier Inc. C.V. Mosby; 2002.
4. Chiappa KH. Evoked Potentials in Clinical Medicine. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 3rd ed.; 1997
5. Deletis V, Shils J. Neurophysiology In Neurosurgery: A Modern Intraoperative Approach. A Modern Intraoperative Approach. St. Louis, MO: Elsevier Publishing Company: Harcourt Publishers Ltd; 2002.
6. Head TC. Essentials of Clinical Neurophysiology. Oxford: Elsevier Inc., Butterworth-Heinemann; 2002
7. Sato S. Magnetoencephalography (Advances in Neurology). Stratford-on-Avon: Raven Press; 1990.

2.3.3. Biokemijske i mikrobiološke pretrage likvora

Lumbalne punkcije obavljaju se svakodnevno u tisućama bolnica u dijagnostičke i terapijske svrhe. S obzirom na to, relativno malo tekstova posvećeno je samoj proceduri. Zbog njezine važnosti i raširenosti, posvetili smo joj određen prostor u ovom rukopisu.

Ciljevi i indikacije

1. Dijagnostička lumbalna punkcija – njome dobivamo likvor za biokemijsku i mikrobiološku analizu, a mjerenjem tlaka likvora možemo riješiti neke diferencijalnodijagnostičke dvojbe.
2. Aplikacija kontrasta (mijelografija) ili zraka (pneumo-mijelo-encefalografija), CT mijelografija
3. Terapijska – intratekalna⁵² aplikacija lijeka, za drenažu likvora, otklanjanje krvavog likvora

Procedura

Pozicioniranje pacijenta. Na tvrdom stolu za preglede (samo ako je neizbježno na krevetu) postaviti pacijenta na lijevi bok (ako je liječnik dešnjak) u fetalnom položaju,⁵³ a leđa moraju biti perpendikularna s obzirom na podlogu. Označiti grebene ilijačnih kostiju – ta razina približno odgovara L₃L₄ intervertebralnom prostoru.

Instrumentarij: hvataljka za gazu, gaza, igle za lumbalnu punkciju br. 18 Ga. Ako sumnjamo na povišeni intrakranijski tlak (ICP), preporučljivo je upotrijebiti tanje igle (br. 22).

Čišćenje: preparati joda (jodna tinktura, Betadine), višak joda odstraniti alkoholom kako bi se spriječile moguće iritacije kože ili alergijske reakcije. Postoji i opasnost unošenja joda intratekalno. Čistimo tri puta, kao za svaki kirurški zahvat, od unutra prema van, prostor od 20 cm u omjeru oko mjesta punktiranja.

Lokalna anestezija. Uvodimo iglu br. 20 u intraspinozni prostor. Aspiracijom treba provjeriti mogućnost eventualnog prodora u subarahnoidalni prostor te, polagano izvlačeći iglu, uštrcavamo 2 cc *xylocaina* ili *procaina*.

⁵² Gč. theke = ovojnica, omotač.

⁵³ Koljena i natkoljenice u maksimalnoj fleksiji, privučene na prsa, vrat savijen naprijed, a brada je na prsima.

Punkcija. Igla (obavezno s mandrenom) treba biti usmjerena usporedno s podlogom, točno u središnjoj liniji i blago kranijalno, u smjeru prema pupku. Nakon stjecanja određenog iskustva moguće je točno razlikovati pod vrhom igle različite konzistencije tkiva kroz koje prolazimo, i pouzdano utvrditi trenutak prolaska kroz duralnu ovojniciu. Ako se dođe u kontakt s kosti potrebno je iglu izvući i repositionirati. Ako nakon neuspješne punkcije dobijemo artifičijelnu krv,⁵⁴ punkciju treba ponoviti s novom iglom.

Mjerenje tlaka. Manometar se spaja preko trokrakog nastavka. Pacijent se polagano postavlja u neutralan položaj i relaksira⁵⁵, Vrijednosti više od 200 mm H₂O smatraju se patološkima, kao i one niže od 120 mm H₂O.

Nalog laboratoriju. Uobičajeno je tražiti podatke o izgledu likvora, njegovoj bistrini, broju i vrsti stanica, razini glukoze⁵⁶ i serološke pretrage. Kada je to indicirano (kada postoji sumnja na neurodegenerativna oboljenja), treba tražiti imunoelektroforezu, a bakteriološke i fungalne kulture traže se kada postoji sumnja na infekciju. Za ove posljednje pretrage potrebno je, razumljivo, upotrijebiti sterilne epruvete.

Pretraga likvora, posebno u uvjetima kada nam na raspolaganju ne stoji sofisticirana dijagnostička tehnologija, može biti veoma korisna. Ispitujemo **(i) tlak** (normalno 100-180 mmH₂O), **(ii) krv u likvoru** (likvor zakrvavljen samom punkcijom nakon kraćeg se vremena izbistri), **(iii) ksantokromnost** (likvor je žučkast kod SAH starije od sedam dana, boja dolazi od degradacijskih procesa u hemoglobinu), **(iv) zamućenost** likvora (velik broj stanica i mikroorganizama) i **(v) broj stanica** (porast polimorfonuklearnih stanica kod bakterijskih i limfocita kod kroničnih infekcija). Biokemijski ispituje razinu proteina (znatan porast kod intraduralno uzrokovanih blokada optjecaja likvora, **Froinov sindrom**), šećera (niske vrijednosti kod meningitisa i specifičnih infekcija, tuberkuloza) i klorida. Komparativna tablica može biti korisna (tablica 2.10).

Preporuka pacijentu. Nakon punkcije ležati bez jastuka jedan sat na trbuhu, zatim još 2 do 3 sata ostati u krevetu kako bismo spriječili poslijepunkcijske glavobolje. Treba ograničiti fizičke aktivnosti još 24 sata nakon lumbalne punkcije.

⁵⁴ Krv u likvoru, za razliku od krvavog likvora u subarahnoidalnom krvarenju (**SAH**), moguće je razlikovati tako što skupljamo likvor u tri epruvete. Ako je riječ o SAH-u likvor je u sve tri epruvete podjednako krvav, a ako je zakrvavljen tijekom procedure, bistri se i u trećoj je epruveti manje krvi nego u prvoj. **Oprez!** Ne uzimati velike količine likvora, naviše 5 cc po epruveti, u razmacima i polagano. Više likvora potrebno je samo kada trebamo nalaz imunoelektroforeze likvora.

⁵⁵ Napinjanje i zadržavanje disanja mogu povisiti tlak za 30-50 mm H₂O.

⁵⁶ Preporučuje se istodobna analiza glukoze u krvi radi usporedbe.

Tablica 2.10. Specifični nalaz u likvoru u nekim bolestima.

Bolest	Izgled	Tlak/ mmH2O	Stanice/mm3	Proteini/mg	Ostalo
normalno	bistar, bezbojan	100-180	0-5 limfocita	15-45	glukoza mmol 3,3-4,4
trauma	krvav	varira	eritrociti prisutni	povišen	bistar iznad precipitata
SAH	krvav	povišen	eritrociti prisutni	povišen	ksantokroman iznad precipitata
meningitis, purulentni meningitis	zamućen	povišen	polimorfi 100-5000	100-400	snižena konc. glukoze
meningitis virusni	opalescentan	povišen	limfociti 20-2000	150	sterilan
spinalni blok neuro-degenerativna	ksantokroman bistar	nizak normalan	do 20 limfocita do 20 limfocita	200-600 do 120	koagulira gamaglobulini

Napomena. Uvijek kada postoji i najmanja sumnja treba likvor poslati u mikrobiološki laboratorij radi analize i identificiranja uzročnika.

Opres! Uvijek misliti na mogućnost postojanja endokranijskih masa koje mogu biti pokrenute naglim ispuštanjem čak i manjih količina likvora lumbalno. Ako je punkcija nužna, a sumnjamo na mogućnost postojanja endokranijske patološke mase, punkciju **obavezno treba provesti s pacijentom u ležećem položaju, na boku, kako je prije preporučeno.** Ispuštati male količine likvora, polako. Za analizu je dovoljno 10 mL uz još 2 mL u sterilnoj epruveti, za bakteriološku analizu.

Literatura

1. Fishman RA. Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System. Philadelphia, PA; W.B. Saunders Company; 2nd ed.: 1992.
2. Ogilvi C, Evans CC: Chamberlain's Symptoms and Signs in Clinical Medicine. 12th. ed. Oxford; Butterworth-Heinemann, 1997, pp. 213-299
3. Robbins MR. Gale Encyclopedia of Medicine : Cerebrospinal fluid (CSF) analysis. Farmington Hills, MI: Thomson Gale; 2002.

Poglavlje III: Opća načela medikamentne terapije, skrbi, nadzora i rehabilitacije



U ovom poglavlju studenti mogu pročitati:

1. Glavne skupine lijekova koji se upotrebljavaju u neurokirurgiji
2. Kako nadzirati i kako se skrbiti o vitalnim funkcijama organizma
3. Kako provesti zaštitu živčanog sustava
4. Osnove o održanju acido-bazičnog sustava
5. Mogućnosti monitoriranja

Mladi liječnici i specijalizanti pronaći će:

1. Indikacije za medikamentnu terapiju, s orijentacijskim dozama
2. Detaljne upute o skrbi i nadzoru za respiratorne puteve
3. Diferencijalnodijagnostičke tablice tipova respiracijskih poremećaja
4. Nove spoznaje o neuroprotekciji
5. Indikacije za intubaciju
6. Indikacije za traheostomiju
7. Opis većine suvremenih tehnika nadzora nad pacijentima

3.1. Medikamentna terapija u neurokirurgiji

Medikamenti

1. **Antiepileptici** (*antiepileptic drugs, AED*) ordiniraju se rutinski kod većine neurokirurških bolesti i kod kranio cerebralnih ozljeda kod kojih se pojavljuju epileptični napadi, bilo kao jedna od primarnih kliničkih manifestacija bilo kao sekundarna komplikacija. Za većinu neurokirurških bolesti i za sve tipove ozljeda postoje opsežne studije s pouzdanim statističkim procjenama i danas se najčešće s velikom vjerojatnošću zna kada postoji opasnost od pojave epilepsije kao komplikacije. Zato dvojbe nema: u svih potencijalno ugroženih pacijenata potrebna je profilaktična administracija antiepileptika. Najčešće se preventivno ordinira **phenytoin**, 15-18 mg/kg u bolusu, a zatim 200 mg iv. svakih dvanaest sati. Profilaktički lijek treba davati sedam dana, nakon čega se prekida ako se u tom periodu nije pojavila neka od formi epileptičnog napadaja ili neki od njegovih ekvivalenata. Dugotrajno davanje phenytoina u terapijske svrhe ne preporučuje se i nije učinkovito. Ako se pojavi neki od oblika epilepsije, treba otpočeti s odgovarajućim liječenjem pod nadzorom neurologa/epileptologa, dalje liječenje nije više zadaća neurokirurga.
2. **Sedativi** se pri neurokirurškim bolestima i nakon ozljeda daju s oprezom, jer mogu maskirati kliničku sliku i otežati procjenu stanja svijesti. Nekontrolirana sedacija može presudno utjecati na tijek liječenja, napose u prvim satima i danima nakon prijema pacijenta ili odmah nakon operacije, u periodu u kojemu je potrebno stalno procjenjivati stanje svijesti i intenzivno opservirati pacijenta. Zato doziranje mora biti balansirano i individualno, a sheme nema. S jedne strane, psihomotorni nemir sigurno iscrpljuje pacijenta, troši njegove energetske rezerve i utječe na rast intrakranijskoga tlaka (**ICP**), s druge strane pacijentov nemir je odraz njegove “*borbe za osvješćivanjem*,” proces koji treba podržati, a ne zaustaviti odviše agresivnom sedacijom.

Prije nego što se odlučimo na ordiniranje sedativa, potrebno je provjeriti eventualno postojanje dvaju mogućih razloga koja često uzrokuju pojavu psihomotornog nemira: (i) jedan je prepun mokraćni mjehur, drugi važniji je (ii) respiratorna insuficijencija bilo kojeg porijekla, praćena hipoksijom. Jednostavne mjere kao čišćenje zračnog puta, administriranje kisika i kateterizacija (ili još češće zamjena začepljenog urinarnog katetera) mogu smiriti pacijenta poput čarobnog štapića, i nikakvi sedativi ne će ni biti potrebni.

Često se ordiniraju lijekovi iz skupine benzodiazepina, koji ima sedativni učinak ali i depresivni učinak na respiratorne centre (što nije posebno važno ako pacijenta mehanički ventiliramo). Ranije intenzivno administrirani *diazepam* više se ne preporučuje (česti lokalni tromboflebitis na mjestu aplikacije), dok je za kratkotrajnu sedaciju najučinkovitiji *midazolam*. Za prolongiranu sedaciju preporučuje se *lorazepam*.

Ako se odlučimo na davanje sedativa, potrebno je izabrati iz danas dostupne palete hipnotik (npr. *propofol*) čije djelovanje nastupa odmah, ali je kratko (10-20 min). Ovakav odabir od najveće važnosti je kada moramo u veoma kratkim intervalima opetovano procjenjivati dubinu poremećaja svijesti. Zato se najčešće daje u trajnoj infuziji, koju prekidamo kada želimo pregledati bolesnika.

3. Analgetici

- a) Opioidi su temeljna skupina lijekova u kritično oboljelih pacijenata. Najčešće se upotrebljava *morfin sulfat*, čiji je štetna nuspojava oslobađanje histamina u organizmu. Drugi opioidi kao npr. *sulfetamil*, *hydromorfin* i *meperidin* nemaju prednosti nad morfin sulfatom.
- b) *Fentanyl*, sintetski opijak koji je oko 100 puta snažniji od morfin sulfata i istodobno ne povećava razinu histamina, te u praksi sve više zamjenjuje prirodne opijate.
- c) Nesteroidni antiinflamatorni lijekovi (*nonsteroidal anti-inflammatory drugs*, NSAID) ne preporučuju se u kritično bolesnih pacijenata jer mogu utjecati na poremećaje u mehanizmu koagulacije.

4. Neuroprotektori

Kao što je već više puta istaknuto (i nikada dovoljno), najbolja zaštita mozga od sekundarnih oštećenja jest osiguravanje dovoljnog dotoka kisika i glukoze, nužnih za normalan energijski metabolizam. Posljednjih godina u destcima laboratorija testiran je niz supstancija radi pronalaska lijekova koji će učinkovito zaštititi mozak u uvjetima uznapredovale ishemije. Neke od ovih supstancija već postale terapijski općeprihvaćeni standard, neke su odobrene za upotrebu, a većina se još nalazi u eksperimentalnoj fazi:

- a) blokatori kalcijevih kanala (*calcium channel blockers*, **CCB**) ili antagonisti kalcija su Nimodipin i Nicardipin,
- b) *lubenolol* kao inhibitor glutamate,
- c) antagonisti *N-methyl-D-aspartata*, **NMDA** su još u eksperimentalnoj fazi; Aptiganel
- d) blokatori slobodnih radikala (*free radicals scavengers*), Freedox

Osnovno je, budući da se sve štetne tvari oslobađaju u ranim fazama patološkoga procesa, dati neuroprotektore rano, što je u praksi najčešće neizvodljivo. Neuroprotektori koji djeluju u kasnijoj fazi patološkog procesa jesu:

- e) *tirilazad*, koji ima ulogu "čistaća" slobodnih radikala i
- f) *citicoline*, koji djeluje kao stabilizator staničnih membrana.

5. Kortikosteroidi

Imaju učinak kod kroničnog moždanog edema, utječu na permeabilnost moždano-krvne zapreke (*blood-brain barrier*, BBB). Kod akutnog traumatskog mozga često se ordiniraju, premda nikada nije dokazan njihov povoljan učinak. Nasuprot tomu, dokazana je učinkovitost mega doza kortikosteroida kod akutnih ozljeda medule spinalis, ako se ordiniraju odmah nakon ozljeđivanja (v. detalje u poglavlju VII o ozljedama kralježnice)

6. **Gastroprotektori** su indicirani kod endokranijalnih kriza (osobito nakon kraniotraume) ako postoji rizik od nastanka stresnog ulkusa i gastritisa. Preporučuje se kombinirana terapija histaminskim blokatorima i antacidima.

7. Antiemetici.

Upotreba je nespecifična, a najčešće se primjenjuje *largactil*.

8. **Hiperdinamska terapija** (*hyperdynamic therapy, HDT*), koju neki autori nazivaju i inducirana arterijska hipertenzija (*induced arterial hypertension, IAH*), a drugi “**3-H**” terapijom (hipervolemia + hipertenzija + hemodilucija) pokazala se korisnom kod pacijenata s prijetecim ili inicijalnim cerebralnim vazospazmom (**CVS**). U seriji od 56 pacijenata s **CVS** 81% je imao trajno poboljšanje. Detalje je potrebno proučiti u specijaliziranim monografijama, ovdje ćemo samo navesti kako se ekspanzija volumena postiže davanjem pune krvi, plazme i albumina, Manitol djeluje na smanjivanje agregacije eritrocita, a hipertenzija se inducira *dobutaminom* i *dopaminom*. Komplikacije su cerebralni i plućni edem te krvarenje u prethodno ishemičke zone.

Literatura

1. Greenberg MS: Neurological Surgery. 4th Edition, 2002, www.grgraphics/site/HBNS/
2. Marcoux FW, Choi DW. CNS Neuroprotection (Handbook of Experimental Pharmacology). New York, NY: Springer; 2002.
3. Vecsei L. Frontiers in Clinical Neuroscience : Neurodegeneration and Neuroprotection (Advances in Experimental Medicine and Biology). New York, NY: Springer; 2003.
4. Vinas FC, Pilitsis J: Penetrating head trauma. eMedicine Journal 2001; 2(10) www.emedicine.com/med/topic2888.htm

3.2. Potpora vitalnim funkcijama i održavanje homeostaze u pacijenata s neurološkim disfunkcijama

Uvod

Kroz cijelu ovu knjigu naglašava se kao najvažnija poruka važnost stalne potpore vitalnim funkcijama oboljelog pacijenta, od prvih trenutaka u kojima je bolest postala manifestna pa do krajnjeg ishoda liječenja. Nesmetane neurološke funkcije ovise o velikome broju čimbenika odgovornih za održavanje delikatne endokranijalne i endospinalne ravnoteže. Često i trivijalni poremećaji i komplikacije, koje je relativno lako i spriječiti i ispraviti, mogu odlučujuće utjecati na krajnji ishod liječenja. Potrebno je još jednom naglasiti činjenicu da su, ma kakav bio osnovni uzrok bolesti i patološki supstrat (trauma, tumor, cirkulacijski poremećaj, infekcija) patofiziološki procesi koji ih prate, ako ne identični, a ono veoma slični.

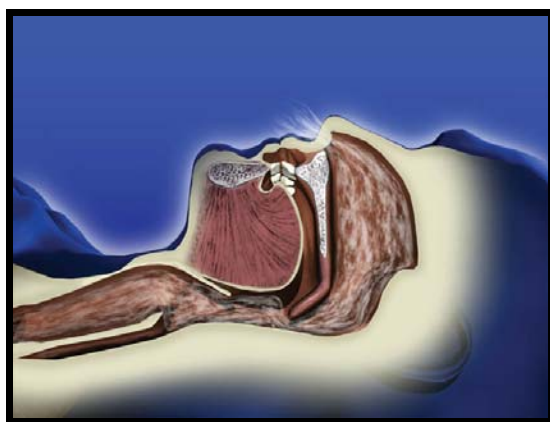
Druga važna poruka ovog poglavlja glasi: naš terapijski odgovor na većinu patofizioloških poremećaja i neuroloških i neurokirurških kriza često je identičan. **Važno je i za studente i liječnike na početku karijere** da shvate i potpuno usvoje paradigme zajedničke za patofiziološke mehanizme kriznih neuroloških stanja, kao i postojeće mogućnosti terapijskog odgovora koji se može primijeniti i skoro svim okolnostima. Pojednostavnjeno, rastuća intrakranijalna masa dovodi, što je samo po sebi razumljivo, do povećanja cjelokupnoga intrakranijskog volumena (*mass-effect*), ma kakva etiologije bila. Rezultat je povišeni intrakranijski tlak koji je, kao i hipoksija i hipoperfuzija, opći fenomen zajednički svim tim bolestima, pa je i način njihova preveniranja i liječenja istovjetan. Naravno, patofiziološki mehanizmi specifični za pojedine bolesti objašnjeni su i opisani u odgovarajućim poglavljima, kao i specifični terapijski odgovori.

Prvi zadatak liječnika koji je preuzeo odgovornost za liječenje kritično oboljelog pacijenta jest: **osigurati zadovoljavajuću perfuziju cijelog organizma dobro oksigeniranom krvlju**. Kada je ovaj cilj ostvaren, osigurali smo vremena za razmišljanje, daljnje dijagnostičke pretrage i planiranje programa liječenja. Ako tu zadaću nismo ispunili, svaki daljnji dijagnostički i terapijski napor nemaju mnogo smisla i rezultat liječenja biti će loš. Kako ostvariti taj, prvi zadatak?

3.2.1. Respiratorna potpora

Zračni put (*airway*)

Treba zapamtiti da u svih bolesnika s bilo kojom razinom poremećaja svijesti, uzrokovanim patološkim čimbenikom bilo koje etiologije, dolazi do manje, veće ili potpune opstrukcije zračnog puta (*airway obstruction*). Kompromitacija zračnog puta počinje čim nastupi kriza svijesti, u domu pacijenta, na mjestu gdje se dogodila nezgoda ili udar, i napreduje za vrijeme transporta prema bolnici. Najčešći mehanizam nastanka opstrukcije jest mehanički i lako razumljiv: mastikatorna muskulatura gubi tonus i mandibula se u pacijenta, koji najčešće leži na leđima, pomiče unatrag. Jezik, sa svojim mišićnim insercijama na mandibuli također biva potisnut dorzalno i kaudalno prema ždrijelu i tako sužava, djelomično ili potpuno, zračni put. Vrlo slikovita je sintagma: 'pacijent je zagušen svojim jezikom'. Opasnost od opstrukcije je stalna, a najveća tada kada je pacijent već hospitaliziran, ali još nije pod potpunim nadzorom (npr. pacijent koji u nekom bolničkom hodniku čeka na red za transport ili snimanje kranioograma ili CT-a).



Slika 3.1. Otvoren zračni put i odnos jezika i ždrijela. Važno je zapaziti kako i diskretna pomicanja jezika u dorzalnome smjeru ugrožavaju prohodnost zračnog puta

Malokad je liječnik u stanju veoma jednostavnim i energičnim postupcima tako odlučno utjecati na pacijentovu sudbinu kao u slučaju opstrukcije zračnog puta, samo ako misli na mogućnost njezinog nastanka i vlada osnovnim vještinama. Što, dakle, treba učiniti?

1. **Čišćenje usta i ždrijela** prvi je korak. Uvijek možemo očekivati neželjeni sadržaj i strana tijela (krv, pljuvačka, sekreti, povraćene mase, likvor, zubi i proteze) koji dodatno opstruiraju zračni put. Ako nemamo pri ruci aspirator (a najčešće ga nemamo), pažljivo ćemo podići čeljust i s obzirom rotirati glavu u stranu (**pažnja:** u traumatiziranih pacijenata još ne znamo što se dogodilo s vratnom kralježnicom) te uvesti u pacijentova usta prst omotan nekom tkaninom (maramica ili otkinuti dio pacijentove košulje bit će dovoljni) i pažljivo odstraniti sav sadržaj.

Ovaj je naš zahvat jednostavan u duboko komatoznog pacijenta jer su mastikatori bez ikakvog tonusa. Ako pacijent čvrsto stišće čeljusti, najvjerojatnije nije u komi i zračni put nije kritično ugrožen. I u tih pacijenata moguće je prodrijeti u usta i očistiti ih kroz prostor koji postoji između gornje i donje čeljusti retromolarno.

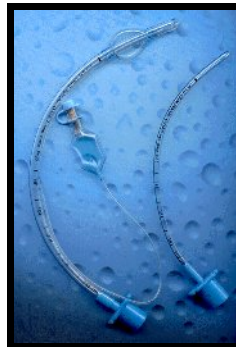
2. **Pozicioniranje pacijenta**, postavljanje pacijenta u ‘koma-položaj’ u suvremenoj je medicini arhaičan, ali još uvijek u posebnim okolnostima učinkovit zahvat. Kada nemamo ništa drugo pri ruci, a potrebno je dulje vrijeme čekati da pomoć stigne ili pripremiti pacijenta za transport, odgovarajuće pozicioniranje pacijenta pomoći će nam da prebrodimo kritični period. **Oprez:** pacijenta možemo postaviti u “koma-položaj” samo ako smo isključili ozljedu vratne kralježnice i prsišta (posebno nestabilni zid), i ako ne sumnjamo da bi pacijentu mogla biti potrebna masaža srca.
3. **Podizanje čeljusti** drugi je jednostavan i učinkovit zahvat, posebno kada ne traje dugo. Jednostavno, oba su naša palca postavljena na vrh brade pacijenta, svi ostali prsti iza angulusa mandibule i izvodimo povlačenje naprijed i kranijalno, kao da ovim manevrom želimo prevući donje zube prekog gornjih.
4. **Izvlačenje jezika** je zahvat koji se spominje i preporučuje u svim udžbenicima. Svatko tko ga je jednom pokušao izvesti zna da je teško izvodiv i nepraktičan. Jezik je vlažan, klizav i zadebljao, teško ga je uhvatiti i izvući van, a gotovo nemoguće je držati ga prstima izvan usta ma i kratko vrijeme. Ako pacijenta pri transportu ne možemo ili ne smijemo postaviti u “koma-položaj”, a nemamo nikakvu drugu mogućnost, moguće je primijeniti mali trik: kroz vrh jezika u strogo medijalnoj liniji (*raphe lingue*) treba inserirati iglu sigurnicu (ili bilo što slično njoj), koja će zadržati jezik vani i tako osigurati zračni put.
5. **Orofaringealni “airway”** anatomski je modelirana plastična šuplja cijev koja onemogućuje zapadanje jezika. Aplikacija je jednostavna i pacijenti je dobro toleriraju, samo je potrebno paziti pri izboru veličine: cijev mora biti dovoljne dužine kako bi kraj dosegao iza baze jezika i slobodno ležao u ždrijelu. Ako je *airway* odviše kratak, njegov će kraj s otvorom završiti na stražnjoj stijenci ždrijela i to će biti jedan od najučinkovitijih načina brzog završetka tretmana – za nekoliko minuta pacijent će biti zagušen (slika 2.2).



Slika 2 Orofaringealni *airway*

6. Endotrahealna intubacija rješava na nasigurniji način dobro i dugotrajno održavanje zračnog puta. Tubusi od tvrde gume napušteni su i danas se uglavnom upotrebljavaju silikonski, s mekanim balončićima koji neće uzrokovati nastanak dekubitusa na sluznici traheje. Tubus se može aplicirati kroz nos – nazotrahealna, i kroz usta – orotrahealna intubacija. Kada predviđamo dulje trajanje intubacije, preporučuje se nazotrahealna intubacija, u kojoj je znatno olakšana higijena usne šupljine. Nedostaci nazotrahealne intubacije su u tome što je promjer tubusa manji za bar jedan broj, a za učinkovitu aplikaciju je neophodna veoma dobra podučenosť liječnika.

Ne treba pomisliti ni na to da je orotrahealna intubacija lak zahvat. Svakako se ne preporučuje početnicima, napose ne u urgentim okolnostima i kada pacijent ima održan faringeo-laringealni refleks. Samo ćemo namučiti pacijenta, povisiti mu intrakranijski tlak i izgubiti dragocjeno vrijeme, a pacijent na kraju ne će biti intubiran. Ako nemamo svu potrebnu opremu (laringoskop s dobrim svjetlom, odgovarajuću veličinu tubusa, mogućnosť da sediramo pacijenta) i nismo sigurni u svoju vještinu, mnogo je bolje rješenje davati pacijentu preko maske veliku koncentraciju kisika i pričekati da uvjeti za intubaciju budu povoljniji.



Slika 3.3. i 3.4. Endotrahealni orotrahealni i nazotrahealni tubusi.

Indikacije za intubaciju

Intubirati ili ne intubirati? Pitanje je sad! Doista, malokad su se oko kojeg pitanja u intenzivnoj medicini toliko lomila koplja kao oko ovog. Bezboj puta tražio sam da pacijent s poremećenom svijješću bude intubiran i skoro uvijek je odgovor bio: “*Zašto, pa pacijent dobro diše*”. Ipak, kako vrijeme prolazi, sve je šire prihvaćena činjenica da, kad pacijent “*dobro*” diše, to ne znači i da je to disanje zadovoljavajuće u smislu dostatne respiratorne razmjene, i da je pokatkad razmak između tvrdnje “pacijent dobro diše” i “pacijent je prestao disati” veoma veoma kratak. Potpuni prestanak disanja često je uzrokovan trivijalnim razlozima, kao što je npr. nemogućnosť potpune kontrole respiratornih putova – jedan od, nasreću, lako preventibilnih. Zato treba zapamtiti: u svakog pacijenta s poremećajem svijesti, pa bio on i diskretan (*Glasgow Coma Scale*, GCS skor manji od 12 bodova) trebamo pretpostaviti da lako može doći do poremećaja delikatne ravnoteže u odnosu brojnih čimbenika koji sudjeluju pri kontroli respiratornog puta i osiguravaju suficijentnu respiraciju, te poduzeti na vrijeme sve mjere opreza. U pravilu, pacijenti

trebaju biti blago sedirani (sedativima kratkog roka trajanja, vidjeti poglavlje 3.1) i pažljivo intubirani: ako pacijent tolerira tubus, to je najbolji znak kako mu je i potreban.

Osim toga, procjenu o kvalitetu respiracije ne treba zasnivati na našem subjektivnom utisku ("izgleda kako pacijent dobro diše"), nego na objektivnim parametrima. Zahvaljujući tehnološkom napretku oksimetri su jeftini i svuda prisutni, lako ih upotrebljavaju, čak i paramedicinari i laici. Analiza acido-bazičnog statusa i parcijalnog zasićenja plinova u krvi, nasreću, ne ovisi više o upotrebi sofisticiranih laboratorijskih strojeva, nego je rezultate moguće dobiti brzo i pouzdano uz bolesnikov krevet.

Ako nismo u mogućnosti osloniti se na oksimetriju (tehnologija za procjenu i monitoriranje $p\text{CO}_2$, *kapnometrija*, postoji, ali je manje pouzdana) i objektivan nalaz analiz plinova u krvi, potrebno je osloniti se na iskustveno utvrđene indikacije za intubaciju, koje uvijek postoje kod:

- a. opsežnih ozljeda vrata – moguć edem mekih tkiva,
 - b. ozljede usta i ždrijela,
 - c. snižene razine svijesti: ako pacijent ima manje od 10 bodova GCS intubiranje je obvezno, dok se kod pacijenata na razini od 10-13 poena preporučuje bar privremena intubacija u kratkom intervalu, dok ne utvrdimo u kojem se smjeru kreće pacijentovo stanje svijesti,
 - d. endokranijalnim lezijama koje prema obliku, veličini i lokalizaciji ukazuju da je moguće očekivati poremećaj endokranijalne ravnoteže s respiratornim reperkusijama (posebno tumori i hematomi moždanog debla i procesi lokalizirani infratentorijalo).
7. **Traheostomija**, suprotno općem uvjerenju zasnovanom na popularnim TV serijama i filmovima u kojima liječnik (obično mlad, lijep i odvažan) spašava život ili djeteta ili sirote ljepotice izvodeći traheotomiju džepnim nožićem na nekoj livadi, ovaj se zahvat u 99% slučajeva ne izvodi kao urgentna već kao elektivna, dobro i ozbiljno planirana procedura. Napraviti traheotomiju po svim pravilima struke nije ni lak niti jednostavan zadatak, premda ga je većina "iskusnih" kirurga sklona potcijeniti.⁵⁷ Nema apsolutno nikakve potrebe od čiste i tehnološki jasno definirane procedure praviti spektakl. Treba prihvatiti da je traheotomija
- a) ozbiljan i pokatkad veoma zahtjevan kirurški zahvat,
 - b) treba uvijek operirati u dvorani na kirurškom stolu, nikada na krevetu (ili livadi, ako baš ne moramo),
 - c) osigurati potreban instrumentarij (u bolnicama uvijek moramo imati u pripremi sterilizirani set za traheotomiju),
 - d) osigurati dobro svjetlo, snažan aspirator i elektrokauter,
 - e) izbor od nekoliko veličina armiranih endotrahealnih kanila, najviše će biti potrebne one s promjerom od 7 i 8 mm,
 - f) uvijek primijeniti opću anesteziju (upotreba lokalne anestezije nije dovoljna), ma bio pacijent i u dubokoj komi.

⁵⁷ Većinu tih "iskusnih" kirurga moguće je vidjeti kako se za vrijeme te "lake" operacije, koju, u pravilu izvode na krevetu neanesteziranog pacijenta (kojega drže 3-4 sestre), boreći se i s njim i s krvarenjem koje ne mogu učinkovito kontrolirati, vičući na osoblje i asistente u atmosferi posvemašnje panike. Kao što bi to rekao stari majstor Shakespeare, žalostan i nepotreban prizor, 'mnogo vike ni za što'.

I danas su mišljenja o indikacijama za traheotomiju podijeljena *ad extremum*: većina anesteziologa smatra da pacijente ne treba traheo(s)tomirati nikada, neki od neurokirurga napravili bi traheotomiju svakomu, uvijek i odmah. Ipak, ako treba birati između ovih dvaju ekstremno oprečnih stavova, skloniji sam ovom potonjem. Što je objektivna istina? Anesteziolozi su vjerojatno u pravu kada tvrde kako je zadovoljavajući zračni put moguće održavati otvorenim 8-10 dana s pomoću endotrahealnih tubusa. Ipak, ako već na početku tretmana postoji procjena kako će pacijent biti dugo u komi, zašto odmah ne učiniti traheostomu? Čišćenje je kanile lakše a njezina promjena jednostavnija, higijena usta je neusporedivo bolja, a rizik te operacije (ako se držimo prije spomenutih načela i zabranimo “herojske” pristupe) minimalan. U male djece treba biti suzdržaniji jer postoji nešto veća opasnost od posttraheostomalnih striktura (ova je komplikacija posljednjih godina, upotrebom silikonskih kanila, izuzetno rijetka), premda su njihovi endotrahealni tubusi veoma uskog promjera i teško ih je održavati prohodnim.

Održavanje zračnog puta

Kada smo osigurali zračni put, završili smo samo lakši dio posla: potrebno ga je stalno čistiti, vlažiti i održavati prohodnim. Zrak koji pacijent udiše potrebno je stalno vlažiti posebno konstruiranim ultrazvučnim ovlaživačima zraka, koji tekućinu pretvaraju u sprej (*ultrasonic nebulizer*), zamjenjujući tako funkciju nosne sluznice. Budući da nema refleksa kašlja ni iskašljavanja, a kretnje su trepljikavog epitela reducirane, sekreciju, prašinu i sićušna strana tijela potrebno je stalno odstranjivati aspiracijom.

Aspiracija (*suction*) bronhalnog sekreta, krvi i pljuvačke izuzetno je važa: istodobno, malokad se u kojoj instituciji provodi propisno. Najčešće se prepušta neiskusnom pomoćnom medicinskom osoblju kojemu niko nije objasnio načela i koje najčešće obavlja aspiraciju instinktivno, oponašajući aspiracijskim kateterom pokrete dimnjačara koji čisti začepljeni dimnjak. Zato ovdje opisujemo pravilan postupak, premda tom opisu vjerojatno i nije mjesto u knjizi o neurokirurgiji. Dakle, pri aspiraciji endotrahealnog tubusa ili traheostomalne kanile potrebno je:

- a) primijeniti aseptični postupak,
- b) upotrebljavati katetere s otvorima sa strane (a ne samo s jednim na vrhu),
- c) čišćenje izvoditi uvođenjem katetera do kraja, a zatim ga postupno izvlačiti laganim rotiracijskim kretnjama,
- d) zabranjeno je aspirirati gurajući kateter gore dolje (kao dimnjačarsku četku),
- e) aspiracija ne smije trajati više od 20 do 30 sekunda,
- f) prije aspiracije pacijenta pripremiti administriranjem 100% kisika;
- g) uvijek misliti na to da i kod najnježnije tehnike dolazi do privremenog rasta **ICP**,⁵⁸
- h) znati da je u senzibiliziranih pacijenata moguć nastanak refleksne bradikardije, pa čak i srčani zastoj (koji, nasreću izvrsno reagira na kratkotrajnu vanjsku masažu srca).
Ovakve pacijente potrebno je prije aspiracije sedirati i dati im atropin.

⁵⁸ Razlog rasta **ICP-a** je jednostavan. Aspiracija izaziva porast intratorakalnoga tlaka, drenaža utočnih vena je otežana, što dovodi do retrogradnog zastoja venske krvi endokranijalno i do posljedičnog rasta **ICP-a**.

Ovolika pažnja posvećena naizgled trivijalnom problemu kao što je aspiracija vjerojatno se čini pretjeranom, ali nije tako. Kada smo pacijenta intubirali ili traheostomirali, imamo osjećaj sigurnosti i dojam kako smo definitivno riješili problem zračnoga puta, što nije točno. **Oprezno:** od pacijenta kojemu nismo nikako osigurali zračni put postoji smo još jedna opasnija mogućnost, a to je pacijent sa zanemarenim, začepljenim tubusom ili kanilom.

Posljednja napomena: ako nije moguće lako i jednostavno odstraniti nakupine u tubusu i dišnim putovima, indicirana je aspiracija pod kontrolom **bronhoskopa**. Nove generacije bronhoskopa veoma su malog promjera, s odličnim osvjetljenjem i superiornom optikom. Tehnički je njihova upotreba u intubiranih pacijenata dosta jednostavna i potrebno ih je upotrebljavati mnogo češće nego što je to u svakodnevnoj kliničkoj praksi slučaj.

Disanje

I pod pretpostavkom da smo uspostavili dobar, siguran i pravilno održavan zračni put, riješili smo tek polovicu problema, i potrebno je obratiti pažnju na drugu polovinu - disanje. I hipoksemija i posljedična tkivna hipoksija prije su pravilo nego izuzetak kod ozbiljnih poremećaja neurološkoga statusa. Ako se podsjetimo koliko je oksigenacija važna za pravilno funkcioniranje mozga i moždine (v. poglavlje II.), shvatit ćemo koliko je važna potpora pacijentovom disanju.

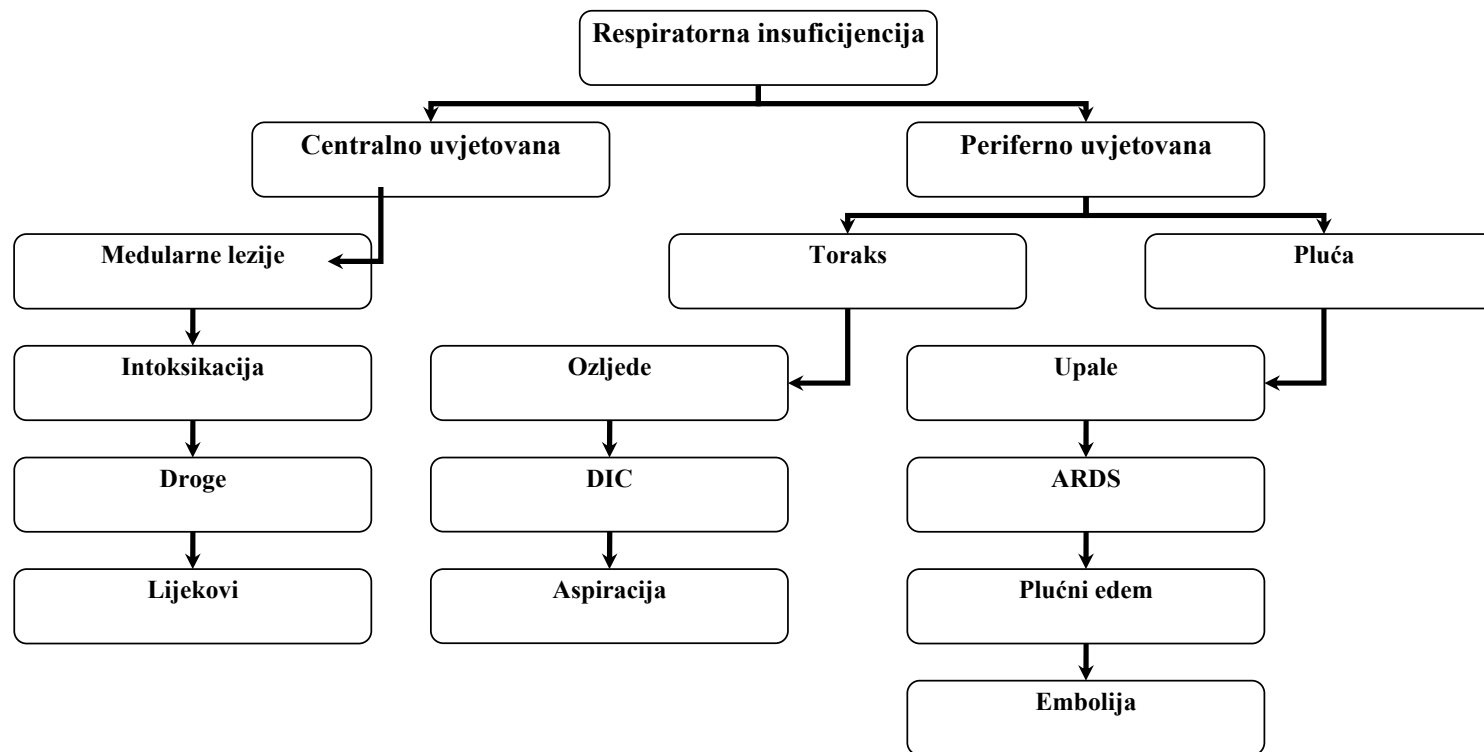
Poremećaji disanja mogu biti uvjetovani centralno i periferno (slika 3.5.) i bit će ovdje opisani ukratko, s osnovnim uputama za prepoznavanje problema, prevenciju i liječenje. Detaljan opis nadilazi okvire ove knjige i potrebno je odgovore potražiti u specijaliziranoj anesteziološkoj literaturi.

Respiratorni poremećaji uzrokovani disfunkcijom CNS-a

Najčešći obrasci kojima se očituju respiratorni poremećaji jesu:

- a) pravilno periodično disanje, *Cheyne-Stokes breathing*, **CSB**,
- b) nepravilno periodično disanje – *ataxic breathing*, **AB**,
- c) disanje u skupovima – *cluster breathing*, **CB** i
- d) središnja neurogena hiperventilacija – *central neurogenic hyperventilation*, **CNH**.

Uzroci središnje uvjetovanih poremećaja disanja najčešće su lokalizirani infratentorialno ili u moždanom deblu (*medulla oblongata*), rjeđe se o tumorima, krvarenju, traumi ili o infekcijama. Rjeđe do poremećaja disanja dolazi nakon pomicanja moždanih masa i kronične inkarceracije moždanog debla ili tonzila cerebeluma. Gore navedena podjela na obrasce ima više akademsku nego praktičnu kliničku važnost i mnogo je važnije utvrditi kakve reperkusije poremećaj disanja ima na oksigenaciju organizma i koliko utječe na neurološke funkcije u cijelosti. Ovdje treba naglasiti da se čista **CNH** pojavljuje veoma rijetko. Nasuprot općemu vjerovanju – najčešće je riječ o kompenzatornoj hiperventilaciji zbog nekog od perifernih uzroka, koji se mogu korigirati.



**Slika 3.5. Osnovni uzroci respiratorne disfunkcije
(prilagođeno prema Jennett B: Management of Head Injuries)**

Periferno uvjetovani respiratorni poremećaji

1. **Aspiracija** je redovni pratilac poremećene svijesti bilo koje etiologije. Do aspiracije dolazi zbog regurgitacije želučanog sadržaja (smanjen gastrični motilitet) i gubitka protektivnih ždrijelnih refleksa. Do aspiracije može doći i nakon veoma kratkotrajnih gubitaka svijesti (epileptični napadaj, potres mozga) i, kada se već dogodi, malo toga je moguće učiniti. Zato treba uvijek misliti na tu mogućnost: stoga ponovno ističemo važnost preventivnih mjera, koje podrazumjevaju pravilno pozicioniranje pacijenta, čišćenje respiratornih putova i pražnjenja želučanog sadržaja nazogastričnom sondom. Aplikacija nazo-gastrične sonde mora biti sastavni dio rutinskog postupka u svih pacijenata s dubljim poremećajem svijesti.
2. **Ozljede toraksa** česte su u politraumatiziranih pacijenata i, kada su združene s ozljedom mozga, mogu utjecati na to da relativno laka ozljeda postane veoma ozbiljna, kadšto i fatalna. Potrebno je tragati za nestabilnim ozljedama prsnoga koša (*flail chest*), kontuzijama i rupturama pluća, srca i velikih krvnih žila, te ozljedama traheje i bronha. U svih pacijenata s ozljedama glave mora se pažljivo pregledati prsni koš i sve lezije moraju biti identificirane. Većinu ozljeda toraksa najčešće je moguće zbrinuti relativno jednostavnim postupcima (punkcija, drenaža, endotorakalna imobilizacija itd.).
3. **Infekcije respiratornog sustava** u bolesnika s poremećajem svijesti toliko su učestale da prije čine uobičajen nalaz nego komplikaciju. Načela dijagnoze i liječenja su opće poznata, i potrebno ih je energično spriječavati respiratornim vježbama i agresivno liječiti kada postanu manifestne.
4. **Plućni edem** najčešće se javlja kao prateća komplikacija u pacijenata sa subarahnoidalnom hemoragijom (*subarachnoidal hemorrhage, SAH*), ali i u traumatiziranih. Osnovni znak nastanka edema jest preplavlivanje zračnih putova obilnim, pjenušavim i krvlju prožetim sekretom, inspiracijsko naprezanje je povećano, a razmjena plinova otežana uz posljedičnu hipoksiju. Organizam pacijenata reagira kompenzatornom hiperventilacijom koja nije od velike pomoći.
5. **Plućna embolija** I kada je je masivna, teško se dijagnosticira u pacijenata poremećene svijesti. U kasnijoj fazi, ako pacijent preživi, pojavljuju se na elektrokardiogramu znakovi opterećenja desnoga srca. Da bi se razvila karakteristična radiološka slika, potrebno je da prođe najmanje 24 sata, a tada je pacijent ili već prebrodio krizu i preživio ili je podlegao – za učinkovitu je intervenciju je odveć kasno. Kada sumnjamo na emboliju hitno snimanje pluća je besmisleno jer na snimci ne ćemo mnogo toga vidjeti, a, ako i utvrdimo postojanje nekog patološkog procesa, samo će nas odvesti u pogrešnome dijagnostičkom smjeru.

6. **Masna embolija** najčešće se pojavljuje u politraumatiziranih pacijenata, napose u pacijenata sa frakturama zdjelice i dugih kostiju donjih udova, najčešće drugog ili trećeg dana nakon ozljede. Stanje svijesti naglo se pogoršava, praćeno je hiperventilacijom i petehijama na konjunktivama i fundusu te stjenci prsnoga koša. U urinu je moguće naći kapljice masti, a radiografska je slika tipična: “*pluća u snježnoj oluji*”.
7. **Diseminirana intravaskularna koagulacija** (*disseminated intravascular coagulation, DIC*) važan je i čest uzrok respiratornih poremećaja, a očituje se hiperventilacijom, obilnim nalazom krvi u sekretu koji preplavljuje zračne putove, hematokrit je snižen zbog neobjašnjivih razloga, a faktori koagulacije pokazuju patološka odstupanja.
8. **Sindrom respiratornog poremećaja odraslih** (*adult respiratory distress syndrome, ARDS*), (sinonimi su *shock lungs, Viet-Nam lungs, Da Nang lungs* i *wet lungs*) karakteristična je pojava kod teško traumatiziranih bolesnika, prvi put opisana za vrijeme rata u Vijetnamu. Pojavljuje se obično 3 do 4 dana nakon ozljeđivanja, patofiziološki mehanizmi i uzrok nastanka još su uvijek nedovoljno jasni. U prvoj fazi pojavljuje se neobjašnjiv pad zasićenja kisikom, a zatim pacijent postaje nemiran i počinje hiperventilirati. Na preglednoj snimki pluća moguće je identificirati difuzna zasjenjenja. U trećoj fazi razvoja sindroma dolazi do produbljivanja poremećaja svijesti – ako nismo pažljivo pratili pacijenta, moguće je pomisliti kako je došlo do endokranijalne komplikacije.

Respiratorni tretman u svih nabrojanih entiteta ima mnoge zajedničke crte, a prije svega jedan osnovni i zajednički cilj: omogućiti zadovoljavajuću razmjenu plinova i spriječiti nastanak hipoksemije i hipoksije. Na raspolaganju imamo mogućnost administriranja kisika, rješavanje endotorakalnih komplikacija aktivnim kirurškim mjerama, ordiniranje lijekova i kontroliranu mehaničku ventilaciju.

Kisik se daje odmah nakon prijema pacijenta s poremećenom svijesti (ako je moguće i za vrijeme transporta), 100% u količini od 10 do 12 litara u minuti, sve dok ne dobijemo prve analize plinova u krvi, a onda količinu snižavamo sukladno nalazima. Ako je dugotrajno davanje velikih količina kisika u visokoj koncentraciji nužna kako bismo održali zadovoljavajući parcijalni tlak u krvi, riječ je o ozbiljnoj disfunkciji samih pluća. Uvijek treba imati na umu: dugotrajno davanje visokih koncentracija kisika je pulmotoksično.

Kirurški interveniramo u slučajevima hemato-pneumotoraksa, otvorenoga pleuralnog prostora (posebno žurno treba intervenirati pri tenzijskom pneumotoraku), nestabilne stijenke prsnog koša, kod laceracija velikih krvnih žila i srca i ozljeda traheje i bronha.

Medikamenti se daju ciljano, prema uzroku nastale disfunkcije. Kod plućnog edema daju se furosemid, dopamin i aminofilin, te blokatori alfa-adrenergičnih receptora. Kod **DIC**-a upotrebljavamo niskomolekularne plazmatske ekspandere i heparin i korigiramo koagulacijski poremećaj. Kod masne embolije preporučuju se kortikostroidi, alkohol, heparin i dekstran. Infekcije se liječe odgovarajućim antibioticima prema antibiogramu.

Kontrolirana mehanička ventilacija naj snažnije je oružje u borbi protiv respiratorne insuficijencije, kada se upotrebljava promišljeno i uz stalni nadzor. Premda su ventilatori sve bolji i pouzdaniji, uvijek moramo biti svjesni kako nešto može poći u krivo. Stoga treba uvijek misliti na to kako je pacijent potpuno ovisan o aparatu, te ni kratko vrijeme ne smije biti bez nadzora. Indikacije, kontraindikacije i različiti modaliteti liječenja ventilatorima odviše su usko specijalizirane teme, koje prlaze okvire ovog rukopisa. Na slici 3.6. u općim crtama prikazane se prednosti i nedostaci liječenja ventilacijom i hiperventilacijom.

Ventilacija i hiperventilacija	
<u>Ventilacija (prednosti):</u>	<u>Hiperventilacija (prednosti):</u>
Korigiranje hipoksije Preveniranje hipoksije Preveniranje hiperkapnije Preveniranje opstrukcije airwaya Smanjena potrošnja energije Smanjena motorna aktivnost	Smanjuje ICP Podstiče CSF distribuciju Korigira acidozu likvora
<u>Ventilacija (nedostaci):</u>	<u>Hiperventilacija (nedostaci):</u>
Potreban stalni nadzor Česte komplikacije tretmana Komplikacije vezane uz intubaciju Otežana klinička opservacija	Povećan srčani istisak Smanjenje CPP (vazokonstrikcija) Moguć porast laktata u likvoru Nepovoljan efekat na pluća

Slika 3.6. Prednosti i nedostaci ventilacijskog i hiperventilacijskog tretmana

Završavajući poglavlje o respiraciji treba još jednom naglasiti i važnost respiratorne fizioterapije za neurološke i neurokirurške pacijente. Svakodnevni i uporni tretman spriječit će nastanak hipostatskih pneumonija (koje su gotovo neizbježne) i atelektaza i skratiti vrijeme oporavka.

3.2.2. Sistemni arterijski tlak

Pad arterijskoga tlaka (*systolic arterial pressure*, SAP) kod neurokirurških pacijenata najčešće se događa u neurotraumatiziranih pacijenata s pridruženim ekstrakranijalnim ozljedama. U takvih pacijenata potrebno je veoma pažljivo tragati za izvorom krvarenja. Osim u traumatiziranih, pad SAP može se očekivati u bolesnika u spinalnom šoku zbog ekstenzivnih ozljeda kralježnične moždine, u nekih pacijenata s cerebrovaskularnim udarima i u pacijenata s teškim infekcijama. Premda se u literaturi često navode hipoteze o ‘mudrosti organizma’, koji posebnim mehanizmima kod hemoragičnog šoka redistribuira krvni volumen usmjeravajući potrebne količine krvi srcu i mozgu, u rutinskom kliničkom radu na to se ne bismo smjeli odviše osloniti. Jednostavnije rečeno, ako se za vrijeme kriznih okolnosti i pojave redistribucija i usmjeravanje krvi prema mozgu, to, sigurno, nije mehanizam na koji možemo dugotrajno računati. Stoga smanjivanje SAP-a treba shvatiti ozbiljno i odmah korigirati svim sredstvima koje nam stoje na raspolaganju.

Pad tlaka na manje od 90 mm Hg ne smije se tolerirati u pacijenata s teškom kranio-cerebralnom dekompenzacijom. Istraživanjima je dokazano da samo jedna epizoda snižavanja tlaka, ma bila i kratkotrajna, može imati fatalne posljedice: utvrđena je stopa mortaliteta od 85% u pacijenata koji su imali i samo jednu epizodu pada tlaka na manje od 90 mm Hg.

3.2.3. Acido-bazična ravnoteža i parcijalni tlakovi plinova u krvi

Održavanje acido-bazične ravnoteže i zadovoljavajućega tlaka kisika i ugljikova dioksida u krvi jedan je od najvažnijih procesa za održavanje homeostaze i preduvjet za normalno funkcioniranje živčanog kompleksa. O acido-bazičnom statusu predaje se od samog početka studija, od kemije, biokemije pa do fiziologije, on se obrađuje u patofiziologiji, internoj medicini (posebno pulmologiji) te u anesteziologiji i načelima reanimacije. Nažalost, čini se da i, unatoč brojnim lekcijama, predavanjima i intenzivnom učenju, cijeli proces prosječnom studentu medicine ostaje nedovoljno jasan. Samim tim za mlade liječnike ovo je beskorisno znanje kada ga je potrebno primijeniti u svakodnevnoj kliničkoj praksi.

Najvjerojatniji uzrok tome jest terminološka zbrka, pravila kojima se procesi objašnjavaju pokatkada se suprotstavljaju zdravom razumu, a materija je nepotrebno komplicirana formulama, logaritmima i sličnim determinatorima “*znanstvenog pristupa*”, kao da se želi reći: što je nerazumljivije, to je “*znanstvenije*”. U ovom sam tekstu pokušao stoga predstaviti cijeli problem na najjednostavniji mogući način, bježeći od logaritama (o kojima i inače ni jedan normalan liječnik ništa ne zna) kao vrag od križa, a pišući isključivo s mišlju na mogućnost svakodnevne praktične upotrebe ovog segmenta znanja u kliničkoj praksi - ništa više, ali ne i manje.

Terminologija. Za kompliciranost problema odgovorna je prije svega terminologija koja se protivi zdravom razumu prosječnog studenta. Nesporazumi potječu još iz 18. stoljeća, kada je američki znanstvenik, mislioc i erudita Benjamin Franklin (1706.-1790.), nakon poznatog eksperimenta sa staklenim štapom, brzopleto zaključio da elektroni teku unatrag. Tako smo dobili aksiom koji će vjerojatno ostati u znanosti vječno, a za nas je bitan zaključak koji kaže: kada atom vodika izgubi svoje elektrone, postaje pozitivan (H⁺).

Prvi koji je uveo termin pH kako bi na taj način izrazio koncentracije vodikovih iona bio je Sorensen (1909.). Osnovne premise na kojima su zasnovane njegove tvrdnje stoje i danas i sigurno su matematički točne, ali se protive zdravom razumu: matematički izraženo, smanjenje pH odražava se kao povišenje aciditeta. Astrup god. 1958. uvodi u igru termin "višak lužina (baza), (*base excess*)" kako bi se mogla izražavati i mjeriti metabolička komponenta kod acido-bazičnih poremećaja. Dolazi do treće semantičke zbrke: budući da je acidoza najčešći metabolički poremećaj, metabolička acidoza definira se kao negativni višak baza. Kao da je rađeno po načelu "zašto nešto objasniti jasno i jednostavno kada možemo tako lijepo zakomplicirati".

U organizmu je **pH neutralan** tada kada je broj H⁺ i OH⁻ iona izjednačen i tada je intracelularni pH = 7,0 na tjelesnoj temperaturi. Samo minimalne oscilacije su prihvatljive, jer se na ovoj razini zbiva većina biokemijskih procesa u ljudskom tijelu. Ekstracelularno i u krvi organizam održava pH od oko 7,4, a to znači da je ekstracelularni pH malo alkalniji (ili lužnatiji) od intracelularnog, za 0,4 pH jedinice. Razlika ne izgleda velika na prvi pogled, ali je realno koncentracija H⁺ iona 2,5 puta veća intracelularno, odnosno imamo 100 nMol/L intracelularno u odnosu prema 40 nMol/L ekstracelularno.

Prvo upamtiti: normalnom vrijednošću **pH** smatramo kada izmjerimo pH od 7,4 u arterijskoj krvi.

Drugo upamtiti: acidemija je stanje kada mjerenjem utvrdimo da je pH niži od normale, ispod 7,4, dok nalaze iznad 7,4 nazivamo **alkalemijom**.

Treće upamtiti: neutralnom vrijednošću **pH** smatramo kada su njegove izmjerene vrijednosti u rasponu između 6,8 i 7,0 pH. Zato treba zapamtiti da se svi klinički poremećaji događaju na alkalnoj strani od neutralnog, tj. na vrijednostima pH iznad 7,0.

Acidoza je proces koji ima tendenciju stvaranja pH još više kiselim, a **alkaloza** je proces koji teče u obratnom smjeru. U kliničkoj praksi oba procesa najčešće teku paralelno, istodobno ili sukcesivno: npr. akumuliranje pCO₂ od 60 mm Hg dovodi do **respiratorne acidoze** i, da bi se njen daljnji razvoj zaustavio, organizam reagira **metaboličkom kompenzatornom alkalozom**.

Respiratorna je **acidoza** u biti odraz koncentracije ugljikova dioksida = pCO₂, čije su normalne vrijednosti 40 mmHg. Veće vrijednosti koncentracije od normale nazivamo respiratornom acidozom. **Metabolička acidoza** nastaje povećanom koncentracijom bilo koje od tjelesnih kiselina (osim CO₂, koja je respiratorna kiselina), te sav aciditet koji

nismo u mogućnosti pripisati akumuliranju CO₂ proglašavamo aciditetom metaboličkog porijekla. On se ne može regulirati ekspiracijom i izlučivanjem viškova CO₂ nego ga je potrebno neutralizirati u metaboličkim procesima i izlučiti preko bubrega.

Koncentracijska alkalozia nastaje kod dehidracije pacijenta, kada je koncentracija elektrolita u izvanstaničnoj tekućini povećana i liječi se rehidracijom.

Dilucijska acidoza nastaje obratnim procesom, pri prezasićenju vodom. Dilucija elektrolita dovodi i do smanjenja alkaliteta i liječi se poticanjem diureze uz restrikciju unosa tekućine.

Bikarbonati kao parameter pri izračunavanju metaboličke alkalozie nisu od osobite koristi i mnogo je bolji pokazatelj određivanje viška lužina, (*base excess*, **BE**). U osnovi, ovo je izračunana količina kiselina ili lužina, potrebna da bi se pH vratio na normalu, pod standardnim uvjetima⁵⁹.

Kako izračunati potrebnu dozu bikarbonata? Jednostavnim množenjem ekscesa baza (one su negativne kod metaboličke acidoze, podsjetimo se logičkog paradoksa s početka ovog teksta) s volumenom acidotične izvanstanične tekućine koju je potrebno “izliječiti”. Volumen iznosi standardno oko 30% od ukupne tjelesne težine,⁶⁰ te ako imamo *standard base excess*, **SBE = -10mEq/L**, formula za izračunavanje doze bikarbonata potrebne za potpuno uspostavljanje pH ravnoteže kod pacijenta teškog 70 kg. jednostavna (broj 21 je približno 30% od ukupne tjelesne težine pacijenta od 70 kg):

$$21 \text{ litra} * -10 \text{ mEq/L} = 210 \text{ mEq bikarbonata}$$

Napomena: U kliničkoj praksi obično dajemo samo polovicu doze, a zatim ponovno izračunavamo pH, CO₂ i SBE, te dalje interveniramo sukladno dobivenim vrijednostima. Zapamtimo. Metaboličku je acidozu relativno jednostavno korigirati, a alkalozu mnogo, mnogo teže. Prema mojoj procjeni, ovo je sve što trebamo znati (ako se nismo potpuno posvetili problemu acido-bazične ravnoteže) da bismo učinkovito reagirali kad se s ovim poremećajem susretnemo u svakodnevnoj kliničkoj praksi.

⁵⁹ Standardni su uvjeti: tjelesna temperatura 37⁰ C, pCO₂ 40 mm Hg i potpuna saturacija kisikom.

⁶⁰ U biti samo 20%, ali se računa s intracelularnim gubitkom dijela administriranih bikarbonata.

Literatura

1. Jennett B, Teasdale G: Management of Head Injuries. 1981; Philadelphia: F.A. Davis Co. pp 214-228
2. Reed AP: Current concepts in airway management for cardiopulmonary resuscitation. Mayo Clin Proc 1995; 70(12): 1172-1184
3. Andrews BT. Intensive Care in Neurosurgery. New York, NY-Stuttgart: Thieme Medical Publishers; 2002.
4. Tarsy J, Suarez I. Critical Care Neurology and Neurosurgery (Current Clinical Neurology). Totova, NJ: Humana Press; 2004.
5. Gress DR, Diring MN, Green D, Ropper AH. Neurological and Neurosurgical Intensive Care Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 4th ed.; 2003.

3.3. Monitoriranje

Najčešće se u odjelima za intenzivni nadzor i skrb kritično oboljelih pacijenta s neurološkim i neurokirurškim bolestima (*Neuroscience Intensive Care Unit, NSICU*), upotrebljavaju:

1. EKG monitor
2. oksimetrija
3. izravno registriranje krvnoga tlaka (*Arterial Line Blood Pressure monitoriranje ALBP*)
4. ICP monitor (metoda je izbora intraventrikularni kateter, alternativa je monitoriranje pomoću epiduralno postavljenog katetera)
5. dvije periferne venske linije
6. subklavija kateter za mjerenje središnjeg venskog tlaka, (*central venous pressure, CVP*)
7. kateter u plućnoj arteriji (*pulmonary artery catheter, PAC*) za monitoriranje rubnoga tlaka (*pulmonary wedge pressure, PWP*)
8. monitoriranje transkranijalnim doplerom, (*transcranial doppler, TCD*)
9. transezofagealna ehokardiografija (*transesophageal echocardiography, TEE*).

Protokol monitoriranja u neuro-jedinici intenzivne skrbi (*Neuroscience Intensive Care Unit, NSICU protocol*)

Svaki pacijent ima svoj individualni protokol na kojemu odgovorni liječnik treba jasno naznačiti što se od visoko specijaliziranog osoblja, koje nadzire pacijenta, očekuje i traži. Traba jasno označiti:

1. razinu monitoriranja: 1, 2, ili treći stupanj, što ovisi o broju opserviranih funkcija i učestalosti opserviranja;
2. kontrole vitalnih znakova provoditi: svaki sat, tri sata, šest sati, 12 sati;
3. kontrola neuroloških znakova (navesti kojih: npr. zjenice, motorika i sl.);
4. kontrola razine svijesti (GCS);
5. intenzitet aktivnosti dopuštenih pacijentu;
 - a) potpuno vezan za krevet,
 - b) ustajanje uz pratnju,
 - c) slobodno ustajanje.
6. posjeti: potpuna zabrana, ograničene, bez vanjskih podražaja, izolacija od buke;
7. krevet: ograda (podignuta), uzglavlje (uzdignuto, spuštено), antidekubitalni madrac;
8. ograničavanje pokretanja u krevetu: potpuno, slobodni donji udovi, slobodne ruke;
9. stroga kontrola unosa i iznosa tekućina;

10. dijeta (dnevni unos kalorija) i način hranjenja:
 - a) ništa ne davati na usta (*nothing oral*, **NOP**),
 - b) samo bistre tekućine,
 - c) nazogastrična sonda,
 - d) gastrostoma,
11. kisik preko nazalnog katetera, maske, šatora (količina, koncentracija),
12. način liječenja tekućinama,
13. pražnjenje mjehura i crijeva.

Hemodinamsko monitoriranje

Upotreba invazivnih metoda danas je osnova pri hemodinamskom monitoriranju, što ne znači da treba potpuno zaboraviti neinvazivne metode.

Monitoriranje elektrokardiograma (*electrocardiogramme monitoring*, *ECG*)

Kontinuirano monitoriranje EKG-a omogućuje nam stalno praćenje frekvencije srčanoga rada, uvid u srčani ritam i pojavu ishemičkih epizoda. Treba biti oprezan jer neke od ishemičnih epizoda mogu proći neopaženo.

Monitoriranje centralnoga venskog tlaka (*central venous pressure*, *CVP*)

Mjeri se na ulasku velikih vena u desni atrij ili u samom atriju. Treba znati da vrijednosti fluktuiraju s respiratornim ciklusom i kao pouzdane vrijednosti treba uzeti one koje su dobivene na kraju ekspiracije. Indikacije za monitoriranje CVP-a su:

1. procjena uspješnosti terapije tekućinama,
2. procjena uspješnosti rehidriranja.

Pri interpretaciji je potreban oprez jer dobivene vrijednosti ovise o mnogim čimbenicima (npr. stanju periferne cirkulacije i funkcionalne razine lijevoga srca). U pacijenata u šoku postoji obrambeni mehanizam periferne vazokonstrukcije, kojim se organizam brani od hipovolemije. Brzo davanje tekućine podići će i SAP i CVP, ali će periferija i dalje ostati u vazokonstrukciji. Ako pacijenta u ovome stanju anesteziramo, doći će do periferne vazodilatacije s naglim snižavanjem SAP i CVP i znakovima izrazitog deficita u volumenu.

Monitoriranje diureze

Diureza gotovo u potpunosti ovisi o aktivnosti srca, i oligurija prerenalnog tipa jedan je od ranih znakova koji upućuju na slabljenje funkcioniranja srčane pumpe.

Pulsna oksimetrija (*pulse oximetry*, **PO**)

Pulsni oksimetri prate frekvenciju srčanog rada i oksigenaciju periferije.

Monitoriranje arterijskoga tlaka, invazivni (arterial pressure monitoring)

Invazivno monitoriranje ima više prednosti s obzirom na neinvazivno registriranje arterijskog tlaka, najčešće se izvodi pomoću katetera uvedenog u radijalnu arteriju na zapešću. Očitavanje tlaka je stalno, pri postojanju periferene vazokonstrukcije ova su očitavanja mnogo pouzdanija. Osim toga, moguće je stalno uzimati krv za analizu plinova u krvi. Indicirano je u:

1. pacijenata s nestabilnim hemodinamskim statusom (kritično ugroženih pacijenata s hemoragijom, hipovolemijom, sa sepsom);
2. tijekom administriranja snažnih vazoaktivnih lijekova;
3. kod velikih kirurških zahvata i
4. kada postoji potreba za stalnim uzimanjem uzoraka arterijske krvi.

Monitoriranje rubnoga tlaka plućne arterije (pulmonary wedge pressure, PWP)

Provodi se pomoću katetera uvedenog u plućnu arteriju (*pulmonary artery catheter Swan-Ganz*) i dobijene vrijednosti označuju vrijednosti tlaka u lijevom atriju. Ovo je najpouzdanija metoda za procjenu uspješnosti nadoknade volumena. Ako je tlak nizak (manji od 12 mmHg) indiciran je nastavak resuscitacije, a ako je visok (iznad 20 mmHg) dopunsko administriranje krvi i tekućina neće pomoći i indicirano je davanje vazopresora. Mogućnost pouzdanog razlikovanja potrebe za liječenjem tekućinama ili vasopresorima je najvrijednija informacija koju ovim monitoriranjem možemo dobiti. Osim toga, indiciran je u:

1. monitoriranju srčane funkcije nakon infarkta miokarda,
2. monitoriranju tijekom kardiokirurških zahvata,
3. prijeoperativnog optimiziranje hemodinamskog statusa prije svih velikih operacija,
4. resuscitacije,
5. septičnome šoku,
6. procjeni uspješnosti transporta kisika i
7. u pacijentica s eklampsijom (i preeklampsijom).

Transezofagealna ehokardiografija (transesophageal echocardiography, TEE)

Ehokardiografija je nova tehnologija koja posljednjih godina postaje sve važnija u liječenju kritično oboljelih pacijenata. Prema nekim istraživanjima, monitoriranje rubnoga tlaka u plućnoj arteriji (**PWP**) daje 40% više korisnih informacija nego monitoriranje centralnoga venskog tlaka (**CVP**), dok se ehokardiografijom (**TEE**) dobiva 40% više korisnih podataka nego pri PWP monitoriranju.

TEE smo kadri pouzdano procijeniti kardiovaskularnu dinamiku, ne samo globalno funkcioniranje lijevoga srca nego i pojedine determinante funkcije (predopterećenje, kontraktilnost miokarda, postopterećenje, itd.). S pouzdanošću omogućuje diferenciranje uzroka hemodinamskog poremećaja, je li on kardiogenog ili vazogenog porijekla, što je od velike važnosti pri odabiru načina liječenja.

Poglavlje IV: Opća načela kirurškog liječenja



U ovom poglavlju studenti mogu naučiti o

1. prijeoperativnoj pripremi pacijenta
2. glavnim fazama kraniotomije
3. osnovnim načinima kirurškog pristupa na kralježnicu
4. mogućnostima za stabiliziranje kralježnice
5. osnovna znanjima o suvremenim neurokirurškim pristupima

Mladi liječnici i specijalizanti pronaći će sljedeće informacije:

1. Kako pripremiti pacijenta za neurokiruršku operaciju,
2. Osobitosti neuroanestezije u usporedbi s klasičnim postupcima,
3. Mogući pristupi na kralježnicu,
4. Osnovne spoznaje o mikroneurokirurgiji,
5. Minimalne invazivne pristupi,
6. Stereotaksički kirurški zahvati i
7. Neuronavigaciji.

4.1. Prijeoperativna priprema

Prije svake elektivne operativne procedure potrebno je detaljno pregledati pacijenta kako bi se utvrdilo njegovo zdravstveno stanje, sposobnost da podnese katkada veoma dugotrajan i zahtjevan kirurški zahvat. Osim anamneze (posebnu pažnju treba obratiti na alergijske reakcije, ranije lijekove koje je uzimao, neželjene reakcije na lijekove, ozbiljne sistemske bolesti itd.), nužan je detaljan fizikalni pregled. Svi nalazi trebaju biti registrirani u anesteziološki protokol.

Slijedi laboratorijska obrada (krvna slika, biokemijske pretrage, razina plinova u krvi), registriranje elektrokardiograma i preglednu snimku pluća. Određuje se krvna grupa: kada se planiraju velike operacije, pri kojima bi moglo doći do velikih gubitaka krvi, moguće je uzimanje i pohranjivanje određenih količina krvi od samog pacijenta nekoliko tjedana prije operacije (autotransfuzija) kako bi bila pripremljena rezerva u slučaju nužde.

Tjedan prije operacije treba prestati s uzimanjem antiinflamatornih i antiagregantnih lijekova (aspirin, kumadin), te prestati s pušenjem.

Premedikacija

Noć prije operacije bolesniku se daje sedativ ili blagi hipnotik kako bi se osigurao dobar noćni odmor. Ranije se kosa s vlasišta uklanjala 24 sata prije operacije, ali je dokazano da dolazi do agregacije mikroorganizama na mjestima gdje je koža oštećena, pa se brijanje sada obavlja ujutro neposredno prije operacije, nakon čega slijedi energično mehaničko pranje kože skalpa. Pacijent navlači antitrombotične elastične čarape koje moraju u potpunosti obuhvatiti donje udove (a ne samo potkoljenice, kako se to katkad čini). Na sat prije operacije pacijentu se daje kombinacija sedativa i anksiolitika.

Pripreme pacijenta za operaciju

Tek kada je pacijent uspavan postavlja se urinarni kateter i dva venska puta, a po potrebi se provodi kanuliranje arterije radijalis (za operacije kod kojih pretpostavljamo da bi moglo doći do većih gubitaka krvi ili onih kod kojih će biti potrebna inducirana hipotenzija). Postavljaju se elektrode kojima će biti registrirani elektrokardiogram i bilo tijekom operacije, kao i oksimetar i kapnometar (čija su očitavanja manje pouzdana)

Postavljaju se elektrode koje će biti upotrijebljene ako je planirano intraoperativno monitoriranje evociranih potencijala ili neurostimulacija. Postavlja se kateter u subarahnoidalni prostor lumbalno, kada se pretpostavlja potreba za drenažom likvora tijekom operacije.

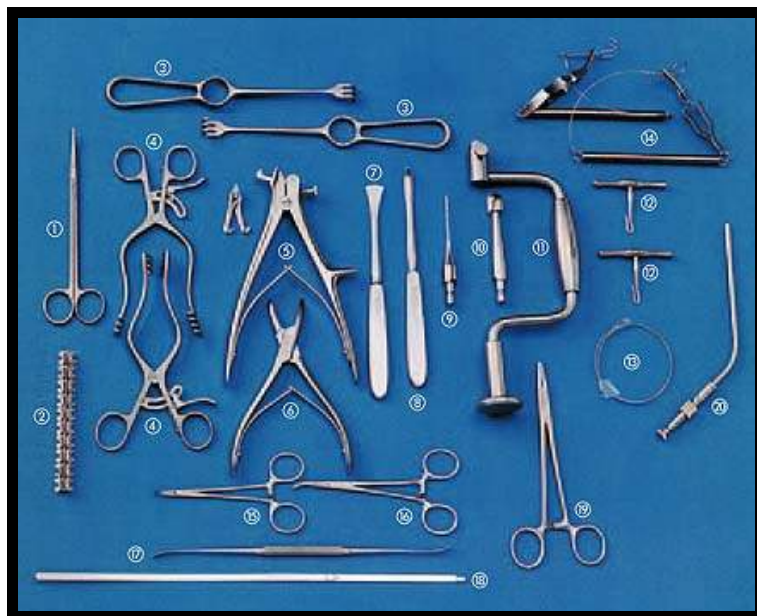
4.2. Neuroanestezija

Neuroanestezija se toliko razvila da nema gotovo ništa više zajedničko ni s klasičnom anestezijom. Ako bismo željeli ovdje pisati čak i samo o osnovnim pitanjima, u ovom poglavlju bismo trebali dodati stotinu ili dvjesto stranica, što bi opseg ove knjige uvećalo i učinilo je nepraktičnom. Za studente ova znanja i vještine nisu nužni, a specijalizanti iz anestezije imaju na raspolaganju specijalizirane udžbenike.

4.3. Kraniotomija

Definicija

Kraniotomija (*craniotomy*) je termin kojim označujemo neurokirurški zahvat kojim izrezujemo dio koštanog svoda lubanje, kako bismo pristupili strukturama lokaliziranim u endokraniju. Na slici 1 prikazan je klasični set instrumenata za kraniotomiju.



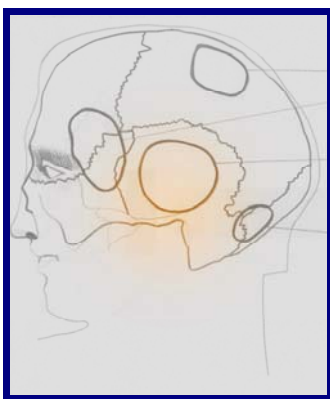
Slika 4.1. Klasični set instrumenata za kraniotomiju

Kraniotomije se mogu sastojati od samo jednoga trepanskog otvora (*burr hole*) ili se podiže koštani poklopac različitih dimenzija, kada je potreban širi pristup. Obično se nakon završetka koštani poklopac vraća na svoje mjesto i fiksira malim pločicama i vijcima. Ako se poklopac ne vrati i ostaje defekt kosti, procedura se naziva **kraniektomijom** (*craniectomy*).

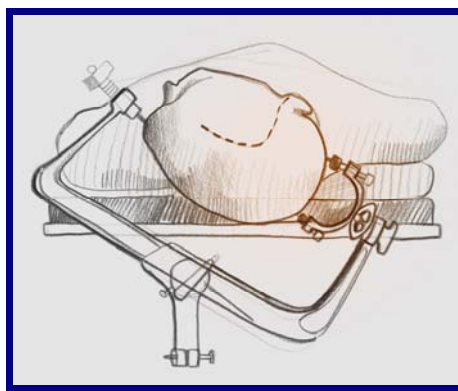
Burr hole upotrebljavamo za:

1. ugradnju kranijalnog dijela *shunta* kod hidrocefalusa,
2. ugradnju elektroda za stimuliranje dubokih moždanih jezgara,
3. pri uvođenju katetera za mjerenje intrakranijskoga tlaka,
4. stereotaktičke biopsije tumora,
5. stereotaktičke aspiracije hematoma, apscesa, intracerebralnih cisti te pri
6. uvođenju endoskopa intrakranijalno.

Kraniotomija se sastoji od niza logički povezanih faza koje slijede jedna drugu, a nazivaju se prema lokalizaciji (frontalna, subokcipitalna itd., slika 4.2).



Slika 4.2. Vrste kraniotomija po lokalizaciji; frontotemporalna, temporalna, parijetalna i subokcipitalna



Slika 4.3. Mayfieldov držač za glavu osigurava nepomičnost tijekom cijele operacije

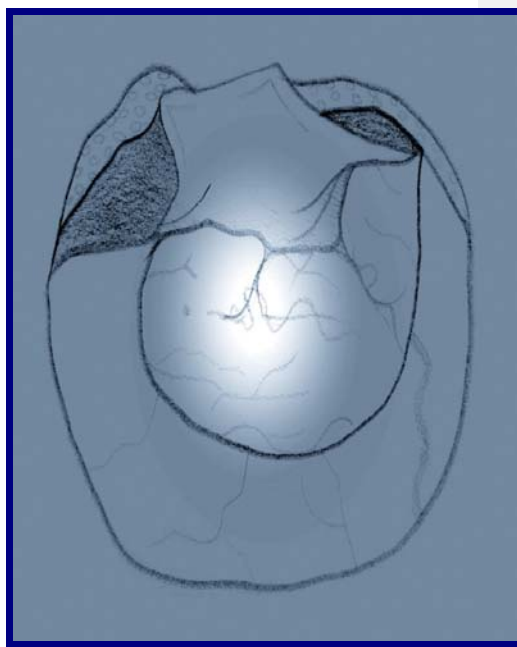
Faza I Pacijent je uspavan, postavljen na operacijski stol, glava je učvršćena u posebno konstruirani držač za glavu (*Mayfield skull clamp*). Držač ima oblik trozube hvataljke ili kljeste s oštrim vrhovima, koji probijaju tabulu eksternu kosti i toliko čvrsto obuhvaćaju lubanju da su i najmanji pokreti glave tijekom operacije nemogući, slika 4.3. Potpuna nepokretljivost glave uvijek je nužna, a posebno je važna kod kraniotomija u stereotaksičkim procedurama, kada i najmanja rotacija ili mijenjanje kuta može odvesti kirurga daleko od cilja. Na koži skalpa olovkom se označava crta po kojoj će se napraviti incizija.

Faza II Načinjena je incizija na koži. Prije toga je potkožno tkivo infiltrirano fiziološkom otopinom s 1:1000 otopinom adrenalina da bi se smanjilo krvarenje koje može biti veoma obilno iz dobro prokrvljene kože poglavine. Pažljivo se kauteriziraju sve krvne žile – ako se to ne učini u ovoj fazi, poslije vazospazam popušta i pacijent može, krvareći cijelo vrijeme operacije iz poglavine, izgubiti znatne količine krvi. Poglavina i mišići pažljivo se odvoje od kosti.

Faza III Posebnom bušilicom, koja se automatski zaustavlja kada je kost probijena, načini se nekoliko otvora, koji se međusobno spajaju instrumentom nalik na električnu pilu, koji se zove kraniotom. Naravno, te je otvore moguće (što se i prakticira u slabije opremljenim bolnicama) spojiti upotrebom ručne pile po Gilliju. Kada je koštani poklopac (*bone flap*) isječen od okolice, uklanja se nakon pažljiva ljuštenja dure od kosti, koja u starijih ljudi može biti veoma čvrsto priljubljena. Koštani poklopac se čuva za vrijeme operacije u fiziološkoj otopini, slika 4.4.



Slika 4.4. Treća faza kraniotomije je otklanjanje koštanog poklopca



Slika 4.5. Četvrta faza kraniotomije je otvaranje dure i pristup na mozak

Faza IV Otvara se duralna ovojnica (slika 5) i planira se put do mjesta u endokraniju gdje je lokaliziran proces zbog kojega poduzimamo kirurški zahvat. Mozak se postupno, veoma blagim potiskivanjem, uklanja u stranu, postavljaju se samodržajući retraktori za mozak i oslobađa se prostor za slobodan pristup. Pokatkada je potrebno pristupiti kroz moždano tkivo i u tom slučaju je veoma važna orijentacija u odnosu na vitalne moždane centre (*elokventne zone*): senzo-motorni korteks, centre za govor itd. Identificiranje vitalnih zona olakšano je intraoperativnim monitoriranjem evociranih potencijala, identificiranjem kortikalnih regija (*brain mapping*) i stimuliranjem kranijalnih živaca, te primjenom 'magičnog štapića' (*wand*) kod neuronavigacije.

Faza V U toj se fazi obavlja zahvat na samom patološkom procesu: resekcija tumora, *clipping* aneurizme, odstranjenje arterijsko-venske aneurizme, destrukcija epileptogenog žarišta ili što drugo.

Faza VI. Nakon što je ostvaren cilj radi kojega je poduzeta kraniotomija, kontrolira se hemostaza i uklanjaju samodrživi retraktori, a mozak se spontano vraća na svoje mjesto u endokraniju. Dura se zatvara šavovima koji ne smiju biti napeti: ako postoje teškoće pri zatvaranju dure upotrebljavaju se duralne ‘zakrpe’ (*dural patch*) od periosta, fascije late ili liofilizirane goveđe dure. Ako je otežano postavljanje šavova (najčešće prema bazi lubanje) dura se može učvrstiti biološkim ljepilom. Kada je dura hermetički zatvorena, postavljaju se podržni šavovi, čija je namjena suspendirati duru za kost i meka tkiva poglavine radi prevencije mogućeg odvajanja dure od kosti u poslijeoperacijskom razdoblju i nastanka epiduralnog hematoma.

Faza VII Na kraju se vraća koštani poklopac, koji se učvršćuje malim titanijskim pločicama i mikrovijcima, a poglavina se šije u dva sloja: posebno *galea aponeurotica*, a posebno potkožno tkivo i koža. Ispod kožno-aponeurotičnog režnja treba postaviti tanku vakuumsku drenažu, da bi se u tijeku sljedeća 24 sata mogli drenirati nakupljena krv i tekućina.

Nakon buđenja pacijent se smješta u posebno opremljene jedinice za intenzivni nadzor i skrb (*neuroscience intensive care unit, NSICU*) u kojima ostaje u nekomplikiranim slučajevima 24 do 48 sati, ovisno o prirodi kirurškog zahvata.

4.4. Pristupi na kralježnicu

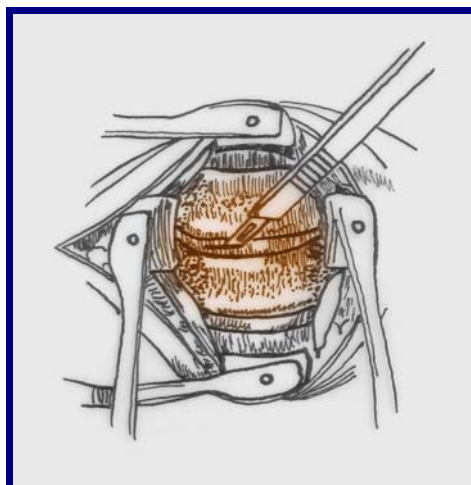
4.4.1. Prednja cervikalna discektomija (*anterior cervical discectomy & fusion, ACDF*)

Prednji pristup na vratnu kralježnicu indiciran je kod ozljeda i kada je potrebno ukloniti kompresivni čimbenik, prolabirani intervertebralni disk ili koštano-ligamentarni izraštaj kod degenerirane kralježnice, koji komprimiraju medulu i/ili živčane korjenove.

Faza I. Pacijent leži na leđima, i nakon uspavljivanja poduzima se pažljiva kirurška priprema kože vrata u regiji gdje će biti načinjena incizija. Ako se planira uzimanje koštanog materijala od samog pacijenta (*bone autograft*) potrebno je pripremiti i regiju s koje će graft biti uzet, najčešće u predjelu prednjegornje spine ilijake.



Slika 4.6. Pacijentova pozicija za vrijeme operacije: označeno je mjesto incizije na vratu

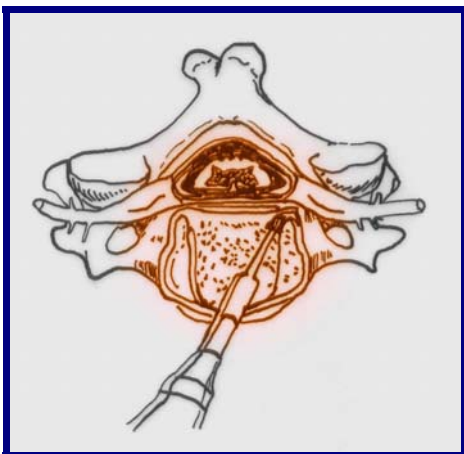


Slika 4.7. Nakon pristupa na vratnu kralježnicu sprijeda presijeca se anularni ligament

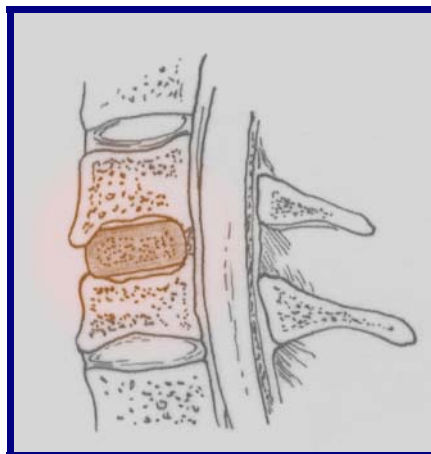
Faza II. Nakon incizije kože i potkožnoga tkiva oslobađa se prostor kojim prilazimo na vratnu kralježnicu s prednje strane, odmičući na jednu stranu vratnu muskulaturu, a na drugu jednjak i traheju (slika 4.6.).

Faza III. Snimanjem vratne kralježnice s pomoću 'C luka' (*C arm*) provjeravamo jesmo li ispravno identificirali oboljeli ili ozlijeđeni kralježak, a zatim na tijelo kralježaka iznad i ispod intervertebralnog prostora postavljamo posebnu aparaturu koja služi za razmicanje kralježaka u kranio-kaudalnoj osi. Tim razmicanjem kralježaka olakšava se pristup na zahvaćeni intervertebralni prostor.

Faza IV. Nakon presijecanja anularnog ligamenta (slika 4.7.) kirurg ulazi hvataljkom u intervertebralni prostor i uklanja 2/3 nukleus pulposusa, a zatim pod kontrolom mikroskopa i njegov preostali dio, koji je u kontaktu s medulom i ostalim živčanim strukturama. Uklanja se i stražnji longitudinalni ligament, da bi se moglo pristupiti u vertebralni kanal, eksplorirati ga i odstraniti fragmente koji se u njemu mogu naći.



Slika 4.8. Nakon odstranjenja iv. diska (discektomija) potrebno je proširiti i intervertebralne foramene (foraminotomija)



Slika 4.9. Prostor koji ostaje nakon odstranjenja diska ispunjava se koštanim graftom

Faza V. Ovo je faza u kojoj, mikrolodalicama i mikroborerima, izvodimo dekompresiju korijena živca u inervertebralnim foramenima – zato se zahvat naziva *foraminotomijom* (slika 4.8.). Ovim instrumentima uklanjamo koštane izraštaje, hipertrofirane ligamente i zglobne ovojnice.

Faza VI. U toj fazi provodimo stabiliziranje kralježničnog segmenta koji je operiran i pripremamo ga kako bismo olakšali i ubrzali fuziju u poslijeoperativnom razdoblju. Funkcionalni segment na kojemu smo operirali relativno je nestabilan, posebno ako je discektomija načinjena na dvije i više više razina. Za stabiliziranje imamo nekoliko opcija: **(i)** postavljanje koštanoga grafta (slika 4.9.) dobijenog od samog pacijenta – autograft; **(ii)** implantiranje kosti iz koštane banke – alograft i **(iii)** implantiranje ‘kaveza, *cage*’ od plastike ili od bioresorptibilnog materijala, u koji može urastati okolna kost. Postavljeni graft može biti pojačan postavljanjem metalnih pločica učvršćenim vijcima s prednje strane tijela kralježaka.

Faza VII. Nakon odstranjenja proširivača i retraktora anatomske strukture ponovno zauzimaju svoje mjesto, operativna se rana šije po slojevima, u prevertebralnoj loži oprezni kirurzi ostavljaju vakuumsku drenažu 24 sata.

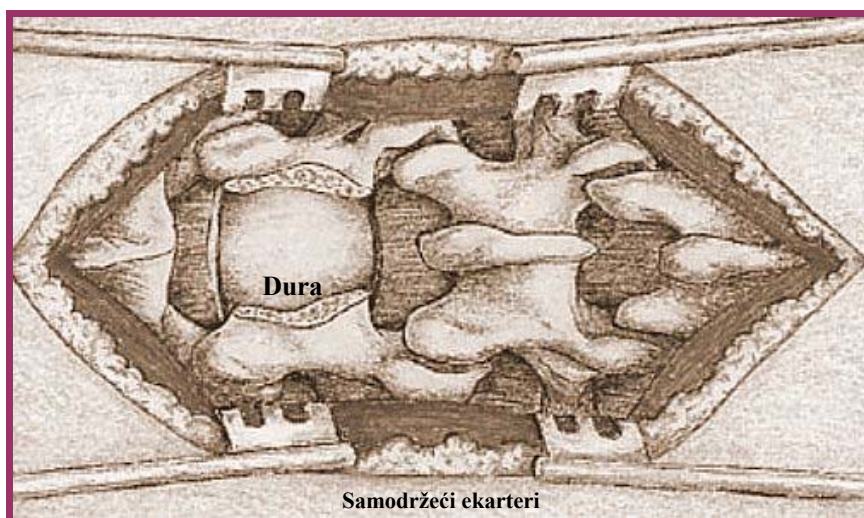
4.4.2. Stražnji pristup i dekompresija vertebralnog kanala (*laminectomy, hemilaminectomy, interlaminectomy*)

Stražnji pristup u vertebralni kanal primjenjuje se kada postoji kompresivni čimbenik, prolabirani intervertebralni disk s potpunom ekstruzijom, kada koštano-ligamentarni izraštaji degenerirane kralježnice dovode do stenoze kanala, kod pristupa na tumore i arterijsko-venske malformacije, te kod svih procesa koji komprimiraju medulu i/ili živčane korjenove.

Faza I. Pacijent leži na trbuhu (okreće se i namješta nakon što je anesteziran), katkad se posebnim držačima namješta u klečeći položaj (*Mecca position*). Poseba pažnja treba pri namještanju pacijenta biti posvećena otklanjanju kompresije na abdomen, jer pritisak na trbušnu šupljinu dovodi do kompresije velikih vena, pa je venska drenaža iz epiduralnih i spinalnih plexusa otežana, što rezultira pojačanim krvarenjem za vrijeme operacije. Zatim se poduzima se pažljiva kirurška priprema kože vrata ili leđa u regiji gdje će biti načinjena incizija. Ako se planira uzimanje koštanog materijala od samog pacijenta (*bone autograft*) potrebno je pripremiti i regiju s koje će graft biti uzet, najčešće je to regija stražnjegornje spine ilijake.

Faza II. Nakon incizije kože i potkožnoga tkiva oslobađa se u potpunosti (ili samo s jedne strane, ako se planira hemilaminektomija ili interlaminektomija) *processus spinosus* od ligamenata, muskulature i vezivnoga tkiva.

Faza III. Snimanjem kralježnice s pomoću „C luka“ (*C arm*) treba provjeriti jesmo li na obojtelom kralješku te odстранjujemo dio, pola ili cijeli neuralni luk (katkad i više neuralnih lukova) s pomoću posebno oblikovanih instrumenata – koštanih glodalica - različitih oblika i veličina (slika 4.10.).



Slika 4.10. Laminektomija

Faza IV. Nakon odstranjenja kosti i žutih ligamenata (i ostaloga vezivnoga tkiva) pristupa se u vertebralni kanal kako bismo ga mogli istražiti, odstraniti kompresivne elemente (hiperostoze, fragmente diska, hipertrofirane ligamente, tumore), odnosno poduzeti bilo koju drugu vrstu kirurške intervencije.

Faza V. To je faza u kojoj, ako je živčani korjen komprimiran, izvodimo njegovu dekompresiju u invertebralnim foramenima mikrogloodalicama i mikrobušilicama – zato se zahvat naziva *foraminotomijom*. Ovim instrumentima otklanjamo koštane izraštaje, hipertrofirane ligamente i zglobne ovojnice.

Faza VI. Ovo je faza stabiliziranja i fuzije. Funkcionalni segment na kojemu smo operirali relativno je nestabilan (posebno ako je disektomija načinjena na dva i više nivoa) i za stabiliziranje imamo nekoliko opcija (v. dalje u istom tekstu)

Faza VII Nakon odstranjenja proširivača i retraktora anatomske strukture ponovno zauzimaju svoje mjesto, operativna rana se šije po slojevima, u na mjestu leminektomije oprezni kirurzi ostavljaju vakuumsku drenažu 24 sata.

4.4.3. Stabilizacijske procedure na kralježnici

4.4.3.1. Stražnja fuzija između transvezusa

Disekcija mekih tkiva s koštanih struktura izvodi se kao i u prethodnom zahvatu, ali se širi više postrano, preko fasetnih zglobova pa sve dok se u cijelosti ne prikažu *processus transversus*. Pripremaju se ležišta za koštane graftove, koji se uzimaju s *kriste ilijake*, te se učvrste u pripremljeno ležište: rezultat je relativno brza koštana fuzija. Ova se tehnika često upotrebljava i kao dopuna nakon uvođenja interpedikularnih vijaka.

4.4.3.2. Fuzija tijela kralježaka stražnjim pristupom

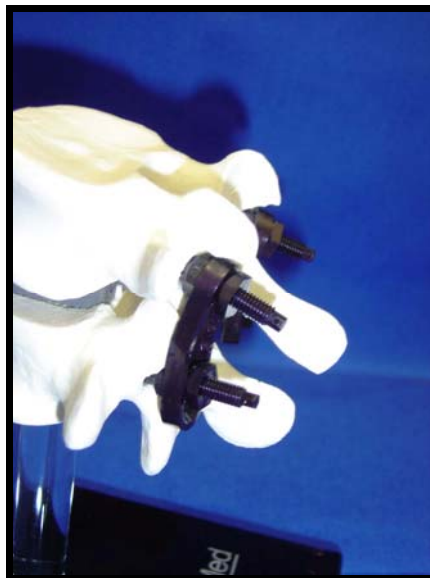
Njačešće se upotrebljava kada želimo realizirati dva cilja: dekomprimirati vertebralni kanal i povećati mehničku stabilnost nestabilnoga dinamičkog segmenta. Disekcija mekih tkiva izvodi se prema lateralno, sve do lateralnih rubova intervertebralnih zglobova. Nakon klasične laminektomije odstranjuju se i medijalne trećine ovih zglobova, omogućujući tako pristup u intervertebralni prostor, koji se nakon uklanjanja nukleusa pulposusa i hrskavice posebno dizajniranim kiretama ispunjava s koštanim graftom.

4.4.3.3. Stražnja unutrašnja fiksacija pedunkularnim vijcima

Posljednjih godina ova je tehnika najrasprostranjenija: na implantirane čelične ili vitalijske implantate (najčešće transpedikularno uvedene u korpuse) postavljaju se kompleksni sustavi za kontrakciju i distrakciju, čijim je manipuliranjem moguće korigirati znatne dislokacije i deformacije. Ovakva čvrsta stabilizacija kralježnice znatno ubrzava mobiliziranje pacijenata i sam proces koštane fuzije u ozlijeđenom segmentu.



Slika 4.11. Pedunkularni vijci



Slika 4.12. Pedunkularni vijci, prikaz aplikacije na modelu

4.4.3.4. Prednja korpektomija i fuzija tijela kralježaka

Da bi se ovaj zahvat uspješno obavio, potrebno je izvrsno poznavanje operativne tehnike u retroperitonealnom prevertebralnom prostoru, veoma bogatom krvnim žilama i živčanim elementima koji moraju biti sačuvani od ozljeđivanja za vrijeme operacije. Kada je prednja strana tijela oštećenoga kralješka oslobođena, uklanjaju se gornji i donji diskovi, a zatim se provodi korpektomija (odstranjenje tijela oboljelog ili ozlijeđenog kralješka), nakon čega slijedi uklanjanje hrskavičnih pločica. Kao koštani graftovi upotrebljavaju se kombinacije alograftova (tibija iz koštane banke) i autograftovi (najčešće spina ilijaka). Imamo stoga tri opcije: (i) postavljanje koštanoga grafta dobijenog od samog pacijenta – autograft, (ii) implantiranje kosti iz koštane banke – alograft i (iii) implantacija kaveza (od plastike ili od bioresorptibilnih materijala). Postavljeni graft može biti pojačan postavljanjem metalnih pločica i vijaka s prednje strane tijela kralježaka.

4.4.4. Vertebroplastika i kifoplastika

Definicija

Ovo su minimalno invazivni zahvati kojima se liječe kompresivne frakture kralježaka (*vertebral compression fracture, VCF* ili *wedge fracture*).

To su u biti jednaki operativni zahvati, sa samo jednom razlikom: kod kifoplastike se prije injiciranja koštanog cementa upotrebom malog balona najprije razmiću djelovi komprimiranog i frakturiranog kralješka.

Indikacije

1. Osteoporoza
2. Metastaze
3. Multipli mijelom
4. Vertebralni hemangiomi

Kontraindikacije

1. Bezbolne male traumatke kompresivne frakture (VCF)
2. Osteomijelitis kralješka
3. Fragmenti kosti u kanalu s kompresivnim učinkom na živčane strukture

Faza I. – priprema. Pacijent je sediran i u položaju na trbuhu, i provodi se detaljno čišćenje kože.



Slika 4.13. Pod kontrolom rentgena u frakturirani i komprimirani kralježak uvedena je široka igla



Slika 4.14. U frakturirano tijelo kralješka uveden je balon, čijim se širenjem uspostavlja prijašnja visina tijela kralješka

Faza II. – insercija igala Daje se lokalna anestezija. Incizija je duga 1 do 2 cm i kroz nju se uvode dvije široke igle (br. 11-13) kroz pedikule u tijelo kralješka (slika 4.13.), pod kontrolom fluoroskopa (*C-arm*).

Faza III. – restauracija kralješka Kroz jednu od igala (kod kifoplastike) uvodi se ekspander kralješka, mali balon koji se postupno napuhuje (slika 4.14.), restaurirajući izgubljenu visinu frakturiranoga kralješka. Nakon toga se balon izvlači, ostavljajući iza sebe šupljinu u središnjem dijelu tijela kralješka.



Slika 4.15. Prostor koji je nastao širenjem balona ispunjava se koštanim cementom



Slika 4.16. Kralježak je restauriran i iznutra učvršćen koštanim cementom. Dva sata nakon operacije pacijentu je dopušteno hodati

Faza IV. – uštrcavanje koštanog cementa Koštani se cement uštrcava kroz drugu iglu pod tlakom. Igla se postupno izvlači, a cijelo se vrijeme ubrizgava cement (slika 4.15.). Potrebna je pažnja kako bi se izbjeglo istjecanje cementa iz kralješka u vertebralni kanal.

Faza V – zatvaranje rane Igle je potrebno izvaditi prije nego što se cement ukrti (slika 4.16.). Pacijent se ne pokreće prije nego što se ostatak cementa u posudi za miješanje nije potpuno ukrtio. Na inciziju se stavlja mala gaza.

Pacijent nakon operacije leži jedan sat, onda može sjediti, a nakon dva sata može ustati i hodati.

4.4.5. Minimalno invazivne procedure na intervertebralnom lumbalnom disku

Potkraj dvadesetog i u dvadeset prvom stoljeću pojavili su se, slijedeći imperativne "minimalno invazivne kirurgije" brojni novi pristupi za operacije na oboljelim lumbalnim intervertebralnim diskovima. Od velikoga broja novih operativnih tehnika spomenut ću:

1. mikrodiscektomiju (*microdiscectomy*);
2. perkutanu discektomiju koja se izvodi manualno i uz pomoć stereotaksičke 'robotske' ruke (*percutaneous discectomy, manual and automated*);
3. kemoneukleolizu koja se izvodi uštrcavanjem papaina (*chemonucleolysis*);
4. razaranje diskova elektricitetom (*intradiscal electrothermal therapy*);
5. razaranje diskova toplotom (*thermal discoplasty*);
6. endoskopske operacije na diskovima (*endoscopic lumbar discectomy*), i
7. razaranje diskova s upotrebom lasera (*percutaneous laser discectomy*).

Potrebno je naglasiti da se za sada niti jedan od ovih novih pristupa nije pokazao superioran niti su poslijeoperativni rezultati bili bolji u usporedbi s klasičnim tehnikama. U tijeku su velike komparativne međunarodne studije koje bi trebale dati pouzdanije i uvjerljivije odgovore na pitanja o vrijednosti i prednostima svakog od ovih pristupa. Bez obzira na to, nove se tehnike razvijaju svakodnevno, a minimalno invazivne operacije sve su popularnije među pacijentima, posebno u SAD-u.

Nedavno je u kirurške dvorane uveden sistem nazvan Luxor (*Stryker Spine*), mini retraktorski sustav koji je multifunkcionalan i s njim su mogućna perkutana dekompresija, fuzija i fuzija između tijela kralježaka, kao i transforaminalna fuzija (*transforaminal lumbar interbody fusion, TLIF*). Luxor sustav moguće je upotrijebiti uz sve tehnike vizualizacije, endoskopsku, fluoroskopsku, mikroskopsku i, naravno, izravnu.

Druga su inovacija proteze intervertebralnih diskova, kojima se zamjenjuju odstranjeni, a istražuje se i primjena gelova koji bi trebali zamjeniti disk u svim njegovim odlikama - još su u tijeku klinički pokusi⁶¹.

4.5. Mikroneurokirurgija

Definicija

Mikroneurokirurgija nije klasična neurokirurgija uz upotrebu mikroskopa. To je nova disciplina i novi koncept, koji zahtijeva operacijsku tehniku različitu od tradicionalnih. Ruke kirurga u mikrokirurgiji ne djeluju pod izravnom kontrolom vida i on mora, kako bi se operacije uspješno obavile, svladati potpuno novu vještinu operiranja uz indirektnu interakciju očiju i ruku.

⁶¹ Ovo je pisano u jesen 2005.

Ako želimo u neku instituciju uvesti mikrokirurgija, potrebna su dva preduvjeta:

1. posebna specijalizirana oprema i
2. posebno trenirani kirurzi (ali i ostali članovi mikrokirurškog tima).

Oprema

1. Operativni mikroskop, izbalansiran i slobodno pokretan u svim ravnima
2. Bipolarna koagulacija
3. Aspiratori s regulatorima usisnoga tlaka
4. Mikroinstrumenti i instrumenti oblikovani u formi bajuneta
5. Samodržeci retraktori za mozak
6. Hidraulične stolice za kirurga s odmorištem za ruke
7. Aneurizmatski klipsovi i mikrosuture

Trening

1. Vježbe interreakcije očiju i ruku s posrednom vizualnom kontrolom.
2. Vježbe delikatne obradbe tkiva na animalnim modelima.
3. Vježbe rada u ograničenom prostoru (*key-hole approach*) pomoću plastičnih kutija s otvorom promjera 1 cm različitih dubina (5-12 cm).
4. Vježbe za upotrebu bipolarne koagulacije i mikrosukcije na karotidama i aorti u štakora.
5. Vježbe s mikro-bušilicama velikog broja okretaja

Literatura

1. Bradford DS, Zdeblick TA (eds.). The Spine (Master Techniques Series). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
2. Kikuchi H, Hakuba A (ed.). Illustrated Techniques in Microneurosurgery. New York, NY: Igaku-Shoin Medical Publishers; 1991.
3. McKhann GM, Huang J, Choudhri TF, Connolly ES (ed.). Fundamentals of Operative Techniques in Neurosurgery. New York, NY-Stuttgart: Thieme Medical Publishers; 2002.
4. Schmidek HH, Roberts DW. Schmidek and Sweet's Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, and Results. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2005.
5. Yasargil MG: Microneurosurgery.
www.neurosurgery.org/cybermuseum/microneurohall/myasargil.html

4.6. Minimalno invazivna neurokirurgija

Svaki kirurški zahvat, ma koliko kirurg bio vješt i pažljiv, rezultira određenom **kirurškom traumom tkiva**. Naime, samim pristupom do patološkog procesa na kojemu želi intervenirati kirurg neizbježno oštećuje tkiva kroz koja mora proći da bi došao do cilja. Ova neželjena oštećenja posebno su važna u neurokirurgiji, gdje i uz posebno pažljiv rad tijekom zahvata nastaje oštećenje živčanih struktura koje su katkad od vitalne važnosti. Stoga se neprekidno provode istraživanja radi pronalaženja načina za smanjivanje intraoperativne kirurške traume. U posljednja dva desetljeća predloženi su deseci novih pristupa i operativnih tehnika, pod zajedničkim nazivnikom **minimalno invazivna kirurgija** (*minimally invasive surgery*).

Nove neuroradiološke tehnike su znatno doprinijele ovakvom razvoju, omogućujući neurokiruzima jasnu vizualizaciju patološkog procesa, in a taj način omogućile planiranje najlakšeg puta do patološkoga procesa, koji će istovremeno biti i najpoštedniji za okolna, normalna tkiva.

4.6.1. Stereotaksija (stereotaxy)

Operacije se izvode s pomoću stereotaksičkog okvira učvršćenog za lubanju vijcima. Nakon izračunavanja položaja patološke promjene u prostoru određuje se najkraći (ali i najpoštedniji) pristupni put. Zatim se kroz trepanški otvor uvodi instrument kojim obavljamo biopsija tumora, aspiracija apscesa, tekućeg sadržaj ža ciste ili hematoma ili se nanosi planirana lezija živčanoga tkiva. Ova metoda dopušta pristup na inače teško ili nikako pristupačne zone u endokraniju, npr. talamus ili moždano deblo. U seriji od 300 pacijenata (Thomas) mortalitet je bio 0,3%, u komparaciji s mortalitetom od 5-10% kod otvorenih biopsija, a značajan je morbiditet zabilježen koud samo 2% pacijenata.

4.6.2. Intersticijalna radioterapija (*brachytherapy*)

Ova se tehnika za sada upotrebljava uglavnom za liječenje rekurentnih tumora mozga. Nakon što se lokalizira novotvorina i izračuna njena masa, u sam tumor se stereotaksičnim putem uvode kateteri, preko kojih je moguće injicirati izravno u tumor radioaktivni ¹²⁴J.

4.6.3. Radiokirurgija (*radiosurgery; gamma-knife*)

Veoma snažan i usko usmjeren snop gama-zraka koji se dobiva iz 201 izvora kobalta⁶⁰ usmjerava se na duboko lokalizirane nepristupačne tumore ili arterijsko-venske malformacije. Kirurške incizije uopće nema, a jedina komplikacije mogu biti odgođene radionekroze.

4.6.4. Endoskopska neurokirurgija

Prvi put je endoskop u neurokirurgiji upotrebljen prije gotovo 100 godina, kada je Wright 1926. upotrijebio cistoskop da bi koagulirao intraventrikularni korioidni pleksus, nastojeći izliječiti hidrocefalus. Posljednjih godina upotreba endoskopa u neurokirurgiji dobiva sve veću popularnost. Izumljeno je mnogo i krutih i fleksibilnih ultratankih endoskopa, a njihovo osvjetljenje i optika sve su bolji. Upotrebljavaju se uglavnom kako bi se prodrlo u neku od endokranijskih šupljina, u moždane klijetke ili u kavitete cističnih tumora.

4.6.5. Interventna neuroradiologija (*interventional neuroradiology*)

Upotrebljavajući standardni transfemoralni pristup, neuroradiolozi su danas kadri uvesti kateter u gotovo svaku krvnu žilu u mozgu, te je preko katetera obliterirati, dilatirati balončićem ili izazvati trombozu induciranu elektrolizom. Ove se intervencije primjenjuju za liječenje divovskih i nepristupačnih aneurizmi, arterijsko-venskih malformacija i kao prva faza u pripremanju jako vaskulariziranih tumora za klasičnu resekciju. Mortalitet i morbiditet kod ovih intervencija sličan je u kod rutinske angiografije, oko 0%.

4.6.6. Stereotaksija bez okvira (*frameless stereotaxy*)

Načelo je slično kao kod klasične stereotaksije, samo je stereotaksični okvir uklonjen. Umjesto okvira senzori su učvršćeni izravno na pacijentovu lubanju, pa se položaj anatomskih struktura i patološkoga procesa izračunava s obzirom na te senzore.

4.6.7. Roboti u operacijskim dvoranama

Premda danas ideja o robotima koji će pomagati neurokirurgu za vrijeme operacije izgleda kao produkt znanstvenofantastične literature, trebamo biti svjesni da su roboti već tu i da već obavljaju dio čovjekovih poslova. Jesu li nam roboti uopće potrebni i treba li nastaviti istraživanja u tom smjeru? Roboti imaju tri osnovne prednosti nad ljudima: (i) imaju bolju orijentaciju (pogotovu kada su integrirani sa suvremenim radiološkim tehnikama) od ljudi u trodimenzionalnom prostoru, (ii) mogu postići mnogo veću preciznost pri izvršavanju zadataka i (iii) pouzdaniji su. Njihove performanse i način izvršavanja zadaće uvijek su isti, dok kod čovjeka ovise o brojnim varijablama.

U sadašnje se vrijeme robotoliki sustavi upotrebljavaju u neurokirurgiji kod (i) neuronavigacije; (ii) u stereotaksičnim sustavima i (iii) kao robotski dodatci stereotaksičnim okvirima. Detaljan opis koncepta i samog sustava prelazi okvire ovog rukopisa, pa zainteresirani čitatelji trebaju pogledati dopunsku literaturu. Sam koncept je izložen u prvom poglavlju u kojemu sam pisao o budućnosti neurokirurgije.

Literatura:

1. Buckingham RA, Buckingham RO. Robots in operating theatres. *BMJ* 1995; 311: 1479-82.
2. De Divitis E: Microscopic and endoscopic transsphenoidal surgery. *J Neurosurg* 2002; 51: 1527-29
3. Fries G, Pernecky A,: Endoscope assisted brain surgery: part 2- analysis of 380 cases. *J Neurosurg* 1998; 42: 226-32.
4. Fukuhara T, Luciano MG, Kowalski RJ: Clinical features of third ventriculostomy failures classified by fenestration patency. *J Neurosurg* 2002; 58: 102-10
5. Golfinos JG, Fitzpatrick BC, Smith RL, Spetzler RL: Clinical use of frameless stereotaxic arm: results in 325 cases. *J Neurosurg* 1995; 83: 197-205
6. Gutin PH, Phillips TL, Wara WM et al. Brachytherapy of recurrent malignant brain tumours with removable iodine-124 source. *J Neurosurg* 1984; 60: 61-8.
7. Jho H-D, Carrau RL, Ko Y, Daly MA: Endoscopic pituitary surgery: an early experience. *Surg Neurol* 1997; 47: 213-23
8. Jolesz JA: Image guided procedures and the operating room of the future. *Neuroradiology* 1997; 204: 601-612
9. Kanner AA, Vogelbaum MA, Mayberg MR, Waisenberg JP, Barnett, GH: Intracranial navigation by using low-field Intraoperative magnetic resonance imaging: preliminary experience. ***J Neurosurg* 2002; 97: 1115-24**
10. Kanno T (ed.). *Minimally Invasive Neurosurgery and Neurotraumatology* Heidelberg-Berlin: Springer Verlag; 2006.
11. Koivukangas J: The Oulu neuronavigator system – and beyond. In: *Technology transfer between research institute and industry. 1996; Oulu: Biomedical Engineering Program.* Available at URL: <http://cc.oulu.fi/-emk/koivuk.htm/>
12. Liu CY, Apuzzo MI: The Genesis of Neurosurgery and the Evolution of the Neurosurgical Operative Environment: Part I – Prehistory to 2003. ***Neurosurgery* 2003; 52: 3-29**
13. Liu CY, Spicer M, Apuzzo MI: The Genesis of Neurosurgery and the Evolution of the Neurosurgical Operative Environment: Part II – Concepts for Future Development, 2003 and beyond. ***Neurosurgery* 2003; 52: 20-35**
14. Luxton g, Petrovich Z, Jozsef G, Nedzi LA, Apuzzo MLJ. Stereotactic surgery: principles and comparison of treatments methods. *Neurosurgery* 1993; 32: 241-58.
15. Maciunas RJ: Intraoperative intracranial navigation. ***Clin Neurosurg* 1995; 43: 353-81**
16. Maeder P, Gudinchet P, Meuly R, Frankhause R: Dynamic MRI of cerebrospinal fluid flow in endoscopic percutaneous ventriculostomy. *Br J Neurosurg* 1998; 12: 18-22
17. Mayer HM (ed.). *Minimally Invasive Spine Surgery: A Surgical Manual.* New York, NY: Springer Verlag; 2005.
18. Pernecky A, Fries G: Endoscope assisted brain surgery: part 1- evolution, basic concept and current technique. *J Neurosurg* 1998; 42: 219-23.
19. Perneczky A, Reisch R, Tschabitscher M. *Keyhole Approaches in Neurosurgery.* Heidelberg-Berlin: Springer Verlag; 2006.
20. Proctor MR, Black, PM. *Minimally Invasive Neurosurgery.* Totowa, NJ: Humana Press; 2005.
21. Thomas DG, Kitchen ND: Minimally Invasive Surgery. *BMJ* 1994; 308: 126-8.
22. Thomas DGT, ed. *Stereotactic and image directed surgery of brain tumors.* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993.

Poglavlje V: Kongenitalne anomalije



U ovom poglavlju studenti mogu naučiti:

1. Kako prepoznati poremećaje sraščivanja neuralne cijevi
2. Kako razlikovati (i postupati) sa zatvorenim i otvorenim rascjepima
3. Kako prepoznati hidrocefalus i kako postupiti s njim
4. Informirati se o postojanju rijetkih anomalija i naučiti termine

Mladi liječnici i specijalizanti u ovom poglavlju mogu naći informacije o:

1. Poremećajima sraščivanja središnje neuralne cijevi i njihovu klasifikaciju
2. Naći upute za usmjeravanje i nadzor liječenja anomalija
3. Prognostičke odrednice
4. Upute za postupak s hidrocefalusom
5. Opis nekih rijetkih anomalija

5.1. Anomalije srašćivanja neuralne cijevi u središnjoj ravni

Sinonimi i vezani pojmovi: anomalije srašćivanja u središnjoj ravnini; spinal dysraphia⁶²; occult spinal dysraphism; neural tube defects; open neural tube defects; closed neural tube defects.

Uvod

Od vremena kada su poremećaji srašćivanja kralježnice u središnjoj crti, s brojnim pratećim fenomenima, bili prepoznati i opisani kao zasebni klinički entiteti, pa sve do danas, predstavljanje tih malformacija bilo je komplicirano a njihovo klasificiranje zbunjujuće. Zato je ovo za studente najčešće bila teška materija za razumijevanje i zapamćivanje a malformacije su najčešće ignorirane ili u najboljem slučaju tretirane kao skupina rijetkih i egzotičnih bolesti čije poznavanje nije nužno.

Ovom je stavu pridonijela i većina autora koja je pisala o kongenitalnim malformacijama, pokušavajući materiju objasniti obiljem zbunjujućih podataka iz embrionalnog razvoja i obogaćujući tekst obiljem rijetkih neurološkim sindromima i pridružujući im bizarne deformacije udova, kraju udružujući sve to s drugim kongenitalnim anomalijama i malformacijama u komplekse egzotičnih imena.

Stari autori (ili je možda bolje upotrebiti termin iz lijepih umjetnosti 'stari majstori') dodatno su začinili već prezačinjenu juhu, izmišljajući maštovite termine kao što su dizrafija, diastematomijelija, diplomijelia, rahishiza i sl., koje je teško i izgovoriti, a ne memorirati i smisljeno upotrebljavati u svakodnevnoj kliničkoj praksi. Zahvaljujući 'američkoj školi' koju karakterizira blagoslovljena praktičnost, tijekom posljednjih godina uvedeno je u taj kaos nešto više jednostavnosti i reda, bar u terminološkome smislu: "split cord" znači rascjepljena, a "tethered cord" zauzlana, fiksirana kralježnična moždina i mjesta za dileme je malo. U ovom ću poglavlju nastojati ovu kompleksnu materiju prikazati u njezinoj veličanstvenoj jednostavnosti – komplicirano povijesno nazivlje u ovom tekstu upotrebljeno je samo kao ilustracija i svjedočenje o ljudskoj maštovitosti, te kao dopuna za najambicioznije, a ne s obavezom da bude naučena, zapamćeni i upotrebljavana.

Definicija

Poremećaji srašćivanja kralježnice i kralježnične moždine u središnjoj ravnini (*spinal dysraphism*) zasebna je skupina razvojnih anomalija, koja obuhvaća sve kliničke oblike, i asimptomatične i skrivene i manifestne, najčešće lokalizirane u donjem djelu leđa, koje mogu zahvatiti sva tkiva i strukture, od kože pa sve do kralježnice i kralježnične moždine.

⁶² Gč. dys = loše, nesretno; rhapsin = srasti zajedno

Klasifikacija

Ove se anomalije dijele na dvije osnovne skupine, s obzirom na postojanje izravne komunikacije intraspinalnih elemenata s okolinom: (i) *spina bifida aperta* (ili *open neural tube defect*, **ONTD**) i (ii) *spina bifida*⁶³ *occulta* (ili *closed neural tube defect*, **CNTD**).

Najvažniji predstavnici u skupini otvorenih anomalija jesu:

- (i) meningocele,
- (ii) meningomielocele i
- (iii) craniorachischisis.

a u skupinu zatvorenih (*spina bifida occulta*, *occult spinal dysraphism*) ubrajamo:

- (i) lipomyelomenocele
- (ii) lipoma intramedullare
- (iii) fillum terminale lipomatosus
- (iv) diastematomyelia (*split cord malformation I*)
- (v) diplomyelia (*split cord malformation II*)
- (vi) myelocystocele terminalis (ili *syrix terminalis*)
- (vii) sinus dermalis
- (viii) cystis neuroenteralis
- (ix) neformirane meningocele (meningocele Manqué)

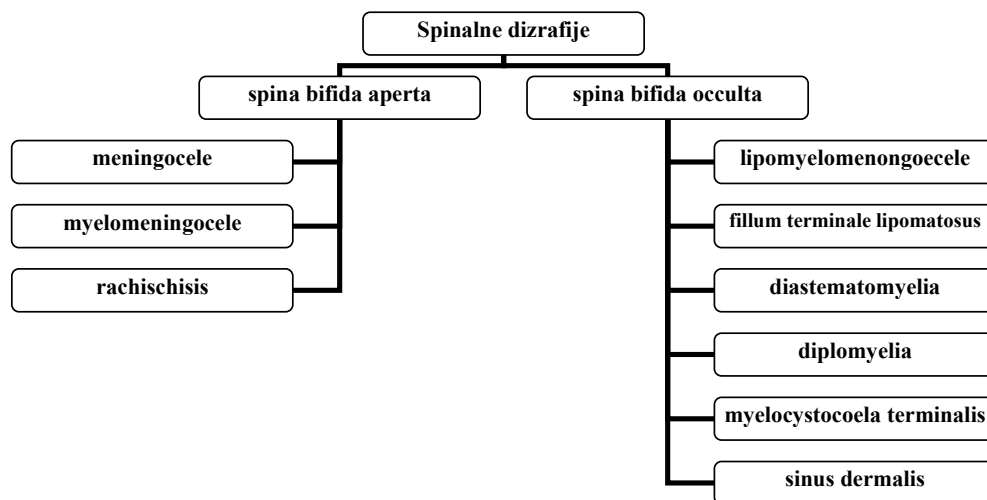
Većina zatvorenih anomalija ima sličnu kliničku sliku i najčešće se manifestira sindromom fiksirane (zauzlane, pričvršćene) kralježnične moždine – *tethered cord syndrome*, koji će također ovdje biti obrađen.

Prije nego što počnemo, ponovimo još jednom i upamtimo: u pozadini nastanka svih nabrojanih malformacija stoji činjenica nepotpuna srašćivanja živčane cijevi (*neural tube*) tijekom prvih tjedana embrionalnog razvoja. Nastaju patološka stanja s kojima se djeca rađaju i koja skupnim imenom nazivamo skrivenim nesrastanjem (*occult spinal dysraphism*, OSD), kada su nesrasli živčano-koštani elementi kralježnice pokriveni i prikriveni, odnosno otvorenim rascjepom (*spina bifida aperta*) ako su živčani elementi (medula, korjenovi, ovojnice) izloženi i izravno komuniciraju s okolinom.

⁶³ Note bene: Potrebno je obratiti pažnju na teško shvatljivu, ali u svijetu kliničke medicine čvrsto etabliranu terminološku besmislicu. Naime, *spinom bifidom* naziva se i asimptomatičan i klinički nemanifestan nalaz rascjepa (nesrastanja) processus spinosus, najčešće na razini L₅ i S₁. To je čest sporedni nalaz kod radioloških pretraga kralježnice, i ne smije se ni na koji način zamijeniti za dizrafličnu anomaliju koja zahvaća živčane elemente.

Prikrivene (okultne) anomalije su kompleksnije i teže se lijeće, jer ih je teže dijagnosticirati (dok je dijagnoza otvorene meningocele ili meningomijeloccele toliko karakteristična da je jasna svakoj seoskoj primalji), ali je njihovo liječenje danas mnogo uspješnije s kudikamo boljom prognozom. Najzad, većina ovih prikrivenih anomalija ima posredan ili neposredan utjecaj na funkcioniranje živčanih struktura, komprimirajući ih ili ih «pričvršćujući, zauzlavajući, fiksirajući» za okolinu. Zbog tog poremećaja nastaje klinički sindrom zauzlane (pričvršćene) kralježnične moždine (tethered cord syndrome, TCS) koji može biti manifestan od samog rođenja, ali koji može biti neotkriven i klinički nemanifestan sve do pacijentove zrele dobi.

Podjela urođenih rascjepa na otvorene i zatvorene nije isključivo akademsko pitanje: njihove kliničke slike, dijagnostički algoritam i terapijski postupak bitno se razlikuju, kao i njihova prognoza i rezultati liječenja. Zato će biti prikazani, premda imaju u osnovi zajedničko ishodište i mnogo sličnosti, kao odvojeni klinički entiteti (slika 1).



Slika 5.1. Klasifikacija spinalnih dizrafija

5.1.1. Zatvorene anomalije srašćivanja neuralne cijevi u središnjoj ravnini

Sinonimi: *anomalije srašćivanja u središnjoj ravni; occult spinal dysraphism; neural tube defects; closed neural tube defects.*

Definicija

Zatvoreni poremećaji srašćivanja kralježnice i kralježnične moždine u središnjoj ravni (*closed neural tube defect, CNTD* ili *spina bifida occulta*) zasebna su skupina razvojnih anomalija kod kojih živčani elementi (medula, korjenovi, ovojnice) nisu u izravnoj komunikaciji s okolinom. Ova skupina obuhvaća sve kliničke oblike, i asimptomatične i manifestne. Najčešće su lokalizirane u donjem dijelu leđa (u oko 75% oboljelih), a mogu biti zahvaćena sva tkiva i strukture, od kože pa sve do kralježnice i kralježnične moždine.

Klasifikacija

Kao što je rečeno u uvodu, poremećaji srašćivanja neuralne cijevi dijele se na dvije osnovne skupine, otvorene i zatvorene, s obzirom na to postoji li izravna komunikacija intraspinalnih živčanih elemenata s okolinom: (i) *spina bifida aperta* i (ii) *spina bifida occulta*. U ovom poglavlju naša je pažnja usmjerena na skrivene anomalije, koje pripadaju kategoriji *spina bifida occulta* (*occult spinal dysraphism*), gdje spadaju:

- (i) lipomyelomenocele
- (ii) lipoma intramedullare
- (iii) fillum terminale lipomatosus
- (iv) diastatomyelia (*Split Cord Malformation I*)
- (v) diplomyelia (*Split Cord Malformation II*)
- (vi) myelocystocele terminalis (*Syrinx terminalis*)
- (vii) sinus dermalis
- (viii) cystis neuroenteralis
- (ix) neformirane meningocele (meningocele Manqué)

Za sve te anomalije karakteristično je da imaju sličnu kliničku prezentaciju i manifestiraju se kao sindromom fiksirane (zauzlane, pričvršćene) kralježnične moždine – *tethered cord syndrome*, koji će također biti ovdje obrađen.

Prikrivene (okultne) anomalije kompleksnije su jer ih je teže dijagnosticirati ali i važnije, jer s obzirom na otvorene imaju bolju prognozu. Drugi je važan čimbenik činjenica da odmah nakon rođenja mogu biti asimptomatične, da bi se neurološki deficit pojavio u tijeku razvoja i počeo pogoršavati. Njihovim pravodobnim prepoznavanjem i liječenjem moguće je prevenirati nastanak neurološkog deficita, koji kada jednom nastane (ovo se posebno odnosi na poremećaje u funkciji sfinktera), može ostati do kraja života kao trajna sekvela.

Učestalost i značaj

Prema različitim statistikama, učestalost je okultnih dizrafija 5-25 oboljelih na 100000 živorođene djece, ovisno o izvoru i pouzdanosti statistike. Svaki liječnik mora biti sposoban prepoznati ove anomalije (ili bar posumnjati na njihovo postojanje), te bar posavjetovati roditelje djeteta o mogućnostima liječenja u za to specijaliziranim ustanovama. Pravodobno dijagnosticiranje i poduzimanje preventivnog neurokirurškog zahvata može odlučujuće utjecati na budućnost i kakvoću života ovih pacijenata.

Povijesni pregled

Etiologija

Razlog nastanka dizrafija nije jasan, ali pouzdano su dokazani genetski poremećaji. Majka koja je jednom rodila dijete s ovom malformacijom ima 3 do 4 puta veće izgleda od drugih žena da ponovno rodi dijete s ovom malformacijom. Da bismo u potpunosti razumjeli nastanak spinalnih dizrafija, potrebno je podsjetiti se nekih zbivanja iz embrionalnog razvoja.

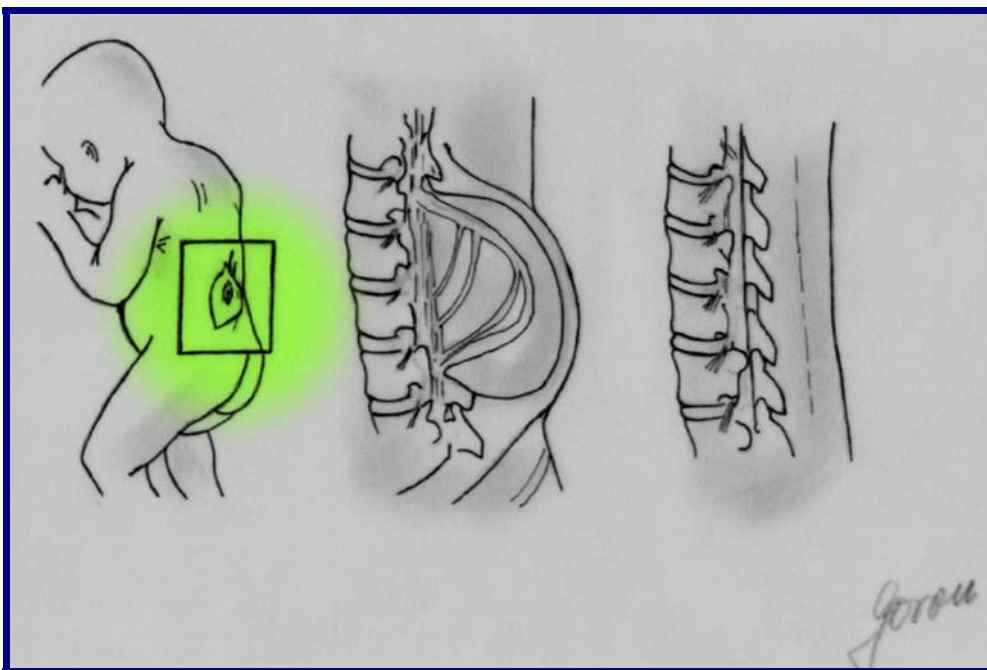
Razvoj ljudskog fetusa ima svoju embrionalnu fazu (koja traje od 50. do 62. dana nakon oplodnje) i fetalnu fazu, koja obuhvaća idućih sedam mjeseci. Između 18. i 32. dana zbivaju se događaji koji su posebno važni za razvoj živčanog sustava: **(i) neurulacija**,⁶⁴ u kojoj se formira živčana cijev savijanjem plosnate živčane ploče, pokrivene kožnim ektodermom. Zatvaranje cijevi počinje cervikalno, ona se istodobno i isteže u kaudalnom smjeru i to istežanje se završava na razini L₁₋₂ intervertebralnog diska. Bilo kakav poremećaj u ovome procesu za vrijeme neurulacije dovodi do nastanka anomalija koje nazivamo spinalnim dizrafijama. Drugi je važan proces formiranje **(ii) repnog pupoljka**. Poremećaji dovode do nastanka zadebljalog terminalnog filuma, koji se u kasnijem razvoju klinički očituje kao lipomijelomeningokela i mijelocistokela terminalnis. Treći važan proces je **(iii) regresija**, kojim se iz kaudalnog dijela neuralne cijevi formira filum terminale i kauda ekvina.

⁶⁴ Termin se odnosi na organiziranje živčanih struktura u obliku cijevi.

Za vrijeme kasnijega fetalnog stadija kralježnica raste brže od kraljeznične medule, koja pri rođenju zaostaje u visini L₂₋₃ kralješka. Tri mjeseca nakon rođenja konus medularis zauzima svoju trajnu poziciju na visini L₁₋₂ intervertebralnog diska, koju zadržava do kraja života.

Patofiziologija

Većina tih prikrivenih anomalija ima manji ili veći, posredan ili neposredan utjecaj na okolne živčane strukture, potiskujući ih ili ih povlačeći, “zauzlavajući“ ih za okolne anatomske strukture. Tim mehanizmom nastaje klinički manifestan sindrom zauzlane kraljeznične moždine (*tethered cord syndrome, TCS*). On može biti nazočan i manifestan od samog rođenja, ali može biti prikriven i klinički nemanifestan sve do pacijentove zrele dobi.



Slika 5.2. Shematski prikaz rascjepa kralježnice: desno normalna kralježnica, u sredini shematski prikaz rascjepa s ekstruzijom duralne vreće i živčanih elemenata prema vani i lijevo crtež kliničke prezentacije meningomijelokele

Klinička prezentacija

Premda je raznolikost patoanatomskih oblika koji najčešće uvjetuju nastanak sindroma pričvršćene, fiksirane moždine (*tethered cord syndrome, TCS*) tolika da ih je teško i nabrojiti, klinički se najčešće očituju na sličan način. Stoga ćemo najprije upamtiti sve što im je zajedničko, a zatim i posebnosti kojima se odlikuje svaka od podskupina.

Kožne stigme⁶⁵

Uvijek kada sumnjamo na mogućnost postojanja dizrafije, potrebno je pažljivo pretražiti kožu u središnjoj crti leđa, posebno lumbosakralno (samo 25% anomalija lokalizirano je u torakalnom segmentu). Promjene koje u donjem djelu leđa tražimo i možemo naći na koži leđa u središnjoj crti jesu:

1. kutani kapilarni hemangiomi,
2. lumbosakralna hipertrichoza,⁶⁶
3. supkutani lipomi,
4. otvori dermalnih sinusa,
5. kožni nabori i privjesci,
6. rudimentarni repić.



Slika 5.3. Divovska meningomielokela s neurološkim deficitom, donji udovi s atrofičnim promjenama i s kontrakturama zglobova

⁶⁵ Gč. *stizein* = (doslovno) ubod, označivanje vrhom oštrog instrumenta.

⁶⁶ Gč. *thrix, trichos* = dlaka, kosa.

Neurološki znakovi

Bol, progredijentna mišićna slabost, ispadi senzibiliteta i sfinkterijalna disfunkcija osnovni su znakovi. Moguće je naći kombinirane znakove oštećenja i donjeg i gornjeg motornog neurona. Neurološki deficit nalazi se u oko 75% pacijenata s TCS-om. Smatra se da su oštećenja donjega motornog neurona primarna, nastala tijekom razvoja, a da oštećenja gornjega motornog neurona nastaju kasnije, tijekom napredovanja bolesti, zbog poremećaja cirkulacije krvi u fiksiranoj, zauzlanjoj moždini.

Ortopedski znakovi

Postoji obilje različitih znakova kojima se ove anomalije manifestiraju: nejednaka dužina donjih udova, atrofija mišićne mase, deformacije stopala, skolioza lumbalne kralježnice, poremećaji hoda. Ove se anomalije nalaze u oko 75% pacijenata s TCS-om.

Vertebralne anomalije

I ovdje su moguće brojne varijacije: rascijepljeni vertebralni luk, potpuni nedostatak lamina, hemivertebre, sakralna aplazija i agenezija nalaze se u oko 95% pacijenata s TCS-om. Rascijepljeni procesus spinosus na L₅ ili S₁, nesretno nazvan spinom bifidom i koji nalazimo kao uzgredni radiografski nalaz u 30% zdrave djece, ne treba svrstavati u skupinu vertebralnih anomalija koje prate klinički manifestne dizrafije.

Specifični oblici prezentacije dizrafičnih entiteta

1. Anomalije s nakupinama masnog tkiva najveća su podgrupa spinalnih dizrafija i nalaze se u 70% pacijenata s prikrivenim disrafizmom (*occult spinal dysraphism, OSD*) i zauzlanom medulom (*tethered spinal cord, TCS*) i dijele se na tri podskupine:

- a) lipomijelocela,
- b) spinalne lipome (uključujući lipome konusa medularisa) i
- c) lipomatozni filum terminale.

Lipomyelocela se klinički manifestira kao lumbosakralni potkožni lipom koji se širi u dubinu, prodirući kroz lumbosakralnu fasciju, lamine, duru i pia mater. Ovo je najčešći oblik od svih spinalnih lipoma. Više od 40% djece je asimptomatično, a ostala mogu imati različite neurološke i sfinkterijalne poremećaje. Premda se u većine djece s deficitom ne može očekivati znatniji oporavak neuroloških funkcija, operacije su indicirane, jer operacijom zaustavljamo daljnje pogoršanje neurološkoga statusa. Oprez: ne događa se odviše rijetko da samouvjeren i neoprezan kirurg proglašuje lipomijelokelu potkožnim lipomom i pokuša njezino operativno odstranjenje ambulantno u lokalnoj anesteziji. Kada najzad shvati da 'lipom' potječe negdje iz dubina unutar vertebralnog kanala, obično je već načinjena znatna šteta.

Lipoma medulle spinalis veoma je rijedak, smješten je intramedularno, najčešće u torakalnom segmentu i rijetko je udružen s defektom dure, kosti ili stigmatama na koži. Klinički se najčešće očituje znakovima neuralne disfunkcije zbog kompresije medule, a liječenje je slično svim drugim neurokirurškim operativnim zahvatima koji se obavljaju u pacijenata s intramedularnim tumorima.

Lipoma conus medullaris rijedak je i kod većine pacijenata asimptomatičan, te su mišljenja o nužnosti kirurškog liječenja još uvijek podjeljena. Ipak dominira mišljenje da su preventivne operacije indicirane, jer su nove tehnologije i nove operativne tehnike znatno smanjile rizik od mogućih komplikacija za vrijeme operacije.

Lipoma filum terminale. Filum može biti potpuno ili samo djelomično infiltriran masnim nakupinama, skraćeni i zadebljao. Indicirana je operacija kojom preveniramo razvoj neurološkog deficita u asimptomatičnih pacijenata. Neurološki se deficit poboljšava u 40% klinički manifestnih pacijenata.

2. Anomalije sa rascjepom medule (*split corde malformation*, **SCM)** nalazimo u oko 25% od svih spinalnih dizrafija (*occult spinal dysraphism*, **OSD**). Riječ je o anomaliji kod koje je neuralna cijev zatvorena, a medula je longitudinalno podijeljena koštanim grebenom ili hrskavično-fibroznom izraštajem. Dijele se, prema starijoj klasifikaciji, na:

- a) diastematomijeliju i
- b) diplomijeliju,

a prema novijoj terminologiji, koja je danas općeprihvaćena, dijele se na *split cord malformation*, (**SCM**), tip I i II, prema Pangu:

- a) Diastematomyelia,⁶⁷ (SCM I)** podrazumjeva cijepanje medule, konusa i terminalnog filuma na dvije ne nužno istovjetne polovce u sagitalnoj ravnini, koje imaju zajednički duralni omotač, za razliku od nalaza kod
- b) Diplomyelia-e (SCM II)**, kod kojih svaka od polovica ima svoj poseban duralni omotač, a razdvojene su koštanim grebenom koji je položen u središnjoj crti. Učestalost obiju varijanata je podjednaka, oko 50%.

Cilj je operacije otklanjanje koštanog ili fibroznog grebena uz koji je ovako rascijepljena medula pričvršćena, te intraduralna eksploracija kojom tragamo za postojanjem drugih pridruženih patoloških promjena (adhezije, skraćeni i zadebljani filum i sl.) koje su česte. Rezultati ovakvih operacija veoma su dobri, više od 90% pacijenata ima ili poboljšanje ili zaustavljanje daljnjeg pogoršanja neurološkog statusa.

⁶⁷ Gč. dia = odmaknuti; histanai = stajati.

3. *Dermalni sinus* najčešće ima vanjski otvor koji izgleda kao bezazlena rupica u mediosagitalnoj ravnini lumbosakralne regije, od koje vodi kanal prema spinalnom kanalu, završavajući u subarahnoidalnome prostoru. Ove anomalije nastaju radi nepotpunog razdvajanja ektoderma na dermalne elemente i neuroektoderm. Karakterističan je nalaz istjecanje likvora, a pacijenti s dermalnim sinusima zbog izravne komunikacije s vanjskom sredinom su izloženi infekcijama. Osim visokog rizika od infekcije, ovakvi pacijenti imaju neurloške probleme uvjetovane patofiziološkim mehanizmima svojstvenim zauzlanj meduli (**TCS**). Dodatna komplikacija može biti kompresivni učinak uzrokovan intraspinalno lokaliziranim dermoidnim i epidermoidnim cistama. U tih pacijenata zato uvijek postoji indikacija za kirurško liječenje, a cilj je prevencija infekcije, oslobađanje medule učvršćene za okolne strukture i odstranjenje intraduralnih (ili intravertebralnih) kompresivnih masa, ako postoje. Rezultati su dobri i u male djece i kod okultnih lezija koje su se klinički manifestirale u zreloj dobi, a neurološki je deficit često reverzibilan. Oprez: ne čekati da se razviju sfinkterijalni ispadi, oporavak sfinktera je teži, dugotrajniji i nikada potpun.

4. Sindromom zadebljanog filuma, (*tight filum syndrome*) nazivamo stanje nisko položenog konusa (ispod L₂) s kratkim i debelim *filum terminale*, čije je promjer veći od 2 mm. Potrebno je osloboditi zauzlanu medulu, koja se tijekom rasta isteže, čime postupno dolazi do kompromitiranja vaskularnoga protoka.

5. Myelocystocele terminalis (*syrinx terminalis*) veoma je rijedak oblik okultnog dizrafizma (**OSD**) i nastaje kada se centralni spinalni kanal u donjem dijelu medule proširi u cistu ispunjenu likvorom, s duralnim omotačem. Uz zauzlanu medulu (**TCS**) postoje brojne druge razvojne anomalije: anus imperforatus, omphalocela, deformacije pelvisa, renalne malformacije i dr. Neurološki je deficit opsežan, praćen uznapredovalim sfinkterijalnim poremećajima, a svrha kirurškog je zahvata stabiliziranje stanja, dok znatniji oporavak deficita i sfinkterijalne funkcije ne treba očekivati.

6. Neuroenterične ciste nastaju kada je endodermalno tkivo ukliješteno u rascijepljenu notohordu i izaziva progresivnu kompresiju živčanih elemenata. Često su udružene s dizrafijama ali se pojavljuju i bez njih, te postoje oprječna mišljenja treba li ih uopće uključiti u ovu skupinu bolesti. Ako se postigne potpuna resekcija ciste, prognoza je dobra.

7. Nepotpune meningokele (*meningocela Manqué*) nastaju kada je medula fibroznim trakama veže za duru, uzrokujući **TCS**. Najčešće se nalaze slučajno pri kirurškim zahvatima poduzetima zbog drugih dizrafičnih malformacija.

Kliničko-dijagnostičke protokol podrazumijeva kompletnu neuroradiološku obradu. CT je koristan za prikaz koštanih elemenata verebralnoga kanala i njihovih anomalija, dok je MRI nezamjenjiv pri detekciji i vrlo diskretnih anomalija mekih tkiva i živčanih struktura. Suvremenim je tehnologijama s pouzdanošću moguće utvrditi i u detalje analizirati lipomatozne tvorbe, skraćenje i zadebljanje filuma, dermoide i epidermoide i njihovu povezanost traktusima s površinom. Mijelografija je, napose u novorođenčadi i dojenčadi, sve više potisnuta suvremenijim digitalnim tehnologijama.

Diferencijalna dijagnoza

U prijeoperativnoj procjeni bolesnika važno je razlikovati otvorene od okultnih malformacija, a kod sindroma pričvršćene moždine identificirati ne samo osnovni, izravni uzrok, nego i eventualnu prisutnost pratećih sekundarnih patoloških promjena. Većina okultnih dizrafija ima mnogostruke patoanatomske promjene udruženim djelovanjem uvjetuju nastanak klinički manifestnih sindroma.

Liječenje

Medikamentna terapija

Izuzevši nespecifičnu i palijativnu terapiju, medikamentno liječenje spinalnog dizrafizma ne postoji.

Neurokirurško liječenje

Ciljevi tretmana

Osnovni cilj kirurškog liječenja jest oslobodjenje pričvršćene, fiksirane medule spinalis (*tethered spinal cord*) odgovarajućim kirurškim postupcima ‘oslobađanja’ (*untethering*). Procedure i pristup ovise o lokalizaciji i uzroku fiksacije medule i razlikuju se od slučaja do slučaja. Ovim se zahvatom prevenira dalje pogoršanje neurološkog statusa. Dodatni je cilj, ako je prisutna bilo kakva masa smještene unutar vertebralnog kanala i koja komprimira živčano tkivo (lipom, dermoid, cista i sl.), njezino radikalno odstranjenje. Na kraju izuzetno je važno obliteriranje bilo kakve postojeće komunikacije s vanjskom sredinom.

Indikacije. Prijašnjih godina, kada je i samo anesteziiranje dojenčadi značilo izazov te bilo praćeno relativno velikim morbiditetom i mortalitetom, indikacije za operacije u takvih pacijanata postavljane su s mnogo opreza. Danas je kirurško liječenje i u veoma male djece postala svakodnevna rutina,⁶⁸ a komplikacije te anestezije i same operativne procedure rijetke su. Smatra se da sve bolesnike s okultnim dizrafijama treba što prije operirati, bilo da su oni asimptomatični, bilo da su s uznapredovalom neurološkom simptomatologijom. Opravdanje za ovakav energičan stav jest činjenica da u većine pacijenata, tijekom rasta i razvoja, nastaju neurološki deficiti čiji je razvoj bolje, ako je to ikako moguće, prevenirati. Kada postoji izravne komunikacije intravertebralnog, a napose intraduralnoga prostora s vanjskom sredinom, kod kojih su infekcije neizbježne (dermoidi i epidermoidi s dermalnim sinusima), indicirana je žurna operacija.

⁶⁸ Operiraju se ne samo djeca u dobi od nekoliko dana pa i nekoliko sati: do sada je već izvršeno više od stotinu operacija intrauterino. Procjenu o vrijednosti ovakvih ultraagresivnih pristupa treba sačekati.

Kontraindikacije postoje u pacijenata s uznapreovalom infekcijom središnjega živčanog sustava (**SŽS**), koju prije operacije treba sanirati, i kod moribundnih pacijenata. Operacije u pacijenata s uznapreovalim neurološkim deficitom (kompletna paraplegija s inkontinencijom) nisu kontraindicirane, ali prije spomenute ciljeve liječenja nemoguće je ostvariti i rezultati su za sada slabi. Ipak, i operacije na ovim pacijentima imaju svoje zagovornike, koji smatraju da eksploracija i eventualna stabilizacija vertebralnog segmenta, te napose zatvaranje mogućih komunikacija s vanjskom okolinom, imaju svoje opravdanje i pridonosi kasnijoj lakšoj njezi pacijenta.

Instrumenti i oprema. Napredak u dijagnostici posljednjih godina i brojne inovacije u neurokirurškoj opremi, kao i intraoperativno monitoriranje pacijenata u znatnoj mjeri su smanjile broj intraoperativnih komplikacija i poboljšale rezultate. U neurokirurški arsenal uvedeni su CO₂ laseri i ultrazvučni aspiratori, koji su omogućili atraumatsku manipulaciju tkivima i znatno smanjili krvarenje, koje posebno u veoma male djece može biti veoma opasno i kompromitirati rezultat liječenja.

Intraoperativno monitoriranje. Intraoperativna upotreba ultrazvuka olakšava lokalizaciju intraduralnih i intramedularnih masa. Monitoriranjem motornih evociranih potencijala (**MEP**) olakšano je prepoznavanje motornih korjenova za vrijeme operacije.

Procedure

Ne postoje standardne procedure. Kao možda nigdje drugdje u neurokirurgiji, svaki je zahvat koji poduzimamo u liječenju dizrafija specifičan i prilagođava se prema individualnom intraoperacijskom patološkom nalazu. Preporučuje se skidanje lamina električnom pilom u bloku, te njihovo vraćanje i učvršćivanje vijcima i najlonskim koncima nakon operacije (*laminoplasty*), umjesto klasične laminektomije koja se primjenjuje kod odraslih.

Komplikacije u ranome poslijeoperativnom tijeku jesu likvoreja, usporeno zarastanje rane, infekcije i nestabilnost vertebralnog segmenta. Intraoperativna su oštećenja živčanih elemenata, zahvaljujući razvoju delikatne mikrokirurške operativne tehnike, upotrebi novih instrumenata i intraoperativnom monitoriranju, rijetka.

Ishod i prognoza

Na ishod i prognozu utiče mnogo čimbenika. Najvažniji determinator uspjeha jest uznapreovalost neurološkog deficita i brzina razvoja simptoma. Prognoza je bolja pri sindromima koji se javljaju u kasnijoj, ponekada i u odrasloj dobi i koji se razvijaju polagano. U više od 70% operiranih bolesnika zaustavlja se daljnje pogoršanje neurološkog deficita i neurološki status se stabilizira, a u 30% pacijenata deficit se i popravljiva. Broj je pacijenata u kojih se javlja poslijeoperativno pogoršanje ili se razvoj deficita nastavlja mali, oko 2%.

5.1.2. Otvorene anomalije srašćivanja neuralne cijevi u središnjoj ravnini

Sinonimi i povezani pojmovi: *anomalije srašćivanja u središnjoj ravni; neural tube defects; open neural tube defects; spina bifida aperta; spina bifida cystica; myelomeningocele; meningocele; craniorachischisis.*

Definicija

Otvoreni poremećaji srašćivanja kralježnice i kralježnične moždine u središnjoj ravni (*open neural tube defect*, **ONTD** ili *spina bifida aperta*) zasebna su skupina razvojnih anomalija kod kojih živčani elementi (medula, korjenovi, ovojnice) izravno komuniciraju s okolinom. Najčešće su lokalizirane u donjem djelu leđa (u oko 75% slučajeva), a zahvaćena su sva tkiva i strukture, od kože pa sve do kralježnice i kralježnične moždine.

Klasifikacija

Kao što je rečeno u uvodu, poremećaji srašćivanja neuralne cijevi dijele se na dvije osnovne skupine, otvorene i zatvorene, odnosno postoji li izravna komunikacija intraspinalnih živčanih elemenata s okolinom: (i) *spina bifida aperta* i (ii) *spina bifida occulta*. U ovom poglavlju naša je pažnja usmjerena na otvorene anomalije, koje pripadaju kategoriji *spina bifida aperta* (*cystica*) kamo se po Warderu uklapaju:

- i. eningocele
- ii. myelomeningocele
- iii. rachischisis

Učestalost i važnost

Prema različitim statistikama, učestalost je otvorenih dizrafija u SAD-u 1-2 oboljela na 100000 živoređene djece, a u hispanoamerikanaca incidencija tri je puta veća. U Japanu je incidencija veoma niska. Svaki liječnik mora biti sposoban prepoznati otvorenu spinu bifidu i poslati dijete bez oklijevanja u za to specijalizirane ustanove. Mijelomeningokele su i u SAD-u i u Europi vodeći uzrok smrti u djece s kongenitalnim anomalijama. Pravovodobno dijagnostičiranje i poduzimanje preventivnoga neurokirurškog zahvata može odlučujuće utjecati na sudbinu tih pacijenata; jer u neliječene je djece stopa mortaliteta je 90-100%, a izravni su uzroci najčešće infekcije i razvoj hidrocefalusa.

Etiologija

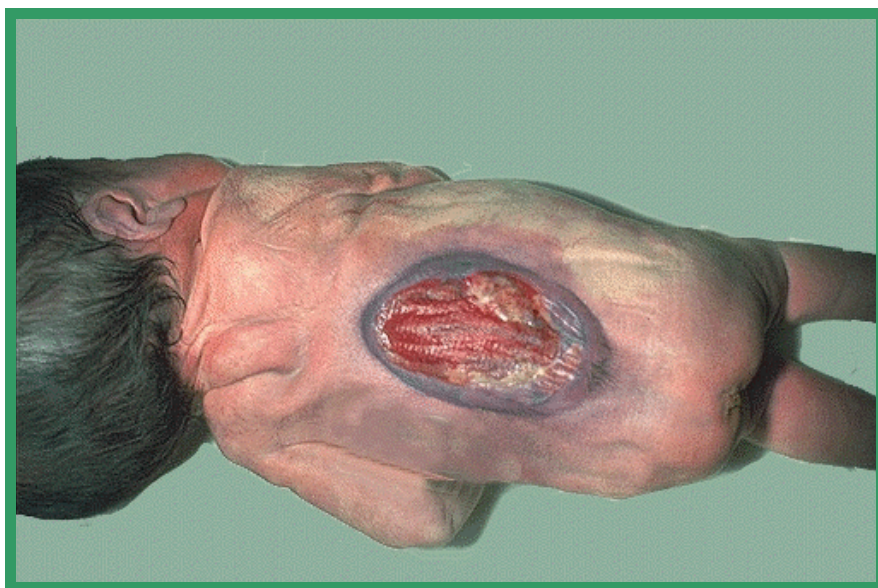
Etiološka su razmatranja istovjetna onima koja su razmatrana u potpoglavlju o okultnim dizrafijama i korisno ih je ponovno pročitati.

Patofiziologija

Većina otvorenih anomalija ima određen utjecaj na okolne živčane strukture, potiskujući ih ili ih vezujući, te 'zauzlavajući' za okolne strukture. Tim mehanizmom nastaje kao i kod okultnih malformacija, klinički manifestan sindrom zauzlane kralježnične moždine (*tethered cord syndrome, TCS*). On može biti nazočan i manifestan od samog rođenja, ali može biti prikriven i klinički latentno nemanifestan sve do pacijentove zrele dobi.

Klinička prezentacija

Zahvaljujući rutinskoj upotrebi ultrazvuka u prenatalnom razdoblju, većina myelomeningokela otkriva se još *in utero*. Pri rođenju je slika toliko karakteristična da ju je nemoguće ne prepoznati: na leđima u središnjoj crti postoji defekt kroz koji protrudira cistična tvorba (od veličine oraha pa sve do veličine dječje glave), koja sadrži ovojnice i živčane elemente koji pripadaju kralježničnoj moždini, uz istjecanje likvora ako je cista rupturirala (slika 5.4.).



Slika 5.4. Divovska otvorena meningomielokela

Neurološki znakovi

Dok je kod torakodorzalno lokaliziranih malformacija (25%) gotovo u pravilu prisutna potpuna paraplegija, kod lumbosakralnih su moguće kretnje u pojedinim mišićnim skupinama, ovisno o je li posrijedi visoko ili nisko smještena lumbalna malformacija, ili je smještena sakralno, kada su najčešće sačuvane kretnje u zglobu kuka i u koljenima). Parapareze/paraplegije su flacidne, samo u 10% oboljelih razvija se spasticitet.

Ortopedski znakovi

Ove su malformacije praćene deformacijama kralježnice (skolioze, kifoze) i donjih udova, te kontrakturama zglobova.

Pridružene anomalije

Oko 30% djece ima pridruženu Arnold-Chiarijevu malformaciju (tipa II. s hipotrofijom cerebeluma s potiskivanjem moždanoga debla kroz prošireni foramen magnum) te djeca imaju probleme s gutanjem, sisanjem i fonacijom, a okulomotori su im disfunkcionalni.

Oko 25-30% ovakve djece ima hidrocefalus pri rođenju, a u 60-70% njih hidrocefalus se razvija nakon operacije mijelomeningokele. Zato je drenažna operacija na ventrikulima postala standardni zahvat (bez obzira na to je li hidrocefalus manifestan ili nije) uz bilo kakvu operaciju na otvorenoj dizrafiji.

Diferencijalna dijagnoza

Osnovni je problem razlikovati meningokele i mijelomeningokele, jer je različit i pristup i odabir kirurške intervencije, a razlikuju se i u prognozi i u ishodu liječenja. Uvijek treba misliti na prateće anomalije, od kojih su najčešći hidrocefalus i Arnold-Chiarijeva malformacija tipa II.

Liječenje

Screening

U prvom tromjesečju trudnoće potrebno je učiniti pretrage kojima se traga za kongenitalnim anomalijama: spinom bifidom i Downovim sindromom. Alfa fetoprotein (AFP) u serumu je povećan u 85% trudnica sa spinom bifidom. Ipak, ima i mnogo lažno pozitivnih rezultata, te je povećanje potrebno potvrditi i amniocentezom i pretagom amnijske tečnosti na AFP i na acetilholinesteraze (AChE), neurospecifične enzime. Od pomoći je i ciljana prenatalna sonografija kojom je moguće dijagnosticirati spinu bifidu. Primjenjujući ovakav protokol moguće je s pouzdanošću postaviti dijagnozu u 99% žena još u prvom trimestru trudnoće.

Medikamentna terapija

Medikamentno liječenje mijelomeningokela (otvorenoga spinalnog dizrafizma) ne postoji.

Neurokirurško liječenje

Ciljevi liječenja

Osnovna svrha kirurškog liječenja jesu eksploracija meningokele, veoma pažljiva neuroliza i reponiranje živčanih elemenata u vertebralni kanal, te resekcija ovojnice minuciozno rekonstruiranje pokrovnih mekih tkiva. Izuzetnu važnost ima hermetička obliteracija šupljine. Oko 30% djece već ima razvijen hidrocefalus, a u svih ostalih razviti će se u ranom poslijeoperativnom tijeku. Stoga se preporučuje drenažna operacije i ugradnja nekog od *shuntova* u istom operacijskom aktu: danas je najrasprostranjeniji i najpopularniji ventrikulo-peritonealni shunt.

Indikacije.

Kirurški se zahvat poduzima se odmah po rođenju, nakon 24-48 sati. Prijašnjih su godina komplikacije bile brojne, a mortalitet veoma visok. Zahvaljujući razvoju neuroanestezije te uvođenju novih neurokirurških tehnika i pronalasku novih snažnih antibiotika, stopa se preživljavanja znatno povećala, te je moguće očekivati da će 75% djece liječeno prema suvremenom protokolu (operacija u prvim satima, delikatna kirurška tehnika i hermetičko zatvaranje defekta, te derivacija likvora u istom aktu) preživjeti i dočekati rane godine zrelosti. Poslije se ovaj broj smanjuje, najčešće zbog komplikacija koje prate liječenje hidrocefalusa.

Kontraindikacije postoje u pacijenata s uznapredovalom infekcijom središnjega živčanog sustava (**SŽS**), koju prije operacije treba sanirati, te u moribundnih bolesnika. Operacije u bolesnika s velikim neurološkim deficitom (kompletna paraplegija s inkontinencijom) nisu kontraindicirane, ali roditelje treba upozoriti da ne očekuju spektakularne rezultate od operacije.

Instrumenti i oprema. Napredak u dijagnostici posljednjih godina i brojne inovacije u neurokirurškoj opremi, kao i intraoperativno monitoriranje pacijenata u znatnoj su mjeri smanjile broj intraoperativnih komplikacija i popravile prognozu. Uvedene su CO₂ laseri i ultrazvučni aspiratori, koji su omogućili atraumatsku manipulaciju tkivima i znatno smanjili krvarenje, koje u veoma male djece može biti veoma opasno i kompromitirati rezultat liječenja.

Intraoperativno monitoriranje. Intraoperativna upotreba ultrazvuka olakšava lokalizaciju intraduralnih i intramedularnih masa. Monitoriranje motornih evociranih potencijala olakšavaju prepoznavanje motornih korjenova za vrijeme operacije.

Procedure

Ne postoje standardne procedure; iskusan neurokirurg specijaliziran za kongenitalne malformacije prilagođava kiruršku tehniku lokalnom nalazu. Naravno, potrebno je držati se načela koja sam već spomenulo: atraumatskog rada, rekonstrukcija i hermetičko zatvaranje rupturiranog sakusa.

Komplikacije. U ranom poslijeoperativnom tijeku najčešće su likvoreja, usporeno zarastanje rane, infekcije i nestabilnost vertebralnog segmenta. Intraoperativna su oštećenja živčanih elemenata, zahvaljujući razvoju mikrokirurških operativnih tehnika, upotrebi novih instrumenata i intraoperativnom monitoriranju, rijetka.

Ishod i prognoza

Na ishod i prognozu utiču mnogi čimbenici. Najvažniji je determinator uspjeha stupanj uznapredovalosti samog neurološkog deficita i brzine razvoja hidrocefalusa. Prognoza je, naravno, bolja kod pacijenata s meningokelama, premda i u njih treba biti veoma oprezan, jer pojava akutnog hidrocefalusa nije isključena. Ako drenaža nije učinjena preventivno za vrijeme inicijalne operacije, neophodna je stalna opservacija: ako se pojavi hidrocefalus potrebno ga je na vrijeme prepoznati i energično liječiti kirurškim putem.

Literatura

1. Benzel EC (ed.) Spine Surgery: Techniques, Complication Avoidance, and Management. London: Churchill Livingstone: 1999.
2. Comette L, Verpoorten C, Lagae L et al.: Tethered cord syndrome in occult spinal dysraphism: timing and outcome of surgical release. *Neurology* 1998; 50: 1761-1765
3. Elton S, Oakes WJ: Dermal Sinus Tracts of the Spine. *Neurosurg Focus* 2001; 10(1) www.medscape.com/viewarticle/405677_print
4. French BN: The embryology of spinal dysraphism. *Clin Neurosurg* 1983; 30: 295-340
5. Khan AN, Turnbull I, Macdonald S, Sabih D: Spinal Dysraphism/Myelomeningocele. *eMedicine Journal* 2005; 2(10): 1-38 www.emedicine.com/radio/topic643.htm Accessed August 11, 2005
6. McLone DG: Occult dysraphism and tethered spinal cord lipomas in Choix M, Di Rocco C, Hockley A et al. (eds.): *Pediatric Neurosurgery* 1999; Philadelphia: Churchill Livingstone, pp 61-78
7. Pang D, Dias MS, Ahab-Barmada M: Split cord malformation. Part I: a unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformations. *Neurosurgery* 1992; 31:451-480
8. Pang D: Split cord malformation. Part II: clinical syndrome. *Neurosurgery* 1992; 31:481-500
9. Proctor MR, Scott MR: Long-Term Outcome for Patients With Split Cord Malformation. *Neurosurg Focus* 2001; 10(1) www.medscape.com/viewarticle/405678_print
10. Sarwak JF, Lubicky JP (eds.). *Caring for the Child With Spina Bifida*: Shriners Hospitals for Children. Amer Acad of Orthopaedic Surgeons: 2002.
11. Soonawala N, Overweg-Plandsoen WC, Brouwer OF: Early clinical signs and symptoms in occult spinal dysraphism *Clin Neurol Neurosurg* 1999; 101:11-14
12. Warder DE, Oakes WJ: Tethered cord syndrome: the low-lying and normally positioned conus. *Neurosurgery* 1994; 34:597-600

5.2. Hidrocefalus

Definicija

Hidrocefalus je u osnovici povećanje volumena cerebrovaskularnoga likvora (*cerebrospinal fluid*, **CSF**), kojega najčešće slijedi porast intrakranijskoga tlaka. Povećanje volumena **CSF**-a s normalnim ili niskim tlakom posebni su klinički entiteti (normal pressure hydrocephalus i low-pressure hydrocephalus).

Učestalost i značaj

Statistike o učestalosti kongenitalnog hidrocefalusa variraju: različiti izvještaji bilježe incidenciju između 2 do 5 slučajeva na 1.000 živorođene djece. Redovito se javlja i kao popratni sindrom uz druge kongenitalne anomalije (spina bifida aperta, myelomeningele i dr.), uz tumore dječije ali i odrasle dobi, nakon traume, krvarenja i infekcije. U SAD se godišnje različitim derivacionim procedurama tretira oko 70.000 djece i samo troškovi operacija prelaze 100 milijuna dolara. Implantiranje šantova je najčešća neurokirurška procedura uopće.

Povijesni pregled

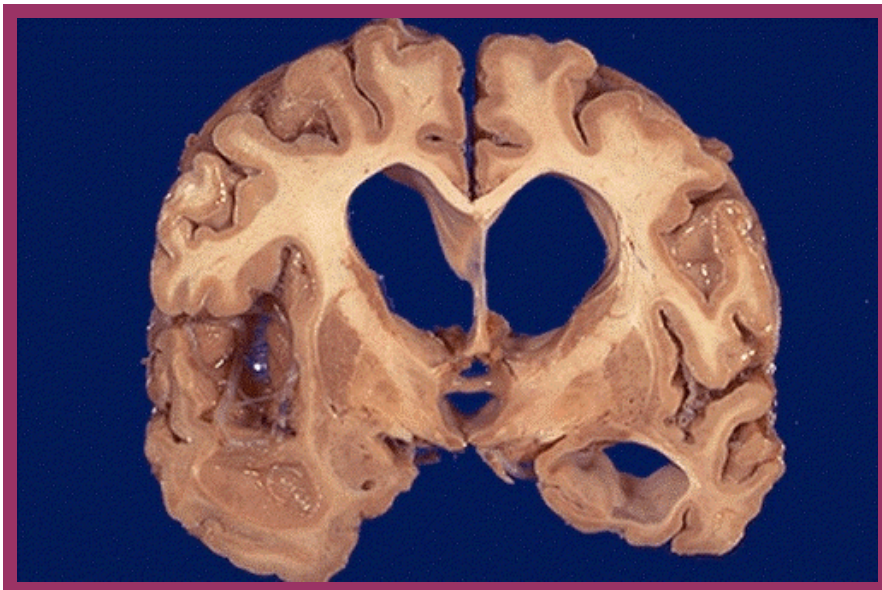
Premda je „vodenu glavu“ još u petom stoljeću prije naše ere opisao Hipokrat, te nešto kasnije Galen i Abul-Qasim Al-Zahrawi, sve do kraja 19. stoljeća liječenje se uglavnom sastojalo u opservaciji i opisu stanja nego što su poduzimane stvarne intervencije. Istraživanja Magendia, Luschkae, Keya i Retziusa pridonijela su razumijevanju anatomije ventrikula, cisterni i duralnih sinusa i fiziologije produkcije, cirkulacije i reapsorpcije likvora, omogućujući uspostavljanje pouzdane osnovice za razvoj liječenja kakvo poznajemo danas.

Vjerojatno ne postoji prostor, stvarni ili virtualni, u koji se višak likvora iz moždanih klijetki nije pokušao drenirati; i povijest o liječenju hidrocefalusa je istodobno i veličanstvena saga o ljudskoj inventivnosti. Razvojem novih biokompatibilnih materijala i mikrovalvula nakon Drugoga svjetskog rata liječenje je unaprijeđeno a broj je komplikacija smanjen: treba zapamtiti imena Holtera (1952), Pudenza (1957), Amesa (1967), Raimondia (1967). Od tih, pionirskih vremena izumljeno je i patentirano doslovno na stotine modifikacija i poboljšanja valvula, proksimalnih i distalnih katetera i antisifona, a odnedavno je moguće valvule programirati i *in vivo* ih kontrolirati s pomoću računala.

Klasifikacija i etiologija

Etiološki čimbenici koji dovode do nastanka kongenitalnoga hidrocefalusa i danas su nepoznati, tek u manje od 2% djece je dokazana uloga naslijeđa. U stečenih hidrocefalusa najčešći su uzrok smetnje u cirkulaciji likvora uvjetovane tumorima, krvarenjem, infekcijom i traumom.

Patoanatomija



Slika 5.5. Na koronarnoj sekciji prikazana su uvećanja lateralnih i treće klijetke, uz odsutnost *septum pellucidi*. Središnja bijela masa, korteks i bazalni gangliji potisnute su i deformirani.⁶⁹

Patofiziologija

S patofiziološkog aspekta hidrocefaluse je moguće podijeliti u tri osnovne podskupine:

1. **hipersekretni** su najrjeđi (papilomi i karcinomi koroidnoga spleta),
2. **malapsorpcijski**, npr. kod tromboze duralnih sinusa,
3. najčešći su **opstruktivski**.

Mehanizmi koji uvjetuju nastanak hidrocefalusa s normalnim tlakom i tzv. pseudotumor cerebri još uvijek nisu shvaćeni i ne zna se u koju od pomenutih kategorija ih je moguće svrstati.

⁶⁹ Dopuštenje za upotrebu fotografije dobivena je od dr. Davida S. Wilkinsona, Head, Department of Pathology, Virginia Commonwealth University and the VCU Health System; Box 980662, 1101 E. Marshall Street Richmond, Virginia, SAD.

Kliničko očitovanje hidrocefalusa

Simptomi

Osnovni su simptomi glavobolja praćena mučninom, povraćanjem i osjećajem nestabilnosti, te smetnje vida. Kod novorođenčadi postoje razdražljivost i stalni nemir.

U uznapredovalim fazama pojavljuju se znakovi disfunkcije moždanog debla (smetnje u hranjenju, gutanju i artikulacije glasa), poremećaji svijesti i kardiocirkulatorna nestabilnost. Svi su opisani znakovi udruženi sa znakovima koji se tiču prvotne bolesti, kada je riječ o stečenom hidrocefalusu.



Slika 5.6. Karakterističan izgled djece s hidrocefalusom⁷⁰

⁷⁰ Slika hidrocefalusa preuzeta je iz *dr. Ikkaku Ochi Collection, Okinava* i reproducirana je ljubaznošću mr. Akimitsua Naruyamae.

Znakovi

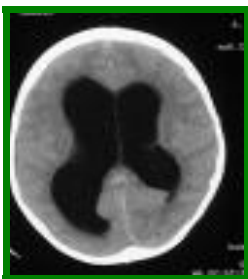
Klasičan je znak ubrzani rast glave (potrebna su precizna mjerenja i usporedbe s pedijatrijskim tablicama normalnog rasta glave), napeta fontanela i proširene vene skalpa. Kada je dilatiran treći ventrikul moguća je kompresija lamine kvadrigemine i može se registrirati Parinaudov sindrom: paraliza pogleda naviše s prisutnim 'refleksom lutkinih očiju' (*doll's eye reflex*). Karakterističan nalaz je i 'znak izlazećeg sunca' (*rising sun sign*) – Parinaudov sindrom kombiniran s retrakcijom očnih vjeđa i toničnim pogledom nadolje. Nalaz papiledema može nedostajati, odnosno može se pojaviti tek poslije u tijeku razvoja bolesti.

Kliničko-dijagnostički protokol

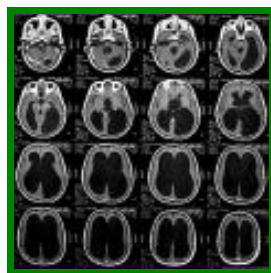
Neuroradiološke pretrage daju najviše prijeko potrebnih informacija.

Kompjutoriziranom tomografijom (*computed tomography, CT*) s pouzdanošću utvrđujemo prisutnost ventrikulomegalije i proširenih bazalnih cisterni, a često identificiramo i etiološki čimbenik kod stečenog hidrocefalusa. Ventrikuli su dilatirani proksimalno od mjesta opstrukcije.

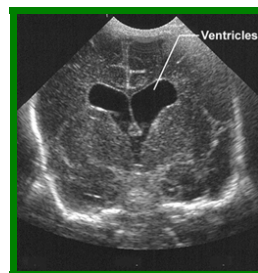
Magnetna rezonancija (*magnetic resonance imaging, MRI*) je nadmoćna pretraga za dijagnosticiranje procesa u stražnjoj jami, u moždanom deblu te pridruženih kongenitalnih anomalija (Arnold-Chiarijeva malformacija, *agenesis corporis calosi* i dr.).



Slika 5.7. Kompjutorizirana tomografija



Slika 5.8. Magnetna rezonancija



Slika 5.9 Ultrazvuk

Ultrazvuk (*ultrasonography, US*) primjenjuje se u novorođenčadi i dojenčadi i sve više dobiva na popularnosti. To je jednostavna i jeftina pretraga kojom je moguće utvrditi postojanje ventrikulomegalije i intracerebralnoga krvarenja i moguće ju je često ponavljati radi praćenja razvoja bolesti. Ultrazvuk ne može u potpunosti zamijeniti digitalne pretrage (**MRI** i **CT**), koje svakako treba upotrijebiti da bi se otkrile i diskretne strukturalne promjene. Posebno je ultrazvuk koristan u poslijeoperativnom razdoblju, kada je moguće svakodnevno monitorirati smanjivanje (ili povećanje) ventrikularnog sustava nakon ugradnje *shunta*.

Diferencijalna dijagnoza

Potrebno je razlikovati klinički hidrocefalus, koji zahtijeva kliničko liječenje, od hidrocefalusa, koji je zaustavljen u razvoju i asimptomatičan je i umjerene ventrikulomegalije, koja je sporedan nalaz i koju ne treba liječiti. Također je potrebno urođeni hidrocefalus, koji pripada skupini kongenitalnih malformacija, razlikovati od stečenog koji se javlja kao prateća komplikacija uz druge neurokirurške bolesti.

Liječenje

Ciljevi liječenja su:

1. odstranjenje uzroka nastanka hidrocefalusa,
2. zaobilazanje zaprjeko,
3. stalno otklanjanje nepotrebnih količina likvora i
4. upostavljanje endokranijalne normotenzije.

Medikamentno liječenje

Primjena lijekova indicirana je malokada, samo tada kada se očekuje brzo uklanjanje uzroka koji su doveli do nastanka hidrocefalusa, npr. kod tromboza duralnih sinusa, meningitisa i intraventrikularnih krvarenja u novorođenčadi. Daju se diuretici (acetazolamid, furosemid) uz pažljiv nadzor ravnoteže vode i elektrolita. Pri krvarenju se može intervenirati ponovljenim lumbalnim punkcijama, jer možemo očekivati spontano uspostavljanje likvorne cirkulacije nakon reapsorpcije koagula.

Neurokirurško liječenje

Prije operacije potrebno je učiniti svaki napor da bi se hidrocefalus, ako je to moguće, riješio konzervativnim mjerama. Prije derivacijskih zahvata kod stečenog hidrocefalusa potrebno je sa sigurnošću utvrditi primarnu bolest koja je uzrokovala njegov nastanak i po mogućnosti ga radikalno otkloniti.

Indikacije

Hidrocefalus je potrebno liječiti u ranoj fazi razvoja, prije nego što nastupe ireverzibilna oštećenja živčanih funkcija. Kada pak očekujemo izlječenje nakon otklanjanja uzroka nastanka hidrocefalusa, moguće je primijeniti privremene mjere, kao što su kratkotrajna ventrikulostomija ili serija lumbalnih punkcija pri hidrocefalusu uzrokovanim krvarenjem. U ostalih bolesnika postavlja se indikacija za trajnu derivaciju likvora.

Kontraindikacije

Kirurško je liječenje kontraindicirano u bolesnika u kojih i uspješnom derivacijom likvora ne možemo utjecati na ishod osnovne bolesti, najčešće pri urođenim anomalijama, npr. *hydranencephalia*. Operacija je kontraindicirana u djece s asimptomatičnom ventrikulomegalijom bez povećanja intrakranijskoga tlaka ili kada je umjereni hidrocefalus slučajan nalaz. Najzad, kontraindicirane su i operacije kod hidrocefalusa nastalog *ex vacuo*, kada je povećanje likvornog volumena tek odraz popunjavanja prostora nastala smanjenjem moždanoga tkiva, bez povećanja intrakranijskoga tlaka.

Kirurško je liječenje apsolutno kontraindicirano u bolesnika s infekcijama CNS-a i kod hiperproteinemije likvora (proteini su viši od 150 mg/dL).

Prijeoperativna priprema pacijenta

Standardna procjena i priprema, preporučljivo je davanje jedne doze antibiotika iv. prije same operacije.

Instrumenti i oprema

Postoje na stotine valvularnih sustava koje se ugrađuju radi derivacije likvora. Moguće ih je podjeliti u dvije osnovne skupine: valvule s predeterminiranim tlakom otvaranja (niskog, srednjeg i visokog praga otvaranja) i valvule koje je moguće programirati i poslijeoperativno reprogramirati, odnosno regulirati. Za ventrikulostomije u trećoj komori upotrebljavaju se kruti i fleksibilni endoskopi.

Intraoperativno monitoriranje

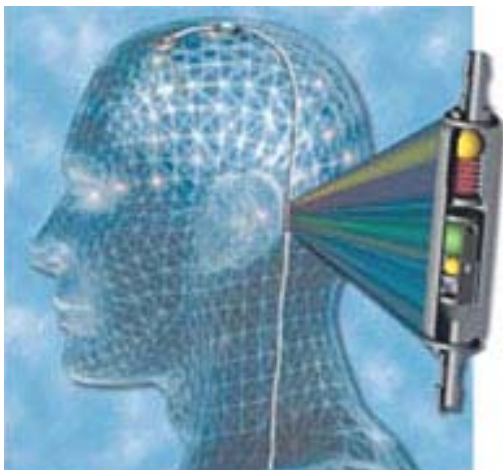
Potrebna je radiološka oprema kojom je moguće fluoroskopski procijeniti poziciju i proksimalnog i distalnog dijela katetera, a monitoriranje srčanog ritma je posebno važno kod ventrikulo-atrijalnih anastomoza. Naravno, potrebna je oprema koja omogućuje intraoperativno mjerenje intraventrikularnoga tlaka i oprema koja omogućuje programiranje programabilnih valvula.

Procedure

Možda ni jedna operacija u neurokirurgiji nije doživjela toliko inovacija i modifikacija kao derivacijske operacije hidrocefalusa. Danas se uglavnom primjenjuju tri metode:

1. ventrikulostomija treće moždane klijetke, pri opstrukciji u njezinoj stražnjoj trećini i na razini akvedukta ili kod opstrukcije izlaza iz četvrte moždane klijetke. U klijetku se najčešće pristupa endoskopski, i u podu treće komore pravi se otvor, laserom, termalnom lezijom ili tupom disekcijom, omogućujući tako komunikaciju treće klijetke sa subarahnoidalnim prostorom.

2. Ventrikulo-peritonealna anastomoza danas se primjenjuje kao metoda izbora.



Slika 5.10. Ventrikulo-peritonealni shunt sa shematskim prikazom valvularnoga drenažnog sustava⁷¹

3. Ventrikulo-atrijalna anastomoza primjenjuje se kada je prethodna operacija kontraindicirana (kad postoji peritonealna malapsorpcija likvora, peritonitis, abdominalne bolesti i sl.)

4. Ventrikulo-pleuralna anastomoza upotrebljava se rijetko, pri nefunkcionalnim ventrikulo-peritonealnim *shuntovima*.

Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i tretman

1. Prekratak distalni kateter kod ventrikulo-atrijalnog *shunta* pogoduje nastanku tromba u kateteru.
2. Preduboko pozicioniran distalni krak može uzrokovati srčanu aritmiju.
3. Likvoreja.
4. Infekcija (stafilokokus, ešerihije) bilježe se u oko 10% operiranih pacijenata.
5. Subduralni higromi i hematomi nastaju zbog prebrze i preobilne drenaže.
6. Malfunkcioniranje *shuntova*, najčešće zbog lošeg pozicioniranja proksimalnoga kraka.
7. Intenzivna drenaža (*overdrainage*) s jakim glavoboljama, najčešće se spontano povlači.
8. Dehiscencija rane nije rijetkost u pothranjene i elektrolitski neizbalansirane dojenčadi.

⁷¹ Dopuštenje za upotrebu shematskoga prikaza dobiveno je od Aesculap, Inc, 3773 Corporate Parkway, 18034 Center Valley, PA, USA

Ishod i prognoza

Ishod je uglavnom dobar, a neurološki se status nakon dobro postavljenog i funkcionalnog *shunta* brzo oporavlja. Oporavak poremećaja hoda i inkontinencije brži je i potpuniji od oporavka mentalnih funkcija. Zbog velikoga broja kasnih komplikacija dugoročna prognoza nije dobra, a na krajnji ishod utječu, razumljivo, i primarne bolesti koje su uzrokovale nastanak hidrocefalusa.

Rasprava: terapijske opcije

1. U malog broja oboljelih učinkovito je medikamentno liječenje, kakva poduzimamo samo tada kada očekujemo brzo izliječenje osnovnog uzroka nastanka hidrocefalusa (tromboze duralnih sinusa, infekcije, intraventrikularno krvarenje).
2. Nužno je identificirati uzrok opstrukcije (tumor, krvni ugrušak i sl.) i po mogućnosti ga otkloniti.
3. Kod nekomunicirajućih opstrukcijskih hidrocefalusa indicirana je ventrikulostomija treće komore, optimalno endoskopskim pristupom.
4. Kod komunikantnih hidrocefalusa nepoznate etologije potrebno je učiniti derivaciju likvora. Preporučuje se anastomoza ventrikula s peritonealnom šupljinom (*anastomosis ventriculo-peritonealis*).

Budućnost

Provode se pokusi s endokranijalnom transplantacijom tkiva (vaskularizirani omentum, npr.) u liječenju komunikacijskog hidrocefalusa. Očekuje se budući razvoj endoskopske opreme i tehnike radi daljega smanjivanja oštećenja živčanih tkiva tijekom traumatizirajućeg pristupa na treću moždanu klijetku kod nekomunicirajućih opstruktivnih hidrocefalusa. Svakodnevno na tržište dolaze novi derivacijski sustavi kojima je sve lakše upravljati, individualno ih programirati, nadzirati i po potrebi reprogramirati.

Literatura

1. Cinalli G, Maixner WJ, Sainte-Ros C (eds.). Pediatric Hydrocephalus. New York, NY: Springer, 2006.
2. Kulkarni AV, Drake JM, Lamberti-Paculli M: Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors. J Neurosurg 2001; 94(2): 1-10
3. Progressive Management Medical Health News 21st Century Complete Medical Guide to Hydrocephalus, Authoritative Government Documents, Clinical References, and Practical Information for Patients and Physicians (CD-ROM); 2004.
4. Sahrakar K: Hydrocephalus. eMedicine Journal 2002; 3(3): 1-6
www.med.com/med/topic2884.htm
5. Sainte-Rose C, Cinalli G, Roux FE et al.: Management of Hydrocephalus in Pediatric Patients With Posterior Fossa Tumors: The Role of Endoscopic Third Ventriculostomy. Neurosurg Focus 1999; 7(4)
www.medscape.com/viewarticle/413301_print
6. Simpkins CJ. Ventriculoperitoneal shunt infections in patients with hydrocephalus. Pediatric Nursing. 2005; 31(6): 457-466.
7. Singh D, Gupta V, Goyal A, Singh H, Sinha S, Singh AK, Kum S. Endoscopic third ventriculostomy in obstructed hydrocephalus. Neurology India 2004; 51:1
8. Tuli S, Drake J, Lawless J et al.: Risk Factors for Repeated Shunt Failures in Pediatric Patient with Hydrocephalus. Neurosurg Focus 1999; 7(4)
www.medscape.com/viewarticle/413286_print
9. Zemack G, Romner B: Seven-Year Clinical Experience with the Codman Hakim Programmable Valve. Neurosurg Focus 1999; 7(4)

5.3. Kraniosinostoze

Sinonimi: *craniosynostosis; craniostenosis; craniofacial dysostosis*

Definicija: termin kraniosinostoza⁷² odnosi se na kongenitalne poremećaje u razvoju pri kojima dolazi do preranog srašćivanja jedne ili više sutura lubanjskih kostiju.

Povijest i važnost

Kraniosinostoze su poznate još od antičkih vremena: neke su civilizacije modeliranjem oblika glava novorođenčadi isticali njihovu pripadnost plemenu ili isticali posebno mjesto djeteta u zajednici. Prva opsežna znanstvena studija potječe od Virchowa, koji je nastanak preranoga srastanja sutura objašnjavao upalama moždanih ovojnica, detaljno ih opisao i dao im deskriptivne nazive koji su i danas u upotrebi. On je postavio objašnjenja o rastu lubanje koji i danas imaju aksiomatičku vrijednost: **(i)** nakon preranoga srastanja jedne od sutura, lubanja kompenzatorno raste u ravnini paralelnoj sa sraslom suturom, **(ii)** rast je najveći u području suture koja je najbliža srasloj suturi, **(iii)** lubanja prestaje rasti u ravnini perpendikularnoj na sraslu suturu.

Istraživanja Crouzona i Aperta početkom prošloga stoljeća dokazala su da su kraniosinostoze često samo dio kliničke slike pri kompleksnim kongenitalnim malformacijama, te su opisali nove kliničke entitete koji su po njima dobili imena (vidjeti Crouzonov i Apertov sindrom). Polovicom prošloga stoljeća Moss je dokazao da kirurški zahvat na prerano srasloj suturi ne zaustavlja napredovanje deformacije i postavio je hipotezu da je za nastanak malformacije više odgovoran kompenzatorni rast nego prestanak rasta u samoj prerano srasloj suturi.

Na osnovi ovih spoznaja razvijene su u Francuskoj šezdesetih godina nove kirurške tehnike, neke od njih veoma agresivne i radikalne, a operativni su naponi usmjereni ne samo na sraslu suturu nego i na korekciju kompenzatorno deformiranih dijelova lubanje. Uvođenje kompjutorizirane tomografije (*computed tomography*, **CT**) u kliničku praksu omogućilo je potpuno novi uvid u prirodu kraniosinostoza i omogućilo praćenje zbivanja nakon kirurškog liječenja, dok su trodimenzionalne **CT** rekonstrukcije (**3D-CT**) omogućile vizualizaciju novog, do tada nepoznatoga svijeta. Magnetna rezonancija (*magnetic resonance imaging*, **MRI**) znatno je unaprijedila proučavanje djelovanja kraniosinostoza na endokranijalne strukture.

Na kraju, potrebno je spomenuti kako se incidencija deformacija lubanje izrazito povećala posljednjih godina nakon kampanje inicirane od American Association of Pediatrics, koji su preporučili ležanje male djece na leđima radi prevencije sindroma iznenadne smrti u dojenčadi (*sudden infant death syndrome*, **SIDS**). Kampanja je ispunila svoju svrhu i rezultirala dramatičnim snižavanjem mortaliteta uzrokovana spomenutim sindromom, ali i povećanjem broja deformacija lubanje.

⁷² Gč. **Cranium** = lubanja; **syn** = zajedno; **ostosis (osteosis)** = nastanak kosti

Klasifikacija

Tablica 5.1. Morfološka klasifikacija najrasprostranjenijih kraniosinostoza

1. **scaphocephalus**⁷³, **dolichocephalus**⁷⁴ – srastanje suture sagitalis, lubanja se izdužuje u sagitalnoj ravnini (slike 5.11. i 5.13.). Može biti kompletna, prednja sa prominentnim čelom (*frontal bossing*) i stražnja nekompletna sa ispupčenim zatiljkom (*occipital knob*);
2. **plagiocephalus**⁷⁵ - srastanje koronarne unilateralno (prednji) ili lambdoidne suture (stražnji plagiocefalus), splošetene su samo polovica čela ili zatiljka (slika 5.12.);
3. **trigonocephalus**⁷⁶ - srastanje metopičke suture; čelo je izbočeno i trokutasto;
4. **brachicephalus**⁷⁷ - dolazi do srašćivanja objiju koronarnih sutura; a rezultat je kratka, okrugla lubanja (slika 5.14.);
5. **oxycephalus**⁷⁸ - srastaju i koronarne i sagitalna sutura; šiljasta izdužena lubanja;
6. **turriccephalus**⁷⁹ - nastaje zbog srašćivanja koronarne i sfeno-frontalne suture; glava je izdužena i okrugla.

Kraniosinostoze mogu postojati izolirano, ili biti dio nekog od sindroma – opisano ih je više od 70. Načešći su:

1. **Crouzonov sindrom** = brahicefalija,
2. **Apertov sindrom** = turicefalia s maksilarnom hipoplazijom i sindaktilijom,
3. **Saethre-Chatzenov sindrom** = brahicefalia, bilateralna ptoza,
4. **Syndroma Pfeiffer** = brahicefalija, kose oči, egzoftalmus.

Incidencija: Neka od kraniosinostoza javlja se u jednog od 2000 živorođene djece. Od malformacija, najčešće su skafocefalija, plagicefalija i trigonocefalija (u postotcima: 35%, 15% i 5%). Od sindroma, najčešći je Crouzonov (1:60000) i Apert (1:100000) u živorođene djece.

Etiologija. Dokazano je da je bolest nasljedna. Kod kraniosinostoza koje su dio sindroma dokazane su mutacije u skupinama gena lociranih na kromozomima 7. i 10., na kojima se nalaze receptori čimbenika koji kontrolira rast fibroblasta (*fibroblast growing factor receptors*, **FGFR**). Ove su mutacije pronađene kod najučestalijih sindroma (Crouzonovom, Apertovom, Pfeifferovom). Kod izoliranih anomalija (*nonsyndromic form of craniosynostosis*) mutacije na genima nisu utvrđene.

⁷³ Gč. **scaphas** = brod; **kephalin** = glava

⁷⁴ Gč. **dolicho** = dug, izdužen

⁷⁵ Gč. **plagios** = kos, iskošen;

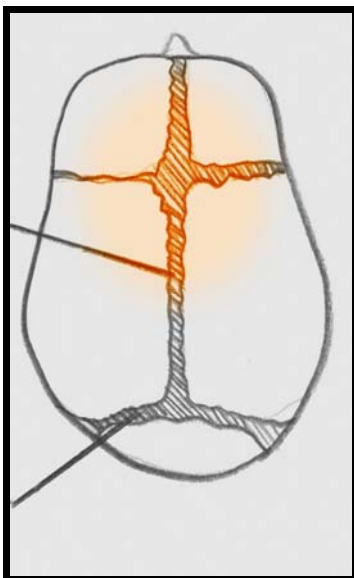
⁷⁶ Gč. **trigonos** = trokutast

⁷⁷ Gč. **brachys** = kratak

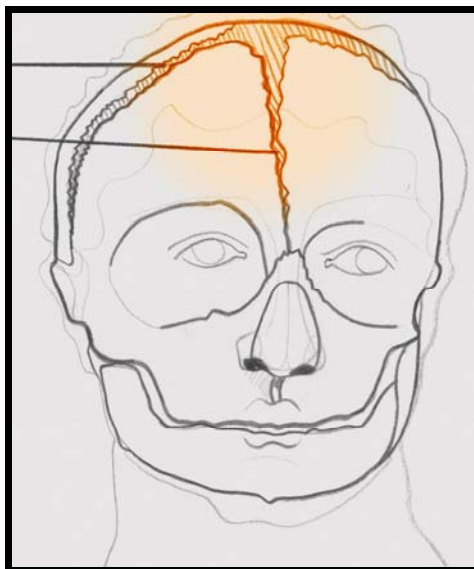
⁷⁸ Gč. **oxys** = oštar, koničan

⁷⁹ Lat. **turris** = toranj

Patofiziologija. Imunocistokemijske analize dokazale su postojanje abnormalnih osteoblastičnih aktivnosti, udruženih s usporenim rastom kosti i smanjenom produkcijom alkalne fosfataze.



Slika 5.11. Skafocefalija, lubanja je izdužena u sagitalnoj ravnini zbog preranoga srastanja sagitalne suture⁸⁰



Slika 5.12. Plagiocefalus s trigonocefalusom, nastao zbog jednostranog srastanja koronarne i metopičke suture

⁸⁰ Za crteže zahvaljujem gospođici Maji Rubinić, absolventu Akademije za likovne umjetnosti Sveučilišta u Mostaru, BH.

Klinička prezentacija. Osim očitih deformacija lica i lubanje, djeca često imaju (napose je to izraženo kod ‘sindromskih’ kraniosinostoza) respiratorne smetnje zbog malformacija zračnih putova. Disanje na usta utječe na djetetov razvoj, ponašanje i govor. Smetnje vida i samoizoliranost djeteta zbog nakaznosti otežavaju socijalno integriranje. Kod težih oblika praćenih povišenim intrakranijskim tlakom česte su kronične glavobolje.

Važno je razlikovati anomalnu okcipitalnu plagiocefaliju, nastalu zbog preranog srašćivanja lambdoidne suture i koja je veoma rijetka, od pozicionih plagicefalija koje nastaju kada dijete nekontrolirano dugo leži na leđima. Sinostotička plagicefalija očituje se trapezoidno oblikovanom glavom u aksijalnoj projekciji, dok glava kod pozicijskih deformacija ima oblik paralelograma. Kod prve je ispilateralno uho privučeno prema srasloj suturi, a kod pozicijske je potisnuto naprijed i udaljeno od nesrasle suture.



Slika 5.13. Scaphocephalus (prije i poslije operacije)



Slika 5.14. Brachiocephalus (prije i poslije operacije)

Dijagnostička obradba

Laboratorijski testovi. Nema postoje specifičnih testova.

Neuroradiološka obradba obuhvaća standardne i specijalne kranioleme, kompjutoriziranu tomografiju s trodimenzionalnom rekonstrukcijom i magnetnu rezonanciju.

- 1. Kranioleme** prikazuju cjelovitu morfologiju kranija, prerano srasle suture i deformacije vezane uz bazu lubanje. Na standardnim radiografijama je moguće provesti mjerenja – cefalometričke studije⁸¹ i razlikovati pravu plagiocefaliju od pozicijske.
- 2. Kompjutorizirana tomografija (CT)** omogućila je ne samo uvid u endokranijalne strukture, nego i mnogo bolju vizualizaciju koštanih promjena, posebno na bazi lubanje. Moguće je identificirati prateće komplikacije (npr. hidrocefalus) i izvršiti mnogo preciznije cefalometrijske studije.

⁸¹ Cronquistov kranijalni indeks

3. **Trodimenzionalni CT (3D-CT)** omogućuje definiranje kompleksnih deformacija u prostoru, analizu promjena u prednjoj lubanjskoj jami, deformacija orbita i ličnog masiva.
4. **Magnetna rezonancija (MRI)** omogućava još bolje definiranje endokranijalnih struktura. Novije studije ukazale su, npr. na postojanje inkarceracije moždanog debla kod čak 70% djece sa Apertovim i Courzonovim sindromom, i to u Sgourosovoj seriji.

Liječenje

Medikamentozno liječenje ne postoji. Dizajnirane su posebne kompresijske kape i kacige koji bi trebali remodelirati deformacije lubanje kod pozicijskih plagiocefalusa. Učinkovitost ovih procedura veoma je upitna.

Kirurško liječenje

1. **Suturektomija** (*craniotomia linearis*) je prva primjenjena tehnika koja je danas napuštena, nakon spoznaje da je problem nastanka kraniostoza mnogo kompleksniji od izoliranoga preranoga srastanja sutura. Primjenjuje se samo ako postoji izolirano srastanje sagitalne suture sa skafocefalusom, do trećega mjeseca života.
2. Izduživanje u čeono-orbitalnoj regiji – (*fronto-orbital advancement*) tehnika je uvedena u šezdesetim godinama prošlog stoljeća. Daje zadovoljavajuće kozmetske rezultate, sprječavajući razvoj egzoftalmusa.
3. Izduživanje središnjega dijela lica – (*midface advancement*) primjenjuje se kada je uz kraniostozu prisutna maksilarna hipoplazija.
4. Biparijetalna kraniotomija s frontalnim remodeliranjem kod trigonocefalije
5. Uni(bi)lateralna parijeto-okcipitalna kraniotomija pri liječenju plagicefalije

Rane komplikacije

1. **Likvorne fistule** rezultat su nepotpune reparacije duralnih ovojnica tijekom operacije.
2. **Meningitis** može nastati ako likvorna fistula nije pravodobno prepoznata i reparirana.
3. **Infekcije skalpa i mekih tkiva** izuzetno su rijetke.
4. **Edem lica** redovna je poslijeoperativna pojava bez kliničke važnosti, a spontano se povlači za 2-3 tjedna.

Kasne komplikacije

1. **Smetnje u psihomotornom razvoju.** Još uvijek nije objašnjeno je li usporeni razvoj djeteta genetski determiniran ili se razvija naknadno, kao posljedica postojanja kraniostozia i njihova štetnog učinka na mozak. Prva hipoteza ima više zagovornika, jer je dokazano usporenje intelektualnog razvoja i kod veoma

umjereno razvijenih kraniosinostoza s beznačajnim smanjenjem endokranijskog volumena i bez povećanja intrakranijskoga tlaka.

- 2. Recidivi malformacija.** Pojavljaju se češće prigodom rano poduzetih kirurških zahvata (između trećeg i šestog mjeseca nakon djetetova rođenja), kada rast glave još nije završen, a rijetko kod "kasnih" zahvata, obavljenih nakon devetog mjeseca života. Zagovaratelji ranih zahvata smatraju da odgađanje operacije povećava mogućnost nastanka teških sekvela, ponajprije zbog razvoja kronično povišenoga intrakranijskoga tlaka i smetnji u djetetovu mentalnom razvoju.

Ishod i prognoza

Danas su rezultati liječenja u djece s nesindromskim kraniosinostozama veoma dobri, a estetski su rezultati zadovoljavajući. Važno je da roditelji i ordinirajući liječnik na vrijeme, u prvim mjesecima života, prepoznaju malformaciju i poduzmu liječenje. Time se naravno sprječava i nastanak komplikacija i moguće zaostajanje u psihomotornom razvoju djeteta. Kao što je navedeno, danas postoje kontroverzni stavovi o prednostima i manama ranog (3 – 6 mjeseci) i kasnog (9-12 mjeseci) kirurškog zahvata: ako razmotrimo argumente *pro et contra* vjerojatno je mnogo manja šteta od eventualne reoperacije ili dodatne korekcije estetske deformacije, nego moguće štetno djelovanje na razvoj mozga i viših mentalnih funkcija. Očekujemo da će konačan odgovor na ovu dvojbu dati multicentrične usporedbene studije koje su u tijeku .

Literatura

1. American Academy of Pediatrics Task Force on Infant Positioning and SIDS. Pediatrics 1992; 89:1120-1126
2. Clarren SK, Smith DW, Hanson JW: Helmet treatment for plagiocephaly and congenital muscular torticollis. J Pediatr 1979; 93:43-46
3. Cohen MM, MacLean R. Craniosynostosis : Diagnosis, Evaluation, and Management. New York, NY: Oxford University Press USA; 2000
4. Hayward R, Jones B, Dunaway D, Evans R (eds.). The Clinical Management of Craniosynostosis. Clinics in Developmental Medicine. London: Mac Keith Press; 2004.
5. Jane JA, Lin KY, Jane JA: Sagittal Synostosis. Neurosurg Focus 2000; 9(3) <http://www.medscape.com/viewarticle/405637>
6. Johns FR, Jane JA, Lin KY: Surgical Approach to Posterior Skull Deformity. Neurosurg Focus 2000; 9(3) <http://www.medscape.com/viewarticle/405638>
7. Presing JA: Introduction to Craniosynostosis. Neurosurg Focus 2000; 9(3) <http://www.medscape.com/viewarticle/405641>
8. Sgouros S: Craniosynostosis. eMedicine Journal 2002; 3(4), www.med.com/med/topic2897.htm
9. Virchow R: Über den Cretenismus, namentlich in Franken. Und über pathologische Schädelformen. Verh Psyc Med Gesamte Würzburg 1851; 2:230-270.

5.4. Arnold - Chiarijeve malformacije

Sinonimi: *Chiari I-IV malformations; hindbrain anomaly;*

Definicija: Chiarijeve (ili Arnold-Chiarijeve) malformacije razvojne su anomalije koje karakteriziraju deformacije dijelova mozga nastalih u embrionalnom razvoju od rhombencephalona (*hindbrain*), tj. ponsa, produžene moždine i cerebeluma.

Povijest i klasifikacija

Njemački patolog Hans Chiari je opisao je godine 1891. klinasto izdužene cerebelarne tonzile potisnute kroz foramen magnum u gornji dio cervikalnoga vertebralnog kanala – kongenitalnu anomaliju koja je danas poznata kao **Chiarijeva I.** malformacija (slika 5.15.). Pet godina poslije opisao je malu stražnju lubanjsku jamu, nisko pričvršćeni tentorij i cerebelum utisnut u cervikalni kanal, nalaz koji je gotovo u pravilu udružen s mijelomeningokelama – **Chiarijeva II.** malformacija. Nešto poslije opisao je sličan nalaz udružen s cervikalnom spinom bifidom – **Chiarijeva III.** malformacija. Mnogo kasnije neki su autori opisali uznapredovalu cerebelarnu hipoplaziju s tkivom potisnutim u cervikalni kanal i dali joj naziv **Chiarijeva IV.** malformacija (tablica 5.2.)

Patoanatomija:

Tablica 5.2. Morfološka klasifikacija i pridružene anomalije

Tip malformacije	Patoanatomski nalaz	Pridružena anomalija
Chiari I	Klinoliko utisnuće cerebelarnih tonzila, vermis i četvrta klijetka normalni su	Kraniovertebralne malformacije (platibazija 25-50%, Klippel-Feilov sindrom 5-10%, retrofleksija odontoida 25%, siringomijelija 25%)
Chiari II	Kost: mala stražnja jama, proširen foramen magnum, konkavan klivus i lakune u kosti Dura: hipoplastičan i nisko pričvršćen tentorij, fenestriran falks Mozak: klinoliko utiskivanje cerebeluma u cervikalni kanal, previjanje medule, cjevolika četvrta komora	Mijelomeningokele u 90-100% u pacijenata Disgenezija korpus kalozuma 80-90% Opstruktivski hidrocefalus 50-80% Stenoza akveduktusa 70% Siringohidromijelija 50-90% Ageneza septum peluciduma 40%
Chiari III	Klinoliko utiskivanje cerebeluma u cervikalni kanal, medulla je presavijena	Cervikalna spina bifida
Chiari IV	Hipoplazija i klinoliko potiskivanje cerebeluma u cervikalni kanal	



Slika 5.15. Malformacija Arnold-Chiarija tipa I. Na sagitalnome presjeku kroz cerebelum i moždano deblu moguće je uočiti izdužene i kaudalno potisnute tonzile maloga mozga (crna strjelica)⁸²

Incidencija

Incidencija malformacije Chiari I iznosi 0,6%, a Chiari II je jedan oboljeli na 1000 živorođene djece.

Etiologija nije poznata.

Patofiziologija.

Postoje dvije osnovne škole: prva vjeruje da je malformacija rezultat djelovanja mehaničkih hidrodinamskih sila (normalan cerebelum koji se ne može smjestiti u veoma malu stražnju lubanjsku jamu) i biva potisnut kaudalno. Njihovi oponenti smatraju da je uzrok nastanka u genetskim poremećajuma koji upravljaju embrionalnim razvojem

⁸² Dopuštenje za upotrebu fotografije dobijena je od dr. Davida S. Wilkinson, Head, Department of Pathology, Virginia Commonwealth University and the VCU Health System; Box 980662, 1101 E. Marshall Street Richmond, Virginia, SAD.

Klinička prezentacija

5.4.1. Chiari I

Većina je pacijenata asimptomatična. Kod klinički manifestnih slučajeva (premda je riječ o urođenoj malformaciji), sve do razvoja novih neuroradioloških tehnika bolest se klinički očitovala i dijagnosticirala tek u drugom ili trećem desetljeću života. Simptomi i znakovi jesu:

1. subokcipitalne glavobolje;
2. okularni znaci su: retro-okularna bol, diplopije, zamagljenje vida i fotofobija;
3. vestibularni znakovi su: vrtoglavice, nistagmus, nestabilnost;
4. bulbarni znakovi su: ataksija, parapareza, disfagija, disfazija, sinkope, apneje;
5. siringomijelični znakovi su: sindrom središnjeg medularnog kanala, tortikolis.

Prometne nezgode (s trzajnim ozljedama vrata) ili izravan udar u zatiljak ili vrat mogu u nekoliko minuta potpuno asimptomatičnu osobu pretvoriti u teškog bolesnika. Osnovni uzrok ovako naglog pogoršanja vjerojatno je nagli poremećaj u cirkulaciji likvora: i prije ozljeđivanja cirkulacija je poremećena, ali se rubno održava, i dovoljna je manja trauma da se ravnoteža potpuno poremeti, s naglim potiskivanjem kaudalno djelomično već premještenih stražnjih struktura mozga (moždano deblo i cerebelum). Nastaju kompresije vitalnih centara s veoma ozbiljnim posljedicama, koje dovode do teške invalidnosti. Zbog kompromitiranja respiracije može nastupiti iznenadna smrt.

5.4.2. Chiari II

Razlikujemo dvije kliničke slike, jednu u novorođenčadi i dojenčadi, drugu u starije djece.

1. Dojenčad: u prva dva tjedna malformacija se malokad očituje, a zatim naglo nastaju poremećaji vezani za disfunkciju moždanoga debla, s poremećajima u funkcioniranju respiratornih centara i donjih kranijalnih živaca.
2. Prvi karakterističan znak jest inspiratorni stridor kada dijete plače, koji može prijeći u apneju. Epizode apneje upućuju na napredujuću kompresiju moždanog debla, koja će se, ako dijete poživi, u daljnjem kliničkom tijeku očitovati disfagijom, nazalnom regurgitacijom i aspiracijom hrane i opistotonsom.

Simptomi i znakovi dojenačke dobi jesu:

1. respiratorni poremećaji 70%,
2. disfagija 70%,
3. inspiratorni stridor 60%,
4. spastična kvadripareza 55%,
5. apneja 30%,
6. slab ili odsutan plač 20%,
7. aspiracija hrane 10%.

Simptomi i znakovi starije dječije i adolescentne dobi jesu:

1. sinkope,
2. nistagmus (horizontalni i rotacijski),
3. spastična kvadripareza,
4. trunkalna ataksija,
5. regurgitacije, aspiracije,
6. depresija refleksa kašlja.

Dijagnostički protokol

Laboratorijski testovi.

Ne postoje specifični testovi.

Neuroradiološka obradba obuhvata standardne kraniograme i kraniograme u posebnim projekcijama, kompjuteriziranu tomografiju s trodimenzionalnom rekonstrukcijom i magnetnu rezonanciju.



Slika 5.16. Chiari I malformacija – MRI.
Vidljivo je potiskivanje cerebelarnih tonzila u cervikalni vertebralni kanal



Slika 5.17. Chiari II malformacija – MRI.
Izrazito mali infratentorijski prostor s hipoplastičnim cerebelumom, koji je potisnut u cervikalni vertebralni kanal

1. **Kraniogrami** prikazuju cjelovitu morfologiju kranija, lakune u kostima (torkular i verteks) i malu stražnju lubanjsku jamu.
2. **Kompjutorizirana tomografija (CT)** omogućila je ne samo uvid u endokranijalne strukture, nego i mnogo bolju vizualizaciju promjena na kostima, posebno na bazi kranija.
3. **Magnetna rezonancija (MRI)** metoda je izbora, jedino ona omogućuje detaljnu vizualizaciju sadržaja stražnje lubanjske jame, debla i detekciju siringomijelije.

Liječenje

Medikamentozno liječenje ne postoji.

Kirurško liječenje

Svrha je kirurškog liječenja dekompresija vitalnih živčanih struktura i uspostavljanje normalne cirkulacije likvora, što nije nimalo laka zadaća. Ne postoji tipična operacija koja bi se mogla preporučiti kao standard. Ovakve operacije izvode neurokirurzi s najvećim iskustvom, koji pažljivo planiraju svaku fazu zahvata i koji su kadri prilagoditi se neočekivanim situacijama u kojima se mogu naći za vrijeme samog zahvata i učinkovito reagirati na problem.

Osnovna je zadaća subokcipitalnom kraniektomijom (i ako je to potrebno, i cervikalnom laminektomijom) izvršiti dekompresiju na razini foramen magnuma i gornjega djela vratne kralježnice, a zatim osigurati stabilnost dekomprimiranog segmenta, odnosno kraniovertebralnoga spoja. Dodatno se poduzimaju adhezioliza i oslobađaju se otvori četvrte moždane klijetke. Na kraju se prema potrebi provode drenažne operacije, kako ventrikula, tako i proširenoga medularnoga kanala - sirinksa.

Komplikacije, rane

1. **Likvorne fistule** rezultat su nepotpune reparacije duralnih ovojnica tijekom operacije.
2. **Meningitis** može nastati ako likvorna fistula nije pravodobno prepoznata i reparirana.
3. **Infekcije skalpa i mekih tkiva** izuzetno su rijetke.

Komplikacije, kasne

1. **Smetnje u psihomotornom razvoju.** Još nije jasno je li usporen razvoj primarno genetski determiniran ili se razvija naknadno. Prva hipoteza ima više zagovornika.
2. **Recidivi kompresivnih neuroloških sindroma.** Mogući su u ranoj fazi u oko 20% pacijenata, kasnije imaju klasičan tok, kao i u liječenju nekomplimiranog hidrocefalusa.

Ishod i prognoza

Oko 80% djece u koje je na vrijeme dijagnosticirana bolest i koja su kirurški zbrinuta ima dobar ishod. Loši su rezultati zabilježeni nakon implantacija *shuntova* za drenažu sirinksa.

Literatura

1. Anson JA, Benzel EC, Awad IA (eds.). Syringomyelia and the Chiari Malformations. American Association of Neurological Surgeons; 1997.
2. Incesu L, Khosia A, Aiello MR: Chiari II Malformation. eMedicine Journal 2002; 2(4): 1-15 www.med.com/radio/topic150.htm Accessed August 13, 2005
3. Klekamp J, Batzdorf U, Samii M, Bothe HW: The surgical treatment of Chiari I malformation. Acta Neurochirurgica (Wien) 2002
4. Parker JN. Arnold-Chiari Malformation. San Diego, CA: Icon Health Publications; 2004
5. Pillay PK, Awad IA, Little JB, Hahn JF: Symptomatic Chiari malformation in adults. Neurosurgery 1991; 28(5): 639-45.
6. Progressive Management Medical Health News 21st Century Complete Medical Guide to Hydrocephalus, Authoritative Government Documents, Clinical References, and Practical Information for Patients and Physicians (CD-ROM); 2004.
7. Siddiqi NH, Leine FJ, Naria LD: Chiari I Malformation. eMedicine Journal 2005; 2(4): 2-11 www.med.com/radio/topic149.htm Accessed August 13, 2005

5.5. Dandy-Walkerova malformacija

Sinonimi: *Dandy-Walker syndrome; Dandy-Walker cyst; Dandy-Walker deformity; Luschka-Magendie foramina atresia;*

Definicija: Dandy-Walkerova malformacija je rijetka kongenitalna anomalija koja zahvaća cerebelum i četvrtu moždanu klijetku

Povijest i klasifikacija

Malformaciju je godine 1914. opisao američki neurokirurg Walter Dandy, objašnjavajući cistično proširenje četvrte klijetke i hipoplaziju/ageneziju vermisa obliteracijom Magendi-jevih i Luschka-inih otvora. Tek godine 1954. je dokazano da obliteracije foramena nisu dio strukturnih deformacija u ovoj malformaciji.

Patoanatomija

Malformaciju karakterizira klasična trijada: (i) potpuna ili djelomična agenezija vermisa, (ii) cistična dilatacija četvrte klijetke, i (iii) proširena stražnja lubanjska jama sa naviše potisnutim tentorijem, lateralnim sinusima i torkularom.

Osim ove klasične malformacije, razlikujemo još Dandy-Walkerovu varijantu, mega cisterna magna i arahnoidnu cistu stražnje jame. Patoanatomske posebnosti date su u tablici 5.3.

Tablica 5.3. Morfološke varijacije i pridružene anomalije

Tip malformacije	Patoanatomski nalaz	Pridružena anomalija
Dandy -Walker malformacija	(i) agenezis vermisa (ii) cistična dilatacija IV klijetke (iii) proširena stražnja lubanjska jama	disgeneza korpus kalozuma 20-30% opstrukcioni hidrocefalus 70-80% cerebelarne malformacije 25%
Dandy-Walker varijacija	(i) hipoplazija vermisa (ii) cistična dilatacija IV klijetke (iii) normalna stražnja lubanjska jama	stenozna akvedukta 70% siringohidromijelija 50-90% ageneza septum peluciduma 40%
mega cisterna magna	(i) normalan vermisa (ii) normalna IV klijetka (iii) proširena stražnja lubanjska jama	
arahnoidalna cista	(i) normalan potisnut vermisa (ii) normalna potisnuta IV klijetka (iii) normalna stražnja lubanjska jama	

Incidencija

Incidencija ovih malformacija jedno je na 25 000 živorođene djece. Mortalitet je uvjetovan pratećim komplikacijama (od kojih je najvažniji hidrocefalus) i znatno je smanjen zahvaljujući napretku anaestezioških tehnika i novih drenažnih sustava.

Etiologija

Nepoznata, postoje izvještaji o nasljednim utjecajima.

Patofiziologija.

U većine djece koja pri rođenju nemaju hidrocefalus on se razvija već tijekom prvoga mjeseca i većina patofizioloških zbivanja ovisi o poremećajim likvorne cirkulacije.

Kliničke manifestacije

Dominiraju klinički simptomi i znakovi hidrocefalusa, znakovi razvojnih poremećaja i oni koji mogu biti uvjetovani postojanjem drugih pratećih anomalija.

Pri rođenju u djece s ovim sindromom hidrocefalus je rijedak, a nakon godinu dana oko 80% djece ima ventrikulomegaliju. Zbog mogućnosti rasta glave razvoj je neurološkog deficita usporen, ali zato nastaje velika dolihocfalna glava s izraženom okcipitalnom izbočinom. Poslije se postupno razvijaju poremećaji hoda i spastičnost, smetnje u koordinaciji i održavanju ravnoteže, te smetnje sluha i vida. Subnormalni intelektualni koeficijent (koeficijent inteligencije, IQ manji od 80) zabilježen je u više od polovine oboljelih. Intenzivnost nabrojjenih znakova i simptoma u izravnom su odnosu s kontrolom i uznapredovalošću hidrocefalusa: zato su pravodobno postavljanje dijagnoze i rano otpočinjanje liječenja izuzetno važni.

Dijagnostička obradba

Laboratorijski testovi. Ne postoje specifični testovi.

Neuroradiološka obradba obuhvaća standardne kraniograme i kraniograme u posebnim projekcijama, kompjutoriziranu tomografiju, ultrazvuk i magnetnu rezonanciju. Najkorisnije su pretrage ultrazvuk i magnetna resonancija.

- 1. Ultrazvuk** je jednostavan za upotrebu i jeftin, a danas se primjenjuje već u prenatalnom periodu. Nakon rođenja pristupa se sondom postavljenom na posterolateralnu fontanelu ili kroz cisternu magnu: za novorođenčad se upotrebljavaju sonde od 5 do 7 MHz-a, za stariju djecu od 3 do 5 MHz-a.
- 2. Kompjutorizirana tomografija (CT)** za ove pacijente nije posebno bitna, a uglavnom se upotrebljava za praćenje pacijenata s ugrađenim drenažnim sustavima.
- 3. Magnetna rezonancija (MRI)** metoda je izbora i jedina omogućava preciznu vizualizaciju sadržaja stražnje lubanjske jame, vermisa, cerebeluma i četvrte klijetke.

Liječenje

Medikamentno liječenje ne postoji.

Kirurško liječenje

Cilj je kirurškog liječenja uspostavljanje normalne cirkulacije likvora.

Komplikacije

Komplikacije su istovjetne komplikacijama opisanim u potpoglavlju 5.4.

Ishod i prognoza

Čak i u djece koja su dijagnosticirana i liječena na vrijeme rezultati su razmjerno povoljni. Neki su od pacijenata asimptomatični i žive normalan život, i u njih se anomalija dijagnosticira slučajno, u druge (većinske) skupine kakvoća života ovisi o pravodobnoj kontroli hidrocefalusa, dok u trećoj skupini ima obilje pridruženih kongenitalnih anomalija koje dominiraju i kliničkom slikom i djetetovim životom, i završavaju letalno usprkos svim terapijskim naporima.

Literatura:

1. Dandy-Walker Syndrome. Icon Health Publications; 2004.
2. Incesu L, Khosia A: Dandy-Walker Malformation. eMedicine Journal 2003; 2(4): 1-14 www.med.com/radio/topic206.htm Accessed August 13, 2005
3. Progressive Management Medical Health News 21st Century Complete Medical Guide to Hydrocephalus, Authoritative Government Documents, Clinical References, and Practical Information for Patients and Physicians (CD-ROM); 2004.

5.6. Agenezija corpus calosuma

Sinonimi: *agenesis of the corpus callosum; hypoplasia of the corpus callosum; callosal agenesis; corpus callosum dysgenesis; dysgenesis of the corpus callosum*

Definicija: malformaciju karakterizira djelomičan ili potpun nedostatak žljevitog tijela.

Patoanatomija:

Malformaciju karakterizira djelomična ili potpuna odsutnost žljevitog tijela (*corpus callosum*). Kod djelimične odsutnosti (hipoplazija) formiran je prednji dio kalozuma (prednja polovica tijela i genu posterior) dok stražnji (stražnja polovica tijela i splenium) nisu razvijeni.

Uz ageneziju kod 30% pacijenata postoji i hidrocefalus, Dandy-Walkerova malformacija u 10%, lipomi u korpus kalozumu u 10% i Arnold-Chiarijeva malformacija u oko 7% pacijenata.



Slika 5.18. Na mediasagitalnome presjeku kroz mozak uočljiv je potpuni nedostatak corpus callosum⁸³

⁸³ Dopuštenje za upotrebu fotografije dobivena je od dr. Davida S. Wilkinson, Head, Department of Pathology, Virginia Commonwealth University and the VCU Health System; Box 980662, 1101 E. Marshall Street Richmond, Virginia, SAD.

Incidencija

Incidencija ovih malformacija je 1-5%. Morbiditet i mortalitet uvjetovani su pratećim komplikacijama (od kojih je najvažniji hidrocefalus), a može biti i potpuno asimptomatičan.

Etiologija

Nepoznata, postoje izvještaji o nasljednim utjecajima.

Patofiziologija.

U većine djece koja pri rođenju nemaju hidrocefalus on se razvija već tijekom prvog mjeseca, i većina patofizioloških zbivanja ovisi o poremećajim likvorne cirkulacije.

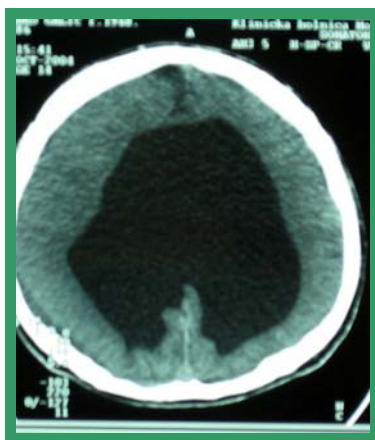
Klinička prezentacija

Postoje dvije osnovne podvrste, sindromska i nesindromska inačica. Nesindromski mogu biti potpuno asimptomatični i otkrivaju se ili slučajno ili kada se počne razvijati neka od komplikacija, kao što su nastanak hidrocefalusa (u oko 30% djece) ili zaostajanje u psihomotornom razvoju. Od sindromskih najčešće su združeni s Arnold-Chiarijevim i Dandy-Walkerovim sindromom.

Dijagnostička obradba

Laboratorijski testovi. Ne postoje specifični testovi.

Neuroradiološka obradba obuhvata standardne kranioleme i kranioleme u posebnim projekcijama, kompjutoriziranu tomografiju, ultrazvuk i magnetnu rezonanciju. Najkorisnije pretrage jesu ultrazvuk i magnetna rezonancija.



Slika 5.19. Agenesis corpori calosi



Slika 5.20 Agenesis corpori calosi

Poglavlje IV: Opća načela kirurškog tretmana

1. **Ultrazvuk** je jednostavan za upotrebu i jeftin, i sve se više sugerira njegova primjena već u prenatalnom periodu radi *screeninga*. Mogući su upotreba i dobivanje korisnih informacija već u 20. tjednu razvoja ploda. Nakon rođenja pristupa se sondom postavljenom na prednju fontanelu, te je s velikom pouzdanošću moguće prepoznati odsutnost kalozuma, usporedno pozicionirane lateralne ventrikule i interhemisferično lokalizirane ciste.
2. **Kompjutorizirana tomografija (CT)** nije posebno bitna, uglavnom se upotrebljava za praćenje pacijenata s ugrađenim drenažnim sustavima.
3. **Magnetna rezonancija (MRI)** metoda je izbora, a omogućuje preciznu vizualizaciju ostataka kalozuma, ali i neuronalnih migracija koje je nemoguće otkriti bilo kojom drugom metodom.

Liječenje

Medikamentno liječenje ne postoji.

Kirurško liječenje

Cilj je kirurškog liječenja uspostavljanje normalne cirkulacije likvora, odstranjenje interhemisferičnih cisti i lipoma, napose ako imaju kompresivni učinak.

Komplikacije

Komplikacije su istovjetne onima opisanima u poglavlju 5.4.

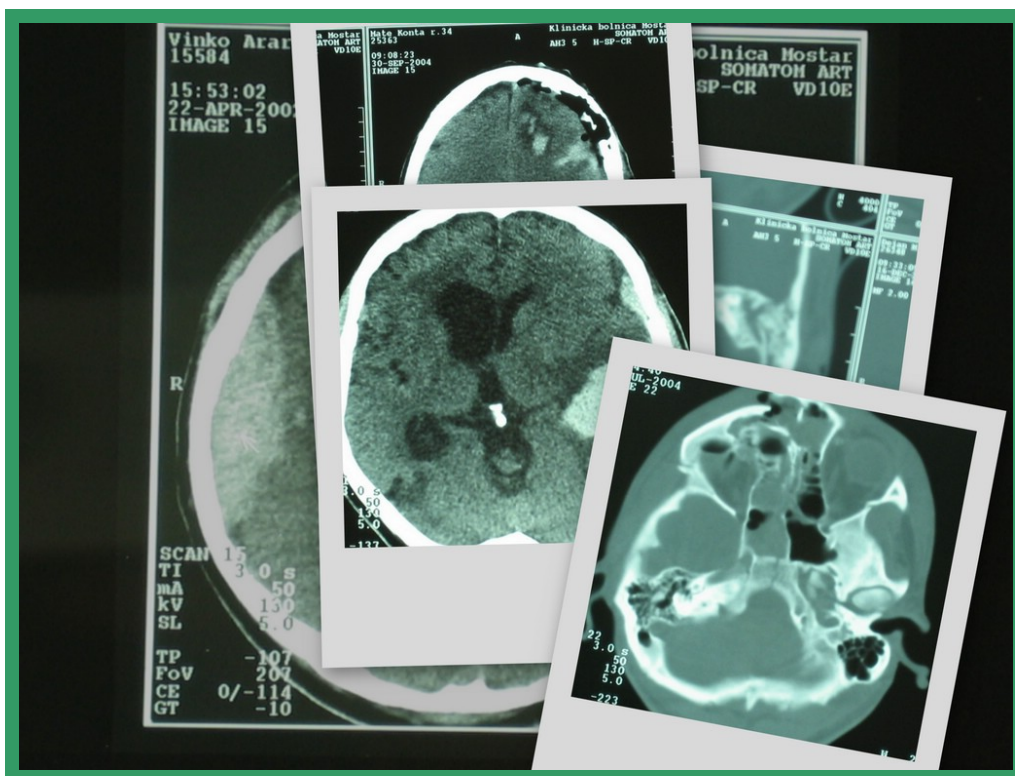
Ishod i prognoza

Ovise o pratećim malformacijama i pridruženim sindromima

Literatura:

1. Aribandi M, Bazan C III: Corpus Callosum, Agenesis. eMedicine Journal 2004; 2(4): 1-9 www.med.com/radio/topic193.htm Accessed August 13, 2005
2. Parker JN, Parker PM. (eds.). The Official Patient's Sourcebook on Agenesis of the Corpus Callosum. San Diego, CA: Icon Health Publications: 2002.
3. Progressive Management Medical Health News 21st Century Complete Medical Guide to Hydrocephalus, Authoritative Government Documents, Clinical References, and Practical Information for Patients and Physicians (CD-ROM); 2004.

Poglavlje VI: Kranio-cerebralne ozljede



Nakon čitanja ovog poglavlja studenti bi trebali znati:

1. kako postupiti pri prvom susretu s ozlijeđenim pacijentom;
2. kako prepoznati lake ozljede glave;
3. s pouzdanjem postaviti dijagnozu potres mozga;
4. prepoznati frakture lubanje;
5. pravilno se postaviti prema intrakranijskim hematomima;
6. pravilno se postaviti prema ustrijelnim i prostrijelnim ozljedama glave;
7. prepoznati (ili bar posumnjati na) teške kranio-cerebralne ozljede;
8. potpuno ovladati algoritmima zbrinjavanja ozljeda glave;
9. biti kadri provoditi nadzor i cijelokupnu skrb i
10. imati uopćenu perodžbu o mogućem ishodu liječenja.

6.0. Uvod

Kraniocerebralne ozljede među najznačajnijim su i najčešćim problemima koje liječnik susreće u svakodnevnoj praksi. Prvo, veoma su česte, u Sjedinjenim Američkim Državama na četvrtom su mjestu po učestalosti kao vodeći uzrok smrtnosti ukupno, a u osoba mlađih od 45 godina zauzimaju prvo mjesto. Dva milijuna godišnje ima tako ozbiljne ozljede glave da mora biti hospitalizirano. Od ukupnoga broja smrti uzrokovanih traumom, 50% je uvjetovano zatvorenim ozljedama glave, a 30% ozljedama glave nanesenima vatrenim oružjem.

Drugo, klinička prezentacija ozljeda ima veliki raspon (kada ih kvalificiramo prema ozbiljnosti i težini), od lakih i potpuno bezazlenih sve do najtežih ozljeda uopće, neizbježno fatalnih. Svaki liječnik mora svladati temeljne spoznaje i načela postupanja s ozlijeđenima u prvoj fazi nakon ozljeđivanja: to je period kada se najmlađi i najneiskusniji među liječnicima susreću s njima i donose odluke o kojima umnogome ovisi daljnja pacijentova sudbina. Osim toga, osnove se moraju poznavati izvanredno dobro i zato što ponekada ozljede, koje se klinički prezentiraju kao lake i bezopasne, mogu u vrlo kratkom vremenu prijeći u kategoriju najozbiljnijih. Pogriješne procjene mogu imati i ozbiljne mediko-legalne implikacije i utjecati na liječnikovu karijeru.

Treće, troškovi liječenja toliko su veliki da ih ne mogu podnijeti ni najbogatije zemlje svijeta. U SD-u se samo na bolničko liječenje potroši godišnje 25 milijardi dolara, što je godišnji proračun jedne manje europske države (npr. veličine Republike Hrvatske). Veličinu posrednih troškova koji nastaju nakon akutne faze liječenja kraniocerebralnih ozljeda (skrb o invalidnim osobama, cijena rehabilitacije, skrb o osobama u trajnom vegetativnom stanju i vrijednost izgubljenih radnih sati nemoguće je izračunati.

Najstariji pisani dokument o ozljedama glave jest papirus Edwina Smitha, iz vremena 1700 godina prije Krista. U njemu su opisne četiri depresivne frakture kranija, s preporukom da se rane ostave otvorene, kako bi se endokranijska šupljina slobodno drenirala, te da se rane premazuju otopinom sačinjenom od ljekovitih trava. Hipokrat (460.-357. p.n.e.) opisao je trepanaciju radi kontuzija mozga i fraktura, a Galen (130.-210.) opisao je svoja iskustva u liječenju ozljeda glave u ranjenih gladijatora, korelirajući prvi put u povijesti ozljedu mozga s kontralateralnim parezama i paralizama udova. Kroz srednji vijek i renesansu, kada počinje uvođenja znanstvenih načela u medicinu, pa sve do 19. stoljeća zabilježen je mali ili nikakav napredak. Ozljede mozga smatrane su smrtonosnima, a uz nekoliko izuzetaka to su i bile. Uvođenja načela asepse i antiseptičke spoznaja mikroorganizama kao uzročnika infekcija donijele su prva poboljšanja.

Od tih vremena do danas prijeđen je dug put koji se s obzirom na prošlost može mjeriti samo svjetlosnim godinama. Postignut je znatan napredak u razumijevanju patoanatomskih promjena u strukturnim lezijama i patofiziološkim mehanizama, uspostavljeni su učinkoviti kliničko-dijagnostički algoritmi, razvijeni su i općenito prihvaćeni terapijski protokoli čijom je primjenom znatno smanjen i morbiditet i mortalitet. Velik broj pacijenata koji bi još nedavno bili osuđeni na izvjesnu smrt preživljavaju, mnogu imaju zadovoljavajuću razinu oporavka mentalnih i neuroloških funkcija i kadri su nastaviti profesionalne i društvene aktivnosti na razini stanja otprije nastanka ozljede. Ipak, rezultatima, općenito govoreći, i dalje možemo biti nezadovoljni i još je mnogo mjesta za unaprjeđenje u liječenju ovakvih pacijenata.

Ako razmotrimo cjelokupnu situaciju, očito je da najviše prostora za unaprjeđenje postoji na prvoj crti obrane, u prvom intervalu neposredno nakon ozljeđivanja, kada se donose važne odluke koje imaju odlučujući utjecaj na daljnju pacijentovu sudbinu, a koje, u pravilu, donose nedovoljno podučeni i neiskusni liječnici. Odlučnim intervencijama u prehospitalnom periodu i boljom temeljnom edukacijom studenata i mladih liječnika (uključujući specijalizante kirurgije, reanimacije i urgentne medicine) moguće je znatno unaprijediti liječenje pacijenata s kraniocerebralnim ozljedama. Zato je ovo poglavlje vjerojatno jedno od najvažnijih u ovoj knjizi: u njemu će se na najjednostavniji mogući način opisti i sistematizirati cjelokupni kompleks koji čine ozljede glave, s jasnim preporukama za postupanje u svakoj od faza liječenja. Materija je podjeljena u nekoliko logičkih cjelina.

1. Postupci pri prvom susretu s ozlijeđenim pacijentom.
2. Lake ozljede glave.
3. Potres mozga.
4. Frakture lubanje.
5. Intrakranijski hematomi.
6. Ustrijelne i prostrijelne ozljede.
7. Teške kraniocerebralne ozljede.
8. Algoritmi zbrinjavanja.
9. Nadzor i cjelokupna skrb.
10. Ishod liječenja.

Literatura

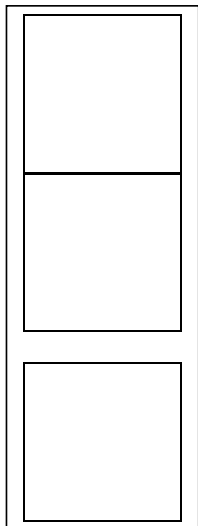
1. Atta H: Edwin Smith Surgical Papyrus: the oldest known surgical treatise. **Am Sur** **1999**; 65(12) 1190-1192.
2. Priorechi P: Skull trauma in Egyptian and Hippocratic medicine. **Gesberus** **1993**; 50(Pt 3-4): 167-178
3. Vinas FC, Pilitsis J: Penetrating head trauma. **eMedicine Journal** **2001**; 2(10) www.emedicine.com/med/topic2888.htm. Assessed on May 12, 2006.

6.1. Prvi pregled pacijenta s ozljedom glave

Najvažniji pregled pacijenta s kraniocerebralnom ozljedom jest prvi pregled. Nakon njega se donose odluke koje utječu na izbor dijagnostičkog protokola i određuju se prve terapijske mjere, pokatkada presudne za pacijentovo zdravlje. Prvi pregled u najvećem broju slučajeva ne obavlja iskusni specijalist, nego liječnik u primarnoj zdravstvenoj zaštiti ili na specijalizaciji iz kirurgije, urgentne ili obiteljske medicine. Budući da se na ovoj razini donose odluke o inicijalnom liječenju, zaštiti vitalnih funkcija (uključujući neuroprotektivne mjere), nadzoru i daljnjoj dijagnostičkoj proceduri, očito je kako je od najveće važnosti da svi liječnici suvereno ovladaju temeljnim načelima zbrinjavanja kraniotraumatiziranog pacijenta. Ta načela prikazana su algoritmom (slika 6.1) u kojemu je postupak pojednostavljen i dan je niz temeljnih pitanja na koja odgovorni liječnik mora potražiti odgovore kako bi izbjegao propust i ozbiljne profesionalne grješke.

Pristup liječnika ovim pacijentima mora biti zasnovan na dobro promišljenim postupcima, jer pacijentu može naškoditi i premalo i previše skrbi. Ako liječnik problem ne poznaje u potpunosti, ako je nesiguran i uplašen od mogućnosti previda teške ozljede i naknadnog razvoja sekundarnih komplikacija, u pravilu je sklon podvrgnuti pacijenta nepotrebnim dijagnostičkim procedurama, tražiti supraspecijalističke konzultacije ili pacijenta nepotrebno hospitalizirati. Ako pri ruci ima neurokirurga koji će razmišljati za njega, još sve može biti u redu, ali što da rade oni koji nemaju tu pogodnost? Sve pacijente s minornim ozljedama uputiti u bolnicu? Sve pacijente hospitalizirati i sve ih uputiti na kompjutoriziranu tomografiju mozga? Odgovor je očit: mladi liječnik mora imati temeljna znanja o kraniocerebralnim ozljedama i primijeniti ih odgovorno i s samopouzdanjem (koje se stječe znanjem i radom), funkcionirajući kao kompetentan liječnik.

S druge strane medalje jest površan i lakomislem pristup pacijentu s kraniotraumom, koji može imati dalekosežne posljedice ne samo za pacijenta i njegovu obitelj, nego i za liječnikovu karijeru. I obitelj i društvo spremni su prihvatiti s određenom dozom fatalizma zlu kob pacijenata s tumorima mozga ili cerebrovaskularnim udarima, dok je s kraniotraumatiziranim pacijentima situacija drukčija. Najčešće je riječ o mlađim, potpuno zdravim osobama, i obitelji je teško racionalno prihvatiti kako se njima bliska osoba, donedavno potpuno zdrava, odjednom našla u kritičnome stanju koje može završiti fatalno. Ako je na prvom pregledu liječnik ovakvog pacijenta nemarno pregledao i lakomisleno poslao kući (ili ga hospitalizirao, a potom zanemario), nakon čega je nastupilo pogoršanje zbog razvoja sekundarnih komplikacija, nesretni je liječnik idealan krivac i bit će optužen za sve za što je bio i za što nije kriv, i bit će još dugo u godinama koje slijede proskribiran i profesionalno i u društvu u kojemu živi. Ovakvi slučajevi, u pravilu postaju dio bogatog fundusa legendi i sjećanja koje su neizostavni dio povijesti svake bolnice, po tipu: *“Sjećate li se onog pacijenta koga je doktor taj i taj poslao kući da se otrijezni, pa su ga našli u bolničkom parku iz Traumatologije?”*). Pogledajmo zato pažljivo sliku 1.



Slika 6.1. Algoritam inicijalne procjene pacijenata s kranio cerebralnom ozljedom

Prvi pregled je istodobno i klasifikacijski pregled, kojim pacijentu određujemo kategoriju kojoj pripada. Tijekom prvoga pregleda donosi se preliminarna procjena o težini ozljede glave, opsegu neurološkog deficita i postojanju pridruženih ekstrakranijalnih ozljeda. Prvi pregled, kao što je već istaknuto, određuje što će se s pacijentom dalje događati. Zato je načinjen algoritam u kojemu su, osim pitanja na koja je potrebno tražiti odgovore (što ne znači da ćemo biti kadri na sve njih pouzdano i precizno odgovoriti) naznačen i redoslijed kojim za tim odgovorima tragamo. Čini se logično početi s ‘pitanjem svih pitanja’:

Pitanje # 0: Je li uopće riječ o kranio cerebralnoj ozljedi? Katkada je to pitanje besmisleno a odgovor očit (npr. kada kroz ranu na glavi možemo napipati fragmente slomljene kosti i kada uz likvor istjeću vani i partikule moždanoga tkiva). Problem je kompleksniji kada na glavi ne postoje nikakvi vanjski tragovi traume, a pacijent je u najdubljoj komi, atoničan i areflektičan,

zatvorenih očiju i, naravno, bez ikakvoga verbalnog odgovora. Ipak, prije nego što duboku komu atribuiramo najtežoj ozljedi mozga a, pacijenovo stanje infaustnim, korisno je pomisliti kako gore opisna klinička slika može odgovarati i stanju duboke alkoholiziranosti, u kojoj je pacijent tako dobro anestetiziran da ne reagira ni na najgrublje podražaje iz okolnoga svijeta.

U svakodnevnoj praksi dva su se jednostavna zahvata pokazala korisnima u diferencijalno-dijagnostičke svrhe. Pacijentu za koga smatrate da je u dubokoj alkoholnoj komi i koji ne odgovara ni na intenzivne bolne podražaje treba začepiti nos i usta: manje od jedne minute obično je potrebno da se alkoholizirani pacijent s začuđujućom snagom počne boriti za zrak.⁸⁴ Korisnim se pokazao i pruradni džepni generator istosmjernje struje (Neurostim) koji u praksi upotrebljavaju anesteziolozi za procjenu dubine anestezije. Pacijenti koji ni najmanjom kretnjom ni uzdahom nisu odgovarali na grube mehaničke podražaje (ležišta nokta, izravni pritisak na kranijalne živce) nakon aplikacije slabe struje iznenada reagiraju izrazito verbalno, najčešće nimalo biranim riječnikom spominjući liječnikovu obitelj.

Osim alkohola, koji još suvereno vlada u našim krajevima i u naše vrijeme, potrebno je pomisliti na otrovanje barbituratima (koje može imitirati stanje moždane smrti) i morfijem – pacijenti su komatozni, zjenice uske i ne reagiraju na svjetlo, refleksi atenuirani, a disanje najčešće usporeno. Premda ovakvi pacijenti nisu komatozni zbog kranio traume, potrebno im je pristupiti kao pacijentima s teškom globalnom cerebralnom disfunkcijom i dati im svu potrebnu potporu.

O još jednoj grupi pacijenata potrebno je govoriti izdvojeno: to su pacijenti s minimalnim vanjskim znakovima traume i s veoma ozbiljnim unutrašnjim ozljedama, koje pri prvome pregledu ne moraju biti klinički manifestne i katkada se lako previde. Ulazna rana može biti veoma mala, nanesena oštrom oružjem ili oruđem, i veoma duboka, najčešće skrivena u vlasištu. Svaku sumnju na ranu na glavi potrebno je istražiti i, ako je dublja od dermisa, eksplorirati. Okolicu rane potrebno je ošišati, izbrijati i isprati doslovice litrama vode. Mehaničko ispiranje i

⁸⁴ Jasno je kako ovaj zahvat treba primijeniti s mnogo zdravog razuma: prekinuti na dulje vrijeme dovod kisika kod stvarno komatoznog pacijenta čiji mozak već trpi od određenog stupnja hipoksije najsigurniji je put da brzo i konačno ostanete bez pacijenta.

čišćenje najefikasniji je način prevencije inficiranja rane. Sljedeći je korak digitalna eksploracija, kojom treba vrlo pažljivo istražiti dno rane, u svim smjerovima: nerijetko je kožna lezija temporalno, a fragmentirana kost s depresijom parijetalno, ili obratno. Usput provodimo privremenu (ali kvalitetnu) hemostazu.

Nakon ovih inicijalnih postupaka kadri samo odgovoriti na nultno pitanje: je li riječ o kraniocerebralnoj ozljedi ili nije. Sljedeći naš dijagnostički algoritam, odgovorili samo na prvo pitanje i postavili temeljac: riječ je o pacijentu s ozljedom glave. Slijedi važno pitanje.

Pitanje 1: Je li riječ o zatvorenoj ili otvorenoj ozljedi?

Odgovor na to pitanje u najvećeg broja pacijenata jednostavan je i lagan i ovdje ne govorimo o njima. Potrebno je obratiti pažnju na mali broj pacijenata u kojih je otvorena ozljeda previđena, najčešće zato što samo nastojali da ne pokvarimo pacijentu frizuru ili zato što samo bili površni i nemarni. Pronaći malu ranu na poglavini nije uvijek lako - kosa je često pokrivena blatom i prašinom, ulijepljena krvlju i/ili povraćenim masma. Zato je pravilo: nikada ne propustiti pregled svakog dijela glave, nakon što samo velikim količinama vode i antiseptika oprali kosu i po potrebi je nemilosrdno ošišali. Ako nađemo ranu, ponavljamo, potrebno ju je proširiti longitudinalno i u dubinu, sve do kosti, i eksplorirati je dodirom i izravnim uvidom. Nota bene: frakture baze lubanje koje se šire u paranazalne sinuse ili u srednje uho (najčešće praćene otolikovorejom ili nazolikovorejom) ubrajamo u otvorene kraniocerebralne ozljede.

Ako znamo (ili sumnjamo) da je riječ o otvorenoj ozljedi, sljedeće je logično pitanje.

Pitanje 2: Je li je ozljeda možda penetrantna ili perforantna?

Tijekom traženja odgovora na to pitanje izravna vizualizacija dna rane je nezamjenjiva. Samo izravnim uvidom moguće je zapaziti istjecanje sukrvičave tekućine kroz ponekada jedva vidljivu frakturnu pukotinu i s sigurnošću dijagnosticirati likvoreju. Zaključak je jasan: riječ je o penetrantnoj ozljedi, jer da bi likvor istjecao mora biti oštećena i dura i arahnoidna. Ako za vrijeme inspekcije na dnu rane primijetimo moždane partikule, dobili samo odgovor na još jedno pitanje: ozljeda je i perforantna, ozlijeđeni su i pia mater i korteks. Naravno, ako ne nađemo likvoreju i prolaps mozgovine, to ne znači da mozak i moždane ovojnice nisu ozlijeđeni. U ovoj fazi liječenja važno je misliti na sve mogućnosti, tragati za odgovorom i registrirati nalaz. Nastavljamo s detektivskim radom, i od površine spuštamo se u dublje slojeve, tražeći odgovor na sljedeće pitanje.

Pitanje 3: Postoji li ozljeda mozga?

Iako detekcija lezije drugih struktura kranija može biti veoma važna (depresivna fraktura može biti uzrok posttraumatske epilepsije, koštani fragmenti endokranijalno žarišta su za nastanak apscesa, a frakture baze mogu biti put kojim prodire infekcija), ipak su ozljede mozga glavni čimbenik koji izravno određuje daljnji razvoj bolesti i pacijentovu budućnost. U potrazi za ovim odgovorom, klinički neurološki pregled od najvećeg je značaja, i samo površan i lijen liječnik (a i takvih ponegdje ima) uputit će pacijenta na kraniografiju ili kompjutoriziranu tomografiju a da ga prije toga nije pažljivo pregledao. Tragamo za najdiskretnijim znakovima cerebralne disfunkcije, primjenjujući u ovoj fazi skraćeni, ali sveobuhvatni neurološki protokol. Jasno je da nećemo tragati za diskretnim razlikama u osjetu topline i proprioceptivnog senzibiliteta: pretraga se temelji na uočavanju i registriranju motornih ispada, lezija kranijalnih živaca (najčešće facijalisa i okulomotorijusa), meningealnih znakova i na procjeni stanja svijesti. Kada postoji izvjesnost (ili samo sumnja) postojanja oštećenja mozga, važno se upitati je li lezija fokalna ili difuzna.

Pitanje 4: Je li je oštećenje mozga difuzno?

Za razliku od svih ostalih neuroloških funkcija, stanje svijesti je generirano i izravno ovisno o nesmetanom djelovanju svih dijelova mozga kao cjeline. Poremećaj svijesti događa se na razini kvantitete (količine svijesti i budnosti s kojom pacijenta raspolaze u vrijeme pregleda) i kvalitete svijesti (što podrazumjeva razinu na kojoj se zbivaju viši mentalni procesi, uključujući mogućnost percipiranja, memoriranja, kompariranja i integriranja informacija, te logičkog i kritičkog mišljenja). Cijeli je proces još uvijek nedovoljno objašnjen, i vjerojatno ne postoje poremećaji samo jedne od komponenata svijesti (barem ne u traumatiziranih pacijenata) a da je druga potpuno funkcionalna. Rasprava o svijesti prelazi okvire ovog teksta, za naše potrebe pri prvom je pregledu dovoljno znati da poremećaji svijesti upućuju na globalnu disfunkciju mozga, koju je potrebno pažljivo ispitati i registrirati. Kako to učiniti?

Govor i svijest. Osnovni parametar kojim procjenjujemo razinu poremećaja svijesti jest pacijentova sposobnost da govori. Ako pri prvome pregledu pacijent govori i odgovara na naša pitanja, vjerojatno nije posrijedi teškoća globalna disfunkcija mozga. Ipak svjetujemo oprez: pacijent koji govori može naglo prestati govoriti, zbog pogoršanja koje nastaje zbog sekundarnih cerebralnih oštećenja i u konačnom ishodu završiti će u skupini pacijenata koji su govorili pa umrli (*talk and die patients*). Jedan od osnovnih ciljeva tijekom ranog zbrinjavanja pacijenta jest spriječiti ovakav tragičan razvoj.

Kada samo utvrdili da pacijent govori, obraćamo pažnju na kvalitetu njegovoga govora, odnosno svijesti. **Važno je utvrditi je li pacijent orijentiran i racionalan.** Ako jest, **provjeravamo što je s njegovom memorijom.** Pamti li što se događalo prije, za vrijeme i poslije nesreće. Ako postoji **amnezija**⁸⁵ i za period od samo nekoliko minuta, to je pouzdan znak postojanja difuznog oštećenja mozga. Postoji podjela amnezije na pretraumatsku, traumatsku i posttraumatsku, ali nema dokaza da je od praktičnog kliničke važnosti. Kada samo utvrdili globalnu cerebralnu disfunkciju, nužno je učiniti sljedeću važnu distinkciju, te odgovoriti na pitanje je li difuzna lezija nastala primarno ili sekundarno.

Pitanje 5: Je li je globalna disfunkcija mozga nastala izravno, primarnim impaktom i difuznim strukturnim oštećenjem ili zbog sekundarnih komplikacija?

Ako pri pregledu nema nikakvog verbalnog odgovora, pokušavamo od pouzdanih svjedoka saznati je li pacijent u periodu od nesreće pa do pregleda izgovorio i jednu jedinu razumljivu, oblikovanu riječ ili frazu. Ovaj je podatak važan pri procjeni izravnoga globalnog oštećenja mozga. U difuznih aksionalnih oštećenja u trenutku udara dolazi do tako teškog oštećenja mozga da više cerebralne aktivnosti odmah prestaju, pa i sposobnost govora. U pacijenata koji su u nekom periodu nakon ozljede govorili i onda prestali, sigurno je posrijedi cerebralna disfunkcija uzrokovana sekundarnim komplikacijama (hipoksija, hipoperfuzija, intoksikacija), a ne primarnim oštećenjem.

S terapijskog aspekta ova informacija ima presudnu važnost, jer je na sekundarne komplikacije (hipoksiju, hipoperfuziju, anemiju i kompresiju od hematoma u razvoju) moguće utjecati i otkloniti uzrok disfunkcije. U nervne disfunkcije nastale zbog difuznih strukturnih oštećenja (*shearing injury, axonal injury*) za vrijeme primarnog udara terapijski samo bespomoćni: ostaju nam samo palijativne i neuroprotektivne mjere.

⁸⁵ Gč. **Amnesia**; **a** = ne; **mnasthai** = sjećati se

Pitanje 6: Postoji li fokalno oštećenje mozga?

Fokalna oštećenja mozga mogu nastati u svim kombinacijama, s laceracijama skalpa i bez njih, s frakturama, poremećajima svijesti i amnezijom. Pokatkada ih je moguće detektirati tek detaljnim neurološkim pregledom, kadšto za vrijeme neuroradioloških pretraga (**CT**, **MRI**), kada nađemo opsežne strukturne promjene (kontuziskaa žarišta, laceracije, hematomi) koje su klinički nemanifestne i asimptomatične. Od fokalnih znakova najšešći su motorna slabost, senzorni ispadi, disfazija i dizartrija, zatim znakovi oštećenja kranijalnih živaca (najčešće facijalisa, okulomotoriusa i trigeminusa). Kada analiziramo fokalne ispade koji se manifestiraju lezijama kranijalnih živaca, potrebno je misliti na mogućnost ekstrakranijalnih lezija koje najčešće nastaju zbog fraktura na bazi kranija. Ako analiziramo motorne i senzorne ispade, potrebno ih je razlikovati od lezija nastalih zbog konkomitantnih ozljeda kralježnice i moždine, te lezija nastalih oštećenjem brahijalnog pleksusa.

Pitanje 7: Postoje li intrakranijalni ili ekstrakranijalni poremećaji koji pogoršavaju cerebralnu funkciju?

Odgovor na ovo pitanje dat će detaljan pregled pacijenta.

Pitanje 8: Postoji li neurološka bolest koja je prethodila traumi?

Tragajući za odgovorom na to pitanje, prije svega mislimo na veliki epileptični napadaj, koji je mogao biti uzrok pacijentova pada i naknadnog ozljeđivanja. Katkada je teško diferencirati poremećaj svijesti uzrokovan traumom od postiktalnog stanja, koje odlikuje ne samo poremećaj svijesti nego i lažni, tranzitorni fokalni neurološki ispadi. Dijagnostičku zagonetku znatno može komplicirati i davanje antiepileptika ili sedativa prije našeg pregleda, ako o tome nemamo pouzdane informacije. Stoga je veoma važan razgovor s obitelji, prijateljima i s pacijentovom pratnjom.

Druga grupa bolesti koje najčešće ne samo prethode kraniotraumi nego je i izravno izazivaju mogu biti cerebrovaskularni udari, i nije nimalo lako, čak i veoma iskusnim liječnicima, precizno razlučiti što u kliničkoj slici pripada moždanom udaru a što ozljedi, što se dogodilo prvo, kakav je neurološki deficit postojao prije ozljeđivanja, a koji je nastao kao posljedica ozljede. Dovoljno je znati kako ove kombinacije nisu rijetkost, a dijagnostičke i terapijske finese prepustiti specijaliziranim institucijama.

Kada liječnik ima odgovore na sva prethodno postavljena pitanja (ili je za odgovorima barem vrijedno tragao) moguće je sa zadovoljstvom konstatirati da je posao dobro obavljen.

6.2. Lake kranio cerebralne ozljede

Učestalost i značaj

Lake kranio cerebralne ozljede (**KCO**) veoma su česte, i one izolirane i one udružene s drugim ozljedama u politraumatiziranih pacijenata. U velikoj seriji od 1904 hospitalizirana pacijenta u jednogodišnjem razdoblju, 1777 (94%) imali su lake, 64 (3%) srednje teške i 63 (3%) veoma teške **KCO**. U skupini teških **KCO** umrlo je 30 pacijenata (48%). S kliničkog aspekta, lake **KCO** nemaju veliku važnost, zacjeljuju spontano i nije im potrebno posvetiti posebnu pažnju. Važne postaju u posebnim okolnostima.

1. Kada se zbog neznanja ili nepažnje previde znakovi koji upućuju na razvoj sekundarnih komplikacija zbog kojih lake ozljede prelaze u kategoriju teških, za život opasnih ozljeda.
2. Kada nakon lake ozljede glave dođe do pacijentove patološke fiksije za ozljedu i do naknadnog razvoja neurotske reakcije ili psihosomatskih manifestacija.
3. Kada ozljeda ima mediko-legalne konsekvencije, a posebno kada pacijent nakon ozljeđivanja kani ostvariti protupravnu imovinsku korist ili neki drugi benefit (invalidninu, mirovinu, određena radna prava i sl.).

U svim gore navedenim okolnostima izuzetno je važan prvi pregled i prva procjena, koju, kako samo već spomenuli, najčešće obavljaju manje podučeni i manje iskusni liječnici, koji su ogovorni i za primarnu izvornu medicinsku dokumentaciju. Prvi pregled mora biti pažljiv, detaljan i dobro dokumentiran: jedna površna procjena i jedna pogriješno napisna riječ mogu rezultirati dugogodišnjom (stvarnom ili simuliranom) nesposobnošću pacijenta i višegodišnjim sudskim sporovima. Kako bi se spriječile pogriješke, uz ovo poglavlje potrebno je u ovoj knjizi pažljivo proučiti i poglavlje o komocijama i kontuzijama mozga.

Definicija

Lakim kranio cerebralnim ozljedama nazivamo sve ozljede glave u kojih nije došlo do ozljeđivanja lubanje i endokranijalnih struktura. Riječ je o potpuno svjesnim, orijentiranim i komunikativnim pacijentima, bez neurološkog deficita ili bilo kakvih znakova koji upućuju na mogućnost razvoja neuroloških komplikacija ozljede. U oko 40% slučajeva prisutne su rane i laceracije mekih tkiva oglavine (skalpa).

Ciljevi liječenja

Pri prvom pregledu pacijenata s lakim ozljedama glave potrebno je pridržavati se kliničkog protokola, kako bismo:

1. sa sigurnošću (ako je to ikada u potpunosti moguće) potvrdili da se radi o lakoj ozljedi;
2. procijenili potrebu za radiografskom obradom;
3. kirurški obradili rane skalpa i
4. donijeli odluku o režimu daljnje opservacije pacijenta.

1. Prema gore navedenoj definiciji, lake ozljede podrazumjevaju pacijente potpuno očuvane svijesti i bez neurološkog deficita. Problem je na prvi pogled jednostavan i lako rješiv, ali u praksi to nije uvijek tako. Grješke su česte i u oba smjera: poremećaji svijesti se previdaju (konfuzan, dezorijentiran i miran pacijent može na prvi pogled djelovati sasvim normalno), a katkada se i manifestacije straha, posttraumatske panike, psihomotornog nemira i uzbuđenost proglašavaju poremećajima svijesti, iako su zapravo samo posttraumatske reakcije.

Propuste ćemo izbjeći ako rutinski primjenjujemo, kao neizmjenjivo pravilo, dva protokola: (i) ispitivanje „mini“ mentalnog status i (ii) minimalni neurološki status. Detalji ovih pretraga opisni su u poglavlju 2.3. posvećenu simptomima, znakovima i sindromima. Posebnu pažnju potrebno je posvetiti pregledu djece i intoksiciranih pacijenata (najčešće alkohol, ali i druga opojna sredstva o kojima svaki liječnik treba imati osnovne spoznaje). Kad god nisamo sigurni, primjenjuje se zlatno pravilo: **“Kad god sumnjate i niste potpuno sigurni - hospitalizirati i opservirati!”**.

2. **Snimiti kraniogram: da ili ne?** Svauevno se snimi na stotine i tisuće kraniograma, od kojih je relativno mali broj upotrebljiv za pouzdanu interpretaciju, i od kojih je mali broj s pozitivnim nalazom. Indikacije (i kontraindikacije) za snimanje opisne su detaljno u poglavlju o frakturama, a ovdje želimo potcrtati: **ako nije moguće učiniti tehnički zadovoljavajući kraniogram** (nemirna i uplašena djeca, alkoholizirani i nerazumni odrasli) – **ne inzistirati na snimanju nego ga odgoditi za kasnije**. U ovom slučaju pacijenta je bolje hospitalizirati preko noći, a snimanje odgoditi za idući dan. Naravno, to nećemo učiniti ako su kraniogrami od vitalne važnosti - što je rijetko slučaj.
3. **Obradba rana na skalpu** nije neurokirurški problem, mogu je zbrinuti kirurzi, specijalisti (specijalizanti) urgentne i obiteljske medicine, i ambiciozni liječnici opće prakse. Nema opravdanja za upućivanje pacijenta na put, katkada dug nekoliko sati, kako bi netko (najčešće specijalizant prve godine kirurgije) stavio šav ili dva na ranu. Postoje okolnosti kada je intervencija specijalista nužna: veliki defekti skalpa ili opsežne avulzije oglavka, tzv. skalpiranja, koje zahtijevaju konzultaciju s specijalistom za plastičnu i rekonstruktivnu kirurgiju.

Svaki bi liječnik trebao biti kadar pravilno obraditi jednostavne ozljede skalpa. Zato se podsjetimo nekoliko detalja o kojima treba voditi računa:

- a) Poglavina ima pet anatomskih slojeva: (i) koža; (ii) potkožno tkivo u kojemu se nalazi obilje krvnih žila; (iii) galea aponeurotica (s muskulaturom temporalno, frontalno i okcipitalno); (iv) subgaleatično vezivno tkivo i (v) periošt.
- b) Krvarenje obično izgleda dramatičnije nego što zapravo jest i obilna su krvarenja koja zahtijevaju transfuziju krvi rijetkost. Izuzetak su krvarenja u male djece (novorođenčad može obilno iskrvariti i u subgaleatični prostor) i u starijih pacijenata s uznapredovalom aterosklerozom, koja utječe na vazokonstriksijske mehanizme.
- c) Za kontrolu krvarenja najčešće je dovoljna digitalna kompresija na rub rane u trajanju od 5 do 10 minuta. Omotavanje glave zavojima u obliku 'ruskih' i sličnih kapa beskorisno je: krvarenje nećemo zaustaviti, a rezultat našeg rada biti će pacijent s slikovitim krvavim turbanom na glavi, ispod kojega krv i dalje teče.
- d) Ne baviti se estetskim razmatranjima: okolicu rane treba bespoštedno ošišati, a zonu oko sme rane u promjeru od 3-4 cm izbrijati.
- e) Kožu oko rane treba izdašno natopiti antiseptičnim jodnim otopinama (Povidon, Betadin), a višak joda ukloniti alkoholom.
- f) Izdašno isprati samu ranu, a mlazom vode ukloniti koaguliranu krv, prljavštinu, strana tijela.
- g) Privremena hemostaza najefikasnije se provodi postavljanjem zakrivljenih hvatalica na galeu, koja se izvrće prema van, a neophodna je da bi se mogla izvršiti vizualizacija i eksploracija rane.
- h) Eksploracija rane obavlja se vizualno pod dobrim osvjetljenjem, uz eksploraciju prstom u sterilnoj rukavici. Eksploracije sondama i sličnim instrumentom beskorisne su i mogu biti opasne, ako suviše agresivan liječnik uvede instrument kroz depresivnu frakturu intrakranijalno. **Opres:** neravnine na laceriranoj galeji mogu katkada uvjerljivo imitirati depresiju na vanjskom koštanoj lamini, koja je karakteristična za depresivne frakture.
- i) Kada samo sigurni da nema fraktura, istjecanja likvora (likvoreja se najčešće manifestira kao nakupljanje bistre sukrvičave tekućine na dnu rane, koja se ne sasušuje niti koagulira) ni moždanih partikula u rani, možemo početi sa šivanjem. Rana se šije u dva sloja: prvi je sloj galea aponeurotica a drugi koža s potkožnim tkivom. Ako ih pravilno postavimo ti su šavovi dovoljni za definitivnu hemostazu. Male i nekomplikirane rane duge 3 do 4 cm mogu se ušiti i u jednome sloju.
- j) Ranu treba zaštititi samo sat ili dva, i to vrijeme je dovoljno za formiranje biološke zaštite. Najbolje je aplicirati samoljepljive gaze. Postavljanje zavoja i kapa je komplicirano i nepouzđano, a stavljanje neobjašnjivo popularnih mašnica beskorisno: one ne pružaju nikakvu zaštitu samoj rani, a pacijent dobiva veoma neobičan izgled.

4. **Opservacija.** Osnovna pitanja na koja moramo dati odgovore jesu:

- a) koliko intenzivno opservirati pacijenta,
- b) kako dugo i
- c) gdje - u bolnici, stacionaru ili kod kuće?.

Odgovori na ova pitanja uvijek su individualni i ovise o stanju u kome se pacijent nalazi. Drugačiju ćemo odluku donijeti za djecu nego za odrasle, drugačiju za alkoholiziranog beskućnika koji se nakon pregleda vraća na ulicu nego za obiteljskog čovjeka koji se vraća ženi i djeci. Zato je moguće dati samo uopćene smjernice.

- a) Intenzitet opservacije ovisi o stanju svijesti i o podacima o težini pretrpljenog udara: što je sila kojom je ozljeda nastala bila veća, opservacija je intenzivnija.
- b) Opservacija traje sve dok nisamo potpuno sigurni da je pacijent u punom kapacitetu ovladao razinom svijesti i ostalim sposobnostima na razini otprije traume, a najkraće vrijeme opservacije ne smije biti manje od 24 sata.
- c) U bolnici je preko noći preporučljivo zadržati djecu i pacijente u alkoholiziranom stanju, pacijente pod djelovanjem narkotika, kao i pacijente bez (pouzdana) pratnje. Ako tijekom razgovora steknemo povjerenje u pacijentovu pratnju, i ona prihvati odgovornost opservacije koju im treba objasniti u detalje, pacijenti se mogu uputiti na kućnu skrb i opservaciju, s obvezno zakazanim kontrolnim pregledom nakon 12-24 sata. Svi pacijenti s adresom stanovanja udaljenom više od 30 minuta vožnje od bolnice treba hospitalizirati.

Literatura

1. Jennett B, Teasdale G: Management of Head Injuries. 1981; Philadelphia, F.A. Davis Co.: 213-214
2. Cooper PR, Golfinos J. Head Injury. Columbus, OH: McGraw-Hill Professional; 2000.
3. American Association of Neurological Surgeons. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury. Chicago, MI: Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons; 2001.
4. Baethmann A, Eriskat J, Lehmborg J, Plesnila N (eds.). Mechanisms of Secondary Brain Damage from Trauma and Ischemia : Recent Advances of Our Understanding (Acta Neurochirurgica Supplementum). Wien-New York: Springer; 2005.
5. High WM, Snder AM, Struchen MA, Hart KA (eds.). Rehabilitation for Traumatic Brain Injury. New York_ Oxford University Press; 2005

6.3. Potres mozga

Sinonimi: *commotio cerebri; brain concussion*

Uvod

Najčešće (zlo)upotrebljavana dijagnoza uz 'ozljeda glave' jest komocija. Sudeći po maloj pažnji koja joj se posvećuje u udžbenicima, moguće je zaključiti kako je riječ o čestom i lako razumljivom kliničkom sindromu koji se lako dijagnosticira i još lakše liječi. Bilo bi to možda tako da dijagnoza komocije nema ozbiljne mediko-legalne implikacije: pri procjeni težine ozljede zadobivene u tučnjavi ili prometnoj nesreći, ona se smatra teškom ozljedom mozga.

U nama pokatkada nelogičnom svijetu zakona i prava potres mozga je potres mozga, klasificira se kao teška tjelesna ozljeda i tu prestaje svaka rasprava. Poremećaj svijesti može trajati nekoliko sekunda ili nekoliko sati, s amnezijom od 5 minuta ili 5 dana, bez ikakvih posttraumatskih reperkusija ili s teškim posljedicama koje pacijenta prate do kraja života, ali je na sudu značenje potresa mozga uvijek i vječno isto i vjerojatno nikad ne će biti promjenjeno. To je naglašeno kako bi se istaknula nužnost krajnjeg opreza pri postavljanju dijagnoze komocije: kada je jednom postavljena gotovo ju je nemoguće opovrgnuti, a sigurno nije svejedno hoće li netko biti osuđen na tešku kaznu zbog površnosti liječnika, koji je pacijentovu zbunjenost nakon ozljede olako proglasio komocijom mozga.

Koncept potres mozga zadržao se desetljećima u svojoj prvotnoj jednostavnosti i ljepoti. Smatralo se da dolazi do udara u glavu (ili glave o neki predmet ili podlogu) koji izaziva trenutačni prekid moždanih funkcija koji se manifestira potpunim prekidom svijesti te poremećajem vegetativnih i vestibularnih funkcija. Pretpostavljalo se da nema strukturnih oštećenja (bar ne makroskopskih⁸⁶), a udar svojim djelovanjem kao s golemom spužvom briše ploču na kojoj je zapisna memorija, te nastaje amnezija. Je li to baš tako jednostavno? Ovdje su izloženi neki noviji koncepti, a samo jedno je sigurno: ništa još nije definitivno potvrđeno i potpuno jasno.

⁸⁶ Zbog potpuno razumljivih razloga, fenomen komocije gotovo je skoro potpuno neistražen s patoanatomskog aspekta. Pacijenti u kojih je dijagnosticirana komocija ne umiru i njihov mozak je izuzetno rijetko dostupan patoanatomskim istraživanjima.

Neuropsihološka osnova koncepta

Istraživanja posljednjih desetljeća pridonijela su boljem razumijevanju nastanka, interakcija i poremećaja čovjekovih viših mentalnih funkcija. Kao što je dobro poznato, mozak je s fiziološkog i psihološkog stajališta moguće podijeliti na tri odvojena sustava međusobno povezana s bezbroj veza:

1. moždano deblo;
2. diencefalon i limbični sustav i
3. kortikalni sustav.

- 1. Moždano deblo** je najstariji dio mozga, a povezuje ostale dijelove mozga s kralježničnom moždinom i periferijom. Kroz deblo dolaze u mozak sve informacije s periferije koje se nakon prespajanja u diencefalonu usmjeravaju prema korteksu. Bez ovog priljeva informacija kortikalna je funkcija nemoguća, a, osim toga, impulsi iz debla ekscitiraju (aktiviraju) korteks, pripremajući ga za prijem novih informacija. Novi se impulsi primaju s povećanom pozornošću, u starih koji se ponavljaju nastupa fenomen **habituacije** (trajno ponavljanje istih impulsa biva ignorirano). S aspekta stanja svijesti (budnosti) postoje fiziološke varijacije u razini aktivnosti debla: od pune budnosti do pospanosti i sna (ili nesvijesti). Kada je ovaj transmisijski i aktivirajući sustav oštećen ili disfunkcionalan, osoba ne prima vanjske podražaje i informacije te i ne reagira na okolinu. **Kažemo da je pacijent u stanju poremećene svijesti.**
- 2. Diencefalični sustav** se nalazi u središnjem dijelu mozga i prima podražaje iz moždanog debla, specijalnih senzornih sustava i iz korteksa. Njegova glavna zadaća jest monitoriranje i filtracija ulaznih informacija, on odlučuje koje su informacije važne za funkcioniranje organizma kao cjeline. Prima i obrađuje informacije o poželjnim i za preživljenje važnim zbivanjima u okolini, usmjerava nas prema njima i čini važnu kariku u kompleksu nastanka naših **emocija i motiva**. Slično, samo obratno, događa se s procesuiranjem informacija o štetnim i nepoželjnim zbivanjima u okolini. U diencefalično-limbičnom kompleksu odigrava se i konverzija kratkoročne memorije u dugoročnu, fenomen koji nazivamo **konsolidacijom pamćenja**. Premda je pamćenje naizgled nepovezano s emocijama i motivacijama, njegova je uloga presudna jer pomaže osobi zapamtiti sve što je važno za preživljenje, odnosno izbjeći sve što je nepoželjno i za osobu nepovoljno.
- 3. Kortikalni sustav** obavlja visokospecijalizirane funkcije. Lijeva hemisfera, koja je najčešće (i u dešnjaka i u ljevaka!) dominantna, zadužena je za funkciju govora. Nedominantna služi za spoznaju prostora i zbivanja u njemu. Oštećenja ovog sustava dovode do smetnji u percepciji informacija s periferije, njihovoj kognitivnoj obradbi i onemogućuju interpretaciju, usporedbu i pohranu novih informacija. Prefrontalni je korteks važan za planiranje i donošenje odluka, te za usmjeravanje jedinice k izvršenju planiranih ciljeva. Kada je prefrontalni korteks oštećen, bolesnik nije kadar održati pažnju i koncentrirati se na izvršenje zadaće, ne može formulirati plan za postizanje nekog cilja niti ga organizirati u faze nužne za njegovo izvršenje. Najzad, nije kadar kritički spoznati svoje aktivnosti, tj. nesvjestan je problema koji ima.

Patofiziološki mehanizmi

Glavna značajka potres mozga jest privremeni gubitak svijesti, koji se pojavljuje nakon udara u glavu koja je slobodno pokretna. Impakt odbacuje glavu (ili preciznije, koštani okvir) naprijed, natrag ili u stranu, dok mozak zbog inercije zaostaje za ovim kretanjem. Točka oslonca pri kretanju glave je na kranio-vertebralnome spoju, pa su tu kretnje najmanje i stoga je moždano deblo najmanje izloženo ovim silama, a najveće inercijske sile djeluju u zoni kontakta lubanje i korteks. Kao rezultat, nastupa trenje između koštanog okvira i korteks, razvijaju se sile striženja (*shearing forces*) koje su najizraženije u korteksu i supkortikalno. Da bismo ovo lakše shvatili, možemo zamisliti da je mozak građen kao glavica luka, u nizu slojeva. Slojevi se taru jedan o drugi kao oštrice na škaricama i to nazivamo mehanizmom i silama striženja, *shearing forces*.

Kao rezultat, već i u veoma umjerenih udaraca u glavu nastalih ovim akceleracijsko-deceleracijskom mehanizmom na kortikalnoj razini nastupaju smetnje u izvršavanju viših kognitivnih funkcija, čak i ako pacijent nije gubio svijest. Ako je energija koja proizvodi ove sile veća, one se šire prema središtu i kaudalno, zahvaćajući diencefalon i limbični sustav. Nastupa oštećenja mehanizama za konsolidiranje memorije, a klinički je rezultat fenomen koji nazivamo **posttraumatska amnezija** (*posttraumatic amnesia, PTA*). Osim **PTA**, izgubljena su i sjećanja utemeljena na informacijama primljenima 10-15 minuta prije ozljeđivanja, jer mozak nije imao vremena da ih trajno pohrani – klinički fenomen koji zovemo **retrogradna amnezija** (*retrograde amnesia, RTA*). Proces je moguće usporediti s funkcioniranjem kompjuterske memorije: dok radimo na nekom problemu, aktivnosti se odvijaju u radnoj, privremenoj memoriji (*random access memory, RAM*). Kako bi naš rad bio trajno pohranjen, nužno ga je pohraniti na čvrsti disk ili na neki drugi medij. Ako to nismo učinili, a u međuvremenu je nestalo električne energije, informacije iz radne memorije su nepovratno izgubljene.

Najzad, najveća količina energije rezultira još energičnijom propagacijom sila kaudalno, zahvaćajući moždano deblo te se klinički očituje poremećajem svijesti, nesvjesticom.

Proces oporavka

Kao što je prije opisno, moždano deblo biva u procesu ozljeđivanja posljednje zahvaćeno, a prvo je koje se oporavlja, što se klinički manifestira kao buđenje iz nesvijesti. Slijedi oporavak diencefaličnih funkcija, čiji je ispad rezultirao amnezijom (**PTA** i **RTA**) i, što je još mnogo važnije, uzrokovao probleme s konsolidiranjem memorije. U prvoj fazi oporavka pacijent ima očuvano sjećanje na protekla zbivanja, prepoznaje okolnosti i osobe, ali nije kadar stvoriti nove blokove sjećanja. S vremenom se ova funkcija vraća, a dužina trajanja **RTA**, koja u težih ozljeda može biti veoma duga, postupno se smanjuje i na kraju najčešće nije dulja od 5 do 15 minuta. Najduže i najteže se oporavljaju kortikalne kognitivne funkcije.

Klinička prezentacija

Klinički potres mozga manifestira se (i) nesvjesticom koju su po mogućnosti potvrdili pouzdani i neutralni svjedoci, te postojanjem (ii) retrogradne (RTA) i posttraumatske amnezije (PTA). Prateće manifestacije su rezultat (iii) vegetativnih podražaja: bljedilo, oznojenost, mučnina i povraćanje i (iv) vestibularne disfunkcije: nestabilnost, nesigurnost pri hodu, intencijski nistagmus i nistagmus pri mirovanju.

Nesvjestica je znak koji je potrebno utvrditi s velikim oprezom: nitko od laika, ali, nažalost, često ni mnogi od profesionalaca nemaju preciznu predodžbu i pouzdanu definiciju. Pacijent će pokatkada smatrati da je bio u nesvjesti ako je osjetio vrtoglavicu, zbunjenost, dezorijentiranost, strah od preživljenog događaja i još mnogo toga. Katkada pacijenti namjerno, računajući sa sudskim sporom, odštetom od osiguranja ili nastojeći izbjeći odgovornost, od samog početka agravišu svoju ozljedu i daju neistinite informacije. Liječnik ima odgovornost razlučiti istinu od laži, i radi ispravnog liječenja pacijenta i zbog odgovornosti prema istini.

Ako liječnik izravno upita pacijenta: “Jeste li bili u nesvjesti?”, velika je vjerojatnost da će većina njih odgovoriti potvrdno. Nažalost, na osnovi jednog pitanja i upitno pouzdanog odgovora često se olako postavlja dijagnoza, što poslije može imati dalekosežne implikacije i koju je teško, ako i ne nemoguće, opovrgnuti radi dolaženja do istine.

Stoga se preporučuje, posebno manje iskusnim liječnicima, oprez pri utvrđivanju postojanja i dužine trajanja nesvjestice. Predlaže se neizravan pristup, najbolje detaljnom eksploracijom samoga traumatskog događaja. Ako je pacijent kadar opisati detaljno, npr. koliko ga je osoba napalo, koliko su ga puta i čime udarili, a koliko puta je udario on njih i kako, tu nema ni govora o dijagnozi komocije, ma kako pacijent i pratnja uporno tvrdili da je bio “*najmanje pola sata u nesvjesti.*” Zašto? Pročitajmo ponovno razmatranja o RTA u prethodnim paragrafima.

Amnezija Podjednaku važnost pri postavljanju dijagnoze ima procjena postojanja i utvrđivanje dužine trajanja retrogradne i posttraumatske amnezije. Dužina trajanja RTA ima veliku kliničku važnost, jer je utvrđena pouzdana korelacija između težine ozljede mozga i dužine trajanja RTA. I ovdje je potreban oprez i procjenu je najbolje provoditi nakon konsolidacije pacijentovog općeg stanja. Također je važno znati da ne postoje sačuvani fragmenti memorije za neke, a potpuni zaborav za druge događaje. Prema tome, pacijent koji se “ničega ne sjeća,” a zna da je trenutak prije nezgode povikao vozaču “*Pazi, auto!*”, sigurno nema problema s pohranjivanjem informacija. Drugi način provjere postojanja disfunkcije memoriranja također je jednostavan: u posttraumatskom periodu pacijent je sposoban upotrijebiti stare, već pohranjene informacije (tko je, što je, što radi, adresu, članove obitelji), ali ne i pohraniti nove. Ako pola sata nakon prvoga pregleda ponovno dođemo do pacijenta i on točno zna tko samo i što smo i što se događalo za vrijeme prvoga pregleda, očito je da diencefalično-limbični mehanizmi konsolidiranja memorije funkcioniraju uredno i da je dijagnoza komocije isključena.

Vegetativni znakovi potres mozga nastaju zbog paralelnih funkcionalnih lezija na razini centara u hipotalamusu i moždanom deblu. Vazokonstrikcija dovodi do bljedila, a podražaj jezgara vagus u deblu do mučnine i povraćanja.

Vestibularni podražaj nakon komocije očituje se nesigurnošću pri hodu, astazijom i inkoordiniranim kretnjama, a najvažniji objektivni znak jest nistagmus koji može biti prisutan u miru, ali i kao intencijski nistagmus.

Procjena težine ozljede nakon komocije

Ozbiljnost i težina ozljede procjenjuje se u korelaciji s vremenom potrebnim za oporavak viših cerebralnih kognitivnih funkcija. Utvrđeno je da je trajanje oporavka signifikantno korelirano s dva pokazatelja: dužinom trajanja nesvjestice i posttraumatske amnezije (PTA). Prema ovim kriterijima, možemo ih podijeliti na:

1. lake ozljede: **PTA** kraća od 24 sata, za oporavak kognitivnih funkcija potrebno oko 3 mjeseca;
2. umjereno teške: **PTA** dužine 1 – 7 dana, očekivani je oporavak 3 –11 mjeseci i
3. teške ozljede: **PTA** od 8 dana do 4 tjedna, oporavak može potrajati i do dvije godine.

Liječenje

Liječenje potresa mozga isključivo je medikamentno; zapravo malo je toga moguće učiniti. Najvažnije je zaštititi pacijenta od vanjskih podražaja, omogućiti mu udobnost i mir i čekati da prirodni mehanizmi oporavka obave posao. Na tržištu postoji velik broj preparata koji se reklamiraju kao neuroprotektori, neurostimulatori i tko zna kako sve ne: u praksi su uglavnom pokazali učinkovitost jednaku škropljenju pacijenta svetom vodicom. U određenim slučajevima indicirano je ordiniranje blagih analgetika i blagih sedativa ako je pacijent zbog preživljenih događaja jako uzbuđen.

Naravno, preporučuje se intenzivna i pažljiva opservacija u trajanju od najmanje 24 sata. Nema razloga da vjerujemo kako se u pacijenta s komocijom ne može razviti sekundarna komplikacija, npr. epiduralni hematoma.

Komplikacije

Sve komplikacije koje su opisane nešto kasnije u ovom poglavlju uz zatvorene **KCO** mogu se pojaviti i u pacijenata s komocijom. Kao i u svih drugih zatvorenih ozljeda glave, treba misliti na opasnost od nastanka sekundarnih komplikacija, koje mogu izravno ugroziti pacijentov život. Najveća je opasnost u odgođenom nastanku intrakranijalnih hematoma, razvoju hipoksije i nastanku infekcije nakon previđene otvorene ozljede glave.

Literatura

1. Bond MR: Standardized methods of assessing and predicting outcome. In: Rosenthal E, Griffith E, Bond M & Miller J: Rehabilitation of Head Injured Adult; 1983, Philadelphia, Davies: 97-113
2. Fawcett RS. Concussion. *AMAA Journal* 2005; 18(2):10.
3. Long CJ: A Model of Recovery to Maximize the Rehabilitation of Individuals with Head Trauma. *J Head Injury* 1991; 11(3): 18-28
4. Marchese K. The influence of number of concussions on neuropsychological functioning in chronic traumatic brain injury. Ann Arbor, MI: ProQuest; 2006.
5. Ommaya A, Gennarelli T: Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. *Brain* 1974; 97: 633-654.

6.4. Frakture lubanje

Tisuće kraniograma snima se u kranio-traumatiziranih pacijenata na hitnom prijemu, traumatološkim centrima i radiološkim odjelima; samo 2-3% njih ima pozitivan nalaz lezija koštanih struktura glave. Postojanje frakture je, prema mišljenju laika, ali i prema službenim stavovima pravosuđa, pouzdano obilježje teške kranio-cerebralne ozljede. Neurotraumatolozi, potkrjepljujući svoj stav brojnim argumentima, smatraju procjenu stanja svijesti najvažnijim dijagnostičkim postupkom, potiskujući važnost radioloških pretraga u drugi plan. Ovakav stav podupire i činjenica postojanja relativno velikoga broja veoma teških ozljeda bez lezije koštanih struktura i obrnuto, određen broj fraktura nije praćen endokranijalnim oštećenjima te nema utjecaja na funkcioniranje mozga.

U ovom su poglavlju rasvijetljene neke od ovih kontroverzi i objašnjeno je:

- (i) kakav je stvarno značaj detekcije fraktura na kraniogramima;
- (ii) kakav klinički postupak primijeniti kada je fraktura dijagnosticirana;
- (iii) kako izbjeći nepotrebne (i skupe) pretrage, a ne napraviti profesionalni propust.

Epidemiologija

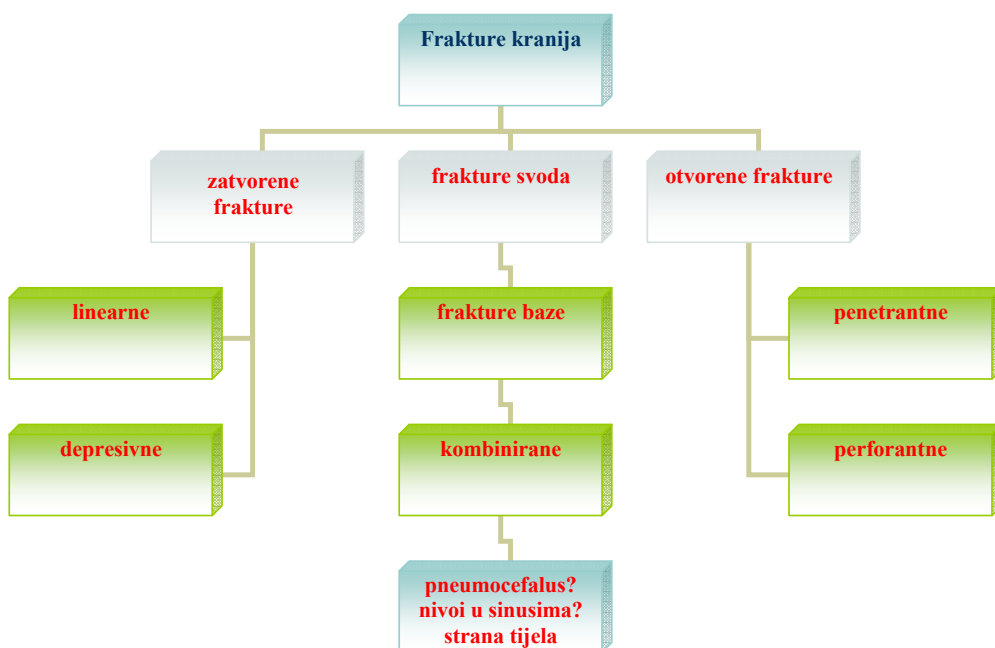
Odmah na početku izlaganja treba naglasiti kako je detekcija koštane lezije najvažniji nalaz u lakih kranio-cerebralnih ozljeda,⁸⁷ jer upozorava liječnika na mogućnost razvoja intrakranijskih hematoma i infekcije. U velikoj seriji od 3 558 kranio-traumatiziranih pacijenata, 80% nije imalo poremećaj svijesti ni neurološki deficit. U toj seriji u 51% pacijenata je poduzeta radiografska obradba, s pozitivnim radiološkim nalazom u samo 1,3% pacijenata (od 1 815 radiografiranih pacijenata dijagnosticirane su frakture u njih 24). U istoj skupini, kada su izdvojeni pacijenti s nekim od znakova koji upućuju na leziju živčanog sustava, situacija se radikalno mijenja: od 712 pacijenata 84% (598) je radiografirano i nalaz je bio pozitivan u 5% (30) pacijenata.

Učestalost fraktura mnogo je veća u hospitaliziranih pacijenata s teškim kranio-cerebralnim ozljedama: od 974 pacijenta iz internacionalne studije 65% (637) imalo je frakture lubanjskog svoda, a 21% (202 pacijenta) radiološki manifestnu frakturu na bazi lubanje. Frakture svoda u toj seriji bile su tripata češće. Odnos učestalosti između linearnih i depresivnih fraktura je 82%:18%.

⁸⁷ Postoji mnogo definicija koje se odnose na sintagmu "laka (ili blaga) ozgleda glave" ili "mild head injury." U ovoj se knjizi ovaj termin zbog praktičnih razloga odnosi na pacijente koji nemaju ni kvalitativni ni kvantitativni poremećaj svijesti (Glasgow Coma Scale 16 bodova), nisu bili u nesvijesti nakon impakta dulje od 5 minuta i nemaju nikakav neurološki deficit.

Klasifikacija

Dijagnosticirajući frakture kranija, tragamo za nizom odlika koje ih određuju. Kada samo odgovorili na pitanja prikazana na slici 6.2 istodobno samo izvršili i klasifikaciju fraktura.



Slika 6.2. Klasifikacija fraktura kranijuma

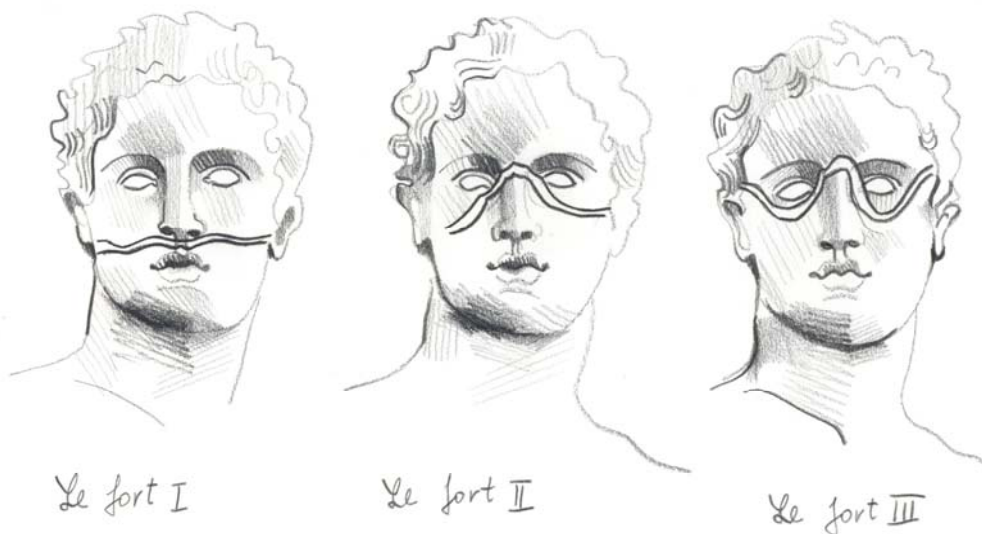
U tekstu koji slijedi objašnjeno je kako ćemo pokušati riješiti dvojbe vezane uz nalaz frakture uočene na kraniogramu ili nekom drugom pretragom.

Dilema 1: Otvorene ili zatvorene frakture?

Ovo je najčešća dvojba, osobito kada pacijent nema ranu koja ide u dubinu do kosti. Kada postoji laceracija skalpa koja seže do kosti, tako da je u dnu rane moguće palpirati ili vidjeti frakturu, to je, izvan svake sumnje, otvorena ili komplicirana fraktura kranija. Jesu li sve frakture udružene s ekzorijacijama i površinskim abrazijama kože skalpa komplicirane? Kliničkom procjenom utvrđujemo u kolikoj je mjeri otvoren put mikroorganizmima prema endokraniju. Potrebno je upamtiti: frakture baze koje se šire i otvaraju u paranazalne sinuse ili šupljinu srednjeg uha treba promatrati kao otvorene frakture i poduzeti sve potrebne mjere opreza.

Nota bene: pri eksploraciji rane zabranjeno je upotrebljavati sonde, elevatore, pincete i slične instrumente, koji tijekom eksploracije mogu prodrijeti kroz frakturirani kranij, oštetiti mozak ili izazvati krvarenje.⁸⁸ Kako, dakle, riješiti ovu dilemu? Jednostavno, kada imamo opravdane razloge za sumnju, ranu na skalpu treba uz sve mjere opreza proširiti do kosti, koju treba i vizualizirati i pažljivo palpirati.

Dilema 2. Frakture baze koje nisu radiološki verificirane



Slika 6.3. Klasična klasifikacija fraktura kostiju lica koje prate frakture baze lubanje:
Le Fort I – fraktura maksile; Le Fort II – fraktura središnje piramide i Le Fort III – kranio-facijalna separacija.

Zbog veoma kompleksne anatomije baze lubanje, otkrivanje je teško i zahtijeva primjenu posebnih neuroradioloških projekcija, koje ovdje ne će biti opisne. Ova, posebna snimanja neprimjenjiva su u uvjetima hitne službe u najčešće nemirnih i nekooperativnih pacijenata, i bolje je uopće ne pokušavati dobiti takve posebne snimke. Pokatkada je frakture moguće vidjeti samo s pomoću CT-a visoke rezolucije, sa slojevima od 1 do 1,5 mm. i posebnim tehnikama rekonstrukcije. Od pomoći su neizravni radiološki znakovi: nalaz zraka u ventrikulima i subarahnoidalnim prostorima, pneumocefalus (slika 6.4.). Unatoč tehnološkom napretku, trećinu fraktura na bazi lubanje nije moguće radiološki prikazati i s pouzdanošću identificirati.

⁸⁸ Katkada 'hrabri' liječnici (najčešće specijalisti opće kirurgije) pokušavaju naslijepo elevirati utisnuti fragment kosti kroz malu ranu na skalpu, s objašnjenjem: "To je mala impresija". Ne treba biti medicinski obazovan i zaključiti kako i mali ulomak kosti može nanijeti veliku štetu (laceraciju dure, kontuziju mozga, laceraciju krvnih žila s posljedičnim nastankom hematoma), te da manipuliranje s tim ulomkom naslijepo nije hrabrost, nego neodgovornost.



Slika 6.4. Fraktura baze (prednja lubanjska jama) s pneumocefalusom

Klinički znakovi fraktura baze imaju vrijednost ako se pažljivo procjenjuju. Frakture u prednjoj lubanjskoj jami koje se šire u paranazalne sinuse mogu se prezentirati **nazolikvorejom**, a u srednjoj jami širenjem prema srednjem uhu s **otolikvorejom**. Oprez: i likvorne fistule u srednjoj lubanjskoj jami koje su nastale nakon frakture piramide mogu se klinički očitovati nazolikvorejom, s likvorom koji se drenira u nos kroz Eustachijevu cijev.

Kada sumnjamo na postojanje likvorne fistule nastale na osnovi frakture baze lubanje, treba uvijek pitati pacijenta ima li osjećaj stalne prisutnosti slane tekućine u ustima i pažljivo pregledati jastuk na kome pacijent leži. Vlažne mrlje na jastuku koje se veoma sporo suše, žućkasto-crvenkaste boje s okolnim žutim prstenom – haloom, pobuđuju sumnju na likvoreju. Tekućinu koja se drenira na nos ili uho treba skupiti u epruvetu i analizirati: obilna sekrecija na nos koja pokatkada može imitirati likvoreju ima visoku koncentraciju glukoze, dok su u likvora vrijednosti niske.

Neizravni znakovi su hematomi koji nastaju na vrhu mastoidnog nastavka – Battleov znak (slika 6.5 i 6.6) i periorbitalno – “raccoon eyes.” (slika 6.7). “Rakunove oči” je potrebno procijeniti pažljivo, jer su grješke česte. Periorbitalni hematomi koji nastaju nakon direktnog udara u oko ili u periorbitalnu regiju često se pogrešno interpretiraju i dijagnosticiraju kao fraktura baze. Potrebna je pažljiva diferencijacija: periorbitalni hematomi nastaju odmah nakon traume, često su unilateralni ili bilateralni, ali nejednake veličine i oblika, i brzo se resorbiraju i povlače.



Slika 6.5. CT rekonstrukcija. Fraktura baze – piramide

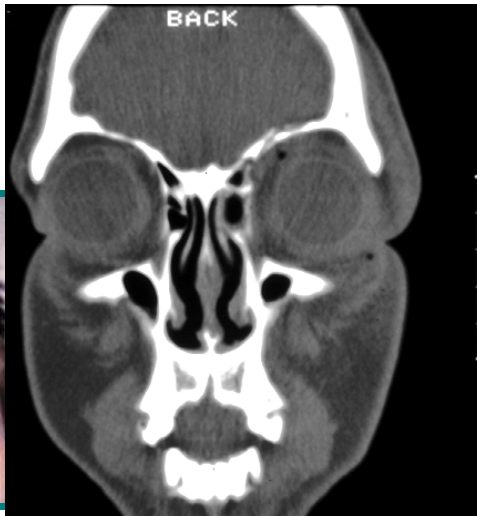


Slika 6.6. Fraktura piramida – Battleov znak

Za razliku od njih, “raccoon eyes” koji se pojavljuju kao klinički znak u frakture baze lubanje (prednje lubanjske jame) nastaju kasnije, simetrični su jednaki i dugo su prisutni. Oni uglavnom zahvaćaju medijalne dijelove periorbitalne regije, dok su periorbitalni hematomi nastali izravnom traumom najčešće obuhvaćaju cijelu cirkumferenciju regije.



Slika 6.7. Fraktura prednje lubanjske jame - racoon eyes



Slika 6.8. Fraktura prednje lubanjske jame. CT rekonstrukcija

Dilema 3. Kako tretirati frakture na bazi s likvornom fistulom?

Premda su stavovi još uvijek neusklađeni, općenito je prihvaćeno da svi pacijenti s frakturama baze, čak i kada postoji samo sumnja na likvoreju, trebaju biti hospitalizirani i opservirani. Za to vrijeme nužna je antibiotska protekcija cefalosporinima širokoga spektra. Verificiranim likvornim fistulama pristupamo različito, ovisno o lokalizaciji. Dok su fistule u srednjoj lubanjskoj jami sklone spontanom zacjeljenju, to se malokad događa kod fistula u prednjoj lubanjskoj jami, te je nužna kirurška eksploracija (nakon precizne lokalizacije) prednje lubanjske jame, identificiranje duralnog rascjepa i zbrinjavanje lezije. Danas je operacija olakšana upotrebom operativnog mikroskopa, a rascjep na duri zatvara se liofiliziranom durom koja se učvršćuje biološkim ljepilima. Posljednjih su godina opisni i endoskopski pristupi kroz paranazalne sinuse.

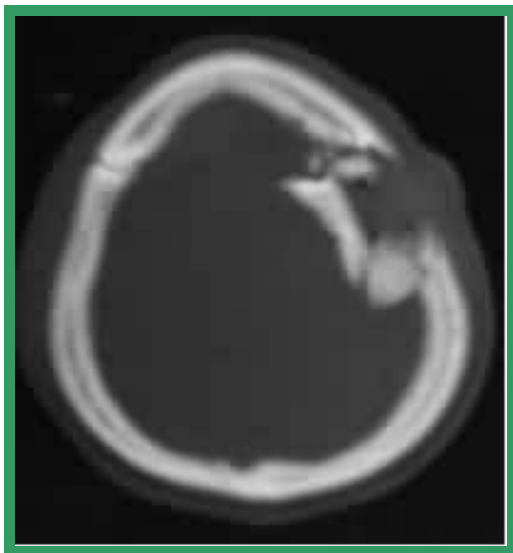
Likvorne fistule u prednjoj lubanjskoj jami treba eksplorirati i kada je došlo do spontanog prestanka sekrecije likvora, jer najčešće fistula nije zacijeljela, nego je samo privremeno obliterirana koagulima, moždanim detritusom i fibrinskim naslagama. Ove se naslage nakon određenog vremena resorbiraju i fistula ponovno postaje aktivna. S današnjim napretkom anestezije i neurokirurških operativnih tehnika, eksploracija prednje lubanjske jame sigurno je manje rizična od potencijalno prevedene fistule i gotovo sigurnog nastanka infekcije.

Dilema 4. Kako postupati s linearnim frakturama lubanjskog svoda?

Linearne frakture najčešće nastaju nakon djelovanja sila manje energije (u usporedbi s onima koje dovode do nastanka depresivnih fraktura), najčešće nakon udara tupim predmetom ili udara glave o neki tvrdi predmet ili tlo. Fraktura zahvaća sve slojeve (tabulu internu, eksternu i diploeu) i nema veću kliničku važnost niti ju je potrebno liječiti. Fraktura samo svjedoči o ozbiljnosti ozljede i upućuje na mogućnost sekundarnih komplikacija i stoga ju je potrebno shvatiti ozbiljno (v. dalje **Značaj fraktura**).

Dilema 5. Kako postupati s depresivnim frakturama svoda lubanje?

Za razliku od linearnih, te frakture nastaju djelovanjem sila s golemom energijom koncentriranom na malu površinu (npr. udar čekićem, kamenom ili drugim sličnim predmetom). Dolazi do kominucije fragmenata na mjestu udara, odakle se linearne fraktorne crte šire centrifugalno. Da bi fraktura bila klasificirana kao depresivna, potrebno je da tabula interna bude utisnuta u endokranij. Takve frakture mogu kao posljedicu imati laceraciju dure i kontuziju mozga, mogu nastati endokranijalni hematomi i infekcija, a kao kasna komplikacija često se pojavljuje posttraumatska epilepsija. Te frakture uvijek, bez obzira na svoju veličinu, zahtijevaju operativnu eksploraciju i rekonstrukciju oštećenih struktura. Ima i mišljenja da treba operirati samo frakture s depresijom većom od 5 mm, ali ovaj je stav teško braniti. Sigurno je da depresija i od 2-3 mm može uzrokovati laceraciju dure i ozljedu krvne žile s razvojem hematoma, ali vrijedi i obratno - velike depresije pokatkada ne moraju imati nikakve endokranijalne reperkusije. Zato je indicirano sve depresivne frakture eksplorirati i postojeća oštećenja reparirati.



Slika 6.9. CT prikaz depresivne frakture lubanje, koštani fragmenti su utisnuti u endokranij.



Slika 6.10. Depresivna fraktura u predjelu gornjega sagitalnog sinus.

Operaciju treba shvatiti ozbiljno, provesti je u općoj anesteziji i uz sve mjere opreza: često se operacija, za koju pretpostavljamo da će biti laka, kratka i jednostavna, može neočekivano iskomplikirati i pretvoriti u noćnu mòru. Nakon reparacije dure suturom ili ‘zakrpama’ (*patch*) i hemostaze, male defekte kosti ostavljamo otvorenima. Veće defekte nakon kraniektomije moguće je popuniti manjim fragmentima kosti složenim poput mozaika, ojačati polaganjem titanijske mrežice na mjesto defekta ili aplicirati koštani cement, metilmetakrilat (ne preporučuje se u djece u kojih lubanja još raste). Naravno, heteroplastične reparatorne materijale primjenjujemo samo ako samo potpuno sigurni u odsutnost mikroorganizama, znači uglavnom u zatvorenih depresivnih fraktura.

Značaj fraktura kranija

Intrakranijalni hematomi. Dijagnoza linearne frakture svoda lubanje u pacijenta bez neurloškog deficita povećava vjerojatnost razvoja intrakranijalnog hematoma za 400 puta. U međunarodnoj studiji u 437 pacijenata s hematomom fraktura je dijagnosticirana u 77% odraslih i 63% djece. Ako uzmemo u obzir samo ekstraduralne hematome, ovi su brojevi 91% i 75%. Ovi podatci objašnjavaju zašto je snimanje kranioograma indicirano i u pacijenata s lakšim ozljedama, te hospitalizacija i onih pacijenata koji se osjećaju sasvim dobro, ako je fraktura dijagnosticirana.

Infekcija. Sve pacijente s frakturom i laceracijama skalpa smatramo otvorenim i potencijalno opasnim – klasičan termin starih majstora ‘komplicirana fraktura’ nije dat bez razloga. Ovdje treba još jednom spomenuti da sve frakture baze lubanje, koje zahvaćaju paranazalne sinuse i srednje uho također smatramo otvorenim, te su opravdane sve preventivne mjere i povećani oprez.

Tehnika snimanja kranioograma

Niti je potrebno niti želimo u ovom tekstu govoriti o tehničkim aspektima radiografije. No, mladi liječnik bit će često u okolnostima kada će biti primoran interpretirati kraniograme i na osnovi njih donositi važne odluke, i zato će ovih nekoliko svjeta možda biti korisno:

1. **Svjet prvi:** ne snimati pacijenta koji je nekooperativan (zbog poremećaja svijesti, alkoholiziranosti i sl.), kvaliteta snimaka bit će loša a zaključci doneseni na osnovi njih upitne vrijednosti.
2. **Svjet drugi:** ne snimati na krevetu pacijenta, snimke će biti neupotrebljive za interpretaciju, za razliku od snimaka toraksa i pluća.
3. **Svjet treći:** uvijek snimiti glavu u trima projekcijama: (i) postero-anteriornoj; (ii) poluaksijalnoj postero-anteriornu (po Townu) i (iii) latero-lateralnoj projekciji.
4. **Svjet četvrti:** u latero-lateralnih projekcija postaviti kasetu s filmom na stranu udara, tu najčešće i nastaje fraktura.
5. **Svjet peti:** nikada se ne zadovoljiti tehnički lošom snimkom ili na osnovi njega donositi zaključke i odluke. Ako liječnik previdi frakturu koja se poslije jasno prikazuje na tehnički ispravnoj snimci, ne treba okrivljavati radiološkog tehničara. Sva je krivica na liječniku koji se zadovoljio tehnički neispravnom snimkom.

6. Svijet šest: kad sumnjamo na depresivnu frakturu, treba tražiti tangencijalne snimke.
7. Svijet sedmi: ako sumnjamo na frakturu baze, ne pokušavamo u uvjetima hitnog prijema dobiti specijalne snimke, jer je velika vjerojatnost da ćemo samo izgubiti vrijeme, namučiti i možda ugroziti pacijenta. Kompletna urgentna radiološka obradba ne treba trajati više od 5 ili 10 minuta.

Interpretacija i diferencijalna dijagnoza

Suture, dijastaze, vaskularni sulkusi, strana tjela i rane mogu imitirati frakture i potrebno ih je izdiferencirati.

Suture se nalaze na uobičajenim anatomskim mjestima i vijugave su, dok su frakture ravne i oštre. Usporedbena tablica 6.1 bit će korisna pri diferenciranju sutura od fraktura, što je i najčešća grješka prilikom interpretacije kranioograma.

Tablica 6.1. Diferencijalno-dijagnostičke odlike fraktura i sutura

Parametar	Frakture	Suture
širina	više od 3 mm	manje od 2 mm
izgled	deblje u sredini	ista debljina
intenzitet	tamnije	svjetlije
lokalizacija	najčešće temporalno	anatomske zone
vijugavost	ravne i oštre	vijugave
rubovi	oštri	zaobljeni

Dijastazama nazivamo razmicanje kostiju kranija za više od 2 mm koje nastaje na mjestu sutura.

Arterijske vaskularne brazde najčešće vidimo u zoni grananja a. temporalis profunde i superficijalis, supraorbitalnih arterija i središnje meningealne arterije. Ravne su i postupno se sužavaju, nalaze se obostrano. **Venske brazde** imaju nejasne rubove i ulijevaju se u diploične lakune.

Rane na skalpu, s prljavštinom, staklom ili kamenčićima, mogu imitirati depresivne frakture, kao i zavojni materijal apliciran na ranu.

Zrak intrakranijalno pouzdan je dokaz penetrantne ozljede, može se naći na verteksu, intraventrikularno ili u subarahnoidalnim cisternama na bazi. Potrebno je isključiti superponiranje zračnih stanica iz mastoida ili paranasalnih sinus.

Literatura

1. Jennet B, Teadale G: Management of Head Injuries. 1981; Philadelphia, F.A. Davis Co. pp 99-110
2. Jennett B, Teasdale G, Galbraith S et al.: Severe head injuries in three countries J Neurol Neurosurg Psychiatry 1977; 40:291-298
3. Qureshi NH: Skull fracture. eMedicine Journal 2002; 3(1)
www.emedicine.com/med/topic2894.htm
4. Smii M, Brihaye J (eds.). Traumatology of the Skull Base: Anatomy, Clinical and Radiological Diagnosis, Operative Treatment. Heidelberg-New York; Springer;1986.
5. Strang I, MacMillan M, Jennett B: Brain injuries in accident and emergency departments at Scottish hospitals Injury 1978; 10:154-159

6.5. Endokranijalni hematomi

6.5.1. Epiduralni hematom

Sinonimi: *haematoma epidurale, epidural hematoma; extradural hematoma; epidural hemorrhage*

Uvod

Liječenje epiduralnih hematoma (*epidural hematoma, EDH*) vjerojatno predstavlja najzahvalnije područje u neurokirurgiji. Pravodobno postavljanje dijagnoze i odgovarajući terapijski postupak rezultiraju izvrsnim ishodom i, ako ne postoje dodatna oštećenja, potpunim izlječenjem. S druge strane, ako je liječnik napravio bilo kakvu pogrešku u dijagnostičko–terapeutskom postupku, ishod može biti smrt, stanje trajnog vegetiranja ili pacijentova teška invalidnost. Istraživanja su pokazala da je nepovoljan ishod liječenja **EDH** u većini slučajeva uvjetovan subjektivnim faktorom (ljudskom pogreškom), a rijetko spletom nepovoljnih objektivnih okolnosti.

Definicija

Epiduralni hematomi jesu hematomi koji nastaju krvarenjem u virtualni prostor između dure i tabule interne kranijuma.

Učestalost i značaj

Različite serije navode da u 10-20% od svih pacijenata s ozljedama glave nastaju **EDH**. Među pacijentima koji su za vrijeme prvoga pregleda bili svjesni, zatim im se stanje pogoršalo, a na kraju su potonuli u komatozno stanje i umrli (a koje su engleski autori genijalno jednostavno i slikovito opisali kao „*talk and die patients*“) epiduralni hematomi imaju incidenciju 17%. Epidemiološke studije u Škotskoj navode da 1,2% od pacijenata primljenih u bolnicu zbog ozljede glave imaju hematome; a incidencija u Velikoj Britaniji je 4,5 na 100 000 stanovnika.

Etiologija

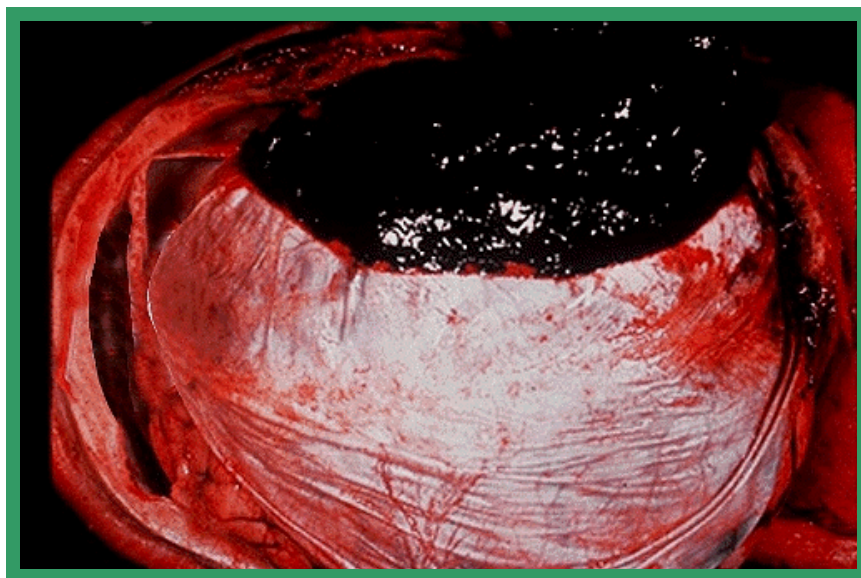
EDH najčešće nastaju nakon ozljede glave, a izuzetno rijetko, razvijaju se spontano. Ako se ipak razviju spontano, najčešće se to dogodi kao posljedica koagulacijskih poremećaja, krvarenja iz metastatskih tumora i arterijsko-venskih malformacija (**AVM**) na duri.

Klasifikacija

Prema vremenu nastanka, moguće ih je podijeliti na akutne (koji se razvijaju u prva 72 sata nakon ozljede), subakutne (koji nastaju u vremenu do dva tjedna nakon ozljede) i kronične, starije od dva tjedna. Posljednje su dvije kategorije rijetke, i, kada govorimo o **EDH** uglavnom govorimo o akutnim hematomima.

Patoanatomija

EDH su najčešće lokalizirani temporalno. Za njihov nastanak u toj regiji postoji dobar razlog: odgovorna je tanka i lako lomljiva skvama temporalne kosti koja je u intimnom odnosu sa središnjom meningealnom arterijom (*arteria meningea media*). **EDH** u frontalnoj, parijetalnoj i okcipitalnoj regiji, te u stražnjoj lubanjskoj jami (ishodište su vene koje se ulijevaju u sigmoidni i transverzalni sinus) i na verteksu (ishodište su lacerirane vene s utokom u gornji sagitalni sinus) rijetki su, i svaki od pomenutih je u statistici zastupljen s približno 5%.



Slika 6.11. Epiduralni hematoma. Potrebno je zapaziti odljuštenje dure od tabule interne kosti, koje je odlučujući čimbenik u nastanku epiduralnog hematoma

Patofiziologija

Za razliku od globalnih, difuznih ozljeda mozga koje često prati razvoj akutnih subduralnih hematoma (**SDH**), **EDH** ne nastaje mehanizmom akceleracijsko-deceleracijskih sila, nego zbog izravnog djelovanja sile na lubanju, koje rezultira frakturom kosti. Fraktura se može naći u oko 90% pacijenata s **EDH**. U srednjoj lubanjskoj jami krvarenje najčešće potječe iz srednje meningealne arterije, a u stražnjoj jami iz vena koje se ulijevaju u sinus sigmoideus i transversus. Razvoj hematoma u stražnjoj lubanjskoj jami je sporiji, ali pogoršanje nastupa munjevitom brzinom, zbog veoma ograničenog prostora u kojemu se hematom razvija i prividno nastaje 'iz punog zdravlja'.

U patofiziološkom nizu najvažniji mehanizam pri nastanku **EDH** jest odljuštenje dure od tabulae interne (slika 6.11.). Vanjski list dure zapravo čini endostalnu ovojniciu kosti i, ako ne dođe do njezina odvajanja od kosti hematom se ne može razviti, bile krvne žile lacerirane ili ne. Zbog tog razloga je **EDH** u pacijenata starijih od 50 godina, u kojih je dura čvrsto srasla uz laminu internu, mnogo rjeđi. Rijetki su i u male djece, u koje su frakture zbog elastičnosti kostiju lubanje rijetke. Dura je najčvršće srasla s kosti u predjelu sutura i zato su **EDH** koji prelaze granicu suture također rijetkost.

Klinička prezentacija: simptomi i znakovi

Dva koncepta od povijesne važnosti pridonijela su boljem razumijevanju kliničke prezentacije **EDH**: koncept lucidnog intervala i koncept Cushingova sindroma. Oba su koncepta veoma dobro poznata i omiljena i vjerojatno ne postoji ni jedan udžbenik ili monografija koji ih ne spominju, niti postoji ijedan profesor koji od svojih studenata ne zahtijeva njihovo poznavanje. U redu, treba ih znati, ali nota bene: klasični lucidni interval je u kliničkoj praksi prije izuzetak nego pravilo i u velikim serijama zabilježen je u samo 12% pacijenata.

Zato, ako čekamo da se pojavi klasična klinička slika u kojoj nakon 'lucidnog intervala' slijedi koma, midrijatična i ukočena zjenica i kontralateralna hemiplegija, kako bismo 'po knjizi' dijagnosticirali epiduralni hematom, učiniti ćemo pacijentu lošu uslugu.

Zbivanja u kliničkoj svaunevici sasvim su drugačija i nužno je aktivno tragati za ranim, veoma diskretnim znakovima koji upućuju na razvoj komplikacije kako bi hematom bio prepoznat i operiran na vrijeme. Ishod liječenja potpuno je drugačiji ako na vrijeme postavimo i operiramo pacijenta koji je još bar djelomično svjestan, nego ako operiramo pacijenta koji je potonuo u duboku komu, nakon što je prošao kroz klasičnu sliku lucidnog intervala.

Od **simptoma** koje proživljavaju svjesni pacijenti najvažnije su glavobolje koje se iz minute u minutu pojačavaju i nemoguće ih je medikamentno kontrolirati. Vegetativna nestabilnost, praćena mučninom i povraćanjem, manjeg je dijagnostički važna i česta je i u blagih kranio cerebralnih ozljeda.

Od **kliničkih znakova** najvažniji su poremećaji svijesti, koji u početku mogu biti veoma diskretni, manifestirani zbunjenošću i pacijentovom dezorjentiranošću, s generaliziranim usporenjem mentalnih funkcija. Liječnik mora biti veoma oprezan kada pacijent s kranio cerebralnom ozljedom, na naš upit, odgovara da je potpuno dobro i da samo želi da ga pustimo na miru, da se malo odmori – taj odmor može brzo prijeći u stanje kome. Poremećaji motornih funkcija također mogu biti vrlo diskretni, i veoma je koristan test pronatora.⁸⁹ Ispadi okulomotorike s ipsilateralnom ptozom, midrijazom, ukočenom zjenicom i abdukcijom oka pojavljuju se u relativno malom broju slučajeva i kao relativno kasni znak.

Još jedan svjet, i pod cijenu da se ovaj tekst proglašni nekonvencionalnim: potrebno je zaboraviti klasičnu jednadžbu koju je moguće naći u većini udžbenika:

midrijaza = ipsilateralni epiduralni hematoma.

Prvi je razlog taj što okulomotorne lezije mogu nastati zbog velikoga broja drugih razloga, npr. zbog izravnog udarca u oko, fraktura na bazi, oštećenja živaca infranuklearno itd. Kad imamo midrijazu u sklopu **EDH sindroma**, njezin značaj je u važnoj poruci: već je nastupila kompresija moždanog debla i minuta je do dvanaest da poduzmemo žurnu akciju spašavanja.

Cushingova trijada. Sve što je rečeno o važnosti lucidnog intervala i klasične kliničke slike, još u većoj mjeri odnosi se na Cushingovu trijadu (ili Cushingov sindrom), koji se sastoji od (i) bradikardije, (ii) arterijske hipertenzije i (iii) depresije respiracije. Taj se sindrom u svojem klasičnom obliku klinički manifestira rijetko i upućuje na povišeni intrakranijski tlak (*intracranial pressure, ICP*). Najčešće se taj sindrom pojavljuje kod procesa u stražnjoj lubanjskoj jami i njegov patofiziološki mehanizam ni danas nije nedovoljno jasan. Dok dio autora zagovara teoriju izravne kompresije na moždano deblo, njihovi oponenti smatraju da je riječ o kompenzatornoj reakciji na hipoperfuziju mozga. Bilo kako bilo, pojava spomenutog trijasa ima ozbiljnu prognostičku važnost, minuta je do dvanaest kada svaki trenutak treba očekivati izrazito pogoršanje endokranijske ravnoteže i nastanak najdublje kome. U takvim je okolnostima besmisleno pokušavati medikamentnu kontrolu arterijskog tlaka: ako i uspijemo sniziti tlak radikalnim mjerama, samo ćemo dodatno ugroziti i inače smanjenu cerebralnu perfuziju. Jedino je rješenje žurno otklanjanje uzroka koji je doveo do pojave ovoga sindroma. Kod traumatiziranih je najčešće riječ o **EDH** u stražnjoj lubanjskoj jami, a kod netraumatiziranih o razvoju akutnog hidrocefalus uzrokovanog iznenadnom opstrukcijom likvorne cirkulacije, urokovanom krvarenjem ili naglom dekompenzacijom tumorskog rasta.

⁸⁹ Test pronatora veoma je koristan i izvodi se jednostavno, i, začudo, nije dobio popularnost koju zaslužuje: tražimo od pacijenta da ispruži ruke s dlanovima okrenutima nagore. Ako postoji diskretna motorna slabost, prije nego što ruka počinje 'tonuti' doći će do uvrtanja, pronacije zahvaćene ruke i okretanja dlana nadalje.

Klinički dijagnostički protokol

Laboratorijske pretrage posebno su važne u male djece, napose krvna slika. Dijete, sigurno, ne može toliko iskrvariti u epiduralni hematoma da bi nastao hemoragični šok, ali može u subgaleatički hematoma ili iz rane na glavi, koju nepažljiv liječnik može smatrati sporednim nalazom. Također treba obratiti pažnju na trombocite i ostale čimbenike koagulacije.

Kraniogrami će biti od pomoći za dijagnosticiranje frakture. Identificiranje linearne frakture, sigurno, ne znači da pacijent ima i **EDH**, ali upozorava na povećan oprez i režim intenzivne opservacije.⁹⁰ Potrebno je još jednom naglasiti: fraktura postoji u 90% pacijenata s epiduralnim hematomima.

Kompjutorizirana tomografija 'zlatni standard' je u traumatologiji, napose u akutnoj fazi. Ona je znatno olakšala postavljanje dijagnoze, ali je utjecala na liječenje i prognozu, te pridonijela smanjenju broja komplikacija. Zato je moguće govoriti o **EDH** prije i nakon ere **CT**-a.

⁹⁰ Nota bene. Stav da je pacijenta (napose dijete) s frakturom kranija moguće nakon pregleda poslati kući 'ako imamo pouzdane pratiocice', za što se zalažu neki autori, veoma je upitan. Nitko nam ne jamči da će i najbrižnija majka buditi dijete svaki sat ili dva kako bi provjerila njegovo stanje, mnogo je vjerojatnije kako će zaključiti da je dijete dobro i da mu je san potreban. S druge strane, u slučaju nepovoljnog razvoja događaja, ordinirajućem liječniku nitko ne će uzeti u obzir kao opravdano obrazloženje 'kako su roditelji djelovali razumno i inteligentno'.



Slika 6.12. Epiduralni hematom na kompjutoriziranoj tomografiji



Slika 6.13. Rijetka lokalizacija epiduralnog hematoma infratentorijalno

Akutni su hematomi lako uočljivi i manifestiraju se kao hiperdensne zone (s obzirom na gustoću moždanoga tkiva), imaju oblik leće, bikonveksni su i lokalizirani su neposredno uz tabulu internu kosti (slika 6.12). Potreban je oprez: ako samo hematom skenirali prerano, u perakutnoj fazi, dok još traje krvarenje i dok se još nije formirao ugrušak, radiološka zona može biti hipodensna i zvesti nas na donošenje pogrešnog zaključka. Ako postoji fraktura koja zahvaća regiju gornjeg sagitalnog sinusa te sumnjamo na mogućnost nastanka **EDH** na verteksu, tipično aksijalno skeniranje bit će od male pomoći zbog interpozicije i isijavanja koštanih struktura. Tada je potrebno učiniti skeniranje u koronarnoj ravnini. Ako sumnjamo na **EDH** stražnje lubanjske jame, preporučuje se skeniranje u sagitalnoj ravnini, makar samo za stražnju jamu. Pokatkada će pomoći samo magnetna rezonancija (*magnetic resonance imaging*, MRI).

Najzad, potrebno je pri interpretaciji skenova uvijek misliti na činjenicu da je oko 30% **EDH** udruženo s intraduralnim lezijama, za kojima je potrebno pažljivo tragati.

Diferencijalna dijagnoza

Najvažnije je epiduralne hematome razlikovati od akutnih subduralnih hematoma (tablica 6.2.)

Tablica 6.2 Diferencijalna dijagnoza epiduralnih i akutnih subduralnih hematoma

Parametri	Epiduralni hematomi, EDH	Akutni subduralni, ASDH
vrsta ozljede	izravni udar	akceleracija-deceleracija
prosječna starost	mlađi od 40 godina	stariji od 40 godina
konzistencija hematoma	čvrsta	polutečna
svijest	30% komatozno prije operacije	80% u komi prije operacije
CT prikaz	hiperdensni i bikonkavni	hiperdensni, polumjesečasti
pridružene lezije	kontuzije mozga i ICH u 30%	kontuzije mozga i ICH u 80-90%
mortalitet	oko 10%	veći od 50%
neurološki oporavak	dobar u 80%	zadovoljavajući u 5-10%

Tretman

Svrha liječenja jest zaustavljanje krvarenja i uspostavljanje intrakranijalne ravnoteže, zaustavljanje rasta intrakranijskoga tlaka i prevencija pomjeranja moždanih masa. Očito je te ciljeve u najvećega broja bolesnika moguće postići isključivo kirurškim uklanjanjem hematoma i pažljivim zaustavljanjem krvarenja da bi se spriječila reakumulacija hematoma. Ima mišljenja da je male hematome (manje od 30 mL volumena i tanje od 15 mm) moguće liječiti konzervativno i brižljivom opservacijom, očekujući njihovu spontanu reapsorpciju i nadajući se da se ne će više povećavati. Većina ipak smatra da je rizik prevelik i nepotreban: zašto pacijenta izlagati riziku od naglog rasta hematoma i pratećeg porasta intrakranijalnoga tlaka, kao i nizu kontrolnih skeniranja kojima pratimo razvoj hematoma, kada se cijeli problem može riješiti brzo i pouzdano jednostavnim neurokirurškim zahvatom? Osim toga, postojeći hematoma, ma bio on prema navedenim kriterijima mali, narušava endokranijalnu ravnotežu i treba ga odstraniti.

Protekcija vitalnih i neuroloških funkcija počinje odmah, još u dijagnostičkoj fazi, i svodi se na oksigenaciju pacijenta, opskrbu mozga glukozom, kontrole arterijskoga tlaka i smanjenje intrakranijskoga tlaka. Sve ove mjere treba poduzeti prije i za vrijeme skeniranja, napose ako neurološki deficit brzo progredira. Infuzija hipertonične glukoze (500 mL 20% glukoze), nakon koje slijedi infuzija od 250 mL 20% Manitola (kojom snižavamo intrakranijalni tlak) pokazala se kao učinkovita kombinacija, čijim davanjem dobivamo na pokatkada kritično potrebnom vremenu. Ordiniranje kortikosteroida, diuretika i sl. besmisleno je, primjena hiperventilacije mač je s dvije oštrice: vazokonstrikcija će smanjiti privremeno povišeni ICP, ali će smanjiti i cerebralnu perfuziju, s svim štetnim posljedicama (v. poglavlje II).

Medikamentna terapija EDH ne postoji.

Neurokirurško liječenje i operativne procedure

U vrijeme koje je prethodilo rutinskoj upotrebi kompjutorizirane tomografije (CT) dijagnosticirati EDH nije bilo jednostavno. Literatura iz toga vremena bila je obilata prijedlozima, svjetima i idejama koje su više govorile o ljudskoj imaginaciji nego o učinkovitosti. Ideja npr., da se na osnovi registriranja pomicanja kalcificirane pinealne žlijezde na kraniogramima može postaviti dijagnoza hematoma očit je primjer *wishfull thinking*. Od pomoći je donekle bila angiografija, na kojoj se pokatkada moglo registrirati pomicanje središnje postavljene arterije (*a. pericallose* i *a. calosomarginalis*) na suprotnu stranu. Ipak je njezina vrijednost, posebno u hematoma pozicioniranih nisko u srednjoj lubanjskoj jami, bila upitna i kadšto je usmjeravala neurokirurge u pogrešnom smjeru, dajući lažno negativne dijagnoze.

Ukratko, prije pojave kompjutorizirane tomografije (*computed tomography*, CT) nije bilo moguće s sigurnošću znati ima li pacijent EDH, ni gdje je točno lokaliziran, niti postoje li uz njega druge prateće endokranijalne promjene (npr. subduralni ili intracerebralni hematomi ili kontuzije mozga). Zahvaljujući iskustvima prikupljenima posljednjih 30 godina, danas znamo da pridruženu patologiju ima više od 30% pacijenata s EDH, dok se prije 20 godina sa sigurnošću tvrdilo kako postojanje EDH isključuje svaku mogućnost postojanja neke druge endokranijalne ozljede.

Razumljivo je da je većina neurokirurških procedura u eri prije uvođenja CT-a u rutinsku kliničku upotrebu odraz dijagnostičkih mogućnosti toga vremena, te da danas imaju povijesnu važnost i zato će biti samo spomenute.

1. Burr hole eksploracija podrazumijeva bušenje nekoliko trepanacijskih otvora na tipičnim mjestima, gdje su neurokirurzi prema svojem iskustvu pretpostavljali da bi mogli naći hematom. Naravno, trepaniranje udaljeno samo centimetar ili dva od hematoma nije moglo otkriti ništa, a ishod je često bio fatalan. Pravljenje otvora na 'tipičnim' mjestima pogotovo nije bilo od koristi ako je EDH bio lokaliziran kontralateralno, a niti tada kada je uz hematom postojala intraduralna lezija.

2. Kraniektomija je još dugo, i nakon uvođenja CT-a u svakodnevnu praksu, bila omiljena operacija klasično podučeni neurokirurga (a vjerojatno je i danas operacija izbora većine općih kirurga koji se povremeno bave i neurotraumom). Teorijska je podloga za ovakvu operaciju jednostavna: treba napraviti jedan trepanacijski otvor iznad hematoma i kroz njega evakuirati hematom, proširujući ga prema potrebi u svim smjerovima različitim glodalicama za kost. Naglasit ćemo, ma koliko to bilo očito: ovakvim pristupom je potpuna evakuacija hematoma nemoguća, kontrola krvarenja je upitna, a nakon loše planiranog i nekontroliranog uklanjanja kosti pacijentu ostaje za spomenu (ako preživi) unakazujući defekt kranija.

3. Osteoplastična kraniotomija. O malo je intervencija u neurokirurgiji postignut konsenzus, a jedan od postignutih jest da je na epiduralne hematome potrebno pristupiti osteoplastičnom kraniotomijom, postavljajući njezino središte na mjestu gdje je hematom najdeblji. Budući da ova knjiga nije udžbenik operativne tehnike, u ovom tekstu se ne će ići u detalje. Ipak, dva važna detalja trebaju biti naglašena: u hematoma lokaliziranih temporalno, koji ispunjavaju srednju lubanjsku jamu, nikada nisamo dovoljno nisko postavili kaudalni trepanski otvor – optimalno je ako je odmah iznad luka zigomatične kosti. Drugi nužan korak u operativnoj proceduri, koji se

često zaboravlja, je stavljanje suspenzijskih (podržnih) šavova na duru, kojima ćemo je podići i pričvrstiti za okolna meka tkiva poglavine (uostalom, ovo je važan dio svake kraniotomije). Svrha je ovog postupka jasna: suspenzijski šavovi ne dozvoljavaju ponovno postoperativno odljuštenja i odmicanja dure od kosti i reakumulacija hematoma nije moguća.

Indikacije, izbor pacijenata, kontraindikacije

Uklanjanje **EDH** apsolutno je indicirano i ovdje nema rasprave o indikacijama i kontraindikacijama niti odabira pacijenata. Hematom treba odstraniti u svih u kojih je dijagnosticiran - to je pacijentova jedina šansa. Rijetki su autori koji svjetuju “najprije sačekati oporavak stanja svijesti, zatim operirati” u pacijenata koji su već u dubokoj komi. Takav je stav besmislen, nikada se pacijent s terminalnim porastom **ICP-a** i progredirajućim uklještenjem ne će oporaviti ako se uzrok koji je izazvao i otpočeo sekvenciju endokranijalnih zbivanja ne ukloni. Možda neće ni onda, ali vrijedi pokušati – zato možemo reći da kontraindikacije u pacijenta s **EDH** za operaciju nema, ako izuzememo moribundno stanje ili potvrđenu dijagnozu moždane smrti. Kod ove grupe pacijenata ionako nikakvo liječenje nema smisla, a katkada moramo priznati i poraz.

Prijeoperativna priprema pacijenta pomenuta je ranije: dok čekamo rezultate dijagnostičkog proces (najčešće **CT** skeniranja) i pripremu operacijske dvorane, vrijedno je izbalansirati pacijenta, dati mu dovoljno kisika, glukoze i sredstva za snižavanje intrakranijskog tlaka.

Timing operacije je očevidan: što prije odstranimo hematom, to bolje. Brzo ipak ne znači i prebrzo: ako u bolnici u kojoj se pacijent nalazi ne postoji ni jedan kirurg koji to zna napraviti, ili ne postoji instrumentarij za kraniotomiju, treba procijeniti koliko je vremena potrebno za prijevoz pacijenta do odgovarajuće institucije ili kompetentnog specijalista. Ako planirani transport smanjuje pacijentove šanse za preživljenje, treba operirati tamo gdje je to moguće i kako je moguće. Prije operacije treba biti svjestan besmislenosti vjere u još jednu ukorjenjenu iluziju (koju većina laika, ali nažalost i liječnika ima, zahvaljujući uglavnom američkim filmovima i TV serijama⁹¹), kako je moguće bušenjem samo jednog otvora u lubanji privremeno riješiti problem intrakranijskog tlaka. Ako malo razmislimo o konzistenciji samog hematoma (nije tekući već je relativno čvrste konzistencije i, sigurno, neće iscuriti na načinjeni otvor) i intrakranijalnoj kompartmentalizaciji bit će nam jasno zašto, nažalost, to nije točno niti moguće i vrijedi samo za snimanje filmova.

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Operacijom je završen lakši dio posla, a slijede dani i tjedni borbe za oporavak i što uspješnije pacijentovo preživljavanje. Kompletan nadzor podrazumijeva intenzivno monitoriranje vitalnih i neuroloških funkcija, kako bi pravodobno prepoznali eventualni nastanak komplikacija. Od vitalnog je značenja održati **ICP** na manje od 20 mmHg i održavati **CPP** iznad 60-70 mmHg. Detalji su dati u poglavlju III. Intenzivni nadzor traje 2-3 dana, odnosno sve dok postoji opasnost on nastanka akutnih komplikacija.

⁹¹ Takva se epizoda primjerice pojavljuje u klasičnome američkom filmu o ratnim kirurzima (inače veoma dobrom filmu, napravljenom s mnogo duha i dobrog humora), M.A.S.H. Roberta Altmana.

Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i liječenje

1. **Rezidualni EDH** povezan je s lošom operativnom tehnikom. Jednostavno, prijeoperativna procjena potrebne veličine kranioplastičnog flapa nije bila dobra, a intraoperativna eksploracija bila je površna. Na postojanje rezidualnog hematoma sumnjamo kada je pacijentov oporavak neuobičajeno spor. Uobičajeno je da prve znakove koji ukazuju na oporavak svijesti, ako pacijent prijeoperativno nije bio u dubokoj komi, registriramo već 12.-24. sata nakon operacije, a oporavak treba biti progredijentan. Drugi znak koji mora pobuditi sumnju je pogoršanje stanja svijesti nakon inicijalnog poslijeoperativnog oporavka.
2. **Reakumulacija (rebleeding)** klinički se manifestira kao rezidualni hematom. Ponovno krvarenje i stvaranje **EDH** ne bi trebali niti postojati kao komplikacija, ako se kirurzi pridržavaju dobre kirurške prakse i izvrše propisnu suspenziju dure, nakon minuciozne hemostaze na površini dure.
3. **Infekcija**, koja se može manifestirati u obliku meningitisa i epiduralnog empijema rjeđa je nego što bi se moglo očekivati, uzimajući u obzir da se operacije **EDH** najčešće poduzimaju kao žurne, izvan redovnog programa i noću, kada su uvjeti koji se odnose na načela asepse i antiseptičke suboptimalni. Pojavljaju se u oko 5% slučajeva. Infekcije rana na poglavini, zbog izvanredne prokrvljenosti, također su veoma rijetke.
4. **Epilepsija** se pojavljuje u oko 2% pacijenata i danas je dio kliničke rutine administriranja antiepileptika preventivno, najčešće phenytoina (*Dilantin*), bar tjedan dana nakon operacije. Ovo se odnosi na pacijente koji nisu imali klinički manifestna epileptična pražnjenja, dok se u pacijenata u kojih se epilepsija klinički manifestirala protokol davanja antiepileptika razlikuje.

Ishod i prognoza

U velikim serijama smrtnost je nedopustivo visoka, oko 10%. Rezultati liječenja ovise od mnogo varijabli, od kojih su najvažnije prijeoperativna dubina poremećaja svijesti, refleksni odgovor zjenica na svjetlo i postojanje pridruženih intraduralnih lezija.

Budućnost ovisi ne toliko o boljem razumijevanju patofiziologije razvoja **EDH** i unaprjeđenju dijagnostike i operativne tehnike koliko o boljoj edukaciji mladih liječnika i boljoj organizaciji hitne službe.

Literatura

1. Galbraith S: Misdiagnosis and delayed diagnosis in traumatic intracranial hematoma. Br Med J 1976; 1:1438-1439
2. Jamieson KG, Yelland JDN: Extradural Hematoma. Report of 167 cases. J Neurosurg 1968; 29:13-23
3. Jennett B, Carlin J: Preventable mortality and morbidity after head injuries. Injury 1978; 10:31-39
4. Jennett B, Teasdale G: Management of Head Injuries. 1981; Philadelphia, F.A. Davis Co.:153-191
5. Reilly PJ, Adams JH, Graham DI et al.: Patients with head injury who talk and die. Lancet 1975; ii:375-381
6. Ullman JS: Epidural hemorrhage. eMedicine Journal 2002; 3(3)
www.emedicine.com/med/topic2898.htm. Assessed on May 12, 2006.

6.5.2. Akutni subduralni hematom

Sinonimi: *haematoma subdurale acutum; acute subdural hematoma; ASDH*

Definicija

Akutni subduralni traumatski hematomi su kolekcije krvi i krvnih ugrušaka u prostoru između dure i arahnoidne. Najčešće su udruženi s ozljedama moždanoga tkiva, a samo rijetko pojavljuju se izolirani **ASDH**.

Učestalost i značaj

ASDH su dijagnosticirani u oko 5% pacijenata s teškim ozljedama glave, i u 80% slučajeva postoje pridružene cerebralne lezije. Triput je učestaliji u muškaraca nego u žena; a treba spomenuti da je prosječna dob ovih pacijenata 40 godina, za razliku od prosječne dobi svih pacijenata s ozljedama glave koja iznosi 26 godina.

Etiologija

Kako samo ime kaže, hematomi su uzrokovani traumom, najčešće su ozljede u prometu, nakon pada s visine ili kao posljedica nasilja.

Klasifikacija

Klasična podjela prema vremenu nastanka jest na (i) akutne (stare 1-3 dana), (ii) subakutne (tri dana do tri tjedna) i (iii) kronične, starije od tri tjedna. Ovo je klasična podjela, a ako klasifikaciju razmotrimo s praktičnoga kliničkog aspekta, moguće je napraviti podjelu na samo dva potpuno različita klinička entiteta, koje se manifestiraju različitim kliničkim slikama, tokom i razvojem, potpuno drugačijim pristupom tretmanu, i različitom prognozom. To su akutni subduralni hematomi, stari 1 do 10 dana, i kronični, skupina u koju se ubrajaju svi stariji od deset dana. Podskupina subakutnih hematoma nema posebnu kliničku važnost.

Patoanatomija

ASDH su kolekcije krvi i krvnih ugrušaka između dure i arahnoidne, i u više od 80% ozlijeđenih postoje pridružene cerebralne lezije, dok se ove pridružene ozljede mogu identificirati u oko 30% pacijenata s epiduralnim hematomima. Izolirani traumatski **ASDH** su rijetkost, a najčešći su u pacijenata s poremećajima koagulacije.



Slika 6.14. Akutni subduralni hematom i kontuzija mozga, nalaz na patoanatomskoj sekciji

Patofiziologija

Istraživanja posljednjih godina utvrdila su da su u nastanku **ASDH** važna dva čimbenika: (i) velika brzina sile koja djeluje na kranij i (ii) činjenica da glava nije fiksirana nego slobodno pokretna. Ova su dva momenta bitna za nastanak ozljeda koje nazivamo **akceleracijsko-deceleracijskim**. U pozadini patofiziološkog mehanizma kojim te ozljede nastaju jest činjenica da mozak slobodno ‘pliva’ u endokranijalnom prostoru, okružen likvorom. Kad sila velike brzine i energije udari u glavu (ili glava velikom brzinom udari o suprotstavljenu masu, kao npr. u prometnim nezgodama), dolazi do iznenadnog pokretanja (ubrzanja, akceleracije) mozga koji je relativno dobro pokretljiv u odnosu prema rigidnim i fiksiranim koštanim i duralnim strukturama. Rezultat je trganje krvnih žila, najčešće kortikalnih mostnih vena koje se ulijevaju u duralne sinuse (*bridging veins*). Laceracije arterija su rjeđe i najčešće ih nalazimo u predjelu fissure Silvii.

Opisni mehanizam odgovoran je ne samo za oštećenja krvnih žila praćena krvarenjem, nego i za nastanak kontuzija, laceracija i rasprsnuća dijelova mozga (*burst lobe*), te moždanog edema i difuznih aksonalnih lezija (*shearing injury, diffuse axonal injury*), koja spadaju u najteže ozljede uopće s veoma lošom prognozom.

Klinička prezentacija: simptomi i znakovi

O simptomima nije moguće reći mnogo jer su ovi pacijenti u pravilu duboko poremećene svijesti i uzimanje relevantne anamneze nije moguće; najčešće nisu kadri artikulirati ni jednu suvislu riječ.

Klinički znakovi ovise o veličini i lokalizaciji hematoma, te opsegu pridruženih cerebralnih lezija. Pletora kliničkih znakova kojima se **ASDH** može očitovati beskonačna je. Najviše pažnje treba posvetiti procjeni stanja svijesti, detekciji motornih ispada, izgledu i reakciji zjenica i okulomotorici. Pri pregledu je potrebna doza **opreza**: pored klasične slike ipsilateralne midrijaze i kontralateralne hemipareze, nije rijetkost lažno lokalizirajuća ipsilateralna hemipareza, koja nastaje nakon naglog potiskivanja moždanog debla i njegova komprimiranja o incizuru tentorija (*Kernochan notch*).

Kliničko-dijagnostički protokol

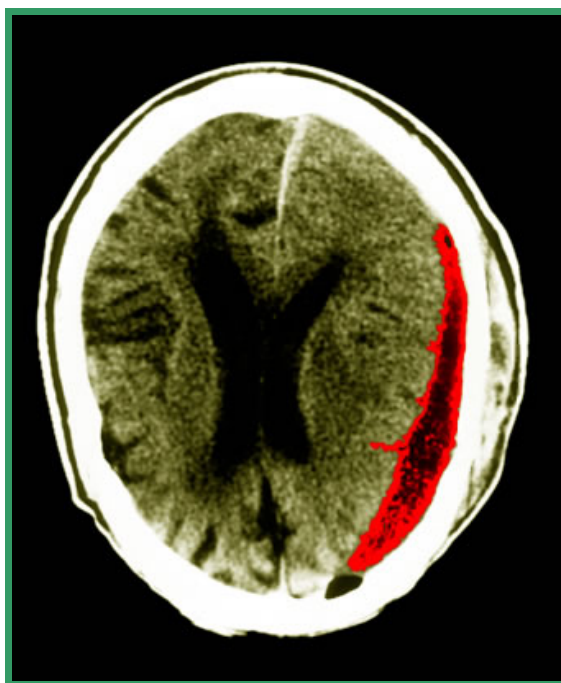
Laboratorijske pretrage. Osim rutinskih trebaju, svakako provjeriti broj trombocita, protrombinsko vrijeme i aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme, **aPTT**.

Kompjutorizirana tomografija (*computed tomography, CT*) danas je najvažnija pretraga u neurotraumi, jer njom brzo i jednostavno dobivamo najviše vitalnih informacija o endokranijalnim strukturnim promjenama. Ipak treba napomenuti da je CT insuficijentan pri prikazu promjena smještenih visoko prema verteksu (ako sumnjamo na ASDH u tom području, treba skenirati u sagitalnoj ravnini) i kod ozljeda u stražnjoj lubanjskoj jami, gdje dolazi do superponiranja koštanih struktura.

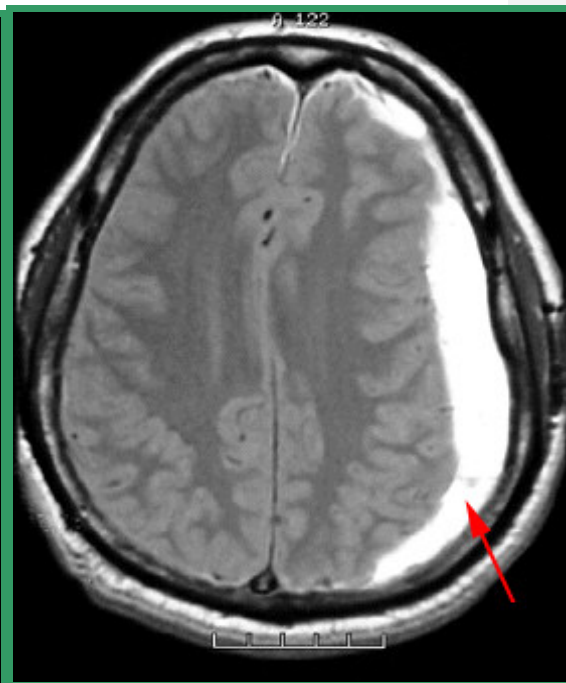
Za **CT** nalaz **ASDH**-a karakteristično je:

1. Hematom se manifestira kao **hiperdensna polumjesečasta zona** između hemisfere i tabule interne kosti (razlikovati od bikonveksno oblikovanog epiduralnog hematoma, **EDH**).
2. Malokad je zona izodensna, ako je:
 - a) pacijent jako anemičan (eritrociti su element koji određuje densitet hematoma);
 - b) hematom snimljen u perakutnoj fazi, 1-2 sta nakon nastanka, kada još nije formiran ugrušak;
 - c) postoji akutno krvarenje za vrijeme skeniranja.
3. U prvom tjednu **SDH** je hiperdensan, od drugog do kraja trećeg tjedna izodensan, a nakon trećeg tjedna je hipodensan.
4. Utvrđivanje intenziteta kompresije s potiskivanjem ventrikula i pomicanje struktura središnje crte je od posebne važnosti u dijagnosticiranju isodensnih hematoma.
5. Potrebno je pažljivo tragati za cerebralnim lezijama, a posebnu pažnju treba posvetiti analizi temporalnog režnja, koji je najčešće oštećen (*pulping brain, burst lobe*) i vrha frontalnog režnja.

Magnetna rezonancija, (magnetic resonance imaging, MRI) je u dijagnostičkom protokolu ASDH od male vrijednosti, kao i kod drugih sličnih akutnih stanja. Za MRI registriranje je potrebno vrijeme, komfor i kooperabilnost pacijenta; ništa od toga u ovih pacijenata nemamo. Osim toga, ti pacijenti su često za vrijeme pretrage ventilirani, a unošenje ventilatora s metalnim djelovima u magnetno polje neprihvatljivo je. MRI može biti koristan u manje žurnim okolnostima, za detaljni prikaz pridruženih parenhimnih oštećenja.



Slika 6.15. Akutni subduralni hematom, CT⁹²



Slika 6.16. Prikaz akutnog SDH na MRI

⁹² Ova snimka prikazana je zahvaljujući ljubaznom dopuštenju Scotta Camazine, MD, PhD, Medical, Science and Nature Images, 310 West Main Street, Boalsburg, PA, SAD..

Poglavlje IV: Opća načela kirurškog tretmana

Liječenje

Cilj liječenja je uspostavljanje intrakranijske ravnoteže, zaustavljanje rasta intrakranijskoga tlaka i spriječavanje pomjcanja moždanih masa. Dok je priliječenju **EDH** terapijski algoritam relativno jasan i jednostavan: okloniti potpuno (ili skoro potpuno) hematoma, smanjiti intrakranijski volumen a time i tlak, kod **ASDH** je situacija mnogo kompliciranija.

Medikamentna terapija

Kao i u epiduralnih hematoma, **zaštita vitalnih i neuroloških funkcija** počinje odmah, još u dijagnostičkoj fazi, i svodi se na oksigenaciju pacijenta, opskrbu glukozom, kontrolu arterijskoga tlaka i smanjenje intrakranijalnoga tlaka. Ovo treba poduzeti i prije i za vrijeme skeniranja, napose ako neurološki deficit brzo progredira. Kombinirana administracija hipertonične glukoze (radi opskrbe mozga glukozom), nakon koje slijedi infuzija Manitola učinkovita je kombinacija koja nam daje nešto potrebnog vremena. Ordiniranje kortikosteroida, diuretika i sl. besmisleno je, a primjena hiperventilacije mač je s dvije oštrice: vazokonstrikcija će smanjiti privremeno povišeni **ICP**, ali će smanjiti i cerebralnu perfuziju, s svim štetnim posljedicama (v. poglavlje II).

Neurokirurško liječenje

Indikacije i izbor pacijenata

Većina autora smatra da je indikacija za urgento odstranjenje debljina **ASDH** veća od 5 mm, što je prilično upitan stav. Prvo, zašto postaviti granicu na 5, a ne na 3 ili 7 mm. Drugo, mnogo je važnije izračunati volumen hematoma i njegov kompresivni učinak od njegove debljine. Treće, potrebno je pažljivo procijeniti prateće moždane lezije.

Kontraindikacije. Vjerojatno mnogim pacijentima s difuznim ozljedama mozga, praćenim **ASDH-om**, ne ćemo moći mnogo pomoći, ali uvijek vrijedi pokušati. Zato možemo reći da kontraindikacije u pacijenta s **ASDH** za operaciju nema, ako izuzememo moribundno stanje ili potvrđenu dijagnozu moždane smrti.

Prijeoperativna priprema pacijenta spomenuta je prije: dok čekamo na dovršetak dijagnostičkog proces (najčešće CT skeniranja) i pripremu operacijske dvorane, treba izbalansirati vodno-elektrolitsku ravnotežu i krvnu sliku pacijenta, dati mu dovoljno kisika i glukoze, kao i sredstva za snižavanje intrakranijskoga tlaka. Izuzetno je važno vrijeme: studije provedene tijekom posljednjeg desetljeća pokazale su da su prognoza i ishod liječenja mnogo bolji u pacijenata operiranih unutar 4 sata nakon ozljeđivanja.

Neurokirurško liječenje i operativne procedure

Nepovoljna prognoza i loš ishod liječenja **ASDH**, na kojima se do sada niti jedan neurokirurg nije proslavio, uvjetovali su dva osnovna načina pristupa problemu. Defetisti, uvjereni kako je rezultat loš ma što poduzeli, zagovaraju minimalistički pristup. Agresivniji i samosvjesniji neurokirurzi, pod geslom "*moramo učiniti nešto za pacijenta koji umire*", predlažu i poduzimju herojske, često veoma ekscentrične i znanstveno slabo utemeljene operacije. Opisne su lobektomije, hemisferektomije, cirkumferencijalne kraniotomije itd. Istina je, kao i uvijek, negdje

na sredini: niti možemo ravnodušno prepustiti pacijente njihovoj sudbini, niti je učinkovito odstraniti im pola mozga uz obrazloženje kako ćemo na taj način pridonijeti uspostavljanju cerebralne funkcije i endokranijalne homeostaze. Što, dakle, poduzeti?

Burr hole eksploracija podrazumijeva jedan (ili nekoliko) trepanacijskih otvora na mjestu gdje je hematoma najdeblji. Ova operacija vjerojatno nema nikakvo opravdanje: ovakvim postupkom biti će moguće odstraniti samo nekoliko mililitara polutekućeg-polukoaguliranog hematoma, što neće bitno uticati na pacijentov endokranijalni status. Ovaj pristup, sigurno, nije od koristi kada uz hematoma postoji lezija mozga. Ukratko, ovaj pristup može poslužiti neurokirurgu samo kao opravdanje i izgovor da je pokušao nešto učiniti.

Kraniektomija je i danas, nakon uvođenja CT-a u rutinsku upotrebu, omiljena operacija klasično obrazovanih neurokirurga, kao i većine općih kirurga koji se povremeno bave i neurotraumom. Nakana je jednostavna: napraviti jedan trepanski otvor iznad hematoma i proširiti ga glodalicama za kost, otvoriti duru u obliku križa i evakuirati hematoma. Ovim pristupom potpuna evakuacija hematoma nije samo upitna nego je dokazano nemoguća (odmah nakon pravljenja incizije na duri ona biva obliterirana koagulima i razmekšanim i edematoznim partikulama mozga), a eksploracija moždane lezije neizvodiva je.

Osteoplastična kraniotomija jedina je procedura koja ima smisla, ali samo nakon racionalnog planiranja i dobre procjene situacije.

Očito je da je potrebno, ako želimo odstraniti što veći volumen hematoma i eksplorirati mozak, veoma široko otvoriti duru. Tako ćemo uspjeti odstraniti veći dio hematoma, ali nakon odstranjenja može početi sekvencija vrlo neželjenih zbivanja. Zato savjetujem veliki oprez, posebno kolegama koji se samo povremeno bave neurotraumatologijom. Difuzno ozlijeđeni i edematozni mozak u najvećem broju slučajeva počinje na očigled operatera rasti i inkarcerirati se u duralni otvor koji smo načinili. Inkarceriranje i dalji rast edematoznog mozga praćeni su kidanjem i nekontroliranim krvarenjem kortikalnih krvnih žila. Takvu situaciju operater može samo s zaprepaštenjem promatrati, jer nije moguće utjecati na edem, niti kontrolirati krvarenje, niti vratiti mozak endokranijalno. Ono što slijedi jest jedna od najdramatičnijih situacija u kojoj se kirurg može naći, i svako ko je i samo jednom doživio opisanu situaciju zapamtiti će je do kraja života.

Što učiniti? Ako želimo ostvariti prijed spomenute ciljeve, operacija mora biti nježna i ograničena. Ne treba imati iluziju kako je moguće odstraniti hematoma (koji se najčešće proteže preko cijele hemisfere) u cijelosti i debridirati sve cerebralne lezije i intracerebralne hematome. Dovoljno je bar djelomično smanjiti intrakranijski volumen i time sniziti **ICP**. Za vrijeme operacije treba voditi računa o nizu detalja:

1. Osteoplastični flap mora biti za 1/3 veći od identificirane lezije.
2. Otvor treba biti postavljen dovoljno nisko kako bi bio moguć nesmetan pristup na vrh temporalnog režnja, ali i tako da osigura pristup na fisuru Sylvii, najčešće mjesto lezije kortikalnih krvnih žila.
3. Prije otvaranja dure intenzivnim antiedematoznim mjerama, uključujući i hiperventilaciju, smanjiti edem i napetost mozga (koji je katkada tvrd kao stijena).

4. Nikada ne otvoriti duru potkovičastom incizijom – doći će do prolapsa i inkarceracije mozga – već incizijom u obliku izvrnutog slova ‘L’.
5. Hematom treba odstraniti upornim i veoma nježnim ispiranjem subduralnoga prostora mlakom fiziološkom otopinom, a ne upotrebom aspiratora.
6. Dopustiti, ali ne i forsirati, spontano ‘isplivavanje’ razorenih i razmekšanih partikula mozga i koagula iz intracerebralnog hematoma, koje evakuiramo nakon male, vrlo poštudne kortikotomije.
7. Duru ne zatvarati izravnim šavovima pod tenzijom, već je uvijek zatvoriti s velikom ‘zakrpom’ (*patch*) liodure, fascije ili periosta.

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Operacijom samo završili lakši dio posla, a slijede dani i tjedni borbe za oporavak i što kvalitetnije preživljenje pacijenta. Potpuni nadzor podrazumjeva intenzivno monitoriranje vitalnih i neuroloških funkcija, kako bismo pravodobno prepoznali eventualni nastanak komplikacija. Od vitalne je važnosti održati **ICP** nižim od 20 mmHg. i održavati **CPP** na više od 60-70 mmHg. Detalji su dani u poglavlju III. Intenzivni nadzor traje sve dok se stanje svijesti ne popravi do zadovoljavajuće razine i vitalne funkcije potpuno ne stabiliziraju i sve dok postoji opasnost od nastanka akutnih komplikacija.

Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i liječenje

1. **Rezidualni ASDH** nije povezan, kao u **EDH**, s lošom operativnom tehnikom. Već je u komentaru operativnih procedura naglašeno kako je potpuno odstranjenje hematoma nemoguće i dovodi do intraoperativnih komplikacija. Ako nakon operacije nema nikakvih znakova oporavka stanja svijesti, a **ICP** ostaje nekontrolirano visok i na njega se ne može utjecati, preporučljivo je ponoviti skeniranje. Procijeni li se hematom na poslijeoperativnom kontrolnom **CT**-u kao važan kompresivno čimbenik, treba razmišljati o reoperaciji.
2. **Reakumulacija** (*rebleeding*). Prvi znak koji mora pobuditi sumnju na naknadno krvarenje jest pogoršanje stanja svijesti nakon inicijalnog poslijeoperativnog oporavka. Postupak je istovjetan postupku u prethodnom paragrafu, u rezidualnih hematoma.
3. **Infekcija**, koja se može manifestirati u obliku meningitisa i intracerebralnih apscesa rijetka je komplikacija, ali, sigurno, učestalija nego u elektivnih neurokirurških zahvata. Pojavljuje se u oko 5% oboljelih.
4. **Epilepsija** se pojavljuje u oko 1/3 pacijenata s teškim ozljedama glave, skupini kojoj pacijent s **ASDH** svakako pripada. Stoga je danas obavezan sastavni dio kliničkog rutinskog postupka administriranje antiepileptika preventivno, najčešće phenytoina (Dilantin). Prva doza daje se još za vrijeme prijeoperativne medikacije i nastavlja se bar tjedan dana nakon operacije. Naravno, u pacijenata u kojih se epilepsija klinički manifestirala, protokol davanja antiepileptika se razlikuje.

Ishod i prognoza

Mortalitet u pacijenata s **ASDH** iznosi oko 50% i nije se bitno smanjio posljednjih 30 godina, usprkos zadivljujućem napretku neurokirurgije na gotovo svim drugim područjima. Ako znamo da samo oko 20% pacijenata ima povoljan ishod liječenja (bez neurološkog i mentalnog deficita,

sposobnost skrbi za sebe, povratak na staro zanimanje, prema *Glasgow Outcome Scale*, **GOS**) važnost problema je očita. Mnoge varijable utječu na ishod liječenja. Najvažnije su:

1. pacijentova dob, mlađi od 40. godina imaju mortalitet 20%, stariji od 65. god. 88%.
2. vrijeme koje protiče od ozljede do operacije (manje od 4 sata - mortalitet 30%, preko 4 sata - mortalitet 90%);
3. postojanje pridruženih moždanih lezija.
4. **GCS** skor po prijemu, te nakon resuscitacije.

Rasprava i terapijske opcije

Danas i u najrazvijenijim institucijama, s najnovijom tehnologijom i najboljom opremom, nije moguće pomoći pacijentima s **ASDH**-om mnogo više nego u skromnije opremljenim centrima. Neurokirurg je u mogućnosti samo odstaniti dio krvi, ugrušaka i destruiranog moždanoga tkiva. Kako je već obrazloženo, radikalniji i agresivniji pristup prije će rezultirati intraoperativnom katastrofom nego povoljnim rezultatom liječenja. Nakon uklanjanja destruiranih tkiva i krvi koje su posljedica primarne traume počinje duga borba za sprječavanje nastanka sekundarnih komplikacija koje u istoj mjeri, ako ne i više, ugrožavaju pacijentov život i na koje je moguće utjecati. I to je u zbilji sve što nam u ovom trenutku stoji na raspolaganju.

Literatura

1. Jennett B, Teasdale G: **Management of Head Injuries**. 1981; Philadelphia, F.A. Davis Co. pp 153-191
2. Katowica Z, Brzezinski J: Acute subdural Hematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. **Acta Neurochirurgica** 1993; 121:91-95
3. Matsuyama T, Shimomoura T, Okomura Y: Rapid resolution of symptomatic acute subdural hematoma: case report. **Surg Neurol** 1997; 48(2): 193-196
4. Seelig JG, Becker DP, Miller JD: Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. **N Engl J Med** 1981; 304(25): 1511-1518
5. Sinson GP, Reiter GP: Subdural hematoma. **eMedicine Journal** 2002; 3(1) www.emedicine.com/med/topic2885.htm
6. Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL: Acute subdural hematoma: morbidity and mortality related to timing of operative intervention. **J Trauma** 1990; 30(6): 733-736.

6.5.3. Kronični subduralni hematom

Sinonimi: *haematoma subdurale chronicum; chronic subdural hematoma; SDH*

Uvod

Osim po lokalizaciji, kronični subduralni hematom (SDH) znatno se razlikuju od akutnih subduralnih hematoma, (*acute subdural hematoma, ASDH*): i po načinu nastanka, i po kliničkom očitovanju, i po načinu tretmana i po ishodu i prognozi. U našem sve starijem društvu oni su sve češći, jer to su klinički entiteti koji se najčešće nalaze u starijih pacijenata.

Često se događa da se u starijeg pacijenta, u kojega samo nakon površnog pregleda ustanovili slabljenje mentalnih sposobnosti i nazvali to dementnim sindromom, nakon nekoga vremena dijagnosticira (ili što je još tragičnije ne dijagnosticira) kronični subduralni hematom, SDH kao uzrok svih njegovih problema. Kako bi liječnik poštedio i pacijenta i sebe mnogih negodnosti, preporučujem pažljivo čitanje ovog poglavlja.

Definicija

Kronični subduralni hematom (ne dodajemo im atribut 'traumatski' jer se u 35-50% pacijenata trauma u anamnezi nikako ne može potvrditi) su kolekcije tekućine u prostoru između dure i arahnoidne i veoma su rijetko udruženi s ozljedama moždanoga tkiva.

Učestalost i važnost

Incidencija kroničnih SDH iznosi oko 4-5 oboljelih na 100 000 stanovnika. Dvaput su učestaliji u muškaraca nego u žena, a prosječna dob pacijenata je oko 70 godina. Važni su jer se često manifestiraju klinički slabljenjem mentalnih funkcija i promjenama u ponašanju, nimalo neuobičajenim prirodnim tijeku zbivanja u procesu starenja. Previdi su relativno česti, a ovi hematomu imaju i nadimak 'veliki imitatori', jer prema kliničkoj prezentaciji mogu biti slični brojnim kroničnim i sporo nastajućim bolestima.

Etiologija

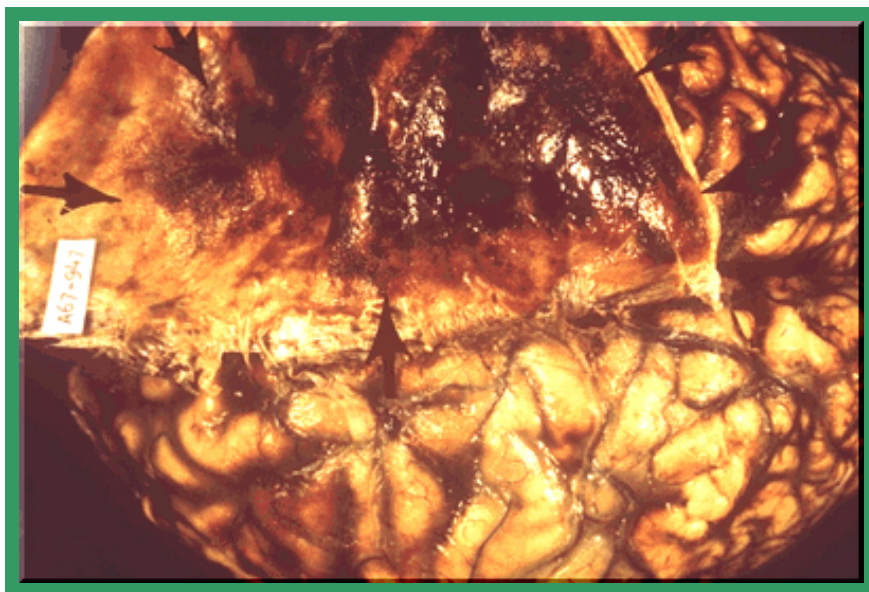
Premda se vjeruje da je njihov nastanak povezan s traumom, u više od trećine pa sve do polovice pacijenata u anamnezi nije moguće pronaći ni minornu ozljedu.

Klasifikacija

Klasična podjela subduralnih hematoma prema vremenu nastanka je na (i) akutne (stare 1-3 dana), (ii) subakutne (tri dana do tri tjedna) i (iii) kronične, starije od tri tjedna. Ako klasifikaciju razmotrimo s kliničkog aspekta, moguće je napraviti podjelu na samo dvije potpuno odvojene skupine, koje se očituju različitim kliničkim prezentacijama, pristupima liječenju i prognozom: na skupinu akutnih subduralnih hematoma (starih 1 do 10 dana) i kroničnih, starijih od deset dana. Podskupina subakutnih hematoma nema posebnu kliničku važnost.

Patoanatomija

SDH su kolekcije bistre, žućkaste ili sukrvičave tekućine između dure i arahnoidne, ograničene neomembranom (vidjeti paragraf o patofiziologiji). U 10% pa sve do u 32% pacijenata, ovisno o izvorima, nalaze se obostrano.



Slika 6.17. Kronični subduralni hematoma nastao iz akutnog hematoma. Na unutrašnjoj strani dure i na mozgu (strjelice) formirala se membrana.

Patofiziologija

Danas se vjeruje da kronični **SDH** nastaju uglavnom na dva načina: (i) iz subduralnih higroma (*subdural hygroma*, **SGH**) i (ii) postupnom transformacijom iz traumatskih akutnih subduralnih hematoma, **ASDH**.

- (i) **Subduralni higrom, SGH** nastaje nakon odvajanja dure od arahnoidne i u tom prostoru se postepeno akumulira likvor. Duralne stanice reaktivno proliferiraju formirajući **neomembranu**, u koju zatim urastaju novonastale krvne žile. Kapilare su veoma fragilne, dolazi do mikrokrvarenja u kavum ispunjen likvorom i ispunjeni su svi preduvjeti za nastanak kroničnog **SDH**.
- (ii) **ASDH** se pojavljuje mnogo rjeđe kao uzrok i izvor nastanka kroničnog **SDH**. Oko sedmog dana nakon traume na duri se zbiva sličan proces kao kod higroma, samo što je podražaj za nastanak neomembrane krv, a ne likvor. Kao reakcija na ovaj podražaj nastaje neomembrana između dure i hematoma. Proces se komplicira nastankom neomembrane između korteksa i hematoma, oko trećeg tjedna nakon nastanka hematoma. U istom razdoblju dolazi do otapanja ugruška, koji postaje tekući i na **CT**-u se manifestira kao hipodensna zona između korteksa i tabule interne. Kao i u prethodnom slučaju, obje membrane su bogate kapilarama koje su fragilne, pomalo krvare i nastaje kronični hematoma, koji se povećava. Proces se spor i postupan, a klinička manifestacija diskretna, te u prosjeku od nastanka hematoma do postavljanja dijagnoze prolazi 6-8 tjedana.

Kliničko očitovanje: simptomi i znakovi

Osnovni su **simptomi** glavobolja (koja nema ni karakteristike ni intenzitet koje imaju glavobolje koje prate razvoj akutnih hematoma), nesvjestice i osjećaj nestabilnosti. Obitelj i okolina izvijestiti će liječnika, ako ih pažljivo ispita, o promjenama raspoloženja i ponašanja, te o poremećajima upamćivanja i racionalnog rasuđivanja. Budući da je riječ o starijim pacijentima, a svi ovi simptomi veoma podsjećaju na demenciju, vrlo lako može doći do postavljanja pogrešne dijagnoze dementnog sindroma.

Klinički znakovi ovise o veličini i brzini nastanka hematoma. U kliničkoj slici prevladavaju kvalitativni poremećaji svijesti. Pacijent je usporen i dezorijentiran, postoje kognitivne smetnje, gubitak pamćenja i smetnje u rasuđivanju. Ovu sliku često prate disfazija i anomija, a motorni deficit koji se pojavljuje kasnije očituje se diskretnom hemiparezom, teškoćama u kretanju i održavanju ravnoteže. Disfunkcija okulomotora nema učestalost i važnost kao u **ASDH**, kao ni ispadi u funkcioniranju drugih kranijalnih živaca. Zbog otežane komunikacije i smanjene mogućnosti razumijevanja, poremećaje senzornih funkcija teško je ili nemoguće testirati.

Kliničko-dijagnostički protokol

Laboratorijske pretrage osim rutinskih svakako moraju uključiti broj trombocita, protrombinsko vrijeme i aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme, **aPTT**, kao i pretrage koje upućuju na poremećaje funkcioniranja jetre i bubrega.

Kompjutorizirana tomografija (*computed tomography, CT*) je i u dijagnosticiranju kroničnih **SDH** najvažnija pretraga. Za kronične **SDH** je karakteristično:

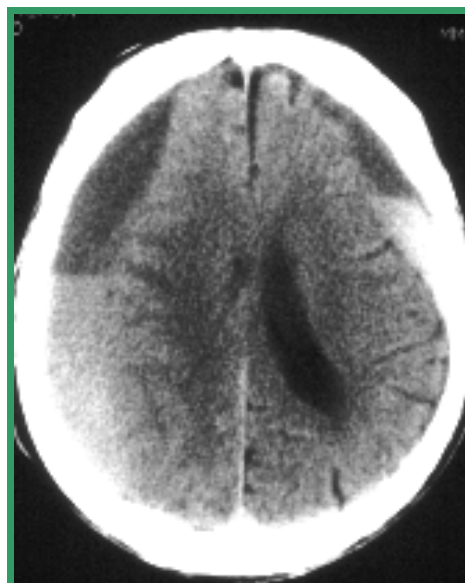
1. S obzirom na gustoću hematoma najčešće je moguće primijeniti ove pokazatelje: u prvom tjednu **SDH** su hiperdensni u odnosu na gustoću moždanog tkiva, od drugog do kraja trećeg tjedna su izodensni a nakon trećeg tjedna su hipodensni;

2. U kliničkoj praksi, međutim, često nalazimo hematoma polumjesečastog (konveksno-konkavnog) oblika miješanog densiteta, u kojemu je moguće naći zone sa svim očitanjima gustoće, od hiperdensnih do hipodensnih. Ovu je pojavu lako objasniti, ako se prisjetimo patofizioloških mehanizama u nastanku **SDH**: tamne hipodensne zone označuju stariji, likvefacionirani hematoma, a hiperdensne zone nastaju zbog nedavnoga svježeg krvarenja.
3. Preporučuje se dopunsko skeniranje uz infuziju kontrasta, na kojemu će biti moguće registrirati obojavanost neomembrane, zbog stvaranja obilja novih krvnih žila.
4. **Oprez**: u pacijenata s veoma uznapredovalom atrofijom mozga i konsekutivno proširenim subduralnim prostorom (koji je i precipitirajući čimbenik za vrijeme formiranja **SDH**) moguće je posumnjati na postojanje hematoma, iako je riječ samo o proširenju prostora između mozga i tabule interne. Ovdje će od pomoći biti radiološki znakovi koji upućuju na postojanje kompresivnog efekta (asimetrija i deformacija ventrikula, pomicanje središnjih struktura kontralateralno i smanjivanje dubine (splošćivanje) moždanih sulkus na korteksu).

Magnetna rezonancija, MRI. U dijagnostičkom je protokolu kod kroničnih **SDH** od male vrijednosti, iako je u ovih pacijenata mnogo lakše realizirati uvjete potrebne za snimanje (vrijeme, komfor i pacijentova kooperabilnost) nego u akutnim okolnostima. Dakle, **MRI** može biti korisna, posebno za detaljni prikaz neomembrane, kao i za prikaz izodensnih i bilateralnih hematoma.



Slika 6.18. Kronični izodensni subduralni hematoma vrijednice označuju granicu hematoma i mozga. Očit je pomak središnjih struktura.



Slika 6.19. Kronični, dijelom hiperdensni, dijelom izodensni a dijelom hipodensni subduralni hematoma. Hiperdensitet pučuje na svježe krvarenje.

Diferencijalna dijagnoza

Razlikovati akutne od kroničnih subduralnih hematoma nije veliki problem i u tome će nam poslužiti tablica 6.3.

Tablica 6.3. Diferencijalna dijagnoza akutnih i kroničnih SDH

Parametar	Akutni SDH	Kronični SDH
Etiologija	Trauma	35% - 50% bez traume
Prosječna dob	40-60 godina	Stariji od 70 godina
Konzistencija	Krvni ugrušci	Potpuno tekući
Svijest	Kvantitativni poremećaji	Kvalitativni poremećaji
CT prikaz	Hiperdensni	Hipodensni ili miješani
Pridružene lezije	Kontuzije mozga i ICH	Atrofija mozga
Mortalitet	oko 50%	3,2% - 6,5%
Neurološki oporavak	oko 20%	oko 80%

Liječenje

Cilj liječenja jest uspostavljanje intrakranijalne ravnoteže, zaustavljanje rasta intrakranijskog tlaka i sprječavanje pomjeranja moždanih mas s posljedičnom inkarceracijom.

Medikamentna terapija

Dio autora preporučuje ekspektativni tretman kod malih kolekcija, koje ne komprimiraju intrakranijalne strukture i koje su asimptomatične. Liječenje se svodi na opservaciju, niz kontrolnih skeniranja i iščekivanje da se **SDH** spontano resorbira. Ako je pacijentovo zdravstveno stanje zadovoljavajuće i anesteziološka procjena povoljna, vjerojatno je mnogo jednostavnije načiniti jedan ili dva trepanacijska otvora i evakuirati hematom, nego danima ili tjednima iščekivati njegovu spontanu reapsorpciju i podvrgavati pacijenta nizu skeniranja. U akreditiranim neurokirurškim centrima operativni je rizik minimalan, a komplikacije su veoma rijetke. Osim toga, uvijek postoji opasnost od naknadnog krvarenja u hematom iz neomembrane, s poremećajem delikatne endokranijalne ravnoteže, koje može ozbiljno ugroziti pacijenta.

Medikamenti koji bi mogli utjecati na ubrzavanje reapsorpcije kroničnog **SDH** još ne postoje.

Neurokirurški tretman

Indikacije i izbor pacijenata

Premda postoje mišljenja da je operativna evakuacija hematoma indicirana samo ako postoje velike kolekcije s kompresivnim efektom i klinički manifestnim reperkusijama na cerebralnu funkciju, stav je većine da u svih pacijenata postoji indikacija za operaciju. Operativni je rizik minimalan, a većina pacijenata, čak i u veoma poodmakloj dobi, malu i kratkotrajnu intervenciju podnosi izuzetno dobro, ako nisu prije operacije bili neurološki dekompenzirani.

Kontraindikacije

U pacijenata u podmakloj fazi dekompenzacije ili u komi teško se može očekivati da će operacija biti od ikakve koristi, pogotovo kada je riječ o pacijetima u dubokoj starosti. Moguće je pokušati evakuirati hematom, ali su izgledi za oporavak minimalni. Ovo posebno vrijedi za moribundne pacijente i one u kojih je potvrđena dijagnoza moždane smrti.

Preoperativna priprema pacijenta

Najčešće nije nužna žurna kirurška intervencija, tako da imamo vremena korigirati vodno-elektrolitske poremećaje, kompenzirati moguće slabosti krvnožilnog sustava i stabilizirati druge poremećaje vitalnih funkcija organizma. Neuroprotekcija uglavnom nije nužna, ali ne će niti štetiti. Kontrola ICP-a najčešće nije nužna, izuzevši okolnosti u kojima se razvija brzo progredirajuća neurološka globalna disfunkcija, koja se očituje pogoršanjem stanja svijesti.

Neurokirurški tretman i operativne procedure

Izbor operativne procedure ovisi o prijeoperativnoj procjeni. Opisni su deseci operacija, neke veoma maštovite, ali sve se svodi na jednostavno načelo: ako je hematom potpuno tekuć, moguće ga je evakuirati kroz jedan nešto prošireni trepanski otvor (dva, ako je veoma velik, preko cijele hemisfere), nakon čega subduralni prostor dreniramo 2-3 dana. Ako je hematom polutekuć, a djelomično koaguliran (zbog nedavnog ponovljenoga krvarenja), nemoguće ga je evakuirati kroz trepanski otvor i preporučuje se osteoplastična kraniotomija s veoma poštudnom incizijom dure. Naravno, ovdje se dura zatvara, za razliku od prethodne procedure, gdje se može ostaviti otvorenom.

Opisne su herojske operacije u kojima autori predlažu široke osteoplastične kraniotomije radi ekscizije neomembrane s dure i s korteksa. Budući da golema većina kroničnih SDH ima dobar ishod uz prethodno opisni jednostavniji i manje zahtjevan pristup, malo je opravdanja za ovako ekstenzivne i nimalo bezazlene zahvate. O njima se možda može razmišljati u višestruko recidivirajućih SDH.

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Kompletan nadzor podrazumijeva intenzivno monitoriranje vitalnih i neuroloških funkcija, kako bismo pravodobno prepoznali eventualni nastanak komplikacija. Potrebna je umjerena hiperhidracija radi potsticanja reekspanzije mozga (oprez: voditi računa o vjerojatno kompromitiranim kardiovaskularnim funkcijama). Reekspanziju potpomaže i povećavanje intrakranijalnoga venskog tlaka, što postizemo postavljajući pacijenta u položaj s niskim uzglavljem na krevetu. Nadzor traje sve dok pacijent ne dosegne premorbidnu razinu neurološkoga statusa, što obično zahtijeva 2-3 dana. Detalji su dani u poglavlju III.

Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i tretman

1. **Rezidualni SDH** nađen je gotovo u svih poslijeoperativno skeniranih pacijenata (više od 90%) i niti ima kliničku važnost niti zahtijeva reintervenciju. Usprkos nalazu klinički je oporavak evidentan.
2. **Reakumulacija** (*rebleeding*). Zabilježena je u 10-20% pacijenata. Prvi znak koji mora pobuditi sumnju na naknadno krvarenje jest pogoršanje stanja svijesti nakon inicijalnog poslijeoperativnog oporavka. Indicirana je reoperacija koja je opsežnija od prve.
3. **Infekcija**, koja se može manifestirati u obliku meningitisa, subduralnog empijema i intracerebralnih apscesa rijetka je komplikacija, koja se pojavljuje se u oko 1% oboljelih, najčešće u reoperiranih pacijenata.
4. **Epilepsija** je zabilježena u oko 3-10% pacijenata s kroničnim **SDH**. Preporuča se kao obvezan sastavni dio kliničkoga rutinskog postupka administriranja antiepileptika preventivno, najčešće phenytoina (Dilantin). Prva doza daje se još za vrijeme prijeoperativne medikacije i nastavlja se još mjesec dana nakon operacije. Naravno, u pacijenata u koji se epilepsija klinički manifestirala protokol davanja antiepileptika se razlikuje.

Ishod i prognoza

Mortalitet u pacijenata s **SDH** je između 3% i 6%, ovisno o izvoru, i usko je povezan s prijeoperativnom neurološkom disfunkcijom.

Rasprava i terapijske opcije

Sudeći prema suvremenoj literaturi, dvojbe vezane uz dijagnosticiranje i liječenje kroničnih **SDH** nisu odveć brojne. O opciji konzervativnoga ekspektativnog tretmana mišljenje i obrazloženje su dani u paragrafu o medikamentnom liječenju. Operacija je jednostavna, efikasna i nosi manji rizik od opservacije pacijenta kod kojega postoji mogućnost dekompenzacije zbog naknadnog krvarenja. Pokatkada nismo niti svjesni koliko je endokranijalni ekvilibrij delikatan i koliko malo je potrebno da bi se narušio.

Budućnost

U mnogim se istraživačkim laboratorijima istražuju sredstva koja bi potpomogla i ubrzala spontanu reapsorpciju kroničnih hematoma, ali do danas ni jedno od njih nije se pokazalo pouzdanim i učinkovitim. Vjerojatno će zadatak biti bar djelomično riješen u skoroj budućnosti.

Literatura

1. Jennett B, Teasdale G: **Management of Head Injuries**. 1981; Philadelphia, F.A. Davis Co. pp 153-191
2. Katowica Z, Brzezinski J: Acute subdural Hematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. **Acta Neurochirurgica** 1993; 121:91-95
3. Matsuyama T, Shimomoura T, Okomura Y: Rapid resolution of symptomatic acute subdural hematoma: case report. **Surg Neurol** 1997; 48(2): 193-196
4. Seelig JG, Becker DP, Miller JD: Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. **N Engl J Med** 1981; 304(25): 1511-1518
5. Sinson GP, Reiter GP: Subdural hematoma. **eMedicine Journal** 2002; 3(1) www.emedicine.com/med/topic2885.htm. Assessed on May 12, 2006.
6. Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL: Acute subdural hematoma: morbidity and mortality related to timing of operative intervention. **J Trauma** 1990; 30(6): 733-736.

6.6. Ustrijelne i prostrijelne ozljede

Sinonimi, termini i vezani determinatori: *vulnus sclopetarium cranii; vlnus transsclopetarium cranii; missile head injury; MHI; penetrating missile head injury; perforating missile head injury; traumatic brain injury, TBI*

Uvod

U skupini traumatiziranih pacijenata u 50% njih je izravni uzrok smrti ozljeda mozga: trećina ozljeda nanešena je (u doba mira) vatrenim oružjem. Dramatičan porast takvih ozljeda dogodio se tijekom posljednja dva desetljeća, tako da su u mnogim megapolisima ozljede glave vatrenim oružjem (*missil head injuries, MHI*, prema Vinasovim istraživanjima, postala prvi ili drugi vodeći uzrok smrti uopće.

U prospektivnom istraživanju na velikoj seriji od 314 pacijenata s **MHI** (Siccardi 1991.) upozoreno je na dotad nepoznate činjenice: 73% žrtava napada vatrenim oružjem u gradovima umiralo je na mjestu ozljeđivanja, narednih 12% unutar 3 sata nakon ozljeđivanja i 7% kasnije u tijeku bolničkog liječenja; cjelokupna smrtnost u ovoj reprezentativnoj seriji bila je nevjerovatnih 92%. Prema podacima kojima raspolaže autor i njegovim iskustvima iz rata na teritoriju bivše Jugoslavije, statistika mortaliteta za **MHI** nanesenim vojnim oružjem još je poraznija.

Definicija i terminologija

U starijoj neurokirurškoj literaturi oznaka ‘penetrantna kranocerebralna ozljeda’ odnosila se na sve otvorene ozljede u kojih je došlo do laceracije dure, dok su “perforativne” bile ozljede koje su zahvaćale mozak (neki su autori, kako bi situacija bila još zamršenija, termin ‘perforacijska ozljeda’ primjenjivali na prodor u ventrikule). Za ozljede nanese vatrenim oružjem upotrebljavani su termini ustrijelne (sklopetarne) i prostrijelne (transsklopetarne) rane glave. U novijoj se literaturi kao penetrantne ozljede glave označuju one koje imaju samo ulaznu ranu te koje zahvataju sve slojeve kranijuma (skalp, kost, moždane ovojnice i sam mozak), dok se perforativnim ranama nazivaju ozljede koje, kao i penetrantne, prodiru kroz sve spomenute slojeve i završavaju s izlaznom ranom. Ova terminološka razmatranja pomoći će, nadamo se, objašnjenju postojećih nedoumica u klasificiranju ovih ozljeda.

Kako bi se istodobno označio i način ozljeđivanja, u rutinskoj je kliničkoj primjeni korisna (što će biti dosljedno primjenjeno i u ovom tekstu) upotreba termina ustrijelna i prostrijelna ozljeda za rane nastale vatrenim oružjem, koji su slikoviti i ne treba ih posebno obrazlagati. U angloskionskoj literaturi upotrebljava se pretežno termin *missile head injury, MHI*, što možemo prevesti kao ozljeda glave nanese projektilom. Za ozljede nanese prodorom zašiljenih predmeta (nož, odvijlač i slični šiljasti predmeti) upotrebljava se termin ubodna ozljeda glave, *stab head injury, SHI*.

Učestalost i važnost

Etiologija

Kako im i samo ime kaže, ove su ozljede uzrokovane ili projektilima ispaljenim iz vatrenog oružja (MHI) ili ubodima oštrim predmetima (SHI).

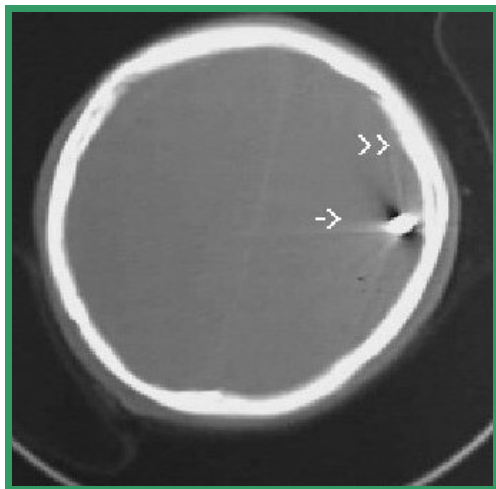
Klasifikacija

MHI možemo podjeliti na ustrijelne i prostrijelne ozljede, s obzirom na to je li se projektil zadržao intrakranijalno ili je izišao van kroz izlaznu ranu.

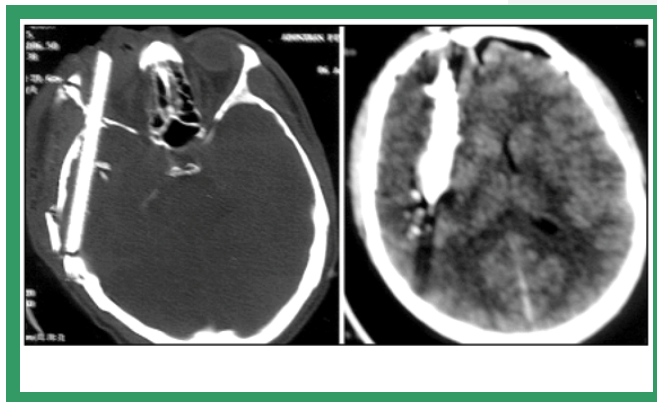
Projektili

Da bismo bolje razumjeli patofiziološka događanja nakon ozljede, potrebno je u osnovnim crtama opisi projekte. Oni se razlikuju prema:

1. obliku
 - a) zna pravilna oblika iz pušaka, pištolja, poluautomatskog i automatskog oružja; i
 - b) nepravilni ulomci (*shrapnels*) koji nastaju nakon eksplozija granata i bombi; te
2. brzini i energiji udara
 - a) projektili malih početnih brzina (pištolji i klasične puške);
 - b) projektili velikih početnih brzina (malokalibarsko automatsko vojno oružje), s početnom brzinom više od 320 m/sec. Suvremeno oružje doseže početne brzine i više od 700 m/sec;
 - c) zalutali i odbijeni projektili koji cilj pogađaju posredno (*ricochet*) i
 - d) šrapneli, čija brzina i energija ovise od mnogih varijabli.



Slika 6.20 Projektil maloga kalibra i velikih početnih brzina



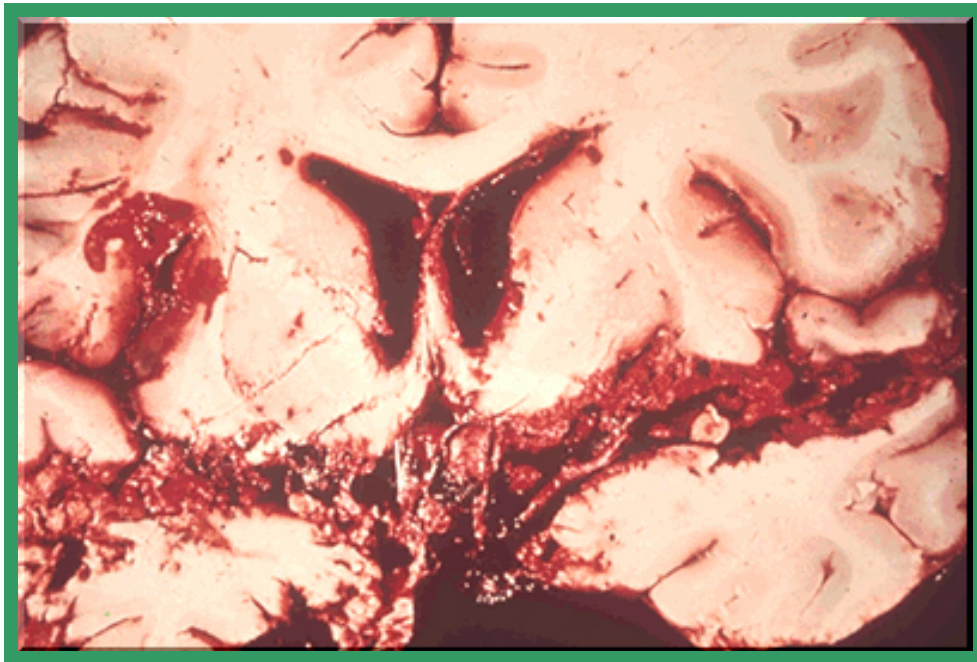
Slika 6.21. Metalni strani predmet s prodorom endokranijalno, višestruki prijelomi lubanje

Patoanatomija

Prolaskom kroz kranijalne strukture projektil izravno razara svojom masom i energijom sva tkiva na svojoj putanji. Opseg razaranja najviše ovisi o veličini kinetičke energije projektila koju on ima u trenutku udara u glavu, i može se izračunati prema jednostavnoj formuli:

$$\Sigma = M * V^2 / 2$$

u kojoj je Σ ⁹³ kinetička energija, **M** masa projektila, a **V** brzina koju projektil ima u trenutku udarca. Navedena formula, naravno, ima vrijednost samo za pravilno oblikovane projektele s pravilnom trajektorijom i nemoguće ju je primijeniti na nepravilne projektele deformirane nakon odbijanja od neke tvrde podloge ili fragmente granata i bombi (*shrapnels*) koji nastaju nakon njihova rasprskavanja. Dodatna oštećenja nastaju prodorom fragmenata kosti, tkanine, prljavštine i slično, posebno ako je udar projektila u glavu perpendikularan (slika 6.22).



Slika 6.22. Prikaz strijelnog kanala kroz moždani parenhim⁹⁴

⁹³ Σ = sigma, osamnaesto slovo grčkog alfabeta

⁹⁴ Dopuštenje za upotrebu fotografije dobijena je od dr. Davida S. Wilkinson, Head, Department of Pathology, Virginia Commonwealth University and the VCU Health System; Box 980662, 1101 E. Marshall Street, Richmond, Virginia, SAD.

Prolaskom projektila dio tkiva na putanji je razoren, a dio potisnut prema granicama strijelnog kanala i prema izlaznom otvoru u prostrijelnih ozljeda. Patoanatomske posljedice su nastanak (i) **trajnoga strijelnog kanala** koji ima 3-4 puta veći promjer od samoga projektila, (ii) **privremene šupljine** koja može imati i 20 puta veći promjer od projektila, a nastaje pod utjecajem udarnog vala i (iii) **endokranijalna masa** koja nastaje zbog krvarenja, reaktivnog edema (*brain edema*) i otjecanja mozga (*brain swelling*).

Patofiziologija

Oštećenja mozga nakon ranjavanja vatrenim oružjem nastaju uglavnom putem četiriju osnovnih patofizioloških mehanizama:

1. Izravna **destrukcija** moždanog parenhima, uzrokovana izravnim mehaničkim razarajućim djelovanjem samoga projektila i drugih elemenata (npr. fragmenata kosti) na endokranijalne strukture.
2. **Kavitacija**. Oko strijelnog kanala pod utjecajem udarnog vala stvara se šupljina, i to je fenomen koji nastaje djelovanjem centrifugalnih sila koje proizvodi projektil penetriranjem duž svoje trajektorije.
3. Sekundarni **udarni valovi** (*shock waves*) koji 'rastežu' moždani parenhim.
4. **Efekt endokranijalne mase** koja može nastati zbog krvarenja, od moždanog detritusa, edema i difuznog oticanja mozga, narušavajući endokranijalni ekvilibrij.

Osim nabrojanih mehanizama, mehanički udar na staničnoj razini inicira otpočinjanje biokemijskih promjena, koje su detaljno opisane u drugom poglavlju. Ukratko, narušen je integritet staničnih membrana te dolazi do oslobađanja brojnih enzima, fosfolipida, neurotransmitora i slobodnih radikala kisika. Svi ovi elementi utječu na otpočinjanje biokemijskoga procesa koji rezultira daljnjim oštećenjem stanica.

Klinička prezentacija: simptomi i znakovi

O subjektivnim simptomima ozlijeđenika ne znamo mnogo, oni su najčešće poremećene svijesti i dobivanje relevantne anamneze od njih nije moguće, a najčešće nisu kadri suvislo izreći ni jednu riječ.

Klinički znakovi ovise o veličine projektila, njegovoj kinetičkoj energiji i obliku, te smjeru trajektorije kojom se projektil kreće endokranijalno i na kraju o opsegu pratećih cerebralnih lezija. Paleta znakova kojima se **MHI** može klinički manifestirati doslovice je beskonačna: kao i u drugih teških kranio cerebralnih ozljeda najveću ćemo pažnju posvetiti ćemo procjeni stanja svijesti, detekciji motornih ispada, izgledu i reakciji zjenica i okulomotorici. Potrebno je obratiti pozornost na ulaznu, a posebno na izlaznu ranu. Moždano tkivo koje pod povišenim tlakom, poput male fontane, prolabira kroz izlaznu ranu veoma je loš prognostički znak i najčešće se susreće nakon ranjavanja malokalibarskim zrnima visoke početne energije iz suvremenih vojnih automatskih oružja. Ti projektili imaju veoma malu ulaznu ranu koju je katkada teško naći, a nakon prodora u endokranijum otpočinju s transmisijom energije na parenhim duž putanje u obliku udarnog vala.

Kliničko-dijagnostički protokol

Laboratorijske pretrage. Osim rutinskih (krvna slika, elektroliti, osnovne biokemijske pretrage) treba svakako procijeniti koagulacijski status: broj trombocita, protrombinsko vrijeme i aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme, **aPTT**. Svakom je pacijentu potrebno odrediti krvnu grupu i ukrstiti je. Zbog čestih mediko-legalnih implikacija nakon liječenja treba, kada god je to moguće, odrediti razinu alkohola u krvi i provesti toksikološke probe.

Standardna radiografija podrazumijeva u najmanju ruku snimanje kranioograma, pregledne snimke toraksa i profilne snimke vratne kralježnice. Kranogrami nam ne će dati mnogo informacija: orijentirati ćemo se o položaju ulazne i izlazne rane (što je manje-više evidentno i nakon kliničkoga pregleda), o eventualnom postojanju fragmenata kosti utisnutim endokranijalno, kao i o poziciji projektila kod ustrijelnih ozljeda.

Kompjutorizirana tomografija (*computed tomography, CT*). I kod **MHI**-a ovo je najvažnija pretraga, kojom na najbrži i najjednostavniji način dobivamo najviše informacija presudnih pri planiranju daljeg liječenja. Moguće je utvrditi endokranijalnu putanju projektila, kao i opseg i vrstu oštećenja koje je projektil prouzročio na svojem putu kroz endokranij. Posebno je važno na vrijeme identificirati razvoj endokranijalnih masa koje si 'izliječiva' komponenta u kompleksu oštećenja koje je prouzročio projektil. Olakšano je identificiranje koštanih fragmenata i precizno pozicioniranje projektila. Elementi CT nalaza koji upućuju na ozbiljnost ozljede su:

1. strijelni kanal kroz dva i više režnjeva mozga;
2. nalaz krvi intraventrikularno i subarahnoidalno;
3. razvoj endokranijalne mase s pomicanjem središnjih moždanih struktura;
4. radiološki znakovi koji upućuju na inkarceraciju i
5. endokranijalna mas (hematom i možnani detritus) s volumenom većim od 15 mL.

U odabranih pacijenata u kojih sumnjamo na oštećenja magistralnih krvnih žila, disekciju karotide ili vertebralne arterije ili nastanak pseudoaneurizme i arterijsko-venske fistule, preporučuje se **CT angiografija** (*computed tomography angiography, CTA*). Ipak, u tih ćemo pacijenata vjerojatno mnogo više korisnih podataka dobiti **klasičnom angiografijom**.

Magnetna rezonancija (*magnetic resonance imaging, MRI*) u dijagnostičkom je protokolu **MHI** ne samo od male vrijednosti, nego je u pacijenata s metalnim projektilom koji se još nalazi u endokraniju apsolutno kontraindicirana. MRI može biti korisna u manje žurnim okolnostima u stabilnih pacijenata za detaljni prikaz parenhimalnih oštećenja infratentorijalno.

Liječenje

Cilj liječenja jest uspostavljanje intrakranijske ravnoteže i zaustavljanje rasta intrakranijskog tlaka, što postižemo:

1. uklanjanjem intrakranijskih hematoma
2. uklanjanjem destruiranih partikula mozga
3. kontrolom hemoragije i
4. uklanjanjem fragmenata kosti, projektila i drugih stranih tijela.

Medikamentna terapija

Kao i u teških kranio-cerebralnih ozljeda, **protekcija vitalnih i neuroloških funkcija** počinje odmah, još u dijagnostičkoj fazi, i svodi se na oksigenaciju pacijenta, izdašnu opskrbu glukozom, kontrolu arterijskog tlaka i mjerama za smanjenje intrakranijskog tlaka. Sve ove mjere treba poduzeti i prije i za vrijeme skeniranja, napose ako neurološki deficit brzo progredira. Kombinirana administracija hipertonične glukoze (zbog opskrbe mozga glukozom i u manjoj mjeri zbog osmotskog djelovanja hipertone otopine), nakon čega slijedi infuzija 20 postotnog Manitolu učinkovita su kombinacija. Pokušaji liječenja velikim dozama kortikosteroida, diureticima i sl. nisu se pokazali učinkovitim. Upotreba hiperventilacije radi snižavanja ICP upitna je: moguće je očekivati da će vazokonstrikcija privremeno smanjiti povišeni **ICP**, ali će smanjiti i cerebralnu perfuziju, s svim mogućim štetnim posljedicama (v. poglavlje II).

Neurokirurško liječenje

Indikacije i izbor pacijenata

Odluku o operaciji i koliko je zahvat hitan donosimo na osnovi kliničke slike, a ne na osnovi činjenice da pacijent ima **MHI**. Na primarna već nastala oštećenja ne možemo utjecati ni na koji način, projektil je svojim impaktom dijelom destruirao endokranijalne strukture i tu je štetu nemoguće popraviti. Ono što nas zanima jest mogućnost preveniranja i otklanjanja sekundarnih oštećenja, i o tome vodimo računa tijekom donošenja kirurške odluke. Na njih možemo i moramo utjecati: na intracerebralne mase u razvoju, na moždani edem i na otjecanje mozga u cjelosti.⁹⁵ Hematomi lokalizirani temporalno i u stražnjoj jami moraju se liječiti mnogo agresivnije nego oni lokalizirani u drugim regijama, jer mnogo brže dovode do pomicanja moždanih masa i inkarceracije. Odstranjenje projektila, komadića kosti i drugih stranih tijela sekundarni su cilj i indikacija je relativna. Odstranjujemo ih tada kada su lako pristupačni i moguće ih je evakuirati bez dodatnih oštećenja mozga: potraga za njima u već oštećenom mozgu može mnogo više naštetiti nego pomoći pacijentu.

⁹⁵ Često se u literaturi termini 'edem mozga' i 'otjecanje mozga' upotrebljavaju i razumijevaju kao sinonimi. Treba upamtiti da je edem mozga (*brain edema*) nastao ekscisivnim zadržavanjem vode u intercelularnom prostoru, najviše supkortikalno u bijeloj masi, i da je on samo jedna od komponenata koja utječe na globalno otjecanje cijelog mozga (*brain swelling*), uz krvnu stazu, smanjenu ili poremećenu likvornu cirkulaciju i mnoge druge elemente.

Kontraindikacije

Moribundno stanje ili utvrđena moždana smrt, naravno, apsolutna su kontraindikacija za operaciju. Kod ove grupe pacijenata ionako nikakvo liječenje nema smisla i potrebno je priznati poraz.

U pacijenata u dubokoj komi, s **GCS** od 3. do 5. bodova prognoza je infaustna i kirurško liječenje nema mnogo smisla, a posebno ne radikalna eksploracija. U pacijenata s površnijim poremećajem svijesti (**GCS** 6. do 9. bodova) treba biti veoma kritičan. Ozljede nanesene malokalibarskim projektilima velikih početnih brzina imaju veoma lošu prognozu, jer uzrokuju globalnu cerebralnu destrukciju nanesenu oslobođenom kinetičkom energijom. Kada pregledamo ulaznu, a posebno izlaznu ranu, karakterističan je nalaz prolabiranje razmekšanog mozga (*brain pulp, moždana kaša*), koji izlazi pod snažnim potiskom, poput malog vodoskoka. U tih pacijenata nije moguće poduzeti zahvat koji zadovoljava temeljne ciljeve nabrojene ranije, niti im je moguće pomoći. Operiranje pacijenata u kojih ne postoje evidentni znakovi globalne cerebralne lezije ovisi o individualnom stavu svakog neurokirurga.

Prijoperativna priprema pacijenta spomenuta je prije kod opisa drugih žurnih traumatskih stanja, ali je ipak ponavljam: dok čekamo na dovršetak dijagnostičkog proces (najčešće CT skeniranja) i pripremu operacijske dvorane, treba poduzeti sve mjere kojima ćemo pripremiti pacijenta, u smislu korekcije vodno-elektrolitskog disbalans, koagulacijskih poremećaja i krvne slike, dati mu dovoljno kisika i glukoze, kao i sredstva za snižavanje intrakranijskoga tlaka.

Izuzetno je važno vrijeme: istraživanja provedena tijekom posljednjeg desetljeća dokazala su da su prognoza i ishod liječenja mnogo bolji u pacijenata operiranih unutar 4 sata nakon ozljeđivanja. U vezi s ubodnim ranama važan svjet: ako se predmet nalazi zaboden u kranij, ne treba ga vaditi ga prije nego što smo kadri izvesti kraniotomiju, dakle, nikako prije dolaska pacijenta u operacijsku dvoranu. Može doći do obilne hemoragije, npr. iz gornjega sagitalnog sinusa. To dramatično krvarenje, ako za njega nisamo dobro pripremljeni i opremljeni, moći ćemo samo promatrati ali ne i pomoći pacijentu, što je izuzetno neugodan doživljaj.

Neurokirurško liječenje i operativne procedure

Nepovoljna prognoza i loš ishod liječenja **MHI**-a uvjetovali su dva osnovna načina pristupa problemu. Defetisti, uvjereni kako je rezultat loš ma što poduzeli, zagovaraju minimalistički pristup i sa zadovoljstvom liječenje prepuštaju mlađim kolegama. Agresivniji i samosvjesniji neurokirurzi predlažu i poduzimju herojske operacije koje je pokatkada teško znanstveno opravdati. Što, dakle, poduzeti?

Osteoplastična kraniotomija je jedina procedura koja ima smisla (ako projektil svojim prodorom nije već toliko destruirao kost da je kraniotomija neizvodiva) nakon dobrog planiranja i racionalne procjene. Treba li najprije pristupiti ulaznoj ili izlaznoj rani? To ovisi o tome gdje je smještena masa (hematom i moždani detritus) koju želimo evakuirati kao naš prvi i osnovni cilj i glavni razlog operacije. Za vrijeme operacije preporučuje se krajnja suzdržljivost, mozak sam već po prirodi stvari nastoji izbaciti koagulate i destruirano moždano tjevo, tako da aspirator treba upotrebljavati veoma suzdržano. Ako je neurokirurg agresivan, cijeli endokranijski sadržaj može lako završiti u aspiratoru. Minuciozna pojedinačna hemostaza kod krvarenja iz bezbroj kapilara

kauterizacijom također je neizvodiva: preporučuje se izdašna primjena trombinskih pjena (*Gelfoam*) i okidirane celuloze (*Surgicel*), što je u najvećem broju slučajeva, uz dosta kirurгова strpljenja, dovoljno za pristojnu hemostazu. Naravno, kauteriziranje velikih žila i aplikacija klipsova je pokatkada neizbježna.

Za projektilima i drugim stranim tijelima kontraindicirano je tragati i odstranjuju se samo ako se na njih naide u tijeku eksploracije. Energična kompresija i retrakcija već teško oštećenog mozga može dovesti samo do daljnjih ireparabilnih posljedica. Krajnji rezultat takve agresivne potrage biti će taj da će kirurg imati zadovoljstvo da je pronašao i izvadio projektil, ali mozak će biti mrtav. Najzad, jedan od najvažnijih elemenata ovih operacija jest zatvaranje duralnih defekata. Neki autori ne preporučuju arteficialne materijale već samo upotrebu autotransplatata (periošt, fascija); drugi, a među njima je i autor, imaju izvanredne rezultate s primjenom liofilizirane dure (*Lyodura*).

Postoperativni nadzor i skrb

Dobro podučeni neurokirg bit će svjestan da je operacijom završen samo manji i lakši dio posla, nakon kojega slijede dani i tjedni borbe za oporavak i preživljenje pacijenta sa što manjim neurološkim deficitom. Potpuni nadzor nad pacijentom podrazumijeva intenzivno monitoriranje vitalnih i neuroloških funkcija, kako bi pravovremeno prepoznali eventualni nastanak komplikacija. Cijelo vrijeme dok traje oporavak treba nastojati održati ICP na manje od 20 mmHg i održavati CPP na više od 60 mmHg. Detalji su dati u poglavlju III. Intenzivni nadzor traje sve dok se stanje svijesti ne popravi do zadovoljavajuće razine i vitalne funkcije ne stabiliziraju u potpunosti, i sve dok postoji opasnost od nastanka akutnih komplikacija.

Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i liječenje

1. **Rezidualni hematomi i cerebralni detritus** najčešće nisu povezani, kao u EDH.a, s lošom operativnom tehnikom (premda mogu biti). Već je u odlomku o operacijskim postupcima naglašeno da je potpuno odstranjenje hematoma i razmekšanog mozga nemoguće i istaknuta je potreba za poštednom i delikatnom operativnom tehnikom. Ako nakon operacije nema nikakvih znakova oporavka stanja svijesti, a ICP ostaje nekontrolirano visok i na njega se ne može utjecati, preporučljivo je ponoviti skeniranje. Ako se rezidualna intrakranijalna masa procijeni i na poslijeoperativnom CT-u kao značajan komprimirajući čimbenik, treba razmišljati o reoperaciji.
2. **Infekcija**, koja se može manifestirati u obliku meningitisa i intracerebralnih apscesa, nije rijetka komplikacija, napose ako je projektil za vrijeme prodora utisnuo u endokranij kosu, fragmente kosti, komadičke tkanine i druga strana tijela. Ta strana tijela najčešće nisu utisnuta preduboko i lako se nalaze i odstranjuju za vrijeme eksploracije ulazne rane. Retencija fragmenata kosti i samih projektila ne znači visoki rizik za razvoj infekcije. Meningitis će se vjerojatno razviti ako reparacija dure nije zadovoljavajuća i ako postoji likvorna fistula. Vrijedi napomenuti da se moždani apsces može razviti mnogo godina nakon MHI-a; u literaturi je opisan apsces koji je postao klinički manifestan 38 godina nakon ranjavanja (Hida 1976.).
3. **Epilepsija** se pojavljuje u pacijenata s ozljedama glave uzrokovanim vatrenim oružjem i nastupa prema različitim izvorima u 32. do 52% pacijenata. Stoga je danas obavezan sastavni

dio kliničkoga rutinskog postupka administriranje antiepileptika preventivno u postoperativnom periodu, najčešće phenytoina (Dilantin).

- 4. Likvorne fistule** nakon **MHI**-a nisu rijetkost, ma koliko minuciozno bilo zatvaranje duralnog defekta. Često rascjep dure znatno prelazi okvire ulaznog i izlaznog defekta kosti i biva previden za vrijeme reparacije. Katkad pod djelovanjem udarnog vala dolazi do fraktura delikatnih koštanih struktura na bazi, praćenih posljedičnim lezijama dure koje je u akutnoj fazi zbrinjavanja gotovo nemoguće prepoznati i reparirati. Likvorne fistule tretiramo prema sljedećem protokolu: 24-48 sati apsolutno mirovanje uz antibiotsku protekciju, nakon čega slijedi sedmodnevna kontinuirana lumbalna drenaža likvora (oko 10 mL likvora na sat). Ako konzervativne mjere ne pomognu indicirano je, nakon precizne identifikacije mjesta defekta, kirurško zatvaranje fistule.
- 5. Meningitis** se u akutnih fistula pojavljuje u oko 20% slučajeva, dok je kod kasnih fistula koje nastaju obično sedam i više dana nakon ranjavanja incidencija veoma visoka, kod više od polovice pacijenata. Ovo je veoma ozbiljna komplikacija koja može biti fatalna za već teško ozlijeđeni mozak, koji funkcionira u uvjetima već ozbiljno poremećene endokranijalne homeostaze. Preventivno davanje antibiotika indicirano je, ali može biti mač s dvjema oštricama i dovesti do pojave meningitis uzrokovanoga mikroorganizmima rezistentnim na antibiotike.

Ishod i prognoza

Mortalitet u pacijenata s **MHI**-om koreliran je s **GCS** skorom nakon inicijalne resuscitacije. U skupine pacijenata s **GCS** 3-5 bodova u jednom istraživanju mortalitet je bio 100% (Graham 1990.); u drugoj seriji od 190 pacijenata (Levy 1994.) samo su dva pacijenta preživjela s prihvatljivim neurološkim deficitom. U skupini pacijenata s početnim skorom između 6. i 9. bodova rezultati agresivnog tretmana nisu bili mnogo bolji. Pacijenti s skorom većim od devet bodova imali su mortalitet oko 70%, sa zadovoljavajućim rezultatima liječenja u 50% preživjelih pacijenata

Ostale varijable koje imaju nepovoljan uticaj na ishod su:

1. veća starosna dob pacijenta,
2. suicidi i
3. perforantne ozljede, prostrijeli.

Diskusija i terapijske opcije

Danas i u najopremljenijim institucijama nije moguće pomoći pacijentima s **MHI**-om mnogo više nego u skromnijim centrima. Neurokirug je u mogućnosti odstaniti samo dio krvi, ugrušaka i destruiranoga moždanog tkiva, odstraniti pristupačna strana tijela i reparirati duralni defekt. Kao što je naglašeno, veoma radikalan i agresivan kirurški pristup prije će rezultirati intraoperativnom katastrofom nego koristiti pacijentu. Nakon uklanjanja destruiranih tkiva i krvi koje su posljedica primarne traume, počinje duga borba za sprječavanje nastanka sekundarnih komplikacija, koje u istoj mjeri, ako ne i više, ugrožavaju pacijentov život i na koje je moguće i preventivno i terapijski utjecati. I to je u zbilji sve što u današnje vrijeme možemo učiniti.

Budućnost

Problem je svakim danom sve prisutniji, broj žrtava sve veći i brojna su istraživanja u tijku. Možemo se nadati skorim poboljšanjima u liječenju – u međuvremenu je dužnost liječnika objasniti i pacijentima i njihovim obiteljima da vatreno oružje nije ni statusni simbol ni igračka, nego opasnost koju treba odstaniti iz naših domova i iz civilnoga društva.

Literatura

1. Grahm TW, Williams FC Jr, Harrington T: Civilian gunshot wounds to the head: a prospective study. *Neurosurgery* 1990; 27(5): 696-700
2. Hida K, Tsuda E, Sto H: Brain abscess discovered 38 years after head injury. *No Shinkei Geka* 1976; 6(8): 811-813
3. Jennett B, Teasdale G: *Management of Head Injuries*. 1981; Philadelphia, F.A. Davis Co. pp 208-209
4. Levy ML, Masri LS, Lavine S: Outcome prediction after penetrating craniocerebral injury in civilian population: aggressive surgical management in patients with admission Glasgow Coma Scale scores of 3, 4, or 5. *Neurosurgery* 1994; 35(1): 77-84
5. Siccardi D, Cavaliere R, Pau A: Penetrating craniocerebral missile injuries in civilian: a retrospective analysis of 314 cases. *Surg Neurol* 1991; 35(6): 455-460
6. Šimunović VJ: Izolirane kranocerebralne ozljede nanesene vatrenim oružjem u ratu u Bosni i Hercegovini u periodu 1992-94 godine. Seminar o kranocerebralnim ozljedama; 1994, Neum
7. Vinas FC, Pilitsis J: Penetrating head trauma. *eMedicine Journal* 2001; 2(10) www.emedicine.com/med/topic2888.htm

6.7. Teške kranio cerebralne ozljede

Sinonimi:

- (i) *severe head injury, diffuse axonal injury; contusio cerebri; brain contusion*
- (ii) *haematoma intracerebrale traumaticum; intracerebral hematoma; ICH*

Uvod

U ovom poglavlju opisne su teške, za život opasne ozljede glave i mozga, zajedno s opisom intracerebralnih hematoma koji su integralni dio patoanatomskog nalaza u svake teške ozljede mozga. Zbog više razloga nemoguće je izdvojiti intracerebralne traumatske hematomе kao zaseban neurotraumatološki entitet.

Najprije, ne postoje izolirani traumatski intracerebralni hematomi s jasnom granicom između hematoma i okolnoga neoštećenog mozga, kao što se to ponekada može naći u cerebrovaskularnih oboljenja. Na nesreću, u medicinskom se žargonu oba klinička entiteta prema lokalizaciji nazivaju intracerebralnim hematomima, a distinkcija se postiže prefiksima traumatski, odnosno spontani hematoma. Laici, ali, nažalost, i neki manje obrazovani ili manje pažljivi liječnici po automatizmu su skloni smatrati ih ako ne jednakim, a ono veoma sličnim. To je daleko od istine jer je riječ o dva nozološki potpuno različita entiteta koji se razlikuju po svemu: etiologiji, patoanatomskoj i kliničkoj prezentaciji, po dijagnostičkom protokolu koji treba primjeniti, po terapijskim opcijama i najzad prema prognozi i ishodu liječenja.

Druga kontroverza ove podskupine uvjetovana je činjenicom da su izolirani traumatski **ICH** rijetki i da u pravilu predstavljaju samo dio patoanatomskog nalaza u kompleksu koji nazivamo “teškom kranio cerebralnom ozljedom”. Razumljivo je kako je gotovo nemoguće u opisu kliničke slike jasno razlučiti koji su simptomi i znakovi uvjetovani isključivo **ICH**-om, a koji drugim strukturnim lezijama kompleksa koje sačinjavaju tešku kranio cerebralnu ozljedu.

Definicija

Intracerebralni su hematomi krvni ugrušci koji nakon traume nastaju intraparenhimalno, u pravilu, udruženi s drugim strukturnim lezijama i s akutnim subduralnim hematomom, **ASDH**.

Učestalost i značaj

Incidencija **ICH** je istovjetna incidenciji teških kranio cerebralnih ozljeda, oko 3% od svih ozljeda glave.

Etiologija

Njihov je nastanak povezan s teškom kranio cerebralnom traumom, često su rezultat prometnih nezgoda i padova, a rjeđe nastaju pri izravnom udaru u glavu, npr. u fizičkom obračunu.

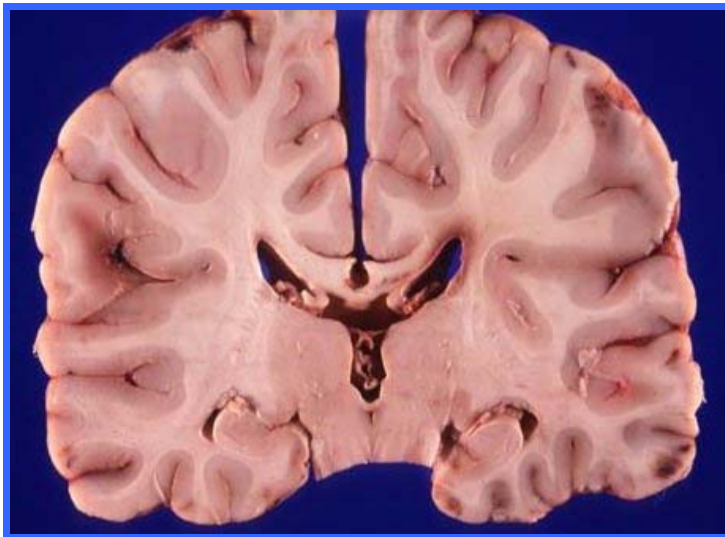
Klasifikacija

Klasična podjela prema vremenu nastanka istovjetna je onoj kod **ASDH**-a uz koje se ove ozljede najčešće i vezuju (možda bi najbolje bilo nazvati ih skupnim imenom, intraduralnim hematomima), na (i) akutne **ICH** (stare 1-3 dana), (ii) subakutne (tri dana do tri tjedna) i (iii) kronične, starije od tri tjedna. Ako klasifikaciju razmotrimo s kliničkog aspekta, moguće je napraviti podjelu na samo dvije potpuno odvojene skupine, koje se manifestiraju različitim kliničkim prezentacijama, pristupima tretmanu i prognozom: na skupinu intraduralnih intracerebralnih hematoma (1 do 10 dana) i kroničnih, starijih od deset dana. Niti podskupina subakutnih hematoma niti kroničnih hematoma nema posebnu kliničku važnost.

Patoanatomija

ICH su kolekcije krvi i krvnih ugrušaka unutar moždanog parenhima, najčešće u supkortikalnoj bijeloj masi (za razliku od lokalizacije u bazalnim moždanim ganglijama u spontanih intracerebralnih hematoma) i gotovo po pravilu su udruženi s drugim patoanatomskim lezijama karakterističnim za teške kraniocerebralne ozljede, u koje ubrajamo:

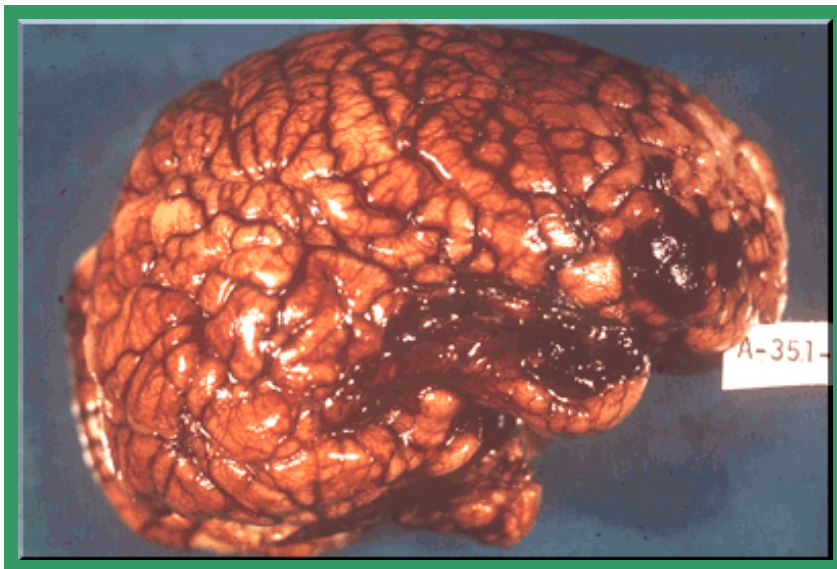
1. kortikalne kontuzije,
2. difuzna oštećenja bijele mase (*diffuse axonal injuries, shearing injuries*),
3. rasprsnuće režnjeva mozga (*burst lobe*),
4. razmekšanje mozga (*pulpinig brain*),
5. akutni subduralni hematomi (*acute subdural hematoma, ASDH*).



Slika 6.23. Difuzna aksonalna ozljeda mozga s promjenama na cerebelarnim pedikulusima i spoju sive i bijele mase

Na ovome mjestu bit će ukratko predstavljene ove lezije, koje gotovo nikada ne nastaju izolirano, već čine sastavne dijelove kompleksnoga kliničkog entiteta koga najčešće nazivamo “teške kranio cerebralne ozljede” ili kolokvijalno “teške ozljede glave” (*severe head injuries*).

1. **Kontuzije mozga**, (*Contusio cerebri; brain contusion*) najlakše je uočiti makroskopski, i zahvaćaju izbočine sive tvari moždanih vijuga, i dijele se na površinske i one koje se šire i u dubinu kortikalnih sulkusa i zahvaćaju cijelu dubinu girus. Fokalne kontuzije nastaju na mjestu udara (npr. ispod depresivne frakture) ili na udaljenim mjestima (najčešće vrhovima frontalnog i/ili temporalnog lobus) mehanizmom udar - protuudar (*coup-contacoup*). Predložena je i široko prihvaćena metodologija za procjenu opsega kontuzija mozga.
2. **Difuzna oštećenja bijele mase** (*diffuse axonal injuries, shearing injuries*) nastaju akceleracijsko-deceleracijskim mehanizmom (v. patofiziološke mehanizme u pog. 6.5.2. o akutnim subduralnim hematoma). Karakteriziraju ih difuzne degenerativne promjene u bijeloj masi, i u svih pacijenata moguće je naći diskretna krvarenja u korpus kalozumu i gornjim cerebelarnim pedunklima, pokatkada praćena intraventrikularnim krvarenjem. Prateće kortikalne kontuzije rijetke su ili ne postoje. Ovakav je patoanatomski nalaz nađen isključivo u pacijenata koji su od trenutka udara bili u najdubljoj komi iz koje se niti u jednom trenutku nisu budili.
3. **Rasprsnuće moždanih režnjeva** (*burst lobe*) je karakterističan nalaz u temporalnim i vrhovima frontalnih režnjeva, ozljeda također nastaje akceleracijsko-deceleracijskim mehanizmom ozljeđivanja. Intraoperativno i na obdukciji stječe se dojam kako je zbog velikoga unutrašnjeg tlaka u režnju došlo do pucanja korteks prema van.



Slika 6.24. Kontuzije u frontalnom i temporalnom polu režnjeva mozga po tipu „rasprskavanja“ režnja

4. **Razmekšanje mozga** (*moždana kaša, pulping brain*) također je odraz teških ozljeda mozga. Moždano tkivo pod utjecajem povišenoga tlaka i edema mozga mijenja konzistenciju i strukturu, i odmah nakon kortikalne incizije istječe van pod tlakom kao nejasno definirana kaša. Ovaj je fenomen osobito karakterističan za ustrijelne i prostrijelne ozljede nanosene malokalibarskim projektilima velikih početnih brzina i detaljnije je objašnjen u poglavlju o ustrelnim ranama.

Patofiziologija

Novija su istraživanja dokazala da su u nastanku **teških kraniocerebralnih ozljeda** sudjeluju dva ključna čimbenika: (i) velika brzina impakta koja djeluje na kranij i (ii) činjenica da sile djeluju na kranij koji nije fiksiran već slobodno pokretan. Ova su dva elementa od najveće važnosti za mehanizam nastanka nastanak ovih ozljeda, koje nazivamo **akceleracijsko-deceleracijskim**. Mehanizam je već objašnjen u poglavlju o akutnim subduralnim hematomima, **ASDH** i to nije sporno, jer su **ASDH** sastavni dijelovi skoro svake teške kraniocerebralne ozljede. Ukratko da ponovimo, zbog različite brzine pokretljivosti mozga s obzirom na njegovu okolinu, dolazi do prskanja krvnih žila (najosjetljivije su kortikalne mostne vene, koje se ulijevaju u duralne sinuse, *bridging veins*), udaranje mozga o nepravilni koštani reljef na bazi lubanje: posljedica su kortikalne kontuzije i rasprskavanje režnjeva, *burst lobe*. Isti mehanizam odgovoran je i za nastanak difuznih oštećenja bijele mase (*diffuse axonal injury*).

Klinička prezentacija: simptomi i znakovi

O **simptomima** nije moguće reći mnogo, ovi su pacijenti najčešće poremećene svijesti i uzimanje relevantne anamneze nije moguće.

Klinički znakovi ovise o veličini i lokalizaciji hematoma, i opsegu pridruženih cerebralnih lezija. Lepeza znakova kojima se **akutni ICH** može klinički očitovati golema je: najviše pažnje posvetit ćemo procjeni stanja svijesti, detekciji motornih ispada i izgledu i reakciji zjenica i okulomotora.

Kliničko-dijagnostički protokol

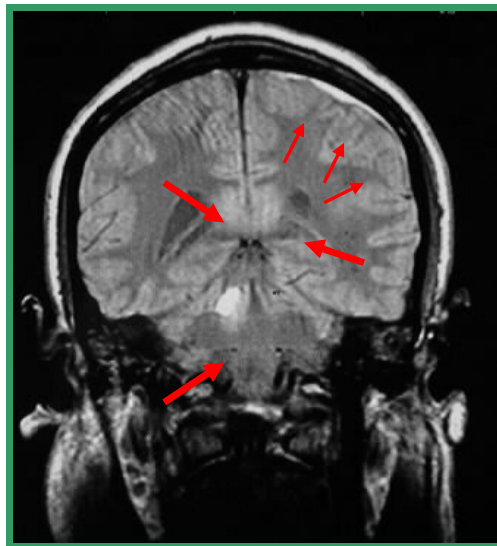
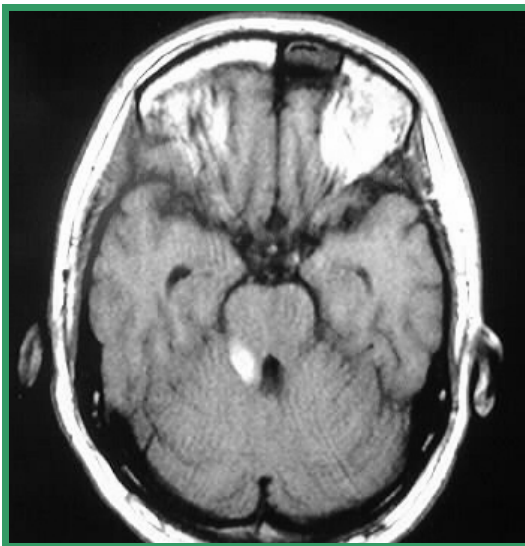
Laboratorijske pretrage. Osim rutinskih treba svakako pogledati broj trombocita, protrombinsko vrijeme i aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme, **aPTT**.

Kompjutorizirana tomografija (CT). U neurotraumi je kudikamo najvažnija pretraga, kojom na najbrži i najjednostavniji način dobivamo najviše vitalnih informacija. Za **ICH** je karakteristično:

1. hematom se manifestira kao hiperdensna interparenhimalna zona nepravilnoga oblika, najčešće lokalizirana u vrhu temporalnog i frontalnog lobus, premda ih je moguće naći u svim moždanim regijama,
2. često postoje zone miješanog densiteta (poznate kao "sol i papar" tip lezije) jer hematom nije organiziran u obliku intraparenhimalnih, jasno separiranih koagula, nego se krv širi i prožima razmekšalo moždano tkivo,
3. u prvom tjednu **ICH** je hiperdensan, od drugog do kraja trećega miješanog je densiteta, a nakon trećeg je hipodensan i podsjeća na nalaz koji imamo nakon moždanoga ishemičnog udara,

4. procjena stupnja kompresije ventrikula i pomicanje središnje crte posebno je važno radi donošenja odluke o kirurškom liječenju,
5. nestanak kortikalnih sulkus, a posebno nestanak cisterni na bazi mozga elementi su koji ukazuju na otjecanje mozga (*brain swelling*) i na povišeni intrakranijski tlak,
6. potrebno je pažljivo tragati za cerebralnim lezijama, a posebnu pažnju obratiti analizi temporalnog režnja koji je najčešće oštećen (*burst lobe*).

Magnetna rezonancija (MRI) u dijagnostičkom je protokolu **ICH-a** u akutnoj fazi od male vrijednosti, kao i u drugih sličnih akutnih stanja. Za snimanje su potrebni vrijeme, komfor i pacijentova kooperabilnost, što u takvih pacijenata nemamo.



Poglavlje IV: Opća načela kirurškog tretmana

Slike 6.25. i 6.26. Na MRI-u je moguće identificirati područja abnormalnog signala u desnom gornjem cerebelarniom pedunklu, spleniumu korpus kalozuma i obostrano na spojnici bijele i sive mase.

Liječenje

Cilj liječenja je uspostavljanje intrakranijske ravnoteže, zaustavljanje rasta intrakranijskoga tlaka i spriječavanje pomicanja moždanih masa. Naprotiv tretmanu EDH-a čiji je terapijski algoritam relativno jasan i jednostavan (otkloniti hematom, smanjiti intrakranijski volumen a time i tlak), u **ICH** i pratećih teških ozljeda mozga problema je mnogo više a tretman složeniji.

Medikamenna terapija

Kao i u subduralnih hematoma, **protekcija vitalnih i neuroloških funkcija** počinje odmah, još u dijagnostičkoj fazi, i svodi se na oksigenaciju pacijenta, opskrbu glukozom, kontroli arterijskog tlaka i smanjenju intrakranijskog tlaka (vidjeti prethodne paragrafe u ovom poglavlju i poglavlje II).

Neurokirurško liječenje

Indikacije i izbor pacijenata

Potrebno je biti veoma kritičan pri postavljanju indikacije za kirurško liječenje najtežih ozljeda glave. Dok određenom broju pacijenata možemo pomoći, drugima ćemo naškoditi ako nedovoljno pažljivo i brzopletu postavimo indikaciju za operaciju. **Prvo**, potrebno je pažljivo procijeniti je li intracerebralni hematoma dobro definiran i relativno separiran od okoline, ili je riječ o moždanom tkivu koje je samo razmekšano i prožeto krvlju. **Drugo**, potrebno je pažljivo izračunati volumen i kompresivni učinak hematoma na okolne strukture. Ako se radi o volumenu manjem od 30 mL u supratentorialnome prostoru, operacija vjerojatno nije indicirana. **Treće**, potrebno je pažljivo procijeniti prateće lezije mozga i pretpostaviti razinu intrakranijskoga tlaka.

Kontraindikacije. Pacijentima s difuznim ozljedama bijele mase (*diffuse axonal injury, shearing injury*), praćenim ICH-om, nećemo moći pomoći operacijom; ne vrijedi niti pokušati. Što god poduzeli, njihova je prognoza u današnje vrijeme nepovoljna. S pacijentima s radiološkim znakovima visokog intrakranijskoga tlaka (potpuno komprimirani ventrikuli, zbrisani sulkusi na konveksitetu i cisterne na bazi, iščezla perimezencefalična cisterna) potrebno je biti izuzetno oprezan. Visoki ICP **praktično onemogućuje** bilo kakav učinkovit zahvat na mozgu, koji je prije otvaranja dure tvrd kao kamen, a nakon otvaranja dure počinje prolabirati, s pucanjem kortikalnih krvnih žila i isticanjem moždane kaše ekstrakranijski. U tim okolnostima i najbolje podučeni neurokirurg potpuno je bespomoćan. Naravno, kontraindikacija su i moribundno stanje pacijenta ili potvrđena dijagnoza moždane smrti.

Prijeoperativna priprema pacijenta već je spomenuta ranije: dok čekamo na dovršetak dijagnostičkoga procesa (najčešće CT skeniranja) i pripremu operacijske dvorane, treba pokušati sve kako bismo izbalansirali vodno-elektrolitske poremećaje i krvnu sliku, i dati pacijentu dovoljno kisika i glukoze te sredstva za snižavanje intrakranijskoga tlaka. Izuzetnog je važno vrijeme, jer su studije tijekom posljednjeg desetljeća dokazale da su prognoza i ishod liječenja mnogo bolji u pacijenata operiranih unutar 4 sata nakon ozljeđivanja.

Neurokirurško liječenje i operativne procedure

Burr hole nema nikakvo opravdanje.

Kraniektomiju i danas, nakon uvođenja CT-a u rutinsku upotrebu, zagovaraju klasično podučeni neurokirurzi i opći kirurzi. Teorijska ideja za ovu operaciju jednostavna je: napraviti trepanjski otvor iznad hematoma proširiti ga glodalamicama za kost, otvoriti duru u obliku križa i, punktirajući raznoraznim sondama i iglama, evakuirati hematoma. Ovim pristupom potpuna evakuacija hematoma nije samo upitna nego je provjereno nemoguća, eksploracija ozlijeđenog mozga neizvodiva, a procedura je i opasna i štetna.

Osteoplastična kraniotomija jedina je procedura koja je opravdana.

Duru treba veoma široko otvoriti, jer ćemo samo na taj način uspjeti odstraniti veći dio hematoma i razmekšaloga moždanoga tkiva ('moždane kaše'), ali je potreban veliki oprez. Kako bi operacija bila učinkovita mora biti nježna i ograničena. Ne smijemo niti pomisliti kako je moguće odstraniti hematom u cijelosti i debridirati sve cerebralne lezije. Svim je dovoljno ako bar djelomično uspijemo smanjiti intrakranijski volumen i tako sniziti povišeni ICP. Za vrijeme operacije treba voditi računa o nizu detalja.

1. Osteoplastični flap treba biti za trećinu veći od identificirane lezije.
2. Otvor treba biti postavljen dovoljno nisko kako bi bio moguć nesmetan pristup na vrh temporalnog režnja, ali i tako da osigura pristup na fisuru Sylvii, najčešće mjesto lezije kortikalnih žila; prema tome ne dolaze u obzir ni 'question mark' ni 'horse shoe' incizije, nego izdašna incizija koja od frontalno ide daleko otraga i omogućuje pristup i na frontalni i na temporalni pol. Velika incizija nikada nije naštetila pacijentu (možda malo njegovoj taštini), mala incizija i mala kraniotomija sigurno jesu.
3. Prije otvaranja dure intenzivnim antiedematoznim mjerama, uključujući i hiperventilaciju, smanjiti edem i napetost mozga (koji katkada ima konzistenciju stijene).
4. Nikada ne otvoriti duru potkovičastom incizijom – rezultat je prolaps i inkarceracija mozga – već izvnutom 'L' incizijom.
5. Incizija korteksa treba biti veoma poštedna, 1 do 2 cm, najbolje kroz već postojeće kontuziono žarište.
6. Hematomu je najbolje prepustiti "autoevakuaciju": ako samo mu bar malo oslobodili put, on je sklon spontano izaći van ('roditi se') pod utjecajem povišenog tlaka. Ostatak je moguće odstraniti blagim ispiranjem s zagrijanom fiziološkom otopinom, ali ni u kojem slučaju ne treba inzistirati na potpunoj evakuaciji hematoma i razmekšanog mozga niti upotrebljavati snažne aspiratore.
7. Dopustiti 'spontano isplivavanje' razorenih i razmekšanih partikula mozga.
8. Duru uvijek zatvoriti velikom "zakrpom" (dural patch) liodure, fascije ili periosta, a epiduralni prostor obliterirati suspenzacijskim suturama.

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Postupak je potpuno isti kakav je opisn u prijašnjim potpoglavljima.

Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i liječenje

1. **Rezidualni ICH** nije povezan, kao u **EDH**, s lošom operativnom tehnikom. Već je u komentaru preporučene operativne procedure istaknuto kako je potpuno odstranjenje hematoma nemoguće (i štetno) i dovodi do intraoperativnih komplikacija. Ako nakon operacije nema nikakvih znakova oporavka stanja svijesti, a **ICP** ostaje nekontrolirano visok i na njega se ne može utjecati, preporučljivo je ponoviti skeniranje. Ako se hematom procijeni i na poslijeoperativnom skenu kao znatan komprimirajući element, treba razmišljati o reoperaciji.
2. **Reakumulacija (rebleeding)** Prvi znak koji mora pobuditi sumnju na naknadno krvarenje jest pogoršanje stanja svijesti nakon inicijalnog postoperativnog oporavka. Postupak je istovjetan postupku u predhodnom paragrafu, kod rezidualnih hematoma.
3. **Infekcija**, koja se može manifestirati u obliku meningitisa i intracerebralnih apscesa je rijetka komplikacija, ali, sigurno, učestalija nego kod elektivnih neurokirurških procedura. Javljaju se u oko 5% oboljelih s **ICH**-om.
4. **Epilepsija** se pojavljuje u oko 35% pacijenata s teškim ozljedama glave. Stoga je danas obvezan sastavni dio kliničkog rutinskog postupka administriranje antiepileptika preventivno, najčešće phenytoina (Dilantin). Prva doza daje se još za vrijeme prijeoperativne medikacije i nastavlja se bar tjedan dana nakon operacije. Naravno, u pacijenata u koji se epilepsija klinički manifestirala, protokol davanja antiepileptika se razlikuje. Ma koliko kao komplikacija u liječenju bila neugodna i neželjena, pojava epilepsije ima i svoju svijetlu stranu, kada je registriramo u pacijenata u dubokoj komi. Pojava epilepsije govori nam da naš pacijent ima održanu kortikalnu aktivnost, ma kako ona reducirana bila – bez kortikalnih pražnjenja i prijenosa signala nema ni klinički manifestne epilepsije.

Ishod i prognoza

Mortalitet u pacijenata s **ICH** i pratećim teškim ozljedama mozga iznosi oko 50% i nije se bitno smanjio posljednjih 30 godina, usprkos znatnom napretku neurokirurgije u drugim područjima. Ako znamo da je u samo 20% pacijenata ishod liječenja povoljan (što podrazumjeva oporavak pacijenta bez velikog neurološkog i mentalnog deficita, uz očuvanu sposobnost staranja o sebi, i povratak na staro zanimanje, prema ljestvici *Glasgow Outcome Scale*, **GOS**) očita je važnost problema. Mnoge varijable utječu na ishod liječenja. Najvažnije su:

1. **GCS** skor pri prijemu, a nakon resuscitacije.
2. dob pacijenta (mlađi od 40 godina imaju mortalitet 20%, stariji od 65 god. 88%).
3. vrijeme od ozljede do operacije (manje od 4 sata, mortalitet 30%, više od 4 sata, mortalitet 90%).
4. postojanje pridruženih moždanih lezija.

Rasprava i terapijske opcije

Danas i u najrazvijenijim ustanovama, s najnovijom tehnologijom i najboljom opremom, nije moguće pomoći bolesnicima s akutnim traumatskim **ICH** mnogo više nego u skromnijim centrima. Neurokirurug je u mogućnosti odstaniti samo dio krvi, ugrušaka i destruiranoga moždanoga tkiva (kao što je već obrazloženo, odveć radikalni i agresivni pristup prije će rezultirati intraoperativnom katastrofom nego nekom korišću za pacijenta). Nakon uklanjanja destruiranih tkiva i krvi koje su posljedica primarne traume, počinje duga borba za sprječavanje nastanka sekundarnih komplikacija, koje u istoj mjeri, ako ne i više, ugrožavaju pacijentov život i na koje je moguće preventivno i terapijski djelovati. To je sve čime raspolažemo danas.

Literatura

1. Adams JH, Mitchel DE, Graham DL et al.: Diffuse brain damage of immediate impact type. *Brain* 1977; 100: 489-502
2. Adams JH, Scott s, Grace C: The contusion index. *J Neuropathol Appl Neurobiol* 1980; 6: 319-324
3. Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, McLellan DR. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology* 1989; (1): 49-59.
4. Jennett B, Teasdale G: *Management of Head Injuries*. 1981; Philadelphia, F.A. Davis Co. pp 19-43

6.8. Algoritmi prehospitalnog i posthospitalnog perioda

Uvijek treba imati na umu kako je moguće da u pacijenata u kojih dominira kraniocerebralna ozljeda postoji pridružena ekstrakranijalna ozljeda koja, ako je previđena, može ozbiljno ugroziti pacijenta u kojega smo po svim pravilima profesije riješili sve probleme vezane uz ozljedu glave. One su često prikrivene i manifestiraju se veoma diskretno, te je potrebno na njihovo postojanje ne samo misliti nego za njima veoma aktivno tragati.

Jednom kada su identificirane i njihova ozbiljnost procijenjena, slijedi veoma zahtjevan proces utvrđivanja terapijskih prioriteta, jer liječenje neke od ekstrakranijalnih ozljeda može biti u izravnom konfliktu s tretmanom kraniocerebralne ozljede. Situaciju komplicira činjenica da takve ozljede mogu ugrožavati ne samo pacijentov život, nego i vrlo nepovoljno djelovati na već ugrožene cerebralne funkcije. Stoga je više puta naglašeno, da sekundarna oštećenja mozga u nastanku morbiditeta i mortaliteta imaju istovjetnu, ako ne i veću ulogu od primarnih oštećenja mozga koja nastaju izravnim oštećenjima.

Prema tome, očito je da je donošenje odluka u ovoj fazi liječenja izuzetno zahtjevan zadatak, koji traži izvanredno podučene liječnike. Nije dovoljno biti dobar neurokirurg ni opći kirurg ni specijalista urgentne medicine – liječnik mora biti **doktor** u pravome smislu značenja te riječi. On mora odlučiti i razlučiti što je neodgodivo, kakav problem možemo očekivati, što moramo poduzeti odmah, a koju je proceduru moguće odgoditi na neko vrijeme.

Zbog svega navedenog pokušat ćemo čitaocima bar malo olakšati zadaću i s pojednostavnjenim algoritmom prikazati faze dijagnostičko-terapeutskog postupka.⁹⁶ Prvi je prioritet potpora ugroženim vitalnim funkcijama, a zatim slijedi zbrinjavanje u kojemu su procjene funkcija, postavljanje tentativnih i definitivnih dijagnoza i liječenje međusobno isprepleteni. **Ključne su riječi** stalni nadzor i stalna provjera, jer se u prvim stima klinička slika dramatično mijenja. Uspješnu resuscitaciju prate novi znakovi koji donose nove nade, “koji se pojavljuju kao stjenje iz mora nakon što se počne povlačiti plima hemoragijskog šoka i respiratorne insuficijencije”, kako je to poetično prikazao Jennett u njegovoj klasičnoj knjizi. Pacijente možemo podijeliti u tri glavne skupine:

- A. pacijenti koji su svjesni, bez neurološkog deficita,
- B. pacijenti poremećene svijesti i s fokalnim neurološkim znakovima,
- C. pacijenti poremećene svijesti s ekstrakranijalnim ozljedama.

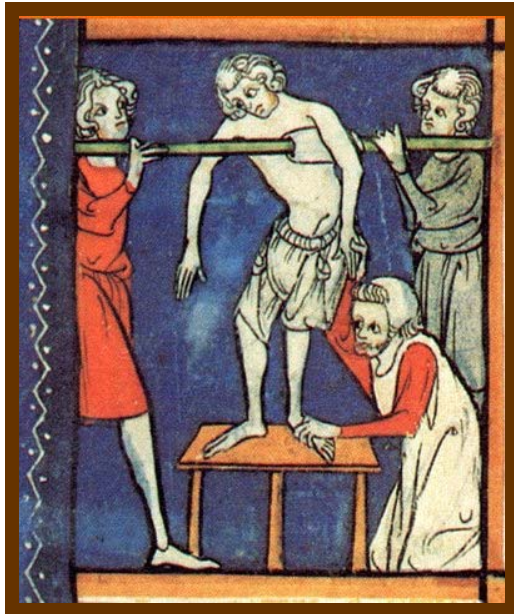
⁹⁶ Sintagma dijagnostičko-terapijski postupak je upotrijebljena zato što se procesi traganja, dijagnosticiranja, interveniranja, preveniranja i liječenja zbivaju ne jedan za drugim, nego istodobno i usporedno.

Tablica 6.4. Algoritam postupaka prigodom prijema pacijenta s kraniocerebralnom ozljedom (modificirano prema Jannett B: Management of Head Injuries)

Kategorija pacijenata	Vrijeme	Prijeke potrebne aktivnosti
pacijenti s ozljedom glave, koji su svjesni i bez neurološkog deficita	1-4 sata nakon ozljede	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kontrola hemoragije iz skalpa 2. Kraniografija i interpretacija 3. Obradba rana skalpa i lica 4. Postoji li indikacija za hospitalizaciju?
pacijenti poremećene svijesti, s fokalnim neurološkim ispadima ili bez njih	1-4 sata nakon ozljede	<ol style="list-style-type: none"> 1. Procijeniti stanje svijesti, GCS 2. Skraćeni neurološki pregled (motorika, zjenice, okulomotorika) 3. Kraniografija s interpretacijom 4. Postoje li znakovi alkoholiziranosti? 5. Intoksikacija lijekovima ili opojnim supstancijama? 6. CT odmah ili odgoditi te opservirati stanje svijesti? 7. Postoji li indikacija za urgentnu kraniotomiju – evakuaciju mas? 8. Odrediti razinu monitoriranja 9. Je li potreban monitoring ICP-a i respiratornih obrazaca? 10. Odrediti medikaciju: antibiotici, antikonvulzanti, steroidi, Manitol.

Kategorija pacijenata	Vrijeme	Prijeko potrebne aktivnosti
Besvjesni pacijenti s multiplim ekstrakranijalnim ozljedama	Prve minute nakon prijema	<ol style="list-style-type: none"> 1. Osigurati zračne putove (pozicioniranje, čeljust, aspiracija, airway) 2. Disajna potpora prema rezultatima oksimetrije: kisik ili ventilacija? 3. Cirkulatorna potpora: široki venski put, normotenzija
	Prvi sat nakon prijema	<ol style="list-style-type: none"> 4. Orijentacijski pregled: svijest, fokalni znakovi, disnje i pleuralni status, ozljede kralježnice, visceralne abdominalne ozljede, frakture dugih kostiju udova 5. Procjena ljestvice kome 6. Procjena ljestvice traum 7. Radiologija: vratna kralježnica obvezno (drugo ako sumnjamo), grudni koš i pluća, abdomen s zdjelicom, kraniogrami 8. Pneumo/hemotoraks drenirati, ventilator? 9. Vratna kralježnica – aplicirati ovratnik 10. Udovi – postaviti udlage 11. Sumnjiv abdomen: paracenteza 12. Sumnjiv endokranijalni hematom – CT kranija 13. Medikacije: antitetanusna protekcija, antikonvulzanti, neuroprotekcija
	Prva 24 sata nakon prijema	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kraniotrakcija za dislociranu i nestabilnu vratnu kralježnicu 2. Skeletalna trakcija za dislocirane prelome dugih kostiju 3. Operirati: <ul style="list-style-type: none"> • intrakranijalne hematome • strijelne ozljede glave • ozljede velikih krvnih žila • torakotomija zbog lezija koje se ne mogu kontrolirati drenažom • laceracije slezene, gušterače i jetre • ozljede i perforacije crijeva • ozljede bubrega, mokraćnih putova i mjehura • vanjska fiksacija dugih kostiju, operacije kuka u starijih osoba • primarna sutura živaca i tetiva • primarne suture kože lica i ostalih rana
	Odogoditi tjedan ili dva	<ol style="list-style-type: none"> 1. unutrašnja fiksacija kralježnice 2. unutrašnja fiksacija dugih kostiju 3. reparacija maksilofacijalnih ozljeda 4. reparacija duralnih fistula

Poglavlje VII: Ozljede kralježnice i kralježnične moždine



U ovom poglavlju studenti mogu naučiti:

1. zašto je važno u cijelosti ovladati spoznajama o ozljedama kralježnice i medule spinalis;
2. koje su vrste ozljeda praćene velikim rizikom od razvitka ozbiljnog neurološkog deficita;
3. o biomehaničkom konceptu kralježnice kao trima integriranim stupcima;
4. o čimbenicima koji odlučuju o stabilnosti i nestabilnosti ozljeđene kralježnice;
5. klasifikaciju utemeljenu na biomehanici ozljeđivanja;
6. algoritam prvoga pristupa pacijentu i dijagnostički protokol; te
7. o specifičnostima pojedinih faza liječenja.

Osim temeljnih spoznaja nužnih studentima, poglavlje je dopunjeno kako bi poslužilo mladom (a pokatkada i iskusnijem) liječniku u svaunevnom radu kao referentni tekst i podsjetnik na:

- a) detaljan opis pojedinih tipova ozljeda s naglaskom na njihovu stabilnost;
- b) mjere opreza koje je potrebno poduzeti na mjestu ozljeđivanja;
- c) postupak tijekom žurnih intervencija;
- d) najvažnijih elemenata prijeoperativne pripreme;
- e) kirurško pozicioniranje i monitoriranje;
- d) najvažnije operativne pristupe;
- e) najvažnije postupke tijekom polijeoperativne akutne skrbi i
- f) pravce u kliničkim istraživanjima.

7.1. Ozljeđe kraljeŹnice i kraljeŹnične moŹdine - opća naćela

Sinonimi i vezani termini: *spinal cord injury, SCI; vertebral injury; spine injury;*

Uvod

Ozljeđe kraljeŹnice i kraljeŹnične moŹdine postale su, razvojem prometa, industrije i ekstremnih sportova, ćest uzrok invalidnosti, napose među muŹkarcima mlade Źivotne dobi. Napredak zabiljeŹen u lijećenju takvih ozljeda, paradoksalno, osim produŹenja Źivota i smanjenja pratećih komplikacija, istodobno je postavio nove zahtjeve i opterećenja pred društvo u cjelini. Naime, pacijenti koji su prije umirali zbog ozljeda i pratećih komplikacija, danas preŹivljavaju godinama, ćineći pokadkad neizdrŹivo opterećenje i za obitelji, i za zdravstveni sustav i za fondove zdravstvenog osiguranja.

Ućestalost i znaćaj

Nacionalni institut za zdravlje SAD-a (*National Health Institute, NHI*) izdao je priopćenje u kojemu se kaŹe: "Od svih neuroloŹkih bolesti, cijena koju društvo plaća za lijećenje ozljeda kraljeŹnične moŹdine premaŹeni su samo troŹkovima koji su vezani uz mentalnu retardaciju". Incidencija ozljeđivanja je oko 5 bolesnika na 100 000 stanovnika, tako da se u SAD svake godine pojavljuje oko 10 000 novih slućajeva. Triput su ućestalije ozljede u muŹkaraca nego u Źena, a oko 80% ozljeđenih u dobnoj su skupini od 18 do 25 godina.

Pravodobnim prepoznavanjem ozljeda i odgovarajućim pristupom ćesto je moguće spriječiti nastanak ozbiljnoga neuroloŹkog deficita ili prevenirati pogorŹanje neuroloŹkog statusa: sudbina i budućnost bolesnika umnogome ovisi o pravilnome prvom pristupu pacijentu.

Etiologija

Ozljeđe kraljeŹnice uzrokovane su u oko 50% slućajeva prometnim nezgodama, na drugom mjestu pad je s visine, u oko 20% slućajeva, te ozljede vezane za sport u oko 15% slućajeva. Ostatak se vezuje za nasilje u obitelji, na poslu i na ulici. Od sportskih aktivnosti ozljede kraljeŹnice najćeŹće su u skokova u vodu, na jahanju, gimnastici, amerićkom nogometu te skijanju.

Klasifikacija

Ozljeđe kraljeŹnice moguće je klasificirati na više naćina, Źto nije od akademskog nego i praktićnog znaćaja i utjeće na skrb i na izbor terapijskog pristupa.

Prema vaŹnom pitanju stabilnosti ozljeđenog segmenta (vaŹnom radi opasnosti od naknadne ozljede Źivćanih elemenata ako je nestabilnost previđena) sve ozljede dijelimo na:

1. stabilne i
2. nestabilne ozljede

Prema očuvanosti integriteta kože, djelimo ih na:

1. zatvorene ozljede
2. otvorene ozljede, s daljnjom podjelom na penetrantne (kada je probijena duralna ovojnica) i perforantne (kada je probijena pia mater).

Prema postojanju poremećaja u konfiguracije normalnih anatomskih zavoja kralježnice, razlikujemo:

1. ozljede kralježnice bez luksacije,
2. ozljede sa subluskacijom,
3. ozljede s luksacijom.

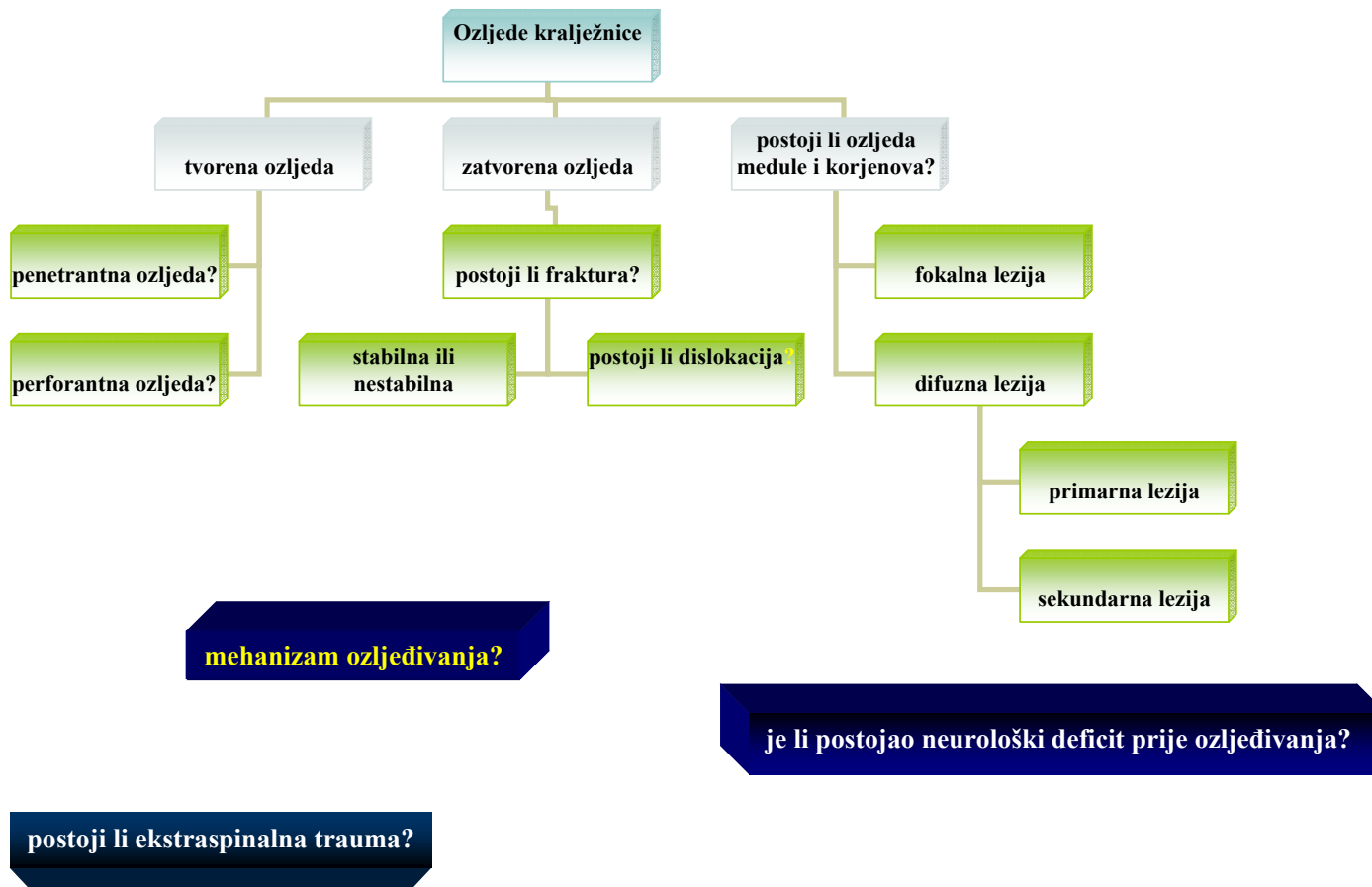
Prema postojanju oštećenja živčanih struktura, razlikujemo i dijelimo ih na:

1. potpune lezija (transekcija medule praćena spinalnim šokom)
2. nepotpune lezije, koje se mogu očitovati u kliničkoj slici kao:
 - a) sindroma art. spinalis anterior,
 - b) sindroma canalis centralis medullae,
 - c) sindroma brown-sequard,
 - d) sindroma conus medullaris,
 - e) sindroma caudae equinae,
 - f) izolirane žarišne ozljede i otrgnuća (avulzije) spinalnih korjenova.

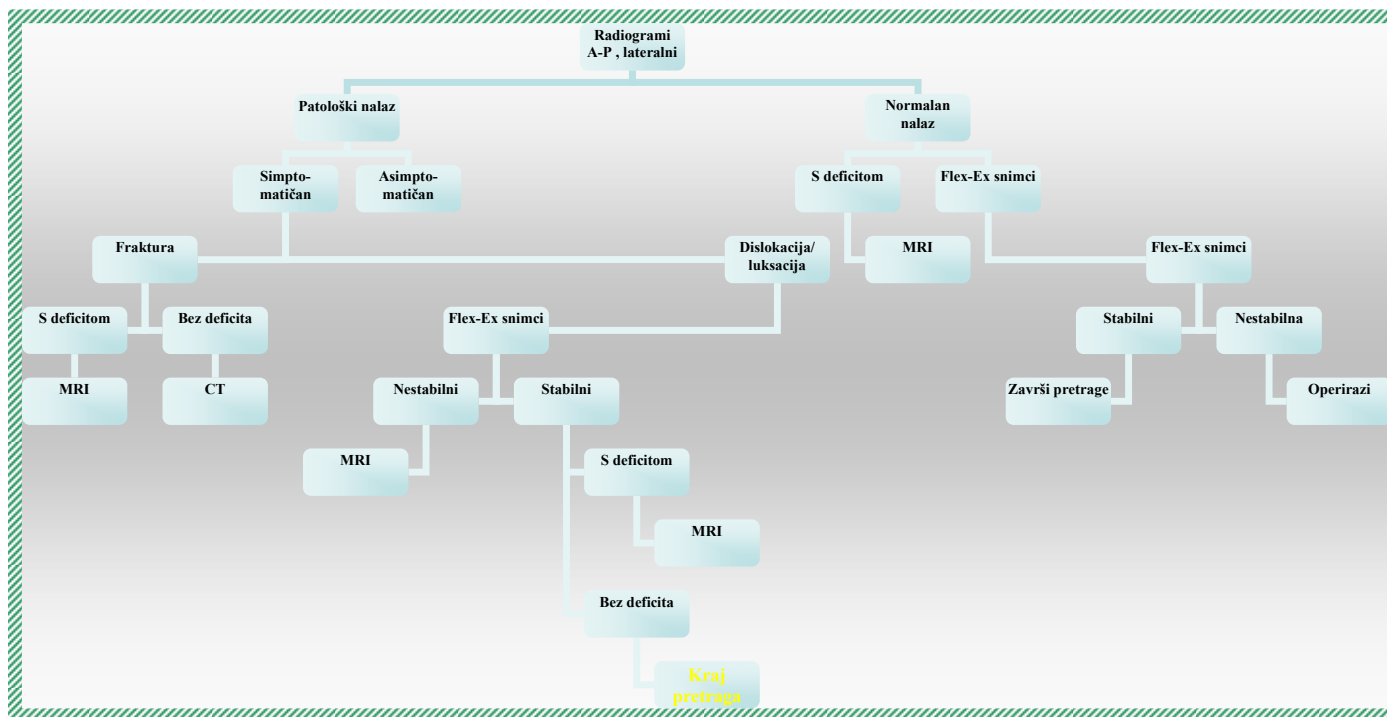
Prema mehanizmima koji su prouzročili ozljeđivanje, lezije vratne kralježnice djelimo na:

1. fleksijske ozljede
2. fleksijsko-rotacijske ozljede
3. ekstenzijske ozljede
4. ozljede nastale vertikalnom (aksijalnom) kompresijom
5. lateralno-fleksijske ozljede
6. frakture densa aksisa i
7. atlanto-okcipitalne disocijacije

Mehanizmi kojima nastaju frakture densa aksisa i atlanto-okcipitalne dislokacije još uvijek nisu jasne pa ni njihova klasifikacija nije precizna.



Slika 7.1. Algoritam inicijalne procjene bolesnika s ozljedom kralježnice



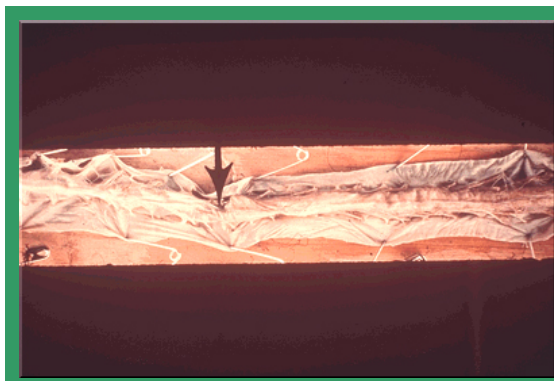
Slika 2 Algoritam radiološkog dijagnostičkog protokola u bolesnika s ozljedama kralježnice

Patoanatomija

Osim poznavanja klasičnih anatomskih osobitosti kralježnice i medule, za ispravno klasificiranje, a time i liječenje potrebno je poznavati kiruršku anatomiju kralježnice. Denis je godine 1983. predložio novi koncept, danas općeprihvaćen, po kojem kralježnicu (leđnu i slabinsku) dijeli na tri stupa ili kolumne: prednju, srednju i stražnju. Poznavanje ove podjele od važnosti je pri procjeni ozljede, odnosno proglašavanju ozljede kralježnice **stabilnom** ili **nestabilnom**. O toj procjeni ovisi i prvi pristup pacijentu, i opseg preventivnih mjera prijekirurško i postavljanje indikacije za kirurško liječenje.

1. **Prednji stup ili kolumna** obuhvata prednje dvije trećine tijela kralješka, *lig. longitudinale anterius*, prednji dio anulusa i prednje 2/3 intervertebralnog diska;
2. **Srednji stup ili kolumna** obuhvaća preostalu trećinu tijela kralješka, anulusa i intervertebralnog diska, te stražnji longitudinalni ligament;
3. **Stražnji stup ili kolumna** sadrži sve ostale strukture koji pripadaju kralješku: lamine, zglobni nastavci (pedikuli ili pedunkuli), zglobne plohe, poprječni i šiljasti nastavci te pripadajući ligamentarni aparat.

Za očuvanost integriteta prednje i srednje kolumne najodgovorniji su prednji i stražnji longitudinalni ligamenti, a za očuvanost integriteta stražnje kolumne stražnji nuhalni ligamentarni kompleks, ligamenta flava, zglobne čahure i njihovi potporni ligamenti. **Potrebno je znati:** ako je samo jedna kolumna oštećena, a preostale dvije imaju očuvan integritet, ozljeda kralježnice može se smatrati **stabilnom** i nema opasnosti, u najvećem broju slučajeva, od dodatne ozljede medule. Ako su dvije (ili sve tri) kolumne ledirane, ozljedu kralježnica treba smatrati i liječiti kao **nestabilnu**. Dva rascijepljena i odvojena stupa u ozlijeđenom segmentu kreću se neovisno i postoji veliki rizik od ozljeđivanja (ili dodatnog ozljeđivanja) medule spinalis i korjenova (slike 7.3. i 7.4.).



Slika 7.3. Transekcija medule spinalis (strjelica) na razini leđne kralježnice



Slika 7.4. Aksoni ispod razine odvojeni od centra odumiru, ali i iznad lezije nastaje Wallerijanska degeneracija medule. Strjelice obilježavaju izrazito blijede dorzalne kolumne

Patofiziologija

Da bi se u cijelosti razumjela patofiziološka zbivanja u ozlijeđenom kralježnično-medularnom kompleksu i posljedičnim kliničkim manifestacijama, potrebno je podsjetiti se anatomske distribucije živčanih putova kroz medulu spinalis, načina njihova ukrštanja, načina formiranja prednjih i stražnjih korjenova i njihova sjedinjavanja u spinalne živce, te na kraju i opskrbe medule s krvlju. Izbjegavajući ponavljanja uputit ćemo čitatelje na drugo poglavlje ove knjige i druge odgovarajuće specijalizirane udžbenike i monografije.

Na ovome mjestu želimo skrenuti pažnju na često zanemarene putove autonomnog živčanog sustava, koji je od presudne važnosti za održavanje vitalnih životnih funkcija, a čija disfunkcija nije tako očevidna kao na primjer oduzetost miškulature ili deficit senzibiliteta. I simpatikusna i parasimpatikusna živčana vlakna protežu se duž medule: simpatička vlakna od C₇ do L₁ segmenta, a parasimpatička između S₂ i S₄ segmenta. Potpuni prekid autonomnih živčanih putova (veoma rijetko se javlja u oštećenja medule ispod Th₆ segmenta) rezultira **neurogenim šokom**, koji se očituje karakterističnom trijadom:

1. hipotenzija
2. bradikardija
3. periferna vazodilatacija.

Neurogeni šok prati i hipotermija/poikilotermija,⁹⁷ poremećaj u radu crijeva i sfinktera koji se klinički manifestiraju kao paralitički ileus, te retencija urina i prijavizam. U lezija ispod Th₆ potrebno je uvijek misliti na mogućnost hipotenzije uvjetovane pratećim ozljedama intratorakalnih i intraabdominalnih organa.

Najzad, isto kao i u ozljeda mozga, disfunkcija medule može nastati **primarno i sekundarno** (v. tekst o patofiziološkim zbivanjima u drugom poglavlju ove knjige). **Primarne** lezije nastaju izravnim ozljeđivanjem, transekcijom, istezanjem ili rupturom medule i obično su (ali ne i uvijek) praćene frakturama i dislokacijama kralježnice. Longitudinalno istezanje kralježnice, posebno u male djece, može uzrokovati obilnu disfunkciju medule bez ikakve ozljede koštanih i ligamentarnih struktura kralježnice. **Sekundarne** su ozljede, kao i u sekundarnih ozljeda mozga, najčešće rezultat hipoksije i/ili hipoperfuzije. Krvni optjecaj medule mnogo je siromašniji od krvnog optjecaja mozga, dok kolateralni optjecaj gotovo ne postoji, posebno u njezinu torakalnom dijelu. Lumbalni segment medule bolje je vaskulariziran: od posebne je važnosti L₂ radikularna arterija (*Adamkiewicz*). Oštećenja velikih krvnih žila, njihovo tromboziranje te hipoperfuzija zbog hipovolemičnog ili hemoragijskog šoka najčešći su uzroci sekundarno uvjetovane medularne disfunkcije.

⁹⁷ Gč. **poikilos** = varirajući, fluktuirajući; **thermē** = vrućina.

Klinička prezentacija: simptomi i znakovi

Od simptoma, pri prvom pregledu najvažniji su oni koji upućuju na mogućnost postojanja ozljede kralježnice i medule: (i) bol; (ii) motorički ispadi i smetnje; i (iii) ispadi senzibiliteta. Od pacijenta je, kad god je to moguće, potrebno dobiti podatke o načinu ozljeđivanja, jer ćemo tako biti u mogućnosti rekonstruirati mehanizam ozljeđivanja.

Pacijent s ozljedom kralježnice najčešće je i politraumatiziran i potrebno je pažljivo tragati za znakovima koji upućuju na postojeću ili prijetuću hemodinamsku nestabilnost, ma koji uzrok bio dominantan. Istodobno postojanje neurogenog šoka može maskirati kliničke znakove traumatskog šoka u razvoju: tahikardija i periferna vazokonstrikcija, ključni i karakteristični znakovi traumatskog šoka mogu biti potisnuti i slabo manifestni zbog prekida autonomnih živčanih funkcija. Hipotenziju kao isključivu posljedicu neurogenog šoka moguće je prihvatiti tek ako smo kompletnom obradom isključili sve druge moguće uzroke. Pri diferenciranju bit će nam od pomoći ako imamo na umu kako se neurogeni šok malokad, ako i uopće javlja u ozljeda ispod TH6 segmenta te da nije prisutan u fraktura kralježnice u neurološki intaktnih bolesnika.

Spinalni šok je klinički sindrom koji se često ne prepoznaje, ili se zamjenjuje sa neurogenim šokom: često se ti termini pogrešno upotrebljavaju. U pozadini spinalnog šoka postoji potpuni gubitak svih funkcija medule spinalis, koji može biti tranzitoran i koji su stariji autori nazivali commotio medullae spinalis. U sindroma spinalnog šoka nalazimo:

- (i) flacidnu kvadriplegiju/paraplegiju
- (ii) arefleksiju
- (iii) potpunu atoniju analnoga sfinktera
- (iv) inkontinenciju fecesa
- (v) priapizam⁹⁸

Detaljan prvi neurološki pregled i pažljivo bilježenje nalaza izuzetno su važni, jer time uspostavljamo osnovni set informacija na osnovi kojih će se tijekom daljnjeg liječenja pratiti razvoj neurološkog deficita, zaključivati o eventualnim pogoršanjima ili oporavku, na temelju čega će biti moguće donositi kvalificirane odluke i planirati liječenje. Sve nalaze potrebno je brižljivo registrirati i većina institucija koje se bave vertebrologijom i ozljedama kralježnice imaju posebno dizajnirane protokole u koje se unose nalazi i koji olakšavaju praćenje dinamike ozljede. Nakon neurološkog pregleda kliničar mora biti kadar odrediti razinu lezije. Prema definiciji *American Spinal Injury Association (ASIA)*, razinom lezije smatra se najkaudalniji segment u kojemu postoji potpuno očuvana senzomotorna funkcija. Opseg motorne lezije treba kvantificirati numerički, a ne opisno proizvoljnim atributima, kao što su npr. 'blaga pareza, diskretna motorna slabost i sl.'. Ovakvi neodređeni termini za svakog liječnika mogu imati drugačije značenje. Detaljan prikaz načina na koji ocjenjujemo motorne snage opisan je u poglavlju 2.1.4.

⁹⁸ **Gč. priapizen** = biti frivolan, lascivan. **Priapus** je bog iz Gččke i rimske mitologije, sin Dionizija i Afrodite, koji personificira mušku spolnu moć.

Pregled perinealne regije

Završavajući izlaganje o neurološkom pregledu pacijenta s ozljedom kralježnice željeli bismo skrenuti posebnu pažnju na dio pregleda koji često izostavljaju čak i iskusni kliničari: pregled perinealne i perianalne regije i anusa. Tim je pregledom moguće diferencirati kompletnu od nepotpune lezije, a povratak analnog refleksa i senzibiliteta uvijek je povoljan prognostički znak. Prema tome, pregled pacijenta s lezijom medule nije potpun ako nismo ispitali:

1. perinealni osjet na dodir i površinsku bol (vata i iglica),
2. bulbokavernozni refleks (integriran u S₃₋₄ segmentu),
3. tonus analnoga sfinktera,
4. analni refleks (anal wink),
5. postojanje retencije ili inkontinencije urina i
6. izražen, odnosno najčešće tek naznačen prijapizam.

Respiratorna insuficijencija

Već je istaknuto kako svim nabrojenim pregledima predhodi, kao prvi i najvažniji postupak, otkrivanje svih poremećaja koji izravno ugrožavaju pacijentov život: kompromitirana prohodnost zračnih putova i ugroženost respiracije i cirkulacije. O važnosti prohodnosti zračnih putova, te o respiratornim i cirkulatornim poremećajima detaljno je pisano u poglavlju 3.2. ove knjige, posvećenom zaštiti vitalnih funkcija. U ovom je poglavlju potrebno upozoriti na neke specifičnosti koje se odnose na respiratornu disfunkciju u ozljeda kralježnice. Problemi koji nastaju ako se na njih ne misli i za njima pažljivo ne traga mogu izravno ugroziti pacijentov život i kompromitirati i najkompleksniji terapijski postupak; nažalost previdi su i odviše česti, čak i u velikim centrima specijaliziranim za liječenje i najtežih ozljeda kralježnice.

Prva važna poruka je: ma koliko nam se činilo tijekom prve procjene kako je pacijentova respiracija zadovoljavajuća, treba očekivati respiratorne poremećaje u većine bolesnika s ozljedama medule: ozbiljnost poremećaja korelira s visinom lezije (tablica 7.1).

Zato uvijek imajmo na umu: simptomi i znakovi koji upućuju na respiratornu disfunkciju mogu biti odsutni ili prikriveni u prvim satima nakon ozljeđivanja, ali je razvoj respiratorne insuficijencije neizbježan, treba ga očekivati i poduzeti preventivne postupke. Također treba na vrijeme prepoznati nastanak insuficijencije i liječiti je energičnijim mjerama. Ova je poruka važna za sve koji se bave liječenjem ovih bolesnika, ali i za studente i mlade liječnike: nerijetko se događa da pacijent s ozljedom medule (koja je prepoznata), koji je pripremljen za transport po svim pravilima profesije (tvrđi ovratnik, adekvatno pozicioniranje na dasci za transport ozljeda kralježnice, učvršćivači za spriječavanje rotacije) dolazi na cilj u stanju teške respiratorne insuficijencije, jer je na početku transporta '*pacijent dobro disao*'.

Druga opasnost za pacijente s ozljedama medule jesu radiološki odjeli. Uobičajeno je da je pacijent nakon hitnog prijema pažljivo pregledan, neurološki deficit utvrđen i registriran, te je pažljivo planirana radiološka obradba za koju su napisane precizne upute. Tada pacijenta preuzimaju djelatnici zaduženi za transport, koji ga odvođe dugim hodnicima, najčešće na drugi kat i pokatkad u drugu zgradu, te predaju nalog za snimanje na recepciju. Počinje, u nekom mračnom hodniku ili u čekaonici, dugo čekanje, snimanje, razvijanje snimaka, a nerijetko se snimanje mora i ponoviti.

Transportni pratioci bolesnika i radiološki tehničari, pod čijim nadzorom pacijent provodi katkad i nekoliko sati, niti što znaju niti se mnogo brinu o respiratornoj insuficijenciji: kao rezultat najčešće imamo manje-više kvalitetne snimke kralježnice i pacijenta s uznapređovalom respiratornom insuficijencijom. Kako spriječiti ovakav, katkad i fatalan slijed: jednostavno; uvođenjem pravila da ni jedan pacijent s neurološkim deficitom iznad Th₁₀ razine ne smije biti upućen na snimanje bez priključenog oksimetra, i pratnje bar jednog tehničara čija će glavna zadaća biti kontroliranje respiracije i pravodobno prepoznavanje razvoja komplikacija.

Tablica 7.2 Korelacija respiratorne disfunkcije i razine medularne lezije

Razina lezije	Vitalni kapacitet	Refleks kašlja
C ₁₋₂	5-10% od normalnog	ugašen
C ₃₋₆	20% od normalnog	slab, neefikasan
Th ₂₋₄	30-50% od normalnog	slab kašalj
Th ₁₂ i kaudalno	100%	snažan, normalan

Uzroci su nastanka respiratornih poremećaja mnogostruki, a u biti se svode na: (i) denervaciju osnovne i pomoćne respiratorne muskulature; (ii) konkrentna oštećenja struktura respiratornog sustava (pneumo/hemotoraks, kontuzije pluća, nestabilna stjenka toraksa); (iii) centralno uvjetovana respiratorna insuficijencija u pratećih ozljeda glave; (iv) intoksikacija, najčešće alkoholom i/ili drogama.

Kliničko-dijagnostički protokol

Laboratorijske pretrage

U prvoj fazi zbrinjavanja bolesnika s ozljedama kralježnice laboratorijske pretrage nisu od velike važnosti i treba ih ograničiti na ispitivanje hemoglobina i hematokrita (procjena gubitka krvi), pregled urina (identificiranje pratećih urogenitalnih lezija) i analizu plinova u krvi (respiratorna insuficijencija). Ako zbog oštećenja na razini torako-lumbalnog prijelaza sumnjamo na moguće ozljeđivanje gušterače, povećana amilaza i lipaza mogu potvrditi osnovanost sumnje (ne i upotpunosti isključiti postojanje lezije, ako je nalaz normalan). Povišeni srčani markeri mogu upozoriti na postojanje kontuzije srca (tek 12 do 24 sata nakon ozljeđivanja), a povišeni mioglobin u urinu i kreatin kinaza u serumu upućuju na razvoj rabdmiolize.

Standardna radiografija

Još i danas, usprkos svim tehnološkim inovacijama, snimanje klasičnih vertebrograma dat će kliničaru većinu informacija potrebnih za postavljanje dijagnoze ozljede kralježnice. Ako pacijent nije kooperativan, bolje je, ako je to moguće, na neko vrijeme odgoditi snimanje nego dobiti snimke loše kakvoće. Još je opasnije na osnovi tehnički nezadovoljavajućih snimaka donositi zaključke i odlučivati. Vertebrogrami na osnovi kojih procijenjujemo trebaju:

1. jasno prikazati sve kralješke na čije ozljede sumnjamo,
2. prikazati dens aksisa snimkom kroz otvorena usta,
3. prikazati torako-cervikalni prijelaz, koji je, u pravilu, prekriven sjenom ramena.

Kompjuterizirana tomografija (computed tomography, CT)

Snimanje je indicirano u svim okolnostima kada je:

1. kakvoća standardnih vertebrograma upitna,
2. vertebrogrami upućuju na mogućnost postojanja lezije koja nije jasno prikazana,
3. postoji sumnja na postojanje fragmenata kosti i/ili diska u spinalnom kanalu,
4. postoji sumnja na lezije malih nastavaka kralježaka (transversus, spinosus, lamine, zglobovi nastavci).

Magnetna rezonancija (magnetic resonance imaging, MRI)

Primjenjuje se za analizu promjena u mekim tkivima i u samoj meduli spinalis. Osim toga s pomoću magnetne rezonancije moguće je identificirati intraspinalne i intramedularne hematome, kontuzije medule, edem i sl. Veoma je korisna pri utvrđivanju uzroka nastanka naknadnih pogoršanja, koja su obično uzrokovana hipoksijom i hipoperfuzijom, s posljedičnim edemom ili infarktom.

Neke od informacija dobivene s MRI moguće je iskoristiti i u prognostičke svrhe: najnepovoljniji je nalaz intramedularna hemoragija, zatim kontuzijska žarišta i edem: normalan MRI prikaz medule upućuje na postojanje velikih izgleda za djelomičan ili potpuni oporavak.

Diferencijalna dijagnoza

Nakon kliničkoga pregleda i odgovarajuće dijagnostičke obradbe, terapeut mora biti kadar argumentirano i na osnovi činjenica odgovoriti na niz pitanja i precizno klasificirati ozljedu i sve njezine prateće atribute, kao i prateće fenomene od kliničke važnosti (v. grafički prikaz na slici 1):

1. Postoje li konkurentne ozljede koje ugrožavaju pacijentov život?
2. Postoji li ozljeda kralježnice?
3. Je li ozljeda otvorena ili zatvorena?
4. Ako je otvorena, ima li znakova penetracije ili perforacije.
5. Postoji li fraktura? Luksacija ili sublaksacija?
6. Koji je najvjerojatniji mehanizam ozljeđivanja?
7. Je li frakturirana kralježnica stabilna ili nestabilna?
8. Postoji li opasnost od dodatnog ozljeđivanja medule?
9. Jesu li ozljeđeni medulla spinalis i/ili korjenovi?
10. Potpuna ili nepotpuna lezija medule?
11. Je li ozljeda globalna ili žarišna?
12. Ako je globalna, je li primarna ili sekundarna?
13. Je li izražen spinalni i/ili neurogeni šok?
14. Je li prije ozljeđivanja pacijent imao neurološki deficit ili raniju ozljedu kralježnice?

Liječenje

Ciljevi liječenja

1. **Na mjestu nezgode:** spriječiti daljnje ozljeđivanje (*advanced life support*, zaštita vratne kralježnice čvrstim plastičnim ovratnikom, smještanje ozljeđenog na posebno dizajniranu spinalnu podlogu tehnikom kotrljanja debla (*log-roll technique*).
2. **Hitna medicinska pomoć:** odmah odstraniti spinalnu podlogu (samo jedan sat dovoljan je da se razviju dekubitalne rane). Slijedi reevalucija prema ABC algoritmu za dijagnosticiranje i protekciju vitalnih životnih funkcija. Kada su poduzete mjere nužne za potporu vitalnih životnih funkcija, slijede procedure za utvrđivanje ozljeda druge razine. Traga se za znakovima koji upućuju na moguće ozljede mozga, torakalnih organa i abdomena. provodi se reevaluiranje neurološkoga statusa, provjeravaju se znakovi koji upućuju na postojanje neurogenog šoka - hipotenzija praćena bradikardijom.

Hipotenzija se liječi infuzijama kristaloida (Ringerove otopine ili kombinacija glukoze i Ringerove otopine) – minimalna količina za odrasle je 2L. Bradikardiju liječimo atropinom. Pacijenti u neurogenom šoku skloni su razvoju hipotermije i potrebno ih je zagrijavati (kontrolirajući središnju tjelesnu temperaturu), a urinarni se kateter postavlja odmah kako bi se prevenirala distenzija mokraćnoga mjehura i kontrolirala satna bubrežna produkcija urina (minimalno 30 mL/sat), dok se nazogastrična sonda postavlja kako bi se spriječio razvoj paralitičkog ileusa. Nije potrebno posebno liječenje često prisutnog prijapizma.

Posljednjih se godina preporučuje rutinska administracija velikih doza kortikosteroida, jer su velike multicentrične međunarodne studije pokazale da rana administracija utječe na razvoj neurološkog deficita, premda su i ovi rezultati nedavno dovedeni u pitanje. Zato je na svjetskoj razini konsenzusom dogovoreno da su potrebna dodatna istraživanja: dok njihovi rezultati ne budu poznati, preporučuje se nastavljanje davanja metilprednizolona pacijentima s neurološkim

deficitom nastalim nakon traume kralježnice, napose ako je liječenje moguće započeti u prvih osam sati nakon ozljeđivanja. Nakon početne doze metilprednizolona od 30 mg/kg datog tijekom 15 minuta, nastavlja se s dozom održavanja, 5,4 mg/kg/sat tijekom sljedeća 24 sata, ako se s liječenjem započelo unutar tri sata od ozljeđivanja, odnosno 48 sati, ako je tretman započeo 3 do 8 sati nakon ozljeđivanja. Otpočinjanje liječenja s visokim dozama kortikosteroida ne preporučuje se ako je od ozljeđivanja prošlo više od 8 sati.

3. Konzervativno (nekirurško) liječenje

Stabilne frakture najčešće liječimo nekirurški, ali se i nestabilne frakture pokatkada moraju liječiti konzervativnim metodama, ortotičkim napravama i protezama. Namjena je proteza sprječavanje rotacijskih kretnji i savijanja. Ortoze za kralježnicu neudobne su i samo djelomično učinkovite za postizanje potpune stabilnosti frakturirane leđne i slabinske kralježnice. Ortoze imaju psihološki učinak podsjećajući pacijenta da su mu kretnje ograničene. Za postizanje potpunijeg ograničavanja kretnji mnogo su učinkovitiji gipsani (ili u novije vrijeme plastični 'oklopi', ali su istodobno i znatno neudobniji.

4. Kirurško liječenje

Ciljevi su kirurškog liječenja:

- a) dekompresija živčanih struktura, medule i korjenova,
- b) kirurški zahvat na njima (uklanjanje hematoma, reparacija lacerirane dure i sl.),
- c) poravnavanje dislociranih koštano-ligamentarnih elemenata,
- d) stabiliziranje ozlijeđenog segmenta kralježnice.

Primjenjuju se tri osnova pristupa: **(i)** prednji pristup (na tijela kralježaka); **(ii)** stražnji pristup (na neuralni luk i medulu spinalis) i **(iii)** postrano-stražnji pristup (za prošireni pristup na neuralni luk, medulu i djelomično na stražnji dio tijela kralješka, koji se najčešće upotrebljava za pristup gornjim leđnim kralješcima). Više pojedinosti čitatelj može naći u trećem poglavlju ove knjige i u specijaliziranim udžbenicima o operativnim tehnikama.

Prijeoperativna priprema pacijenta

U prekirurškom periodu pacijenti su izloženi mnogim rizicima i komplikacijama. Najveća opasnost je razvoj **(i)** respiratornih smetnji, koje se pojavljuju zbog smanjene pokretljivosti bolesnika, ali i zbog čestih konkurentnih oštećenja respiratornog sustava. Prije u ovom poglavlju detaljno je obrazložen utjecaj oštećenja medule na respiratornu patofiziologiju i njegov značaj. Na respiratorne komplikacije treba misliti, za njima aktivno tragati i prevenirati ih respiratornim vježbama. **(ii)** Krvarjenja iz gastrointestinalnog trakta mnogo su češća nego što se to misli, prema nekim izvještajima pojavljuju se čak u 45% bolesnika s ozljedama kralježnice, ali najčešće nisu klinički značajna, mada se mogu pogoršati administriranjem kortikosteroida. Najčešće se pojavljuju oko desetog dana, moguće ih je učinkovito spriječiti administriranjem H₂ blokatora i uspostavljanjem rane peroralne ishrane. **(iii)** Treći važan problem jest nastanak tromboza u dubokim venama, najčešće u donjim udovima i zdjelici. Premda neki izvještaji navode

incidenciju tromboza od 95%, od kliničkog je interesa oko 35%. Moguća je učinkovita prevencija administriranjem antikoagulantne terapije (vidjeti poglavlje III) i kompresijskih manžetni na donjim udovima. (iv) Posljednji, ali ne manje važan problem jest nastanak dekubitalnih rana, o čijoj se prevenciji također raspravlja u trećem poglavlju.

Timing

Još uvijek ne postoji konsenzus: i zagovornici ranog i odgođenog kirurškog zahvata imaju svoja obrazloženja i argumente. Opća suglasnost postignuta je samo u nekoliko točaka.

1. Pacijent se ne smije operirati ako nije postignuta kardio-cirkulatorna stabilnost.
2. Operacije u endokraniju i na torakalnim i abdominalnim ozljedama imaju prioritet.
3. Nastanak ili pogoršavanje neurološkog deficita indikacija je za operaciju prvog stupnja žurnosti.

Sve ostalo vezano uz vrijeme kada je potrebno poduzeti zahvat kontroverzno je. Ima istraživanja u kojima je potvrđeno kako je morbiditet i mortalitet veći ako se operira u prvim danima nakon ozljeđivanja. Njima oprječna istraživanja dokazuju kako odgođeno operiranje pogoduje razvoju komplikacija, i da je oporavak neurološkog deficita u izravnoj korelaciji ne samo s veličinom kompresije na nervne strukture nego i s dužinom njezinog trajanja, te da se ranim operacijama ubrzava mobiliziranje bolesnika.

Instrumenti i oprema

Osim standardnih instrumenata kojima se operira kralježnica i mikrokirurških instrumenata kojima se operira medula spinalis, primjenjuju se razne vrste metalnih čavala, šipki, pločica, vijaka i žica kojima se postiže stabilizacija prelomljenih fragmenata. Te stabilizirajuće implantante prate instrumenti kojima se oni implantiraju: ovaj arsenal pokatkad promatrača može podsjetiti na opremu bolje strojarske radione, a detaljan opis prelazi okvire ove knjige.

Intraoperativno monitoriranje

Intraoperativno monitoriranje somatosenzornih evociranih potencijala (*somatosensory evoked potentials*, **SSEP**) i motornih evociranih potencijala (*motor evoked potentials*, **MEP**) neinvazivne su metode kojom je moguće tijekom operacije monitorirati funkcionalni integritet medule. Monitoriranje, u iskusnim rukama, sprječava moguće dodatne intraoperativne lezije živčanih struktura, koje mogu nastati tijekom odviše energičnog manipuliranja ozlijeđenim segmentom, zbog topline koja se razvija, primjenom nekih kirurških instrumenata i sl.

Procedure

Osnovne operativne procedure i kirurške tehnike opisane su u četvrtom poglavlju.

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Skrb u neposrednom poslijeoperativnom periodu podrazumijeva intenzivno monitoriranje hemodinamskih funkcija, jer su pacijenti s ozljedama kralježnice skloni razvoju infarkta miokarda. Također je nužno pažljivo kontrolirati vrijednosti hemoglobina i hematokrita, posebno ako je za vrijeme samog zahvata bilo epizoda obilna krvarenja. Treće, ovi su pacijenti skloni razvoju tromboza u dubokim venama donjih udova i zdjelice, pa je nužno odmah primijeniti kompresivne manšete i elastične čarape za cijelu nogu (*TED stockings*): aplikacija kratkih čarapa ili dokoljenica ne samo da se ne preporučuje nego je i kontraindicirana, a već 24 sata nakon završetka operacije može se ordinirati niskomolekularni Heparin.

Odmah nakon pacijentova buđenja iz narkoze potrebno je otpočeti s vježbama disanja: od velike su pomoći spirometri koji potiču pacijenta na disajne vježbe i oksimetri koji brzo upozoravaju na respiratorni problem u razvoju.

U bolesnika s intaktnom funkcijom sfinktera kateter iz mjehura odstranjujemo nakon 24-48 sati, kada pomažemo pacijentu s čišćenjem debeloga crijeva.

Rehabilitacija bolesnika s neurološkim deficitom opisana je u poglavlju 7.4.

Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i liječenje

Opisane su samo najvažnije i najučestalije komplikacije, na koje treba misliti, prevenirati ih i liječiti ako se pojave u akutnoj i subakutnoj fazi nakon ozljeđivanja, tijekom prvih dvaju do triju tjedana. Kronične komplikacije i njihovo zbrinjavanje su opisane detaljno u poglavlju 7.4. posvećenu rehabilitaciji.

- 1. Pogoršanje neurološkoga statusa** I unatoč najboljem liječenju, u većine bolesnika dolazi do napredovanja neurološkog deficita tijekom prvih 24-48 sati, ispadi senzibiliteta šire se kaudalno za dva-tri segmenta. Ovo 'očekivano' pogoršanje, na koje se ne može utjecati, potrebno je razlikovati od 'stvarne' deterioracije koja nastaje sekundarnom kompresijom medule od nestabilnih fragmenata kosti, usljed razvoja epiduralnog ili intraduralnog hematoma, edema ili zbog hipoperfuzije. I, unatoč tehnološkom napretku, pažljiva stalna klinička opservacija neurološkoga statusa nezamjenjiva je.
- 2. Dekubitusi** Premda je glavni uzrok njihova nastanka stalno trenje i pritisak koštanih prominencija (sakrum, trohanteri, laktovi i sl.) na tvrdu podlogu, dekubitusi su mnogo češći u pacijenata s deficitom koji ima medularno porijeklo nego u pacijenata koji se nalaze u crebralnoj komi, a koji također leže nepokretno. Uzrok je tomu najvjerojatnije disfunkcija autonomnoga živčanog sustava, s reprekusijama na kapilarnu cirkulaciju u koži i potkožnim tkivima. Postoje brojna suvremena pomagala, posebno dizajnirana za pomoć u borbi protiv nastanka dekubitusa: kreveti u formi okvira, antidekubitalni madraci, podmetači i slično, da ne spominjemo bezbrojne kreme, tonike, masti i pomade s 'garantiranim' antidekubitalnim učinkom.

Ipak, još uvijek ni jedan preparat nije nadmašio dva ključna čimbenika: (i) stalno održavanje kože čistom, suhom i toplom i (ii) redovno okretanje pacijenta, najmanje na svaka četiri sata noću i danju, jer pokatkad je dovoljno da u hipoproteinemičnog i iscrpljenog pacijenta pritisak na posebno osjetljivu regiju traje samo sat-dva i da se počnu pojavljivati prvi znakovi nastanka dekubitusa.

3. **Respiratorne komplikacije** U visokih lezija (C₄₋₅) dolazi do denervacije dijafragme, glavnoga respiratornog mišića, a denervacija interkostalne i pomoćne respiratorne muskulature još više pogoršava respiratorne kretnje. Disanje postaje površno, respiracijski je volumen smanjen, a pluća loše ventilirana: dobra predispozicija za nastanak atelektaza i pneumonije. Potrebno je zapamtiti: pacijent s visokim lezijama nikada ne diše dobro, premda nam to tako može izgledati, a i oksigenacije može biti u granicama normale, kao i vrijednosti parcijalnoga tlaka kisika u krvi. I u ovakvih 'eupneičnih' pacijenata potreban je oprez, uvijek treba očekivati pogoršanje i respiratornu insuficijenciju, koja kada nastupi može napredovati munjevitom brzinom i za samo nekoliko sati ugroziti život pacijenta koji je „dobro disao“. Stoga je ozbiljna profesionalna grješka ne očekivati respiratorne komplikacije, ne prevenirati ih i ne poduzeti sve mjere opreza.
4. **Ileus i konstipacija** Zbog autonomne denervacije pacijenti s ozljedama iznad Th₆ skloni su nastanku paralitičkog ileusa i/ili konstipaciji. Odmah nakon ozljeđivanja potrebno je aplicirati nazogastričnu sondu, koja ima višestruku ulogu: (i) odstranjuje se višak želučane kiseline i sokova i smanjuje mogućnost razvoja stresnog ulkusa; (ii) odstranjuje se zrak; (iii) moguće je rano otpočeti oprezan režim peroralne prehrane – ne postoje takve hiperkalorijske otopine za parenteralnu prehranu koje ga mogu nadomjestiti.
5. **Urološke komplikacije** U ranoj fazi zbrinjavanja nisu veliki problem (za razliku od skrbi u kroničnoj fazi) ako je na vrijeme i pažljivo postavljen urinarni kateter, kojemu se zatim posvećuje potrebna pažnja.

Ishod i prognoza

Očekivani ishod liječenja opisan je u poglavlju 7.4. uz rehabilitaciju

Literatura

6. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF et al: A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Study. *N Engl J Med* 1999; 322:1405-11.
7. Denis E: The Three-Column spine and Its Significance in the Classification of Acute Thoracolumbar Injuries. *Spine* 1983; 8: 817-831
8. Hurlbert RL: The role of steroids in acute spinal cord injury: an evidence-based analysis. *Spine* 2001; 26 (24 Suppl): S39-46
9. Schreiber D: Spinal Cord Injuries. *eMedicine Journal* 2002; 2(10) www.emedicine.com/emerg/topic553.htm. Assessed May 11, 2006.
10. Shneiderman A, Alexander JT, Godorov G: Vertebral fracture. *eMedicine Journal* 2004; 2(10), www.emedicine.com/med/topic2895.htm. Assessed May 11, 2006.

Formatted: Bullets and Numbering

7.2. Ozljeđe vratne kraljeŹnice

Sinonimi: *cervical cord injury, SCI; spine injury; vertebral fractures;*

Uvod

Poznavanje tih ozljeda i njihovo pravodobno prepoznavanje izuzetno je vaŹno, jer ispravnim prvim postupkom s ozlijeđenim moguće je spriječiti nastanak i/ili pogoršanje neurološkog deficita, jednog od najteŹih i najtragičnijih oblika teškog invaliditeta uopće – **kvadriplegijom**. Stoga svaki liječnik mora poznavati brojne aspekte ovih ozljeda, pravodobno ih prepoznati i primijeniti postojeći algoritam koji će biti objašnjen u tekstu. Izostanak pruŹanja pomoći ovim pacijentima i previđanje ozljede smatraju se ozbiljnom profesionalnom grješkomi.

Kako se ovo ne bi dogodilo, osim potpuna znanja o ovim ozljedama i vještina manipuliranja na mjestu ozljeđivanja i pravilne pripreme za transport, potreban je uvijek veliki oprez. Sve pacijente ozlijeđene u (i) prometnim nezgodama nastalima pri velikim brzinama; (ii) pad s visine veće od tri metra; (iii) s ozljedama glave i lica; (iv) s bolovima i ukočenošću vrata i (v) s bilo kojim stupnjem neurološkog deficita treba liječiti kao da imaju ozljedu vratne kraljeŹnice, sve dok se ozljeđivanje detaljnom kliničkom obradom potpuno ne isključi (ili potvrdi).

Sve što je u uvodu rečeno odnosi se na mlade ljude, između 20 i 30 godina: treba znati da i minorna trauma (na primjer pad iz stojećeg položaja) u bolesnika starijih od 55 godina može uzrokovati opseŹne lezije i kraljeŹnice i Źivčanih struktura.

Definicija

U ozljede vratne kraljeŹnice i pripadajućih Źivčanih struktura ubrajamo, osim ozljeđivanja sedam vratnih kraljeŹaka, i ozljede koje se događaju na cerviko-okcipitalnom spoju i cerviko-torakalnom prijelazu.

Učestalost i značaj

Ozljeđe vratne kraljeŹnice zabiljeŹene su u SAD-u svake godine u oko 11 000 bolesnika, od kojih 5 000 ostaje kvadriplegično. Ozljeđivanje je najčešće u populaciji od 18 do 25 godina (oko 80% slučajeva) i četiri puta je učestalije u muškaraca nego u Źena.

Povijesni pregled

Papirus Edwina Smitha iz 2 800. godine prije Krista prvi spominje ozljede vratne kralježnice kao stanja koja ne treba liječiti. Galen je još godine 177. eksperimentirao na životinjama i registrirao gubitak kretnji i osjeta boli na razinama ispod ekperimentalne transekcije medule. Trebalo je proći sedamnaest stoljeća do Brown-Sequardovih eksperimenata s hemisekcijom medule, publiciranih 1850. i 1851. godine, da bi se došlo do novih spoznaja.

Prvu operativnu stabilizaciju vratne kralježnice učinio je Hadra 1891., učvrstivši žicom spinosuse djeteta u kojeg je nakon ozljeđivanja nastupilo pogoršanje neurološkog deficita. Rogers je godine 1942. izvijestio o uspješnim fuzijama u 27 od 29 operiranih bolesnika. Roy-Camille prvi upotrebljava metalne pločice i vijke, a Caspar razvija prednji pristup s implantacijom koštanih graftova, učvršćenih pločicama i vijcima.

Transkranijalnu trakciju je 1933. u kliničku praksu uveo Crutchfield, a Nickel i Perry uvode potkraj pedesetih godina dvadesetog stoljeća 'halo' distrakciju/imobilizaciju. Danas se, radi jednostavnosti apliciranja, najviše upotrebljavaju Gardiner-Wellsova kliješta. Diplomirani liječnik mora biti uvježban (na modelu, pod nadzorom) i sposoban aplicirati trakciju.

Etiologija

Prometne nezgode odgovorne su za oko 50% ozljeda vratne kralježnice, drugi uzrok ozljeđivanja je pad s visine (oko 20% ozlijeđenih); slijede sportske ozljede (skokovi u vodu, jahanje, gimnastika, skijanje i američki nogomet) u oko 15% slučajeva.

Patofiziologija, klasifikacija i biomehanika ozljeđivanja

Za klasificiranje i dobro razumijevanje ozljeda potrebno je poznavati mehanizam ozljeđivanja i koncept podjele vratne kralježnice na tri stupa (Denisova klasifikacija iz 1983.), koji je u detalje opisano u poglavlju 7.0. "Ozljede kralježnice i kralježnične moždine". Prednji stup obuhvaća prednji longitudinalni ligament i prednje dvije trećine tijela i intervertebralnog diska, srednji preostale stražnje trećine tijela i diska i stražnji longitudinalni ligament, a stražnji sadrži pedikule, lamine, intervertebralne (fasetne) zglobove, spinosuse i pripadajući im ligamentarni aparat.

Prema mehanizmima koji su doveli do ozljeđivanja, lezije vratne kralježnice djelimo na:

1. fleksijske ozljede,
2. fleksijsko-rotacijske ozljede,
3. ekstenzijske ozljede,
4. ozljede nastale vertikalnom (aksijalnom) kompresijom,
5. lateralno-fleksijske ozljede,
6. frakture densa aksisa,
7. atlanto-okcipitalne disocijacije.

7.2.1. Fleksijske ozljede

7.2.1.1. Klinaste frakture trupa (*wedge fracture*)

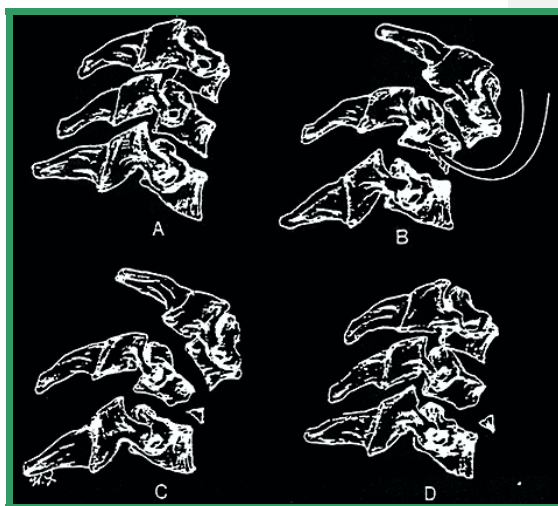
Pripadaju jednostavnim i stabilnim ozljedama, a strukture stražnje kolumne nisu oštećene. Na profilnim snimkama fraktura se prepoznaje smanjenom visinom prednje trećine tijela kralješka s povećanjem densiteta zbog impakcije kosti. Tijelo dobiva oblik klina, po čemu su ove frakture i dobile ime. U prevertebralnom prostoru moguće je registrirati otjecanje mekih tkiva. Elementi stražnje kolumne su intaktni i fraktura je stabilna te je za liječenje dovoljna primjena cervikalnih ortoza – mekog ili tvrdog ovratnika.

7.2.1.2. Fleksijske frakture s koštanim ulomkom oblika suze (*flexion teardrop fracture*)

Te frakture rezultat su kombinirana djelovanja fleksijskih i vertikalnih kompresivnih sila, usmjerenih na prednje-donji dio tijela kralješka koji se prelama u obliku suze, po čemu su te frakture dobivaju ime (slike 7.5 i 7.6). Da bi nastala takva fraktura, potrebno je da dođe do ozljede i prednjeg i stražnjeg ligamentarnog kompleksa, dvije cervikalne kolumne su oštećene, a fraktura je veoma nestabilna i često praćena opsežnim lezijama živčanih struktura na toj razini. Nestabilnost takve frakture potrebno je imati na umu tijekom primarnog zbrinjavanja i pripremanja pacijenta za transport. Prioritetni zahvat u takvih pacijenata je, odmah nakon stabilizacije vitalnih funkcija, žurna aplikacija kliješta za cervikalnu trakciju i poravnavanje dislociranih kralježaka.



Slika 7.5. Radiogram fleksijske frakture s koštanim ulomkom oblika suze



Slika 7.6. Fleksijske frakture s koštanim ulomkom oblika suze - sheme

7.2.1.3. Prednja subluksacija (*anterior subluxation*)

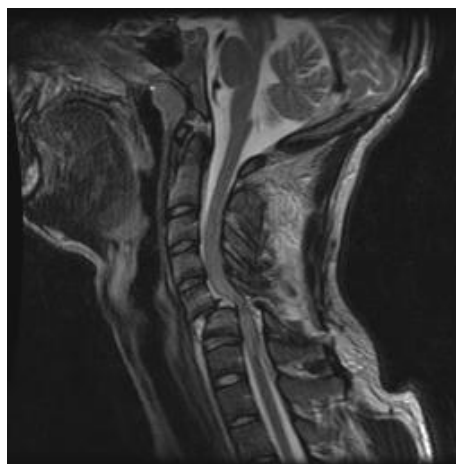
Subluksacija nastaje nakon ruptуре stražnjega ligamentarnog kompleksa (*ligamentum nuchae*, flava, kapsularni ligamenti i stražnji longitudinalni ligament). Na radiogramima u profilu vidljivo je širenje razmaka između spinosusa i prekid u kontinuitetu konture prednjeg i stražnjeg ruba tijela kralježaka. Ovakva je subluksacija osobito uočljiva ako se učine funkcionalne snimke s antefleksijom. Ne postoji ozljeda koštanih struktura, a budući da je prednji ligamentarni kompleks očuvan, ovaj tip ozljeda smatra se stabilnim i rijetko je praćen neurološkim deficitom. Ipak, savjetuje se oprez pri manipuliranju (npr. tijekom funkcionalnih snimanja, aplikacije cervikalne trakcije i prenošenja bolesnika), jer oštećeni ligamentarni aparat omogućuje znatna pomicanja: najbolje je ovu ozljedu i klasificirati i liječiti kao potencijalno nestabilnu.

7.2.1.4. Obostrana dislokacija zglobnih produžetaka (*Bilateral facet dislocation*)

Ove ozljede nastaju mehanizmom ekstremne fleksije i praćene su potpunom destrukcijom ligamentarnog sustava, a karakterizira ih veoma izražena prednja subluksacija. Oštećeni su i prednji i stražnji longitudinalni ligament, anulus fibrosus je rascijepljen, kao i cijeli stražnji ligamentarni kompleks. Donji artikularni nastavci gornjega kralješka luksirani su preko gornjih produžetaka donjega kralješka, što se na profilnim snimkama vratne kralježnice očituje kao ventralna dislokacija gornjeg kralješka za više od polovice tijela kralješka u odnosu prema donjem (slike 7.7 i 7.8). Ovo je potpuno nestabilna ozljeda i u pravilu udružena s opsežnim neurološkim deficitom.



Slika 7.7. Na CT-u je očevdna anterolisteza C₅ u odnosu prema C₆ s obostrano luksiranim zglobnim produžetcima i jako suženim spinalnim kanalom. Frakturiran je i lijevi transverzalni produžetak na C₆ kralješku



Slika 7.8. Na MRI-u je očita prednja luksacija zglobnih produžetaka C₅ kralješka u odnosu prema C₆ s anterolistezom, s laceracijom prednjega longitudinalnog ligamenta i ligamenta intraspinosusa na toj razini. Spinalni kanal je znatno sužen, a medula komprimirana i pokazuje povišen T2 signal od C5 do C7 segmenta.

Nužno je odmah pokušati zatvorenu redukciju kako bi se žurno izvršila dekompresija živčanih struktura. Nakon aplikacije Gardinerovih kliješta, uz veliki oprez, postupno izvodimo cervikalnu trakciju, svjesni da manipuliranje može prouzročiti retropulziju leđiranog intervertebralnog diska u spinalni kanal i dodatno ozljeđivanje medule spinalis. Prema podacima iz literature, u oko 50% slučajeva repoziciju je moguće izvesti samo kirurškim putem, nakon odstranjenja zglobnih nastavaka. Moja su iskustva drukčija: uz veoma strpljivo postupno opterećivanje pacijenta (katkad i do trećine njegove ukupne tjelesne težine), te uz odgovarajuću sedaciju i obilnu primjenu miorelaksanata, gotovo uvijek bilo je moguće izvršiti repoziciju. Za uspješan rezultat potrebni su sati (katkad i cijela noć) i veliko strpljenje i liječnika i pacijenta, ali to je zahvat koji se jednostavno mora napraviti. Nakon repozicije otklonjena je kompresija na medulu i dobili smo vrijeme u kojemu ćemo pacijenta moći pažljivo pripremiti za operaciju.

4.5.7.2.1.5. Fraktura baze processus spinosus (*clay shoveler fracture*)

Formatted: Bullets and Numbering

Takve frakture nastaju kada nakon snažne kontrakcije vratne muskulature intaktni snažni ligamentum supraspinale rascijepi procesus spinosus. Ovakve ozljede mogu nastati i nakon izravnog udarca o spinosuse ili zatiljak. Ozljede je lako identificirati na profilnim snimkama, a kako su najčešće u donjim segmentima vratne kralježnice, nužno je vizualizirati sve donje kralješke. Ovakve ozljede zahvaćaju samo stražnju **kolumnu**, smatraju se stabilnima i najčešće nema neuroloških ispada. Za liječenje je dovoljno samo imobilizirati vrat odgovarajućim vratnim ortoza.

7.2.2. Fleksijsko-rotacijske ozljede

7.2.2.1. Jednostrana dislokacija zglobnog produžetka (*unilateral facet dislocation*)

Nastaju djelovanjem fleksijsko-rotacijskih sila, pri čemu samo jedan od donjih artikularnih nastavaka gornjega kralješka preskače gornji nastavak donjega i dislocira se, uklješćujući se u intervertebralni foramen. Premda je stražnji ligamentarni kompleks oštećen, nastavak je 'zaključan' u foramenu te je ozljeda stabilna, a neurološki deficit rijedak. Na profilnim je snimkama evidentna prednja subluksacija gornjega kralješka za manje od polovine tijela (za razliku od dislokacije obaju zglobnih produžetaka, kada je subluksirano više od polovice tijela kralješka), a na antero-posteriornim snimkama uočljiv je prekid kontinuiteta linije spinosusa, što je jedan od radioloških znakova koji upućuju na postojanje rotacije kralježaka. Na polukosim snimkama moguće je identificirati gornji zglobni nastavak donjega kralješka dislociran u neuralnom foramenu. Pažljivom trakcijom dopunjenom blagim rotacijskim kretnjama moguće je izvršiti repoziciju.

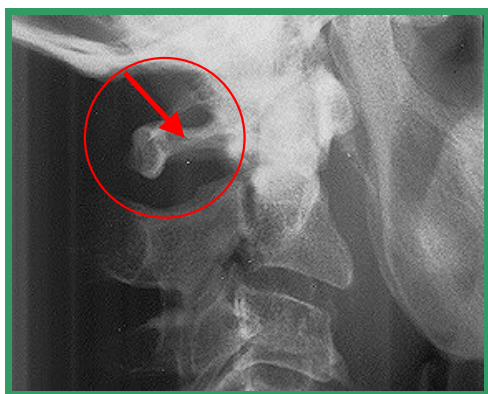
7.2.2.2. Rotacijska atlanto-aksijalna dislokacija (*rotatory atlantoaxial dislocation*)

Ovo je također unilateralna dislokacija, ali, s obzirom na posebne anatomske odnose, nije 'zaključana' i smatra se nastabilnom. Moguće ju je dijagnosticirati na snimkama densa aksisa kroz usta, a karakterizira je asimetrija i jednostrano uvećanje postraničnih masa atlasa. Moguće su pogrešne interpretacije zbog rotiranja i naginjanja atlasa u stranu, te je za pouzadno dijagnosticiranje ovakve ozljede potrebno učiniti potpuno simetrične snimke: na dobro pozicioniranoj snimci jugularni su forameni postavljena simetrično.

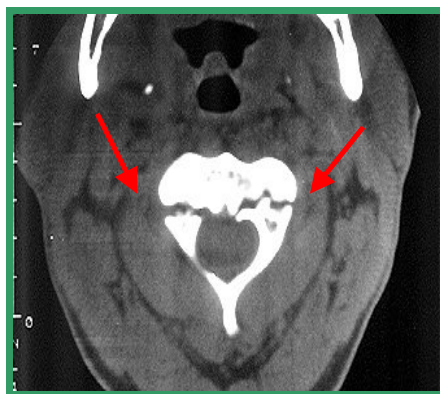
7.2.3. Ekstenzijske ozljede

7.2.3.1. Krvnikova fraktura (*hangman fraktura*)

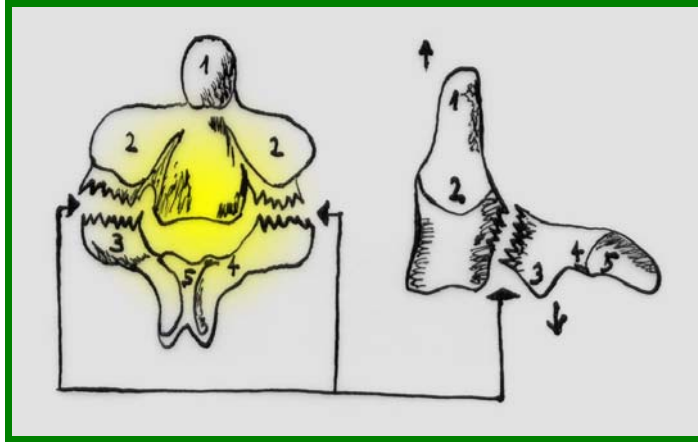
Ova je ozljeda dobila naziv 'krvnikova' jer je tipičan nalaz u osuđenika na smrt vješanjem. Najčešće se pojavljuje u prometnih nezgoda i karakterizira je obostrani prijelom pedunkula aksisa, praćen njegovom traumatskom spondilolistezom. Premda je ovo nestabilna fraktura, neurološki je deficit rijedak zahvaljujući činjenici da je promjer spinalnog kanala na ovoj razini najveći. Opasnost od deficita povećava se ako je fraktura udružena s lezijom zglobnih produžetaka i dislokacijom, koju je odmah potrebno repositionirati cervikalnom trakcijom. Na lateralnim projekcijama vidljiv je prijelom kroz zglobne produžetke drugoga vratnog kralješka (slike 7.9, 7.10 i 7.11)



Slika 7.9. Krvnikova fraktura, RTG profil.
Frakturna crta prolazi kroz oba pedunkula aksisa sa spondilolistezom



Slika 7.10. Krvnikova fraktura.
CT aksijalna projekcija



Slika 7.11. Krvnikova fraktura, shema

7.2.3.2. Ekstenzijske frakture s ulomkom oblika suze (*extension teardrop fracture*)

Pri nagloj hiperekstenziji prednji uzdužni ligament povlači i otkida prednje-donji dio tijela kralješka. Ovo je fraktura po tipu otrgnuća (avulzije), za razliku od 'tear drop' koji nastaje pri hiperfleksiji, a koja nastaje odlomljenjem koštanoga fragmenta pri kompresiji. Ovakve ozljede nastaju najčešće pri skokovima u vodu i moguće je neurološki ispad po tipu središnjeg medularnog sindroma. Najčešće su zahvaćeni donji segmenti vratne kralježnice, a ozljeda je veoma nestabilna.

Nestabilnost potenciramo ako tijekom trakcije glavu (i vratnu kralježnicu) postavljamo u hiperekstenziju, što se rutinski i bez mnogo razmišljanja o mehanizmu ozljeđivanja često i čini. Budući da je riječ o ozljedama nastalim mehanizmom hiperekstenzije, pri njihovu reponiranju cervikalnu trakciju potrebno je izvoditi održavajući neutralan položaj glave i vrata. Reponiranje ekstenzijskih fraktura fleksijskim manevrom ozbiljna je profesionalna grješka.

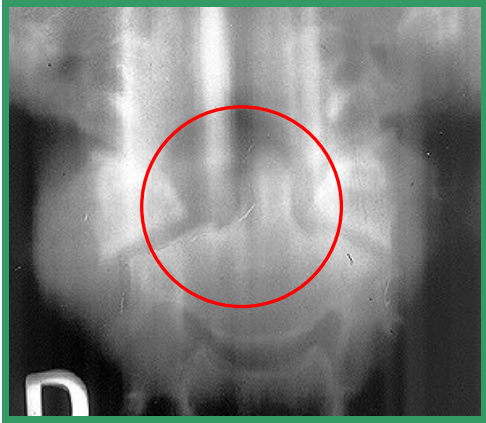
7.2.3.3. Frakture stražnjeg luka atlasa (*posterior neural arch fracture*)

Ozljeda nastaje kada je, zbog hiperekstenzijske ozljede, stražnji luk atlasa „zdrobljen“ između zatiljka i spinoznog nastavka drugoga cervikalnog kralješka. Profilne snimke identificiraju frakturnu liniju kroz stražnji luk atlasa, dok se na snimkama kroz usta ne bilježi nikakav nalaz na densu niti displasman u odnosima lateralnih masa, što je osnovni kriterij za razlikovanje ovakve ozljede od Jeffersonove frakture. Ove su frakture stabilne, jer su ligamentum transversum i prednji luk intaktni. Za liječenje je dostatna imobilizacija kolarom.

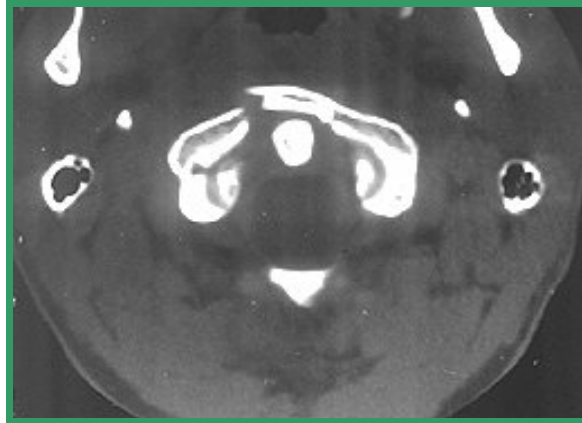
7.2.4. Vertikalne (aksijalne) kompresivne ozljede

7.2.4.1. Rasprskavajuće frakture prstena atlasa (*burst fracture of atlas' ring; Jefferson fracture*)

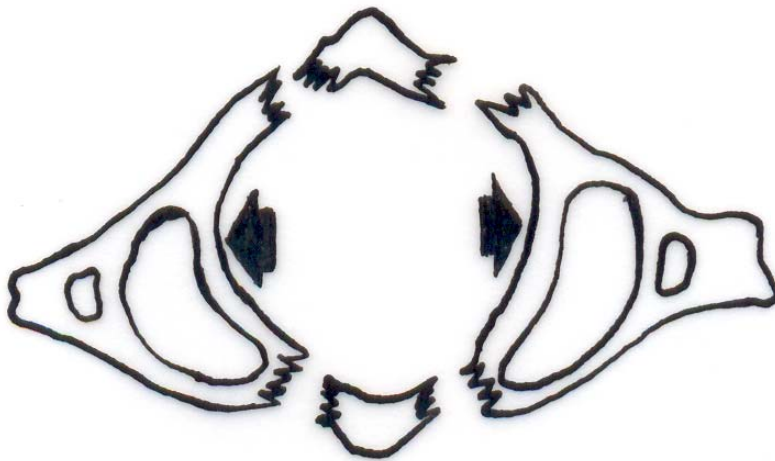
Ovaj tip fraktura nastaje prenošenjem sila od okcipituma na artikularne nastavke lateralnih masa atlasa koje se rasprskavaju: rezultat je fraktura i prednjeg i stražnjeg luka prstena atlasa. Na profilnim je snimkama vidljiv prijelom stražnjeg luka i proširen predentalni prostor, a za dijagnozu je odlučujuća snimka kroz usta, na kojoj je moguće identificirati obostrano postrano pomjicanje lateralnih masa atlasa u odnosu prema artikularnim nastavcima aksisa. Ovo je ključni nalaz kojim ovu nestabilnu i opasnu frakturu razlikujemo od relativno bezopasnih izoliranih fraktura stražnjeg luka atlasa (slike 7.12, 7.13 i 7.14). Ako su mase razdvojene za više od 7 mm oštećen je lig. transversum i ozljeda je veoma nestabilna. Ako je između *massae laterales* distanca manja, ligament je, vjerojatno, intaktan i daljnje ozljeđivanje živčanih struktura malo je vjerojatno.



Slika 7.12. Jeffersonova fraktura, snimka kroz usta



Slika 7.13. Jeffersonova fraktura, CT



Slika 7.14. Jeffersonova fraktura, shema. Prelomljeni su i prednji i stražnji lukovi

7.2.4.2. Rasprskavajuće frakture tijela kralježaka (*burst fracture of the vertebral body*)

Ove ozljede nastaju prenošenjem sila s gornjih na niže kralješke u aksijalnoj ravnini (npr. pad ili udarac u tjeme), pri čemu se rasprskava tijelo kralješka u donjim segmentima vratne kralježnice, ozljeđujući prednji i srednji stup, čiji se fragmenti dislociraju u pravcu vertebralnog kanala, komprimirajući medulu i uzrokujući prednji medularni sindrom. Na radiogramima su uočljiva sniženje visine tijela s fragmentima koji prominiraju prema kanalu.

Aplikacija cervikalne trakcije indicirana je ako je visina tijela smanjena više od 25%, ako postoji protruzija ligamentarno-koštanih elemenata u kanal i uvijek kad postoji neurološki deficit. U svim drugim okolnostima dovoljna je aplikacija cervikalnih ortoza, jer se lezija smatra stabilnom.

7.2.5. Ozljede nastale kompleksnim mehanizmima:

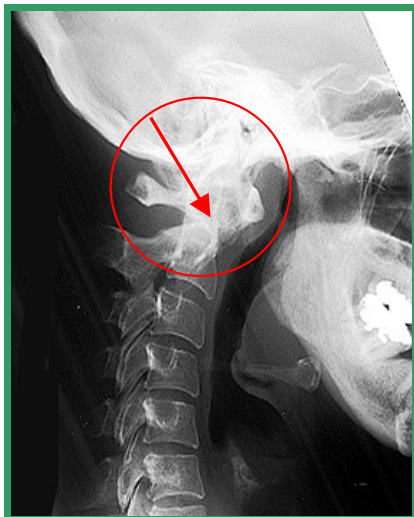
Ovakve ozljede nastaju u najvišem segmentu kralježnice i na atlanto-okcipitalnom spoju. Smatraju se nestabilnim, neke od njih rezultiraju smrću na mjestu ozljeđivanja, a većina, zbog širine vertebralnog kanala na toj razini, ne uzrokuje neurološke ozljede.

7.2.5.1. Frakture atlasa

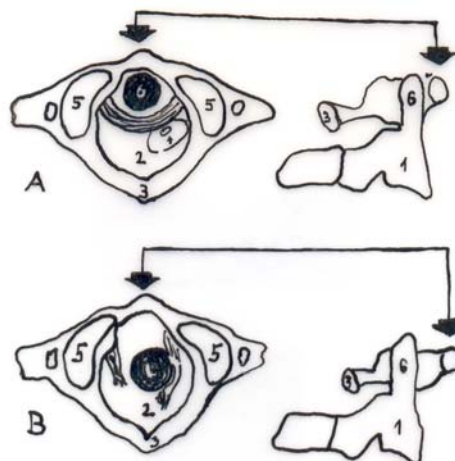
Nastaju izravnom kompresivnom silom kojom na atlas djeluju kondili okcipitalne kosti, i razlikujemo četiri moguća tipa ozljede. Tip I i II stabilne su izolirane frakture prednjeg, odnosno stražnjeg luka atlasa (tip II je opisan s ekstenzijskim ozljedama). Tip III čine frakture koje se šire i kroz masu lateralis atlasa, stabilna je i od male kliničke važnosti. Tip IV opisan je prije kao Jeffersonova fraktura, a dolazi do potpunog rasprskavanje prstena atlasa. Prva tri tipa liječe se cervikalnim ortozama, dok se četvrti smatra potencijalno nestabilnim i potrebno je aplicirati trakciju.

7.2.5.2. Atlanto-aksijalna sublukacija

Nastaje pri hiperfleksiji bez rotacije, a osnovni je problem u oštećenju transverzalnog ligamenta. Na oštećenje ligamenta posumnjat ćemo kada je predentalni prostor veći od 3,5 mm (5 mm od djece). Ova se lezija smatra veoma nestabilnom (slike 7.15 i 7.16). Ako dođe do neurološke lezije ona je najčešće fatalna, a ako je pacijent neurološki intaktan, bit će potrebna operativna fuzija C₁-C₂ kralježaka kako bi se preveniralo naknadno ozljeđivanje medule.



Slika 7.15. Atlanto-aksijalna luksacija



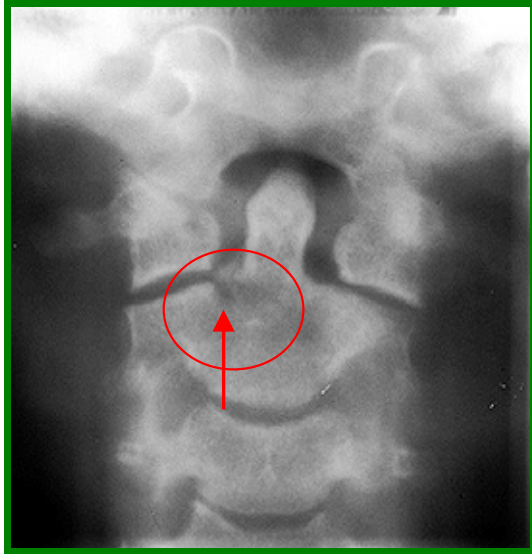
Slika 7.16. Atlanto-aksijalna luksacija shema

7.2.5.3. Atlanto-okcipitalna dislokacija

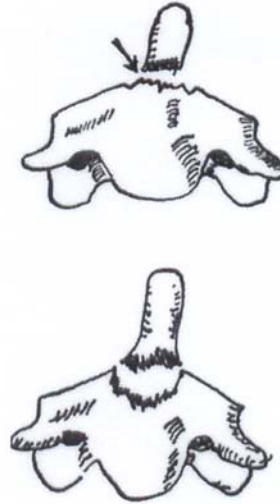
Nastaje kada su oštećene sve veze između atlasa i okcipitalne kosti i najčešće odmah nastupa smrt zbog istezanja moždanog debla. Ako pacijent preživi moguće je na radiogramima vidjeti razmak između baze okcipitalne kosti i luka atlasa. Trakcija je apsolutno kontraindicirana jer ćemo istezanjem moždanoga debla usmrtiti pacijenta.

7.2.5.4. Frakture densa aksisa

Djelimo ih na tri podtipa: tip I podrazumjeva avulziju (otrgnuće) apeksa densa i klinički je stabilan, tip II ima frakturu na bazi densa, a tip III frakturu na bazi koja se širi u tijelo kralješka. Tipovi II i III su nestabilni, mogu prouzrokovati neurološki deficit i liječe se trakcijom. U tipa II, zbog loše prokrvljenosti, najčešće je srastanje usporeno ili veoma odgođeno, te je potrebna operativna stabilizacijska procedura.



Slika 7.17. Fraktura densa – snimka kroz usta.
Frakturna linija ide kroz bazu densa, a riječ se o podvrsti III frakture



Slika 7.18. Fraktura densa – shema.
Podvrste II i III

7.2.5.5. Frakture okcipitalnih kondila

Nastaju kada je smjer djelovanja sila u smislu vertikalne kompresija s lateralnim nagibanjem. Ovakve ozljede nastaju u teških ozljeda glave (potrebna je golema sila) i mehanički su stabilne, a liječe se cervikalnim ortozama.

Patološka anatomija

Pedeset posto ozljeda vratne kralježnice lokalizirano je na razini C₆₋₇, a 1/3 na razini C₂. U dijelu o klasifikacijama je, kao što se može vidjeti u tekstu koji prethodi, velika pažnja posvećena elementu stabilnosti, odnosno nestabilnosti ozljede. To nije slučajnost, jer od procjene stupnja stabilnosti (ili bolje reći nestabilnosti) ovisi često i život i zdravlje pacijenta. Kako bi se liječnik mogao brzo orijentirati ovdje je priložen popis ozljeda, u kojem su one poredane od najnestabilnijih prema stabilnijim.

1. Ruptura *ligamentum transversum* atlasa.
2. Frakture densa (II. i III. tip).
3. Rasprskavajuće frakture tijela s prolapsom fragmenata, diska i ligamenata u kanal.
4. Obostrana dislokacija zglobnih produžetaka.
5. Rasprskavajuće frakture tijela bez stražnjega prolapsa fragmenata, diska i ligamenata.
6. Hiperekstenzijske frakture s dislokacijom kralježaka.
7. Krvnikova fraktura (*hangman fracture*).

8. Ekstenzijske ozljede s avulzijom korpusa u obliku suze (*tear drop*).
9. Rasprskavajuće frakture atlasa, C₁ (*Jefferson fracture*).
10. Jednostrana dislokacija zglobnih produžetaka.
11. Prednja subluksacija kralježaka.
12. Klinasta fraktura bez prolapsa fragmenata, diska i ligamenata u kanal.
13. Frakture stražnjeg luka atlasa.
14. Frakture *processus spinosus* (*clay shoveler fracture*).

Klinička prezentacija: simptomi i znakovi

Sistematično uzeta povijest (od pacijenta i svjedoka ozljeđivanja) dat će nam važne podatke o načinu i mehanizmu ozljeđivanja. Važno je utvrditi postojanje neurološkog deficita iz vremena prije ozljeđivanja, tragati za bolom i ograničenjem kretnji u vratu, slabostima i senzoričkim ispadima u udovima.

Brzim, ali i pažljivim pregledom tragamo za oteklinama i abrazijama na skalpu, licu, ramenima i vratu, te nježno palpiramo stražnju površinu vrata tragajući za osjetljivim zonama, hematomima i deformacijama u obliku ‘stube ili udubljenja na crti koju čine vrhovi spinosusa.

Slijedi neurološki pregled, brz, orijentacijski i istodobno potpun. Ponovno ističemo važnost pregleda sakralnih korjenova i refleksa, što se često zaboravlja. Važno je zbog dvaju razloga: održani sakralni refleksi upućuju na nepotpunu medularnu leziju, a njihovo vraćanje upućuje na povlačenje spinalnog šoka. Ako je moguće izazvati bulbokavernozni refleks i refleksne kontrakcije anusa (*anal wink*) refleksni su lukovi očuvani, ma kakav bio nalaz na drugim razinama, i prognoza je povoljna.

Kliničko-dijagnostički protokol opisan je u detalje u poglavlju 7.0. Ovdje je važno samo još jednom napomenuti da su snimke densa aksisa kroz otvorena usta dio standardne procedure, kao i radiogrami s jasno definiranim strukturama cervikotorakalnoga prijelaza. Ako je, zbog specifične pacijentove građe, nemoguće dobiti dobre radiograme, nužno je organizirati CT pretragu regije, jer ovdje su ozljede najčešće i najteže ih je prikazati.

Liječenje

Ciljevi, opće mjere, protekcija vitalnih i neuroloških funkcija prikazani su u sedmom poglavlju.

Medikamentna terapija objašnjena je u poglavlju 7.0.

Neurokirurško liječenje

Indikacije

Subluksacije koje nije moguće reponirati konzervativnim manipuliranjem (s neurološkim deficitom ili bez njega), a posebno ozljede u kojih se neurološki deficit pogoršava.

Kontraindikacije

Operaciju je potrebno odgoditi dok nije postignuta hemodinamska stabilnost.

Preoperativna priprema pacijenta

Pacijent treba biti stabilan, elektroliti u serumu izbalansirani, volumen nadokanđen. Postavljen je trajni urinarni kateter i nazogastrična sonda, provjerena stabilnost Gardinerovih kliješta na mjestu insercije u kalvariji, zaštićene su oči. Na nogama su antitrombotične elastične čarape, na skalpu fiksirane elektrode za registriranje evociranih potencijala, kao i periferne elektrode za podraživanje nervusa medijanusa i tibijalisa. Potrebno je aseptički obraditi regiju iz koje će biti uzet materijal za koštani graft, najčešće regiju *spinae iliacae anterior superior*.

Timing

Prednost ranih nad gođenim operacijama (i obratno) još nije definitivno potvrđena, postoje uvjerljivi argumenti i za jedan i za drugi pristup. Usklađeno je mišljenje da je kirurški zahvat nad pacijentom u kojega je očevidna kompresija medule žuran, ako se razvija neurološko pogoršanje.

Instrumenti i oprema

Osim standardne opreme i instrumentarija, od velike je pomoći upotreba fluoroskopa s „C“ lukom, koji olakšava identificiranje mjesta ozljeđivanja, omogućuje provjeru pouzdanosti plasmana koštanih graftova i materijala za stabiliziranje kralježnice (pločica, žica, vijaka, itd.).

Intraoperativno monitoriranje

Anesteziozlog je udaljen od endotrahealnog tubusa zbog rasporeda kirurškog tima oko pacijenta pa je potrebno obratiti posebnu pažnju pri inserciji tubusa i njegovoj fiksaciji. Mogućnost za dopunske kontrole i reintervencije tijekom same operacije znatno su smanjene, a opasnosti od pomicanja tubusa, dislociranja ili diskonektiranja povećane su, zbog katkad i odviše energičnih kirurgovih aktivnosti u neposrednoj blizini endotrahealnog tubusa.

Potrebno je intenzivno praćenje elektrokardiograma: tijekom samoga prednjeg pristupa retrahira se i komprimira karotida i sinus caroticus, dok tijekom pristupa na prednju stranu tijela kralježaka dolazimo u koliziju s lancima cervikalnog simpatikusa. Treba da je bradikardija jedan od ranih znakova hipoksije: odmah provjeriti integritet sustava za ventilaciju.

Procedure su opisane u pogl. 4.4.

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Kvaliteta i pouzdanost implantata za stabilizaciju ozljeđene vratne kralježnice znatno su se poboljšali posljednjih godina, pa najčešće više nije nužno aplicirati vanjska pomoćna sredstva za osiguravanje dodatne stabilnosti operiranog segmenta, kao što su to npr. *halo vest*. Dovoljno je ostaviti nekoliko dana polutvrđi ili meki ovratnik (*collar*), dok operativna incizija ne zacijeli, a edemi se povuku. Veoma je važna rana mobilizacija pacijenta, radi preveniranja respiratornih komplikacija i razvoja tromboza u dubokim venama – istraživanja su pokazala da se tromboze u većem ili manjem opsegu stvaraju u 95% bolesnika, a očituju se klinički (u nekom obliku, od najblažeg pa do najdramatičnijih plućnih embolija) u čak 35% bolesnika.

Trajni mokraćni kateter potrebno je odstraniti nakon 24 sata, a, ako je potrebno, mokraćni se mjehur prazni pažljivim intermitentnim kateteriziranjem u akutnoj fazi oporavka. Dugoročna i kronična kontrola sfinktera opisana je u poglavlju 7.4.

Kronična skrb za pacijente s znatnim neurološkim deficitom prikazana je odvojeno, u poglavlju 7.4. Još u najranijoj poslijeoperativnoj fazi treba otpočeti s redovnim okretanjem bolesnika i skrbi nad mekim tkivima u regijama koje su osjetljive i izložene pritisku.

Medikamenti

Kortikostroidi. Upotreba kortikosteroida postala je dio standardnoga protokola, premda su metaanalize posljednjih godina učinkovitost ovog medikamenta ponovno dovele u sumnju pri zatvorenim ozljedama, dok je njihova učinkovitost potvrđena u penetrantnih ozljeda vatrenim oružjem (Hurlbert). Kortikosteroidi, sigurno, ne liječe ozlijeđene živčane strukture niti to mogu, oni preveniraju dodatna oštećenja tako što stabiliziraju membrane živčanih stanica, smanjuju intracelularni unos kalcija, razvoj toksičnih peroksidaza i aktivnosti lisosomalnih enzima. Protokol za administriranje prikazan je u poglavlju 7.0.

Histamin 2 blokatori (H2). Ordiniraju se rutinski kak bi se prevenirao nastanak stresnog ulkusa i kao profilaksa pri davanju kortikostroida. Preporučuje se i rano otpočinjanje s peroralnom prehranom.

Heparin niske molekularne težine (Cumadin) preporučuje se kao prevencija tromboza u dubokim venama, uz elastične čarape koje obuhvaćaju cijele donje udove i/ili pneumatske manšete koje u intervalima komprimiraju miškulaturu.

Komplikacije

Moguće ih je podijeliti na dvije skupine problema:

1. komplikacije vezane uz samu frakturu/dislokaciju i
2. komplikacije zbog neurološkog deficita

Ako frakture nisu repositionirane, poravnane i imobilizirane kako bi moglo doći do stabilnog cijeljenja, nastaje niz komplikacija vezanih uz deformacije, patološke kretanje, bol i dr. Druga skupina problema vezana uz neurološka oštećenja veoma je brojna:

- a) respiratorni problemi (hipoksija, pneumonija, atelektaze),
- b) gastrointestinalni problemi (stresni ulkusi, paralitički ileusi, konstipacija, inkontinencija),
- c) urološki problemi (upale, nefro kalkuloza i urokalkuloza, inkontinencija),
- d) problemi mekih tkiva (dekubitusi),
- e) psihološki problemi (depresivna stanja).

Ovdje je potrebno opisati komplikaciju o kojoj se malo zna i koja se rijetko opisuje, te često ostaje neprepoznata: dysreflexia autonomnoga živčanog sustava. Kao što smo već pisali, relativno jednostavno bivaju prepoznati motorni i senzorni ispadi, dok se na ozlijeđeni autonomni živčani sustav često potpuno zaboravlja. Disrefleksiju karakteriziraju ozbiljne glavobolje, mučnina, vrućica, uznemirenost i znojenje, praćeni epizodama visokoga krvnog tlaka. Ta stanja najčešće su uzrokovana distenzijom prepunjena mokraćnog mjehura ili fekalnom impakcijom u debelome crijevu – ako prateća vaskularna kriza nije prepoznata i urgentno zbrinuta, može rezultirati fatalnim moždanim udarom.

Ishod i prognoza

Ishod i rezultat liječenja u izravnoj su vezi s opsegom neurološkog deficita. U potpunih lezija oporavak je rijedak, dok se u nepotpunih lezija izvjestan oporavak može očekivati i godinu dana nakon ozljeđivanja i akutne faze liječenja.

Razina neurološkog deficita pouzdan je pretskazujući čimbenik ishoda liječenja:

1. Pacijent s lezijom C₃₋₄ segmenta medule može očekivati da će nakon završetka liječenja biti kadar upravljati invalidskim kolicima upotrebljavajući komande ustima.
2. Pacijent s C₅ lezijom (i mišićnom snagom iznad 3 boda **ASCIA** ljestvice) može očekivati da će nakon završetka liječenja biti kadar donekle samostalno se obući, hraniti se i upravljati električnim invalidskim kolicima rukama.
3. Pacijent s C₆ lezijom može očekivati da će nakon završetka liječenja biti kadar djelomično održavati osobnu higijenu i donekle upravljati sfinkterijalnim funkcijama, te se samostalno premještati s kreveta u kolica
4. Pacijent s C₇ lezijom može očekivati da će nakon završetka liječenja biti kadar premještati se samostalno s kreveta u kolica i u prilagođena vozila, te biti neovisan pri oblačenju.
5. Pacijent s C₈ razinom ozljede može očekivati da će nakon završetka liječenja biti kadar upotrebljavati ručna invalidska kolica i samostalno pospremati stan ili kuću.

Budućnost

Glavni cilj istraživača jest na polju mogućeg oporavljanja oštećene medule, napori su usredsređeni na implantiranje embrionalnih matičnih stanica, koje bi se teoretski trebale razviti u nove živčane stanice.

Drugi smjer istraživačkih napora sastoji se u pokušajima aktiviranja unutrašnjih potencijala živčanih stanica za oporavak kroz gensku terapiju, potičući ih nervnim čimbenicima rasta (*nerve growth factor*) ili neurotrofičke čimbenike generirane u mozgu (*brain-derived neurotrophic factors*).

Treća skupina eksperimentira s implantiranjem olfaktornih glijalnih stanica, jer su to jedine živčane stanice u čovjeka koje su kadar regenerirati se tijekom života odraslih.

Literatura

1. Belaval E, Roy S: Fractures of cervical spine. eMedicine Journal 2002; 2(10) www.emedicine.com/emerg/topic189.htm Assessed May 11, 2006.
2. Goodrich J, Riddle T, Hu S: Lower Cervical Spine fractures and Dislocations. eMedicine Journal 2005; 2:1-16 www.emedicine.com/orthoped/topic175.htm. Assessed May 11, 2006.
3. Hurlbert RL: The role of steroids in acute spinal cord injury: an evidence-based analysis. Spine 2001; 26 (24 Suppl): S39-46
4. John W. Frymoyer JW, An HS, Boden SD, Laueran WC, Lenke LG, McLain MD, Wiesel SW (eds.). The Adult and Pediatric Spine: Principles, Practice, and Surgery. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
5. Lynne C. Weaver LC, Polosa C. Autonomic Dysfunction After Spinal Cord Injury, Volume 152 (Progress in Brain Research). Heidelberg: Elsevier Science; 2005.
6. Mulcahey MJ. The International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury: Ann Arbor, MI: ProQuest: 2006.
7. Šimunović VJ, Vranić J, Kulenović F: Operativni tretman nestabilnih preloma kičme. Knjiga abstrakta XVII kongresa hirurga Jugoslavije, Sarajevo; 1988: str. 347.
8. Somers MF. Spinal Cord Injury: Functional Rehabilitation. 2nd Edition. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall; 2001.
9. Tator CH, Benzel EC (eds.). Contemporary Management of Spinal Cord Injury: From Impact to Rehabilitation (Neurosurgical Topics). Rolling Meadows, IL: American Association of Neurological Surgeons; 2000.
10. Vaccaro VA (ed.) Fractures of the Cervical, Thoracic, and Lumbar Spine. Montreal: Dekker: 2002.

7.3. Ozljeđe torakolumbalne kralježnice

Sinonimi: *spine fracture; thoraco-lumbar spine fracture*

Učestalost i značaj

U Sjevernoj Americi 150000 ljudi godišnje doživi ozljedu kralježnice; najčešće je zahvaćena regija torakolumbalni prijelaz. Oko 11000 ozljeđenika ima prateće neurološke lezije i deficite: oko 4000 umire na mjestu ozljede i tijekom transporta, a još 10-15% tijekom prve godine liječenja. Godišnje je registrirano oko 5000 novih bolesnika s paraplegijom.

Povijesni pregled

Prvi zapisi koji opisuju dijagnosticiranje i liječenje ozljeda kralježnice potječu iz Egipta (papiirus Edwina Smitha, 2500.-1800. god. pr.n.e.). Hipokrat je 400. god. pr.n.e. opisao torakalnu frakturu i njene posljedice. U sedmom stoljeću našeg doba Paulus iz Egipte primijenio je vanjsku fiksaciju napravom složenom od tankih daščica. Duhamel 1739. prvi demonstrira osteogenezu, Walther 1820. primjenjuje slobodni autograft, Macewen 1878. alograft.

Od prve polovice 20. stoljeća jasno su definirani ciljevi u kirurgiji kralježnice: dekomprimiranje (i) živčanih struktura; (ii) poravnavanje prelomljenih segmenata i (iii) njihovo stabiliziranje radi koštanog cijeljenja. Nikoli je 1949. načinio klasifikaciju s obzirom na stabilnost i nestabilnost ozljede, a Holdsworth klasifikaciju zasnovanu na mehanizmima ozljeđivanja. Denis je 1983. publicirao svoju teoriju o stabilnosti ozljeđenog segmenta, zasnovanu na promatranju kralježnice kao kompleksa sastavljenog od triju stupova (v. poglavlje 7.0.).

Pokušaji unutrašnje stabilizacije prelomljenih segmenata datiraju još iz ranoga devetnaestog stoljeća, ali su tek nakon Drugoga svjetskog rata razvijeni materijali zadovoljavajućih karakteristika, koji su se mogli upotrijebiti kao implantati. Rogers uvodi tehniku fiksiranja spinozusa žicom, a Harrington sustav kukica i šipki. Znatno napredak bilježi se u osamdesetim godinama prošloga stoljeća: Roy-Camille uvodi pločice i interpedikularne vijke, a slijede ga Cotrel i Dubousset s uvođenjem kompleksnih fiksatora sastavljenih od šipki, čavala, kukica i vijaka. Na osnovi njihova rada danas je razvijeno više stotina modificiranih unutrašnjih fiksatora.

Etiologija

Oko 40 % bolesnika ozljeđeno je u prometnim nezgodama, 20% pri padovima s visine, a ostatak su nasilje, športske i industrijske ozljede itd. U manje razvijenim zemljama kao vodeći uzrok prevladavaju padovi.

Klasifikacija

Vidjeti poglavlje 7.1.

Patofiziologija

Ozljede nastaju biomehanizmima kompresije, fleksije, ekstenzije, rotacije, distrakcije i klizanja. Najčešće su: (i) kompresivne frakture (preopterećenje u aksijalnoj osi); (ii) otrgnuća (avulzije) *procesus transversus* nastale kontrakcijama psoasa; (iii) frakture *procesus spinosus* (zbog izravne traume ili forsirane fleksije) i frakture *pars interarticularis*, koje nastaju pri hiperekstenziji i mogu rezultirati akutnom spondilolistezom.

Klinička manifestacija ozljeda: simptomi i znakovi

Kliničko-dijagnostički protokol

Kliničko-dijagnostički algoritam detaljno je opisan u poglavljima 7.0. i 7.1. i istovjetno je u svim fazama postupka i u ozljeda slabinsko-leđne kralježnice. Potrebno je misliti nato kako su izravne ozljede konusa, korjenova ili kaude u cijelosti češće i udružene s kliničkim nalazom lezija donjega motornog neurona. Po istom obrascu najčešće nastaju i ispadi funkcija mokraćnoga mjehura i rektuma. Motorni deficit važno je registrirati prema ljestvici koje je predložilo od *American Spinal Injury Association (ASIA)*, 5/5 bodova označuje potpuno očuvanu motornu snagu (ispitujemo skupine mišića, a ne svaki mišić pojedinačno), a 0/5 označuje paralizu. Objе tablice (*ASIA Motor Index* i *ASIA Disability Score A-E*) predstavljeni su u prethodnim poglavljima.

Od manje poznatih kliničkih znakova treba ispitati bulbokavernozni i analni refleks (*anal wink*) i postojanje Beevorova znaka: kada pacijent u supiniranom položaju podigne glavu s podloge, umbilikus se pomiče kranijalno (jer su donji abdominalni mišići paralizirani), što nam pokazuje da se lezija se nalazi iznad Th₁₀ razine. Potrebno je uvijek ispitati pacijentovu sposobnost da voljno komprimira ispitivačev prst uveden u rektum: i minimalna funkcija, tzv. *sacral sparing*, uvijek je dobar prognostički znak s obzirom na neurološku leziju. Prije procjene uvijek treba imati na umu mogućnost postojanja spinalnog šoka, koji odlikuje potpuni gubitak svih neuroloških funkcija ispod razine ozljede i koji traje 24-48 sati. Stoga je i pouzdanu procjenu i prognozu moguće dati nakon tog perioda.

Liječenje

Ciljevi liječenja, opće mjere, protekcija vitalnih i neuroloških funkcija i medikamentna terapija opisani su u prethodnim poglavljima (pogl. 7.0. i 7.1), a rehabilitacija i kronično liječenje i skrb u poglavlju 7.4.

Neurokirurško liječenje

Indikacije

U bolesnika s potpunom neurološkom lezijom (ASIA Motor Index 0/5) koja se ne popravlja ni nakon 48 sati prognoza je loša, pa najvjerojatnije nikakva operativna intervencija ni dekompresija živčanih elemenata ne će rezultirati u ikakvim poboljšanjem. U takvih bolesnika najčešće su indicirane odgođene operacije nakon stabiliziranja svih drugih tjelesnih funkcija i pažljive pripreme pacijenta za operaciju. Cilj operacije je reponiranje dislociranih fragmenata i njihovo stabiliziranje, čime se sprječava razvoj deformacija i olakšava kasnija rehabilitacija.

Potpuno je oprječna situacija u nepotpune lezije s napredujućim neurološkim deficitom: ovdje je indicirana žurna dekompresija, osobito ako je riječ o kompresiji korjenova ili kaude ekvine. Za opsežnije prednje dekompresije potrebno je pacijenta potpuno stabilizirati i dobro pripremiti, a neurološki oporavak registriran je i nakon „kasnih“ prednjih dekompresivnih zahvata.

Kontraindikacije

Kirurški su zahvati kontraindicirani u nepotpuno hemodinamski stabiliziranih bolesnika i u bolesnika u moribundnome stanju.

Prijeoperativna priprema, timing, instrumenti i oprema i intraoperativni monitoriranje

Opisani su u prijašnjim poglavljima (Poglavlja 7.0. i 7.1.).

Procedure

1. Stražnja dekompresija vertebralnog kanala

Nakon incizije u središnjoj crti, koja se proteže dva segmenta iznad i dva ispod ozlijeđenog (potrebna je izdašna ekspoziacija: pristup kroz miniincizije kako bi se nakon operacije pacijent mogao pohvaliti malim rezom, ne samo da je besmislen nego je u većini slučajeva i veoma štetan), pažljivo se tehnikom s koštanih elemenata odljušte meka tkiva. Vertebralni se kanal otvara pneumatskim bušilicama i posebno dizajniranim glodalicama i kliještima (v. pogl. 4). Ostatci *ligamentum flavuma* pažljivo se odvajaju od dure i ovojnice živčanih korjenova, a dekompresija se završava foraminotomijom, koja se izvodi atraumatskim mikroglodalicama po Kerrisonu.

2. Stražnja fuzija između transvesusa

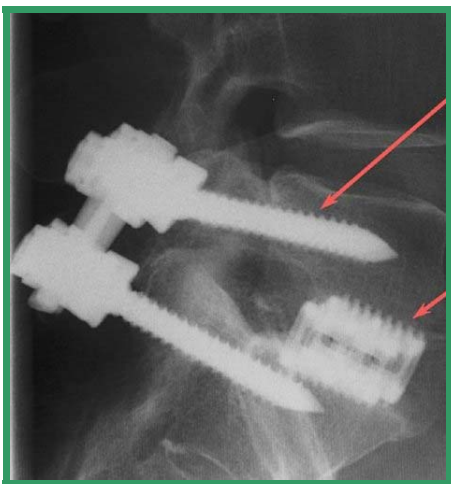
Disekcija mekih tkiva s koštanih struktura izvodi se kao i u prethodnom zahvatu, ali se širi više postrano, preko fasetnih zglobova pa sve dok se u cijelosti ne prikažu *processus transversus*. Pripremaju se ležišta za koštane graftove, koji se uzimaju s *cristae illiacae*, te se fiksiraju u pripremljeno ležište: rezultat je relativno brza koštana fuzija. Ova se tehnika često upotrebljava i kao dopuna nakon plasiranja interpedikularnih zavrtnja.

3. Fuzija tijela kralježaka stražnjim pristupom

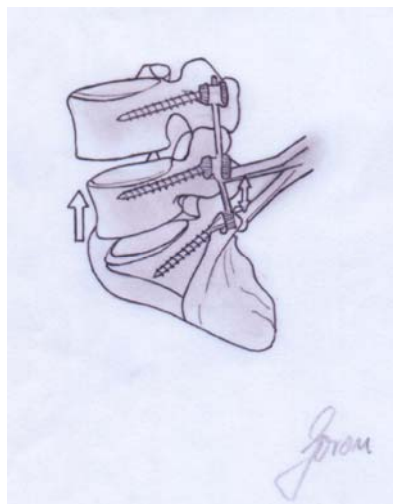
Najčešće se upotrebljava kada želimo realizirati dva cilja: dekomprimirati vebrealni kanal i povećati mehničku stabilnost ozlijeđenog segmenta. Disekcija mekih tkiva vrši se do lateralnih aspekata intervertebralnih zglobova. Nakon klasične laminektomije odstranjuju se i medijalne trećine fasetnih zglobova, omogućujući tako pristup u intervertebralni prostor, koji se priprema za implantaciju grafta odgovarajućom tehnikom. Odstranjuje se *nucleus pulposus* a zatim se kiretama uklanjaju hrskavice. Tako se pripremljeni prostor ispunjava koštanim graftom.

4. Stražnja unutrašnja fiksacija pedikularnim vijcima

Posljednjih godina ova je tehnika najrasprostranjenija: na implantirane čelične ili vitalijske implantate (najčešće transpedikularno uvedene u korpuse) postavljaju se kompleksni sustavi za kontrakciju i distrakciju, čijim je manipuliranjem moguće korigirati znatne dislokacije i deformacije. Ovakva čvrsta stabilizacija kralježnice znatno ubrzava mobiliziranje bolesnika i sam proces koštane fuzije u ozlijeđenom segmentu.



Slika 7.19. Unutrašnja fiksacija pedikularnim vijcima s protezom na mjestu uklonjenog korpusa



Slika 7.20. Unutrašnja fiksacija pedikularnim vijcima – shema

5. Prednja korpektomija i fuzija tijela kralježaka

Da bi se ovaj zahvat uspješno obavio, potrebno je izvršno poznavanje operativne tehnike u retroperitonealnome prevertebralnom prostoru, veoma bogatom krvnim žilama i živčanim elementima koji moraju biti zaštićeni na odgovarajući način. Kada je prednja strana tijela oštećenoga kralješka oslobođena, uklanjanju se gornji i donji disk, a zatim se obavlja korpektomija (odstranjenje korpusa kralješka). Slijedi uklanjanje hrskavičnih pločica. Kao koštani graftovi upotrebljavaju se kombinacije alograftova (tibija iz koštane banke) i autograftova (najčešće *spina iliaca*). Graft se učvršćuje postavljanjem pločica i vijaka.

6. Vertebroplastika i kifoplastika

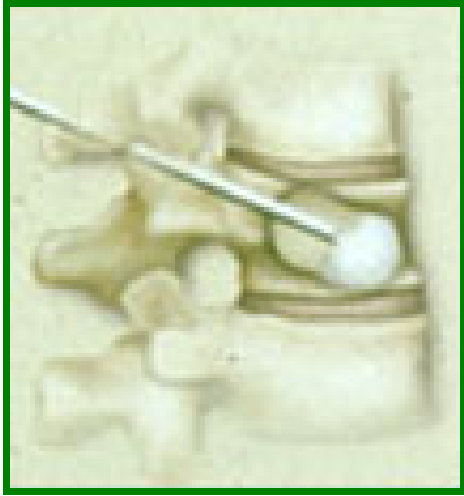
Ovaj kirurški zahvat pripada domeni minimalno invazivnih operativnih tehnika i uveden je u kliničku primjenu početkom 21. stoljeća. Detaljno je prikazan u četvrtom poglavlju, a vrijednost metode biti će moguće procijeniti tek kada budu postojale velike usporedne serije.



Slika 8.1. Široka se igla pod rentgenskom kontrolom uvodi kroz pedikul u frakturirani kralježak



Slika 8.2. Kroz iglu se u frakturirano tijelo uvodi balon, koji se postupno napuhava i tako širi kolabirano tijelo frakturiranoga kralješka



Slika 8.3. U slobodni prostor nastao širenjem balona (koji je izvučen) uštrcava se koštani cement



Slika 8.4. Kralježak je restauriran i iznutra učvršćen koštanim cementom

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Potrebno je mirovanje nekoliko dana nakon operacije. Čim bolovi prestanu, pacijenti se mobiliziraju uz vanjske rasterećujuće proteze. Lumbalne ili torakolumbalne vanjske ortoze nose se 3-4 mjeseca. U ranom razdoblju primjenjuju se sve mjere za preveniranje i rano liječenje komplikacija, ako se pojave.

Komplikacije

Intraoperativne komplikacije u obliku vaskularnih i neuralnih lezija moguće je spriječiti pažljivim manipuliranjem tkivima, te opreznom aplikacijom kontrakcijsko-distrakcijskih sustava. Posebna je opasnost u mogućem istezanju živčanih struktura, ali i u kompromitiranju njihova krvnog dotoka. Intraoperativno monitoriranje evociranih potencijala pokazao se veoma korisnim, ako je osigurana stalna interpretacija rezultata tijekom cijelog kirurškog zahvata.

U ranome poslijeoperativnom toku moguća su pomjeranja koštanih i artificijelnih implantata, te istjecanje likvora, ako je tijekom operacije nastalo oštećenje dure ili ako postojeća oštećenja nisu pravodobno prepoznata i sanirana. Istjecanje likvora potrebno je odmah kirurško sanirati, jer je opasnost od brzog nastanka meningitisa velika. Konzervativni pokušaji liječenja mirovanjem, drenažom, antibiotskom protekcijom uglavnom su neuspješni.

Kasn su komplikacije detaljno opisane u prethodnim poglavljima i u poglavlju o rehabilitaciji.

Ishod i prognoza

Mogući ishodi kirurškog liječenja neurološkog deficita opisani su prije u ovom poglavlju i u prethodnim poglavljima. Neuspjeh u stabilizacijskim procedurama još je uvijek relativno visok, oko 20% završava nedostatnom fuzijom koja rezultira nastankom deformacije, praćene pseudoartrozama i bolom.

Budućnost

Istraživanja su usmjerena na razvoj osteoinduktivnih čimbenika koji bi trebali ubrzati i intenzivirati fuziju u koštanim strukturama ozlijeđenog segmenta. Pokusi se izvode s indukcijom koštano-morfogenih bjelančevina tipa 2 (*bone morphogenic proteine type 2, BMP-2*) i drugih polipeptida (npr. *transforming growth factor TGF-β*; *fibroblast growth factor*, *platelet-derived growth factor*, itd.).

Literatura

1. Denis E: The Three-Column spine and Its Significance in the Classification of Acute Thoracolumbar Injuries. **Spine** 1983; 8: 817-831
2. Farcy JPC, Floman Y, Argenson C (eds.) Thoracolumbar Spine Fractures. Stratford-on-Avon, Warwickshire: Raven Press: 1993.
3. Frymoyer JW, An HS, Boden SD, Lauerman WC, Lenke LG, McLain MD, Wiesel SW (eds.). The Adult and Pediatric Spine: Principles, Practice, and Surgery. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
4. Lynne C. Weaver LC, Polosa C. Autonomic Dysfunction After Spinal Cord Injury, Volume 152 (Progress in Brain Research). Heidelberg: Elsevier Science; 2005.
5. Mulcahey MJ. The International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury: Ann Arbor, MI: ProQuest: 2006.
6. Reeg Se: Toracolumbar spine trauma. 2002; Available at URL: <http://www.ortho1.com/public/html%20folder>
7. Šimunović VJ, Vranić J, Kulenović F: Operativni tretman nestabilnih preloma kičme. Knjiga abstrakta XVII kongresa hirurga Jugoslavije, Sarajevo; 1988: str. 347.
8. Somers MF. Spinal Cord Injury: Functional Rehabilitation. 2nd Edition. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall; 2001.
9. Tator CH, Benzel EC (eds.). Contemporary Management of Spinal Cord Injury: From Impact to Rehabilitation (Neurosurgical Topics). Rolling Meadows, IL: American Association of Neurological Surgeons; 2000.
10. Vaccaro VA (ed.) Fractures of the Cervical, Thoracic, and Lumbar Spine. Montreal: Dekker: 2002.

7.4. Kronično liječenje i rehabilitacija bolesnika s ozljedama kralježnične moždine

Uvod

Napredak postignut u liječenju bolesnika s ozljedama kralježnice i kralježnične moždine tijekom nekoliko posljednjih desetljeća utjecao je i na znatno produženje njihovih života. Na to nije utjecao samo napredak postignut u dijagnosticiranju i liječenju u akutnoj fazi nego, možda i više, napredak u rehabilitiranju tih bolesnika i uspješnoj prevenciji brojnih komplikacija koje takve ozljede prate.

Premda se akutna faza rehabilitacije najčešće obavlja u rehabilitacijskim centrima i pod nadzorom posebno podučених eksperata i osoblja, u kasnijoj fazi većina je ovih bolesnika prepuštena skrbi obitelji, njihovih obiteljskih liječnika, a sve popularniji je i koncept rehabilitacije u zajednici (*Community Rehabilitation Center*), razvijen najprije u Kanadi. Ti razlozi uvjetovali su pisanje ovog poglavlja - diplomirani liječnik mora biti kadar:

1. skrbiti se za bolesnike s neurološkim deficitom u njihovu domaćem okruženju,
2. pomoći optimiziranju svih preostalih funkcija,
3. pomoći reintegriranju bolesnika u zajednicu,
4. znati kakve komplikacije može očekivati,
5. spriječiti njihovu pojavu propisujući adekvatne preventivne mjere,
6. kada se komplikacije pojave, na vrijeme ih prepoznati,
7. i adekvatno ih liječiti bar u inicijalnoj fazi.

Morbiditet

Najčešći problemi i komplikacije u bolesnika s ozljedama kralježnice i kralježnične moždine jesu dekubitalni ulkusi (25%), respiratorni problemi (atelektaze i pneumonije) u oko 15% bolesnika, dok je broj bolesnika s trombozama u dubokim venama reduciran na 10% (donedavno 35%), vjerojatno zbog rutinski uvedene profilakse kakvoj su svi podvrgnuti. Autonomna disrefleksija pojavljuje se u 8% bolesnika (u 20 % kompletnih kvadriplegija), a plućni embolizam u 3% bolesnika. Oko 20% bolesnika ima infekcije urinarnoga trakta.

Mortalitet

Vrijeme preživljenja posljednjih je godina znatno produženo, ali je vrijeme dužine životnog vijeka za većinu ozlijeđenih (80% su između 20 i 40 godina) skraćeno za 10-15 godina. Letalni ishodi najčešće se pojavljuju u prvoj godini nakon ozljeđivanja, a zatim se učestalost smanjuje. Glavni su se uzroci smrti također promijenili: prije su to bile uroinfekcije s pratećom bubrežnom insuficijencijom, a danas su ustupile mjesto (i) pneumoniji; (ii) neishemičnoj srčanoj insuficijenciji (plućna embolija) i (iii) sepsi.

7.4.1. Tromboembolijska bolest (*tromboembolic disease, TED*)

Ako nisu provedene odgovarajuće profilaktične mjere, **TED** se pojavljuje u oko 40% bolesnika, pa sve do čak u 90% bolesnika, a rizik od plućne embolije 200 puta je veći nego u zdrave populacije. Tromboze najčešće nastaju u dubokim venama (*deep veins thrombosis, DVT*) donjih udova i zdjelice, u drugom i trećem tjednu od ozljeđivanja, najvjerojatnije zbog usporena protoka krvi i njezine hiperkoagulabilnosti.

Klasični znakovi, kao što su otekline potkoljenica i njihova osjetljivost, često mogu biti previđeni zbog pratećih ozljeda nogu i gubitka osjeta boli. Stoga su klinički pregledi (inspekcija, mjerenje opsega i palpacija donjih udova) nedovoljni: preporučuju se protokoli prema kojima bi se provodila ultrazvučna pretraga vena bar jednom na tjedan tijekom prvih tjedana, kada je incidencija DVT-a najveća.

Danas je uobičajeni preventivni postupak u prva dva tjedna aplicirati na donje udove, intermitentno, pneumatske kompresijske naprave; poslije se one zamjenjuju elastičnim kompresijskim antitrombotskim čarapama, koje moraju obuhvatiti cijelu nogu. Primjena kratkih elastičnih čarapa i dokoljenica, koje se i danas ponegdje primjenjuju, donosi mnogo više štete nego koristi.

Kao medikamentna terapija (moguće ju je otpočeti već 24 sata nakon pacijentove stabilizacije, odnosno nakon kirurškog zahvata), daje se supkutano nefrakcionirani (5000 U/12 sati) ili niskomolekularni heparin (30 mg/12 sati).

7.4.2. Neurogeni mokraćni mjehur (*neurogenic bladder dysfunction*)

Patofiziološka zbivanja vezana za mokraćni mjehur, nakon ozljede medule, teku se u nekoliko faza. Odmah nakon ozljeđivanja mjehur je denerviran i potpuno flacidan, a nakon određenog vremena (dani ili tjedni, ovisno o varijablama kao što su dob ozlijeđenog, opseg same lezije, potpunost, nepotpunost i razina ozljede) refleksi se najzad vraćaju. Izuzetak su neurološke lezije koje nastaju na modularnom konusu i samoj kaudi ekvini, kada je refleksni luk izravno oštećen: ove ozljede stoga smatramo lezijama po tipu donjeg motoneurona, s lošijom prognozom.

Da bi se shvatio poremećaj koji nastaje pri funkcioniranju neurogenoga mjehura, potrebno je potsjetiti se temeljnih načela iz fiziologije. Najjednostavnije opisano, urin koji se nakuplja u mjehuru ujedno i širi mjehur. Na to širenje u određenom trenutku reagira detrusorni mišić, koji se kontrahira s nakanom istiskivanja sadržaja iz mjehura. Ovoj su aktivnosti suprotstavljeni unutarnji i vanjski sfinkteri uretre, koji su pod voljnom kontrolom viših centara. Tek kada ti centri daju „dopuštenje“, sfinkteri se relaksiraju i nastupa pražnjenje mjehura. Naravno, cijeli je proces mnogo kompleksniji, ali je ovo dovoljno da bi se shvatilo funkcioniranje mjehura.

Nakon što dolazi do prekida komunikacije s višim centrima, neurogeni mjehur počinje funkcionirati autonomno, ali dolazi do problema koje nazivamo detruzorno-sfinkteralnom neusklađenošću (*detrusor-sphincter dyssynergy*), a očituje se time što detruzor nije kadar svojim kontrakcijama isprazniti mjehur, jer mu se svojim spazmom sfinkter izravno suprotstavlja – prekinuta je kontrola iz središta, koja treba uskladiti njihovo djelovanje.

Nekoliko je razloga zašto je odgovarajući nadzor nad neurogenim mjehurom veoma važan:

- a) visoke vrijednosti rezidualnog urina povećavaju intravezikalni tlak,
- b) tlak viši od 40 cm H₂O štetno utječe na bubrežnu funkciju,
- c) s vremenom se razvijaju hidronefroza i renalna insuficijencija,
- d) predugo zadržavanje urina pogoduje razvoju uroinfekcija, koje su prije bile (a u nekim su institucijama i danas) glavni uzroci morbiditeta i mortaliteta,
- e) neredovno pražnjenje pogoduje stvaranju kamenaca.

U akutnoj se fazi preporučuje postavljanje trajnoga mokraćnog katetera, to je rutinska mjera koja se odnosi na svakog teško ozlijeđenog pacijenta, te svakako na bolesnike s ozljedama mozga i medule spinalis. Foleyevi kateteri s balončićem na vrhu općeprihvaćeni su standard, dok svi stariji modeli (Timan, Nelaton, itd.) imaju svoje mjesto samo u povijesnim knjigama. Kateteriziranje nam omogućuje praćenje renalne produkcije i omogućuje nam procjenu uspješnosti poduzetih reanimacijskih mjera.

Dugotrajni nadzor nad mjehurom ima nekoliko osnovnih ciljeva:

- a) cjelovito pražnjenje mjehura, bez rezidualnog urina,
- b) izbjegavanje vlaženja kože i odjeće,
- c) društvena prihvatljivost.

Kroničnu upotrebu trajnih mokraćnih katetera treba izbjegavati, oni podražuju meka tkiva oko uretre, izvor su infekcije i potiču stvaranje kamenaca, te s vremenom uzrokuju bubrežnu insuficijenciju. Idealno su rješenje sterilne intermitentne kateterizacije, koji provodi sam podučeni pacijent ili njegovatelj. Alternativa je upotreba kondomskih-katetera u muškaraca s očuvanim refleksom detruzora. Ako je jako izražena protuaktivnost sfinktera, administriraju se alfa-blokirajući lijekovi (npr. terazosin 1 mg ili tamsulosin). U bolesnika rezistentnog na medikamentnu terapiju moguće je načiniti sfinkterotomiju ili ugraditi uretralni stent. Najzad, posljednjih se godina uvode elektronski simulatori za pražnjenje mjehura.

7.4.3. Neurogena crijeva (*neurogenic colonic dysfunction*)

Potrebno je razlikovati dva osnovna tipa disfunkcije kolona. U neuroloških lezija po tipu donjeg motoneurona (izravna oštećenja konusa i kaude) nastaju **(i)** konstipacija, **(ii)** usporen transport materijala kroz kolon i **(iii)** inkontinencija, uvjetovana denerviranim flakcidnim sfinkteralnim aparatom. I u lezija medule iznad konusa, koje su ekvivalent lezijama po tipu gornjeg motoneurona, dolazi do **(i)** konstipacije, **(ii)** i usporenog transporta fekalnog materijala kroz kolon; ali ovdje dominira **(iii)** retencija stolice u rektumu zbog spazma muskulature u sfinkteralnom aparatu. Još u akutnoj fazi nakon ozljeđivanja moguće je, pažljivim pregledom anusa, perianalne i perinealne regije te ispitivanjem bulbokavernoznog i analnog refleksa procijeniti postoji li očuvanje sakralnih funkcija ili ne (*sacral sparing*) te zaključiti je li oštećenje potpuno ili nepotpuno.

Da bi se o crijevnim funkcijama skrbilo na odgovarajući način, razvijen je poseban program kojim se ovim funkcijama upravlja (*bowel program*). Osnovni je cilj programa osigurati (i) kontinenciju, (ii) redovitost u pražnjenju crijeva i (iii) komforan život bolesnika koji se podvrgavaju posebnom treningu.

(i) Prvi je problem veoma isušena i tvrdna stolica, koja takve značajke dobiju zbog veoma produženog transporta fekalnih masa kroz kolon, pri čemu dolazi do reapsorpcije tekućine. Ovaj se poremećaj može korigirati dijetama koje sadrže veće količine vlakana koja u fekalnoj masi funkcioniraju kao neka vrsta spužve i vezuju na sebe tekućinu (docusate sodium 100 mg. po). Ovakvu stolicu treba podsticati u bolesnika s višim lezijama, a kod atoničnog denerviranog anusa ona može prouzročiti epizode inkontinencije.

(ii) Na protrahirano vrijeme transkoloničnog transporta moguće je utjecati crijevnim stimulansima (npr. 2 senna tbl. osam sati prije planiranog pražnjenja) i ponovno dijetom s vlaknima, koja osigurava volumen masa. Sama masa djeluje poticajno na kontrakcije kolona kojima se osigurava transport.

(iii) Najveći je problem inkontinencija. Potrebno je odrediti planirano vrijeme pražnjenja, postupak je različit za dva tipa poremećaja. U ozljeda po tipu gornjeg motoneurona defekaciju je moguće popotaknuti interveniranjem na anorektalnoj zoni: klizmama, supozitorijima ili digitalnom ekspresijom. Za drugi tip moguće je primijeniti Valsalvu manevar ili manualnu ekspresiju masa akumuliranih u ampuli. Najzad, elektronski stimulatori slični onima koji se upotrebljavaju za kontrolu uretralnih sfinktera odnedavno su u ograničenoj kliničkoj upotrebi.

7.4.4. Disfunkcija autonomnoga živčanog sustava (*autonomic dysfunction, AD*)

Nakon oštećenja cervikalne i visoke torakalne (iznad Th₆) medule spinalis prestaje centralni nadzor nad simpatičkim autonomnim sustavom, koji se počinje ponašati neovisno, s pratećim poremećajem funkcija koje su pod njegovim utjecajem. U prvim danima nakon ozljeđivanja simpatikus funkcionira na veoma niskoj razini, mada kao kompenzatorni mehanizam može biti nazočna preosjetljivost perifernih simpatičkih receptora. U subakutnoj i kroničnoj fazi bilježi se povišeno funkcioniranje simpatikusa.

Za autonomnu disfunkciju karakteristične su niske vrijednosti arterijskoga krvnoga tlaka u mirovanju, s ortostatskom tendencijom pada, što se klinički očituje slabošću, malaksalošću, vrtoglavicom i zbunjenošću. Stoga je pacijente s visokim lezijama potrebno postupno mobilizirati i uspravljati i davati im neograničene količine soli. Ova su zbivanja negodna, ali ne i odviše opasna – jedino istinski fatalno zbivanje mogu biti napadi arterijske hipertenzije s veoma visokim vrijednostima, najčešće uzrokovani štetnim podražajima ispod neurološke lezije (npr. začepljenim mokraćnim kateterom ili konstipacijom). Manifestiraju se izuzetno snažnim i iznenadnim glavoboljama, pri pregledu nailazimo na visoke vrijednosti tlaka koji treba odmah kontrolirati postavljanjem pacijenta u sjedeći položaj, uklanjajući štetne podražaje (npr. začepljeni kateter ili impaktirani feces), te administrirajući nitroglicerina ako je to potrebno. Ako se ovim epizodama hipertenzije ne posveti dovoljno pažnje, mogu rezultirati intracerebralnom hemoragijom s fatalnim posljedicama.

7.4.5. Heterotopične osifikacije (*hetrotopic bone formation, heterotopic ossification, HO*)

U mekim tkivima u blizini zglobova (najčešća je lokalizacija zglob kuka) pojavljuju se depoziti koštanoga tkiva. Klinički se stanje očituje oteklinama donjih udova, smanjenim opsegom kretnji u zahvaćenom zglobu i povećanom razinom alkalne fosfataze u serumu. Osnovno je razlikovati ovo stanje od tromboza u dubokim venama (*DVT*), a liječenje je potrebno ako su kretnje u zahvaćenom zglobu znatno ograničene. Može se ordinirati etidronat (25 mg/kg p.o. tijekom dva tjedna, zatim 10 mg/kg još 10 tjedana) i nesteroidni antiinflamatorni lijekovi (*NSAID*). Izrazito ograničenje kretnji katkad zahtijeva kirurško liječenje.

7.4.6. Neuropatski bolovi (*neuropathic Pain, NP*)

Pojavljaju se na mjestu ozljede ili ispod nje i pacijenti ih opisuju ili kao toplinske (prženje, žarenje, smrzine ili opekline od sunčanja) ili električne fenomene (kao udari električnom strujom). Ovakvi bolovi mogu se pojaviti i u odsutnosti bilo kakvoga vanjskog podražaja (bolovi u potpunom mirovanju, *rest pain*) ili nakon podražaja koji u normalnim okolnostima ne izazivaju nikakve bolove – alodinia⁹⁹, ili pak dolazi do pretjeranog bola na umjereni bolni podražaj – hyperalgesia.¹⁰⁰ Ako su bolovi česti i jako ometaju pacijenta, potrebno je tragati za njihovim uzrokom, što može biti poremećaj koji je moguće liječiti, kao npr. nestabilna kralježnica, renalni kamenci ili posttraumatske cistične degeneracije medule.

Ako smo isključili mogući organski uzrok neuropatskog bola, liječimo ih antikonvulzantima, gabapentin od 100 mg, dok ostale bolne fenomene tretiramo tricikličkim antidepressivima (Amitriptyline 10 mg p.o.).

7.4.7. Dekubitalne ulceracije (*pressure ulceration*)

Smatra se da i uz najbolju skrb najmanje 25% bolesnika godišnje dobiva dekubitalne ulceracije, što je uz urinoinfekcije najčešća komplikacija u pacijenata s neurološkim lezijama. Glavni je patofiziološki uzrok povećanje pritiska podloge na meka tkiva, koji prelazi vrijednosti kapilarnog tlaka, što rezultira hipoperfuzijom i otpočinjanjem destruktivnih procesa u tkivima. Dodatni je razlog „klizanje“ mekih tkiva u odnosu prema koštanoj podlozi, što dovodi do distorzije većih krvnih žila i dodatne hipoperfuzije. Postoje i dokazi da disfunkcija autonomnog sustava čini ta tkiva osjetljivijima nego što je to slučaj u drugih nepokretnih bolesnika, npr. onih s centralno uvjetovanim poremećajima svijesti i neurološkim deficitima.

Preventivne su mjere jednostavne; jednom kada se ulceracije stvore, liječenje je dugotrajno i mukotržno, i za pacijente i za terapeute. Prevencija se može opisati jednostavno: ograničiti pritisak podloge na posebno osjetljivim regijama (sakrum, trohanteri, laktovi, spine) i reducirati vrijeme trajanja pritiska. Mjere su jednostavne: premještanje težine s jedne strane na drugu u redovnim intervalima za pacijente u invalidskim kolicima i redovno okretanje bolesnika vezanih za krevet. Minimum je redistribucija pritiska svaka četiri sata, a ovi intervali moraju katkad biti i kraći, u posebno osjetljivih ili vulnerabilnih bolesnika.

⁹⁹ Grč. allos = drukčiji

¹⁰⁰ Grč. algesis = osjet

Postoje posebno dizajnirane antidekubitalne podloge, koje automatiziranim napuhivanjima i ispuhivanjima izmjenjuju mjesta najvećega tlaka, podloge od posebnog materijala i neizmjeran broj losiona, masti i krema – ništa od svega toga nije učinkovitije od održavanja kože čistom, suhom i elastičnom i redovitog okretanja pacijenta.

Liječenje dekubitusa kompleksno je i dugotrajno. Prva je mjera otklanjanje bilo kakva pritiska na zahvaćenu regiju, zatim izdašno uklanjanje (debridement) nekrotičnoga tkiva, redovito čišćenje defekta vodikovim peroksidom i aplikacija nekrolitičkih suspenzija (eg unguentum Mickulitz). Ulceracije se previjaju vlažnim gazama, po potrebi natopljenim antibioticima – vlažna okolina potiče cijeljenje više nego isušena rana.

Defekti su katkad toliko veliki da bi za njihovo cijeljenje granuliranjem bili potrebni mjeseci; u tim slučajevima poduzimaju se zatvaranja defekata kličućim ili slobodnim muskulokutanim režnjevima.

7.4.8. Spastičnost

Spastičnost je povećanje muskularnog tonusa i pojavljuje se i u nepotpunih i u potpunih lezija, i odlikuje se (i) hiperrefleksijom, (ii) klonusima, (iii) nevoljnim kontrakcijama mišićnih skupina i (iv) povećanim otporom pri pasivnom izvođenju kretanja. Štetni utjecaji koji pogoršavaju spastičnost jesu dekubitalni ulkusi, uroinfekcije, urolitijaza, urasli nokti.

Premda je spasticitet patofiziološki fenomen, moguće ga je katkad iskoristiti za dobrobit bolesnika, jer epizode spastičnih kontrakcija smanjuju opasnost od venskih tromboza i nastanka osteoporoze. Nepovoljni su efekti otežano pozicioniranje bolesnika, otežana pokretljivost i održavanje higijene. Ponekad su napadaji bolni.

Spastičnost se prevenira uklanjanjem štetnih čimbenika i redovnim vježbama istezanja muskulature. Od oralno administriranih lijekova, primjenjuju se Baclofen, Tizanidin, Clonidin, Diazepam i Gabapentin; u upornih i izrazito rezistentnih spastičnost moguća je intratekalna primjena baclofena. U desperatnih slučajeva poduzimaju se nerolize i oslobađenje kontraktura, te centralne ablativne procedure (*myelotomia, rhizotomia*).

Oporavak neurološkog deficita

Važno je pri prvom pregledu s pouzdanošću utvrditi veličinu neurološkog deficita – za to je katkad tijekom prvih 24 sata potrebno i nekoliko kontrolnih pregleda. Najrasprostranjenija klasifikacija jest ljestvica u koju su načinili eksperti Američke udruge za ozljede kralježnice (*American Spine Injury Association, ASIA*), koju nazivamo *ASIA Impairment Scale* (tabl. 8.1):

Tablica 8.1. Klasificiranje težine neurološkog oštećenja
(*ASIA Impairment Scale*)

Klinički nalaz	Bodovi
Bez ikakve motorne ili senzorne aktivnosti (uključujući sakralni segment)	A
Senzorne bez motornih funkcija	B
Očuvane neke motorne funkcije, snaga najmanje 2 (kretnje bez gravitacije)	C
Očuvane neke motorne funkcije, snaga najmanje 3 i više (kretnje uz gravitaciju)	D
Normalne motorne i senzorne funkcije	E

Motorna snaga ispituje se u svim važnijim grupama mišića, a nalaz treba usporediti s drugom stranom kada god je to moguće. Upotreba termina kao što su „blaga pareza“ ili „duboka plegija“ netočna je i bezvrijedna (i, nažalost, veoma raširena praksa): nalaz treba precizno izmjeriti i registrirati upotrebljavajući ASIA Motor Index klasifikaciju (tabl. 8. 2).

Tablica 8.2. Klasificiranje motorne snage
(*ASIA Motor Index*)

Klinički nalaz	Bodovi
Bez ikakve motorne aktivnosti	0
Mišićne kontrakcije u tragovima	1
Moguće kretnja bez gravitacije	2
Moguće kretnja s gravitacijom	3
Nepotpune kretnje uz svladavanje otpora	4
Potpuno očuvana motorna snaga	5

Katkad su mogući i neočekivani, čudotvorni oporavci funkcija, ali se najčešće to ne događa – kompletan neurološki deficit (razina A na ASIA ljestvici) veoma se malo poboljšava. U pacijenata s ozljedama vratnog segmenta, ako pri prvome pregledu imamo razinu „C“, moguće je nakon godinu dana očekivati oporavak, u smislu oporavka mišićne snage. Primjerice u paraplegičnih pacijenta, jedna trećina bolesnika razine „B“ može očekivati oporavak do razine „D,“ kao i dvije trećine bolesnika s inicijalnom razinom „C.“

Tablica 8.3. Razina ozljede i očekivana (moguća) funkcija

Klinički nalaz	Bodovi
Upravljanje kolica ustima, potrebna pomoć pri premještanju, kupanju i hranjenju	C5
Pomoć pri premještanju, kupanju i hranjenju	C6
Samostalan transfer, pražnjenje crijeva	C7
Potpuna neovisnost uz upotrebu kolica	Th1
Aktivna fleksija u kuku, prilagođen hod	L2
Kretanje uz ortoze i s hodalicom	L3

Seksualna fiziologija u ozljeda medule

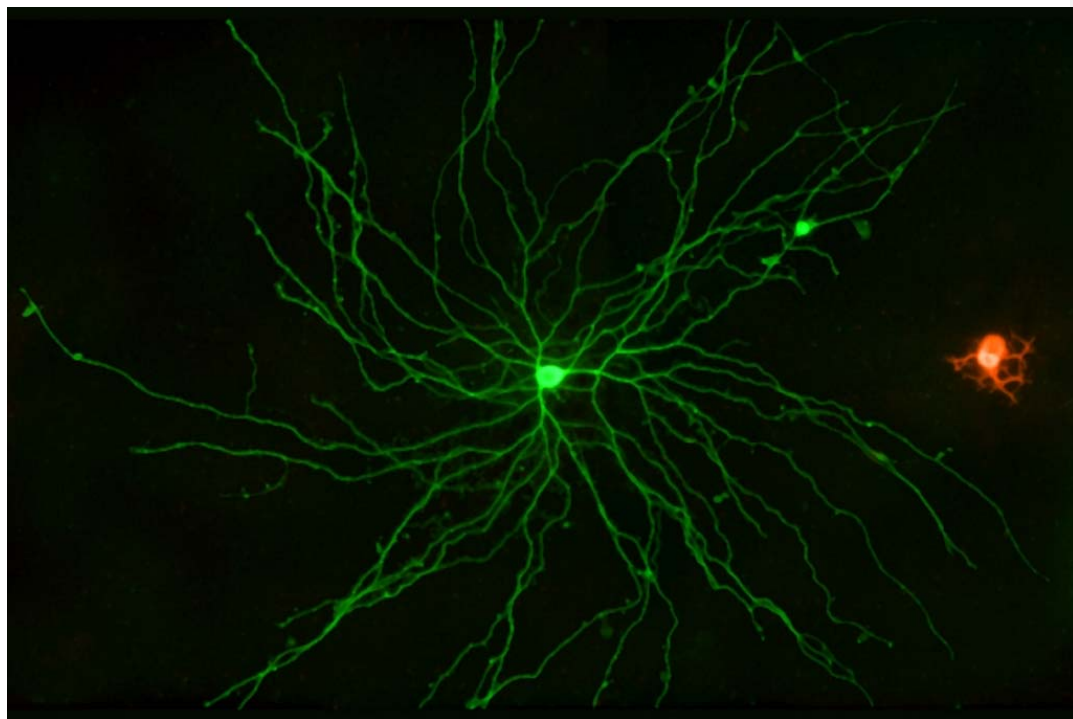
Seksualni nagon nakon ozljeđivanja biva održan u većine pacijenata. U muškaraca s visokim lezijama česte su refleksne erekcije (nakon lokalnih stimulacija), dok su psihogene stimulacije (razmišljanje, promatranje filmova i slika) nemoguće. Premda su refleksne erekcije česte, one najčešće ne traju dovoljno dugo za normalne seksualne aktivnosti. Bolesnici s lezijama po tipu donjeg motoneurona nemaju refleksne erekcije, ali čini se da mogu imati psihogene, te je u njih sildenafil (*Viagra*) učinkovit. Oprez: uzimanje sildenafilu uz medikaciju s nitratima apsolutno je kontraindicirano. Druga su opcija injiciranje papaverina i prostaglandina u *corpora cavernosa*.

Velika većina žena s ozljedama ima mogućnost doživljavanja orgazma. Pri nižim ozljedama moguća je i vaginalna vazokongestija kao odgovor na lokalni podražaj, što je nemoguće u ozljeda na razini Th₆ i iznad: simpatički tokovi od mozga prema genitalijama prekinuti su

Literatura

1. Belaval E, Roy S: Fractures of cervical spine. eMedicine Journal 2002; 2(10) www.emedicine.com/emerg/topic189.htm
2. Greenman PE, McFarland CM, Burkhar DH. Rehabilitation Protocols for Surgical and Nonsurgical Procedures: Lumbar Spine. Berkley, CA: North Atlantic Books; 2001.
3. Ogilvi C, Evans CC: **Chamberlain's Symptoms and Signs in Clinical Medicine**. 12th. edition. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1997, pp. 213-299
4. Prentice WE. Therapeutic Modalities in Rehabilitation. Boston, MA: McGraw-Hill Medical; 3 edition; 2005.
5. Saulino MF, Vaccaro VR,; Rehabilitation of Persons with Spinal Cord Injuries. eMedicine Journal 2002; 2(10): 1-18 www.emedicine.com/orthop/topic425.htm Accessed August 2, 2005
6. Vinas FC: Lumbar Spine Fractures and Dislocations. eMedicine Journal 2002; 2(10): 1-20 www.emedicine.com/orthop/topic176.htm Accessed August 2, 2005

Poglavlje VIII. Akutne i kronične ozljede perifernih živaca



U ovom poglavlju studenti mogu naučiti:

1. zašto je važno ovladati spoznajama o ozljedama perifernih živaca,
2. obnoviti znanje o kliničkoj anatomiji živca,
3. koji su mehanizmi ozljeđivanja,
4. klasifikaciju utemeljenu na težini ozljede,
5. algoritam kliničkoga pristupa pacijentu i dijagnostički protokol,
6. kliničke slike najčešćih kroničnih oštećenja živaca,
7. specifičnosti pojedinih faza liječenja.

Osim temeljnih spoznaja nužnih studentima, poglavlje je dopunjeno kako bi poslužilo mladom (a katkad i iskusnijem) liječniku u svaunevnom radu kao referentni tekst i podsjetnik na:

1. detaljan patoanatomski opis pojedinih tipova ozljeda s naglaskom na njihov reparatorni potencijal,
2. najvažnije elemente prijeoperativne pripreme
3. timing i monitoriranje;
4. detaljan opis kroničnih kompresivnih ozljeda i pravce u kliničkim istraživanjima.
- 5.

8.1. Akutne ozljede perifernih živaca

Sinonimi: *nerve injury; peripheral nerve damage*

Učestalost i značaj

Takve su ozljede relativno česte, a najčešće nastaju u prometu i ozljeda nastalih vatrenim oružjem. Nakon toga po učestalosti slijede ozljede udružene s frakturama i dislokacijama (najčešće dislokacija u ramenom zglobu, gotovo 50%). Ozljede živaca u 95% slučajeva nastaju na gornjim udovima, a samo 5% na donjim.

Povijesni pregled

Pionirom kirurgije perifernih živaca smatra se Gabriele Ferrara (1543.-1627.) koji je prvi opisao kiruršku tehniku šivanja presječenog živca. Od tada pa sve do Drugoga svjetskog rata perifernim je živcima posvećeno malo pažnje, tek tada je velik broj ozljeda postaknuo istraživanja i traženje novih načina liječenja. Razvoj mikrokirurgije u osamdesetim godinama prošloga stoljeća unaprijedio je kiruršku tehniku i postignut je znatan napredak. No, od tada pa sve do danas nije učinjeno ni jedno bitno otkriće koje bi bitnije unaprijedilo rezultate liječenja.

Etiologija

Disfunkcija nastaje zbog ozljeđivanja neurona, mijelinskih ovojnica i Schwanovih stanica. Postoji mnoštvo mehanizama kojima nastaju ovakva oštećenja, a svako je od njih posebno i ima različite posljedice.

- (i) **Mehanička ozljeda** nastaje nakon akutne kompresije živca, s posljedičnom blokadom provođenja signala (npr. pri nepažljivoj aplikaciji tourniqueta).
- (ii) **Ozljeda nagnječenjem** (*crush injury*) lokalizirana je kompresija koja nastaje u fraktura, hematoma i kod sindroma zatvorenog prostora (*compartment syndrome*), koji može nastati nakon opeklina, infekcije, nepažljivo postavljenog cirkularnog gipsa ili zavojca, itd. Plak koji nastaje u ovako izoliranom prostoru kompromitira protok krvi i dovodi do ishemičnih oštećenja živčanih stanica i razvoja neurapraksije.
- (iii) **Laceracije** mogu nastati i u zatvorene i u penetrirajuće ozljede: rubovi su živca neravnomjerno rastrgani.
- (iv) **Penetrirajuće ozljede** najčešće su uzrokovane oštrim predmetima, a živci su djelomično ili potpuno presječeni.
- (v) **Ozljede istezanjem** (*stretch injury*) i njima slične ozljede koje nastaju zbog udarca (*blow injury*) nastaju, kako im i ime govori, istezanjem ili snažnim izravnim djelovanjem sila na živac. Razvija se aksonotmeza, a razlika je u veličini ozljede: nakon udarca (*blow*) degeneriraju aksoni samo na mjestu udara, a pri istezanju u znatno duljem segmentu.
- (vi) **Ozljede silama velikih brzina** (*high-velocity trauma*) najčešće uzrokuju projektili iz vatrene oružja, izazivajući velika razaranja praćena neurotmezom.
- (vii) **Ozljede hladnoćom** nastaju nakon nekoliko sati izlaganja udova temperaturama iznad smrzavanja od minus 2 °C do plus 10 °C; živci su osjetljiviji od ostalih tkiva i nastaju neurapraksična oštećenja.

Klasifikacija

Klasifikacija živčanih ozljeda načinjena je na osnovi procjene opsežnosti oštećenja, funkcionalnosti živca u vrijeme procjene i postojećem potencijalu za spontani oporavak. Seddon je godine 1943. predložio jednostavnu klasifikaciju s tri razine težine oštećenja i uveo novu terminologiju, koja je i danas u upotrebi. Klasifikacija se pokazala veoma praktičnom u kliničkoj upotrebi, jer, osim procjene težine oštećenja, ima i prognostičku vrijednost, i korisna je pri donošenju odluke o načinu liječenja. Druga međunarodno prihvaćena i primijenjena klasifikacija jest Sunderlandova, koji je godine 1951. proširio klasičnu Seddonovu klasifikaciju na ljestvicu s pet razina.

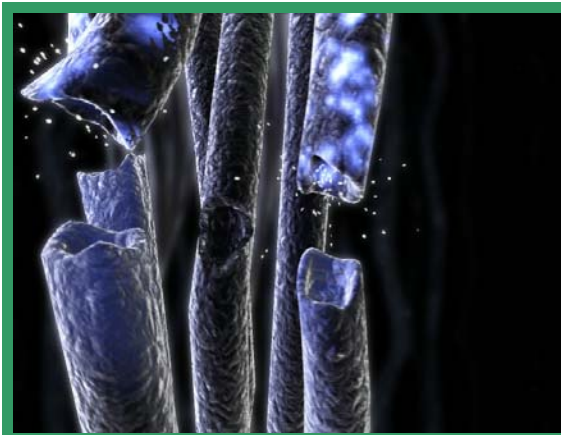
Anatomija

Periferni su živci sastavljeni od aksona i Schwannovih stanica, ovijenih bazalnom membranom. Schwanove stanice pokrivaju individualne aksone tvoreći mijelinizirana vlakna (živci s mijelinskim ovojnica) i izolirane skupine aksona u nemijeliniziranim vlaknima. Bazalna je membrana ovijena tankim kolagenskim vlaknima koje nazivamo endoneurijem. Kompleks akson-Schwanova stanica nazivamo endoneuralnom cjevčicom. Skupine endoneuralnih cjevčica tvore fascicule,¹⁰¹ snopove živčanih vlakana. Svaki je fascikul ovijen kolagenskim omotačem, perineurijem, koji na periferiji ima istu ulogu kao moždano-krvna zaprijeka u središnjemu živčanom sustavu. Perineurij održava pozitivan interfascikularni tlak i tvori veoma učinkovitu zaštitu od infekcija. Najzad, oko perineurija se nalazi još jedan sloj sastavljen od kolagena i elastičnih vlakana, epineurij. Dijeli se na unutrašnji, koji ispunjava prostor između fascikula, i vanjski, koji obavlja cijeli kompleks koji nazivamo živcem.

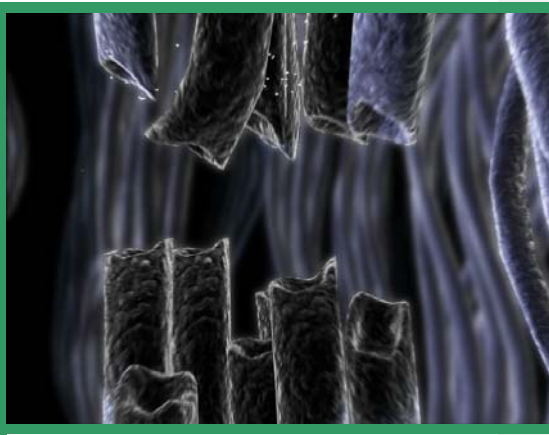
Patoanatomija. Glavni determinator opravka živca nakon ozljede jest potpunost oštećenja (sl. 8.1 i 8.2.)¹⁰².

¹⁰¹ Lat. fascis = snop štapića.

¹⁰² Slike su reproducirane uz dopuštenje prof. Larsa Kai Hansena s Informatics and Mathematical Modelling, Technical University of Denmark, Kopenhagen, Danska.



Slika 8.1. Parcijalna oštećenja živca, osim potpuno prekinutih vide se i fascikulusi održanog kontinuiteta



Slika 8.2. Potpuni prekid živca

Da bi se razumjeli procesi koji se pojavljuju nakon ozljeđivanja i s tijekom oporavka, važno je upamtiti da periferni živci, za razliku od onih u središnjemu živčanom sustavu, imaju zavidan potencijal oporavka kroz procese remijelinizacije i regeneriranja aksona. Zadaća je neurokirurga osigurati što povoljnije uvjete u kojima će se ovi procesi moći odvijati.

Još i danas najrasprostranjeniju klasifikaciju (koja integrira patoanatomske promjene i patofiziološka zbivanja s kliničkom prognozom i daje smjernice liječenja) predložio je prije više od 60 godina od Seddon. Prema težini oštećenja, sve su ozljede svrstane u tri kategorije:

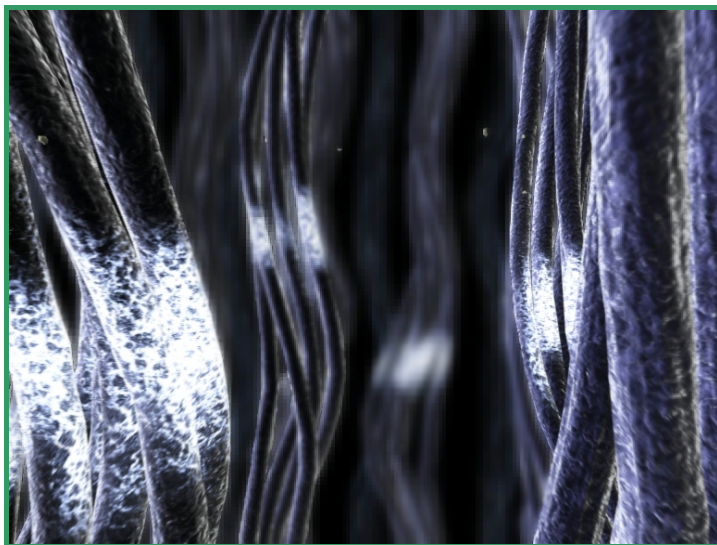
- (i) **Neurapraxia** je najlakši stupanj ozljede: aksonalni je kontinuitet očuvan, ali postoji fiziološka blokada prijenosa signala. Jednostavno, to je disfunkcija ili afunkcija bez oštećenja ovojnica živca i periferne wallerijuanske degeneracije. Provodljivost je očuvana i proksimalno i distalno kroz živac, ali ne i preko mjesta gdje je ozlijeđen. Stanje se može uporediti s nogom koja je dugo bila prekrižena i potpuno je utrnila: i tu su živci izgubili svoju funkciju, ali nije došlo do strukturnih oštećenja.
- (ii) **Axonotmesis** je mnogo ozbiljnije oštećenje, pri kojemu su oštećeni aksoni, ali su očuvane ovojnice živca (endoneurij, epineurij, perineurij). Na taj je način unutrašnja arhitektura živca djelomično očuvana i može poslužiti kao podloga i putokaz duž kojih će aksoni, ako reinervacijski proces bude uspješan, na kraju doseći svoj cilj. U aksonotmeze distalno od mjesta ozljede nastaje *wallerijanska* degeneracija.

- (iii) **Neurotmesis** je posljednji i najteži stupanj ozljede živca, oštećeni su i aksoni, i mijelinske ovojnice i potporno tkivo, uz očuvanje kontinuiteta ili djelomično ili potpuno odvajanje (slike 8.1 i 8.2). Ovdje oporavak putem aksonalne regeneracije nije moguć: čak i kada je održan kontinuitet živca, unutar ovojnice pojavljuju se interneuralna fibroza i ožiljno tkivo onemogućujući prelazak aksona u distalni segment.

Prema Sunderlandovoj klasifikaciji, stupnjevi I i II odgovaraju neurapraksi i aksonotmezi, a neurotmezu on dijeli u stupnjeve III, IV i V, prema količini oštećenja koje je pretrpjelo potporno živčano tkivo.

Patofiziologija

Vanjski podražaj na ljudsko tijelo izaziva odgovor, prikladan ili neprikladan. Ako je podražaj ozljeda, odgovor organizma jest repariranje nastalog oštećenja, koji najčešće ima dvije osnovne faze: (i) degeneracija; nakon koje slijedi (ii) regeneracija. Degeneracija koja prethodi regeneraciji živca nazivamo wallerijanska degeneracija.¹⁰³ Oštećeni dio živca (podrazumijevaju se strukturna oštećenja) podliježe procesu fagocitoze, koja otpočinje na razini prvog neoštećenog Ranvierovog suženja. Osim živčanih elemenata fagocitirane bivaju i Schwanove stanice, koje bi svojom proliferacijom mogle opstruirati prorastanje aksonskih nastavaka kroz mjesto ozljede. Regeneracija se zbiva brzinom od oko 1mm/dan ili 2-3cm/mj. i to uvijek treba imati na umu kada procjenjujemo oporavak nekog živca (slika 8.3)



Slika 8.3. Reparatorni procesi u živcu

¹⁰³ Augustus Waller je ovu degeneraciju opisao 1852. godine.

Klinička prezentacija: simptomi i znakovi

Da bismo sa sigurnošću utvrdili oštećenje perifernog živca i razlikovali ga od sličnih kliničkih poremećaja, držimo se utvrđenoga kliničkog protokola, uz koji nam na raspolaganju stoji niz testova i pretraga. U kliničke obradbe pacijenta sa sumnjom na akutnu ozljedu živca potrebno je slijediti određeni protokol i pokušati naći odgovore na određeni broj važnih pitanja:

1. Radi li se o centralnom ili perifernom oštećenju?
2. Je li oštećenje difuzno ili lokalizirano?
3. Ako je oštećenje periferno, je li potpuno ili nepotpuno?
4. U koji je stupanj oštećenje moguće klasificirati?
5. Upućuju li klinički znakovi na oporavak ili daljnje progrediranje deficita?

Sve pripadajuće mišićne skupine trebaju biti testirane i motorna snaga ocijenjena prema **ASIA** klasifikaciji (v. poglavlja 2.3. i 7.0.), a ispadi senzibiliteta ucrtani na shemama s označenim dermatomima.

Kliničko-dijagnostički protokol

Neuroradiološke pretrage

Mnoge ozljede perifernih živaca posljedica su fraktura i dislokacija, koje se mogu prikazati na radiogramima, kao i prisutnost stranih tjela. Magnetna rezonancija veoma je učinkovita pri detekciji patoloških promjena na mekim tkivima. U ozljeda živaca već četiri dana nakon strukturne ozljede utvrđeno je postojanje promjena signala u denerviranoj muskulaturi: a ako je bila po srijedi neurapraksa, signal je ostajao nepromjenjen.¹⁰⁴ Ukratko, klasičnom magnetnom rezonancijom moguće je, skenirajući nefunkcionalne mišiće, razlikovati neurapraksu od aksonotmeze, što ima presudnu važnost pri donošenju odluke o daljem načinu liječenja.

Nedavno je uvedena potpuno nova modifikacija tehnike, neurografija s magnetnom rezonancijom (*magnetic resonance neurography*, **MRN**). Metoda je još u pokusnoj fazi: magnetni se signal prati distalno, duž anatomske distribucije disfunkcionalnog živca. Nestanak T2 signala upućuje na razvoj demijelinizacije i gubitak vode u denerviranoj muskulaturi.

¹⁰⁴ Upotrebljava se posebna tehnika, short tau inversion recovery, **STIR**

Neurofiziološke pretrage

Danas se upotrebljavaju (i) elektromiografija (*electromyography*, **EMG**), (ii) testovi brzine provodljivosti signala (*nerve conduction studies*, **NCS**) i (iii) somatosenzorni evocirani potencijali (*somatosensory evoked potentials*, **SSEP**). Da bi u denerviranom mišićju nastupile promjene koje je moguće zabilježiti i proučiti, potrebno je da prođu tri tjedna, prije tog roka ove pretrage nemaju smisla, kao ni testiranje brzine provodljivosti signala kroz ozlijeđeni živac (*nerve conduction studies*, **NCS**). Pomoću **NCS**-a moguće je, što je u liječenju ovih bolesnika od velike važnosti, razlikovati neurapraksu od težih oštećenja. Postojanje neuraprakse obilježeno je slabljenjem i usporjenjem signala u jednom segmentu, dok u težim oštećenjima nema prijenosa signala ni u tragovima. Sličan je nalaz utvrđen pri registriranju motornih i somatosenzornih evociranih potencijala.

Diferencijalna dijagnoza

Potrebno je prije svega razlikovati posljedice ozljeđivanja od sekvela ranije postojećeg neurološkog deficita i drugih pridruženih patoloških stanja (miopatije, neuromuskularne bolesti, itd.). To nije uvijek jednostavno, pa zbog pouzdane orijentacije treba uvijek pogledati tablicu diferencijalne dijagnoze mijelopatija, neuropatija i miopatija (v. poglavlje 2.3. u ovoj knjizi).

Liječenje

Ciljevi liječenja

Glavni je cilj liječenja uklanjanje svih čimbenika koji oštećuju živac kompresijom, istežanjem, toksičnim tvarima i sl. i osiguravanje povoljnih uvjeta u kojima će se regeneracija zbijati brzo i učinkovito. Prva je zadaća, dakle, poravnavanje fraktura koje istežu živac, repozicioniranje dislociranih zglobova, sprječavanje patoloških kretnji koje čine kronični pritisak, oslobađanje tkiva u sindroma ograničenoga prostora (*compartment syndrome*), uklanjanje štetnih utjecaja pothlađenja. Ako je riječ o neurapraksiji, dovoljno je osigurati (ako smo otklonili uzrok koji ju je prouzročio) mirovanje i vrijeme u kojemu će doći do spontana oporavka. Ako su oštećenja opsežnija (aksonotmeza ili neurotmeza), nakon razumnog perioda od dva do tri mjeseca čekanja na pojavu znakova koji upućuju na otpočinjanje spontanog oporavka, potrebno je poduzeti kiruršku eksploraciju. Za vrijeme eksploracije potrebno je učiniti vanjsku i unutarnju nerolizu, radi potpomaganja djelovanja regeneracijskih procesa. Ako se utvrdi postojanje potpuna prekida u kontinuitetu živca, cilj je dovesti u kontakt njegov proksimalni i distalni kraj, s nadom da će aksonski izdanci prorasti mjesto oštećenja i rastući doseće mjesto djelovanja, receptore u miotomima ili dermatomima.

Liječenje: medikamenta terapija

Analgetici se primjenjuju za liječenje bola, a steroidi za smanjenje edema endoneuriuma.

Neurokirurško liječenje

Indikacije

Odluke o kirurškom zahvatu donose se na osnovi procjene o stupnju oštećenja živca i mogućem potencijalu za spontani oporavak. Osnovno je pitanje može li se očekivati oporavak funkcije nakon operacije uopće i u kojem opsegu?

Timing

Ako je na prvom pregledu ustanovljeno da je riječ o čistoj rani nanesej oštrim predmetom (staklo, nož) s potpuno presječenim živcem, nalaz koji odgovara nađenom neurološkom ispadi, indiciran je rani kirurški zahvat. Ako je posrijedi laceracija s nagnječenim krajevima oštećenog živca, odgođena će operacija imati bolji ishod. Ozljede koje ni nakon dva mjeseca ne pokazuju nikave znakove spontanog oporavka funkcije treba eksplorirati. Istezanja brahijalnog pleksusa mogu se opservirati i do četiri mjeseca.

Instrumenti i oprema

Upotrebljavaju se standardna mikrokirurška oprema i operativno povećalo, koje j e kodovih operacija prikladnije od kirurškog mikroskopa. Epineurij se šije monofilamentnim koncima (npr. Ethicon 8-0).

Intraoperativni monitoriranje

Osim kontinuiranog intraoperativnog praćenja somatosenzornih evociranih potencija (SSEP) primjenjuje se i izravna električna stimulacija koja nam olakšava identificiranje motornih i senzornih dijelova živca.

Procedure

Uz nerolizu (vanjsku i unutarnju) i uklanjanje okolnoga ožiljnoga tkiva, hiperostoza i drugih kompresivnih čimbenika, može se izvršiti i oslobađanje i transpozicija živca kako bi se izbjegli pritisak i istezanje. Da bi se ostvario taj cilj poduzimana su čak i skraćivanja kostiju. Kod velikih defekata upotrebljavaju se živčani graftovi (najčešće se kao graft upotrebljava *nervus suralis*; jer je gubitak osjeta na lateralnom rubu dorzuma stopala bez veće kliničke važnosti): zabilježeni su povoljni rezultati u smislu povratka dijela osjeta, ali ne i motorne funkcije.

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Prije se vjerovalo da je živcu za oporavak potrebno apsolutno mirovanje u trajanju od nekoliko tjedana. Danas su ti stavovi izmijenjeni i rano se otpočinje s rehabilitacijom, kako bi se prevenirale kontrakture zglobova i osigurao potreban opseg pokreta (*range of movements*, **ROM**). Rehabilitacija, naravno, ne treba biti odviše intenzivna. U implantacije grafta (*cable graft*) preporučuje se imobilizacije regije u trajanju od tri tjedna.

Komplikacije

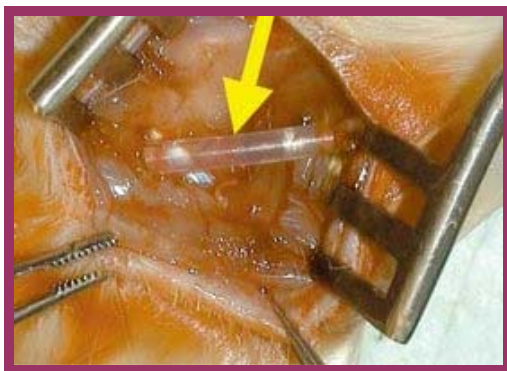
Komplikacije su rijetke, a odnose se na usporeno srastanje rane, dehiscenciju i infekciju.

Ishod i prognoza

Ishod ovisi o stupnju oštećenja živca, visini ozljede (što je lezija proksimalnija prognoza je lošija, jer je aksonima potrebno da prerastu duži put do krajnjeg organa za vrijeme regeneracije), i pacijentove dobi. Kod neurapraksičnih ozljeda oporavak je gotovo uvijek zadovoljavajući i traje nekoliko dana do nekoliko tjedana. U aksonotmeze oporavak ovisi o broju neozljeđenih aksona i starosti pacijenta i obično je zadovoljavajući, osim kod visokih proksimalnih lezija, kada atrofija u senzornim receptorima i mišićnim završnim pločicama nastaje prije nego što ih regenerirani akson može doseći.

Budućnost

Eksperimentira se s novom kirurškom tehnikom bez upotrebe sutura: krajevi se živca približavaju i kontakt se osigurava primjenom silikonske navlake (slika 8.4). Prvi su rezultati bolji nego pri šivanju epineurija, kada uvijek nastaje ožiljno tkivo.



Slika 8.4. Silikonska navlaka koja omogućuje kontakt krajeva ozlijeđenog živca

Na metaboličke procese u živcu pokušava se utjecati upotrebom pulsirajućeg električnog polja. Ispituje se utjecaj hormona štitnjače i nadbubrega, te tvari koje utječu na rast aksona *in vitro* (*insulinlike growth factor; nerve growth factor, neurotrophin 3,4 itd.*)

Najzad, upotreba **MRI-a** i **MRN-a** postaje sve više standard u rutinskom liječenju ozljeda živca.

Literatura

1. Grant GA, Goodkin R, Klint M: Evaluation and surgical management of peripheral nerve problems. *Neurosurgery* 1999; 44(4): 825-39.
2. Hirasawa Y (ed.). *Treatment of Nerve Injury and Entrapment Neuropathy*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer; 2002.
3. Kline DG, Hudson AR. *Nerve Injuries*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2006.
4. Russell R. *Examination of Peripheral Nerve Injuries: An Anatomical Approach*. Stuttgart: Thieme Medical Publishers; 2006.
5. Sharon I, Fishfeld A: Acute Nerve Injury. *eMedicine Journal* 2002; 2(10): 1-18
www.emedicine.com/med/topic2908.htm Accessed August 13, 2005
6. Trumble TE: Peripheral nerve injury: patophysiology and repair. In: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL, eds. *Trauma* 4th edition. New York, NY: McGraw-Hill; 2000: 1047-55.

8.2. Kronične ozljede perifernih živaca

Sinonimi: *nerve entrapment syndrome; nerve compression; chronic nerve injury; peripheral nerve damage*

Definicija

Kronične ozljede (neuropatije) perifernih živaca nastaju usljed trajnog podražaja ili pritiska koji rezultiraju bolom i/ili gubitkom funkcija, a u literaturi se najčešće nazivaju sindromima uklještenja živca (*nerve entrapment syndromes*).

Učestalost i značaj

Ove su ozljede relativno česte i u većini neurokirurških ordinacija obuhvataju 10-20% svih slučajeva. Oko 85% slučajeva uklještenja događa se na gornjim udovima, a samo 15% na donjim. Najčešća neuropatija uopće jest sindrom karpalnog tunela, koji slijedi uklještenje ulnarisa u predjelu lakta, dok su kompresije duboke grane ulnarisa, supraskapularisa i lateralnoga femoralnog kutanog živca veoma rijetki.

Povijesni pregled

Prvi opisi sindroma datiraju iz polovice 19. stoljeća (Paget 1850, Sir Astly Cooper 1820), a prvi kirurški zahvat izveo je Learmonth godine 1930.

Etiologija

Disfunkcija nastaje zbog kroničnog podraživanja živca, najčešće pri njegovu prolasku kroz neki od koštano-ligamentarnih kanala. Izuzetak su kompresija stražnjeg interosealnog živca mišićnim lukom supinatora i kompresija ishijadičnog živca aponeurozom piriformnog mišića. U svim ovim okolnostima bar je jedna strana 'klopke' u kojoj je uklješten živac pokretna, tako da je on neprekidno izložen malim udarcima, a ne trajnom pritisku. Drugi mehanizam ozljeđivanja je trajno trljanje živca o tvrdu podlogu pri kretanjama u susjednom zglobu.

Patoanatomija i patofiziologija

Kronična i trajna mikrotrauma živca dovodi do promjena u mikrocirkulaciji živca, s posljedičnom hipoperfuzijom, razvojem edema, pomicanjem Ranvierovih suženja i strukturnim promjenama na membranama organela, kako u aksonima, tako i u mijelinskim ovojnicama. Karakterističan patoanatomski nalaz pri dugotrajnim uklještenjima je demijelinizacija lokalizirana u predjelu zahvaćenog segmenta, a pouzdan znak oporavka nakon kirurške dekompresije jest remijelinizacija. Prigodom dugotrajnih uklještenja može doći do fibroziranja na neuromuskularnom spoju i wallerijanske degeneracije.

Kliničko očitovanje: simptomi i znakovi

Klinički simptomi i znakovi ovise o uklještenom živcu, ali uopćeno svaka kronična ozljeda počinje (i) subjektivnim simptomima iritacije (što se klinički očituje kao bol i parestezije), (ii) slijede ablativni senzorni znakovi (utrnulost pripadajućeg dermatoma) i najzad (iii) ablativni motorni znakovi (koji se očituju kao motorna slabost i mišićna hipotrofija pripadajućeg miotoma). (iv) Četvrti znak se pojavljuje u velikih kombiniranih živaca (ishijadikus, medijanus) kao posljedica simpatetičke distrofije, što se klinički očituje istanjenom i suhom kožom bez dlačica, s grubim i zadebljalim noktima i s kroničnim ulceracijama.

I u kliničke obradbe pacijenta sa sumnjom na kronično traumatiziranje živca potrebno je slijediti određeni protokol i pokušati naći odgovore na određen broj važnih pitanja:

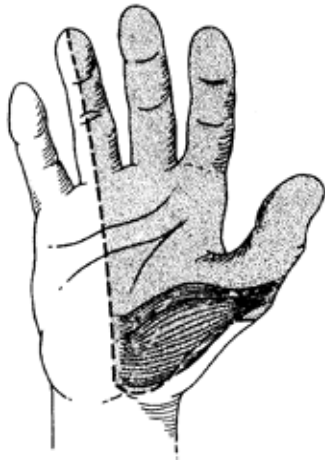
1. Upućuju li klinički znakovi na centralnu ili perifernu disfunkciju?
2. Je li disfunkcija uzrokovana difuznim ili lokaliziranim procesom?
3. Ako smo dokazali periferno i lokalizirano oštećenje, je li potpuno ili nepotpuno?
4. Što bi moglo djelovati kao kompresivni uzrok od okolnih anatomskih struktura?
5. Kakav je utjecaj pacijentovih profesionalnih, sportskih i drugih aktivnosti na nastanak bolesti?
6. Je li oštećenje moguće klasificirati i kako?
7. Upućuju li klinički znakovi na mogućnost oporavka ili na progrediranje bolesti?

Sve pripadajuće mišićne skupine trebaju biti testirane i motorna snaga ocjenjena prema **ASIA** klasifikaciji (vidjeti poglavlja 2.3 i 7.0), a ispade senzibiliteta treba ucrtati na pripremljene sheme s označenim dermatomima.

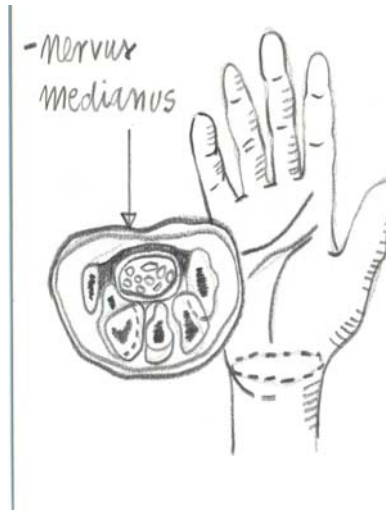
Ovdje će biti opisani samo najučestaliji klinički sindromi, dok je za potpun uvid u rijetke sindrome potrebno studiranje iz specijaliziranih udžbenika.

8.2.1. Sindrom karpalnog tunela (*carpal tunnel syndrome, CTS*)

Osnovni je simptom tupi intenzivni bol u zglobu ručja koji se širi prema laktu, a najčešće se pojavljuje noću i ometa spavanje. Bol je kombiniran s parestezijama u palcu i drugom i trećem prstu nakon buđenja. Nakon ispitivanja senzibiliteta nalazimo hipestetične zone na palmarnim stranama palca i kažiprsta, a u dugotrajnih kompresija nastaju atrofija i motorna slabost palčanog abduktora (slika 8.5). Bolovi i parestezije su pogoršani nakon hiperfleksije (*Phalenov znak*) i hiperekstenzije u karpalnom zglobu. Parestezije je moguće izazvati i blagim udarcima na mjestu projekcije medijanusa ispod retinakula - *Tinelov znak* (slika 8.6).



Slika 8.5. Funkcija medijanusa



Slika 8.6. Prikaz anatomskih odnosa u karpalnom kanalu

8.2.2. Sindrom uklještenja ulnarnog živca na laktu (*ulnar entrapment at the elbow*)

Takvo uklještenje može nastati nakon ozljede lakta, ali može biti netraumatske etiologije. Pacijenti koji u povijesti bolesti nemaju traumu lakta najčešće imaju zanimanje u kojem moraju često obnašati kretnje fleksije i ekstenzije u laktu, a karakteristična su i zanimanja s dugotrajnim oslanjanjem laktovima na tvrdi podlogu. Česte su i neuropatije u koncertnih pijanista, koji tijekom izvođenja vrše forsirane i ponavljane fleksije u ručju, pri čemu dolazi do brojnih udara o živac od aponeuroze između dviju glava *musculus flexor carpi ulnaris*.

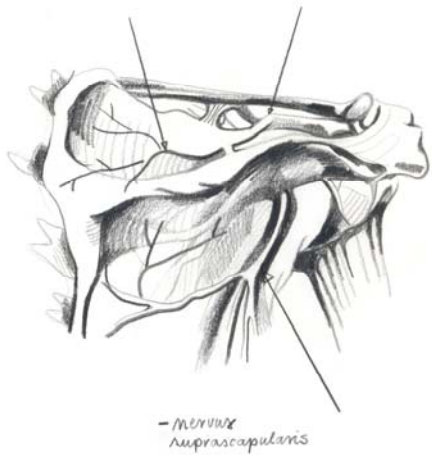
I to uklještenje počinje karakterističnim noćnim bolovima koji se iz lakta šire prema petom i četvrtom prstu i pratećim parestezijama. Tipično je za ove bolesnika spavanje s rukom flektiranom u laktu – ništa toliko dobro kao što je osobno iskustvo ne može pacijente naučiti što je za njih povoljno. Bol i parestezije javljaju se i nakon bezazlenih dodira u predjelu lakta. Pregled otkriva smanjenje osjeta za dodir i diskriminaciju u ulnarnom dermatomu, a blaga perkusija živca u zoni kubitalnog kanala izaziva širenje senzacija s osobinama električnog udara u ulnarne prste. Kasni su znakovi razvoj motorne slabosti, atrofije interosealne muskulature i muskulature hipotenara, s karakterističnom „šakom u obliku kandže“ s ekstenzijom prstiju u metakarpo-falangealnim zglobovima i fleksijom u interfalangealnim. Koža ovakve ruke suha je i tanka, ruka je atrofična i slaba i, začudo, bezbolna i bez parestetičnih fenomena.

8.2.3. Sindrom uklještenja duboke grane radijalisa (*posterior interosseus nerve syndrome, PIN*)

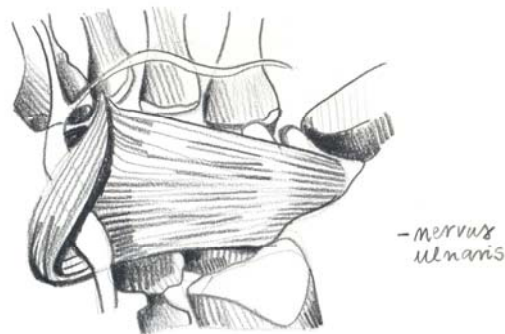
Duboka grana ulnarisa ili *nervus interosseus posterior* sastavljena je isključivo od motornih vlakana, tako da su senzorni klinički znakovi minimalni. Veoma rijetko javlja se tupi bol u radiohumeralnom zglobu i nakon duboke palpacije, vjerojatno zbog iritiranja *nervi nervorum*. Prvi znakovi motorne slabosti javljaju se u ekstenzorima prstiju, posebno ako je podlaktica supinirana. Ekstenzija je oslabljena u metakarpofalangealnim zglobovima, ali ne i u interfalangealnim – njihovo funkcioniranje podržavaju i lumbrikalni mišići. Budući da i kažiprst i peti prst imaju dodatne i posebno inervirane ekstenzore, manje su oslabljeni od trećeg i četvrtog prsta. Zato je u ranoj fazi bolesti karakterističan klinički nalaz diskoordinirane ekstenzije prstiju: kada tražimo od pacijenta da otvori stisnutu šaku, treći i četvrti prst se ne ekstenziraju. U daljnjem tijeku bolesti slabost ekstenzije zahvaća sve prste i abduktore palca. Premda je kompromitirana i inervacija *musculus extensor carpi ulnaris*, ona se ne može klinički utvrditi jer je kompenzirana očuvanom funkcijom radijalnog ispružaća ručja.

8.2.4. Sindrom uklještenja supraskapularnog živca (*suprascapular nerve entrapment*)

Očituje se podmuklim tupim bolom bolom duboko u muskulaturi stražnjeg dijela ramenoga zgloba, ne širi se niti niz ruku ni u vrat. Motorna je slabost ograničena na supraspinatus (otpočinjanje abdukcije) i infraspinatus, koji je odgovoran za vanjsku rotaciju ruke. U uznapređevaloj fazi zbog atrofije infraspinatusa dolazi do izbočivanja spine skapule dorzalno, dok je atrofiju supraspinatusa teško zapaziti, jer je smješten duboko ispod trapezijusa. Lokalni pritisak u projekciji živca izaziva bol. Taj je sindrom čest u sportaša koji vježbama razvijaju muskulaturu (dizači utega, gimnastičari, košarkaši i odbojkaši, slika 8.7.).



Slika 8.7. Uklještenje supraskapularisa



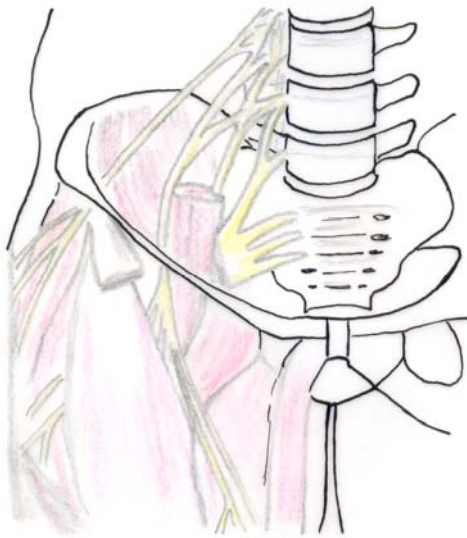
Slika 8.8. Kompresija ulnarisa u Guyonovomu kanalu

8.2.5. Sindrom kompresije ulnarisa u ručju (*deep ulnar compression at the wrist*)

Taj je sindrom karakterističan u osoba koje dlanovima pritišći snažno neko oruđe ili predmet: radnici na pneumatskim bušilicama, motociklisti i invalidi koji upotrebljavaju štake. Tipičan je pacijent mlada osoba s uznapredovalom bezbolnom atrofijom interosealne i hipotenarne muskulature, uz očuvan tenar. Ispadi senzibiliteta mogu se registrirati u bolesnika u kojih postoji rekurentna grana koja se odvaja u proksimalnom kanalu (*Gyonov kanal*, slika 8.8)

8.2.6. Meralgia paresthetica

Viseća masa trbušne stijenke u predebelih ljudi i trudnica isteže ingvinalni ligament naprijed i nadolje, istežući senzorni *nervus cutaneus femoris lateralis*. Bolovi i parestezije se javljaju za vrijeme hoda niz strminu ili niz stube i pri dužem stajanju u uspravnom položaju, a pacijenti su navikli tegobe otklanjati pogrbļujući se i flektirajući natkoljenicu u kuku, te podmećući jastuk pod natkoljenice za vrijeme spavanja. Glavni je simptom utrnulost i veoma neugodne parestezije u vanjskom dermatomu natkoljenice, sve do gornjeg ruba patele. Osjet je smanjen, a dodir izaziva hiperpatički odgovor. I pritisak medijalno od *spinae iliacae anterior superior* izaziva pražnjenja po tipu strujnog udara niz vanjski dio natkoljenice. Dijagnozu je moguće potvrditi s velikom sigurnošću ako na ovom mjestu apliciramo lokalni anestetik radi blokade živca – dolazi do potpuna prestanka bola i parestetičkih fenomena.



Slika 8.9. Kompresija nervus kutaneus femoris lateralis



Slika 8.10. Kompresija stražnjeg tibijalnog živca

8.2.7. Sindrom tarzalnog tunela (*tarsal tunnel syndrome, TTS*)

Kompresija *nervus tibialis posterior* nastaje iza medijalnog maleolusa (slika 810). Rani su znakovi praženje i dijestetički bol na tabanu, koji karakteristično nestaje nakon trljanja ili pritiska

na kožu tabana. Bol se povećava pri dorzifleksiji i everziji stopala. U uznapredovalim slučajevima moguće je registrirati atrofiju fleksora palca i slabljenje funkcije. Ostali prsti stopala mogu biti flektirani u obliku kandže zbog slabljenja funkcije ekstenzora prstiju.

Kliničko-dijagnostičke protokol

Neuroradiološke pretrage

Kronične ozljede perifernih živaca pokatkada su posljedica pritiska koje čine koštane izrasline i deformacije, ili hipertrofirana vezivna tkiva u kojima mogu postojati osifikati. Ove se promjene mogu prikazati na radiogramima, kao i prisutnost stranih tijela. Magnetna resonancija u kroničnih ozljeda živaca može, upotrebom **STIR** tehnike (*short tau inversion recovery*) prikazati pojačani intenzitet signala na mjestu kompresije ili uklještenja, vjerojatno zbog edema u mijelinskim ovojnicama i u perineuriju. Promjene jačine signala u muskulaturi pojavljuju se tek u kasnoj fazi, kada zbog dugotrajne kompresije nastaje denervacija praćena teškim hipertrofičnim promjenama, ali tada je i pri kliničkom pregledu sve manje-više jasno.¹⁰⁵

Nedavno uvedena tehnika, neurografija s magnetnom rezonancijom (*magnetic resonance neurography*, **MRN**), još je u pokusnoj fazi: magnetni signal prati se duž toka živca i nestanak T2 signala upućuje na razvoj demijelinizacije. Za sada je tu tehniku moguće primijeniti samo na većim živcima, ishijadikusu i medijanusu.

Neurofiziološke pretrage

U većine sindroma moguće je postaviti pouzdanu dijagnozu na osnovi kliničkoga pregleda i neurofiziološke pretrage najčešće nisu nužne da bi se dobila dodatna potvrda. Ovo vrijedi za tipčno prezentirane sindrome kompresije medijanusa u karpalnom tunelu i ulnarisa u predjelu lakta. U ostalih manje jasnih kliničkih slika neurofiziološke pretrage mogu pomoći pri potvrđivanju dijagnoza. Danas se upotrebljavaju (i) elektromiografija (*electromyography*, **EMG**); (ii) testovi brzine provodljivosti signala (*nerve conduction studies*, **NCS**) i (iii) somatosenzorni evocirani potencijali (*somatosensory evoked potentials*, **SSEP**).

EMG i mjerenje brzine provodljivosti primjenjuju se u kompresija ulnarisa u Gyonovu kanalu i stražnjeg interosealnog živca: brzina je smanjena, a pomoću elektromiografije možemo potvrditi postojanje denervacijskih promjena u muskulaturi. Posebne je koristan EMG pri postavljanju dijagnoze uklještenja supraskapularnog živca, jer su mišići koje on inervira skriveni ispod trapezijusa.

¹⁰⁵ I ovdje se primjenjuje posebna tehnika pretrage, *short tau inversion recovery*, STIR

Da bi u denerviranoj muskulaturi nastupile promjene koje je moguće zabilježiti i proučiti, potrebno je da prođe dosta vremena (najmanje nekoliko mjeseci, ovisno o intenzitetu podražaja i kompresije: nema nikakva smisla provoditi takve pretrage u tek oboljelih bolesnika.

Diferencijalna dijagnoza

Potrebno je posljedice kroničnog ozljeđivanja živca, podvrgnuta stalnim mikrotraumama, razlikovati od neurološkog deficita koji je nastao zbog ranije akutne ozljede živca ili deficita koji se pojavljuju radi drugih pridruženih patoloških stanja. To nije uvijek jednostavno, pa je radi precizne orijentacije potrebno uvijek pogledati tablicu diferencijalne dijagnoze mijelopatija, neuropatija i miopatija u poglavlju 2.3.

Liječenje

Ciljevi liječenja

Glavni je cilj liječenja uklanjanje svih čimbenika koji oštećuju živac (kompresijom, istezanjem, toksičnim tvarima itd.) i osiguravanje uvjeta u kojima će se regeneracija zbivati brzo i učinkovito. Prva je zadaća odstranjenje hiperostoza ili hipertrofiranih tkiva koje istežu ili komprimiraju živac, repozicioniranje dislociranih zglobova, uklanjanje patoloških kretnji koje čine kronični pritisak ili istezanje i oslobađanje živca u sindroma uklještenja (*entrapment syndrome*).

Liječenje

Medikamentna terapija

U kroničnih traumatiziranja živca najprije treba pokušati s konzervativnom terapijom: mirovanje, imobiliziranje i mijenjanje navika može imati dobar učinak. Nakon porođaja ili kure mršavljenja meralgija parestetica se može spontano izliječiti. Educiranje pacijenta može također imati dobre rezultate, premda je to malokad učinkovito u mladih bolesnika, u kojih je bolest vezana uz profesionalne aktivnosti. Analgetici se primjenjuju za liječenje bola, a steroidi za smanjenje edema endoneurija i perineurija.

Neurokirurški tretman

Indikacije

Mijenjanje životnih navika i primjena imobilizirajućih udlaga može imati povoljne rezultate, ali to, sigurno, nije rješenje za pacijente mlađe životne dobi koji se kane baviti istom profesijom ili nastaviti s dotadašnjim životnim navikama. U njih je indicirano kirurško liječenje.

Timing

Nakon postavljanja dijagnoze i kada je donesena odluka o kirurškom liječenju, oklijevanju nema mjesta. Rezultati su, sigurno, lošiji ako je došlo do denervacije i trofičkih promjena u muskulaturi. Zato je potrebno, kada je odluka donesena, kirurški zahvat poduzeti što je prije moguće.

Instrumenti i oprema

Upotrebljavaje se standardna mikrokirurška oprema i operativno povećalo, koja je kod ovih operacija prikladnija od operativnog mikroskopa.

Intraoperativno monitoriranje

U najvećem broju slučajeva nije nužno. Pokatkada je teško identificirati živac (opsežne priraslice i ožiljno tkivo nakon prijašnje ozljede koji djeluju kao kompresivni faktor) i tada je moguće intraoperativnom neurostimulacijom diferencirati živac od okolnih struktura.

Procedure

1. Sindrom karpalnog tunela (*carpal tunnel syndrome, CTS*)

Oslobađanje živca obavlja se presjecanjem *retinaculum flexorum* – retinakulotomijom. Opasnost je u oštećenju senzornih i motornih grana za tenar, ulnarnoga neurovaskularnog snopa i površinskog arterijskog luka.

2. Sindrom uklještenja ulnarnog živca na laktu (*ulnar entrapment at the elbow*)

Ulnarni živac u predjelu lakta može se osloboditi (i) dekompresijom *in situ*, (ii) resekcijom medijalnog epikondila (*medial epicondylectomy*), (iii) transpozicijom živca ispred medijalnog kondila supkutano, (iv) transpozicijom ispred kondila intramuskularno i (v) submuskularno.

3. Sindrom uklještenja duboke grane radijalisa (*posterior interosseus nerve syndrome, PIN*)

U kompresije ovog živca postoji apsolutna indikacija za dekompresiju, jer je riječ o čistoj motornoj grani. Najčešće ga komprimira arkada supinatora, koju treba presjeći, kao i zadebljanje fascije u visini zgloba.

4. Sindrom uklještenja supraskapularnog živca (*suprascapular nerve entrapment*)

Dekompresija se obavlja presjecanjem supraskapularnog ligamenta i proširenjem koštanoga žlijeba, *incisurae scapulae*. Potrebno je pažljivo odvojiti i transponirati supraskapularnu arteriju.

5. Sindrom kompresije ulnarisa u ručju (*deep ulnar compression at the wrist*)

Nakon identificiranja živca potrebno je presjeći sva fibrotendinozna vlakna koja ga prate i prema potrebi resecirati *hamulus ossis hamati*.

6. Meralgia parestetica

Živac se nalazi na oko 2 cm ispod *spinae iliaca anterior superior* na medijalnom rubu sartorijusa, prati se do *ligamentum inguinale*, gdje se oslobađa od pritiska. Usprkos oštećenju ligamenta, komplikacije u obliku ingvinalne hernije nisu zabilježene.

7. Sindrom tarzalnog tunela (*Tarsal Tunnel Syndrome, TTS*)

Neurovaskularni snop treba identificirati iznad medijalnog maleolusa, te slijediti do retinakula čiji su fibrozni tračci najčešće uzrok kompresije i gdje živac treba osloboditi, ali i potpuno otvoriti plantarni kanal. Otklanjanjem uzdužnih fibrozih septa stvara se jedan zajednički prostor za sve elemente, živce, krvne žile i tetive.

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Potrebna je imobilizacija od 3 do 4 tjedna, ali se otpočinja s ranom s rehabilitacijom, koja, naravno, ne treba biti agresivna.

Komplikacije

Komplikacije su rijetke, a odnose se na usporeno srastanje rane, dehiscenciju i infekciju, što može dovesti do ponovna 'uklještenja' živca.

Ishod i prognoza

Ishod liječenja u korelaciji je s fazom u kojoj je liječenje otpočeto: može se očekivati da će 80-90% bolesnika biti oslobođeno bolova i parestezija i da će doći do bar djelomičnog oporavka senzibiliteta, dok su, glede oporavka motorne snage, rezultati nešto slabiji. Ako liječenje otpočinja kada već postoje uznapredovala motorna slabost, atrofija muskulature, kontrakture u zglobovima i trofične promjene na koži, rezultati, sigurno, neće biti spektakularni.

Rasprava: terapijske opcije

Primjena endoskopskih tehnika za dekompresiju uklještenih živaca (npr. u sindroma karpalnog tunela) još uvijek je kontroverzna. Oponenti smatraju da prednosti (u obliku manjeg kirurškog reza i nešto manjih poslijeoperativnih tegoba) nije toliki kolika može biti šteta ako se intrakirurško ne može postići zadovoljavajuća vizualizacija svih struktura.

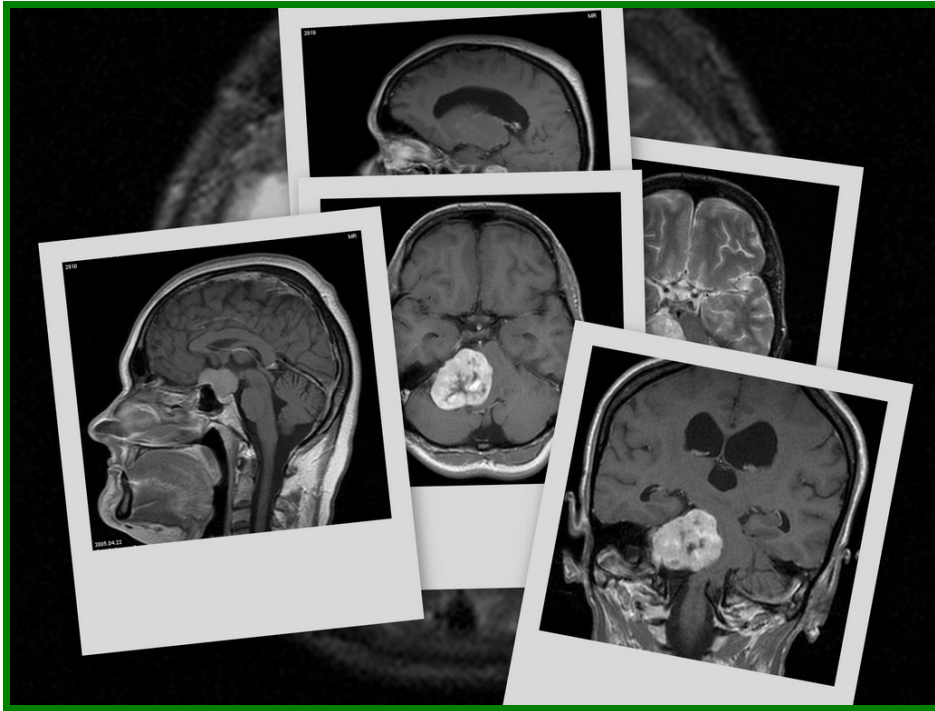
Budućnost

Novo tehnike presadbe živca i novi lijekovi kojima će biti moguće izravnije utjecati na oporavak živca (*insulin-like growth factor; nerve growth factor, neurotrophin 3,4*) vjerojatno će u budućnosti izmijeniti način liječenja *entrapment syndrom-a*.

Literatura

1. Cros D. Peripheral Neuropathy: A Practical Approach to Diagnosis and Management. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
2. Dawson DM, Hallett M, Wilbourn AJ, Campbell WW. Entrapment Neuropathies. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 3rd edition; 1999.
3. Grant GA, Goodkin R, Kliot M: Evaluation and surgical management of peripheral nerve problems. Neurosurgery 1999; 44(4): 825-39.
4. Hirasawa Y (ed.). Treatment of Nerve Injury and Entrapment Neuropathy. Berlin-Heidelberg-New York: Springer; 2002.
5. Pang D, Sahrakar K: Nerve Entrapment Syndrome. eMedicine Journal 2001; 2(10): 1-12 www.emedicine.com/med/topic2909.htm Accessed August 13, 2005
6. Stewart JD. Focal Peripheral Neuropathies. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 3rd edition; 2000.
7. Trumble TE: Peripheral nerve injury: patophysiology and repair. In: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL, eds. Trauma 4th ed. New York, NY: McGraw-Hill 2000: 1047-55.

Poglavlje IX. Tumori mozga



U ovom poglavlju studenti mogu naučiti:

1. zašto je poznavanje tumora važno,
2. kakva je teorijska i praktična važnost klasificiranja,
3. osnovne histološke značajke, pojam zrelosti, anaplazije i dediferencijacije,
4. način kliničkog očitovanja tumora,
5. osnove njihovog liječenja, i
6. kakav je ishod i prognoza najčešćih tumora.

Osim temeljnih spoznaja nužnih studentima, poglavlje je dopunjeno kako bi poslužilo mladom (a katkad i iskusnijem) liječniku u svakodnevnom radu kao referentni tekst i podsjetnik na:

1. detaljan patoanatomski opis pojedinih vrsta tumora,
2. specifičnostima liječenja pojedinih skupina tumora,
3. najvažnije elemente prijeoperativne pripreme,
4. timing i monitoring,
5. novim spoznajama i pravicima u istraživanjima.

9.1. Značaj i učestalost

Incidencija

Prema različitim statistikama, 4.2 - 5.4 pa sve do više od 10 oboljelih na 100,000 stanovnika, najčešće žene od 55 do 59. godine, a u muškaraca između 60 i 65. godine. Kod starijih od 70 godina incidencija pada, a najčešće su metastaze. U djece mlađe od 15 godina malignomi središnjega živčanog sustava po učestalosti su na drugom mjestu, odmah iza leukemija. U djece je oko 60% ovih tumora lokalizirano infratentorijalno.

Učestalost tumora u djece i odraslih prema patohistološkoj slici i lokalizaciji

Djeca, supratentorijalno

gliomi 10-14%
kraniofaringeomi 6-13
ependimomi 3-6%
papilomi koroidnog pleksusa 2-3%

Djeca, infratentorijalno

astrocitomi 15-20%
meduloblastomi 14-16%
gliomi moždanog debla 9-12%

Odrasli, supratentorijalno

glioblastomi 25%
meningeomi 14%
astrocitomi 12%
metastaze 10%
tumori hipofize 5%

Odrasli, infratentorijalno

metastaze 5%
akustikus neuromi 3%
meningeomi 1%

9.2. Klasifikacija tumora

Kvalitetna klasifikacija tumora mozga nije samo akademsko pitanje reda i discipline i odgovor na čovjekovu težnju da sve stvari na svijetu, a posebno u znanosti, dovede k spoznaji i iz stanja kaosa u red i dodijele im odgovarajući nazivi i sistematiziraju se u odgovarajuće srodne skupine i podskupine. Klasifikacija u medicini (i bioznanosti uopće) ima i praktičnu upotrebnu vrijednost: liječnikova znanja o vrstama i podvrstama tumora presudno utječu na izbor vrste liječenja, omogućuju praćenje uspješnosti različitih terapijskih protokola i donošenja prosudbi o mogućem ishodu liječenja. Ukratko, pitanje pouzdane klasifikacije izravno je vezano s pitanjima o budućnosti naših pacijenata, s pitanjima njihova života i smrti.

Prevedeno na jezik kliničke medicine, liječnik koji liječi pacijenta sa sumnjom na postojanje tumora mozga mora:

- a) sa sigurnošću utvrditi da li anomalni maligni rast endokranijalno uopće postoji,
- b) ako postoji, gdje je ta promjena situirana u trodimenzionalnome prostoru,
- c) koliki opseg lezija zahvaća,
- d) je li dobro ograničena u odnosu na okolinu ili pokazuje karakteristike infiltrativnog rasta,
- e) treba opisati sve specifične značajke novotvorine (ciste, kalcifikati, nekroze, multiplicitet),
- f) načiniti na osnovi prikupljenih podataka diferencijalnodijagnostičku listu i
- g) pouzdano utvrditi, ako je moguće, o kojem je tumoru specifično riječ.

Tek kada je patološka tvorba klasificirana, moguće je načiniti odgovarajući plan i program liječenja; svaki drugi pristup nesigurno je lutanje kroz maglu.

Postoji velik broj klasifikacija, a sve ih spomenuti i nabrojiti (ili tražiti da budu upamćene) niti je potrebno niti je moguće. U ovoj knjizi bit će spomenute one koje imaju povijesnu vrijednost (radi prikaza razvoja ljudskih spoznaja o tumorima mozga) i one koje imaju praktičnu vrijednost u liječenju danas.

U početku spominjemo najveće: Virchow je godine 1863. načinio prvu klasifikaciju utemeljena na citologiji, Ramon y Cajal uveo je novu tehniku bojenja tkiva, Tooth je u Londonu prvi spomenuo podjelu tumora na maligne i benigne. Bailley i Cushing u Bostonu godine 1926. analiziraju 400 glioma te utvrđuju sličnost tumora s embrionalnim stanicama u različitim fazama razvoja. Na toj spoznaji izgrađena je prva moderna klasifikacija, koja postavlja temelj na kojemu su stvorene suvremene spoznaje o tumorima mozga.

Bailleyeva i Cushingova klasifikacija, godine 1930.

Kako je spomenuto, to je klasifikacija koju su nakon višegodišnjeg rada načinili jedan od utemeljitelja neurokirurgije Harvey Cushing i njegov neuropatolog Bailly (BailleyCushing, 1930.). Zasnovana je na histologiji tumora i njihovoj sličnosti sa embrionalnim proformama živčanih stanica. Oni su tumore mozga podjelili na 11 osnovnih skupina, dopunjujući listu podskupinama u godinama istraživanja koje su slijedile. Neke vrste tumora zadržale su svoje mjesto i u suvremenim klasifikacijama, shvaćanje o drugima temeljito je revidirano: u ovom tekstu klasifikacija je dana kao *homage* prvom sveobuhvatnom klasificiranju tumora mozga (tablica 9.1).

Tablica 9.1. Cushing-Baillejeva klasifikacija tumora mozga

Patohistološka skupina
1. Medulloblastoma
2. Glioblastoma multiforme
3. Spongioblastoma
4. Astroblastoma
5. Astocytoma
6. Neuroepithelioma
7. Ependimoma
8. Pinealoma
9. Ganglioneuroma
10. Oligodendroglioma
11. Papilloma choroideum

Klasificiranje prema stupnju uznapredovalosti malignosti (anaplazije, dediferencijacije) Brodersov je (1915.) rani pokušaj da se na temelju broja prisutnih zrelih (odnosno nezrelih) tumorskih stanica dođe do zaključka o stupnju zloćudnosti tumora. Premda je od ovog rada prošlo skoro stotinu godina, načelo se uvažava još i danas. Klasifikacija je ingeniozna u svojoj jednostavnoj temeljnoj postavci: što je veći stupanj anaplazije¹⁰⁶ i dediferencijacije, tumor je maligniji, a prognoza lošija. Broders je sve tumore, bez obzira na vrstu stanica iz kojih potiču, podijelio na 4 skupine (tablica 9.2):

Tablica 9.2. Brodersova klasifikacija zasnovana je na količini anaplastičnih stanica, izraženoj u procentima, koja se nalazi u pojedinim moždanim tumorima

Klasifikacijska skupina	Postotak
I skupina: 100	75%
II skupina: 75	50%;
III skupina: 50	25%;
IV skupina: 25	0%.

Kernochan godine 1952. na osnovama Brodersovih shvaćanja publicira klasifikaciju astrocitoma, koje također dijeli u 4 skupine. Njegov rad je važan po tome što je pojedine skupine astrocitoma usporedio s kliničkim tokom i preživljenjem pacijenata i dokazao kako je stupanj anaplazije izravno povezan s prognozom i ishodom liječenja (tablica 9.3).

Tablica 9.3. Kernohanova klasifikacija tumora

Skupina	Histološke osobine
Astrocitoma I. skupine	pylocitički, tumor divovskih stanica
Astrocitoma II. skupine	fibrilarni, protoplazmatični
Astrocitoma III. skupine (<i>anaplastični</i>)	pleocelularni i pleomorfn ¹⁰⁷
Astrocitoma IV. skupine (<i>glioblastoma multiforme</i>)	multicentrični, nekroze, proliferacija endotela

¹⁰⁶ Gč. ana = unatrag; plastikos = formirati

¹⁰⁷ Gč. pleos = više; morphē = oblik

Ta klasifikacija i danas ima praktičnu primjenu u mnogim centrima.

Svjetska zdravstvena organizacija klasifikacija nastala je radom velikoga broja eksperata iz ovog područja, i postoji preporuka SZO-a o upotrebi pri komuniciranju između raznih zdravstvenih centara, pri statističkoj obradbi i izvještavanju (tablica 9.4).

Tablica 9.4. *World Health Organization (WHO)* klasifikacija

Klasifikacijska skupina
A. Neuroepitelijalni tumori
1. astrocitoma
2. oligodendroglioma
3. ependimoma
4. pinealoma
5. gangliocitoma
6. meduloblastoma
7. glioblastoma
B. Tumori nervnih ovojnica
C. Tumori moždanih ovojnica
D. Tumori hipofize
E. Vaskularni tumori
1. teleangiektazije
2. kavernomi
3. venske malformacije
4. arterio venske malformacije
F. Kongenitalni tumori
1. kraniofaringeom
2. dermoidi
3. lipomi
G. Metastatski tumori

Na kraju, je potrebno svakako spomenuti Zülchovu “totalnu” klasifikaciju, jer uključuje niz premisa izuzetno važnih za kliničku praksu:

- malignost intrakranijalnih tumora nije moguće promatrati samo s histološkog aspekta,
- termine “benigni” i “maligni” upotrebljavati oprezno; bolje je dobro i loše diferencirani tumori,
- prognoza (i rekurentnost) ovise o visini intrakranijalnoga tlaka, lokalizaciji tumora, pristupačnosti tumora kirurškom zahvatu i
- biološko ponašanje tumora nemoguće je predvidjeti.

9.3. Tumori dječje dobi

Značaj

Tumori mozga u djece imaju mnogo veću važnost nego što se to uobičajeno vjeruje. Prvo, u djece mlađe od 14 godina oni čine 25% od svih tumora dječje dobi (u odraslih samo 1-2%). Drugo, suprotno uvjerenjima, mnogo češće se benigni – čak i glijalni tumori, koji su u odraslih izrazito maligni, pojavljuju u biološki mnogo manje agresivnijim oblicima. Najčešći su u dobi između 1 i 6 godina i pojavljuju se podjednako u dječaka i djevojčica. Prema lokalizaciji, oko 40% je smješteno supratentorijalno, a 60% infratentorijalno. Lokalizacija i učestalost dječjih tumora prema lokalizaciji prikazani su na tablici 9.5.

Tablica 9.5. Lokalizacija tumora dječje dobi
(prilagođeno prema Youmans JR: Surgical Neurology)

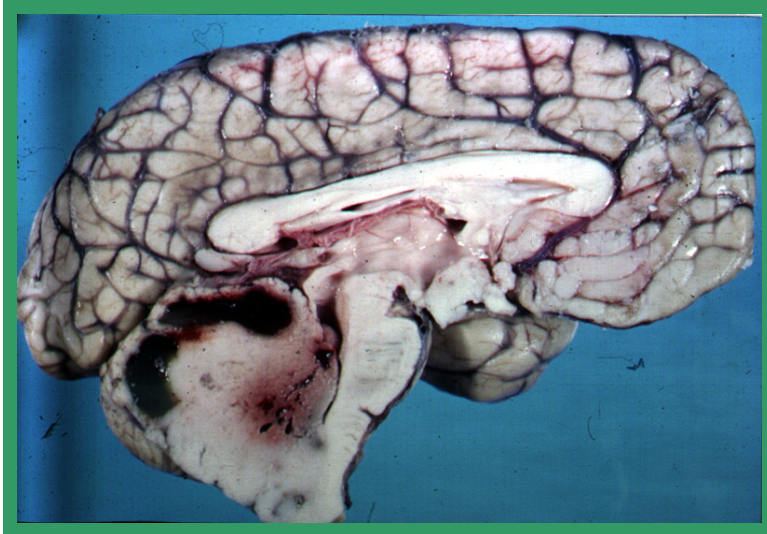
Supratentorijalno		Infratentorijalno	
Lokalizacija	%	Lokalizacija	%
Cerebralne hemisfere	35%	Cerebell. hemisfere	27%
Supraselarna regija	17%	Vermis	26%
Pinealna regija	11%	Moždano deblo	26%
Diencefalon	15%	Četvrta komora	14%
Optički putovi	15%	Cerebelopontini kut	2%
Duralno	3%	Duralno	2%
Ostale lokalizacije	4%	Ostale lokacije	3%
Ukupno	100%	Ukupno	100%

U tablici 9.6. prikazana je učestalost tumora prema histološkoj klasifikaciji, a u zagradi su za supratentorijalne tumore prikazani i postotci preživljavanja nakon 5 godina liječenja. Moguće je uočiti da je u ovoj seriji zabilježeno petogodišnje preživljenje više od polovice liječene djece.

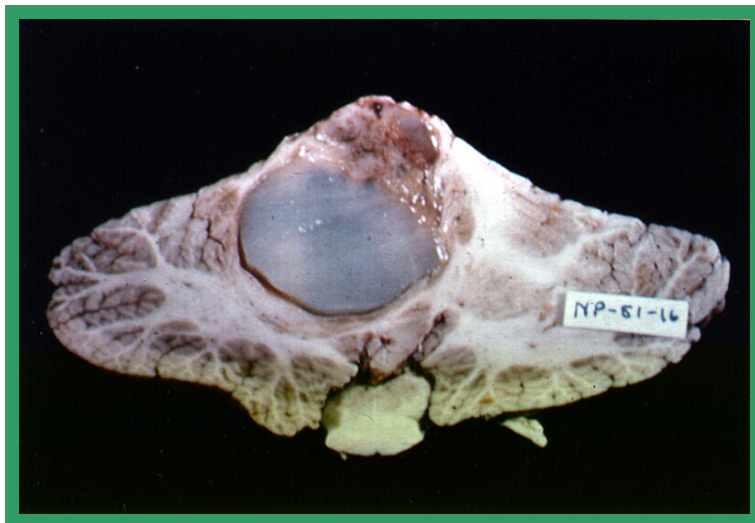
Tablica 9.6. Učestalost moždanih tumora dječje dobi
prema histološkoj slici i lokalizaciji

Patohistološki tip	Supra	Infra
Astrocitomi	44%	40%
Kraniofaringeomi	14%	24%
Razvojni tumori	6%	4%
Ependimomi	5%	13%
Korioidni pleksus	3%	1%
Meningeomi	1%	0.2%
Nediferencirano	27%	17,8%
Ukupno	100%	100%

Patoanatomija



Slika 9.1. Medulloblastoma, jedan od najčešćih tumora dječje dobi. Najčešće se razvija iz vermisa, komprimira četvrtu komoru i infiltrativan je.



Slika 9.2. Cistični astrocitom cerebeluma, tumor dječje dobi, rijetko i kod mlađih odraslih osoba. Uočiti jasno i oštro ograničenje od okolnoga moždanoga tkiva¹⁰⁸

¹⁰⁸ Zahvalnost za dopuštenje za reproduciranje ilustracija patohistoloških snimaka dugujemo prof. J. Falcettiju, NeuroPsicoLinks, Sao Paolo, Brazil.

Simptomi i znakovi

Simptomi povišenoga intrakranijalnoga tlaka, glavobolje, mučnina, povraćanje i poremećaji vida toliko su česti da ih možemo označiti kao patognomonične za tumore mozga dječje dobi. Najčešće predhode pojavi fokalnih neuroloških znakova, posebno ako su tumori lokalizirani infratentorijalno i u središnjoj osi, gdje u ranoj fazi razvoja bolesti opstruiraju putove likvorne cirkulacije i uzrokuju nastanak hidrocefalusa. Stoga u anglosaksonskoj literaturi katkada susrećemo termine kao što su “*axial (midline) syndrome*”.

Glavobolje. U početku se pojavljuju rijetko i kratkotrajne su, postupno se pojačavajući po intenzitetu i po učestalosti. Bolest se najčešće razvija polako i podmuklo. Karakteristično je njihovo manifestiranje ujutro, odmah nakon buđenja: dijete se budi s glavoboljom. Najvjerojatnije je objašnjenje da je u ležećem položaju usporena venska drenaža iz duralnih sinusa prema srcu, što izravno otežava likvornu drenažu i povećava intrakranijalni tlak (**ICP**). Uspravljanje djeteta u sjedeći ili stojeći položaj (a napose povraćanja), mogu dramatično umanjiti glavobolju i otkloniti sve tegobe, dijete počinje s igrom kao da se ništa nije dogodilo. U početku su glavobolje tupe i pulzirajuće, a lokalizacija nespecifična: mogu biti lokalizirane bitemporalno, bifrontalno ili okcipitalno. Kako vrijeme prolazi glavobolje postaju sve intenzivnije i učestalije, probadajućeg karaktera.

Mučnine i povraćanje obično prate glavobolju. Najčešće su ujutro, a povraćanje se pojavljuje i potpuno iznenadno, bez ikakvih upozoravajućih znakova i mučnine. Iznadno je, silovito je i nemoguće ga je kontrolirati. Karakteristično za neurogeno uvjetovana povraćanja jest brz oporavak djeteta: nakon neugodne i katkada dramatične scene svi problemi odjednom nestaju, uključujući i glavobolju, i dijete najčešće želi nastaviti doručak. S vremenom su povraćanja sve obilnija i učestalija, praćena objektivnim znakovima koji upućuju na iscrpljenost, pothranjenost, gubitak težine i dehidriranost djeteta. Mučnina i povraćanje posebno su uporni i nemoguće ih je kontrolirati kod procesa u podu četvrte moždane komore, gdje stalno iritiraju jezgre vagusa.

Poremećaji oštrine vida, okulomotorike i vidnog polja. U početku se najčešće pojavljuju disfunkcije abducensa, koji je zbog svojeg dugačkog toka ekstracerebralno najosjetljiviji na povećani intrakranijalni tlak, **ICP** (lažni fokalni znak). Dijete se žali na dvoslike pri gledanju u horizontalnoj ravnini (disfunkcionalan je *m. rectus oculi lateralis*), a pri pregledu konstatiramo strabizam, nemogućnost pogleda lateralno i kompenzatornu rotaciju glave. Drugi tipovi strabizma i ispadi okulomotora posljedica su izravnoga djelovanja tumora na okulomotorni kompleks. Naravno, kod tumora koji izravno zahvaćaju optikuse i onih u supraselarnoj regiji, osim poremećaja u oštrini vida, nailazimo i na različite oblike ispada u vidnom polju.

Fundoskopija. Svaki prakticirajući liječnik mora biti osposobljen i tehnički opremljen (za razliku od uobičajene današnje prakse u kojoj je pretraga rezervirana za specijaliste oftamologe) da učini fundoskopiju i prepozna stazu papile u ranom stadiju razvoja, koja se očituje: (i) proširenim venama koje ne puziraju, (ii) papilom koja ima neoštre rubove, i (iii) peripapilarnim mikrohemoragijama. U kasnijoj fazi nalazimo izrazito ispupčenje papila koja je moguće mjeriti i numerički izraziti u dioptrijama – što je veći broj dioptrije staza papile je više uznapredovala. Zbog staze nastaju poremećaji oštrine vida, što je u praksi teško objektivizirati, posebno u male djece.

Oblik i veličina glave katkada su toliko promijenjeni da i jednim pogledom možemo posumnjati na povećani intrakranijalni tlak, **ICP**. U djece mlađe od 18 mjeseci više je izražena napetost i ispupčenost fontanela, dok su suture razdvojene – dijastaza sutura. U starije djece glava raste u cijelosti, najčešće simetrično. Za razliku od kongenitalnog hidrocefalusa, dimenzije glave nakon rođenja normalne su i poremećaj u rastu nastaje kasnije: stoga je važno tijekom praćenja razvoja djeteta izmjeriti opseg glave odmah nakon rođenja i kontrolirati njegov rast na redovitim kontrolnim pregledima.

Meningizam. Premda se ovaj termin uglavnom upotrebljava da bi se opisala ukočenosti vrata nastala zbog meningealnog podražaja kod subarahnoidalne hemoragije (**SAH**) i meningitisa, zakočenost vrata čest je nalaz u djece s tumorima mozga, posebno kod tumora lokaliziranih infratentorijalno. Dijete hoda oprezno, ukočena vrata, fiksirane i nakrivljene glave, “*kao da pažljivo nosi svoju glavu*”. Ukočenost vrata pojavljuje se zbog istezanja i stalnog podražaja dure koji nastaje zbog kronične (sub)inkarceracije cerebelarnih tonzila u foramen magnum.

Epileptični napadaji. Pojavljuju se uglavnom kod supratentorijalnih tumora, mogu biti generalizirani, psihomotorni ili fokalni, motorni, senzorni ili senzomotroni. U velikim serijama zabilježeni su u 18% pacijenata. Opisani su i rijetki “cerebelarni napadaji” (*cerebellar fits*), koji vjerojatno nisu pravi epileptični fenomeni, koji se pojavljuju kod infratentorijalnih procesa. Kod ove kliničke slike dominira opistotonus s decerebracijskim položajem svih udova, svijest je poremećena, disanje usporeno i pojavljuje se Cushingov refleks. Električna pražnjenja neurona vjerojatno su inicirana u retikularnoj supstanciji moždanog debla (*ascending reticular arousal system*, **ARAS**).

Prigodom procjene epileptičnih (ili epileptoformnih) fenomena u djece potreban je oprez: grčevi se često olako tumače febrilnim stanjima, metaboličkim poremećajima ili se proglašavaju idiopatskim. Sve to moguće je prihvatiti tek kada smo sa sigurnošću isključili postojanje organskih (strukturnih) lezija.

Globalna cerebralna disfunkcija. Poremećaj svijesti u početku se očituje usporenošću, nezainteresiranošću i sve većom pospanošću djeteta. Kvantitativni poremećaji praćeni su (ili im prethode) poremećajima u ponašanju djeteta, koje postaje ‘nervozno’, razdražljivo, plačljivo, odbija hranu, komunikaciju i igru i postaje nezainteresirano za okolinu. Ima izvještaja o djeci koja su mjesecima liječena kod dječijih psihijatara zbog neuroza ili razdražljivosti, a na kraju je otkriven tumor, najčešće lokaliziran frontalno, temporalno ili u hipotalamičnoj regiji.

Govor je u djece s tumorima mozga poremećen relativno rijetko, najvjerojatnije zahvaljujući osobini mozga koja još nije najbolje proučena i objašnjena, a koju nazivamo plasticitetom mozga (*brain plasticity*). Riječ je o specifičnoj prilagodljivosti mozga kad funkcionira u nepovoljnim okolnostima: ako je govorna regija napadnuta infiltrativnim rastom tumora u lijevoj hemisferi, sve do djetetove desete godine moguće je da desna hemisfera u velikoj mjeri preuzme kontrolnu ulogu govornih funkcija.

Fokalni neurološki znakovi i sindromi najčešće su nepatognomonični kod tumora lokaliziranih supratentorijalno. Nalazimo hemipareze i centralne facijalne pareze (kod procesa u hemisferama i predjelu kapsule interne), te ispade različitih kranijalnih živaca (supraselarni procesi, tumori moždanog debla). Mnogo više informacija dobivamo neurološkim pregledom ako su tumori

lokalizirani infratentorijalno. Kod ovako lokaliziranih tumora karakterističan je nalaz znakova i sindroma koji upućuju na cerebelarnu disfunkciju i ispade zbog lezije moždanoga debla.

Ataksija može biti naznačena pri stajanju, sjedenju i hodu. Kada stoji, dijete se ljulja s jedne strane na drugu, kada sjedi, pada na stranu gdje je lezija lokalizirana. Hod je teturav i na širokoj osnovici, '*hod pijanaca*'. Trunkalna ataksija karakterizira lezije u središnjoj osi, a najčešće je riječ o meduloblastomima. No, kada dijete leži, teško je moguće opaziti ikakve nepravilnosti u pokretima udova. S druge strane, ataksija udova očituje se dizmetrijom i disdiadohokinezijom, i karakteristična je za lezije u cerebelarnim polutkama. Najčešće su to cistični astrocitomi.

Nistagmus je gotov redoviti nalaz kod tumora stražnje lubanjske jame, premda mehanizmi njegova nastanka nisu potpuno jasni. U vezi je s okulomotronim disfunkcijama, a nistagmus pri pogledu naviše upućuje na mezencefaličnu lokalizaciju (pareza pogleda naviše, Parinaudov sindrom). Obično ga prati **vertigo**, katkada toliko snažan da je dijete prisiljeno stalno ležati.

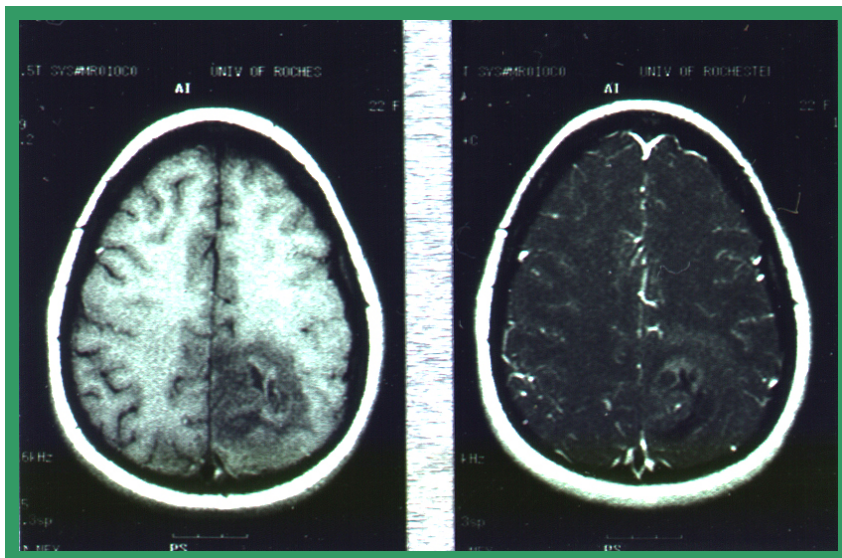
Bulbarni sindromi mogu biti diskretni i potrebno je pažljivo tragati za neurološkim znakovima. Očituju se smetnjama gutanja, dizartrijom, regurgitacijom tekućine na nos i gubitkom nepčanih i ždrijelnih refleksa. Kako bolest napreduje, pojavljuju se i znakovi lezija donjih kranijalnih živaca.

Kliničko-dijagnostički protokol

U vremenu koje je prethodilo uvođenju kompjuterizirane tomografije (CT) u rutinsku svakodnevnu kliničku praksu dijagnoza tumora bila je teška i nepouzdana. Još potkraj sedamdesetih i u prvoj polovici osamdesetih godina prošloga stoljeća neurokirurzi su bili prisiljeni oslanjati se na angiografiju i pneumoencefalografiju, invazivne neuroradiološke pretrage neugodne za pacijente (posebno za djecu), koje su bile praćene relativno velikim brojem komplikacija. Proces postavljanja dijagnoze bio je za bolesnike krajnje neugodno, a za liječnike frustrirajuće iskustvo. Podatci koji su dobivani bili su nedovoljno precizni i jasni, tumor i njegova lokalizacija (posebno kod infratentorijalno smještenog procesa) više se naslućivala nego što je bila pouzdana. Eksplorativne kraniotomije, posebno u stražnjoj lubanjskoj jami, nisu bile rijetkost. Što su djeca bila mlađa, dijagnostika je bila kompliciranija, a dijagnoza nepouzdanija; poseban problem bila je dijagnostika infratentorijalnih procesa.

Uvođenje kompjuterizirane tomografije mozga temeljno je utjecalo (možda je bolje reći revolucionirala) na neurokiruršku kliničku praksu. Bilo je moguće (ma koliko su prvi aparati bili primitivni, a dobivene slike loše rezolucije) stvarno vidjeti patološku leziju o čijem se postojanju u predhodnoj eri samo naslućivalo, a o lokalizaciji zaključilo na osnovu posrednih znakova. Prvi put bilo je moguće vidjeti leziju, njezinu veličinu, granice, infiltrativni rast, odnos prema okolnim strukturama, eventualno postojanje nekroza i cisti, kalcifikata i ovojnica. Prvi put je također bilo moguće procijeniti reperkusije tumorskog rasta na okolne živčane strukture, ocijeniti jesu li zahvaćene elokventne ili nijeme zone u mozgu. Život neurokirurga postao je mnogo lakši, nakon dugog lutanja u polumraku odjednom su dospjeli u relativno dobro osvijetljeni prostor. Nova je dijagnostika otvorila nove perspektive i utjecala na doskora nezamisliv razvoj discipline, donoseći, osim blagodeti, i nove odgovornosti i zahtjeve, ali i znatno poboljšanje rezultata liječenja.

Definitivno uvođenje magnetne rezonancije značilo je još jedan korak dalje (slika 9.3).



Slika 9.3. MRI otkriva strukturnu leziju u rostralnom području cerebeluma i multiple lezije u području temporalnog režnja. Medulloblastoma.

Ako eru u kojoj su djelovali Cushing, Dandy i ostali nazivamo početcima neurokirurgije, vrijeme prije pojave CT-a moguće je nazvati “herojskim vremenom”, a vrijeme u kojemu danas djelujemo vremenom ovladavanja i kontrole.

Diferencijalna dijagnoza

Tumore mozga u dječjoj dobi treba razlikovati od kongenitalnih i degenerativnih bolesti, upala i apscesa mozga koji su češći u djece nego u odraslih i raznih strukturnih poremećaja nakon traume koja može proći i neopažena.

Liječenje

Ciljevi liječenja

Cilj liječenja nije teško definirati: u potpunosti odstraniti novotvorinu (kada je to moguće), uspostaviti endokranijalnu ravnotežu i time omogućiti nesmetanu neurološku funkciju. Tehnološki napredak posljednjih dvadeset i nešto više godina godina omogućio je da se znatno približimo ovom cilju: u ovom razdoblju vjerojatno je više postignuto u razumijevanju i liječenju tumora mozga negu za sve povjesno vrijeme koje mu je prethodilo. Ipak i danas postoje mnogi čimbenici koji onemogućuju radikalne ekscizije tumora, posebno onih koji imaju odlike infiltrativnog rasta i koji zahvaćaju elokventne zone mozga. Lokalizacija je bila sama po sebi donedavno limitirajući činilac: sjetimo se samo omiljene sentencije iz neurokirurške literature o “*tumorima koji su benigni prema histologiji i biološkom ponašanju, a maligni prema*

lokalizaciji”. ‘Maligna lokalizacija’ sve više gubi na važnosti pa je moguće reći da danas gotovo da i ne postoji predio u endokraniju i u mozgu u koje je nemoguće pristupiti s relativnom sigurnošću za oboljelog.

Opće mjere, protekcija vitalnih i neuroloških funkcija

Mjere koje poduzimamo da bismo stabilizirali i zaštili vitalne i neurološke funkcije djeteta za vrijeme dijagnostičkog perioda i prijeoperativne pripreme ne razlikuju se od standardnih mjera opisanih u trećem poglavlju.

Medikamentna terapija

Kortikosteroidi (Dexametason). Za razliku od upotrebe kortikosteroida u pacijenata s neurotraumom, u pacijenata s neoplazmama imaju dokazano povoljan učinak na moždani edem koji prati razvoj tumora. Smatra se da kortikosteroidi štite (a možda i rekonstruiraju) moždano-krvnu zaprjeku (*brain-blood barrier*, **BBB**). Doza zasićenja je 0,2 mg/kg (maksimalno 10 mg), a doza održavanja je 0,1 mg/kg, maksimalno 4 mg.

Antiepileptici se ordiniraju ako je došlo do manifestnih epileptičnih napadaja, ali i preventivno u poslijeoperativnom razdoblju, posebno kada je učinjena incizija korteksa. Preporučuje se primjena diphenylhydantoina (Dilantin), 5-7 mg/24 h, u trajanju od 6 mjeseci.

Indikacije; izbor pacijenata

Zahvaljujući napretku anestezije anestezirati je moguće i novorođenčad, tako da pacijentov dob više nije nikakva zaprjeku. Indikacija za kirurško odstranjenje (ili bar redukciju) tumora neupitna je ako to lokalizacija novotvorine dopušta. Pri odabiru pacijenata vodimo računa o kompenzaciji endokranijalne ravnoteže.

Kontraindikacije

Kontraindicirane su operacije u dekompenzirane ili moribundne djece.

Prijeoperativna priprema pacijenta

Potrebno je prije operacije smanjiti intrakranijalni tlak i izbalansirati endokranijalnu ravnotežu. Na peritumoralni edem moguće je djelovati kortikosteroidima, dok se hiperosmotske otopine (hipertona glukoza, manitol i ureja) čuvaju kao druga crta obrane, u slučaju potrebe za žurnim djelovanjem pri nagloj dekompenzaciji, kao i za intraoperativno relaksiranje mozga.

Na enkokranijalni tlak moguće je utjecati i privremenim drenažama likvora ili ugradnjom trajnoga drenažnog sustava kod uznapređovalog hidrocefalusa koji ne će biti riješen operacijom na samom tumoru.

Timing

Preporučuju se operacije u dvije faze (kada je to potrebno i indicirano): u prvoj fazi poduzima se ugradnja drenažnog sustava i rješava se problem akutnog hidrocefalusa, a u drugoj fazi, nakon što je endokranijalna ravnoteža ponovno uspostavljena, poduzima se izravni pristup na sam tumor radi njegova radikalnog, kad god je to moguće.

Instrumenti i oprema

Osim klasične opreme za kraniotomiju (v. poglavlje IV), sve se češće za rad na samom tumoru upotrebljava mikroskop i mikrokirurški instrumentarij, a ultrazvuk intraoperativno olakšava pronalaženje tumora.

Intraoperativno monitoriranje

Klasično i invazivno hemodinamsko monitoriranje i kontinuirana registracija evociranih potencijala, s monitoringom donjih kranijalnih živaca tijekom operacija u stražnjoj lubanjskoj jami.

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Mjere monitoriranja koje poduzimamo da bismo zaštitili djetetove vitalne i neurološke funkcije za vrijeme poslijeoperativnog perioda ne razlikuju se od standardnih mjera opisanih u trećem poglavlju.

Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i liječenje

- 1. Krvarenje** u poslijeoperativnom periodu moguća je komplikacija, a učestalost je u korelaciji s primijenjenom neurokirurškom tehnikom. Stoga se preporučuje pažljiva inspekcija cijelog operacijskog polja pod mikroskopom prije zatvaranja. Na taj način kirurg je prisiljen posvetiti odgovarajuću pozornost i trivijalnim krvarenjima i sigurno ne će previdjeti ona veća, koja mogu imati fatalne posljedice. Neobjašnjivo pogoršanje stanja svijesti i poremećaj disanja upućuje u poslijeoperativnom periodu na tešku neurološku disfunkciju, a krvarenje je uzrok broj jedan.
- 2. Ako krvarenje nije urok pogoršanja neurološkoga statusa**, najvjerovatnije je riječ o razvoju poslijeoperativnog edema. Premda mehanizmi njegova nastanka nisu potpuno jasni, dobar dio se može i ovdje pripisati lošoj kirurškoj tehnici, s grubim pristupom i nekontroliranom retrakcijom živčanih elemenata za vrijeme same operacije. Vitalne funkcije ovih pacijenata, posebno respiraciju, potrebno je nekoliko dana držati pod potpunim nadzorom. Da bi se poslijeoperativni edem povukao, a neurološke funkcije u cijelosti restituirale, potrebno je u prosjeku pet do sedam dana.
- 3. Disfunkcija kranijalnih živaca** nije rijetka komplikacija, napose nakon operacija infratentorijalno. Obično su tranzitorne ako nije došlo do izravne destrukcije živaca ili jezgri za vrijeme operacije. Poseban problem može biti disfagija s poslijedičnom aspiracijom, pa su pri prvim peroralniom hranjenjima djeteta nakon operacije potrebna prisustvo liječnika i odgovarajući oprez.

4. **Aseptični meningitis** obično se razvija 5-7 dana nakon operacije, s kliničkom slikom purulentnog meningitisa (detalje vidjeti u odgovarajućem poglavlju). Čak i nalaz u likvoru (povećan broj polimorfonukleara, snižena razina šećera i povišena urina proteina) upućuje na nastanak klasičnog infektivnog meningitisa, ali mikrobiološke kulture koje nakon inokulacije ostaju sterilne pomažu nam da ih diferenciramo. Ovaj aseptični meningitis nastaje najvjerojatnije zbog intraoperacijskog podražaja moždanih ovojnica krvlju, likvorom ili s tekućinom iz tumorskih cisti. Obično se smiruje spontano, katkada je uporan i potrebno ga je liječiti ponovljenim lumbalnim punkcijama i kortikosteroidima.
5. **Hidrocefalus** je rijetka komplikacija, jer cilj je same operacije otklanjanje zaprjeka u nesmetanoj cirkulaciji likvora, što je s dosljednom upotrebom suvremene operativne tehnike najčešće i moguće ostvariti. Najčešće se ova komplikacija pojavljuje ako je poslijeoperativno postojao aseptični meningitis popraćen nastankom adhezija. Ako napreduje, indicirana je ugradnja ventrikulo-peritonealnog shunta.

Ishod i prognoza

Ishodi liječenja sve su bolji i više od 50% djece s tumorima mozga preživljava dulje od pet godina.

Rasprava: terapijske opcije i budućnost

Na tumore mozga u dječjoj dobi više se ne gleda bespomoćno i slijeganjem ramena. Nove neuroradiološke procedure omogućile su nam kompleksniji uvid ne samo u lokalizaciju nego i u prirodu i biološko ponašanje lezija, funkcionalna dijagnostika i intraoperacijsko monitoriranje pružili su neurokirurzima dodatnu sigurnost pri operacijama u elokventnim regijama mozga. Neuronavigacija omogućuje izravne i sigurne pristupe s poštedom okolnih struktura, moguć je i izravno intraoperativno skeniranje kojim se provjeravaju uspješnost zahvata i postojanje rezidualnih zona tumora. Rezultati posljednjih desetljeća ohrabruju, iako smo još daleko od potpune kontrole ovih teških bolesti i njihova potpunog izlječenja.

Literatura

1. Ali-Osman F (ed.) Brain Tumors (Contemporary Cancer Research). Tirowa, NJ, Humana Press, 2004.
2. Baily P. Intracranial tumors of infancy and childhood (The University of Chicago monographs in medicine). Chicago, MI: The University of Chicago Press; 1939.
3. Hoffman HJ: Supratentorial brain tumors in children.. In Youmans JR (ed.) **Neurological Surgery, vol. 5, 1980**, Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 1702-1732
4. Humphreys RP: Posterio cranial fossa brain tumors in children. In Youmans JR (ed.) **Neurological Surgery, vol. 5, 1980**, Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 1733-1758
5. Perilongo G, Punt JAG, Taylor RE, Walker DA. Brain and Spinal Tumors of Childhood (A Hodder Arnold Publication) New York, NY, Oxford University Press; 2004.

9.4. Glijalni tumori niskog stupnja malignosti (*low-grade gliomas*)

Definicija i značaj

Gliomi s niskim stupnjem malignosti čine, prema različitim izvorima, 15 do 30% svih tumora mozga. Klasifikacije tumora mozga brojne su, mnogi su autori argumentirano napravili detaljne podjele na grupe i podgrupe (pogl. 9.2.). Izdvojili smo te tumore zbog praktičnih razloga, jer, ako se na vrijeme prepoznaju imaju relativno povoljnu prognozu. Kako im ime kaže, u ovoj skupini dominantno su zastupljeni glijalni tumori (a malokad se uvrštavaju i neki neurociti i miješani tumori, vidjeti tablicu I), različitih vrsta i osobina, ali jedna im je odlika zajednička: svi su niskog stupnja malignosti i zato ih je važno proučiti odvojeno od ostalih tumora.

Tu ubrajamo tumore koji za vrijeme kliničke obradbe nemaju ni jedan od atributa malignosti: (i) neovaskularizaciju, (ii) povećanu gustoću stanica, (iii) povećan broj mitoze i (iv) značajnu zonu nekroza.

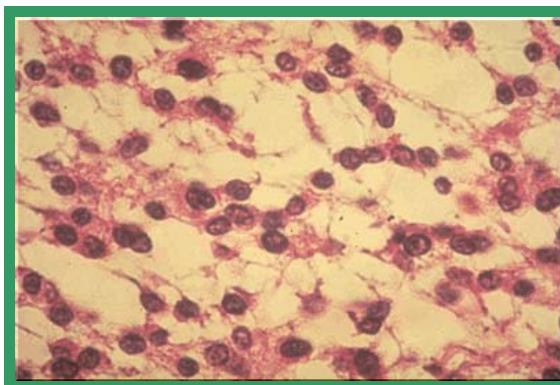
Klasifikacija i patološko-anatomske osobitosti

Najčešći tumori ove skupine jesu astrocitomi, prije klasificirani po histološkom izgledu na fibrilarni i protoplazmatični subtip. Premda su pretežno homogeni, često infiltriraju okolne strukture. Srodan je tumor mješani oligoastrocitom, sastavljen od stanica srodnih astrocitima i oligodendrocitima. U ranoj dječjoj dobi najčešći je juvenilni (pilocitični) astrocitom lokaliziran infratentorialno, s cistom i muralnim tumorskim čvorom. Najzad, česti su nalazi oligodendroglioma i ependimoma: najnoviji izvještaji upućuju na to da oligodendrogliomi čine 25-33% svih glioma (tablica 9.7). Za sve nabrojene tumore karakteristično je da su odsutne (ili naznačene tek u tragovima) (i) vaskularna proliferacija, (ii) nekroze u tumoru, (iii) mitoze i (iv) stanični pleomorfizam (tabl. 1).

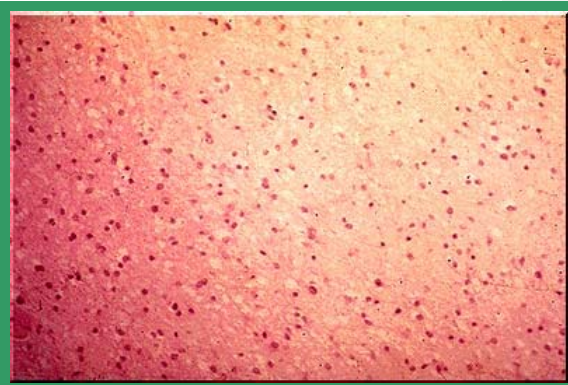
Tablica 9.7. Neuroglijalni tumori niskog stupnja malignosti

Gliomi (porijeklo iz glijalnih stanica)	Neuronalni i miješani tumori (iz neurocita)
astrocytoma (WHO gr. II)	gangliocytoma
oligodendroglioma (WHO gr. II)	neurocytoma
oligoastrocytoma (WHO gr. II)	ganglioglioma
pilocytic astrocytoma (juvenilni, WHO gr. I)	neuroepitelijalni tumori
gliomi vidnog živca	
xantoastrocytoma (pleomorfni, WHO gr. II)	
subependimalni astocitomi divovskih stanica	
ependymoma	
subependymoma	
chorioid plexus papilloma	

Histopatološke odlike neuroglijalnih tumora niskog stupnja malignosti



Slika 9.4. Astrocitoma gr. I ili astrocitoma fibrillare. Jedina je abnormalnost povećani broj astrocita. Jezgre su uniformno ovalne, izraženi su brojni fibrilarni nastavci



Slika 9.5. Astrocitoma protoplasmaticum. Prisutna je sluzava degeneracija samog tumora i stvaranje mikrocista, fibrilarni su nastavci manje izraženi.

Svi ostali tumori nabrojani u tablici rijetki su i pojavljuju se u različitim kombinacijama i varijantama. Ovdje su navedeni kako bi slika bila potpuna: nema nikakva razloga da studenti pokušaju naučiti sve ove podvarijable ako se ne kane baviti ovim problemom cijeli život.

Klinička prezentacija

Neurogliomi niskoga stupnja zloćudnosti imaju, s obzirom na životnu dob u kojoj se pojavljuju, dva "vrhunca": u djece između 6 i 12 godine i u odraslih između 35 i 44 godine; 90% je situirano supratentorijalno. Kao i kod svih ostalih procesa koji zauzimaju ograničeni endokranijalni prostor, klinička prezentacija "low grade" tumora ovisi o primarnoj lokalizaciji, brzini rasta, epileptogenim svojstvima i utjecaju na cirkulaciju cerebrospinalnog likvora. U 10-14% slučajeva zabilježene su metastaze putem likvora, a zabilježen je i infiltrativni rast u leptomeninge.

Četiri su osnovne skupine simptoma i znakova (katkada udruženi u karakteristične sindrome) koji pacijenta dovode liječniku:

- a) sindrom povišenog intrakranijalnog tlaka,¹⁰⁹ karakteriziran
 - (i) jutranjim glavoboljama,
 - (ii) povraćanjem,
 - (iii) smetnjama vida,
- b) neurološki deficiti s motornim i somatosenzornim ispadima, poremećajima u funkcioniranju kranijalnih živaca, smetnjama govora i razumijevanja
- c) epileptični napadaji parcijalnog ili generaliziranog tipa, posebno izraženi kod lokalizacije tumora u temporalnom (i frontalnom) režnju i
- d) poremećaji svijesti, kvantitativni i kvalitativni.

Budući da je riječ o sporo rastućim tumorima, **porast intrakranijalnoga tlaka** pojavljuje se najčešće u kasnim fazama bolesti (osim kada rano dolazi do opstrukcije cirkulacije likvora, kao npr. kod ependimoma i papiloma korioidnog spleta). Isti čimbenik uvjetuje spor i diskretan razvoj **neurološkog deficita**: kakav će taj deficit biti, ovisi, razumljivo, o lokalizaciji tumora i o zahvaćanju struktura u njegovu susjedstvu. Karakteristično je za te tumore da prvi znak kojim se oni mogu očitovati budu **epileptični napadaji**, posebno ako su lokalizirani u temporalnom i rijeđe u frontalnom režnju. Najzad, **poremećaji svijesti** dugo su veoma diskretni i pretežno kvalitativni: najprije stradavaju najviše mentalne i intelektualne funkcije, a zahvaćanjem limbičnog sustava pojavljuju se poremećaji u afektivnoj sferi. Nije rijetkost da se pacijenti s neprepoznatim spororastućim tumorima mjesecima pa i godinama liječe u psihijatriskim ambulantomama i odjelima.

Dijagnostički protokol i procedure

Neurološki pregled pomoći će nam da otkrijemo diskretne neurološke ispade, razgovor s obitelji upozorit će na promjene u kognitivno-intelektualnoj i afektivnoj sferi.

Fundoskopija može u ranoj fazi otkriti postojanje staze papila; dobro definiran edem papila pojavljuje se relativno kasno.

Elektroencefalografija je nužna ako se bolest prezentira epileptičnim fenomenima: nalaz sporih valova (delta-theta-valovi) unilateralno, praćeni kompleksima koji su karakteristični za epileptična pražnjenja (kompleksišiljak-val) karakteristični za epilepsiju organskog tipa izazvanu tumorskim rastom.

Neuroradiološke pretrage. Etabliranje kompjutorizirane tomografije (CT), a napose magnetne rezonancije (*magnetic resonance imaging*, MRI) klasične neuroradiološke pretrage (pneumoencefalografija, angiografija) izgubili su na važnosti i upotrebljavaju se samo u izuzetnim okolnostima. Magnetna rezonancija daje nam ne samo informacije o lokalizaciji i veličini patološke promjene nego i o djelovanju na okolne anatomske strukture (potiskivanje i infiltriranje), kao i informacije o patofiziološkim zbivanjima (vaskularna proliferacija, neovaskularizacija, perifokalni edem), (sl. 9.4). Kumulirano iskustvo posljednjih godina omogućuje nam da već na osnovi MRI skeniranja donosimo zaključke o tipu glioma i s velikim stupnjem pouzdanosti donesemo preliminarne zaključke o stupnju njegove zloćudnosti (tablica

¹⁰⁹ Sindrom povišenoga intrakranijalnog tlaka u detalje je obrađen u poglavlju II.

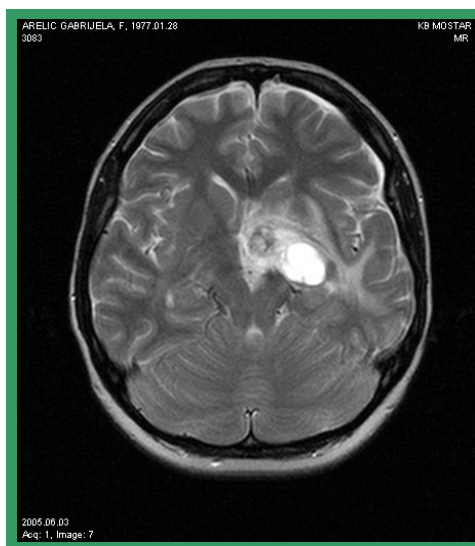
9.2). Potrebno je naglasiti da radiološke značajke mogu biti karakteristične, ali ne i patognomonične: odlučujuću riječ imaju neuropatolozi (tablica 9.8).

Tablica 9.8. Neuroglijalni tumori i njihova prezentacija na NMR-u

Vrste tumora	Nuklearna magnetna rezonancija (NMR)	
	T ₁ -signal	Kontrast
astrocytoma	hipodensni	bez promjena
oligodendroglioma	hipodensni ili izodensni, kalcifikati	znatne promjene
gliomi optikusa i moždanog debla	izodensni	bez promjena
oligoastrocytoma	hiperdensni	male promjene
pilocytic astrocytoma (juvenilni)	hiperdensni, s cistom	znatne promjene
ganglioglioma	cista s hiperdensnim rubom	znatne promjene



Slika 9.6. Astocitom, MRI u sagitalnoj projekciji



Slika 9.7. Oligodendrogliom, hiperdensni T₁-signal u aksijalnoj projekciji

Stereotaksična dijagnostička biopsija tumora postala je dio standardnoga dijagnostičkog protokola, a poduzima se radi dobivanja tumorskoga tkiva za histopatološku analizu i potvrdu neuroradiološki postavljene pretpostavke o tumoru niskoga stupnja maligniteta (*low-grade neuroglial brain tumor*). Procedura je u detalje opisana u drugom poglavlju; potrebno je upozoriti na oprez tijekom postavljanja konačne dijagnoze. Pogreške su moguće jer nikada nije isključeno da je biopsija izvršena u dijelu tumora koji je „*low-grade malignoma*”, a da postoji viši stupanj maligniteta i drugom djelu istog tumora. Stoga se definitivno mišljenje može dati tek nakon odstranjenja i analize tumora u cijelosti.

Positron emission tomography (PET). Istraživanja tijekom posljednjih godina dokazala su da PET skeniranje može dati korisne informacije vezane za regionalni protok krvi u mozgu (*regional Cerebral Blood Flow, rCBF*) kao i informacije o metabolizmu glukoze i aminokiselina, kako u mozgu, tako i u samim tumorima. Ovom je tehnikom moguće razlikovati tumore od ožiljnoga tkiva, ali i izdiferencirati neke vrste tumora i stupanj anaplastičnog rasta u njima. Istraživanja su pokazala da je metabolička aktivnost u *low-grade glioma* snižena, i da astrocitomi imaju znatno manje prožimanje radioaktivno obilježenim aminokiselinama (^{11}C -L methylmethionine) od oligodendroglioma. Također je dokazano da je metabolizam i glukoze i aminokiselina izrazito povećan kod tumora s elementima anaplastičnog rasta.

Liječenje

Sve do posljednjeg desetljeća prošloga stoljeća glijalni i neuroglijalni tumori mozga općenito su smatrani bolestima sa zloslutnom prognozom, čije je liječenje, bilo koji terapijski protokol primijenili, unaprijed osuđeno na neuspjeh. Uvođenje novih neuroradioloških procedura (posebno magnetne rezonancije) omogućilo je ne samo bolje dijagnosticiranje nego i stalno praćenje razvoja tumora, bez dodatnih štetnih posljedica za pacijentovo zdravlje. Premda smo i danas još daleko od potpuna izlječenja takvih pacijenata, njihovo je liječenje uspješnije, a petogodišnje preživljenje je znatno produženo. Osim toga, potrebno je tijekom liječenja tih pacijenata uvijek imati na umu da rezultat i prognoza umnogome ovise o veoma individualnim varijablama, a najviše utječu (i) dob pacijenta, (ii) lokalizacija tumora, (iii) infiltrativnosti tumora i (iv) stupanj anaplastičnog rasta.

U današnje se vrijeme primjenjuje više terapijskih protokola; sama ta činjenica upućuje na to da niti jedan nije pokazao izrazitu prednost u liječenju.

- a) **Radikalna (totalna) resekcija** tumora najpoželjniji je način terapije, koji je zbog njihova infiltrativnog rasta u praksi nemoguće postići. Radikalnu eksciziju limitira infiltrativni rast, nejasna granica između tumora i okolnoga moždanoga tkiva i lokalizacija tumora. Potrebno je ipak naglasiti kako su nove metode intraoperativnog neurofiziološkog monitoriranja (somatosenzorni evocirani potencijali, SSEP i "*functional cortical brain mapping fCBM*") uvedene posljednjih godina znatno povećale sigurnost neurokirurškog zahvata i smanjile poslijeoperativni morbiditet. Pouzdanosti i preciznosti kirurškog liječenja pridonijela je i nedavno razvijena "funkcionalna" neuroradiološka metoda; funkcionalnu magnetna rezonancija (*functional magnetic resonance imaging, fMRI*), kombinirana s intraoperativnim MR skeniranjem i (ili) stereotaksičnom kirurgijom (*frameless neuronavigation*), te operacije na "budnom" pacijentu sve su ove tehnike detaljno prikazane u drugom poglavlju udžbenika.
- b) **Konzervativno liječenje** sastoji se od terapije antikonvulzantima i od stalnog nadzora nad rastom tumora uz često ponavljanje MRI-a. Promjene u kliničkome statusu pacijenta ili u radiološkom nalazu, koje upućuju na rast tumora, infiltriranje vitalnih struktura u susjedstvu ili na promjene u biološkom ponašanju tumora indikacija su za izmjene u terapijskom pristupu.

- c) **Parcijalna (suptotalna) resekcija** tumora ima svoju ulogu pri lokalizaciji tumora u vitalnim zonama mozga i relativno povoljan tok zabilježen je kod juvenilnih pliocitičnih i ksantoastrocitoma, kao i kod gangloglioma.
- d) **Radiokirurgija (gamma-knife)** pokazala se korisnom kod nepristupačnih i malih tumora, za sada kao dio kompleksnijih terapijskih protokola.
- e) **Radioterapija** ima adjuvantnu ulogu i pokazala se korisnom kod nekih astrocitoma; njezina je cjelokupna uloga kontroverzna. Neželjene posljedice (promjene u karakteru, poremećaji ponašanja, demencija, hipopituitarizam, smetnje u kretanju i koordinaciji i radijacijske nekroze) nisu rijetkost i potrebno ih je imati u vidu prije otpočinjanja zračenja. Većina se autora slaže da zračenje nije indicirano kada je postignuta radikalna resekcija tumora, a da se može pokušati kada je došlo do rekurentnog rasta tumora, ili kada konzervativno liječeni tumori pokazuju znakove anaplastične alternacije. Poseban oprez potreban je pri propisivanju radijacijske terapije djeci.
- f) **Kemoterapija**, budući da ovi tumori imaju niske vrijednosti anaplazije, nije pokazala kliničku vrijednost. U nekim slučajevima slabe reakcije na druge terapijske pristupe pokušalo se s preparatima nitrosureje: rezultati su neuvjerljivi a prateće nuspojave (mučnine, povraćanja, opstipacije, anoreksija, epileptični napadaji, neutroцитopenije i trombocitopenija i mnoge druge) znatno smanjuju kvalitetu života ovih pacijenata. Jedini prihvatljiv izvještaj za sada je djelovanje **PCV kemoterapije** (procarbazin+lomustin+vincristin) na rekurentne oligodendrogliome koji su najčešće anaplastični ili su se transformirali u multiformne glioblastome.
- g) **Eksperimentalne terapije** podrazumijevaju brahiterapiju, imunoterapiju, hipertermiju i fotodinamsku terapiju – serije su male, a postignuti rezultati neuvjerljivi da bi bilo koji od ovih terapijskih pristupa postao standard bilo kojeg kliničkog protokola.

Prognostički čimbenici i preživljenje

Ishod liječenja i vrijeme preživljenja u najnovijim izvještajima znatno se razlikuju od rezultata objavljenih samo nekoliko godina prije. Za oligodendrogliome je izviješteno (nakon pet i deset godina) o preživljenju od 73% i 49%, a još je impresivniji izvještaj o miješanim gliomima sa srednjim vremenom preživljenja od 16,7 godina u 50 % pacijenata.

Analizirajući velik broj determinatora u brojnim istraživanjima, nedvosmisleno je utvrđeno da:

- a) **dob** pacijenta ima dokazan učinak na prognozu: pacijenti stariji od 50 godina imaju invazivniji i biološki agresivnije oblike tumora, s bržom rekurencijom i anaplastičnim razvojem i, posljednično tomu, i kraće vrijeme preživljenja.
- b) **neurološki deficit** u vrijeme prvog javljanja pacijenta negativan je prognostički determinator i također upućuje na infiltrativan rast i agresivne biološke odlike tumora,
- c) **epileptični napadaji** bilo kojeg tipa, posebno ako nije razvijen neurološki deficit, povoljan su prognostički determinator; ovakvi pacijenti imaju znatno sporiji napredak bolesti i dulje vrijeme preživljenja od onih s povišenim intrakranijalnim tlakom i neurološkim deficitom.

Sažetak

1. Definicija i osnovne oznake koje opisuju skupinu.
2. Klasifikacija: glavne podvrste prema učestalosti.
3. Klinička prezentacija: 4 glavna načina manifestiranja tumora.
4. Dijagnostika: fundus, EEG, CT, MRI, PET, biopsija.
5. Liječenje: resekcija i skorašnji tehnološki napredak (fMRI, fCBM, stereotaksična neuronavigacija)
6. Terapija: uloga radioterapije i kemoterapije, nuspojave i komplikacije.
7. Prognostički determinatori i ishod liječenja.

Literatura

8. Berger MS, Rostomily RC: Low-grade gliomas; functional mapping resection strategies, extent of resection, and outcome. *J Neurooncol* 1997; 34: 85-101,
9. Braun V, Dempf S, Tomczak R et al.: Multimodal cranial neuronavigation: direct integration of functional magnetic resonance imaging and positron emission tomography data: a technical note. *Neurosurgery* 2001; 48: 1178-1182.
10. Coons SW, Johnson PC, Schelthauer BW et al.: Improving diagnostic accuracy and interobserver concordance in the classification and grading of primary gliomas. *Cancer* 1997; 79: 1381-1393.
11. Derlon JM, Petit-Taboue MC, Chapon F et al.: The in-vivo metabolic pattern of low-grade brain gliomas: a positron emission tomography study. *Neurosurgery* 1997; 40: 276-288.
12. Engelhard HH: Current Diagnosis and Treatment of Oligodendroglioma. *Neurosurg Focus* 12(2), 2002, <http://www.medscape.com/viewarticle/429338>
13. Fortin D, Cairncross GJ, Hammond RJ: Oligodendroglioma: an appraisal of recent datapertaining to diagnosis and treatment. *Neurosurgery* 1999; 45: 1279-1291,
14. Lopes MBS and Laws ER Jr: Low-Grade Central Nervous System Tumors. *Neurosurg Focus* 12(2), 2002, <http://www.medscape.com/viewarticle/429336>
15. Olson JD, Riedel E, DeAngelis LM: Long-term outcome of low-grade oligodendroglioma and mixed glioma. *Neurology* 2000; 54: 1442-1448.
16. Piepermaier J, Christopher S, Spencer D et al.: Variations in the natural history and survival of patients with supratentorial low-grade astrocytomas. *Neurosurgery* 1996; 38:872-879
17. Shah N, Pigott K, Bradford R: Intradural drop metastases in oligodendroglioma. *Clin Oncol* 1997; 9 :346-348.
18. Ali-Osman F (ed.) *Brain Tumors (Contemporary Cancer Research)*. Tirowa, NJ, Humana Press, 2004.

9.5. Glijalni tumori visokog stupnja malignosti (*high-grade gliomas*)

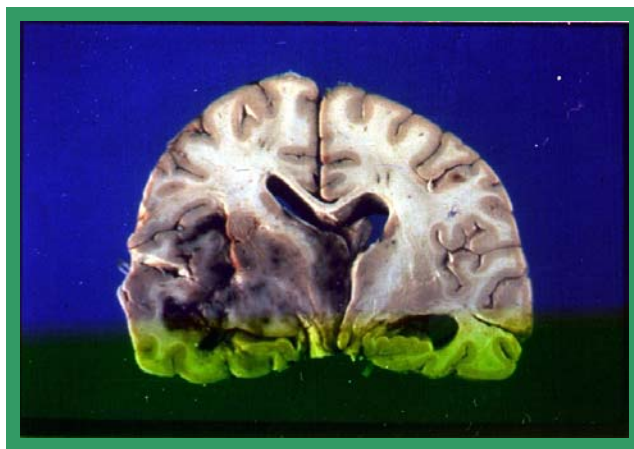
Sinonimi: *tumor cerebri malignum; glioblastoma multiforme; malignant brain tumors; high-grade gliomas; astrocytoma anaplasticum; anaplastic Astrocytoma*

Definicija i značaj

Gliomi s visokim stupnjem malignosti, prema različitim izvještajima, čine oko 25% od svih tumora mozga, odnosno oko 50% od svih glioma. Klasifikacije tumora mozga brojne su, mnogi su autori argumentirano napravili detaljne podjele na grupe i podgrupe, ali do danas konsenzus nije uspostavljen. Zbog praktičnih razloga, u ovom su tekstu u grupu glijalnih tumora uvršteni svi tumori visokoga stupnja malignosti, tj. tumori koje karakteriziraju prisutnost dvaju ili više atributa malignosti: (i) neovaskularizacije; (ii) povećana gustoća stanica; (iii) povećan broj mitoze i (iv) značajna zone nekroze.

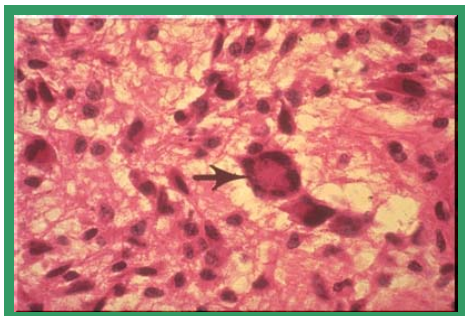
Klasifikacija i histopatološko osobitosti

Najčešći tumori ove skupine jesu astrocitomi, prema Kernohanovoj klasifikaciji skupina IV, astrocitomi koji kod 75-100% presjeka imaju znakove dediferencijacije. Drugi ih autori nazivaju *anaplastičnim astrocitomima*. Ovisno o činjenici da je u neoplazmi moguće identificirati astrocite kao ishodišne stanice ili ne, u ovom, drugom slučaju ti tumori dobivaju ime *glioblastoma multiforme* (u klasičnoj Cushingovoj klasifikaciji ovi su se tumori nazivali u početku *spongioblastoma*). Ako želimo biti poštenu, priznat ćemo kako je često nemoguće pouzdano klasificirati te tumore i sa sigurnošću reći je li riječ o anaplastičnim astrocitomima ili o glioblastomima. Vjerojatno to i nije odveć važno (odnosno ima akademski značaj) u kliničkoj praksi: i biološke odlike, i rast, i klinička prezentacija i liječenje identični su kao i prognoza i ishodi liječenja. Stoga je praktično, kada govorimo o njima, reći da posrijedi visokog stupnja maligniteta (*high-grade tumors*) i svima, pa i laicima, bit će jasno o čemu se tu zapravo radi (slika 9.8).

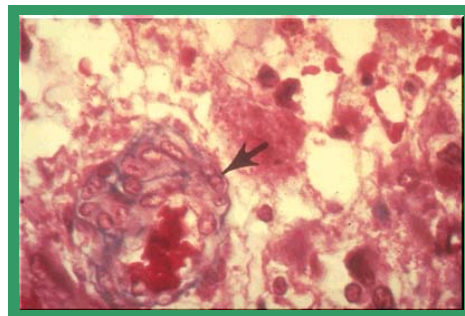


Slika 9.8. Glioblastoma temporalnog režnja. Moguće je vidjeti infiltrativni rast nejasno ograničenog tumora, te zone krvarenja i nekroze s potiskivanjem okolnih moždanih struktura.

Histopatološke odlike neuroglijalnih tumora visokog stupnja malignosti



Slika 9.9. Pri procjeni malignosti tumora najvažnije je obratiti pažnju na izgled jezgara: izražen je pleomorfizam, velike su, nepravilne i tamne, nerijetko podsjećaju na divovske stanice (strjelica)



Slika 9.10. Druga važna odlika jest vaskularna proliferacija (strjelica)

Srodni su tumori miješani gliomi, oligoastrocitomi (koji u osnovi imaju mješavinu stanica sličnih i astrocitima i oligodendrocitima), zatim oligodendrogliomi i ependimomi. Za sve nabrojene tumore karakteristično je da su obilato zastupljene: (i) vaskularna proliferacija, (ii) nekroze u tumoru, (iii) mitoze i (iv) stanični pleomorfizam (slike 9.9 i 9.10), i to je zapravo kriterij koji određuje jesu li low-grade ili high-grade tumori, a ne tip stanica koji u njima prevladava.

Klinička prezentacija

Neurogliomi visokog stupnja malignosti u odraslih se osoba najčešće pojavljuju između 40 i 60 godina; a 90% ih je lokalizirani supratentorijalno (1). Kao i kod svih ostalih procesa koji zauzimaju ograničeni endokranijalni prostor, klinička prezentacija *high-grade* tumora ovisi o primarnoj lokalizaciji, brzini rasta, epileptogenim osobinama i utjecaju na cirkulaciju cerebrospinalnog likvora. U oko 10% bolesnika zabilježene su metastaze putem likvora, a zabilježen je i infiltrativni rast u leptomeninge.

Četiri su osnovne skupine simptoma i znakova (katkada udruženi u karakteristične sindrome) koji pacijenta dovode liječniku:

- a) sindrom povišenoga intrakranijalnog tlaka,¹¹⁰ karakteriziran:
 - i. jutranjim glavoboljama,
 - ii. povraćanjem,
 - iii. smetnjama vida

¹¹⁰ Sindrom povišenog intrakranijalnog tlaka u detalje je obrađen u poglavlju 2.

- b) neurološki deficiti s motornim i somatosenzornim ispadima, poremećajima u funkcioniranju kranijalnih živaca, smetnjama govora i razumijevanja,
- c) epileptični napadaji fokalnog, psihomotornog ili generaliziranog tipa, posebno izraženi pri lokalizaciji tumora u temporalnom (i frontalnom) režnju i
- d) poremećaji svijesti, kvantitativni i kvalitativni.

Budući da je riječ o spororastućim tumorima, porast intrakranijskoga tlaka pojavljuje se najčešće u kasnim fazama bolesti (osim kada rano dolazi do opstrukcije cirkulacije likvora). Isti čimbenik uvjetuje spor i diskretan razvoj neurološkog deficita: kakav će taj deficit biti ovisi, razumljivo, o lokalizaciji tumora i infiltriranju i potiskivanju struktura u njegovu susjedstvu. Karakteristično je za te tumore da prvi znak kojim se oni mogu očitovati budu epileptični napadi (u oko 15% pacijenata), posebno ako su lokalizirani u temporalnim i, rjeđe, u frontalnom režnju. Najzad, poremećaji svijesti dugo su veoma diskretni i pretežno kvalitativni: najprije stradavaju najviše mentalne i intelektualne funkcije, sa zahvaćanjem limbičnog sustava pojavljuju se poremećaji u afektivnoj sferi. Ove su promjene zabilježene u više od polovice pacijenata. Nije rijetkost da se pacijenti s neprepoznatim spororastućim tumorima mjesecima pa i godinama liječe u psihijatrijskim ambulancama i odjelima.

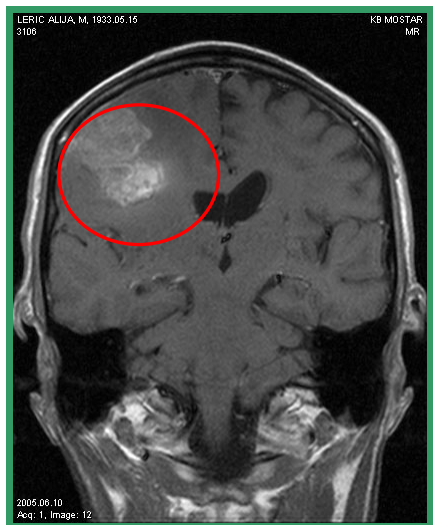
Dijagnostički protokol i procedure

Neurološki pregled pomoći će nam da otkrijemo diskretne neurološke ispađe, razgovor s obitelji upozorit će na promjene u kognitivnoj, intelektualnoj i afektivnoj sferi.

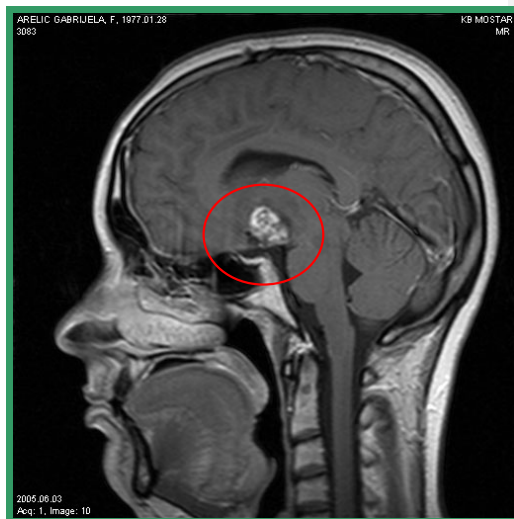
Fundoskopija može u ranoj fazi otkriti postojanje zastoja papila, a dobro definiran edem papila pojavljuje se relativno kasno.

Elektroencefalografija je nužna ako se bolest prezentira epileptičnim fenomenima: nalaz sporih valova (delta-theta-valovi) unilateralno, praćeni kompleksima koji su karakteristični za epileptična pražnjenja (kompleksi šiljak-val) karakteristični su za epilepsiju organskog tipa izazvanu tumorskim rastom.

Neuroradiološke pretrage. Etabliranje kompjutorizirane tomografije (**CT**), a napose nuklearne magnetne rezonancije (**MRI**) klasične neuroradiološke pretrage (pneumoencefalografija, angiografija) izgubile su na važnosti i upotrebljavaju se samo u izuzetnim okolnostima. Magnetna rezonancija daje nam ne samo informacije o lokalizaciji i veličini patološke promjene nego i o djelovanju na okolne anatomske strukture (potiskivanje i infiltriranje), kao i informacije o patofiziološkim zbivanjima (vaskularna proliferacija, neovaskularizacija, perifokalni edem). Kumulirano iskustvo posljednjih godina omogućuje nam da već na osnovi **MRI** skenova donosimo zaključke o tipu glioma i s velikim stupnjem vjerojatnosti zaključujemo o njegovoj malignosti. Potrebno je naglasiti da radiološke značajke mogu biti karakteristične, ali ne i patognomonične.



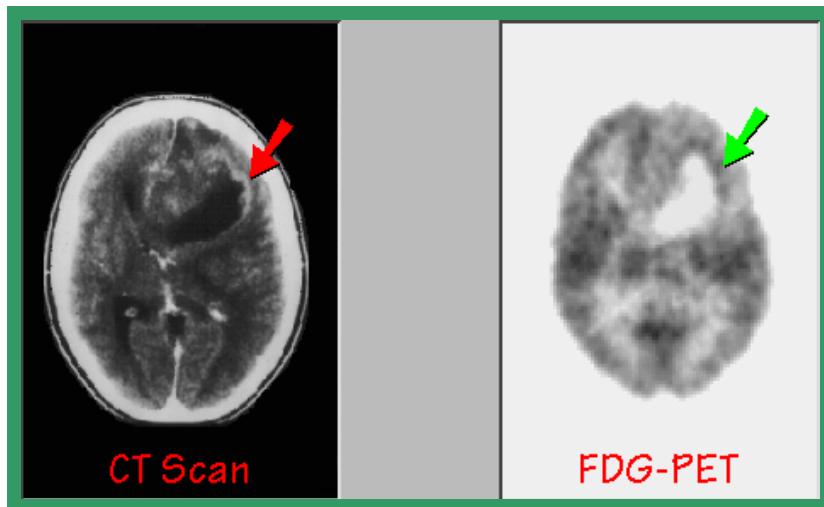
Slika 9.11. Astocitom, koronarni MRI s kontrastom



Slika 9.12. Astrocitom sagitalni MRI s kontrastom

Stereotaksična dijagnostička biopsija tumora postala je dio standardnoga dijagnostičkog protokola s namjenom definitivne histopatološke potvrde neuroradiološki postavljene pretpostavke o neuroglijalnom tumoru visokog stupnja malignosti (**high-grade neuro-glial brain tumor**). Procedura je u detalje opisana u četvrtom poglavlju. Tijekom innterpretacije histološkog nalaza dobivena biopsijom treba biti suzdržan i uvijek misliti na mogućnost postojanja drugih dijelova tumora koji nisu ispitani, a koji mogu imati sasvim drukčije patohistološke odlike.

Positron emission tomography (PET). Studije tijekom posljednjih godina dokazale su da PET skeniranje može dati korisne informacije vezane za regionalni protok krvi (*regional cerebral blood flow, rCBF*) i metabolizam glukoze i aminokiselina i u mozgu i u samim tumorima. Ovom je tehnologijom moguće razlikovati tumore od glioze, vrste tumora i obzirom na stupanj anaplastičnog rasta. Utvrđeno je kliničkim istraživanjem da je metabolizam i glukoze i aminokiselina izrazito povećan kod tumora s elementima anplastičnog rasta (sl. 4).



Slika 9.13. Tumor (anaplastični astrocitom) čija je morfološka struktura prikazana na CT skenu (lijevo), koji pokazuje izrazito povećanu razinu metabolizma glukoze na PET skenu (desno)¹¹¹.

Liječenje

Sve do posljednjeg desetljeća prošloga stoljeća glijalni i neuroglijalni tumori mozga općenito su smatrani bolestima sa zloslutnom prognozom, čije je liječenje, bilo koji terapijski obrazac primijenili, unaprijed osuđeno na neuspjeh. Uvođenje novih neuroradioloških procedura (posebno magnetne rezonancije) omogućilo je ne samo bolje dijagnosticiranje nego i stalno praćenje razvoja tumora, bez dodatnih posljedica za pacijentovo zdravlje. Premda i danas još daleko od potpuna izlječenja ovih pacijenata, njihovo je liječenje uspješnije, a petogodišnje preživljenje znatno je produženo. Osim toga, potrebno je tijekom liječenja tih pacijenata uvijek imati na umu da rezultat i prognoza umnogome ovise o veoma individualnim varijablama, najviše o (i) dobi pacijenta; (ii) lokalizaciji tumora; (iii) infiltrativnosti tumora i stupnja njegove (iv) maligne alteracije.

U današnje vrijeme primjenjuje se više dijagnostičkih protokola; sama ta činjenica upućuje na to da ni jedan nije pokazao izrazitu prednost u liječenju.

¹¹¹ Snimke dobivene ljubaznošću Crump Institute for Molecular Imaging, UCLA School of Medicine

1. **Radikalna (totalna) resekcija** tumora najpoželjniji je način liječenja, koji je zbog njihova infiltrativnog rasta, u praksi nemoguće postići. Radikalnu eksciziju limitira infiltrativni rast, nejasna granica između tumora i okolnog moždanog tkiva i lokalizacija tumora. Potrebno je ipak naglasiti kako su nove metode intraoperativnog neurofiziološkog monitoriranja (somatosenzorni evocirani potencijali, SSEP i “*functional cortical brain mapping, fCBM*”) uvedene posljednjih godina znatno povećale sigurnost neurokirurškog zahvata i smanjile poslijeoperativni morbiditet. Pouzdanosti i preciznosti kirurškog liječenja prodonijela je i nedavno razvijena “funkcionalna” neuroradiološka metoda; funkcionalna magnetna rezonancija (*functional magnetic resonance imaging, fMRI*), kombinirana s intraoperativnim MR skeniranjem i (ili) stereotaksičnom kirurgijom (*frameless neuronavigation*) te operacije na “budnom” pacijentu sve su ove tehnike detaljno prikazane u četvrtom poglavlju udžbenika.
2. **Konzervativno liječenje** sastoji se od terapije antikonvulzantima i od stalnog nadzora nad rastom tumora uz često ponavljanje MRI-a. Promjene u kliničkom ili radiološkom stanju pacijenta koje upućuje na rast tumora, zahvaćanje vitalnih struktura u susjedstvu ili na promjene u biološkom ponašanju tumora indikacija su za redefiniranje terapijskog postupka.
3. **Parcijalna (suptotalna) resekcija** tumora ima svoju ulogu kada je tumor lokaliziran u vitalnim zonama mozga. Relativno dobar ishod zabilježen je kod juvenilnih pliocističnih astrocitoma, ksantoastrocitoma i kod ganglioglioma.
4. **Radiokirurgija (gamma-knife)** pokazala se korisnom kod operativno nepristupačnih malih tumora, a za sada se upotrebljava samo kao sastavni dio kompleksnijih terapijskih protokola.
5. **Radioterapija** ima adjuvantnu ulogu i pokazala se korisnom kod nekih astrocitoma, a njezina stvarna vrijednost još je uvijek upitna. Brojne su neželjene posljedice koje se manifestiraju promjenama karaktera, poremećajima ponašanja, demencijom, razvojem hipopituitarizma, smetnjama u kretanju i koordinaciji i radijacijskim nekrozama, i potrebno ih je imati u vidu prije donošenja odluke o otpočinjanju zračenja. Većina se autora slaže da zračenje nije indicirano kada je postignuta radikalna resekcija tumora, a da se može pokušati kada je došlo do rekurentnog rasta tumora ili kada konzervativno liječeni tumori pokazuju znakove anaplastične alternacije. Poseban je oprez potreban pri propisivanju radioterapije djeci.
6. **Kemoterapija.** Premda ovi tumori imaju visok indeks anaplazije, kemoterapija nije pokazala kliničku vrijednost. Ukupni su rezultati neuvjerljivi, a prateće nuspojave (mučnine, povraćanja, opstipacije, anoreksija, epileptični napadaji, neutroцитopenija i trombocitopenija i mnoge druge) znatno utječu na kvalitetu života pacijenata. Jedini prihvatljiv izvještaj jest djelovanje **PCV kemoterapije** (procarbazin+lomustin+vincristin) na rekurentne oligodendrogliome koji s povećanim indeksom anaplastičnosti ili su se transformirali u multiformne glioblastome.
7. **Ekperimentalne terapije** Provode se pokusi s brahiterapijom, imunoterapijom, induciranom hipertermijom i fotodinamskom terapijom. U svim do sada publiciranim izvještajima serije su odviše male, a postignuti rezultati neuvjerljivi da bi bilo koji od spomenutih novih terapijskih pristupa bio prihvaćen kao stanardan klinički protokol.

Prognostički čimbenici i preživljenje

Analizirajući velik broj determinatora u brojnim istraživanjima, utvrđeno je da su varijable koje nedvosmisleno utječu na prognozu:

1. **Pacijentov dob** ima dokazan učinak na prognozu: pacijenti stariji od 50 godina imaju invazivniji i biološki agresivnije oblike tumora, s bržom rekurencijom i anaplastičnim razvojem i posljedično tomu, kraćim vremenom preživljavanja.
2. **Neurološki deficit** u vrijeme prvog javljanja pacijenta negativan je prognostički determinator i pokazatelj je infiltrativnog rasta biološki agresivnog tumora.
3. **Epileptični napadaji** bilo kojeg tipa, posebno ako se u pacijenta još nije pojavio neurološki deficit, povoljan su prognostički determinator. Pacijenti koji su se klinički očitovali epifenomenima imaju znatno sporiji napredak bolesti i dulje vrijeme preživljenja od onih koji se očituju povišenim intrakranijalnim tlakom i neurološkim deficitom.

Sažetak

1. Definicija i osnovne oznake koje opisuju skupinu
2. Klasifikacija: glavne podvrste prema učestalosti
3. Klinička prezentacija: 4 glavna načina manifestacije tumora.
4. Dijagnostika: fundus, EEG, CT, MRI, PET, biopsija.
5. Liječenje: resekcija i skorašnji tehnološki napredak (fMRI, fCBM, stereotaksična neuronavigacija)
6. Terapija: uloga radioterapije i kemoterapije, nuspojave i komplikacije.
7. Prognostički determinatori i ishod liječenja.

Literatura

1. Braun V, Dempf S, Tomczak R et al.: Multimodal cranial neuronavigation: direct integration of functional magnetic resonance imaging and positron emission tomography data: a technical note. *Neurosurgery* 2001; 48: 1178-1182.
2. Cob CA, Youmans JR: Glial and neuronal tumors of the brain in adults. In Youmans JR (ed.) *Neurological Surgery*, vol. 5, 1980, Philadelphia; W.B. Saunders, pp. 2759-2835
3. Coons SW, Johnson PC, Schelthauer BW et al.: Improving diagnostic accuracy and interobserver concordance in the classification and grading of primary gliomas. *Cancer* 1997; 79: 1381-1393.
4. Derlon JM, Chapon F, Noel MH et al.: Non-invasive grading of oligodendrogliomas: correlation of in-vivo metabolic pattern and histopathology. *Eur J Nucl Med* 27:778-787, 2000.
5. Fortin D, Cairncross GJ, Hammond RJ: Oligodendroglioma: an appraisal of recent data pertaining to diagnosis and treatment. *Neurosurgery* 1999; 45: 1279-1291.
6. Lopes MBS and Laws ER Jr: Low-Grade Central Nervous System Tumors. *Neurosurg Focus* 12(2), 2002, <http://www.medscape.com/viewarticle/429336>
7. Ali-Osman F (ed.) *Brain Tumors (Contemporary Cancer Research)*. Tirowa, NJ, Humana Press, 2004.

9.6. Meningeomi

Povijesni pregled

Prva uspješna operacija meningeoma učinjena je u lipnju 1885. u Rimu, kada je Francesco Durante odstranio meningeom olfaktornoga žlijeba, samo 6 mjeseci nakon prve operacije tumora mozga uopće, koji su Bennett i Godlee izvršili na gliomu, s letalnim ishodom. Trebalo je proći više od 40 godina da bi u neurokiruršku rutinsku praksu bio uveden električni kauter, čime je otpočela era *elektrokirurgije*, omogućujući po prvi put u povijesti dobru kontrolu krvarenja za vrijeme operacija na mozgu.

Definicija

Meningeomi su dobroćudni tumori (zloćudne su alteracije toliko rijetke da se publiciraju kao “Case report”) koji imaju svoje ishodište u stanicama moždanih ovojnica.

Učestalost i značaj

Meningeomi u velikom statistikama zauzimaju između 20 i 25% svih tumora mozga. Njihova se incidencija, s obzirom na tumore glijalnog porijekla kreće od 1:2 do 1:3. U dječjoj dobi veoma su rijetki (oko 1% od svih tumora mozga u dječjoj dobi), a najčešće je u žena u dobi između 50 i 70 godina. U seriji od gotovo 2000 menigeoma obrađenoj na Mayo Clinic u SAD-u, incidencija u osoba starijih od 65 godina iznosi 40 novih oboljelih godišnje na 100000 stanovnika. Prema lokalizaciji, najčešći su parasagitalni, a slijede meningeomi sfenoidalnog grebena, konveksiteta, stražnje lubanjske jame i tuberkulma sele (tablica 9.9).

Tablica 9.9. Lokalizacija meningeoma

Lokalizacija meningeoma	Postotci
Parasagitalni meningeomi	30%
Meningeomi sfenoidalnoga grebena	19%
Meningeomi konveksiteta	13%
Infratentorijalni meningeomi	10%
Paraselarni meningeomi	9%
Meningeomi olfaktornoga žlijeba	6%
Meningeomi srednje lubanjske jame	4%
Ostale lokalizacije	9%

Etiologija

Kao i kod ostalih tumora, uzroci nastanka meningeoma još su uvijek nepoznati. Usprkos tvrdnjama mnogih autora (među ostalima, i Cushing je snažno podupirao ovu hipotezu) da je nastanak meningeoma uzrokovan traumom, brojna istraživanja na velikim uzorcima nisu to još uspjela potvrditi.

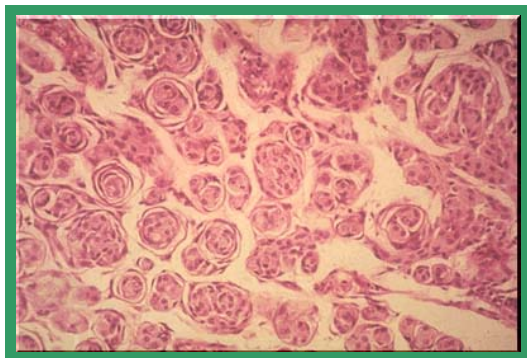
Patoanatomija

Prije gotovo 200 godina uočena je veza između meningeoma i moždanih ovojnica kao njihova ishodišta (Bright, 1831.), ali je trebalo proći 100 godina dok nije općeprihvaćena u medicinskoj zajednici nakon radova Cushinga i Baileya. Prva, danas klasična klasifikacija publicirana je 1931. godine; danas je najrasprostranjenija Russel-Rubinsteinova iz 1977. godine (tabl. 9.10.).

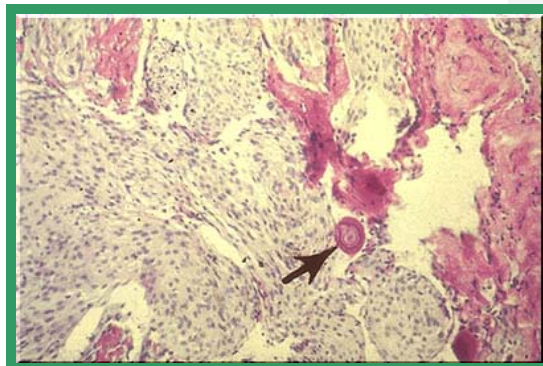
Tablica 9.10. Klasična i suvremena supklasifikacija meningeoma

Bailey & Bucy, 1931.	Russel & Rubinstein, 1977.
mezenhimalni	sincijalni
angioblastički	tranzicijski
meningoteliozno	fibrozni
psamomatozni	angioblastični
osteoblastički	sarkomatozni
Fibroblastički	
melanoblastički	
lipomatozni	
sarkomatozni meningeomi	

Patohistološki izgled



Slika 9.14. Histološkom slikom dominiraju meningoendotelijalne stanice, rasporedene u tipične vrtložaste zavijutke



Slika 9.15. Stanice u centru vrtloga često propadaju i kalcificiraju stvarajući tzv. psamomska tjelešca

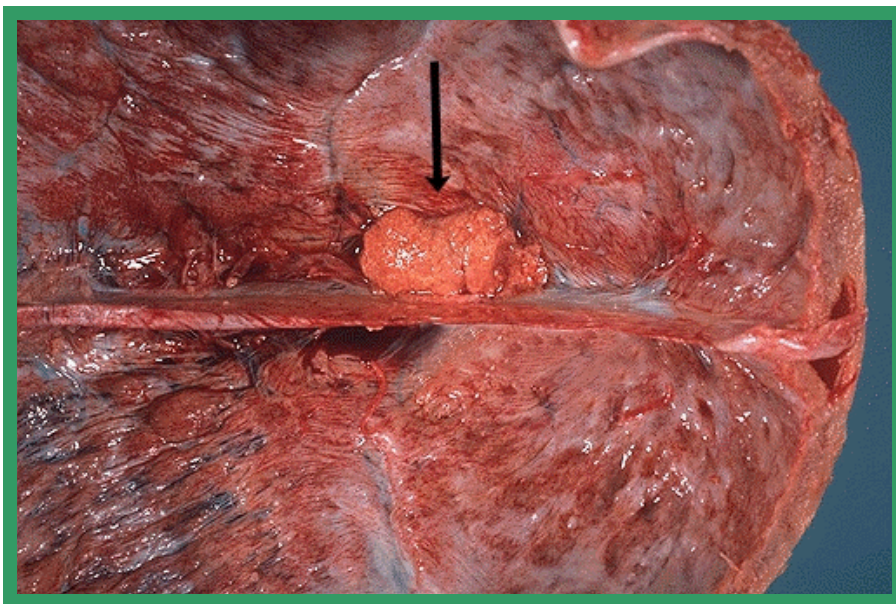
Patofiziologija

Tipično je za meningeome da je njihovo patološko djelovanje na okolne živčane strukture uvjetovano njihovom veličinom, rastom i posljedičnim kompresivnim efektom, a ne invazivnim rastom i infiltracijom u zdravo moždano tkivo.

Klinička prezentacija

Klinička je slika uvjetovana činjenicom sporog rasta meningeoma i njihovom kompresivnom naravi. Kao i sve ostale endokranijalne mase, prezentiraju se (i) povišenim endokranijalnim tlakom; (ii) epileptičnim fenomenima; (iii) globalnom cerebralnom disfunkcijom; i (iv) fokalnim neurološkim znacima. Situiranje meningeoma na predilekcijskim mjestima u endokraniju (tabl. I.) korespondira s razvojem karakterističnim sindromima.

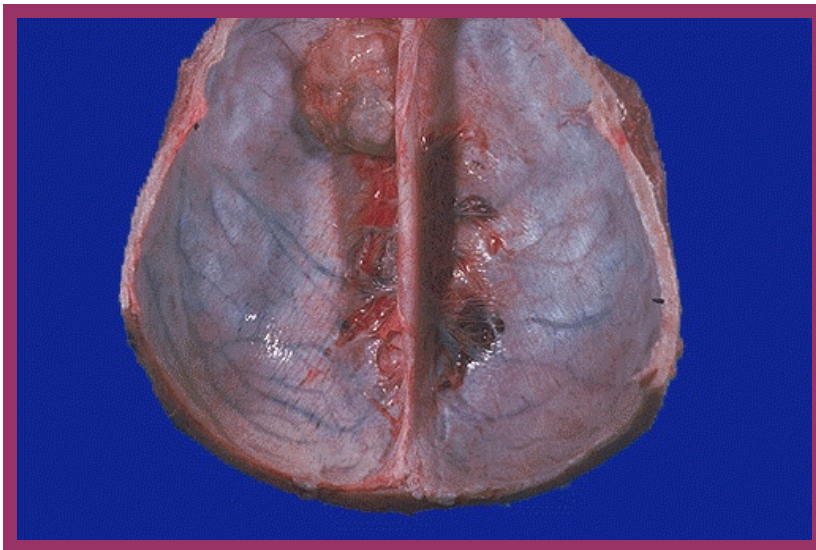
- 1. Parasagitalni i falksni meningeomi (30%)** imaju karakterističnu kliničku sliku kada se razvijaju u središnjoj zoni, u susjedstvu senzomotoričnog korteksa. Često se kao prvi znak pojavljuje fokalna epilepsija s početkom u donjim udovima, s propagacijom na gornje ili generalizacijom. Na isti se način razvija i hemipareza, koja je kruralnog tipa. Veliki bilateralni meningeomi mogu se očitovati kruralnom spatičkom paraparezom (pa i paraplegijom), što može usmjeriti kliničara u potpuno pogrešnom smjeru i usmjeriti ga na pretrage vezane za kralježničnu moždinu, ako se ne misli na ovu mogućnost. Frontalno smješteni tumori mogu izazvati ozbiljne poremećaje u mentalnoj sferi (sindrom frontalnog režnja, vi. pogl. 2.), a straga smješteni tumori mogu uzrokovati nastanak hemianopsije (sl 3.).



Slika 9.16. Meningeom falksa. Jasno je ograničen od moždanoga tkiva, s izraženim kompresivnim učinkom

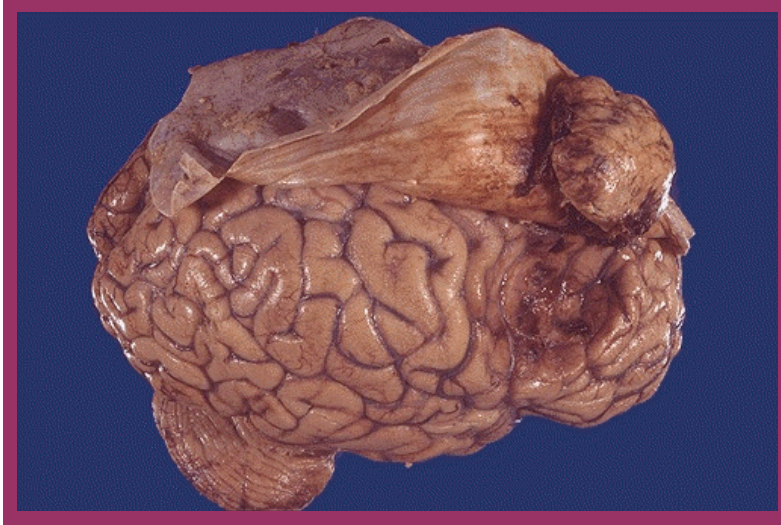
- 2. Meningeomi sfenoidalnoga grebena (19%).** Cushing ih je podjelio na tri tipa, prema lokalizaciji s obzirom na krilo sfenoidalne kosti: (i) klinoidalni (unutrašnji); (ii) alarni (središnji) i (iii) pterionalni (vanjski). Meningeomi u predjelu klinoida komprimiraju vidni živac, što rezultira ipsilateralnim slabljenjem oštine vida, atrofijom papile i najzad

sljepilom. Ako se širi prema klijazmi, nastaje asimetrična homonimna hemianopsija. Zahvaćeni su i živci koji prolaze kroz fisuru orbitalis superior, te dolazi do oftalmoplegije (najčešće i najprije zahvaćen je abducens) i hipestezije na licu (komprimirana je oftalmična grana trigeminusa). Lateralnije smješteni meningeomi imaju mnogo više prostora za rast i širenje, te mogu narasti do golemih razmjera prije nego što se manifestiraju klinički. Kod njih prvi znak mogu biti epileptični fenomeni i znakovi koji upućuju na kronični porast intrakranijskog tlaka, ICP. Meningeom uzrokuje pojavu hiperostoza na krilu sfenoida; koje se mogu širiti intraorbitalno, uzrokujući proptozu i suženje orbitalne fissure. Veoma karakterističan je nalaz bezbolnoga unilateralnoga nepulzirajućeg egzoftalmusa. Uzduž lateralnog krila meningeoma ima tendenciju rasta u formi ploče po podu srednje lubanjske jame (*meningeoma en plaque*), što se pri pregledu može očitovati kao ispunjenost temporalne jame (slika 9.17).



Slika 9.17. Meningeom sfenoidalnoga grebena

- 3. Meningeome konveksiteta (13%)** karakterizira polagani rast, koji mnogo češće rezultira općim nego fokalnim simptomima i znakovima, uvjetovanim a rastom ICP-a i globalnom postupno nastupajućom cerebralnom disfunkcijom.



Slika 9.18. Meningeom konveksiteta, izražen je kompresivni učinak

4. **Infratentorijski meningeomi (10%)** najčešće su smješteni u zoni sinus transversusa, u pontocerebelarnom kutu ili na prednje-lateralnom rubu velikog foramena. Sinus transverses meningeomi komprimiraju cerebelarne hemisfere uzrokujući pojavu znakova koji upućuju na cerebelarnu ekstraaksijalnu leziju (dismetrija, disdijadohokineza), meningeomi u pontocerebelarnom kutu mogu imitirati kliničku sliku akustikus neurinome (sluh je češće očuvan), a meningeomi koji polaze s ruba velikog foramena dijagnosticiraju se najteže i njihova je prezentacija veoma atipična, pa se u početku bolesti postavlja sumnja na postojanje cervikalne mijelopatije, siringomijelije, cervikalne spondiloze ili multiple skleroze. U kliničkoj slici kod ovako lokaliziranih meningeoma (na rubu foramena) moguće su bezbrojne kombinacije pareza i paraliza donjih i gornjih motornih neurona praćene veoma atipičnim distribucijama ispada senzibiliteta.
5. **Meningeomi selarne regije (9%)** najčešće imaju polazište s tuberkulma sele. Prvi su znakovi obično neurološki ispadi uvjetovani kompresijom: progresivno slabljenje vida s nalazom papile stagnans ili atrofije papile, te bitemporalna hemianopsija. Važno je opaziti da na samoj seli nema radioloških promjena, što pomaže u razlikovanju hipofizarnih adenoma s veoma sličnom kliničkom prezentacijom. Veoma je važno dijagnosticirati tumor prije nego što nastupe ireverzibilna oštećenja vida.
6. **Meningeomi olfaktornog žlijeba, olfactory groove meningeoma (6%),** prezentiraju se karakterističnom kliničkom slikom, poznatom i kao *Foster Kennedy Syndrome*. Ipsilateralno se razvijaju skotom i atrofija papile optičkog živca, dok kontralateralno nalazimo stazu papile. Ipsilateralno postoji anosmija, koja je potpuna kod uznapredovalih tumora. Neurološke znakove prate (ili im rjeđe prethode) poremećaji u mentalnoj i emocionalnoj sferi, karakteristične za sindrom frontalnog režnja. Naravno, Kennedyjev

sindrom pojavljuje se i kod rasta drugih tumora u ovoj regiji i nije ekskluzivno rezerviran samo za meningeome.

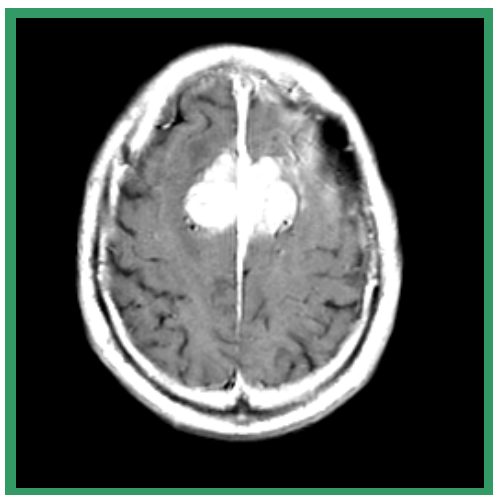
Dijagnostički protokol

Kraniogrami

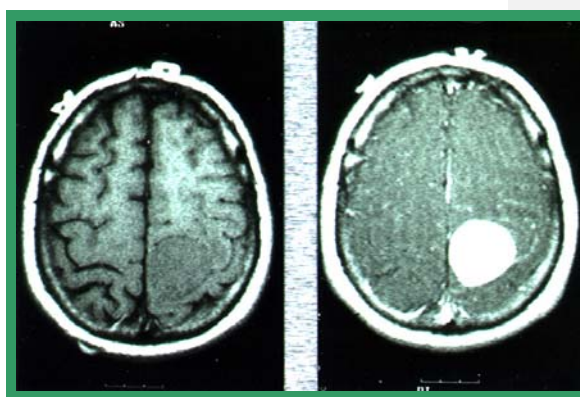
Kod svih ostalih moždanih tumora informacije dobivene snimanjem kraniograma imaju ograničenu vrijednost, ali kod menigeoma snimke mogu biti toliko karakteristične da je u skoro 60% bolesnika samo na osnovi njih moguće postaviti dijagnozu. Izravni znakovi koji upućuju na menigeom jesu hiperostoze, povećana regionalna vaskularizacija kosti, kalcifikacije u tumoru i malokad, destrukcija lubanjskih kostiju.

Kompjutoritirana tomografija

U spektrumu neuroradioloških tehnika potpuno je zamijenila (i potisnula) pneumoencefalografiju, ehoencefalografiju, radioizotopno skeniranje i ventrikulografiju. Suverena je metoda za detekciju svih menigeoma s dijametrom većim od 1 cm, ali mali tumori na bazi lubanje, u stražnjoj lubanjskoj jami i u predjelu verteksa mogu biti previđeni na standardnim aksijalnim skenovima. Za detekciju tumora na tim lokacijama potrebno je, ako postoji sumnja, tragati upotrebljavajući posebne prozore i skeniranje u koronarnoj i sagitalnoj ravnini. Tipično se menigeom prezentira u obliku ovalne hiperdensne mase, koja se dobro prebojava nakon primjene kontrasta. Također je moguće lako identificirati okolne koštane reakcije, hiperostoze ili destrukciju, te perifokalni edem.



Slika 9.19. Parasagitalni meningeom, MRI



Slika 9.20. Meningeom falksa, bez (lijevo) i s intravenski apliciranim kontrastom

Angiografija

Premda angiografije više nije nužna pri postavljanju dijagnoze meningeoma, potrebno ju je prijeoperativno poduzeti kako bi evaluacija tumora bila kompletna. Angiografija nam daje podatke o vaskularnoj opskrbi tumora (koja može biti veoma obilna i kompromitirati operativnu proceduru), te podatke o potiskivanju okolnih glavnih krvnih žila. Podrazumijeva se da se provodi selektivna angiografija Seldingerovom metodom i da se, kada god je to moguće, načini digitalna suptraksijska angiografija (*digital subtraction angiography, DSA*).

Liječenje

Svrha je liječenja potpuno odstranjenje tumora, uključujući njegovu bazu (polazište na duri). Zahvaljujući tehnološkom napretku, ali i razvoju neurokirurške tehnike i neurofiziološkom kontinuiranom monitoriranju intraoperativno, tu je svrhu danas moguće ostvariti u gotovo svim okolnostima i kod svih intrakranijskih lokalizacija meningeoma. Prema tome, meningeomi se liječe kirurški. Medikamentno liječenje ne postoji (osim prijeoperativne pripreme s utjecajem na peritumoralni edem i kontrolu epileptičnih manifestacija). Uloga radiološkog liječenja nakon resekcije upitna je i nije dokazala nikakav utjecaj na prevenciji rekurencije tumora.

Prijeoperativna priprema pacijenta

Standardna priprema opisana je u četvrtom poglavlju.

Procedure

Individualani se pristup planira za svakog pacijenta posebno, u ovisnosti o veličini i lokalizaciji tumora, zahvaćenosti okolnih struktura, te stunju vaskulariziranosti i mnoštvu drugih varijabli. Preporučuje se intraoperativno monitoriranje somatosenzotnih evociranih potencijala, posebno kod operacija u stražnjoj lubanjskoj jami, te monitoriranje sedmog i osmog kranijalnog živca.

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Mjere koje poduzimamo kako bismo zaštitili vitalne i neurološke funkcije pacijenta za vrijeme poslijeoperativnog perioda ne razlikuju se od standardnih mjera opisanih u trećem poglavlju.

Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i liječenje

1. **Krvarenje** u poslijeoperativnom razdoblju moguća je komplikacija i njezina je pojava u korelaciji s primijenjenom neurokirurškom tehnikom. Stoga se proporučuje pažljiva inspekcija cijelog operacijskog polja pod mikroskopom prije zatvaranja dure: na taj će način kirurg posvetiti odgovarajuću pozornost čak i trivijalnim krvarenjima i sigurno, neće previdjeti ona veća, potencijalne izvore ozbiljnih, često i fatalnih komplikacija. Neobjašnjivo pogoršanje stanja svijesti i poremećaj disanja u pacijenta koji se nakon operacije uredno probudio i došao svijesti upućuju na tešku neurološku disfunkciju i krvarenje je na prvome mjestu, kada razmišljamo o mogućim uzrocima neurološkog pogoršanja.

2. Ako krvarenje nije uzrok pogoršanja neurološkoga statusa, najvjerojatnije je riječ o razvoju **poslijeoperativnog edema**. Premda mehanizmi njegova nastanka nisu potpuno jasni, dobar se dio može i ovdje pripisati lošoj kirurškoj tehnici grubim pristupom i ekscesivnom nekontroliranom retrakcijom živčanih elemenata za vrijeme operacije. Vitalne funkcije takvih pacijenata, posebno respiraciju, potrebno je nekoliko dana držati pod potpunim nadzorom. Da bi se poslijeoperativni edem povukao, a neurološke funkcije u cijelosti restituirale, potrebno je u prosjeku pet do sedam dana.
3. **Disfunkcija kranijalnih živaca** nije rijetka komplikacija, napose nakon operacija infratentorijalno. Obično su tranzitorne, ako nije došlo do izravne destrukcije živaca ili jezgara za vrijeme operacije.
4. **Hidrocefalus** je nakon operacije meningeoma rijetka komplikacija, jer je cilj same operacije otklanjanje zaprjeka u cirkulaciji likvora, što je s današnjom tehnikom najčešće i ostvarivo. Najčešće se ova komplikacija pojavljuje ako je poslijeoperativno postojao aseptični meningitis popraćen nastankom adhezija. Ako napreduje, indicirana je ugradnja ventrikulo-peritonealnog shunta.
5. **Rekurenciju meningeoma** ubrajamo u kasne komplikacije, pojavljuju se godinu do pet godina nakon prvobitne resekcije i mogu se očekivati u oko 20% oboljelih kada nakon "totalne" resekcije samo polazište tumora na duri i kosti nije u potpunosti resecirano, već samo koagulirano. Ako je baza tumora ostavljena zbog kojeg razloga, može se očekivati rekurencija kod oko 30% pacijenata.

Ishod i prognoza

Mortalitet je još prije 30 godina bio veoma nizak, 3-5%, a danas se spustio na manje od 1%. Isto je tako moguće reći za poslijeoperativni morbiditet – zahvaljujući novim tehnikama i drukčijim neurokirurškim pristupom danas su u etabliranim institucijama intraoperativna ozljeđivanja moždanih struktura rijetkost. Ne smije zaboraviti, nego ga je potrebno i posebno istaknuti, golem utjecaj suvremene anestezije u pripremanju pacijenta za operaciju, stabilnom vođenju kroz samu proceduru i poslijeoperativnu skrb nad pacijentima.

Rasprava: terapijske opcije

Nove neuroradiološke procedure omogućile su nam kompleksniji uvid ne samo u lokalizaciju nego i u prirodu i biološko ponašanje lezija, funkcionalna dijagnostika i intraoperacijske monitoriranje pružili su neurokirurzima dodatnu sigurnost pri operacijama u elokventnim regijama mozga. Neuronavigacija omogućuje izravne i sigurne pristupe, moguće je i izravno intraoperativno skeniranje kojim se provjerava uspješnost zahvata i postojanje rezidualnih zona tumora. Rezultati posljednjih desetljeća ohrabruju, iako smo još daleko od potpunog izlječenja.

Literatura

6. Bailey P, Bucy PC: The origin and nature of meningeal tumors. *Amer J Cancer* 1931; 15: 15-54
7. Cushing HW: The meningiomas arising from the olfactory groove and their removal by the aid of electro-surgery. In Matson DD, German WJ (eds.): *Harvey Cushing. Selected Papers on Neurosurgery*. New Haven, Conn., Yale University Press, pp. 246-273, 1969
8. Cushing H, Eisenhardt L: *Meningiomas: Their Classification, Regional Behaviour, Life History and Surgical End Results*. Springfield, Ill, Charles C. Thomas, 1938
9. MacCarty CS, Piepgras DG, Ebersold MJ: Meningeal tumors of the brain. In Youmans JR (ed.) *Neurological Surgery*, vol. 5, Philadelphia, PA; W.B. Saunders, pp. 2937-2966, 1980
10. Russel DS, Rubinstein LJ: *Pathology of Tumors of the Nervous System*. Baltimore: Williams&Wilkins Co, 1977
11. Simpson D: The recurrence of intracranial meningioma after surgical treatment. **J Neurol Neurosurg Psychiat** 1957; 20: 22-39

9.7. Tumori selarne i paraselarne regije

9.7.1. Adenomi hipofize

Povijesni pregled

Prvu transkranijalnu operaciju adenoma hipofize poduzeo je Sir Victor Horsley 1889. godine (1), a prvi transsfenoidalni pristup Schloffer 1907. (2), koji je poslije modificirao Cushing (3). Ovaj se pristup primjenjuje još i danas uz brojna poboljšanja koja su rezultat uvođenja novih tehnologija i primjene mikroneurokirurške tehnike.

Definicija

Najčešći su tumori sele adenomi hipofize (s ekstraselarnom ekstenzijom ili bez nje), a mnogo su rjeđi meningeomi tuberkuluma sele, kraniofaringeomi, germinomi, teratomi i epidermoidni tumori. Tumori neurohipofize veoma su rijetki. Tumori iz okoline mogu invadirati selu i oponašati primarne tumore selarne i paraselarne regije (4).

Učestalost i značaj

Otpribliže 10% od svih kranijalnih tumora nastaje intraselarno ili u paraselarnoj regiji, (tablica I). Najučestaliji su tumori prednjega režnja hipofize, tumori adenohipofize, a najrjeđi su tumori s ishodištem u neurohipofizi. Važnu grupu tvore meningeomi i tumori koji nastaju zbog poremećaja embriogeneze. Takvi su tumori rijetkost, a prema svojim biološkim odlikama pripadaju tumorima niskoga stupnja maligniteta, tako da njihova radikalna resekcija (koja zbog kompleksnih anatomskih odnosa nije uvijek moguća) podrazumijeva i izlječenje pacijenta. S druge pak strane, kasno prepoznavanje tumora može imati ozbiljne reperkusije, jer hormonalno aktivni tumori adenohipofize sistemski štetno utječu na brojne vitalne tjelesne funkcije. Najzad, propagiranje tumora ekstraselarno može dovesti do **ireparabilnih oštećenja vida i okulomotorike**.

Tablica 9.11. Zastupljenost tumora selarne i paraselarne regije

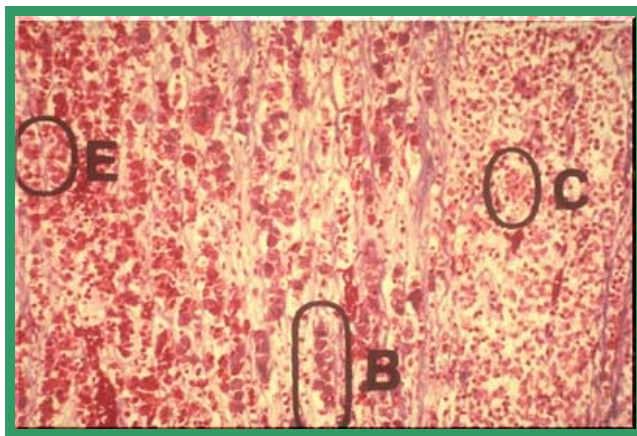
Vrsta tumora	Postotci
tumori adenohipofize	8,4%
paraselarni meningeomi	1,1%
tumori nastali poremećajem embriogeneze	0,5%
tumori neurohipofize	0,1%
Ukupno (od svih endokranijalnih tumora)	10,1%

Etiologija

Kao i kod ostalih tumora, uzroci nastanka primarnih adenoma hipofize nisu poznati. Postoje brojne teorije čija elaboriranje prelazi okvire ove knjige. Od "čistih" adenoma potrebno je razlikovati hipofizarne hiperplazije koje oponašaju tumore, a nastaju kao odgovor hipofize na diencefalične poremećaje ili hiposekreciju endokrinih žlijezda (npr. kod hipotireoidizma). Pri sekundarno uvjetovom rastu potrebno je naglasiti da povećanje hipofize po tipu hiperplastičnog, a ne neoplastičnog rasta. Ova je diferencijacija važna jer je terapijski pristup različit. S druge strane jasno se izdvaja skupina tumora (kraniofaringeomi, teratomi, epidermoidi, germinomi), čiji je nastanak uvjetovan poremećajima tijekom embriogeneza.

Klasifikacija

Sve donedavno tumori adenohipofize klasificirani su prema afinitetu za boje kod histološke obradbe na hromofilne (s potpodjelom na acidofilne i bazofilne) i hromofobne, nakon čega su korelirani s određenom hormonalnom aktivnošću (sl. 1.). Istraživanja posljednjih godina pokazala su kako studije ni pomoću klasičnih niti pomoću elektroničkih mikroskopa nisu kadar dati podatke koji bi sa sigurnošću utvrdili postojanje korelacije histološke forme i hormonalnog statusa tumora.



Slika 9.21. U normalnome hipofiznome tkivu prikazane su tri vrste stanica: eozinofilne s crveno obojenom citoplazmom (E), bazofilne s plavo obojenom citoplazmom (B), kromofobne kod kojih je moguće identificirati samo prazan prostor oko jezgri(C).

Tek je uvođenje imunohistoloških metoda omogućilo pouzdano određivanje tipa tumora s obzirom na postojeće kliničke i endokrinološke podatke. Sukladno tomu, danas je u većini institucija prihvaćena klasifikacija na endokrino aktivne adenome s hipersekrecijom hormona i na endokrino slabo aktivne (ili neaktivne) adenome, (tabl. 9.12).

Tablica 9.12. Klasifikacija adenoma hipofize

Vrste tumora	Postotci
Endokrinoaktivni adenomi	75%
prolaktinomi	35%
somatotropni adenimi	25%
kortikotropni adenomi	5%
tireotropni adenomi	< 1%
gonadotropni adenomi	<1%
adenomi sa miješanom sekrecijom	10%
Endokrino neaktivni adenomi	25%
hiposekrecija normalnih hormona	5%
onkocitomi	5%
sekrecija abnormalnih supstancija	15%
Ukupno	100%

Patoanatomija

Adenomi hipofize. Patoanatomska bolest počinje u obliku mikroadenome (dijametar manji od 10 mm.); tijekom daljeg rasta komprimirano je tkivo hipofize a rast se nastavlja prema dnu u sfenoidalni sinus i dorzalno, potiskujući i istanjujući dorsum sele. Nastaje radiološka slika *balonirane sele* nalaz koji ukazuje kako je adenom prevladao stadij mikroadenoma. Dalji nastavak širenja neliječenih adenoma jest ekstraselaran, rastom koji je u početku ekspanzivan, a poslije i invazivan. Najčešći pravac ekstraselarnog rasta jest naviše, kada počinje kompresija kijazme optičkih živaca prednje trećine trećeg ventrikula. Oko 5% adenoma ima biološke odlike invazivnog rasta, a metastaze su veoma rijetke.

Klinička prezentacija

Klinička slika uvjetovana je veličinom tumora, brzinom njegova rasta i njegovom endokrinom aktivnošću, hipesekrecijom ili hiposekrecijom jednog ili više hipofizarnih hormona. Osim toga, kao i sve ostale endokranijalne mase, tumori se mogu odraziti (i) povišenim endokranijskim tlakom; (ii) epileptičnim fenomenima, (iii) globalnom cerebralnom disfunkcijom; (iv) fokanim neurološkim znakovima. Ovi simptomi i znakovi pojavljuju se kod selarnih i paraselarnih tumora rijeđe i diskretniji su, naročito u posljednje vrijeme kada se većina tumora dijagnosticira u ranoj fazi, na stupnju mikroadenoma.

Poremećaj vida. U ranijoj se neurokirurškoj literaturi opis poremećaja vida bio je veoma važan kao simptom s najozbiljnijim posljedicama, dok su danas pacijenti s tako velikim tumorim da komprimiraju optikuse rijetki. Smetnje vida nastaju i pogoršavaju se polagano, mjesecima a kadkad i godinama, i pacijenti često, prije nego što je dijagnoza, postavljena, posjećuju okuliste i mjenjale naočale. Karakterističan je opis smetnji koji daju pacijenti, “*vid slabiji kao da se sa vanjske strane na oči (bitemporalno) navlači zavjesa*”. Rijetke su žalbe na jako svjetlo (*fotofobija*).

Glavobolje se kod pacijenata sa adenomima javljaju kod oko 20% pacijenata i nemaju karakteristike glavobolja koje prate povišeni intrakranijski tlak. Smatra se da su posljedica povećane sekrecijom somatotropnog hormona.

Atrofija papila vidnoga živca kasnije i prognostički nepovoljan znak, posebno ako je već izražena ekskavacija papile.

Ispadi vidnog polja. Karakterističan je nalaz bitemporalna hemianopsija (najprije se pojavljuju ispadi u gornjem, pa u donjem kvadrantu) u 2/3 pacijenata, a u ostalih se nalaze razni oblici ispada: (homonimni defekti, centralni skotomi, nepravilno definirani ispadi).

Papiledema je rijedak nalaz, koji je moguće registrirati samo u velikih ekstraselarnih lezija koje se šire supfrontalno, i nalazi se u oko 5-10% pacijenata.

Proptoza nastaje ako se tumor proširio prema kavernoennom sinus i kompromitirao vensku drenažu.

Okulomotorna disfunkcija pojavljuje se u oko 10% pacijenata, a također pri ekstenziji tumora u kavernoenni sinus. Prvi živac koji je zahvaćen obično je okulomotorijus.

Epileptični su napadaji rijetkost, pojavljuju se u manje od 5% pacijenata, i to samo pri širenju tumora temporalno.

Dijagnostički protokol

Kraniogrami

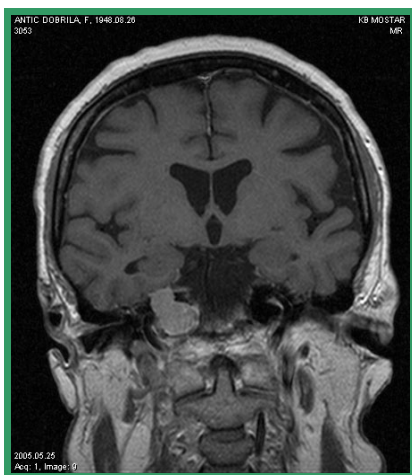
U većine moždanih tumora informacije dobivene snimanjem kraniograma imaju ograničenu vrijednost, ali nalazi pri selarnim lezijama mogu biti toliko karakteristični da je u gotovo 80% pacijenata samo na osnovi njih moguće postaviti dijagnozu. U stadiju mikroadenoma promjene su minimalne ili odsutne. U drugoj fazi, kada je adenom veći od 10 mm nastaje karakteristična slika "balonirane sele" s istanjenim dnom i dorzumom, a stražnji klinoidi nestaju. Prednji klinoidni nastavci dugo ostaju intaktni. Daljnje radiološke promjene ovise o veličini i smjeru rasta, te o stupnju invazivnosti tumora.

Kompjutoritirana tomografija

U spektrumu neuroradioloških tehnika, potpuno je zamijenila (i potisnula) pneumoencefalografiju. Suvremeni aparati s lakoćom (za razliku od prvih aparata iz osamdesetih godina) otkrivaju intraselarne izrasline. Važna je detaljna analiza supraselarne cisterne, koja ima oblik šestokrake zvijezde, naprijed ograničena frontalnim režnjevima, sa strane hipokampalnim unkusom i straga ponsom. Njezino je obliteriranje rani znak ekspanzivnog rasta intraselarne lezije.

Magnetna rezonancija

Pokazala se superiornom metodom za vizualizaciju veoma malih intraselarnih izraslina, kao i u analizu smjera širenja kod tumora koji se šire ekstraselarno (sl. 9.22. i 9.23.).



Slika 9.22. Tumor hipofize
(na koronarnoj projekciji, MRI)



Slika 9.23. Tumor hipofize
(na sagitalnoj projekciji, MRI)

Angiografija

Angiografije više nije nužna pri postavljanju dijagnoze tumora hipofize, ali ima svoje mjesto u fazi planiranja kirurškog zahvata, posebno ako se planira transsfenoidalni pristup. Pri planiranju operacije paraselarnih meningeoma angiografija nam daje podatke o vaskularizaciji tumora, koja može biti veoma obilna i kompromitirati operativnu proceduru, te podatke o potiskivanju magistralnih krvnih žila. Podrazumijeva se da se provodi selektivna angiografija Seldingerovom metodom i da se primjeni digitalna subtrakcija (DSA).

Diferencijalna dijagnoza

9.7.2. Hipofizealna apopleksija (*pituitary apoplexy*)

Sindrom se očituje iznenadnim bifrontalnim glavoboljama, meningizmom, različitim stupnjevima poremećaja svijesti i oftalmoplegijom. Poremećaji su vida rijetki, kao i podražaj trigeminusa. Na kranioigramima se može uočiti proširena sela, koja obično nije *balonirana* niti su stijenke istanjene. Kliničku sliku prate različiti oblici hormonalne insuficijencije zbog hipopituitarizma. U osnovi tog sindroma iznenadno je krvarenje u hipofizu s posljedičnom nekrozom. Najprije dolazi do istezanja dijafragme sele, nakon čega slijedi vazokonstrikcija trabekularnih arterija, s posljedičnim infarktom i najzad sekundarnim intersticijalnim krvarenjem. Terapija izbora je

evakuiranje hematoma transsfenoidalnim putem uz pažljivu korekciju hormonalne insuficijencije. Najčešće su nužne velike doze kortikosteroida kako bi se prevenirala adrenokortikalna insuficijencija i konsekutivno zakazivanje srčane funkcije.

9.7.3. Sindrom ‘prazne’ sele (*empty sella syndrome*)

Potrebno je primarnu ‘praznu selu’ razlikovati od sekundarne, koja ostaje kao je posljedica kirurškog liječenja ili radioterapije. Primarni je sindrom relativno čest usputni nalaz na obdukciji: postoji široki procjep na dijafragmi sele, a na dnu sele nalaze se ostatci sploštenoga adenohipofizarnoga tkiva. Neurohipofiza najčešće nije zahvaćena.

Kliničke su manifestacije diskretne ili ih nema, a radiografski gledano sela je umjereno proširena, balonirana a stijenke izgledaju normalno, bez zona destrukcije ili atrofije. Hipersekrecija hormona, hiperpituitarizam, rijetka je. Kirurško je liječenje indicirano samo ako postoje pouzdani znakovi postojanja mikroadenoma s hipersekrecijom ili u rijetkim slučajevima kada nastaje rinolikvoreja. Sekundarna prazna sela klinički je problem samo kada se dijafragma invaginira u transsfenoidalno ispražnjenu selu, povlačeći naniže klijazmu. Stoga je rutinski dio operacije nakon transsfenoidalnog pristupa ispunjavanje ispražnjene sele mišićem, partikulama kosti ili hrskavice.

9.7.4. Paraselarni meningeomi

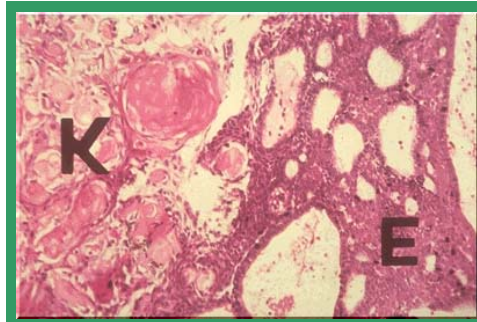
Paraselarni meningeomi najčešće rastu s prednjih klinoida ili sa same dijafragme sele. Pojednosto o kliničkoj prezentaciji i načinu liječenja opisani su u poglavlju o meningeomima, poglavlje 9.5.

9.7.5. Kraniofaringeomi

Kraniofaringeomi se mnogo češće nalaze u djece nego kod odraslih. Klinički se očituju kao i ostali tumori selarne i paraselarne regije, i fokalni znakovi kojima se mogu prezentirati klinički ovise o veličini, načinu i smjeru rasta tumora. Oni koji urastaju u smjeru sele mogu svojom kompresijom uzrokovati hormonalne poremećaje. Oko 80% pacijenata ima kalcifikate na kranioigramima i kompjutoriziranoj tomografiji.



Slika 9.24. Kraniofaringeom je dijelom solidan, dijelom cističan, s kalcifikatima i komprimira optičku kiaznu i hipofizu (dolje) i treću mozdanu klijetku (gore)



Slika 9.25. Histološki je građen od slojeva skvamoznih epitelijalnih stanica (E) i keratina (K) okruženih rahlim vezivnim tkivom

9.7.6. Germinoma

Klinički se očituju trijadom: (i) hipotalamični hipopituitarizam, (ii) diabetes insipidus, i (iii) poremećaji vida. Na kompjutoriziranoj tomografiji moguće je razlikovati hiperdensnu masu koja ispunjava supraselarnu cisternu i urasta u prednju trećinu trećeg ventrikula. Tipična klinička trijada pobuđuje sumnju, ali je dijagnozu moguće potvrditi tek nakon biopsije. Budući da je tumor veoma radiosenzitivan, operativnu je proceduru dovoljno ograničiti na izravnu stereotaksičku biopsiju, jer svaki pokušaj radikalne ekscizije dovodi do diseminacije tumora likvornim putovima.

9.7.7. Tumori poremećaja embriogeneze

Premda su rijetki, nakon pinealne regije supraselarna regija najčešće je mjesto nastanka takvih tumora. Ima izvještaja o **teratomima i epidermoidima**; **dermoidi** se ne pojavljuju praktično nikada.

9.7.8. Apsces hipofize

Apscesi su jedina inflamatorna promjena regije i veoma su rijetki. Očituju se simptomima i znakovima karakterističnima za ostale selarne i paraselarne mase, te znakovima infekcije, dok su hormonalni poremećaji rijetkost. Transsfenoidalna drenaža je liječenje izbora.

9.7.9. Ostale netumorske i neupalne lezije

Arahnoidne ciste, mukokele, encefalokele i aneurizme mogu se širiti intraselarno i supraselarno, oponašajući tumore, i postavljanje precizne histološke dijagnoze nije uvijek jednostavno. Obvezna je angiografija u svim okolnostima kada postoji i najmanja sumnja na postojanje vaskularne lezije. Terapija je ekscizija lezija u potpunosti, odnosno isključivanje aneurizme iz cirkulacije postavljanjem odgovarajućeg klipsa (*clipping*).

Liječenje

Cilj je liječenja dvojak: (i) dekompresija okolnih endokranijalnih struktura i (ii) uspostavljanje normalne hormonalne aktivnosti. Zahvaljujući tehnološkom napretku i razvoju neurokirurške tehnike i neurofiziološkom kontinuiranom monitoriranju intraoperativno, ali i zahvaljujući napretku farmaceutske industrije, ove je ciljeve danas moguće ostvariti u gotovo svim slučajevima. U svakom slučaju, terapija je kompleksna i multidisciplinarna i u tim koji liječi ove pacijente su uključeni neurokirurzi, otorinolaringolozi, endokrinolozi i radioterapeuti. Detaljan opis svih modaliteta liječenja i različitih kirurških tehnika moguće je naći u specijaliziranim monografijama, a u ovoj su knjizi dane samo osnovne smjernice.

Prijeoperativna priprema bolesnika

Primjenjuje se standardna priprema bolesnika, opisana u četvrtom poglavlju. Jedina je razlika nužnost stabiliziranja i balansiranja njegovahormonalnog statusa, koliko god je to moguće. Pri planiranju transsfenoidalnih operacija 2-3 dana prije operacije bolesniku se apliciraju kapi za nos koje sadrže Bacitracin.

Timing, instrumenti i oprema: intraoperativno monitoriranje

Poseban set za transsfenoidalni pristup, operacijski mikroskop i fluoroskop za intraoperativnu kontrolu pristupa na sfenoidalni sinus i na dno sele u obliku „C“-luka.

Procedure

Pri operacijama tumora hipofize danas se uglavnom primjenjuju dva osnovna pristupa: (i) resekcija tumora nakon klasične kraniotomije i (ii) resekcija nakon transsfenoidalnog pristupa (tablica 9.13).

Tablica 9.13. Operativni pristupi na tumore hipofize

Transkranijalni pristupi

paramedijalni subfrontalni pristup
pterionalni pristup
subtemporalni pristup

Transsfenoidalna resekcija

sublabijalni trans-sfenoidalni pristup
transantralni trans-sfenoidalni pristup
transetmoidalni transsfenoidalni pristup

Stereotaksične operacije s:

kriodestrukcijom
visokofrekventne koagulacijom
implantacijom radioaktivnih supstancija

I jedan i drugi pristup imaju svoje prednosti i nedostatke, oba nose specifične poslijeoperativne komplikacije (tabl. IV). Odabir pristupa na selarnu regiju ovisi o veličini tumora, njegovoj ekstraselarnoj propagaciji i stupnju infiltracije. Pristup na meningeome u regiji opisan je u odgovarajućem poglavlju o meningeomima. Operacije tumora razvojne dobi imaju svoje specifičnosti i za njih se, uz nabrojene pristupe, upotrebljavaju se u odabranim slučajevima širenja prema trećoj moždanoj klijetci i transkalozalni transventrikularni pristupi.

Poslijeoperativni nadzor i skrb

Mjere koje poduzimamo da bismo zaštitili vitalne i neurološke funkcije pacijenta za vrijeme poslijeoperativnog perioda ne razlikuju se od standardnih mjera opisanih u trećem poglavlju. Specifičnost skrbi za takve pacijente jest u kontroli endokrine aktivnosti i hormonalnoj terapiji.

Radioterapija

Primjenjuju se standardno tri metode: (i) perkutana iradijacija s 4 000 rada tijekom 4 tjedna; (ii) iradijacija teškim česticama, i (iii) intraselarno implantiranje radioaktivnih materijala (zlato, iridij ili itrij) stereotaksičkom procedurom. Premda postoje brojni izvještaji o povoljnim rezultatima, oni još uvijek nisu konkluzivni. Iradijacija, kao i implantacije radioaktivnog materijala stereotaksičnim putem, rezervirane su za male adenome lokalizirane intraselarno. Pri upotrebi vanjske radijacije potrebna je stroga kontrola doza zračenja, jer prekoračenja mogu izazvati nekrotične procese u hipotalamusu.

Medikamentni tretman

Medikamentno liječenje obavlja se pod kontrolom kompetentnog endokrinologa, i u osnovi ima dva cilja: (i) supstituciju hipofizarnih hormona (hormon rasta, antidiuretski hormon i sl.); (ii) nadomjestak hormona drugih endorinih žlijezda, do kojega je došlo poremećajem rada hipofize (androgeni, estrogeni, hormoni tireoideje i nadbubrega) i (iii) suprimiranje hipersekrecije (npr. hormona rasta, prolaktina) s bromokriptinom. Detalje je potrebno potražiti u udžbenicima interne medicine ili u specijaliziranim endokrinološkim monografijama.

Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i liječenje

I morbiditet i mortalitet niži su pri transsfenoidalnim operacijama, ali veličina i način rasta i širenja tumora katkada indiciraju transkranijalni pristup. Prednosti i nedostaci, kao i incidencija pojedinih komplikacija prikazani su na tablici 9.14.

Tablica 9.14. Komplikacije i poslijeoperativni mortalitet pri transkranijalnom i transsfenoidalnom pristupu selarnoj regiji

Komplikacija	Neurokirurški pristup	
	transkranijalno	transsfenoidalno
poslijeoperativna hemoragija	3 - 4%	1%
likvoreja	rijetko	3 - 6%
oštećenja optičkih živaca	6 - 7%	rijetko
poslijeoperativna epilepsija	3 - 4%	nema
psihički poremećaji	15-20%	Nema
mortalitet	1 - 16%	0 - 1%

1. Krvarenje u poslijeoperativnom razdoblju danas je rijetka postoperativna komplikacija i njezina jepojava u korelaciji s primijenjenim neurokirurškim pristupom. U publiciranim serijama nešto je učestalija pri transkranijalnom pristupu. Neobjašnjivo pogoršanje stanja svijesti i poremećaj disanja u pacijenta koji se nakon operacije uredno probudio i došao svijesti upućuju na tešku neurološku disfunkciju, a krvarenje je na prvome mjestu kada razmišljamo o mogućim uzrocima neurološkog pogoršanja.
2. Ako krvarenje nije uzrok pogoršanja neurološkoga statusa, najvjerojatnije je riječ o razvoju poslijeoperativnog edema. Kao i krvarenje, češće se pojavljuje kod klasične kraniotomije i može se objasniti grubom neurokirurškom tehnikom s agresivnijim pristupom i loše kontroliranom retrakcijom živčanih elemenata za vrijeme operacije. Vitalne funkcije takvih pacijenata, posebno respiraciju, potrebno je nekoliko dana držati pod potpunim nadzorom. Da bi se poslijeoperativni edem povukao, a neurološke funkcije u cijelosti restituirale, potrebno je u prosjeku pet do sedam dana.
3. Disfunkcija kranijalnih živaca, najčešće ptičkih živaca, rijetka je komplikacija, ponovno češća kod transkranijalnog pristupa.
4. Likvoreja je jedina komplikacija koja prevalira kod transsfenoidalnog pristupa i moguće ju je spriječiti pažljivim pakiranjem sele mišićem i postavljanjem lioduralnoga grafta učvršćenog biološkim ljepilom. Neki autori preporučuju kao mjeru opreza rekonstrukciju dna sele koštanim lamelama uzetim iz stijenka okolnih sunusa.

5. Psihičke su smetnje relativno česte pri transkranijalnom pristupu i povezuju se s manipuliranjem frontalnim režnjevima tijekom operacije.
6. Rekurenciju paraselarnih meningeoma ubrajamo u kasne komplikacije, pojavljuju se godinu pa do pet godina nakon prvobitne resekcije i mogu se očekivati u oko 20% oboljelih.

Ishod i prognoza

Mortalitet je posljednjih 30 godina veoma snižen, 1-15% u različitim serijama (4), a danas se spustio na manje 1%, te još niži pri transsfenoidalnom pristupu. Objašnjenje treba tražiti i u činjenici da je taj pristup rezerviran za manje, intraselarno lokalizirane adenome. Uspješnost u reguliranju hormonalnoga statusa više je ovisna o prijeoperativnim razinama hormona u krvi nego o veličini samog tumora. Nakon operacija adenoma s hipersekrecijom somatotropnog hormona i prolaktina, stabiliziranje hormonalnoga statusa postignuto je u 75-80% pacijenata. Kortikotropni adenomi koji dovode do Cushingove bolesti imaju slične rezultate, dok je balansiranje hormona koji uzrokuju Nelsonov sindrom nešto teže i zahtijeva agresivniji multiterapijski pristup: neurokiruršku operaciju, zračenje i medikamentnu terapiju.

Literatura

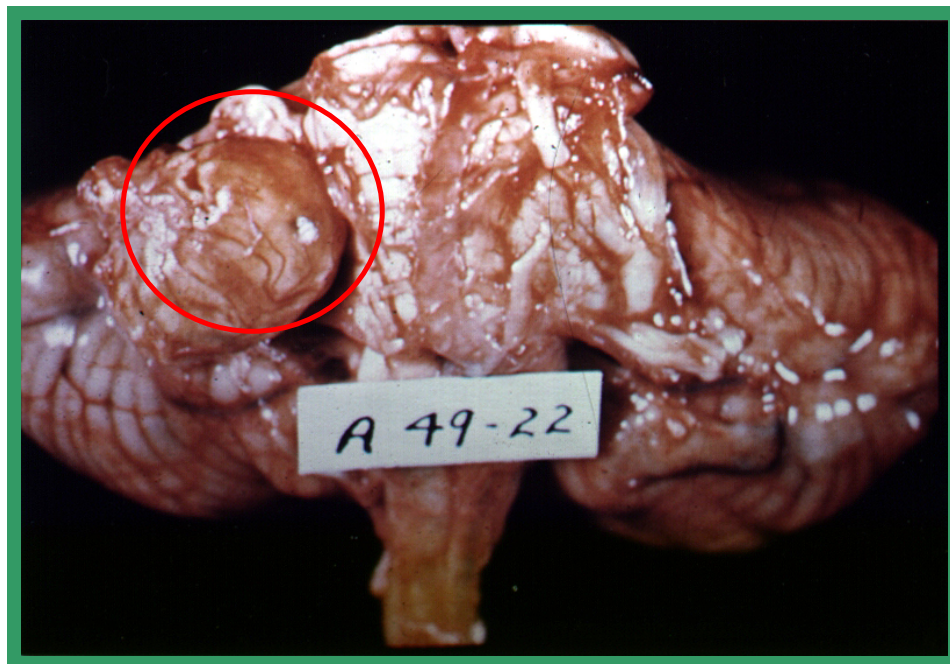
1. Cushing H: Surgical experiences with pituitary disorders. JAMA 1914; 63: 1515-1525
2. de Divitiis, E, Cappabianca P. Cavallo LM. Endoscopic Transsphenoidal Approach: Adaptability of the Procedure to Different Sellar Lesions. Neurosurgery 2002; 51(3):699-707.
3. Dolenc VV. Transcranial Epidural Approach to Pituitary Tumors Extending beyond the Sella. Neurosurgery 1997;41(3):542-552.
4. Horsley V: On the technique of operations on the central nervous system. Br Med J 1906; 2: 411-423
5. *Kaptain G, Vincent D; Sheehan JP, Laws ER Jr. Transsphenoidal Approaches for the Extracapsular Resection of Midline Suprasellar and Anterior Cranial Base Lesions.* Neurosurgery 2001;49(1):94-101.
6. Landolt AM, Wilson CB: Tumors of the sella and parasellar area in adults. In Youmans JR (ed.) Neurological Surgery, vol. 5, 1980, Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 3107-3162
7. Schloffer H: Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalen Wege. Wien Klin Wschr 1907; 20: 621-623
8. Tindall GT, Barrow DL. Tumors of the sellar and parasellar area in adults. Youmans JR. Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders; 1990.

9.8. Tumori pontocerebelarnog kuta

Povijesni pregled

Povijest liječenja neoplazmi lokaliziranih u pontocerebelarnom kutu možda najbolje prikazuje razvoj neurokirurgije kao discipline tijekom posljednjih stotinu godina. Kirurški zahvati, koji su u početku rezultirali mortalitetom od 80 do 90% i s neurološkim sekvelama u nekolicine preživjelih pacijenata, nakon razvoja operativne tehnike, dijagnostike i tehnološkim inovacijama rezultirali su današnjim operativnim i ranim poslijeoperativnim mortalitetom koji se približava 0%. Danas se uopće ne raspravlja o mogućnosti smrtnog ishoda u takvih pacijenata, a svi naponi i istraživanja koncentrirani su na očuvanje funkcije kranijalnih živaca. Operacije u regiji koju je Coussing, otac neurokirurgije, duboko razočaran rezultatima, nazvao *gloomy corner of neurologic surgery*, danas su svakodnevna rutina u etabliranim institucijama.

Najraniji opis tumora u pontocerebelarnom kutu, najvjerojatnije neuroma akustičkog živca, dao je Sandifort 1777 godine, Balance je izvijestio o prvoj operaciji poduzetoj 1894., koju je pacijentica preživjela, ali uz stravičnu cijenu: izobličeno lice, odstranjeno oko i ulceracije u ustima i na nosu. Početkom prošlog stoljeća pokušalo se problem riješiti translabirintnim pristupom, pod cijenu razaranja srednjeg i unutrašnjeg uha i destrukciju facijalisa, ali ovakvim pristupom nije se mogla odstraniti intrakranijalna ekstenzija tumora, niti spriječiti poslijeoperativna likvoreja, koja je, u pravilu, rezultirala meningitisom i često smrtnim ishodom.



Slika 9.26. Schwannom je najčešći tumor pontocerebelarnog kuta

Cushing je subokcipitalnim pristupom uspio osigurati radikalniju eksciziju tumora i sniziti operativni mortalitet manje od u to vrijeme prihvatljivih 20%, a njegov je učenik Dandy svojim unilateralnim subokcipitalnim pristupom ostvario, u fascinantnoj seriji od 41 pacijenta mortalitet od 2,2%. Ovaj rezultat postignut u periodu između dvaju svjetskih ratova i danas je, unatoč nezamislivom tehnološkom napretku, još uvijek nedostižan cilj mnogih institucija i neurokirurga i teško je shvatiti kako je ostvaren, pogotovu kada se sjetimo Dandyjeva opisa vlastite operacijske tehnike: "... and the shell of tumor extirpated with index finger...".

Patoanatomija

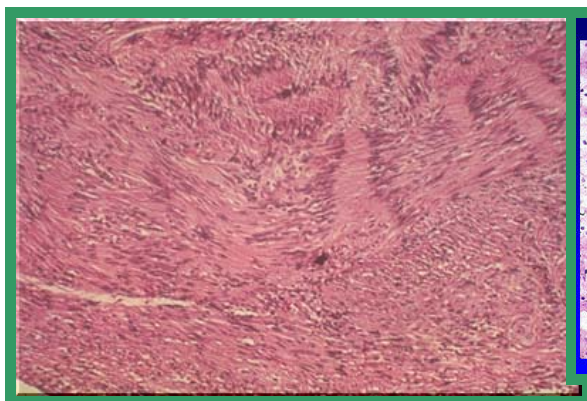


Slika 9.27. Bilateralni tumor pontocerebelarnog kuta, schwannom (neurilemom)

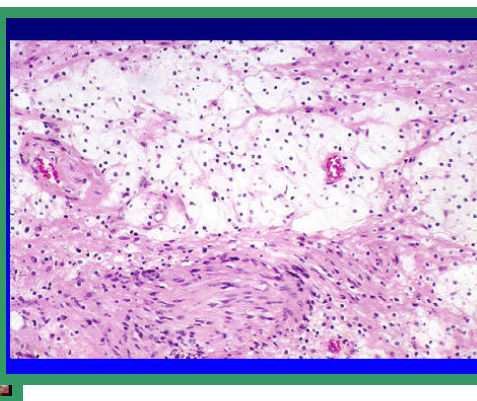


Slika 9.28. Divovski schwannom (ili neuroleomom), karakteristična sjaja i sedefaste boje.

Histopatološki prikaz



Slika 9.29. Tumor je sastavljen od slojeva vretenastih stanica, katkada poredanih u palisade koje nazivamo Verocayevim tjelešcem.



Slika 9.30. Spomenute nakupine vretenastih stanica mogu biti veoma guste (Antoni A -zone) ili rijetke i kombinirane s pjenastim stanicama, histiocitima (Antoni B -zone)

Klinička manifestacija

Klinička slika akustičkih neuroma uvjetovana je činjenicom sporog rasta najprije intrameatalno (u *meatus acusticus internus*) na samom osmome kranijalnom živcu, a zatim po izlasku iz unutrašnjeg kanala kompresivnom naravi tumora s posljedičnom disfunkcijom najprije živaca koji prolaze kroz pontocerebelarni kut, a najzad i samoga moždanog debla. Najraniji su simptomi postupno slabljenje oštrine sluha i pojava tinitusa unilateralno. Karakterističan je nalaz smanjene sposobnosti diskriminacije riječi u rečenici, što se najbolje očituje pri upotrebi telefona. Poslije slijede epizode vertiga. Ovi rani simptomi nastaju zbog kompresije tumora na obje komponente osmoga kranijalnog živca, dok je on još ograničen intrakanalikularno. Još tada nastaje i kompresija facijalisa u kanalu, ali je disfunkcija malokad klinički manifestna. Ranu disfunkciju facijalisa moguće je objektivizirati elektromiogramom facijalnog miotoma i testiranjem percepcije okusa elektrostimulacijom (prisjetimo se da facijalis kontrolira osjetilo okusa u na dvjema prednjim trećinama jezika).

Nistagmus je čest nalaz, u početku ga je moguće registrirati samo pomoću elektronistagmografije. Testiranje s podražajem hladnom i toplom vodom upućuje na smanjenu podražljivost ipsilateralno. Cerebelarna disfunkcija kasni je znak i pojavljuje se nakon izlaska tumora iz kanala, a očituje se smetnjama hoda i ipsilateralne koordinacije u udovima.

Dijagnostički protokol

Kraniogrami

Kao i kod većine ostalih moždanih tumora informacije dobivene snimanjem kraniograma imaju ograničenu vrijednost, ali kod neuroma ciljane snimke mogu biti karakteristične i u ranome kliničkom tijeku upozoriti na proširenje kanala i meatusa.

Kompjutorizirana tomografija

U spektrumu neuroradioloških tehnika primjenjivanih za dijagnosticiranje procesa u pontocerebelarnom kutu CT je potpuno je zamijenio (i potisnuo) pneumoencefalografiju, ehoencefalografiju, cisternografiju, radioizotopno skeniranje i ventrikulografiju. Moguće je otkriti tumore veće od 10 mm koji su izašli iz kanala. Posebne tehnike upotrebljavaju se za skeniranje same piramide, te je moguće veoma rano otkriti proširenja, i promjene u obliku meatusa i kanala. Nakon aplikacije infuzije kontrasta, u kanalu je moguće raspoznati postojanje tumorske mase.

Angiografija

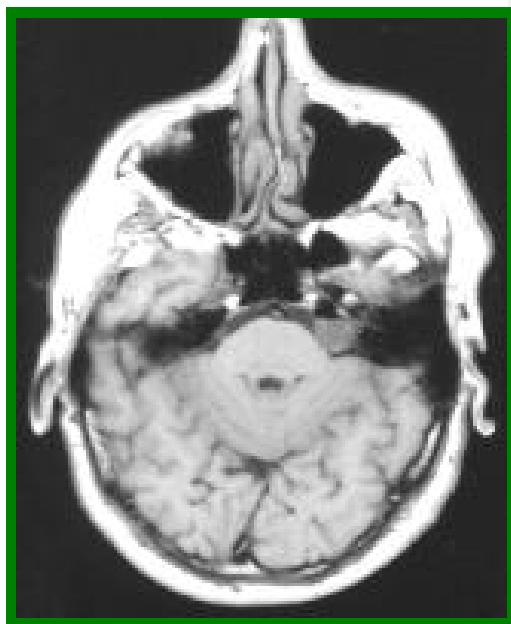
Premda angiografija više nije nužna pri postavljanju dijagnoze tumora pontocerebelarnog kuta, potrebno ju je prijeoperativno učiniti kako bi evaluacija tumora bila potpuna, kao i utvrđivanje reperkusija koje njegov rast ima na okolne strukture. Angiografija nam daje podatke o displasmanu glavnih okolnih krvnih žila, gornje i obiju donjih cerebelarnih arterija (SCA, AICA i PICA). Angiografija je također važna da bi se isključilo postojanje vaskularnih malformacija koje mogu imitirati neurome ili meningeome. Podrazumijeva se da se provodi selektivna angiografija Seldingerovom metodom s digitalnom suptrakcijom (DSA).

Magnetna rezonancija, MRI

Magnetna rezonancija posljednjih godina potiskuje CT zahvaljujući superiornom prikazu infratentorijskih struktura (sl. 9.31. i 9.32.).



Slika 9.31. Na koronarno MRI snimci izvrsno je prikazan tumor koji ispunjava pontocerebelarni kut i komprimira moždano deblo



Slika 9.32. Isti pacijent kao na slici 5, aksijalna projekcija

Diferencijalna dijagnoza

Najčešća novotvorina u pontocerebralnom kutu jest neurom akustikusa i potrebno ga je razlikovati od vaskularnih malformacija i menigeoma. **Meningeomi** se ne prezentiraju u kliničkoj slici tipičnim slabljenjem sluha, koštane promjene na piramidi nisu ograničene samo na porusu, a katkada se mogu naći i hiperostoze, kao i kalcifikati u samom tumoru. **Aneurizme i AVM** moguće je diferencirati klinički prema odsutnosti znakova koji upućuju na sindrom povišenog ICP-a, a definitivna distinkcija postiže se nakon angiografiranja pacijenta.

Liječenje

Svrha je liječenja potpuno odstranjenje tumora, te za vrijeme operacije očuvati funkciju VII. i VIII. kranijalnog živca. Zahvaljujući tehnološkom napretku, ali i razvoju neurokirurške tehnike i neurofiziološkom kontinuiranom monitoriranju intraoperativno, tu svrhu danas je moguće ostvariti u gotov svim okolnostima, posebno kod malih tumora. Prema tome, liječenje neuroma akustikusa (ali i meningeoma i vaskularnih lezija) isključivo je kirurška. Medikamentno liječenje ne postoji (osim prijeoperativne pripreme radi smanjenja peritumoralnog edema). Uloga radiološkog liječenja nakon resekcije upitna je i nije dokazan bilo kakav utjecaj u prevenciji rekurencije tumora.

Prijeoperativna priprema pacijenta

Standardna priprema opisana u četvrtom poglavlju.

Timing, instrumenti i oprema: intraoperativno monitoriranje

Tumore treba odstraniti odmah jer čekanje samo dalje remeti intrakranijalnu ravnotežu. Osim standardnog mikrokirurškog instrumentarija upotrebljavaju se mikroboreri i glodalice kojima se obavlja dekompresija kanala. Intraoperativno monitoriranje evociranih potencijala moždanog debla (*brain auditory evoked potentials*, BAEP) pruža neurokirurgu pri radu dodatnu sigurnost: bilo kakvo kompromitiranje funkcije debla moguće je odmah registrirati i interpretirati. Također je moguća intraoperativna stimulacija sedmog i osmog živca, što olakšava njihovu intraoperativnu identifikaciju.

Procedure

Kirurški pristupi na pontocerebelarni proces mogu biti

1. translabirintni (primjenjivali su ga otolaringolozi, danas je uglavnom napušten),
2. subtemporalni tranpetrosalni,
3. subokcipitalni klasični Cushingov pristup,
4. unilateralni subokcipitalni Dandyjev pristup i
5. subokcipitalni transmeatalni zahvat (Rand-Kurze).

Da bi operacija bila uspješna, potrebno je zadovoljiti niz zahtjeva:

- a) izbjeći intraoperativna oštećenja kranijalnih živaca,
- b) postići potpuno otklanjanje kompresivnog čimbenika,
- c) izbjeći leziju moždanog debla i cerebeluma,
- d) osigurati zadovoljavajući pristup i na intrakanalikularni i na ekstrakanalikularni dio tumora,
- e) osigurati mogućnost interveniranja kod bilo kakve intraoperativne komplikacije.

Pojedinosti koje se odnose na pojedine spomenute operativne tehnike mogu se naći u specijaliziranim monografijama i njihov detaljan prikaz prelazi okvire ove knjige. Danas je najpopularniji i najviše upotrebljavan transmeatalni pristup, koji nakon odstranjenja stražnje stijenke unutrašnjeg akustičkog kanala omogućuje intrakanalikularnu disekciju tumora s

potpunom kontrolom zahvaćenih živaca, kao i nadzor nad ostalim vaskularnim i živčanim strukturama u kutu i nad samim moždanim deblom.

Postoperativni nadzor i skrb

Mjere koje poduzimamo da bismo zaštitili pacijentove vitalne i neurološke funkcije za vrijeme poslijeoperativnog perioda ne razlikuju se od standardnih mjera opisanih u trećem poglavlju.

Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i liječenje

- 1. Krvarenje** u poslijeoperativnom periodu moguća je komplikacija i njezina je pojava u korelaciji s primijenjenom neurokirurškom tehnikom. Stoga se preporučuje pažljiva inspekcija cijeloga operacijskog polja pod mikroskopom prije zatvaranja dure: na taj će način kirurg odgovarajuću pozornost posvetiti čak i trivijalnim krvarenjima i, sigurno, ne će previdjeti ona veća, potencijalne izvore ozbiljnih, često i fatalnih komplikacija. Neobjašnjivo pogoršanje stanja svijesti i poremećaj disanja u pacijenta koji se nakon operacije uredno probudio i došao k svijesti upućuju na tešku neurološku disfunkciju, i krvarenje je na prvom mjestu kada razmišljamo o mogućim uzrocima neurološkog pogoršanja.
- 2. Ako krvarenje nije urok pogoršanja neurološkoga statusa, najvjerojatnije je riječ o razvoju poslijeoperativnog edema.** Premda mehanizmi njegova nastanka nisu potpuno jasni, dobar se dio može i ovdje pripisati lošoj kirurškoj tehnici s grubim pristupom i ekscesivnom nekontroliranom retrakcijom živčanih elemenata, posebno moždanog debla, za vrijeme operacije. Vitalne funkcije ovih pacijenata, posebno respiraciju, potrebno je nekoliko dana držati pod potpunim nadzorom. Da bi se poslijeoperativni edem povukao, a neurološke funkcije u cijelosti restituirale, potrebno je u prosjeku pet do sedam dana.
- 3. Infarkcija moždanog debla** rezultat je grube intraoperativne manipulacije neurološkim strukturama ili nastaje nakon intraoperativnog oštećenja neke od vitalnih krvnih žila.
- 4. Disfunkcija kranijalnih živaca, posebno VII. i VIII.,** nije rijetka komplikacija. Nasreću, najčešće su tranzitorne, ako nije došlo do izravne destrukcije živaca za vrijeme operacije. Lezija **facijalisa** može rezultirati ulceracijama korne i keratitisom, te se moraju poduzeti odgovarajuće protektivne mjere (vlažna očna komora ili tarzorafija, ako se očekuje dugotrajan oporavak facijalne funkcije). Oštećenja **vagusa** mogu izazvati disfagiju, regurgitaciju tekućine i aspiraciju, pa je za vrijeme prvih peroralnih administriranja tekućine u poslijeoperativnom periodu potreban oprez.
- 5. Likvoreja** se može manifestirati kao otolikvoreja, ali često i kao nazolikvoreja preko Eustachijeve tube. Ako je konzervativno liječenje (elevacija glave, lumbalna drenaža, antibiotici) bezuspješno, potrebni su reoperacija te pakiranje meatusa sa mišićem i liofiliziranom durum.
- 6. Hidrocefalus** je nakon operacije neuroma akustikusa i meningeoma rijetka komplikacija, jer cilj same operacije je otklanjanje zaprieka u cirkulaciji likvora, što je današnjom tehnikom najčešće i ostvarivo. Najčešće se ta komplikacija pojavljuje ako je poslijeoperativno postojao aseptični meningitis popraćen nastankom adhezija. Ako napreduje, indicirana je ugradnja ventrikulo-peritonealnog shunta.
- 7. Rekurenciju tumora** ubrajamo u kasne komplikacije, pojavljuju se godinu pa do pet godina nakon prvobitne resekcije, i mogu se očekivati u gotovo svih slučajeva kada potpuna resekcija nije bila moguća (1)

Ishod i prognoza

Bilo je nužno čekati više od 50 godina da bi se kirurški rezultati operacija u pontocerebelarnom kutu približili rezultatima nevjerovatne Dandeyjeve serije od 41 pacijenta iz tridesetih godina prošloga stoljeća, s mortalitetom od samo 2,2%. Tek zahvaljujući razvoju mikroneurokirurgije i novim tehnikama i inovativnim neurokirurškim pristupom danas je u etabliranim institucijama intraoperativna smrtnost svedena na nulu, a u svih pacijenata s tumorima u promjeru manjim od 2 cm moguće je očuvati funkciju facijalisa. U većih tumora oko 10% ima djelomični gubitak facijalne motorne funkcije. Kod tumora većih od 4 cm oko 20% pacijenata ima trajnu parezu facijalisa, a 50% blagu prolaznu parezu (6). Potrebno je posebno naglasiti veliki utjecaj suvremene anestezije u pripremanju pacijenta za operaciju, stabilnom vođenju kroz samu proceduru i poslijeoperativnu skrb.

Rasprava: terapijske opcije

Kirurško je liječenje metoda izbora i potpuna resekcija jamči potpuno izlječenje pacijenta. Dvojba može postojati kada imamo male intrakanalikularne tumore, koji, osim smetnji sluha, ne izazivaju nikakve druge kliničke manifestacije. Pri donošenju odluke važnu ulogu ima pacijentov dob: u starijih od 60 godina vjerojatno je opravdano zauzimanje ekspektativnog stava uz redovite kontrole, te indiciranje operacije ako se tumor počne širiti izvan meatusa. U mlađih pacijenata operativni je rizik opravdan jer uspješna operacija dovodi do potpuna izlječenja.

Literatura

1. Cushing H: Tumors of the Nervus Acusticus and the Syndrome of the Cerebellopontine Angle 1917; Philadelphia: W. B. Saunders & Co.
2. Dandy WE: Results of removal of acoustic tumors by the unilateral approach. **AMA Arch Surg** 1941; 42: 1026-1033
3. Koerbel A, Gharabaghi SS, Tatagiba M, Samii M. Evolution of vestibular schwannoma surgery: the long journey to current success. **Neurosurg Focus** 2005; 18 (4):E10,
4. Rand RW, Dirks DD, Morgan DE, Benston JR: Acoustic neuromas. In Youmans JR (ed.) **Neurological Surgery**, vol. 5, 1980, Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 2967-3003
5. Rand RW: **Microneurosurgery** 1979; St. Louis: C. V. Mosby Co. pp.126-155

9.9. Metastatski tumori

Definicija i značaj

Potpuno izlječenje, kao krajnji cilj svakog liječenja, kod metastatskih je tumora mozga nemoguće. Ipak, palijativna terapija usmjerena k smanjenju pacijentovih tegoba i prevenciji razvoja teškoga neurološkog deficita cilj je vrijedan truda.

Incidencija

Najčešće u mozak metastaziraju melanomi i tumori testisa, slijede karcinomi pluća, bubrega, osteosarkomi i tumori dojke (tabl. 9.15.). U djece su izuzetno rijetki, samo oko 5% djece s malignomima imaju metastaze u mozgu (1).

Tablica 9.15. Učestalost metastaziranja u mozak

Vrste tumora	Učestalost metastaziranja
Tumori testisa	46%
Melanomi	40%
Karcinomi pluća	21%
Karcinomi bubrega	21%
Osteosarkomi	10%
Karcinomi mame	9%

Patoanatomija i patofiziologija

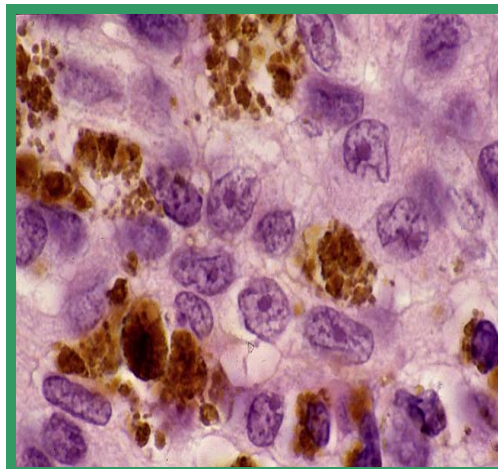
Putovi širenja tumora u mozak trojaki su:

1. hematogenim propagiranjem,
2. izravnim širenjem kroz kalvariju i bazu,
3. propagacija preko venskoga intraspinalnog pleksusa (Batson).

Metastatski čvorovi u mozgu mogu biti solitarni i multipli, obično su solidni i dobro ograničeni. Predilekcijsko je mjesto granica između sive i bijele mase. Karakterizira ih nerazmjerno obilan edem, koji nije u korelaciji s veličinom tumorske mase.



Slika 9.33. Multiple metastataze i u bijeloj i u sivoj masi - melanom



Slika 9.34. Metastatski tumor mozga – melanoma. Tumorsko je tkivo građeno od atipičnih melanocita koji u svojoj citoplazmi sadrže grubo granulirani melaninski pigment

Klinička prezentacija

Metastatski tumori mogu se pojaviti u bilo kom periodu razvoja primarnog malignoma, katkada se metastaze klinički očituju prije nego što je i dijagnosticiran primarni tumor, posebno kod karcinoma pluća. S druge strane, bolesnici s dijagnosticiranim tumorima prostate, dojke, kolona, sarkomima i melanomima mogu živjeti mjesecima pa i godinama prije nego što se metastaze u mozgu očituju klinički. Inače, klinička prezentacija metastaza ostaje na kliničkoj slici kojom se očituju ostali intrakranijalni (nemetastatski) tumori.

Potrebno je ponoviti jer je važno: četiri su osnovne skupine simptoma i znakova (katkada udruženi u karakteristične sindroma) koji pacijenta dovode liječniku:

1. sindrom povišenog intrakranijalnog tlaka¹¹², karakteriziran
 - a) jutranjim glavoboljama,
 - b) povraćanjem,
 - c) smetnjama vida,
2. neurološki deficiti s motornim i somatosenzornim ispadima, poremećajima u funkcioniranju kranijalnih živaca, smetnjama govora i razumijevanja
3. epileptični napadaji parcijalnog ili generaliziranog tipa, posebno izraženi pri lokalizaciji tumora u temporalnom (i frontalnom) režnju i
4. poremećaji svijesti, kvantitativni i kvalitativni.

¹¹² Sindrom povišenoga intrakranijalnoga tlaka detaljno je obrađen u poglavlju 2.

Porast intrakranijalnoga tlaka najčešće se pojavljuje u kasnim fazama rasta metastaza. I razvoj **neurološkog deficita** postupan je i diskretan, a kakav će neurološki ispad biti, ovisi, razumljivo, o lokalizaciji tumora i interakciji s okolnim strukturama. Potrebno je naglasiti da se poremećaji vida, za razliku od čestih ispada kod genuinih moždanih tumora, pojavljuju u malom broju pacijenata, a papila stagnans samo u 25%. Stoga je potreban oprez: uredan nalaz na fundoskopiji ne znači da naš pacijent s karcinomom nije razvio i intrakranijalnu metastazu. Prvi znak kojim se metastaze mogu očitovati jesu **epileptični napadaji**, u oko 25% oboljelih, posebno kad su lokalizirane u temporalno i rjeđe u frontalnom režnju. Najzad, **poremećaji svijesti** dugo su veoma diskretni i pretežno kvalitativni: najprije stradavaju najviše mentalne i intelektualne funkcije, sa zahvaćanjem limbičnog sustava pojavljuju se poremećaji u afektivnoj sferi.

Dijagnostički protokol i procedure

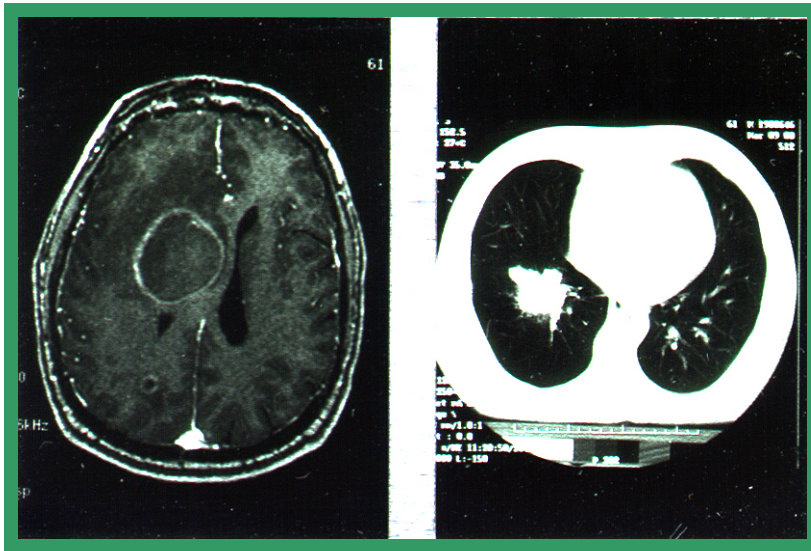
Neurološki pregled pomoći će nam da otkrijemo diskretne neurološke ispade, a razgovor s obitelji upozorit će na promjene u kognitivno intelektualnoj i afektivnoj sferi te na promjene u ponašanju.

Fundoskopija može u ranoj fazi otkriti postojanje zastoja papila; dobro definiran edem papila pojavljuje se relativno kasno.

Elektroencefalografija je nužna ako se bolest prezentira s epileptičnim fenomenima: nalaz sporih valova (delta-theta -valovi) unilateralno, praćeni kompleksima koji su karakteristični za epileptična pražnjenja (šiljak-val-kompleksi) karakteristični su za epilepsiju organskog tipa izazvanu tumorskim rastom.

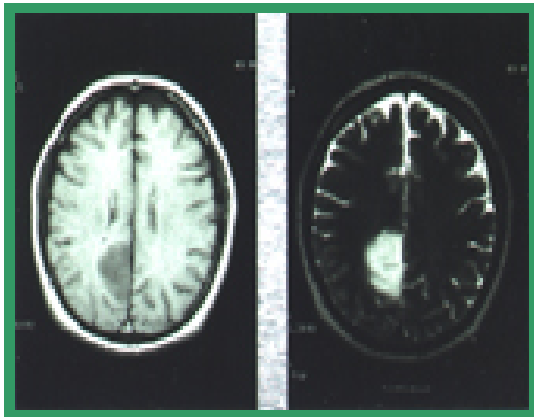
Neuroradiološke pretrage. Etabliranjem kompjutorizirane tomografije (CT) a napose nuklearne magnetne rezonancije (NMR), klasične neuroradiološke pretrage (pneumoencefalografija, angiografija) izgubili su na važnosti i upotrebljavaju se samo u izuzetnim okolnostima.

Kompjutorizirana tomografija mozga prva je od neuroradioloških procedura koju treba poduzeti, obvezno uz skeniranje nakon infuzije kontrasta. Premda su neke od metastaza (adenokarcinomi kolona i želudca, melanomi i hiorokarcinomi) hiperdensne u odnosu prema moždanom tkivu, lezije su najčešće izodensne i moguće ih je identificirati tek nakon prebojavanja kontrastom, koje je najčešće obilno zbog neoangiogeneze. Kao što je već spomenuto, metastaze karakterizira nerazmjerno obilan perifokalni edem. I skeneri najnovije generacije imaju probleme s prikazom lezija manjih od 5 do 6 mm u promjeru, ali se lezije veće od 1 cm lako prezentiraju, napose ako su lokalizirane supratentorijalno. Meningeomi i apscesi mozga mogu imitirati metastaze.



Slika 9.35. Tumorska masa u desnome frontalnom režnju s okolnim edemom i velikim kompresivnim učinkom. Desno CT snimka otkriva masu u desnome donjem plućnom režnju, koji zahvaća hilus

Magnetna rezonancija, MRI daje nam ne samo informacije o lokalizaciji i veličini patološke promjene nego i o djelovanju na okolne anatomske strukture (potiskivanje i infiltriranje), kao i informacije o patofiziološkim zbivanjima (vaskularna proliferacija, neovaskularizacija, perifokalni edem). Kumulirano iskustvo posljednjih godina omogućuje nam da već na osnovi **MRI** skenova donosimo zaključke o tipu metastaza i s velikim stupnjem vjerojatnosti zaključujemo o njihovoj malignosti. Potrebno je naglasiti da radiološke značajke mogu biti karakteristične, ali ne i patognomonične.



Slika 9.36. Metastaza iz bubrega, MRI bez (lijevo) i nakon infuzije kontrasta



Slika 9.37. Mali metastatski tumor s velikim perifokalnim edemom na MRI

Liječenje

Nekad i danas pojava cerebralnih metastaza fatalna je komplikacija osnovne bolesti s veoma ozbiljnom prognozom. I nakon najagresivnijeg pristupa, uz upotrebu svih terapijskih modaliteta koji nam danas stoje na dispoziciji, jedini uspjeh koji je danas moguće postići jest produženje života, u prosjeku za nekoliko mjeseci. Ipak, ovi pacijent ne smiju biti napušteni i prepušteni samima sebi, nego moraju biti tretirani uz suosjećanje. Iako smo svjesni da ih je nemoguće izliječiti, moramo učiniti sve što je moguće da bismo im olakšali posljednje mjesece života.

I danas se primjenjuje više terapijskih protokola; sama ta činjenica upućuje na to da ni jedan nije pokazao izrazitu prednost u liječenju. Najprije je potrebno odgovriti na osnovnu dilemu: operirati ili ne, ima li kirurško liječenje ikakva smisla. Neke škole operiraju sve pacijente pod geslom “moramo učiniti sve za nesretnog pacijenta”, druge su institucije mnogo konzervativnije i smatraju da se ma što poduzeli, krajnji je ishod izvjestan i na njega nije moguće utjecati. Vjerojatno su oba ekstremno dijametralna pristupa ispravna: za pacijenta se mora učiniti sve što je moguće, s jasnom spoznajom da to ne će biti ni mnogo niti će radikalno utjecati na ishod liječenja. No, ako smo u mogućnosti pomoći da naš pacijent svoje posljednje mjesece života provede bez nesnošljivih bolova, bez onesposobljavajućeg neurološkog deficita, bez epileptičnih napadaja, učinili smo mnogo i za pacijenta i njegovu obitelj. Ovdje je potrebno naglasiti i psihološki aspekt problema. Ma koliko i pacijent i obitelj bili racionalno svjesni da je bolest neizlječiva, da je kraj blizu i da nije moguće učiniti mnogo, sa zahvalnošću će prihvatiti trud liječnika, mnogo pozitivnije nego ako se susretnu s potpuno pasivnim i nezainteresiranim pristupom.

Indikacije i kontraindikacije

Da bi smo se odlučili na kirurško liječenje, nužno je da bude ispunjeno nekoliko uvjeta:

1. pacijent mora biti u relativno zadovoljavajuće dobrom općem stanju,
2. očekivani period preživljenja nakon operacije ne smije biti kraći od dva mjeseca,
3. metastaza mora biti solitarna,
4. tumor mora biti relativno lako dostupan,
5. tumor se ne smije nalaziti u elokventnim regijama mozga.

Iz navedene liste osnovnih uvjeta jasno je da je kirurško liječenje kontraindicirano kada se pacijent nalazi u teškom općem stanju, kada se očekuje skori kraj zbog napredovanja osnovne bolesti, kada su metastaze multiple ili lokalizirane u nepristupačnim ili elokventnim zonama mozga.

- h) **Radikalna (totalna) resekcija** tumora najpoželjniji je način terapije, koji je zbog dobre ograničenosti metastaze od okolnoga moždanoga tkiva često moguće postići.
- i) **Radijaciona terapija** rezervirana je za pacijente s multiplim metastazama, ali i za pacijente s metastazama iz tumora koji su posebno radiosenzitivni, kao što su limfomi, seminomi i karcinomi testisa. Zračenje a usko koncentriranom zrakom (**gamma-knife**) primjenjuje se posljednjih godina s obećavajućim rezultatima – potrebno je još vremena i akumuliranog iskustva da bi se dala pouzdanija procjena.

- j) **Konzervativno liječenje** sastoji se od terapije kortikosteroidima i antikonvulzantima i stalnog nadzora nad rastom tumora uz često ponavljanje MRI. Promjene u kliničkom ili radiološkom stanju pacijenta koje upućuju na rast tumora, zahvaćanje vitalnih struktura u susjedstvu ili na promjene u biološkom ponašanju tumora indikacija su za izmjene u terapijskom protokolu.
- k) **Kemoterapija**. Iskušano je mnogo supstancija i mnogo protokola, ali su rezultati uglavnom razočaravajući.
- l) **Ekperimentalne terapije** podrazumijevaju brahiterapiju, imunoterapiju, hipertermiju i fotodinamsku terapiju – serije su male, a postignuti rezultati neuvjerljivi da bi bilo koji od ovih terapijskih pristupa postao standard bilo kojeg kliničkog protokola.

Prognostički čimbenici i preživljenje

Ishod liječenja i vrijeme preživljenja u najnovijim izvještajima znatno se razlikuju od rezultata objavljenih samo nekoliko godina prije. Za neliječene bolesnike, srednje vrijeme preživljavanja od postavljana dijagnoze iznosi 1-2 mjeseca. Pacijenti liječeni medikamentno u početku se mogu znatno oporaviti, ali i njihov vijek nije mnogo dulji; dva do tri mjeseca. Resekcija metastaze kirurškim putem, praćena iradijacijom i kortikosteroidnom terapijom, produžava vijek pacijenta na prosječno šest mjeseci, s relativno zadovoljavajućom kvalitetom življenja, što je pri liječenju ovih pacijenata možda i najvažnije.

Sažetak

1. Definicija i osnovne oznake koje opisuju skupinu.
2. Klasifikacija: glavne podvrste prema učestalosti.
3. Klinička prezentacija: 4 glavna načina manifestiranja tumora.
4. Dijagnostika: fundus, EEG, CT, MRI, PET, biopsija.
5. Liječenje: resekcija i skorašnji tehnološki napredak (fMRI, fCBM, stereotaksična neuronavigacija).
6. Terapija: uloga radioterapije i kemoterapije, nuspojave i komplikacije.
7. Prognostički determinatori i ishod liječenja.

Literatura

1. Davey P. Brain metastases (Current problems in cancer). Oxford: Mosby, Elsevier Limited; 1999.
2. Gamache FM Jr, Posner JB, Patterson RH Jr: Metastatic brain tumors. In Youmans JR (ed.) **Neurological Surgery, vol. 5, 1980**, Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 2872-289.
3. Sawaya R (ed.). Intracranial Metastases: Current Management Strategies. Malden, Mass: Blackwell Publishers: 2005.

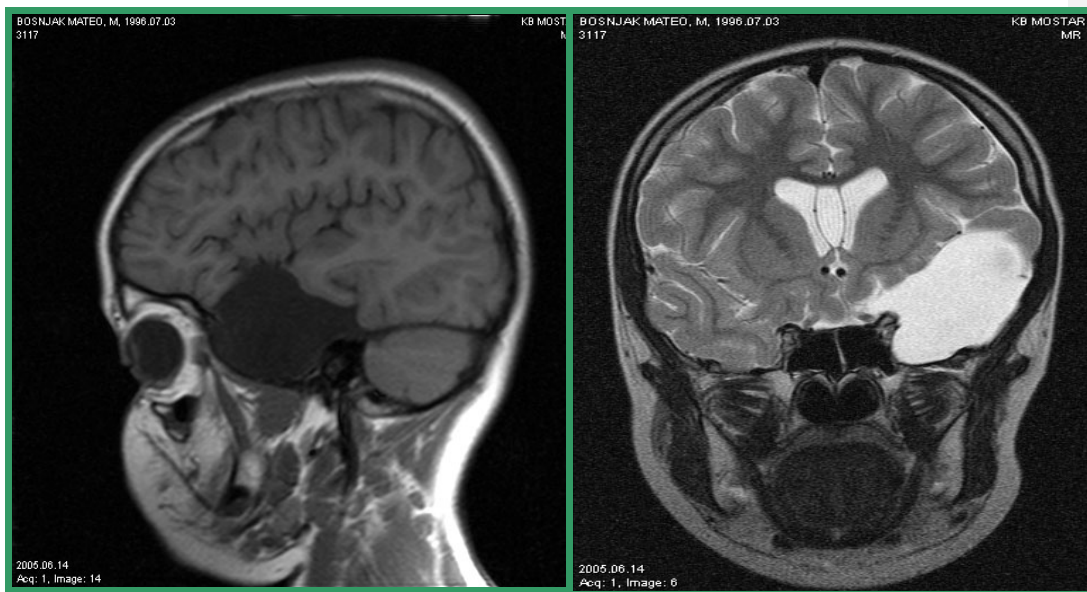
9.10. Benigne cistične lezije

Benigne cistične lezije najčešće su lokalizirane u središnjoj osi, bazalnim cisternama ili u ventrikularnom kompleksu. U ovu vrstu lezija ubrajamo arahnoidalne, dermoidne i epidermidne ciste, lipome i koloidalne ciste. Zahvaljujući suvremenim neuroradiološkim tehnikama, kompjuteriziranoj tomografiji, a posebno magnetsnoj rezonanciji, moguće ih je točno lokalizirati i često pouzdano identificirati.

9.10.1. Arahnoidne ciste

Arahnoidne ciste šuplje su tvorbe ispunjene likvorom, najčešće lokalizirane na dnu srednje lubanjske šupljine, u stražnjoj lobanjskoj jami, u supraselarnoj cisterni i u blizini verteksa. Biološki su benigne, ali, budući da postupno rastu i povećavaju se zbog akumuliranja likvora u svojoj šupljini, prezentiraju se klinički poput tumora i drugih endokranijalnih masa. Klinički se prezentiraju sindromom povećanog intrakranijskog tlaka, kompresije obližnjih živčanih struktura i epileptičnih napadaja (posebno ciste lokalizirane u središnjoj jami).

Karakterističan su nalaz promjene na okolnim koštanim strukturama – impresije i remodeliranje, što upućuje na benignu prirodu promjene. Na magnetnoj su rezonanciji homogene, glatkih i jasnih rubova, bez kalcifikacija. Nakon injiciranja kontrasta (gadolinium) ne registriraju se nikakve promjene. Karakterističan nalaz za ovu skupinu jest registriranje signala koji je istovjetan signalu likvora u svim sekvencijama (sl. 1).



Slika 9.38. Arahnoidalna cista, sagitana prezentacija na MRI-u

Slika 9.39. Arahnoidalna cista, koronarna prezentacija na MRI-u

Poglavlje IV: Opća načela kirurškog tretmana

9.10.2. Epidermoidne ciste

Epidermoide ciste nastaju poremećajim u embrionalnom razvoju, kada epitelijalne stanice zaostaju u bazalnim cisternama. Šire se kroz subarahnoidalne prostore i implantiraju se u recessuse. Premda su biološki benigne, lokacija i proširenost preko baze lobanje znatno otežavaju i kirurški zahvat i utječu na ishod liječenja. Takve ciste sadrže keratin, kolesterol i vodu, a katkada i kalcificiraju. Makroskopski se očituju kao blještavobijeli tumori i stari su ih neurokirurzi nazvali *bisernim tumorima*.

Klinička slika ovisi o veličini, lokalizaciji i kompromitiranju okolnih živčanih struktura. Na magnetnoj su rezonanciji heterogene strukture, signal je malo intenzivniji od likvorskog i na T-1 i na T-2 registracijama. Davanje kontrasta na utječe na signal. Heterogenost ovisi o koncentraciji keratina, kolesterola i vode (2).

9.10.3. Dermoidne ciste

Dermoidne ciste imaju, za razliku od epidermoidnih cisti, stanice u bazalnim cisternama zaostale tijekom embrionalnog razvoja i od epidema i dermalnoga sloja. Najčešće su lokalizirane u središnjoj osi, u pinealnoj i supraselarnoj regiji. Klinička slika korespondira lokalizaciji, a nalaza na magnetnoj rezonanciji je karakterističan. Zahvaljujući pleomorfnoj histološkoj građi tih cista, slika je veoma heterogena. Čest su nalaz naslage masti, koji pri T-1 registriranju daju veoma snažan i karakterističan signal. Na sagitalnim je presjecima moguće otkriti razinu mast-voda ili mast-kosa.

9.10.4. Lipomi

Lipome nije teško dijagnosticirati, premda su veoma rijetke lezije. Lokalizirani su u središnjoj crti, često udruženi s agenezijom korpusa kalozuma. Opisano je i nekoliko lipoma u cerebelopontinom kutu i u predjelu lamine kvadrigemine.

9.10.5. Koloidne ciste

Koloidne je ciste lako i veoma pouzdano dijagnosticirati zahvaljujući veoma specifičnoj lokalizaciji. Nastaju od stanica primitivnog neuroepitela u predjelu krova trećeg ventrikula, između kolumni forniksa i neposredno iza Monroovljevih otvora. Histološki se sastoje od tanke fibrozne čahure obložene jednim slojem epitela, sa šupljinom ispunjenom sluzavom tekućinom.

Kao što je rečeno, radiološka je slika veoma karakteristična i moguće je postaviti pouzdanu dijagnozu. Treći ventrikul može biti proširen u prednjem dijelu, a stražnji dio, akvedukt i četvrti ventrikul su normalni. Konsekventno, latetralni su ventrikuli prošireni. Radiološki gledano, postoje dvije podvrste (bez posebne kliničke važnosti). Prva je skupina na CT-u hipodensna (sadržaj sličan gustoći likvora), a na MRI imaju ujednačen T-1 signal i povišen T-2 signal. Druga je podskupina na CT-u izodensna (ili umjereno hiperdensna); ovim cistama na MRI-u odgovara snažan signal kapsule na T-2 signalu (3, 4).

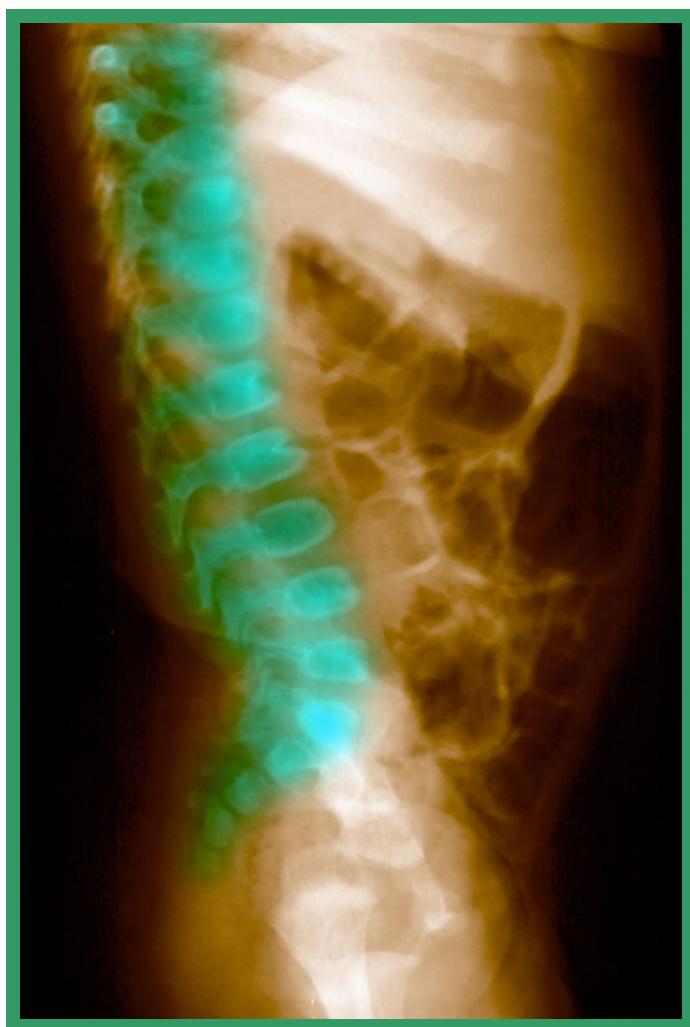
Liječenje

Za sve ove u biti benigne izrasline liječenje je isključivo kirurško, a cilj je radikalna ekscizija tvorbe. Medikamentno liječenje ne postoji.

Literatura

1. Hisck RJ, Hesselink J: Supratentorial Brain Tumors.
<http://spinwrap.ucsd.edu/NeuroWeb/Text/br-330a.htm>
2. Kirsch CF, Smirniotopulos JG, Olan WJ et al.: Colloid cyst. Int J Neuroradiol 1997 3:460-469,
3. Tampieri D, Melanson D, Ethier R: MR imaging of epidermoid cyst. AJNR 1989; 10: 351
4. Wiener SN, Pearlstein AE, Eiber A: MR imaging of arachnoid cyst. JCAT 1987; 11:236-241.

Poglavlje X: Tumori kralježnične moždine



10.0. Tumori kralježnične moždine

Značaj i učestalost

Tumori kralježnične moždine rijetke su, ali veoma ozbiljne bolesti. Incidencija je 13 oboljelih na 100000 stanovnika, a tumori mozga su četiri puta učestaliji.

Povijesne napomene

Povijest neurokirurškog liječenja tumora medule spinalis nije duga. Nakon što je dr. William Gower, samo na osnovi neurološkog pregleda ne samo dijagnosticirao tumor nego ga i precizno lokalizirao, Sir Victor Horsley je 1888. načinio laminektomiju i prvu resekciju intraduralno ekstramedularno situiranog tumora, najvjerojatnije meningeoma. Ishod liječenja bio je zadovoljavajući. Dr. Elsberg-Renzi bio je 1907. prvi kirurg koji je sa uspjehom izvršio resekciju intramedularnog tumora. Dandy je 1919 u kliničku praksu uveo pneumomijelografiju, znatno poboljšavši dijagnostičku i lokalizacijsku pouzdanost, a Sicard je 1921. inaugurirao mijelografiju s kontrastom.

U terapijskome smislu uvođenje bipolarne koagulacije u standardnu operacijsku tehniku (Greenwood 1940.) značio je znatan napredak, omogućujući dodatnu poštedu živčanih struktura. Prva upotreba operacijskog mikroskopa u kirurgiji kralježnične moždine (Kurze, 1964.) definitivno je označila početak primjene standardne neurokirurške tehnike kakva se primjenjuje i danas. Postupno uvođenje novih neuroradioloških tehnika (CT, MRI) omogućilo je ne samo dijagnosticiranje i lokaliziranje lezija nego i prijeoperativno pouzdano prepoznavanje vrsta tumora. Najzad, potrebno je istaknuti da su suvremene metode neurofiziološkog intraoperativnog monitoriranja (somatosenzorni evocirani potencijali, **SSEP**) omogućili dopunsku sigurnost kirurgu za vrijeme operacije, omogućujući slobodniji rad tijekom resekcije, bez opasnosti od mogućeg daljnjeg oštećenja već kompromitiranih neuroloških funkcija.

Anatomska klasifikacija

Prema anatomskoj lokalizaciji tumori medule spinalis dijele se na:

1. ekstraduralne tumore;
2. intraduralne ekstramedularne tumore i
3. intraduralne intramedularne tumore.

Oko 16% tumora medule spinalis čine intraduralni intramedularni, s najlošijom prognozom. Ostali su tumori kirurški pristupačniji, uglavnom je moguća njihova potpuna (ili gotovo potpuna) resekcija, a time i definitivno izlječenje. Rano dijagnosticiranje i energičan terapijski postupak imaju odlučujuću ulogu.

Morfološka klasifikacija

Najčešći su tumori neurolemomi (*schwannoma*), meningeomi, ependimomi i astrocitomi. Njihova učestalost, spolna distribucija, lokalizacija, mogućnosti liječenja i prognoza prikazani su na tablici 10.1.

Tablica 10.1. Usporedna tablica nekih odlika kod najčešćih spinalnih tumora

Parametri	Neurilemomi	Meningeomi	Ependimomi	Astrocitomi
Incidencija (morfološka)	25%	20%	12%	8%
Incidencija (spolna)	1:1	4/5 žene	60% muškarci	1:1
Lokalizacija	50% Th.	65% Th.	50% L/S	50% Th
Preporučeni tretman	ekscizija	ekscizija	ekscizija	suptotalna resekcija
Prognoza	dobra	dobra	dobra	loša

10.1. Ekstramedularni tumori kralježnične moždine

Definicija

Ekstramedularni tumori u osnovi označuju stanični rast izvan kralježnične moždine, na koju svojim rastom kompresivnim učinkom počnu djelovati tijekom svojeg razvoja.

Etiologija

Većinu ekstramedularnih tumora čine ekstraduralni i mogu biti primarni, izravno se šireći iz okolice, i sekundarni, u obliku metastaza iz udaljenog organskih sustava (pluća, dojka, prostata, bubrezi i štitnjača najčešći su izvor metastaza) koje limfnim tokovima ili krvlju (veoma rijetko metastaze se šire i likvornim putovima) bivaju doplavljene u spinalni kanal i tu nastavljaju svoj rast. Osim njih, mogu se naći i limfomi, mijelomi, tumori leukemijskog podrijetla itd. Razlog nastanka primarnih tumora nije nepoznat, a kod nekih je uspjelo identificirati genske defekte.

Patoanatomija

Osnovni tumori prikazani su u prethodnom potpoglavlju, s najvažnijim značajkama.

Patofiziologija

Tumori svojim rastom utječu na okolne stanice same medule, korjenove spinalnih živaca, medularne ovojnice i krvne žile, ali i na okolne koštane strukture. Simptomi i znakovi nastaju zbog kompresivnog učinka na okolne strukture, zbog infiltracije i invazije okolnih stanica, ali i zbog razvoja ishemije.

Kliničko očitovanje ekstramedularnih tumora

Simptomi su varijabilni, u ovisnosti o lokalizaciji, o vrsti tumora i brzini njegova rasta, o njegovu biološkom statusu i općemu zdravstvenog stanja oboljele osobe. Sekundarni tumori (metastaze) napreduju mnogo brže i imaju mnogo zloćudnije biološke značajke, dok su primarni tumori mnogo dobroćudniji, razvijaju se postupno i polako, mjesecima pa i godinama.

Bol je najčešći u leđima, u središnjem i donjem djelu. Bol je jači kada se pacijent nalazi u ležećem položaju, a pogoršava se naprezanjem, napinjanjem, tijekom kihanja i kašljanja. Može se širiti u projekciji nekog od korjenova u kuk, nogu ili stopalo, ali može biti i generaliziran, šireći se u sva četiri uda. Bolovi postupno postaju sve jači i jači, kako bolest napreduje, i sve ih je teže kontrolirati lijekovima.

Senzibilitet Poremećaji senzibiliteta očituju se najprije u obliku neuobičajenih senzacija, trnjenja, žarenja, pečenja i sl., a u kasnijoj fazi nastupaju poremećaji u obliku smanjenog osjeta i utrnulosti pojedinih zona ili dermatoma.

Motorika

Postupno se razvija motorna slabost, koja je neovisna o napora, posebno u donjim udovima. Slijede spazmi muskulature (posebno donjih udova) i fascikulacije.

Sfinkteri

U kasnijoj fazi razvoja bolesti nastaje inkontinencija, prethode analni sfinkteri, a zatim i inkontinencija urina

Znakovi

Pri pregledu može postojati lokalna osjetljivost u visini smještaja tumora, posebno kod ekstraduralno lokaliziranih lezija. Neurološkim je pregledom moguće otkriti prisutnost lezije gornjega motornog neurona, a preciznom analizom ispada senzibiliteta moguće je tumor veoma precizno lokalizirati i s obzirom na razinu i s obzirom na smještaj u vertebralnom kanalu u odnosu prema meduli.

Dijagnostička obradba

Neuroradiološka obradba



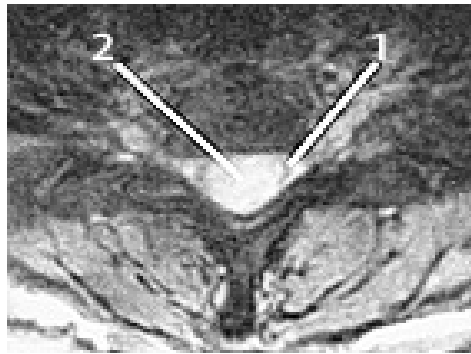
Slika 10.1. Meningeom lokaliziran intraduralno ekstramedularno u torakalnoj regiji

Kod ekstramedularnih tumora, a posebno u skupini ekstraduralnih tumora, promjene na standardnim snimkama kralježnice nalazimo češće, abnormalni su u oko 40% oboljelih. Osim kompresivne destrukcije i reaktivnih hiperostoza, i ovdje je čest nalaz skolioza (najčešće u djece, u koje se razvija i lezija trunakalne muskulature), povećanih interpedunkularnih razmaka i erozija tijela kralježaka.

Na mijelogramima je moguće registrirati nespecifična segmentalna proširenja kanala i otežan prolazak kontrasta, sve do potpune blokade pasaže. Spinalna je angiografija indicirana samo ako u diferencijalnoj dijagnozi postoji sumnja na hemangioblastom, ili sumnja da je vaskularizacija segmenta u kojemu će biti poduzet kirurški zahvat ugrožena.



Slika 10.2. Aksijalne MRI projekcije prikazuju tumor(1) i komprimiranu medulu spinalis (2)



Slika 10.3. Poslijeoperativne aksijalne MRI projekcije prikazuju tumor (1) i oslobođenu medulu spinalis (2)

Na kompjutoriziranoj tomografiji također nalazimo proširenje kanala, ali se sam tumor malokad može pouzdano diferencirati. Danas je najpouzdanija i najspecifičnija metoda **MRI** s aplikacijom kontrasta (*gadolinium*). Veoma je lako izdiferencirati ekstramedularno smješteni tumor i procijeniti njegov kompresivni učinak. U određenom broju slučajeva moguće je postaviti, s velikim stupnjem vjerojatnosti, i specifičnu patoanatomsku dijagnozu.

Liječenje

Svrha je liječenja otklanjanje kompresivnog učinka na živčane structure. Što dulje kompresija traje, oporavak je sporiji i nepotpuniji. Poseban oprez potreban je kod sekundarnih (metastatskih) tumora, čiji je rast brz i progresivan, a razvoj neurološkog deficita iznenadan i često konačan. Zato u pacijenata s malignomima pojavu bola u leđima i neurološkog ispada treba shvatiti veoma ozbiljno.

Dok traje dijagnostička obradba, moguće je početi s administriranjem kortikosteroida (npr. *dexamethasone*), koji će smanjiti upalne efekte i otjecanje živčanih struktura i privremeno olakšati simptome.

Radikalni kirurški zahvat liječenje je izbora, a nerijetko su nakon uklanjanja tumora i okolnih potpornih struktura kralježnice nužne stabilizacijske operacije (v. četvrto poglavlje).

Radijacijska terapija primjenjuje se u većini centara, a kemoterapija je za sada neučinkovita.

10.2. Intramedularni tumori kralježnične moždine

Učestalost. Ti tumori čine, oko 2% od svih tumora CNS-a u odraslih i 10% od svih tumora u djece. Patohistološki, 85-90% intramedularnih tumora čine astrocitomi i ependimomi. U odraslih su učestaliji ependimomi (60-70%), a u djece prevladavaju astrocitomi (65%). Preostalih deset postotaka su hemangioblastomi (oko 5%), oligodendrogliomi, paragangliomi i gangliomi.

Etiologija nije poznata. Opaženo je da su hemangioblastomi u oko 30% oboljelih udruženi sa von Hippel-Lindauovim sindromom¹¹³ i anomalijama na kromosomu 3, a pojava astrocitoma i ependimoma češće je opažena u pacijenata s neurofibromatozom (s abnormalnostima na 23. kromosomu).

Patofiziologija. Kao što je dobro poznato, medula spinalis sastavljena je od sive mase (neuroni i potporne glijalne stanice) i bijele mase, sastavljene od neuronskih nastavaka koji formiraju aksonske putove. Tumori se najčešće razvijaju sporo, postupno potiskujući i komprimirajući okolne živčane strukture i uzrokujući različite tipove neurološkog deficita (osnovni simptomi, znakovi i sindromi detaljnije su opisani u drugom poglavlju ove knjige). Bol koji se pojavljuje u uznapređovalom stadiju bolesti nastaje zbog potiskivanja i istežanja ovojnice medule i zbog poremećaja cirkulacije likvora. Karakteristična je njegova pojava noću, kada je posturalno otežana venska drenaža.

Da bi pojednostavnio prikaz kompleksne patofiziološke slike i olakšalo zapamćivanje, razvoj neurološkog deficita, koji nastaje zbog sporo napredujuće kompresije medule, podijelio sam u tri faze:

1. fazu radikularnog bola koji katkada praćena segmentalnim neurološkim deficitom,
2. fazu nepotpune transekcije medule, koja ogovara Brown-Sequardovom sindromu i
3. fazu potpune transekcije medule spinalis.¹¹⁴

Kliničko očitovanje intramedularnih tumora

Karakterističan je atipičan i umjeren bol u leđima (često lokaliziran na mjestu rasta neoplazme), bolesnik u početku ignorira i koji se tijekom tjedana i mjeseca koji slijede postupno pojačava. Bolovi su najintenzivniji noću ili odmah nakon buđenja. Neurološki deficit razvija se polako: gubitak motorne snage u početku se očituje kao umor i slabost, i tek pažljiv neurološki pregled otkriva spastičnost i druge znakove koji upućuju na sindrom lezije gornjega motornog neurona. Radikularni i segmentalni ispadi po tipu lezije perifernoga motornog neurona kod intramedularnih su tumora rijetki, ali se mogu naći kod ekstraduralnih i intraduralnih ekstramedularnih tumora (neurilemomi, meningeomi). Katkada je moguće naći kompletnu neurološku sliku sindroma središnjega medularnog kanala (ependimomi).¹¹⁵

¹¹³ Hippel-Lindauov sindrom ubraja se u nasljedne fakomatoze, a karakteriziraju ga retinalni angiomi; moždani hemangioblastomi; feokromocitomi i ciste u bubrezima, gušterači i epididimisu:

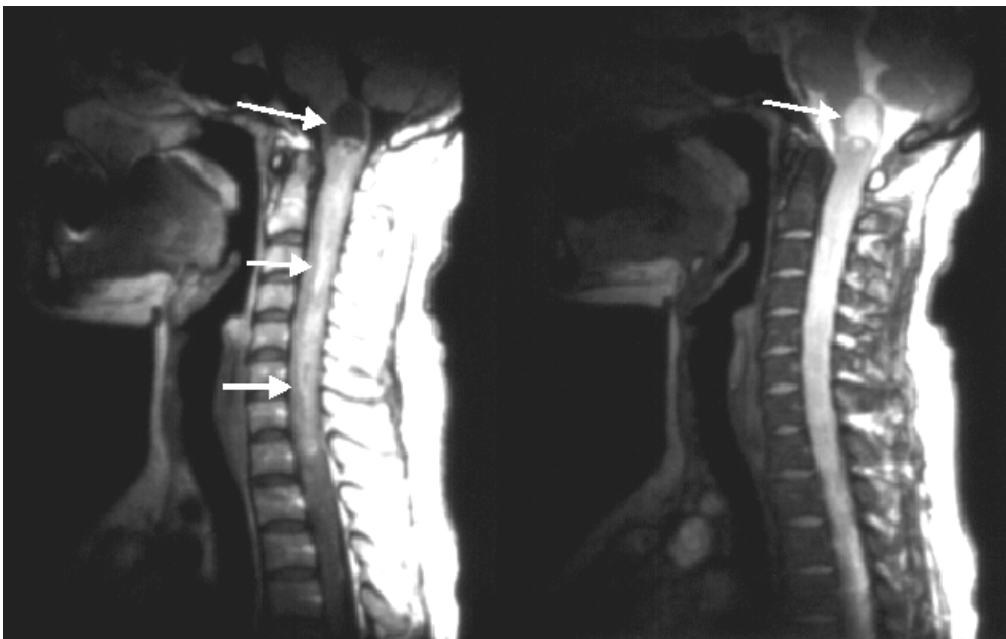
¹¹⁴ Vidjeti pojedinih u drugom poglavlju

¹¹⁵ Ibidem

Pažljivo ispitivanje svih modaliteta somatosenzorija bit će od pomoći pri preciznom lokaliziranju lezije, a ispitivanje tonusa analnoga sfinktera i bulbokavernoznog refleksa upozorit će na moguću disfunkciju autonomnoga živčanog sustava. Najzad, potrebno je spomenuti i rijetku kliničku prezentaciju koja nastaje zbog akutne kompresije medule, koja je najčešće uzrokovana krvarenjem u samu supstanciju inače oligosimptomatičnog tumora. Sindrom akutne kompresije medule karakterizira apoplektiformno nastala motorna slabost s dubokom paraparezom ili paraplegijom. Ovaj motorni deficit odraz je spinalnoga šoka i flakcidnog je tipa, te može imitirati ekstruziju diska sa sindromom kaude ekvine. Stoga je kod naglo nastalih opsežnih flakcidnih motornih deficita uvijek potrebno u diferencijalnoj dijagnozi misliti i na mogućnost postojanja intramedularnih tumora čija se masa (a time i kompresivni učinak) zbog nekog razloga iznenada uvećao.

Dijagnostička obradba

Neuroradiološka obradba. Standardne snimke kralježnice abnormalni su u oko 20% slučajeva, sa skoliozom (najčešće u djece u koje se razvija i lezija trunkalne mišićne mase), povećanom interpedunkularnom distancom i erozijama tijela kralježaka. Na mijelogramima je moguće registrirati nespecifična segmentalna proširenja kanala i otežan prolazak kontrasta, sve do potpune blokade pasaže. Spinalna je angiografija indicirana samo ako u diferencijalnoj dijagnozi postoji sumnja na hemangioblastom, ili sumnja da je vaskularizacija segmenta u kojemu će biti poduzet kirurški zahvat ugrožena.



Slika 10.4. Intramedularni tumor cervikalne regije prikazan na MRI-u. Gornja strjelica pokazuje na cističnu promjenu u tumoru

Na kompjutoriziranoj tomografiji također nalazimo proširenje kanala, ali se sam tumor malokad može pouzdano diferencirati. Danas je najpouzdanija i najspecifičnija metoda **MRI** uz primjenu kontrasta (*gadolinium*). Karakterističan nalaz na **MRI-u** jest proširenje medule, s cistama i siringomijelijom. Moguće je s velikim stupnjem vjerojatnosti, postaviti, i specifičnu patoanatomsku dijagnozu (tabl. 10.2).

Tablica 10.2. Karakteristični nalazi kod intramedularnih tumora na MRI

Vrste tumora	T-1 signal	T-2 signal	Kontrast	Ostalo
Astrocitoma	izosignal ili hiposignal	hipersignal	heterogeno prebojavanje	definirana cista
Ependimoma	izo s medulom	hipersignal	homogeno prebojavanje	siringomijelija
Hemangioblastoma	izo s medulom	hipersignal	intenzivno prebojavanje	cista snodusom
Oligodendrogliomi	izo s medulom	hipersignal	slabo prebojavanje	kalcifikati

Liječenje

Medikamentno liječenje ima ograničene vrijednosti. Kortikosteroidi mogu dovesti do tranzitornog poboljšanja neurološkoga statusa, smanjujući perifokalni vazogeni edem. Njihovo je djelovanje ograničena trajanja, a primjena može biti komplicirana hiperglikemijom, imunosupresijom i ulceracijama sluznice gastrointestinalnoga trakta.

Kirurško liječenje ima za krajnji cilj radikalnu resekciju novotvorine, ako je to moguće postići, a da se ne ugroze okolne živčane strukture. Preciznim prijeoperativnim dijagnosticiranjem i pripremom pacijenta, intraoperativnom upotrebom mikroneurokirurške tehnike i ultrazvučne dijagnostike te suvremenim mogućnostima intraoperativnoga neurofiziološkog monitoriranja, zahvati koji su doskora bili nezamislivi postali su mogući. Moguće je ostvariti "totalnu" resekciju kod velike većine pacijenata s biološki benignim lezijama (kakvih je, nasreću, kod intramedularnih tumora većina) bez pogoršanja neurološkoga statusa pacijenta. Brotchi je u seriji od 239 intramedularnih tumora izvijestio da se u samo 5% pacijenata neurološki deficit pogoršao, u 50% je bio neizmjenjen u odnosu na prijeoperativni status. U više od 40% oboljelih došlo je do poboljšanja i oporavka neurološkoga statusa.

Kemoterapija u liječenju intramedularnih tumora ima ograničenu vrijednost i nema dokaza da ima utjecaja na sprječavanje rasta i produžavanje vremena preživljenja.

Radiokirurgija (gamma-knife) posljednjih godina dobiva na važnosti, ali još ne postoje izvještaji koji bi potvrdili njezine mogućnosti u postizanju konačnog cilja, potpunog odstranjenja tumora. Na današnjemu stupnju razvoja vjerojatno ju je najbolje upotrebiti u liječenju biološki agresivnih tumora, kod kojih potpuna resekcija kirurškim putem nije moguća, kao i kod tumora kod kojih je došlo po rekurencije ubrzo nakon operacije.

Komplikacije

1. Poslijeoperativno krvarenje,
2. Pogoršanje neurološkog deficita (s ispadima sfinktera),
3. Likvoreja,
4. Meningitis,
5. Kronični bol,
6. Infekcija rane,
7. Dehiscencija rane,
8. Nestabilnost kralježnice.

Ishod liječenja i prognoza. Petogodišnje je preživljenje u novijim serijama zabilježeno u oko 90% pacijenata i ovisi isključivo o biološkoj malignosti tumora, tj. o njegovoj sklonosti infiltrativnom rastu. Takav rast onemogućuje radikalnu eksciziju, a tumor je izrazito rekurentan. Stupanj invalidnosti ovisi, također, o veličini prijeoperativnog neurološkog deficita.

Sažetak

1. Značaj i učestalost.
2. Patohistološka klasifikacija.
3. Patofiziološke osobitosti.
4. Klinička prezentacija.
5. Dijagnostičke procedure.
6. Tretman.
7. Komplikacije.
8. Prognostički determinatori.

9.3. Metastatski tumori kralježnice

Učestalost i značaj

Metastaze presadnice malignoma u kralježnicu česte su i neizlječive. Tijekom metastatskog širenja malignoma skelet je prema statistici, treće predilekcijsko mjesto, dok je kralježnica (najčešće korpusi) prvo predilekcijsko mjesto u cijelome skeletu. Oko 70% klinički manifestnih metastaza lokalizirano je u prsnoj, 20% u vratnoj i 10% u slabinskoj kralježnici. Primarni karcinom iz kojega su nastale metastaze u muškaraca najčešće je lokaliziran u plućima, a u žena je to karcinom dojki. Po učestalosti zatim slijede karcinomi prostate, bubrega i štitnjače, te tumori porijeklom iz hematopoeznih tkiva, mijelomi i limfomi. U 12% pacijenata znakovi kojima se očituju metastatske lezije u kralježnici su i prvi znakovi s kojima se neoplazma očituje.

Incidencija metastatskih bolesti kralježnice iznosi oko 6 oboljelih na 100000 stanovnika, prema statističkim podacima iz Sjeverne Amerike, tj. oko 18000 novih pacijenata godišnje. Smatra se da se metastaze u kralježnici nalaze u 10% svih pacijenata s karcinomom, a u 50% njih metastaze su multiple. Iz godine u godinu broj se pacijenata s metastazama povećava, zato što je vrijeme preživljavanja pacijenata s malignomima zahvaljujući uvođenju novih terapijskih protokola znatno produženo.

Klasifikacija

Klasifikacija metastaza kralježnice i medule dana je s obzirom na njihovu anatomsku lokalizaciju: 95% ih je lokalizirano ekstraduralno, s durom kao zaprjekom koja najčešće sprječava intraduralni prodor. Preostalih 5% uglavnom su intraduralne ekstramedularne lezije. Intramedularne metastaze veoma su rijetke, pojavljuju se u manje od 0,5% oboljelih. U odnosu prema meduli najčešće su lokalizirane anterolateralno, mnogo rjeđe posterolateralno. Intraduralne ekstramedularne metastaze najčešće nastaju diseminacijom endokranijalnih lezija likvornim putem, a najučestaliji je nalaz meduloblastom.

Patofiziologija

Da bi primarni tumor metastazirao, mora probiti tkivnu bazilarnu membranu i tek tada može prodrijeti do krvnih i limfnih žila. Tumorske stanice tada infiltriraju stijenke krvnih žila, ulaze u krvotok i limfotok i dosežu udaljena tkiva, implantirajući se u njih. Da bi otpočele svoj rast na udaljenu mjestu, tumorske stanice moraju osigurati stvaranje nove vaskularne mreže, a to je proces poznat kao **angiogeneza**. To je jedan od razloga zašto su, kada razmatramo spinalne metastaze, u kralješcima predilekcijska mjesta metastaziranja dobro vaskularizirana spongioza tijela kralješka, a mnogo rjeđe slabo vaskularizirana kompakta neuralnog luka.

Kliničke manifestacije

Simptomi

Bol je najčešće i prvi simptom u 90-95% pacijenata i lokaliziran je u leđima u visini procesa. Katkada su zahvaćeni živčani korjenovi i tada bol ima tipične značajke radikularne lezije. Kod intraduralnih ekstramedularnih lezija (**IDEM**) bol je stalan i intenzivan, najčešće ima karakteristike žarenja i prženja. Karakteristično je da se bol kod spinalnih metastaza pogoršava pri mirovanju i da je najjači noću ili ujutro (posturalna kongestija u venskim spletovima i likvorna staza). Ovakva povijest boli korisna je pri diferenciranju bolova koji prate degenerativne bolesti kralježnice, koji se nakon mirovanja smanjuju. Ako kretanje pogoršava bol, treba posumnjati na nestabilnost zahvaćenog funkcionalnog segmenta kralježnice.

Znakovi

Palpatorna i perkutorna osjetljivost pri pregledu zahvaćenog dijela kralježnice prisutna je u gotovo svih bolesnika.

Neurološki deficit u vrijeme postavljanja dijagnoze prisutan je u više od polovice bolesnika, polovica je pacijenata teško pokretna zbog bolova ili deficita, a u 37% poremećena je funkcija sfinktera. Kada je neurološki deficit već manifestan, pacijentovo se stanje može samo pogoršavati, ako se ne poduzme hitna intervencija.

Nota bene. Istraživanja su pokazala kako od pojave bola do postavljanja dijagnoze metastaza u kralježnici u prosjeku prođe 2 mjeseca. Zato je potrebno **zapamtiti** i smatrati **aksiomom**: pojavu bola u leđima u bolesnika s dijagnosticiranim karcinomom treba shvatiti ozbiljno i smatrati metastazom sve dok se pouzdano ne isključi (ili potvrdi) ta mogućnost.

Klinički dijagnostički protokol

Laboratorijske pretrage podrazumijevaju rutinske pretrage (krvna slika, elektroliti, gasovi u krvi, parametri bubrežnih funkcija, jetreni enzimi i sl. Izdvajamo učestalost **hiperkalcemije** koja je česta kod koštanih metastaza i treba je energično korigirati radi prevencije mogućih poremećaja srčanog ritma.

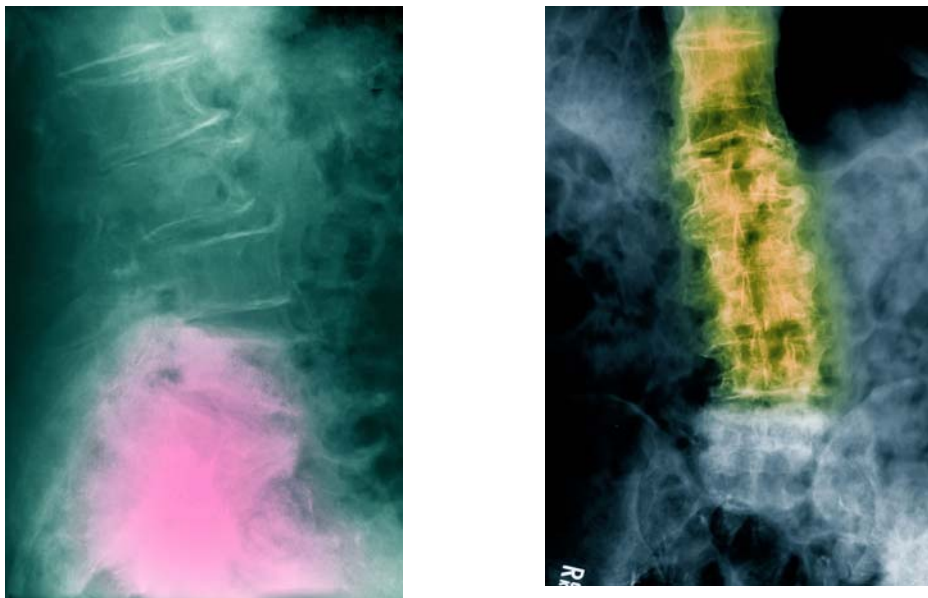
Neuroradiologija

1. **Standardna radiografija** vrijedna je pri otkrivanju osteolitičkih lezija u kosti i procjeni veličine kolapsa trupa kralješka. Rjeđe se evidentiraju osteoplastične reakcije i skleroza. Važan diferencijalnodijagnostički parametar jest nalaz očuvane konfiguracije intervertebralnih diskova: metastaze ih ne zahvaćaju i najčešće ne prelaze barijeru korpus/disk barijeru, za razliku od njihova destruiranja kod infektivnih procesa.

Analizirajući nekontrastne radiograme potrebno je obratiti pažnju na:

- a) frakture-dislokacije (funkcionalnim snimcima procijeniti stabilnost segmenta),
- b) klinaste (*wedge*) frakture korpusa,
- c) erozije pedikulusa (*winking owl sign*),
- d) sjene koje upućuju na paraspinalne mase.

Potrebno je znati da je tek nakon što je zahvaćeno više od 50% kosti proces postaje radiološki manifestan - kada ga možemo radiografski dokazati, proces je već daleko uznapredovao (sl. 10.5. i 10.6.).



Slika 10.5. i 10.6. Radiografski prikaz promjena na kralježnici kod metastaza iz karcinoma prostate¹¹⁶

1. ¹¹⁶ Zahvalnost za dopuštenje za upotrebu ovih artistički oblikovanih radiograma dugujem dr. Scottu Camazineu, MD, PhD, Medical, Science and Nature Images, 310 West Main Street, Boalsburg, PA., SAD

1. **Mijelografija** je do pojave MRI-a bila “zlatni standard” i danas se primjenjuje kada MRI nije dostupna ili je kontraindicirana. Moguće je verificirati usporenu pasažu kontrasta ili potpunu blokadu i pouzdano utvrditi visinu lezije. Katkada je nužno kontrast aplicirati u cisternu magnu i učiniti descendentnu mijelografiju.
2. **Kompjutorizirana tomografija (CT) ima nezamjenjivu ulogu pri procjeni koštanih** elemenata zahvaćenoga vertebralnog segmenta, s mnogo boljom rezolucijom od MRI-a. Moguće je s pouzdanošću utvrditi smjerove širenja tumora i opseg destrukcije koštanih struktura. Izuzetno korisni podatci dobivaju se kada se skeniranje provodi odmah nakon primjene kontrasta radi mijelografije - **CT mijelografija (computed tomography myelography, CTM).**
3. **Magnetna rezonancija (MRI)** tehnika je kojom dobivamo neuporedivo kvalitetan pregledni snimak kralježnice i izvanrednu definiciju mekih struktura, uključivši i paraspinalne mase. Nakon davanja kontrasta (gadolinium) sve metastaze reagiraju s pojačanim signalom (sl. 3).



Slika 10.7. MRI upućuje na metastatski proces koji zahvaća kralješke Th 3-4 (korpuse) s propagacijom unatrag prema vertebralnom kanalu i kompresijom medule

4. **Radioaktivno skeniranje cijeloga skeleta** nakon uvođenja MRI-a izgubilo je na važnosti. Primjenjuje se pri procjeni ponašanja metastaze nakon iradijacijskog liječenja.

Diferencijalna dijagnoza

1. Degenerativne bolesti kralježnice (diskovi, stenoza kanala, spondilolisteza).
2. Infekcije (osteomijelitis, discitis, epiduralni apscesi).
3. Postradijacijska mijelopatija.
4. Vaskularne malformacije (AVM, fistule).

Liječenje

Cilj, nažalost, danas još uvijek nije izlječenje – bilo bi nerealno tomu težiti. Svrha je poboljšanje kvalitete pacijentova života:

1. otklanjanjem bola;
2. očuvanjem i eventualnim oporavakom neuroloških funkcija i
3. preveniranjem nastanka nestabilnih patoloških fraktura.

Naglasak je na pružanju što bolje kvalitete života u kratkom razdoblju koje je pacijentu još preostao. U prosjeku pacijenti nakon pojave spinalnih metastaza žive još 4 do 15 mjeseci, prema različitim serijama.

Opće mjere i protekcija vitalnih i neuroloških funkcija

Tada kada postoji još nepotvrđena sumnja na postojanje spinalnoga metastatičkog procesa, sve se naše aktivnosti provode kao da proces postoji, sve do trenutka kada je postojanje metastaza pouzdano isključeno. Pacijentu se ograničava kretanje i izbjegava se bilo koja manipulacija ili napor koji bi mogli dovesti do dodatne kompresije živčanih struktura. Protokol medikamentne neuroprotekcije opisan je u trećem poglavlju. Ako je riječ o cervikalno lokaliziranome procesu, potrebno je misliti na mogućnost kompromitiranja respiracije,¹¹⁷ hiperkalcemija može ozbiljno poremetiti srčani ritam.

Medikamentozna terapija

Kortikosteroidi imaju određeni učinak na perifokalni (peritumoralni) vazogeni edem medule spinalis, premda mehanizmi njegova djelovanja još uvijek nisu potpuno jasni. Megadoze nisu ispunile očekivanja i danas je standardni protokol koji se sastoji od davanja doze zasićenja (bolus od 10 mg) praćen produženim davanjem 4 mg deksametazona na svakih 6 sati.¹¹⁸

¹¹⁷ Korisno je podsjetiti se da je razina u meduli spinalis na kojoj izlaze korjenovi za frenični živac C5-6

¹¹⁸ Za vrijeme administriranja deksametazona treba imati na umu moguće komplikacije: hipertenziju, pogoršanje dijabetesa, imunosupresiju, gastroduodenalne ulceracije, akutni delirij, infekcija i dehiscencija rane.

Radijacijska terapija

Zračenje pacijenata s metastatskim tumorima kralježnice dugi je niz godina dobro etablirana procedura koja je dokazala svoju vrijednost, napose kod radiosenzitivnih tumora (mijelomi, limfomi, karcinomi prostate) i dugo je bila, zbog nepostojanja zadovoljavajućega kirurškog pristupa, i metoda liječenja prvog izbora. Dugotrajna primjena i prikupljena iskustva upozorila su na nekoliko činjenica: (i) medula spinalis veoma je osjetljiva na zračenje i opisane su postradijacijske mijelopatije; (ii) mijelopatije su rijetke pri limitiranim dozama zračenja; (iii) nizak prag osjetljivosti medule znatno ograničava upotrebu optimalnih iradijacijskih doza. Vrijednost iradijacije dodatno ograničava relativno česta pojava postiradijacijskog edema medule sa svim neugodnim sekvelama, premda je edem koji se prepoznaje i liječi na vrijeme reverzibilna komplikacija.

Prema današnjim standardima, uspješna radioterapija mora ispuniti nekoliko zahtjeva:

1. generator mora biti kadar isporučiti visoke, postupno rastuće doze zračenja koje ne prelaze prag osjetljivosti medule spinalis,
2. mora biti kadar isporučiti iradijaciju s milimetarskom preciznošću,
3. mora biti kadar frakcionirano ozračiti potrebne doze.

Svi ovi zahtjevi donekle su zadovoljeni aplikacijom radiokirurgije (**gamma-knife**) posljednjih godina, izuzevši posljednji zahtjev, frakcionirano ozračivanje. Naime, i najmanje pomicanje pacijenta zahtijeva ponovno snimanje i proračunavanje cilja. Ovo se pokušalo prevladati primjenom stereotaksičnoga vanjskog okvira (Leksell), kako bi se danas pošlo korak dalje i primijenila iskustva dobivena kirurškim neuronavigacijama (Murphy).

Neurokirurško liječenje

Ciljevi su kirurškog liječenja:

1. dekompresija zahvaćenih živčanih struktura,
2. dekompresija spinalnih korjenova,
3. stabilizacija nestabilnog segmenta (bilo da je nestabilnost uvjetovana patološkim procesom ili samom operacijom).

Indikacije; izbor pacijenata; kontraindikacije

Zadovoljavajući ishod ovisi o pažljivoj selekciji bolesnika. Bolesnici sa uznapredovalim neurološkim deficitom (kompletna paraplegija) koji traje više od 24 sata nisu dobri kandidati, oni od operacije ne mogu očekivati nikakvu korist. Isto je moguće reći za pacijente kod kojih je malignom u uznapredovalo fazi i za koje se ne može očekivati da žive dulje od tri mjeseca. Ukratko, indikacije za kirurško liječenje postoje kod:

1. brzo progredirajućega neurološkog deficita (prvi stupanj hitnosti),
2. frakture/dislokacije s vertebralnom nestabilnošću,
3. tumorske mase nepoznata histološkog porijekla,
4. rediozistentnost tumora

Kirurško je liječenje (relativno) kontraindicirano u pacijenata s:

1. uznapredovalom osnovnom bolešću (očekivani vijek manji od tri mjeseca),
2. moribundnih pacijenata,
3. opsežan neurološki deficit koji traje dulje od 24 sata,
4. radiosenzitivnim tumorima (mijelomi, limfomi, karcinomi prostate),
5. metastazama na više razina.

Preoperativna priprema bolesnika

Osim standardne pripreme bolesnika, potrebno je procijeniti prokrvljenost metastaze, napose ako su porijeklom iz bubrega ili štitnjače. Takve su metastaze izuzetno dobro prokrvljene i mogu za vrijeme operacije izazvati katastrofalne gubitke krvi. Zato je danas standardna pripremna procedura angiografska procjena ovih lezija i njihova prijeoperativna embolizacija.

Instrumenti, oprema, intraoperativno monitoriranje

Neurokirurški standardni vertebralni set dopunjen je obiljem ortopedskih instrumenata dizajniranih za rad na koštanim elementima kralježnice, te setovima instrumenata, implantata i proteza dizajniranih posljednjih godina za stabilizaciju i fiksaciju kralježnice (v. pogl. 4). Uz standardnu opremu (aspiratori, monopolarni i bipolarni kauteri, operacijski mikroskop, povećala, čeonno svjetlo), korisna je upotreba "C-luka" koji omogućuje intraoperativna standardna radiografska snimanja. U nekoliko najrazvijenih centara uvode se stereotaksične operacije na kralježnici sa stereotaksičnim okvirom ili bez njega (*frameless neuronavigation*), pri čemu se orijentacija postiže s pomoću vanjskih ili implantiranih senzora. Postoje i prvi izvještaji o procedurama pod MRI kontrolom za vrijeme samog kirurškog zahvata (*real-time MRI*).

Kada govorimo o monitoriranju, osim monitoriranja vitalnih parametara, parcijalnoga tlaka plinova u krvi i sl., posljednjih desetljeća dio je standardnoga intraoperativnog monitoriranja postalo i praćenje somatosenzornih evociranih potencijala (*SSEP*) i u odabranim slučajevima motornih evociranih potencijala (*MEP*).

Rezultati i ishod

Rezultati dobiveni neposredno nakon liječenja veoma su zadovoljavajući: u više od 90% pacijenata zabilježeno je smanjenje ili bolja kontrola bola, a u istom postotku registrirano je stabiliziranje ili oporavak neurološkog deficita (Wiegel, Wise). O krajnjem ishodu liječenja nema se što reći; on je, nažalost izvjestan. Vrijeme preživljenja ovisi o bezbroju varijabli i danas je jedino moguće s određenim stupnjem pouzdanosti utvrditi da je opseg prijeoperativnog neurološkog deficita u pouzdanoj korelaciji s vremenom preživljenja. Ostali su prognostički determinatori biologija i uznapreovalost primarnog tumora i prijeoperativno trajanje simptoma.

1. Epidemiološki podatci i značaj.
2. Klasifikacija, histologija i patofiziologija.
3. Klinička prezentacija: bol i neurološki deficit.
4. Dijagnostika: vrijednost standardne radiografije, mijelografije, CT-a i MRI-a.
5. Tretman: ciljevi, (kontra)indikacije, priprema i izbor kirurške procedure.
6. Medikamentno liječenje, nadzor i skrb.
7. Komplikacije: prevencija, prepoznavanje i liječenje.
8. Ishod i prognostičke odrednice.

Literatura

1. Bailar JC III, Gornik HL: Cancer undefeated. *N Eng J Med* 327: 614-619, 1992
2. Brady LW, Heilmann P-H, Molls M, Petrovich Z, Apuzzo MLA (eds.). *Combined Modality Therapy of Central Nervous System Tumors*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer; 2001.
3. Burger SC, Mendelshon DB, Glatstein EJ, Mickey BE, Minna JD. *Primary Tumors of the Brain and Spinal*. London: Butterworth-Heinemann; 1997.
4. Dickman CA, Fehlings MG. *Spinal Cord And Spinal Column Tumors: Principles And Practices*. Stuttgart: Thieme Medical Publishers; 2006.
5. Fischer G, Brotchi J. *Intramedullary Spinal Cord Tumors*. Stuttgart: Thieme Medical Publishers; 1996.
6. Harrop JS, Przybylski G: Spinal tumors. *eMed J* 2:10, 2001
7. Heldman U, Myschetzky PS, Thomsen HS: Frequency of unexpected multifocal metastasis in patients with acute spinal cord compression. Evaluation by low-field MR imaging in cancer patients. *Acta Radiol* 38: 372-376, 1997
8. Helweg-Larsen S: Clinical outcome in metastatic spinal cord compression. A prospective study of 153 patients. *Acta Neurol Scand* 94:269-275, 1996
9. Hess T, Kramann B, Schmidt E et al.: Use of preoperative vascular embolization in spinal metastasis resection. *Arch Ortop Trauma Surg* 1997; 116:279-282
10. Khaw FM, Worthy SA, Gibson MJ et al.: The appearance on MRI of vertebrae in acute compression of the spinal cord due to metastasis. *J Bone Joint Surg Br* 81:830-834, 1999
11. Leksell L: The stereotaxic method for radiosurgery of the brain. *Acta chir Scand* (1951); 102:316-319
12. Malawer MM, Delany TF: Treatment of metastatic cancer to bone in Devita VT, Hellman S, Rosenberg SA (eds.): *Cancer. Principles and Practice of Oncology*, ed 4. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1993, p. 2225
13. Murphy MJ, Chang S, Gibbs I et al.: Image-Guided Radiosurgery in the Treatment of Spinal Metastases. *Neurosurg Focus* (2001) 11:6
14. Perilongo G, Punt JAG, Taylor RE, Walker DA. *Brain and Spinal Tumors of Childhood* (A Hodder Arnold Publication) New York, NY, Oxford University Press; 2004.
15. Schick U, Marquardt G, Lorentz R: Intradural and extradural metastases. *Neurosurg Rev* 24:1-7, 2001
16. Weigel B, Maghsudi M, Neumann C et al.: Surgical management of symptomatic spinal metastases. Postoperative outcome and quality of life. *Spine* 24:2240-2246, 1999
17. Wise JJ, Fishgrund JS, Herkowitz HN et al.: Complications, survival rates, and risk factors of surgery for metastatic disease of the spine. *Spine* 24:1943-1951, 1999
18. Young RF, Post EM, King GA: Treatment of spinal epidural metastases. Randomized prospective comparison of laminectomy and radiotherapy. *J Neurosurg* 1980; 53:741-748