

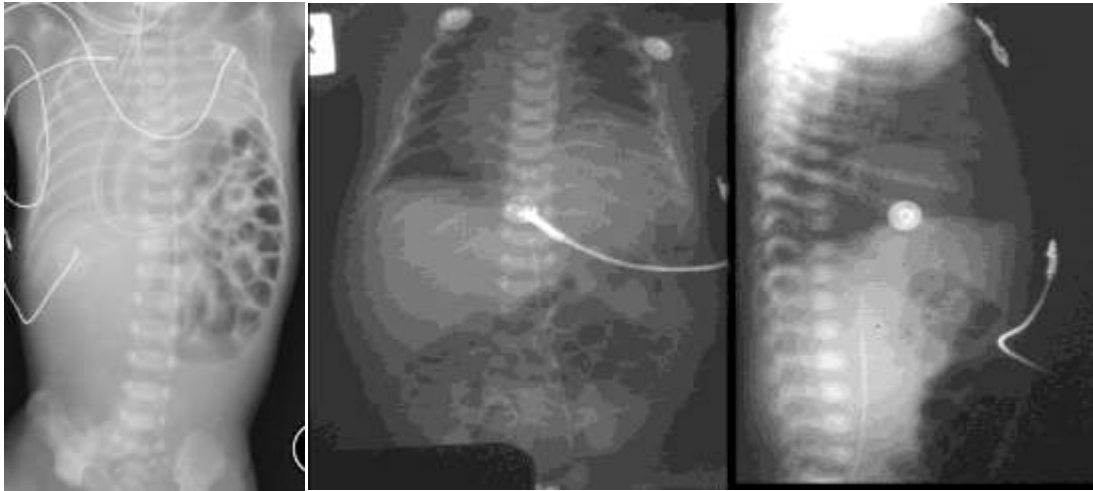
DIJAFRAGMALNA HERNIJA i EVENTERACIJA OŠITA

DIJAFRAGMALNA HERNIJA

Dijafragmalna hernija predstavlja embriološki poremećaj zatvaranja dijafragme, zbog čega organi iz trbušne šupljine protrudiraju u prsni koš. Ova anomalija se javlja u 1 na 2 000 živorođene djece i ima visoku smrtnost. Defekt dijafragme može se nalaziti na nekoliko mjesta, ali najčešće se nalazi posterolateralno lijevo (Bockdalekova kila). Rjeđe nalazimo tzv. Morgagnijevu herniju koja predstavlja defekt u sternokostalnom kutu. Desnostrani defekti su vrlo rijetki. Ako defekt nastane s desne strane simptomi su rijetko izraženi, obzirom da jetra svojom veličinom sprječava protruziju organa iz trbušne šupljine u prsište. Ova anomalija može se otkriti već prenatalnim ultrazvukom. Postnatalno ova anomalija lako se dijagnosticira već fizikalnim pregledom, gdje ćemo auskultacijski čuti crijevnu peristaltiku u prsnom košu, te radiološkom snimkom prsišta, gdje vidimo hipoplastično pluće, crijeva u prsištu i pomak medijastinalnih struktura kontralateralno (*Slika 1A*). Dijete razvije vrlo brzo kliničku sliku respiracijskog distresa (dispneja, tahipneja, cijanoza). Ukoliko je defekt na dijafragmi manji, respiracijski distres ne mora se pokazati, pa se hernija slučajno ili s razlogom, otkrije u kasnijoj dobi, pod simptomima crijevne opstrukcije, ileusa ili nekroze crijeva. Ova anomalija uzrokuje tešku plućnu hipoplaziju i posljedično plućnu hipertenziju i srčanu disfunkciju, obzirom da pluća na zahvaćenoj strani nije razvijeno. Terapijski pristup djeci s dijafragmalnom kilom je polivalentan, a preživljenje i u najboljim centrima ne iznosi više od 50%. Suprotno nekadašnjem stavu da djecu s dijafragmalnom kilom treba žurno operirati, danas se naglašava intenzivna prijeoperacijska priprema oporavka pluća, odnosno plućne hipertenzije i respiracijskog distresa. Djeca se po rođenju postave na visokofrekventni respirator čime odgađamo operacijski zahvat do normalizacije pO₂ i pCO₂, što postizemo s umjetnom oksigenacijom, ordiniranjem surfaktanta i dušičnog oksidula. Ako to ne uspijeva, onda primjenjujemo izvantjelesni membranski oksigenator (ECMO), čime postizemo dobru oksigenaciju i eventualno smanjenu plućnu hipertenziju. Operiraju se samo djeca koja se mogu uspješno odvojiti od respiratora, pa čak i nekoliko tjedana nakon rođenja. Kirurški zahvat sastoji se od vraćanja sadržaja iz prsišta u trbuh i rekonstrukcije dijafragme. Može se izvesti klasičnim otvorenim pristupom ili minimalno invazivnim torakoskopskim ili laparoskopskim pristupom. Ukoliko je defekt velik koristi se umjetni material za rekonstrukciju dijafragme.

EVENTRACIJA OŠITA

Eventracija ošita je abnormalna elevacija dijela ili cijelog ošita (*Slika 1B*). Nastaje zbog ozljede freničnog živca ili zbog manjka mišićnog sloja dijafragme, pa dijafragmu čini pleuroperitonealna opna. Glavni uzrok smetnji je paradoksalno gibanje dijafragme pri disanju. Liječe se samo teži oblici, i to kirurškom plikacijom relaksiranog dijela ošita.



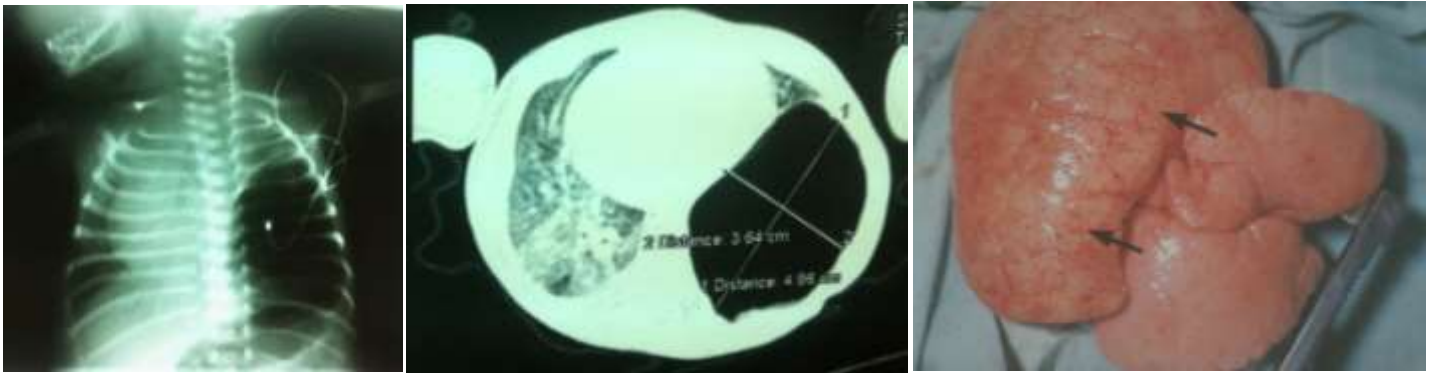
Slika 1. A – Dijafragmalna hernija – Vide se crijeva u prsnoj šupljini te pomak medijastinalnih struktura na suprotnu stranu. B – Eventracija ošita – Vidi se lijevostrana eventracija (dijafragma lijevo je značajno više položena u odnosu na desnu stranu).

SEKVESTRACIJA PLUĆA

Podrazumijeva postojanje plućnog tkiva koje nema normalnu plućnu cirkulaciju, kao ni vezu s traheobronhalnim stablom. Razlikujemo *intralobarnu sekvestraciju*, u koje se anomalno tkivo nalazi unutar jednog lobusa pluća i ima sistemska opskrbu krvlju koja polazi od aorte, dok venska drenaža može biti sistemska ili plućna. Najčešće se nalazi u lijevom donjem režnju pluća. *Ekstralobarna sekvestracija* podrazumijeva neventilirani plućni parenhim koji je odvojen od normalnog pluća i najčešće se nalazi iznad lijevog ošita. Krvnu opskrbu dobiva od sistemske arterije. Venska krv drenira se u venu azygos. Intralobarna sekvestracija se najčešće manifestira opetovanim upalama dišnog sustava, dok je ekstralobarna najčešće asimptomatska. Liječenje podrazumijeva potpunu ekstirpaciju u slučaju ekstralobarne sekvestracija, dok se intralobarna liječi lobektomijom.

KONGENITALNI LOBARNI EMFIZEM

Nastaje zbog hiperinflacije jednog plućnog lobusa. Gornji i srednji režnjevi pluća najčešće su zahvaćeni. Zahvaćeni lobus ima izmijenjenu strukturu i ne može se normalno odvijati izmjena plinova, te vremenom, najčešće zbog opstrukcije bronha sa sluzi, nastaje ventilni mehanizam, tj. zrak u inspiriju ulazi u zahvaćeni lobus, ali ne može iz njega izaći. Simptomi uključuju progresivnu dispneju, kašalj, gušenje, cijanozu i poteškoće hranjenja. Dijagnoza se postavlja RTG snimkom pluća (*Slika 2A*), a potvrđuje kompjuteriziranom tomografijom (*Slika 2B*). Ovo može biti hitno stanje, jer zahvaćeni lobus postupno dovodi do kompresije nemedijastinalne strukture, te ukoliko se hitno ne intervenira može nastati i smrtni ishod. Terapija izbora je lobektomija (*Slika 2C*).



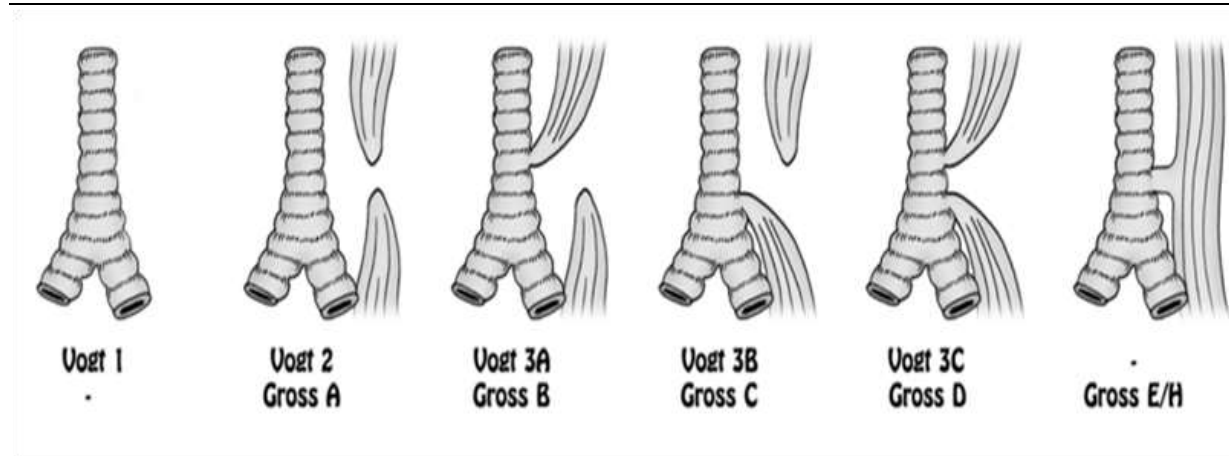
Slika 2. Kongenitalni lobarni emfizem. A – RTG snimka pluća; B – MSCT pluća; C – Intraoperacijski nalaz.

ATREZIJA JEDNJAKA

Atrezija jednjaka je prirođena malformacija koju označava potpuna odsutnost dijela jednjaka. Ovu anomaliju karakterizira postojanje fistule jednjaka s traheobronhalnim stablom. Anomalija nastaje zbog poremećaja razdvajanja jednjaka od dišnog sustava u embrionalnom životu. Učestalost ove relativno česte malformacije je različita, od 1 : 2 500 do 1 : 4 500 živorođene djece. Postoji nekoliko tipova ove anomalije (*Tablica 1, Slika 3*), a najčešći tip je prema Grossovoj klasifikaciji tip C, gdje proksimalni bataljak slijepo završava, a distalno postoji traheoezofagealna fistula.

Tablica 1. Klasifikacija atrezije jednjaka po Grossu i Vogtu

Gross	Vogt	Opis
-	Tip 1	Ezofagealna agenezija. Vrlo rijetka; nije uključena u klasifikaciji po Grossu
Tip A	Tip 2	Proksimalni i distalni ezofagealni bataljak koji slijepo završavaju
Tip B	Tip 3A	Proksimalna traheoezofagealna fistula, distalni bataljak slijepo završava
Tip C	Tip 3B	Distalna traheoezofagealna fistula, proksimalni bataljak slijepo završava
Tip D	Tip 3C	Ezofagealna atrezija s fistulom distalnog i proksimalnog bataljka
Tip E	-	Segmenti jednjak su spojeni, ali postoji komunikacija s dušnikom (H-fistula)



Slika 3. Klasifikacija atrezije jednjaka po Vogtu i Grossu.

Dijete prilikom rođenja djeluje normalno. Prvi simptom koji se opaža je prekomjerna salivacija, jer dijete nije sposobno gutati slinu. Zbog aspiracije sline javlja se trijas simptoma kašalj – gušenje – cijanoza. Ukoliko dijagnoza ostane neprepoznata ovi simptomi bit će izraženi pri prvom podaju. Dijagnoza mora biti postavljena prije pokušaja hranjenja. Anomaliju ćemo najlakše dokazati postavljajući nazogastričnu sondu koja ne prolazi do želuca već se zaustavlja 9-10 cm od donjeg alveolarnog hrpta u razini gornjeg medijastinuma, što se može potvrditi rendgenskom snimkom (Slika 4). Kontrast ne prolazi u distalni jednjak, već se ispunjava proksimalni bataljak, što je dokaz atrezije jednjaka. Ukoliko u želucu postoji mjehur zraka zaključujemo da se radi o najčešćem tipu atrezije jednjaka (Vogt 3B/Gross C).



Slika 4. Pasaža jednjaka vodotopivim kontrastom. Proksimalni bataljak ispunio se kontrastom. Zrak u želucu upućuje na postojanje distalne traheozofagealne fistule.

Incidencija ostalih anomalija u djece rođene s atrezijom jednjaka je razmjerno velika. Čak 50% djece s atrezijom jednjaka ima neku od pridruženih anomalija, od kojih su najčešće kardiovaskularne anomalije. Liječenje ove anomalije je isključivo kirurško. Bez operacijskog zahvata ova anomalija nespojiva je s životom. Do operacijskog zahvata dijete je potrebno utopli, postaviti u drenažni položaj i redovito aspirirati usnu šupljinu. Operacijski zahvat treba izvesti što je prije moguće. Potrebno je identificirati oba bataljka jednjaka, prikazati i podvezati fistula te učiniti termino – terminalnu anastomozu jednjaka. Ukoliko to zbog velikog razmaka između bataljaka nije moguće potrebno je napraviti cervikostomu i gastrostomu kako bi se dijete moglo hraniti, te naknadno izvesti definitivni kirurški zahvat. Uspjeh operacije, ukoliko ne postoje pridružene anomalije je jako visok. Rane komplikacije uključuju dehiscenciju anastomoze, curenje kroz anastomozu, strikturu anastomoze, strikturu traheje, dok u kasne ubrajamo gastroezofagealni refluks, poremećenu pasažu jednjakom, divertikule jednjaka i traheomalaciju. Striktura su obično češće komplikacije od dehiscencija. Pojavnost striktura nakon operacije iznosi i do 40%. Bužiranje se koristi za uspostavljanje prohodnosti novoformiranog jednjaka, no u slučaju stenoza refrakternih na bužiranje koristi se operativna resekcija stenotičnog dijela te reanastomoza

CRIJEVNA OPSTRUKCIJA U DJEČJOJ DOBI

Anomalije koje dovode do smetnje u pasaži crijevnog sadržaja mogu biti anatomske i funkcionalne prirode. Anatomske zapreke; atrezije ili stenozе; duodenuma, tankog crijeva i anorektuma, te kompresije iz vana, kao duplikature probavnog sustava, prstenasti pankreas i peritonealne bride. Funkcionalne zapreke nastaju kao posljedica poremećaja inervacije probavnog sustava (ahalazija, halazija, Hirschsprungova bolest). Smetnje prolaznosti sadržaja u probavnom putu manifestiraju se kliničkim znakovima ileusa. Što je zapreka oralnije, to se simptomi javljaju ranije. Jedino se anorektalne nakaznosti mogu dijagnosticirati prije nastanka ileusa, jer su dostupne inspekciji. Pregled spolovila i anusa sastavni dio obveznog pregleda novorođenčeta odmah po rođenju.

OPSTRUKCIJA DUODENUMA

Opstrukcija duodenuma u novorođenčeta može biti uzrokovana atrezijom / stenozom duodenuma ili pak pritiskom na duodenum izvana (Laddove priraslice kod malrotacije, preduodenalna portalna vena, anularni pankreas). Atrezija duodenuma nastaje najvjerojatnije zbog poremećaja vakuolizacije tijekom embrionalnog života i značajno se češće viđa u djece s Downovim sindromom. Postoje tri tipa atrezije duodenuma: *Tip I* – intraluminalna membrane; *Tip II* – dva su atretična kraja spojena fibroznim tračkom i *Tip III* - dva atretična kraja su potpuno odvojena. Dijete ubrzo nakon poroda počinje povraćati. Povraćeni sadržaj može i ne mora imati primjese žuči, ovisno na kojem mjestu se nalazi atrezija. Obzirom da je opstrukcija relativno visoko, nema značajnije distenzije trbuha. Dijagnoza se potvrđuje nativnom snimkom trbuha, gdje nalazimo karakteristični “double bubble” znak. Liječenje svih oblika opstrukcije duodenuma podrazumijeva uspostavu crijevne pasaže i to duodeno-duodeno ili duodeno – jejunu anastomozom.

ATREZIJA TANKOG CRIJEVA

Od svih atrezija probavne cijevi, atrezija tankog crijeva je najčešća. Kao i atrezija duodenuma, značajno je češća u djece s Downovim sindromom. Danas je općeprihvaćeno da gotovo svi oblici atrezije tankog crijeva, osim one membranskog tipa, nastaju kao posljedica vaskularnog incidenta u embrionalnom životu. Postoje četiri tipa atrezije tankog crijeva: *Tip I* – intraluminalna

membrane; *Tip II* – dva su atrelična kraja spojena fibrozim tračkom; *Tip III* - dva atrelična kraja su potpuno odvojena, ou rascjepljen mezenterij u obliku slova V (*Slika 5*) i *Tip IV* – multiple atrezije.

Dominantni simptomi su povraćanje sadržaja s primjesama žuči, distenzija trbuha i izostanak mekonija, mada ima slučajeva kada se mekonij evakuira. Na nativnoj snimci abdomena nalazimo tipičnu sliku ileusa s formiranim aerolikvidnim nivoima, dok pasaža tankog crijeva potvrđuje dijagnozu. Liječenje je kirurško i podrazumijeva uspostavu kontinuiteta probavne cijevi, i to termino-terminalnom ili termino-lateralnom anastomozom.



Slika 5. Atrezija tankog crijeva – tip III

ATREZIJA DEBELOG CRIJEVA

Ove su anomalije sličnog uzroka i simptoma kao i kod tankog crijeva, samo se klinička slika javlja kasnije, obzirom da se razina opstrukcije nalazi niže. Proksimalni je bataljak kao i kod tankog crijeva jako širok, dok je distalni jako uzak. Ova anomalija dokazuje se irigografijom. U kliničkoj slici dominira znaci opstrukcijskog ileusa (povraćanje, distenzija trbuha i izostanak stolice). Liječenje je kirurško (uspostava kontinuiteta probavne cijevi), odnosno rješenje opstrukcije debelog crijeva, što je moguće učiniti u jednom ili u dva postupka (najprije kolostoma a kasnije anastomoza probavne cijevi).

HIPERTROFIČNA STENOZA PILORUSA

Predstavlja hipertrofiju mišićnog dijela pilorusa zbog čega je ometana pasaža sadržaja iz želuca u duodenum. U normalnim uvjetima pilorus se povremeno relaksira i propušta sadržaj iz želuca u duodenum, dok u djece s ovo bolešću zbog izrazite hipertrofije mišićnog dijela lumen pilorusa je potpuno okludiran i sadržaj ne može pasirati u duodenum. Bolest najčešće nastaje između 2. i 6. tjedna života i to "iz punog zdravlja". Značajno je češća u muške novorođenčadi. Dominantni simptom je eksplozivno povraćanje u luku. U početku je ono manje izraženo, ali kako hipertrofija napreduje dijete povraća svaki obrok u mlazu. Zbog gubitka $H^+ Cl^-$ iona i tekućine, razvija se elektrolitski disbalans i dolazi do razvoja hipokloremijske metaboličke alkaloze. Osim navedenog ponekad se u uznapredovalim slučajevima na trbušnoj stijenci može vidjeti peristaltika želuca koja nastoji nadvladati prepreku prolazu hrane, ili se može palpirati tumefakcija veličine masline u području epigastrija. Dijagnoza se postavlja ultrazvučno ili ranije pasažom gastroduodenuma vodotopivim kontrastom. Operacijski zahvat nije žuran, djetetu se prekida prehrana na usta, ordinira separenteralna prehrana, učini se korekcija elektrolitskog disbalansa, te se tek nakon stabilizacije djeteta pristupa kirurškom zahvatu, koji podrazumijava piloromiotomiju – rasjecanje mišićnog sloja pilorusa do sluznice. Operacijski zahvat se može izvesti otvorenim putem kroz laparotomiju, ili danas sve češće laparoskopski (**Slika 6**). Tijekom zahvata treba biti jako oprezan da se ne perforira sluznica, jer u tom slučaju nastaje istjecanje sadržaja iz želuca u trbušnu šupljinu i kemijski peritonitis.



Slika 6. Hipertrofična stenoza pilorusa u muškog novorođenčeta starog 3 tjedna. A – intraoperacijski nalaz hipertrofičnog pilorusa; B – piloromiotomija; C – rasječeni mišićni sloj, vidi se sluznica koja uredno prolabira kroz piloromiotomiju.

INVAGINACIJA

Predstavlja uvlačenje oralnog dijela crijeva s pripadajućim mezenterijem u aboralni dio i najčešći je uzrok crijevne opstrukcije u djece u dobi između 6 mjeseci i dvije godine, s vrškom incidencije u dobi između 5 i 9 mjeseci. Najčešće dolazi do invaginacije terminalnog ileuma u cekum. Najčešći uzrok invaginacije je hipertrofija limfatičnog tkiva (tzv. Peyerove ploče) u sklopu neke virusne infekcije, koje služe kao vodeća čest invaginata. Osim toga uzrok može biti Meckelov divertikul, polip, tumor, duplikatura crijeva ili intramuralni hematom.

Tipična klinička slika predstavlja prethodno zdravo dijete koje naglo počinje plakati i žaliti se na grčevite bolove u trbuhu. Bol je intermitentnog karaktera, episode boli traju minute do dvije i isprekidane su intervalima kada je dijete bez boli. Nakon toga se javlja povraćanje, a ukoliko stanje potraje razvije se tipičan znak – stolica poput želea od malina. U rijetkim slučajevima invaginata može prolabirati kroz rektum.

Dijagnoza se postavlja digitorektalnim nalazom s malinastom stolicom, što je indikacija za hitnu irigografiju, koja sigurno dokazuje eventualnu invaginaciju. Liječenje može biti ujedno i irigografska repozicija, koja je kontraindicirana ukoliko sumnjamo na nekrozu crijeva. Ako hidrostatska repozicija nije uspjela potreban je operacijski zahvat, kojim se učini manualna repozicija ili ukoliko se razvila gangrena crijeva, resekcija.

MALROTACIJA

Tijekom fetalnog života crijeva rastu brže od trbušne šupljine, te iz tog razloga u razdoblju od 4 – 6 tjedna gestacije događa fiziološka hernijacija crijeva u celomsku šupljinu, da bi se u 10 – 12 tjednu gestacije crijeva vratila u trbuh, pri čemu dolazi do njihove rotacije za 270 stupnjeva, u smjeru suprotnom od kazaljke na satu. Ukoliko je rotacija crijeva uspješna crijeva zauzimaju svoj definitivni položaj u trbuhu i fiksiraju se. Ukoliko je došlo do poremećaja rotacije ili je rotacija bila nepotpuna nastaje stanje koje nazivamo malrotacija. Zbog toga se cekum ne spušta u desni donji dio trbuha, već ostaje zajedno s kolonom u lijevom gornjem kvadrantu trbuha, a tanko crijevo smješta se u desnom dijelu trbuha. U takvim slučajevima vijuge tankog crijeva imaju uski mezenterij, tako da konvoluti tankog crijeva vise kao na uskom stalku. Zbog svega navedenog poremećena je i fiksacija crijeva, pa se cekum fibroznim tračcima (tzv. Laddovim bridama) fiksira za lateralni trbušni zid, prilikom čega fibrozni tračci prelaze preko duodenuma i mogu

kompresijom izvana izazvati opstrukciju duodenuma. Neadekvatno rotirana crijeva mogu ostati mogu ostati neprepoznat aili se mogu očitovati različitim varijacijama simptoma, od blagih, kroničnih do akutnih, po život opasnih. Najopasnije stanje je volvulus tankog crijeva koji može nastati zbog uskog mezenterija oko kojeg se crijeva torkviraju, prilikom čega dolazi do prekida protoka krvi i posljedične ishemije i gangrene crijeva, ukoliko se na vrijeme ne intervenira. Klinički se to stanje očituje znacima akutnog abdomena. Druga mogućnost je nastanak duodenalnog ileusa zbog kompresije Laddovih priraslica na duodenum izvana. Klinička slika i simptomi su slični kao kod atrezije duodenuma, a njihov intenzitet ovisi o stupnju opstrukcije. U liječenju se izvodi tzv. Laddova operacija koja se može izvesti kroz laparotomiju ili laparoskopski. Operacija podrazumijeva derotaciju crijeva u slučaju volvulusa (eventualno resekciju ako je došlo do gangrene crijeva), presjecanje Laddovih priraslica, apendektomiju, proširenje korijena mezenterija i smještanje cekuma lijevo od medijane linije.

HIRSCHSPRUNGOVA BOLEST

Hirschsprungova bolest ili kongenitalni aganglionarni megakolon dobila je naziv prema Haraldu Hirschsprungu koji je 1886. prvi opisao bolest. To je prirođena bolest probavnog sustava, koju karakterizira nedostatak submukoznog (Meissnerov splet) i mijenteričkog (Auerbachov splet) ganglijskog spleta u stijenci crijeva. Aganglionarni dio crijeva uzak je i kontrahiran, dok su dijelovi distalno prošireni kao posljedica opstrukcije. Opstrukcija može biti različitog stupnja. Aganglionaran dio crijeva može biti različite duljine i na različitom položaju, što utječe na kliničku sliku. Kod klasične kliničke slike postoji aganglioza u rektumu i manjem dijelu sigme, mada postoje oblici u kojih može biti zahvaćen čitav kolon, ili se pak radi o tzv. ultrakratkom obliku bolesti, gdje nedostaju ganglijske stanice vrlo nisko u rektumu, te se bolest očituje višegodišnjim opstipacijama. U aganglijskom dijelu crijeva nema peristaltike, dok je oralnije pojačana s posljedičnom hipertrofijom mišića te konačno s dilatacijom većeg ili manjeg funkcionalno prestenotičnog segmenta kolona. Unutarnji analni sfinkter je u stanju pojačanog tonusa. U većine djece simptomi se razvijaju u najranijoj životnoj dobi. Sama težina i tijek bolesti mogu varirati, od postupne do nagle pojave bolesti, te od blažih do za život opasnih stanja. Najčešće manifestacije su izmjena opstipacija i proljeva, te distenzija trbuha. Bolesnik može i povraćati. Prilikom digitorektalnog pregleda nailazimo na hipertonični sfinkter anusa i praznu ampulu. U dojenačkoj

dobi kod digitorektalnog pregleda dolazi do pražnjenja smrdljive tekuće stolice. Jedna od najvažnijih radioloških pretraga je irigografija, gdje se nalazi karakterističan simptom “lijevka” (uski rektum postupno prelazi u široki lijevak). Zlatni standard za potvrdu dijagnoze je biopsija rektuma, koja se izvodi oko 2 cm oralnije od analnog kanala, na stražnjoj stijenci. Liječenje je kirurško. Operacija se može izvoditi s prethodnim anus praeterom ili bez, što ovisi o stanju djeteta i ekspresiji bolesti. Postoje brojne kirurške tehnike kojima se ili potpuno ekstirpira ili zaobilazi aganglionarni segment crijeva.

ANOMALIJE TRBUŠNE STIJENKE

Najučestalije prirodene anomalije u djece, koje nastaju zbog poremećenog razvoja trbušnog zida. Trbušni zid formira se od četiri nabora: kranijalnog, kaudalnog i dva lateralna. Sva četiri rastu jedan prema drugom i u četvrtom tjednu formiraju umbilikalni prsten. U šestom tjednu crijevo normalno izlazi iz celomne šupljine u žumanjčanu vreću, te se u desetoj vraća prilikom čega se rotira i fiksira te zauzima svoj definitivni položaj u trbušnoj šupljini. U djece s anomalijama trbušnog zida nalazimo poremećaj stvaranja trbušnog zida te poremećaj rotacije i fiksacije crijeva.

HERNIJA PUPČANOG TRAČKA

Predstavlja vrećastu oteklinu u području pupka prekrivena kožom iz čije sredine izlazi pupkovina (*Slika 7A*). Promjer defekta je do 4 cm. U kilnoj vreći obično se nalazi nekoliko crijevnih vijuga. Operacijski zahvat nije žuran i može se učiniti kada dijete malo poraste.

OMFALOCELA

Predstavlja prirodni defekt područja pupčanog otvora, promjera 4 – 12 cm, kroz kojeg prolaze trbušni organi (*Slika 7B*). Najčešće prolaze crijeva, rijetko želudac ili jetra. Defekt je prekriven ovojnicom koja se sastoji od peritoneuma i amniona između kojih se nalazi Wartonova sluz. Pupkovina je ekscentrično postavljena. U djece s omfalocelom nalazimo veliku učestalost pridruženih anomalija. Kod neperforirane omfalocele liječenje je konzervativno, ukoliko ne postoje neke pridružene anomalije zbog kojih se mora operacijski liječiti. Kod konzervativnog načina liječenja, sadržaj postupno dobija svoj prostor u trbušnoj šupljini, omfalocela se premazuje otopinom Mercury-chroma, koja uzrokuje denaturaciju bjelancevina i stvara krustu koja se

postupno steže, tako da dio crijeva spontano uđe u trbušnu šupljinu. Nakon nekoliko tjedana kada se omfalocela smanji učini se plastika prednjeg trbušnog zida. Perforiranu omfalocelu moramo odmah operacijski liječiti, tj. zatvoriti trbušnu šupljinu.

GASTROSHIZA

Predstavlja potpuni defekt trbušne stijenke i gotovo uvijek se nalazi s desne strane pupka. Najčešće kroz otvor prolaze tanko i debelo crijevo, želudac, rjeđe jetra (*Slika 7C*). Za razliku od omfalocele nema ovojnice. Crijeva su čitavu trudnoću izložena plodovoj vodi pa su zbog toga edematozna, međusobno slijepljena i prekrivena fibrinom. Pridružene anomalije su značajno rjeđe u djece s gastroshizom, u odnosu na omfalocelu, a ukoliko postoje najčešća je atrezija crijeva. U ovakvog tipa anomalije trbušne stijenke treba pristupiti žurnom operacijskom zahvatu prilikom kojeg se crijeva vrata u trbušnu šupljinu, te se zatvori trbušna stijenka. Ukoliko to nije moguće, zbog velikog obujma crijeva, crijeva se umetnu u silikonsku vrećicu koja se pričvrsti za rubove defekta, te se nakon nekoliko dana kada se crijeva postupno spontano vrata u trbušnu šupljinu ista zatvori.



Slika 7. Prirođene anomalije trbušnog zida. A – Hernia pupčanog tračka; B – Omphalocela; C – Gastroshiza.

HIDRONEFROZA

Hidronefroza označava dilataciju bubrežne nakapnice i čašica uz stanjenje bubrežnog parenhima zbog suženja pijeloureteričnog vrata i nemogućnosti normalnog otjecanja mokraće. Ukoliko je zapreka otjecanju mokraće distalnije, tj. ukoliko je dilatiran i mokraćovod, govorimo o ureterohidronefrozi. Zbog zapreke otjecanju mokraće, raste tlak koji unutar kanalnog sustava bubrega smanjuje protok krvi kroz bubreg i glomerularnu filtraciju, pa nastaje ishemija i dolazi do gubitka nefrona. Težina oštećenja ovisi o visini, stupnju i trajanju opstrukcije. Neliječena hidronefroza može relativno brzo dovesti do propadanja bubrežnog parenhima, pijelonefritisa, hipertenzije i zatajenja zahvaćenog bubrega, stoga se pravovremenim kirurškim zahvatom zaustavlja daljnje oštećenje bubrega. Incidencija hidronefroze u novorođenčadi iznosi 1 – 2%. Lijeva strana je nešto češće zahvaćena, a u 10 - 20% je obostrana. Uzroci hidronefroze mogu biti: *ekstraluminalni* – aberantna krvna žila, presavinuća, priraslice, tumori; *intramuralni* – nepravilna distribucija mišićnih niti u pijeloureteralnom segmentu, funkcijske smetnje i *intraluminalni* – polip, kamenac, valvula, tumor. Pojam hidronefroze obuhvaća promjene na bubregu i kanalnom sustavu koje su posljedica povišenog tlaka u pijelokalicijelnom sustavu: bubrežna atrofija i dilatacija pijelokalicijelnog sustava. Te su promjene rezultat nesrazmjera između produkcije urina i njegove eliminacije. Naime, u tim se uvjetima muskulatura bubrežne nakapnice ponaša kao detrusor i tiska urin nizvodno, uslijed čega dolazi do dilatacije istoimenih struktura. Iako je ta dilatacija dijagnostički najupečatljivija, atrofija bubrežnog parenhima zapravo je najozbiljnija komponenta ovog procesa. Oštećenje bubrežnog parenhima pojavljuje se uslijed mehaničkog pritiska urina u nakapnici i sekundarnih vaskularnih okluzija i ono ima daleko teže posljedice od same dilatacije. Međutim, ukoliko su dilatacijom pijelokalicijelnog sustava istegnute krvne žile bubrega, to posljedično dovodi do ishemije, nekroze i sklerozacije. Klinička slika najviše ovisi o razini na kojoj je došlo do stenoze ili potpune opstrukcije te o vremenu dijagnosticiranja. Ukoliko je ona akutno razvijena često se očituje kao bol nalik kolikama, dok je kronična hidronefroza nerijetko asimptomatska.

Infekcija mokraćnog sustava najčešće dovede bolesnika na pretrage, osobito u prve dvije godine života. Slabo napredovanje djeteta, temperature, katkad i sepsa, mogu biti razlog za detaljnu kliničku obradu bolesnika. U većeg su djeteta česti intermitentna bol, povraćanje i hematurija, simptomi infekcije mokraćnog sustava, kamenci. Bubreg koji je promijenjen uslijed hidronefroze

podložniji je traumi te ruptura parenhima, doduše rijetko, može biti prvi znak hidronefroze, prezentirajući se s ili bez hematurije te abdominalnom distenzijom. Iz navednog vidljivo je na koje se sve načine hidronefroza može ili ne mora očitovati, ali jedno je sigurno: preporuke su da se u djece s abdominalnom boli nepoznate etiologije ne zaboravi obratiti pažnja na njeno urološko porijeklo. Hidronefroza može biti i asimptomatska i kao takva slučajno uočena tijekom ultrazvučnog pregleda poradi drugih razloga.

Ultrazvuk je osnovna pretraga za procjenu i praćenje hidronefroze u djece te se ultrazvučno dijagnosticira u 1 - 4.5 % slučajeva prenatalno. Njegova prednost je neinvazivnost, relativno brza dijagnostika i neizlaganje djeteta ionizirajućem zračenju. Dinamička scintigrafija je metoda izbora za procjenu funkcije i opstrukcije bubrega. Intravenska/ekskrecijska urografija je tradicionalna metoda procjene stupnja hidronefroze jer dobro vizualizira bubrege, bubrežnu nakapnicu, mokraćovode i mjesto opstrukcije.

Hidronefroza može ostaviti trajne posljedice na funkciju bubrega, osobito ako nije na vrijeme prepoznata. Bez obzira na stupanj oštećenja bubrežnog parenhima, potrebno je otkloniti opstrukciju normalnom tijeku mokraće i zaustaviti proces propadanja bubrega. U djece se uvijek nastoji sačuvati tkivo bubrežnog parenhima, jer ukupna masa tako stanjenog tkiva može biti jednaka masi normalnog bubrega. Za razliku od parenhima u odraslih, u djece ono raste zajedno s hidronefrozom. Inače je kirurški stav da u djece treba raditi rekonstrukcijske, a ne amputacijske postupke.

Prepoznavanje i razrješenje opstrukcije normalnoj struji mokraće je primarni zadatak dječjeg urologa. Oslobođanje od opstrukcije prevenira daljnje oštećenje bubrega te da u neke djece dolazi do poboljšanja funkcije. Samo postojanje dilatiranog pijelona nije indikacija za operacijski zahvat. U svakom je slučaju, potrebno redovito pratiti funkciju bubrega i donositi odluke u skladu s dinamikom stanja funkcije bubrega.

Još uvijek postoje različiti pristupi i dvojbe u indikacijama za operacijsko liječenje hidronefroze. Svi se slažu da djecu s promjerom pijelona ispod 12 mm ne treba, dok djecu s promjerom pijelona iznad 50 mm treba operirati. Isto tako, prema nalazu dinamičke scintigrafije, ispod 20% funkcija je bubrega zasigurno loša, a iznad 40% dobra. Trenutni pokazatelji funkcije i stanja bubrega, osim u nedvojbenim krajnjim slučajevima, nam služe kao početne vrijednosti praćenju bolesnika, te ćemo se prikloniti kirurškom liječenju kada se pogoršavaju, a konzervativnom, ukoliko se ne

mijenjaju ili poboljšavaju. Najčešće se koristi pijeloplastika po metodi Hynes-Anderson kojim se resekira pijeloureterični vrat, reducira prekomjerno dilatirani pijelon i anastomozira ureter s pijelonom. Postupak se može izvesti otvoreno i laparoskopski. Endoskopski postupci – endoskopom se može učiniti incizija pijeloureteričnog vrata, dilatacija balonom i sl. Ovdje možemo spomenuti i privremeno umetanje tzv. "JJ" proteze u pijelon, odnosno mjehur, kod dvojbenih situacija, te kod nekih općih kontraindikacija za operacijski zahvat. U novorođenčadi je tako moguće odgoditi operacijski zahvat za 6 i više mjeseci.

VEZIKOURETERALNI REFLUKS

Vezikoureteralni refluks označava povrat mokraće iz mokraćnog mjehura u gornje dijelove mokraćnog sustava i najčešća je nakaznost mokraćnog sustava u dječjoj dobi, zahvaća oko 0.4 - 1.8% sve djece. Svaki je vezikoureteralni refluks posljedica inkompetencije vezikoureteralnog mehanizma, koji u normalnim uvjetima sprječava povrat urina iz mokraćnog mjehura u ureter. Posljedično, refluks bude uzrokom infekcije odnosno pijelonefritisa sa stvaranjem ožiljaka bubrežnog parenhima, tj. refluksne nefropatije. Patofiziološki gledano, ureter, pristupajući mokraćnom mjehuru, probija mišić, potom prolazi ispod sluznice prema distalno (submukozni odsječak) i otvara se u mjehuru. Dužina submukoznog odsječka uretera je od presudne važnosti u mehanizmu ventilne funkcije vezikoureteralnog spoja. Ukoliko je dužina submukoznog odsječka nedostatna, posljedično dolazi do inkompetencije vezikoureteralnog mehanizma i refluksa. Vezikoureteralni refluks se prvenstveno dijeli na primarni i sekundarni. Primarni ili kongenitalni refluks je posljedica kratkog submukoznog odsječka, ali može biti i posljedica slabosti trigonuma, pozicije ušća uz divertikul ili samih anomalija ušća. Sekundarni ili postnatalni refluks nastaje kao posljedica neke stečene bolesti (upale mjehura, infravezikalne opstrukcije, neurogenog mjehura, kontrakture vrata mjehura, traumatske strikture), što dovodi do dekompenzacije vezikoureteralnog spoja. Prema Međunarodnoj klasifikaciji postoji pet stupnjeva vezikoureteralnog refluksa prema nalazu mikcijske cistouretrografije (*Tablica 2, Slika 8*).

Tablica 2. Međunarodna klasifikacija vezikoureteralnog refluksa.

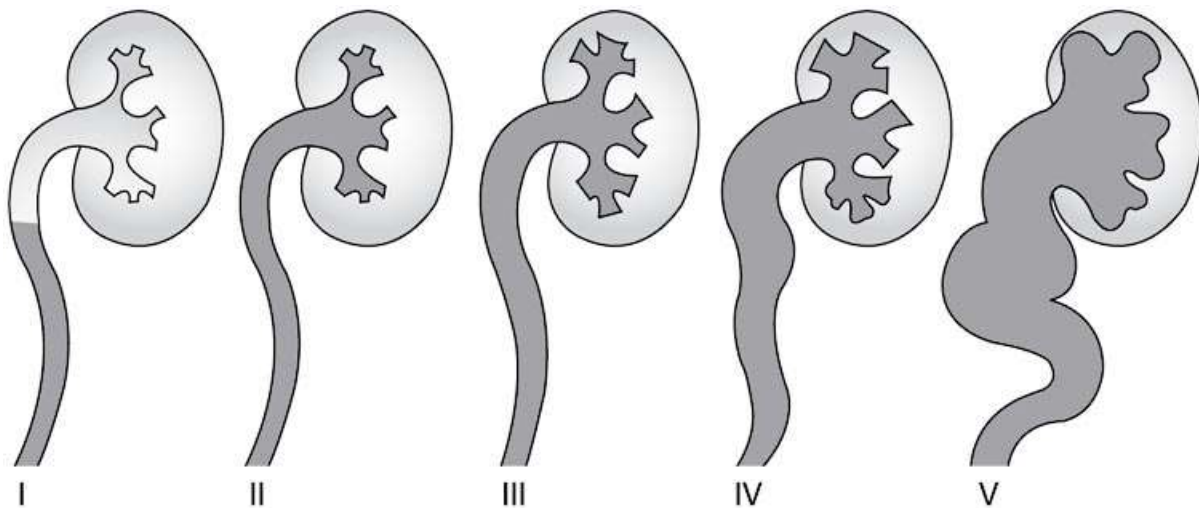
I stupanj - djelomično ispunjen nedilatiran ureter

II stupanj - ispunjen ureter i pijelon s čašicama, bez dilatacije

III stupanj - dilatirane čašice, ali oštih rubova

IV stupanj - jača dilatacija zatupljenih čašica

V stupanj - izrazita hidronefroza s tortuoznim ureterom



Slika 8. Međunarodna klasifikacija vezikoureteralnog refluksa.

Klinička slika najčešće se prezentira infekcijom mokraćnog sustava i može varirati od gotovo asimptomatske pa sve do teških pijelonefritisa. U dojenačkoj dobi, uz kliničku sliku gnojnog pijelonefritisa, postoje često i nespecifični simptomi kao što su povraćanje, proljev, meteorizam, grčevi, vrućica, nenapredovanje na težini i neraspoloženost djeteta. U slučajevima kada se u više navrata u urinu dokazala prisutnost bakterija, a bez postojanja dokazane infekcije, moguće je da u podlozi postoji refluks. Nakon izlječenja prve ili druge infekcije mokraćnog sustava, pogotovo u dojenčadi, potrebno je učiniti pretrage kojima je cilj dokazati ili isključiti postojanje refluksa, odrediti stupanj i postaviti strategiju daljnjeg liječenja i postupaka. U dijagnostici pomažu laboratorijski nalazi krvi i urina (KKS, CRP, urea, kreatinin, UK, itd.), koji ukazuju na upalu i bubrežnu funkciju. Dijagnoza se postavlja prvenstveno pomoću mikcijske cistouretografije i radionuklidne cistografije koja je osjetljivija i manje štetna (manje zračenje). Zadnjih godina uvela

se ultrazvučna cistografija, koja je po točnosti vrlo bliska mikcijskog cistografiji, a ne postoji opasnost štetnog zračenja

Liječenje VUR-a može biti konzervativno, kirurško, endoskopsko i laparoskopsko. Kirurškim liječenjem VUR-a nastoji se produžiti submukozni tijek uretera i tako uspostaviti kompetentnost ventilnog mehanizma ureterovezikalnog spoja.

Unatrag tridesetak godina, endoskopski način liječenja je postao prva linija terapije u djece s VUR-om zbog jako visokog uspjeha liječenja i niske incidencije komplikacija. Endoskopski način liječenja danas se provodi rutinski u mnogobrojnim centrima diljem svijeta i smatra se zlatnim standardom u terapiji. Endoskopska metoda liječenja VUR-a se temelji na injektiranju odgovarajuće tvari (kopolimer dekstrana i hijaluronske kiseline) submukozno ispod refluksnog ušća uretera u mokraćni mjehur, na takav način da se produži submukozni tijek uretera, pojača stražnji oslonac intramuralnom dijelu uretera i „usidri“ ušće. Uspjeh ovakvog načina liječenja je u konačnici oko 90%, te ovaj postupak zadovoljava sve kriterije minimalno invazivne kirurgije.

KRIPTORHIZAM

Nespušteni testisi predstavljaju najčešću genitalnu anomaliju i najčešću endokrinu bolest u dječaka. Učestalost kriptorhizma u donošenih dječaka se kreće od 1-3%, dok taj postotak u nedonoščadi doseže i do 30%. Poremećaj je obostran u oko 20% slučajeva. Oko 80% nespuštenih testisa su palpabilni, a oko 20% nepalpabilni. Palpabilni nespušteni testisi su smješteni u ingvinalnom području, dok se nepalpabilni nalaze intraabdominalno ili ingvinalno, ali se u tom slučaju radi o atrofiji ili displaziji testisa. Svakako je važno razlikovati prave nespuštene testise od mobilnih testisa koji ne zahtijevaju liječenje. Glavni rizici nespuštenih testisa su pojava neplodnosti i karcinoma testisa. Oko 10% neplodnih muškaraca imaju anamnezu nespuštenih testisa i orhidopeksije. Liječenje nespuštenih testisa može biti hormonsko, kirurško ili kombinacija oba ova postupka, a uspjeh liječenja uvelike ovisi o smještaju testisa u vrijeme postavljanja dijagnoze i dobi bolesnika u kojoj je liječenje započeto. Nove spoznaje govore da dječake s nespuštenim testisima ne treba liječiti u prvih šest mjeseci života već ih treba nadzirati i sačekati spontano spuštanje testisa u skrotum što se očekivano dogodi u $\frac{2}{3}$ slučajeva. To potvrđuju i epidemiološki podatci koji kažu da je učestalost nespuštenih testisa u novorođenčadi oko 3%, a u

dječaka u dobi od 6 mjeseci oko 1% i takva ostaje do kraja prve godine života. Kirurško liječenje, spuštanjem testisa u skrotum sprječava nepovoljan utjecaj povišene tjelesne temperature na zametne stanice nespuštenog testisa koje zbog toga nakon šestog mjeseca života podliježu pojačanoj apoptozi te se do kraja prve godine njihov broj smanjuje do razina koje u odrasloj dobi mogu biti uzrokom neplodnosti. Zbog toga se danas prihvaćaju stavovi koji predlažu provođenje kirurškog liječenja nespuštenih testisa do kraja prve godine djetetovog života. Brojna istraživanja upućuju da orhidopeksija, ako se izvede u relativno ranijoj dobi može očuvati spermatogenezu i plodnost.

VARIKOCELA

Varikocela je abnormalno proširenje pampiniformnog pleksusa u sjemenom snopu. Najčešći je uzrok muške neplodnosti s prevalencijom do 20% u općoj populaciji i 40% u populaciji neplodnih muškaraca. Varikocela se pojavljuje uglavnom nakon 10. godine života, a učestalost se povećava početkom puberteta. Prisutna je u 14-20% adolescenata sa sličnom incidencijom u odrasloj dobi. U pravilu se pojavljuje s lijeve strane. Desnostrane se uglavnom pojavljuju kod obostrane varikocele, a vrlo rijetko kao izoliran nalaz. Kongenitalna odsutnost ili insuficijencija zalistaka mogla bi biti uzrok venskog zastoja krvi, međutim studije pronalaze nedostatak zalistaka i kod ljudi bez varikocele, a neke studije pronalaze varikocelu i kod ljudi s kompetentnim valvulama. Vjerojatna etiologija visokog udjela jednostranih lijevih varikocela je zbog ulijevanja lijeve testikularne vene pod pravim kutom u renalnu venu, dok se desna testikularna vena tangencijalno ulijeva u donju šuplju venu. Postoje brojne teorije koje pokušavaju objasniti na koji način varikocela negativno utječe na plodnost muškaraca, a to su: promjena termoregulacije testisa, hipoksija, toksični učinci metabolita iz bubrega ili nadbubrežne žlijezde, endokrini poremećaji, opstrukcija protoku sperme, promjena protoka krvi, oksidacijski stres, gonadotoksini, apoptoza, te učinak varikocele na kontralateralni testis. Varikocela je većinom asimptomatska, rijetko uzrokuje bol. Simptomatska varikocela tipično se prezentira kao trajna, tupa bol u testisu, skrotumu ili preponama. Rijetko, bol uzrokovana varikocelom može biti akutna, oštra ili probadajuća. Varikocela se također može opisati kao osjećaj težine u skrotumu koji se pogoršava vježbanjem, aktivnošću ili nakon duljeg stajanja. Kao rezultat toga, varikocela može izazvati netoleranciju na tjelovježbu koja je neprihvatljiva za mnoge mlade zdrave muškarce. Osobe se

obično javljaju nakon otkrivanja skrotalne mase, klasično opisane kao "vreću crva", ili nakon otkrivanja razlike veličine testisa tijekom pregleda. Klinička dijagnoza ovisi o nalazu dilatiranih vena pri Valsalvinom postupku u stojećem položaju (**Tablica 3**). Varikocela pronađena kliničkim pregledom treba se potvrditi ultrazvukom. U dijagnostičkoj obradi preporučuje se endokrinološka obrada (LH, FSH i inhibin B), te za adolescente starije od 16 godina i spermogram.

Tablica 3. *Klinička klasifikacija varikocеле*

Stadij	Opis
Subklinička	ne palpira se i nije vidljiva u mirovanju ni pri izvođenju Valsalvinog postupka, ali se može prikazati ultrazvučno
1. stupanj	varikocela palpabilna samo pri izvođenju Valsalvinog postupka
2. stupanj	varikocela palpabilna bez izvođenja Valsalvinog postupka
3. stupanj	varikocela vidljiva bez palpacije

U oko 20% adolescenata s varikocelom pojaviti će se problemi s plodnošću. Negativan učinak varikocеле na plodnost povećava se trajanjem same varikocеле. Poslijeoperacijski je pokazan pozitivan učinak na spermogram. Preporuke za liječenje varikocеле prikazane su u **Tablici 4**.

Tablica 4. *Preporuke za liječenje varikocеле*

Preporučene indikacije za liječenje varikocеле:
varikocela sa hipoplastičnim testisom/testisima
bilateralne varikocеле
patološki spermogram*
pridruženo stanje neplodnosti**
simptomatska varikocela

**podrazumijeva volumen ejakulata <1.5 mL, koncentracija spermija < 15 000 000/ mL, broj spermija <39 000 000/ ejakulat, ukupno pokretnih <40%, <4 normalne morfologije*

***hormonalni disbalans s povišenim FSH i/ili LH ili sniženim inhibinom B, nespušteni testis*

Liječenje varikocеле danas podrazumijeva kirurški zahvat. Ne zahtijeva svaka varikocela kirurški zahvat nego postoje određene, prethodno navedene, indikacije u kojima se pokazuje poboljšanje spermograma nakon varikocелеktomije. Kirurške tehnike varikocелеktomije koje se danas izvode

su retroperitonealni (otvoreni i laparoskopski), ingvinalni i subingvinalni (mikrokirurški) pristup. Početkom 20. stoljeća Ivanissevich je predložio supraingvinalni pristup ligaciji spermatičnih vena, čuvajući pritom arterije. Tehniku je modificirao Bernardi, njegov student, na način da se operacija izvodi transingvinalno čime je vizualizacija sjemenskog snopa znatno jednostavnija. Palomo predlaže inciziju oko tri centimetra iznad unutarnjeg prstena ingvinalnog kanala i ligaciju spermatične vene i arterije na proksimalnijoj razini. Taj pristup temelji se na činjenici da je arterijska opskrba testisa trojna i eliminirajući jednu arteriju preostale dvije mogu zadovoljiti potrebe testisa za krvlju. Laparoskopska varikocelektomija je svojevrsna modifikacija Palomo metode uz bolje prikazivanje anatomskih struktura pomoću laparoscopa. Kao prednost laparoskopske varikocelektomije izdvaja se mogućnost izolacije unutarnje spermatične vene proksimalnije, odnosno blizu točke u kojoj se ulijeva u lijevu renalnu venu.

Tri najvažnije komplikacije varikocelektomije su rekurentna ili perzistentna varikocela, stvaranje hidrocele i atrofija testisa. Recidiv se javlja u 1.5-3.5%, a konsekutivna hidrocela u 5-8% osoba. Recidiv se treba operirati, istom ili različitom operacijskom tehnikom. Hidrocela se javlja zbog poremećaja u dreniranju tekućine unutar ovojnica testisa ili zbog poremećene limfne drenaže. Liječi se kirurški, operacijom po Winckelmannu. Ozljeđe testikularne arterije javljaju se u oko 1% mikrokirurških zahvata.

AKUTNI SKROTUM

Akutni skrotum je stanje koje zahtjeva hitnu kiruršku eksploraciju skrotuma. Tri najčešća uzroka akutnog skrotuma su torzija testisa, torzija testikularnih privjesaka i orhido-epididimitis. Manje česti uzroci su idiopatski edem skrotuma, infarkt testisa, trauma, Henoch-Schönlein purpura i tumori testisa.

TORZIJA TESTISA

Torzija testisa je rotacija testisa oko uzdužne osovine za 180 ili više stupnjeva nakon čega uslijedi prekid cirkulacije u testisu, infarkt i konačno gangrena organa. Incidencija testikularne torzije je 1 : 4 000 muškaraca prije dobi od 25 godina. Vršak incidencije je bimodalan, sa najvećom učestalosti u dojenčadi u prvoj godini (isključivo ekstravaginalna torzija) i u dječaka oko 13 godine starosti. Rijetko se pojavljuje nakon dobi od 30 godina. Torzija testisa može biti intravaginalna

ili ekstravaginalna. Kod prve se testis s epididimisom torkvira unutar svojih ovojnica, a može se torkvirati i sam testis bez epididimisa. Kod druge zajedno se rotiraju oko vertikalne osi u području funikulusa, testisi epididimis. Intravaginalna torzija se češće javlja u pubertetu i nakon puberteta dok je ekstravaginalna torzija češća u neonatalnoj dobi.

Neonatalna torzija nastaje već intrauterino, a pri porođaju kliničkom slikom dominira lokalni nalaz. U skrotumu se nalazi rezistencija čvrsta poput kamena, najčešće bezbolna, a koža skrotuma je edematozna (*Slika 9A*). U adolescentnoj dobi klinička slika je karakteristična. Bol nastaje naglo praćena mučninom, povraćanjem i znojenjem. Ponekad se torzija testisa prezentira samo kao izolirana bol u trbuhu, bez izraženih bolova u području skrotuma. Testis i epididimis su povećani i bolni na palpaciju. Testis je najčešće poprečno položen. Koža skrotuma je crvena i edematozna. Od kliničkih objektivnih ali nažalost nekonstantnih znakova u sklopu dijagnostičkih postupaka često se spominje Phren-ov znak. Pozitivan Phren-ov znak označava popuštanje boli prilikom podizanja testisa iznad simfize, a karakterističan je za epididimitis i orhitis. Kod torzije testisa ne dolazi do popuštanja boli, nego se pojačava, za razliku od upalnih uzroka. U diferencijalnoj dijagnozi uzroka akutnog skrotuma prvenstveno se koristimo kliničkim pregledom, laboratorijskim pretragama i ultrazvukom. Rijetko se koriste scintigrafija ili magnetska rezonanca. Torzija testisa je prava urološka hitnoća i mora se razlučiti od ostalih uzroka boli u skrotumu zbog toga što odgađanje u dijagnozi može završiti gubitkom testisa. Stopa uspješnosti spašavanja testisa kreće se oko 40-60%, ovisno o vremenskom periodu u kojem je izvršen kirurški zahvat. Istraživanja pokazuju da spermatogene i Sertolijeve stanice budu uništene nakon trajanja ishemije u razdoblju od 4 sata. Ukoliko se pristupi kirurškom zahvatu u vremenu od 4-6 sati od nastupa torzije testisa, može se tijekom vremena očekivati normalizacija spermograma. Ako se operacijski zahvat izvede u vremenu do 6 sati od nastanka torzije, dobar ishod može se očekivati u 90-100% slučajeva. Ako se operacija izvede 6-12 sati nakon nastanka torzije oko 20-50% testisa može biti spašeno, a ako se operacijski zahvat izvede 12-24 sata nakon nastanka torzije šansa za spašavanje testisa je gotovo nikakva (0-10%). Terapija je kirurška a sastoji se od detorzije testisa i njegove fiksacije (*Slika 9B*). Ukoliko je došlo do gangrene testisa, učini se orhidektomija te fiksacija drugog testisa (*Slika 9C*).



Slika 9. Akutni skrotum – torzija testisa: A) klinički nalaz crvenila i oteklina zahvaćene strane skrotuma; B) torzija testisa – operacija unutar 6 h od početka simptoma - testis je vitalan; C) torzija testisa – operacija nakon 12 h od početka simptoma – gangrene testisa.

TORZIJA TESTIKULARNIH PRIVJESAKA

Testikularni privjesak (hydatida Morgagni) je embrionalni ostatak Mülerovog kanala i vjerojatno odgovara ostiumu tube. Smještena je na gornjem polu testisa. O duljini peteljke na kojoj visi ovisi vjerojatnost torzije, a nakon čega nastaje gangrena unutar nekoliko sati (*Slika 10*). U kliničkoj slici prevladava pojava umjerene do jake boli koja je lokalizirana u skrotumu. Gastrointestinalni i urinarni simptomi su rijetki. Pri fizikalnom pregledu, palpacijska bolnost u određenoj točki može biti koristan znak. Klinički nalaz može nalikovati onome u torzije testisa. Kod transluminacije često je vidljiva plavkasta svjetlucava struktura ("blue dot" znak). Liječenje je kirurško, a sastoji se u odstranjenju torkvirane ciste. Moguće je liječiti i konzervativno simptomatološki ako smo sigurni u dijagnozu i ukoliko bolesnik nema značajnije bolove.



Slika 10. Intraoperacijski nalaz torzije i gangrene hydatidae Morgagni.

EPIDIDIMITIS

Epididimitis je upala epididimisa. Uzroci su različiti. U dojenčadi i mlađe djece postoji češća povezanost epididimitisa i mokraćno spolnih nakaznosti. Uzročnici mogu biti kako bakterije tako i virusi. Također može nastati kao komplikacija u sklopu sistemskih bolesti kao što su sarkoidoza, Kawasakijska bolest i Henoch-Schönlein purpura. Uglavnom se prezentira kao postupni početak blage do umjerene skrotalne boli i otekline koja se razvija kroz nekoliko dana. Ponekad uključuje i dizuriju. Komplikacije epididimitisa mogu biti nastanak apscesa, infarkt testisa, rekurentne infekcije te atrofija testisa. Liječenje epididimitisa je konzervativno (mirovanje u krevetu, lokalno hladni oblozi, liječenje osnovne bolesti, antibiotici, antipiretici).

ORHITIS

Orhitis je upala testisa koja može nastati širenjem upale iz drugih lokacija u organizmu (uretra, mokraćni mjehur), a također može nastati i progresijom epididimitisa pa govorimo o orhido-epididimitisu. Virus parotitisa također uzrokuje upalu testisa, rjeđe u dječaka ispod deset godina. Obično nastaje 4-6 dana nakon početka zaušnjaka. Uz viruse uzroci orhitisa mogu biti i bakterije. Klinički se manifestira bolnošću, otokom, otvrdnućem testisa te crvenilom kože skrotuma. Uz navedene simptome javlja se mučnina, povraćanje, povišena tjelesna temperatura te bolnost pri mokrenju. Liječenja orhitisa je konzervativno. Komplikacije orhitisa su apsces, fistula te u konačnici sterilitet i atrofija testisa.