



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

**Евалуација ефеката оментомијелопексије на
сегментне и проводне функције кичмене
мождине након повреде**

ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА

Љубодраг Минић

ментор: др сци. мед. Бранко Ђуровић, редовни професор

Крагујевац, 2017.

ИНДЕТИФИКАЦИОНА СТРАНИЦА ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ

<i>I Аутор</i>
Име и презиме: Љубодраг Минић
Датум и место рођења: 04.04.1959. Рожаје
Садашње запослење: Неурохирург
<i>II Докторска дисертација</i>
Наслов: Евалуација ефеката оментомијелопексије на сегментне и проводне функције кичмене мождине након повреде
Број страница: 90
Број слика: 40
Број библиографских података: 117
Установа и место где је рад израђен: Војномедицинска академија, Београд
Научна област (УДК): Хирургија
Ментор: др сци. мед. Бранко Ђуровић, редовни професор
<i>III Оцена и одбрана</i>
Датум пријаве теме: 24. 10. 2016. године
Број одлуке и датум прихватања докторске дисертације: IV-03-133/20 од 08.02.2017. године
Комисија за оцену научне заснованости теме и испуњености услова кандидата: 1. Проф. др Лукас Расулић , ванредни професор Медицинског факултета Универзитета у Београду за ужу научну област Хирургија, председник; 2. Доц. др Топлица Лепић , доцент Медицинског факултета ВМА Универзитета одбране у Београду за ужу научну област Неурологија, члан; 3. Доц. др Драгче Радовановић , доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Хирургија, члан.
Комисија за оцену и одбрану докторске/уметничке дисертације: 1. Проф. др Лукас Расулић , ванредни професор Медицинског факултета Универзитета у Београду за ужу научну област Хирургија, председник; 2. Доц. др Топлица Лепић , доцент Медицинског факултета ВМА Универзитета одбране у Београду за ужу научну област Неурологија, члан; 3. Доц. др Драгче Радовановић , доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Хирургија, члан.
Датум одбране дисертације:

АПСТРАКТ

Увод: Повећање учесталости повреда кичмене мождине је велики проблем. Повређени су обично врло млади, лечење је врло тешко, дуго, скупо и генерално неуспешно. Саме карактеристике пацијената, које су прогностички врло позитивне, потврђују тежину ових повреда и нашу немоћност у лечењу истих.

Циљ: Циљ овог рада је био да процени ангиогенетски потенцијал транспонираног оментума у реваскуларизацији кичмене мождине после повреде, као и евалуација сегментне и проводне функције кичмене мождине, након оментомијелопексије.

Метод: Истраживање је обухватило 100 пацијената, оперисаних у Клоиници за неурохирургију Војномедицинске Академије у Београду. 19 болесника који је подвргнуто поновном хируршком захвату због болног синдрома, хируршке компликације и код једног и после ангиографије која није показала проток у дисталном делу режња оментума.

Резултати: Студија је потврдила ангиогенетске способности оменталног трансплантата за реваскуларизацију повређене кичмене мождине, макроскопски и хистопатолошки. Резултати студије су лимитирани укључивањем само оних са компликованим постоперативним током и реоперацијом.

Закључак: Лечење пацијената са хроничном повредом кичмене мождине, представља један од највећих изазова у савременој медицини. Наша студија пружа одређени увид у ангиогенетске способности оментума, иако су потребне даље мање инвазивне студије како би се пружио бољи увид у оменталну ангиогенезу и укључили испитаници код којих је цео поступак прошао без компликација. Иако је доказана успешност саме процедуре, функционални опоравак се не може приписати оменталном трансплантату, већ карактеристикама повреде, те ће у будућности бити потребна даља истраживања и технолошка достигнућа како би се лечење ових пацијената довело у задовољавајући оквир

ABSTRACT

Introduction: Increasing incidence of spinal cord injuries is a major problem. The injured patients are usually very young, treatment is very difficult, very long, expensive and unsuccessful in general. The very characteristics of patients, which are positive prognostic factors, confirm the severity of these injuries and our lack of possibilities in treating them.

Objective: The aim of this dissertation was to evaluate the angiogenic potential of the transmitted omentum in the revascularization of the spinal cord after injury, as well as to evaluate the segmental and conductive function of the spinal cord after omentomyeloplasty.

Methods: The research involved 100 patients, operated in the Clinic for Neurosurgery at the Military Medical Academy in Belgrade. 19 patients who underwent a re-surgical procedure due to painful syndrome, surgical complications and in one case revision procedure after angiography that did not reveal the flow in the distal portion of the lumen of the omentum.

Results: The study confirmed the angiogenic capabilities of the omental transplant for revascularization of the injured spinal cord, both macroscopically and histopathologically. The results of the study were limited by including only those with complicated postoperative course and reoperation.

Conclusion: The treatment of patients with chronic spinal cord injury is one of the biggest challenges in modern medicine. Our study provides a certain insight into the angiogenic capabilities of omental transposition, although further less invasive studies are needed to provide a better insight into omental angiogenesis and include patients in which, the entire procedure has went without complications. Although the effectiveness of the procedure has been proven, functional recovery can not be attributed to the omental transplant, but to the characteristics of the injury. Future development will require further research and technological advancements in order to treat these patients in a satisfactory framework.

ЗАХВАЛНОСТ

Учитељима, ђацима и породици.

САДРЖАЈ

1. УВОД.....	2
1.1. АНАТОМИЈА РЕГИОНА КИЧМЕ И КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ	2
1.1.1. Анатомија региона кичме.....	2
1.1.2. Васкуларизација кичмене мождине	3
1.1.3. Смер артеријског крвотока	7
1.1.4. Ауторегулација крвотока кичмене мождине.....	7
1.2. ПОВРЕДЕ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ.....	10
1.2.1. Историјат	10
1.2.2. Инциденца повреда кичме и кичмене мождине.....	10
1.2.3. Клиничка патоанатомија повреда кичмене мождине.....	11
1.2.4. Механизам повређивања кичме и типови повреда.....	11
1.2.5. Ремоделирање ткива после повреде кичмене мождине	13
1.2.6. Класификација повреда кичмене мождине	14
1.2.7. Вертебрални сегменти	15
1.2.8. Спинални коренови.....	17
1.2.9. Сензорни и моторни региони.....	18
1.3. НИВОИ ПОВРЕДЕ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ	22
1.3.1. Комплетна и некомплетна повреда кичмене мождине	22
1.3.2. Класификација повреда кичмене мождине према тежини неуролошког оштећења 23	
1.3.3. Патофизиолошки аспекти повреде кичмене мождине.....	25
1.3.4. Улога имуних ћелија.....	29
1.3.5. Глијални ожиљак	31
1.3.6. Системски ефекти повреде кичмене мождине.....	32
1.4. ОМЕНТОМИЈЕЛОПЕКСИЈА – ДЕФИНИСАЊЕ ПОЈМА И ЦИЉ ПРИМЕНЕ	32
1.4.1. Историјски осврт.....	32
1.5. ПРИМЕНА ВЕЛИКОГ ОМЕНТУМА У НЕУРОХИРУРГИЈИ.....	33
1.5.1. Хируршка анатомија оментума и оменталне бурзе.....	34
1.5.2. Велики оментум	34
1.5.3. Васкуларизација великог оментума	36
1.5.4. Мали оментум	37
1.5.5. Бурза оментума	38
1.5.6. Ангиографије оментума и режња оментума	40
2. ЦИЉ	42
2.1. ОСНОВНЕ ХИПОТЕЗЕ	42
3. МЕТОДОЛОГИЈА ИСТРАЖИВАЊА	44
3.1. Узorkовање.....	44
3.2. Тип студије	44
3.3. Преоперативна класификација повреда	44
3.4. Опис оперативне технике	45
3.4.1. Техника изолације и продужења графта оментума	45
3.4.2. Постооперативно праћење	48
3.4.3. Ангиографија трансплантираног графта оментума.....	49
3.4.4. Оментомијелосинангиоза у непосредној интраоперативној опсервацији.....	49
3.4.5. Позне хистолошке промене у пресађеном графту оментума	52
3.4.6. Компликације оментомијелопексије.....	52
3.5. СТАТИСТИЧКА ОБРАДА РЕЗУЛТАТА	53
4. РЕЗУЛТАТИ	55
5. ДИСКУСИЈА	70
6. ЗАКЉУЧЦИ	78
7. ЛИТЕРАТУРА.....	81

I

УВОД

1. УВОД

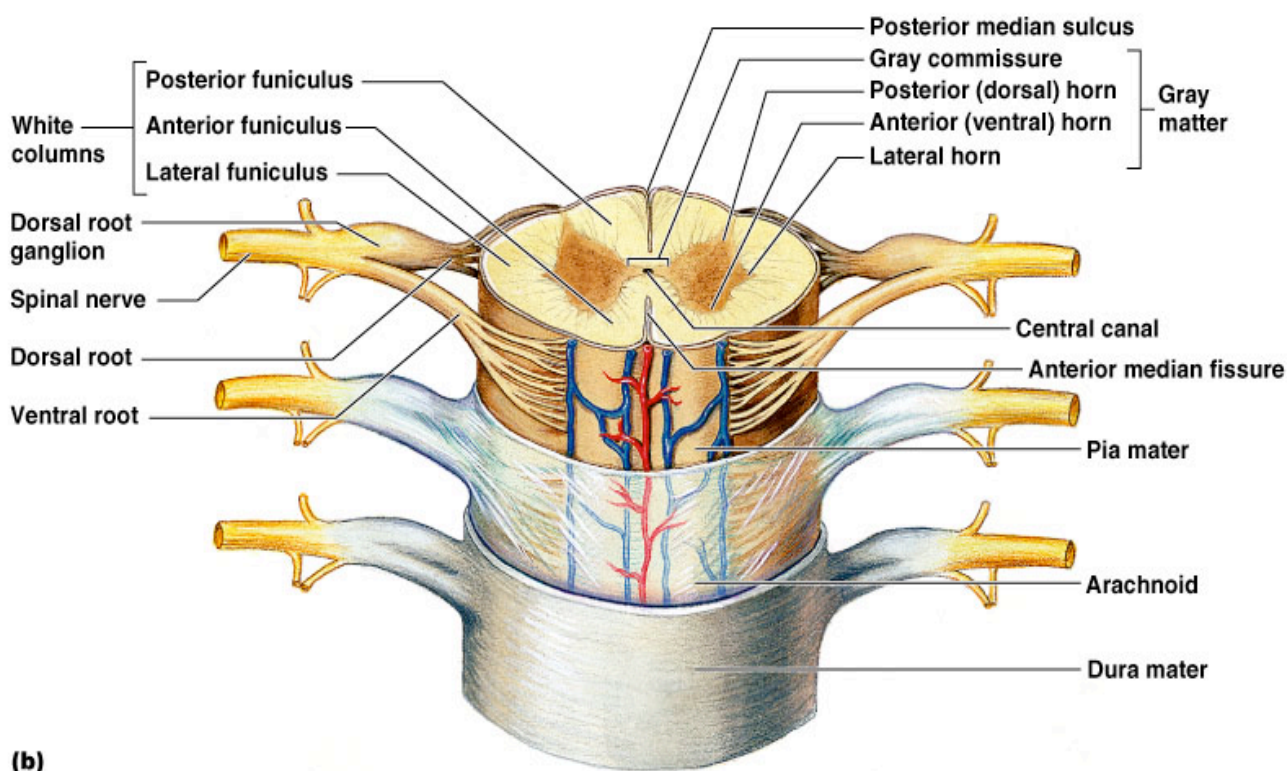
1.1. АНАТОМИЈА РЕГИОНА КИЧМЕ И КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

1.1.1. Анатомија региона кичме

Кичмени регион се састоји од нервних структура (кичмена мождина, дорзални и вентрални спинални коренови и менинге) које су смештени у пршљенове (1). Кичмена мождина почиње од продужене мождине, изнад вертебралног нивоа Ц1 и завршава се на нивоу интервертебралног простора Л1-Л2. Испод овог нивоа лумбални и сакрални нервни коренови формирају кауду еквину. Унутрашња анатомија кичмене мождине је подељен у белу и сиву масу (*Слика 1*). Бела маса садржи аксоне сензорних и моторних неурона који су усмерени усходно и нисходно дуж кичмене мождине. Бела маса се дели на дорзалне, латералне и anteriорне колумне. Централни део кичмене мождине садржи сиву масу у којој су смештене терминалне синапсе аксона из других области, тела неурона и дендрити, као и ћелије глије (ненеуронске ћелије које имају супортивну улогу за одржање метаболизма и функције неуронских ћелија кичмене мождине). Сива материја је подељена у дорзални, бочни, и вентрални рог. Дорзални рог садржи углавном сензорне неуроне, бочни (присутан само од Т1-Л1) садржи ћелија тела неурона који су укључени у симпатичку висцералну инервацију (аутономна регулација), а вентрално рог садржи ћелија тела доњих моторних неурона који инервишу скелетне мишића (1, 2).

Кичмена мождина је окружена вентралним и дорзалним кореновима који садрже аксоне који преносе моторну информацију ка периферији (вентрални коренови) и сензорне информације са периферије до мождине (дорзални коренови). Ћелија тела сензорних неурона су смештене у дорзалним ганглионима, који не припадају кичменој мождини. Тела моторних неурона су смештена у сивој маси. Леђни и вентрални коренови се комбинују и формирају спиналне нерве који излазе кроз интервертебралне отвореи носе моторне и сензорне информације до и од периферије (1).

Менинге су слојеви везивног ткива које окружују кичмену мождину. Као и у мозгу, менинге су подељени у пиа матер, арахноид матер, и дура матер. Улога Менинга је у заштити што све служи да заштити кичмене мождине (1).

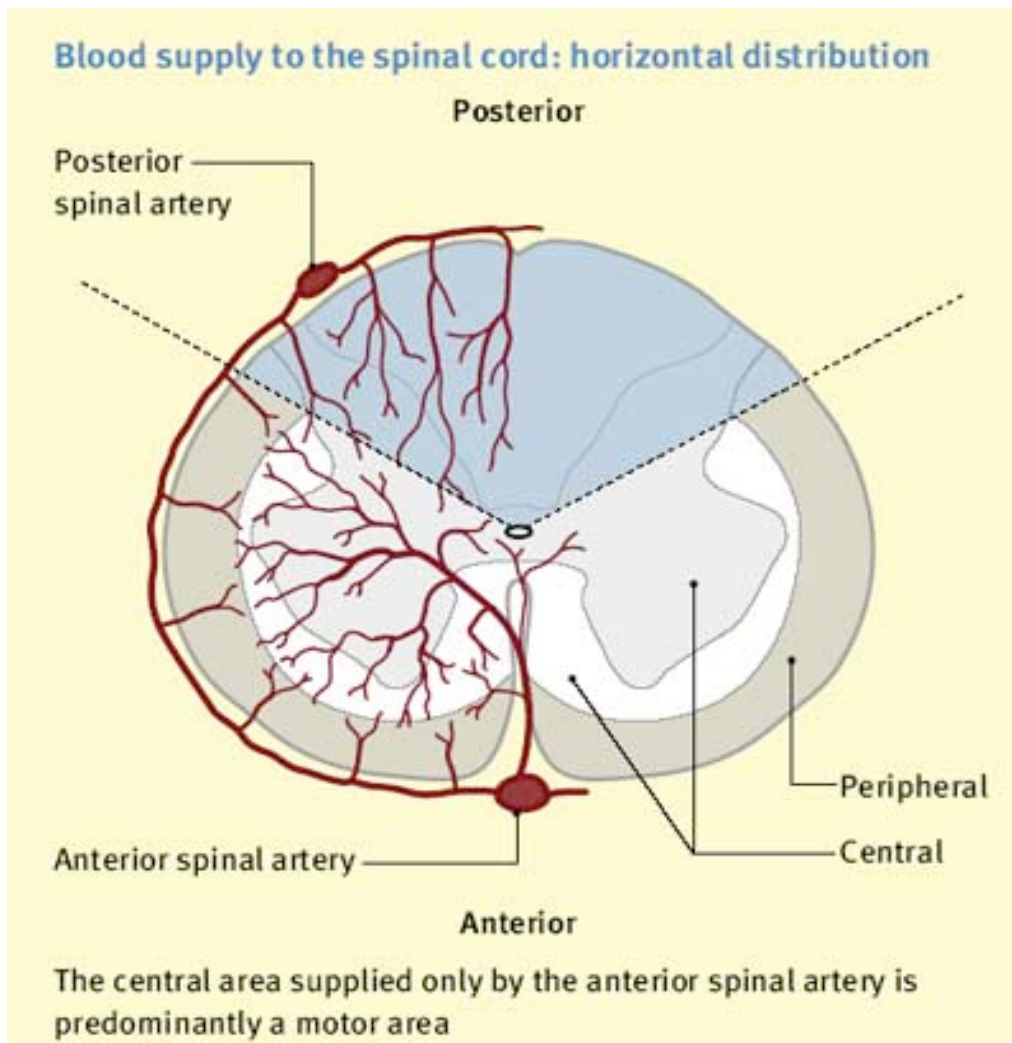


Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

Слика 1. Анатомија кичмене мождине. Извор: <http://pt851.wikidot.com/spinal-cord-injury-cell-biology>

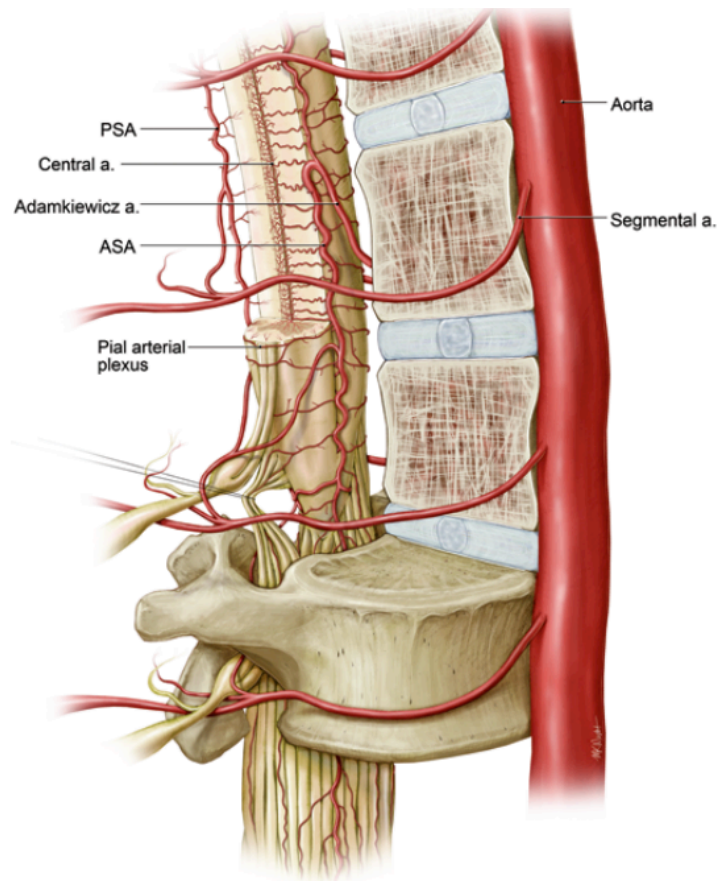
1.1.2. Васкуларизација кичмене мождине

Кичмену мождину васкуларизују гране aa. vertebrales: a. spinalis (longitudinalis) anterior и две aa. spinales (longitudinales) posteriores. Предња спинална артерија се налази дуж предње средње линије кичмене мождине и снабдева предње две трећине медуле, укључујући и сиву и белу масу. Две задње спинална артерија су позиционирани дуж средишње линије постериорне површине медуле, медијално од дорзалних коренова; снабдевају крвљу задњу трећину кичмене мождине. Све три артерије силазе предњом, односно задњом страном кичмене мождине на чијем се доњем крају анастомозирају (ansa conus medullaris). Слика 2 приказује нормалну расподелу протока крви кроз кичмену мождину на хоризонталном пресеку.



Слика 2. Васкуларизација кичмене мождине. Приказ прокрвљености кичмене мождине на хоризонталном пресеку. Предња спинална артерија снабдева крвљу предње две трећине медуле, укључујући и сиву и белу масу. Две задње спинална артерија снабдевају крвљу задњу трећину кичмене мождине. Доступно на: <http://pt851.wikidot.com/spinal-cord-injury-cell-biology>.

У васкуларизацији учествују и 62 гране (31 пар) pp. Спиналес, с. Радицуларес сегментних артерија кичмене мождине (а. Вертебралис, а. цервицалис профунда, аа. Интерцосталес, аа. Лумбалес, аа. Илиолумбалес и аа. Сацралес латералес). После уласка у кичмени канал, деле се на предњу и задњу грану, које се потом деле на усходне и нисходне гране којима се међусобно анастомозирају и на бочним деловима кичмене мождине чине уздужна анастомотична стабла неузнатног промера (3-7). Са гранама спиналних артерија, чине перимедуларни артеријски венац (*vasocorona perimedularis* – Adamkiewicz (3)). Од овог ланца се одвајају пробојне гране које улазе у медулу и васкуларизују једра сиве масе и путеве беле масе кичмене мождине (4).



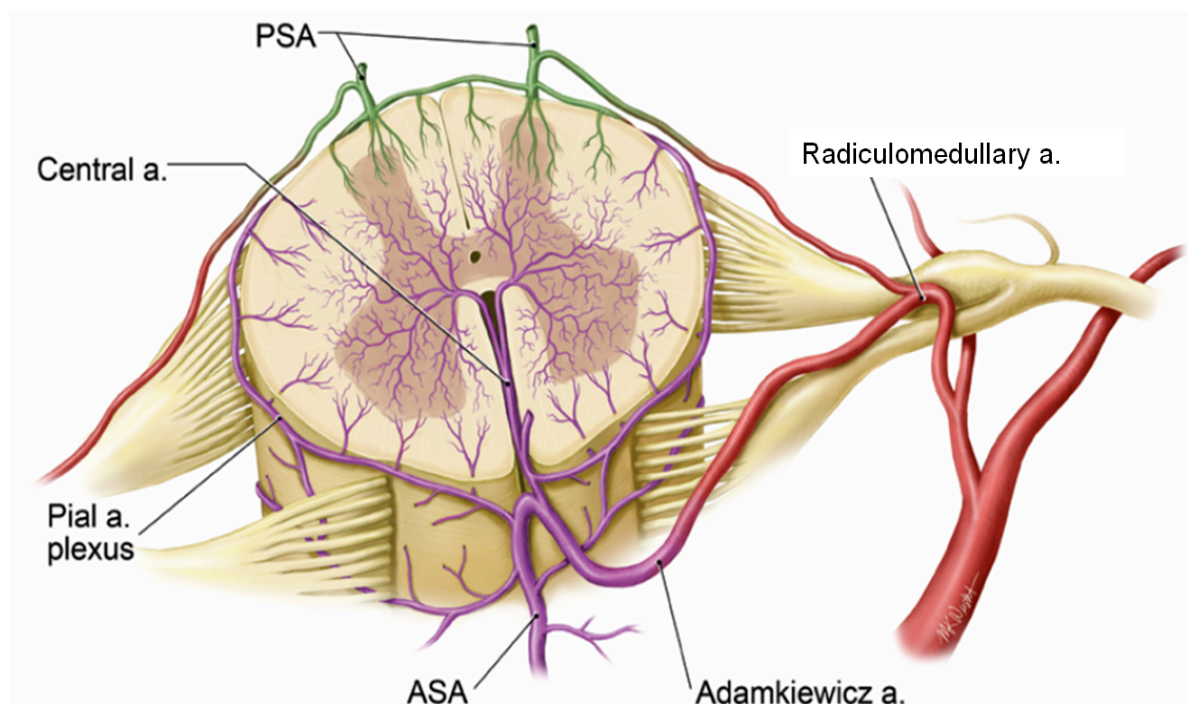
Слика 3. Васкуларизација кичмене мождине. АСА = предња спинална артерија. ПСА = задња спинална артерија (8)

Све три кичмене артерије користе центрифугалне и центрипеталне артеријске системе за дистрибуцију крви кроз целу кичмену мождину (1).

Центрифугални систем. Предња спинална артерија се дели у више мањих грана које се називају сулкусним артеријама, и које улазећи у предњу средњу фисуру медуле спиналис снабдевају крвљу њен централни регион (већину сиве и унутрашњу половину беле масе).

Центрипетални систем. Предња кичмена артерија обезбеђује проток кроз артерије пије. Заједно са гранама задњих кичмених артерија, чини мрежу крвних судова која се простире спољашњом циркумференцијом кичмене мождине. Овако организован артеријски систем снабдева периферне регионе кичмене мождине, укључујући дорзалне рогове, већина задњег дела беле масе, и спољашњи део антеролатералне беле масе.

На сликама 4 и 5 је шематски приказана васкуларизација кичмене мождине и успостављање система спољашњих спиналних артерија који кичмену мождину снабдева крвљу.



Слика 4. Васкуларизација кичмене мождине. ASA = предња спинална артерија. PSA = задња спинална артерија (8)

Предња спинална артерија је често непотпуна (не досеже до конуса), или је дисконтинуирана, пр. Радикуларес често не учествују у васкуларизацији. У целини, перимедуларне анастомозе су инсуфицијентне, а интрамедуларне без функционалног значаја (3-7). Поједини сегменти кичмене мождине су са лошијом васкуларизацијом.

У односу на васкуларизацију, кичмена мождина је подељена на три дела: горњи, средњи и доњи (4, 5). Горњи, или цервико-торакални део медуле чине сви цервикални и прва 2-3 торакална сегмента кичмене мождине. Издвајају се: горњи сегменти (прва четири цервикална сегмента медуле) који су богато васкуларизовани од грана предње спиналне артерије; средњи сегменти, који су васкуларизовани од 2-3 гране интертрансверзалног дела вертебралних артерија и доњи сегменти (прва 2-3 торакална сегмента) који су васкуларизовани константном граном трунцуса цостоцервицалиса. Суперфицијелне анастомозе су значајног калибра и бројне су перфорантне гране (око 80 на дужини медуле од

12cm) (4, 5, 7). Средњи или медиоторакални део медуле (Тх4-Тх8) је васкуларизован једном артеријом (р. Радицуларис), која улази око седмог торакалног пршљена. Перфорантне гране су слабо развијене и малобројне (60 на дужини медуле од 20cm) (4, 5, 7). Медиоторакални део медуле је најлошије васкуларизован. Доњи, или тораколумбални део медуле (последња три торакална и лумбални сегменти), богато је васкуларизовањедноструком артеријом која је грана а. Субцосталис, или а. Лумбалис И, коју је Адамкиевичз назвао магнус рамус радицуларис антериор, а потом је артерија преименована у а. Интумесцентиае лумбалис. Може бити врло добро развијена да се пење до Тх5 сегмента (у 15% случајева), када постоји и суплементарна а. цонус медуларис. Површинске анастомозе су добро развијене, а перфорантне гране бројне (око 100 на дужини медуле 10-12 cm) (4, 5, 7).

1.1.3. Смер артеријског крвотока

У васкуларном систему кичмене мождине се сусрећу две крвне струје супротних смерова. Овакав тип организације крвних судова, у случају постојања лезије, доприноси високом ризику од настајања исхемије. Највеће флукуације протока крви су на месту спајања предње спиналне артерије и радикуларних артерија. Према експерименталним налазима Болтон-а (9), који су цитирани у савременој литератури (8), рачвање задњих спиналних артеријане представља баријеру за усходни проток крви. Често је појачан учешћем задњих лумбалних радикуларних артерија, почев од каудалног дела задње спиналне артерије. Артерија Adamkiewicz се спаја са предњом спиналном артеријом малом усходном рачвом и већом нисходном, чији је дијаметар око 300 пута већи, па је и отпор протоку крви мањи у односу на усходни крак. Усходни крак артерије Adamkiewicz снабдева крвљу 1-3 тораколумбална сегмента под нормалним околностима, али у току оперативног захвата, због малог промера усходне гране, доток крви вишим регионима средње торакалне регије може бити недовољан.

1.1.4. Ауторегулација крвотока кичмене мождине

Ауторегулација крвотока кичмене мождине је процес који омогућава константну прокрвљеност кичмене мождине у ситуацијама када се мењају системски крвни притисак, или концентрација угљендиоксида. Док је проток крви кроз кичмену мождину 40%–60% у односу на мождани, ткивни парцијални притисак кисеоника је исти (35–39mmHg) (10).

Перфузија кичмене мождине расте када артеријска концентрација угљендиоксида пада и обратно (11), захваљујући механизмима вазодилатације и вазоконстрикције. Перфузиони притисак крвних судова који снабдевају крвљу кичмену мождину, мора бити изнад 50–60 мм Хг да би се предупредила исхемија кичмене мождине (12).

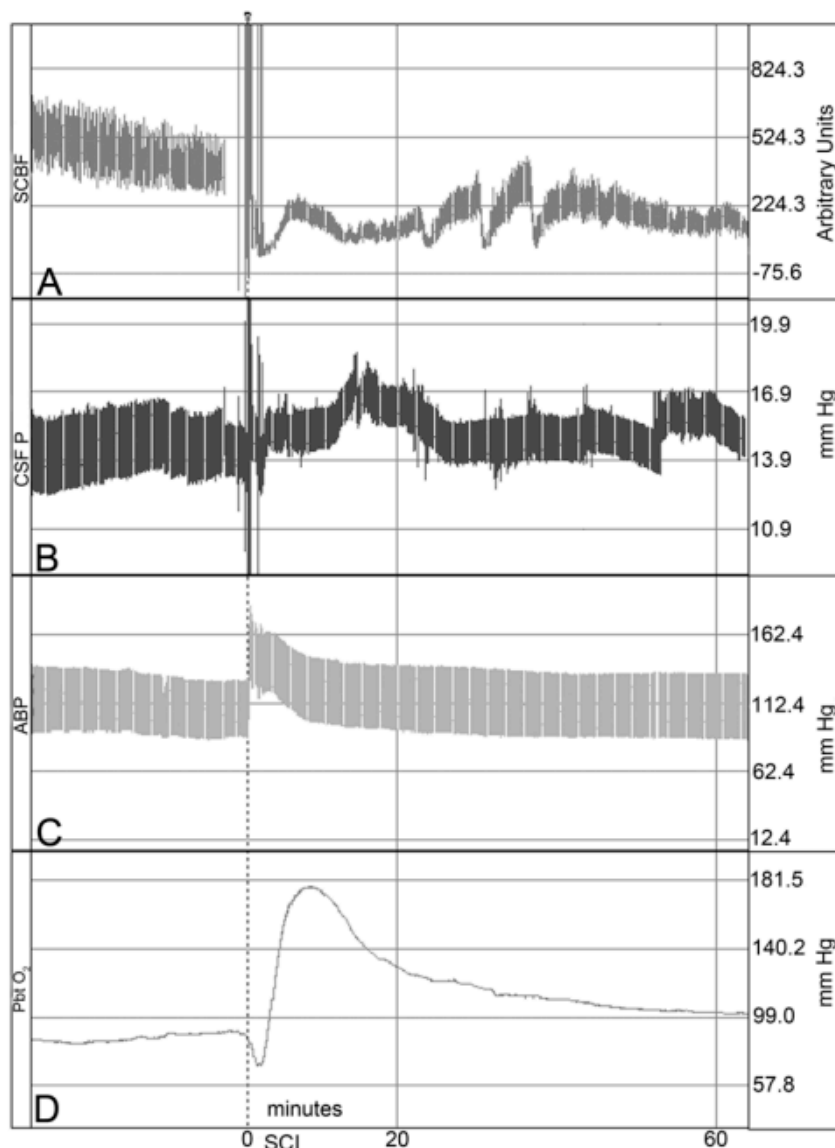
Различити региони кичмене мождине су диспропорционално васкуларизовани, па се однос дела крви којим се кичмена мождина снабдева од стране централног нервног система мења у зависности од региона: цервикални регион има значајан удео периферне циркулације (доток крви преко периферних артерија); торакални регион има мали централни и доминантни периферни артеријски доток; лумбални и супрасакрални региони су у мањој мери снабдевени крвљу периферних артерија, већ доминантно, централним артеријама. Проток крви у предњој спиналној артерији може бити модификован контракцијом циркуларне мускулатуре тунике медије (13).

Притисак цереброспиналне течности и централни венски притисак су у релацији због структуре венског система кичмене мождине. Радикуларне вене проистичу из синусоидних канала кичмене мождине и простиру се кроз дурални простор, дуж дуре и епидурално, пре него што се споје са већим венама. Када је притисак цереброспиналне течности кичмене мождине већи него венски притисак, вене колабирају што доводи до последичног раста венског притиска и смањења венске дренаже. Нормалан притисак ликвора код човека је 13–15mmHg (14). Смањење притиска цереброспиналне течности на 4 мл/100 г/мин доводи до параплегије, што говори о повезаности притиска ликвора и неуролошког статуса.

Трајање оклузије аорте прогресивно доприноси повећању ризика настанка неуролошког поремећаја. Оклузија аорте у дуже од 60 минута доприноси за 20% повећању ризика настанка параплегије и парепарезе, трајање оклузије 30 минута, смањује ризик за 10% (15). Исхемија кичмене мождине која се одржава 50 минута, у експерименталним условима резултује спастичном параплегијом у паса у 87.5% случајева (16). Неуролошки дефицит се може јавити и одложено, до три недеље постоперативно. Условљен је ниским притиском цереброспиналне течности, високом васкуларном резистенцијом, регионалном хипотензијом која смањује проток крви кроз васкуларни плексус кичмене мождине, а може бити и резултат хиперемije услед реперфузије и ослобађања слободних радикала који проузрокују едем кичмене мождине (17).

Matyrosian (3) је приказао податке који дефинишу однос између протока крви кроз васкуларну мрежу кичмене мождине, артеријског крвног притиска, притиска ликвора и

парцијалног притиска кисеоника у ткиву, на експерименталном моделу лезије кичмене мождине код свиња. После контузионе повреде кичмене мождине настаје сигнификантна хипоperfузија, благи раст притиска цереброспиналне течности, скок артеријског крвног притиска и промптна хипооксигенација у току прва 3 минута после повреде. Затим се региструје раст ткивне оксигенације, а потом поновни пад парцијалног притиска кисеоника, да би се усталио после 60 минута (Слика 5).



Слика 5. Однос протока крви кроз васкуларну мрежу кичмене мождине (СЦБФ од енгл. Spine cord blood flow), (А), притиска цереброспиналне течности (ЦСФП од енгл. Cerebrospinal fluid pressure), (Б), артеријског крвног притиска (АБПЦ од енгл. arterial blood pressure (Ц) и парцијалног притиска кисеоника у ткиву кичмене мождине (spinal cord tissue oxygen partial pressure (PbtO₂), (Д), пре и после умерене лезије кичмене мождине (3).

1.2. ПОВРЕДЕ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

1.2.1. Историјат

Још у египатским папирусима (који датирају од пре 4500 година), могу се наћи први подаци који одговарају опису повређеног са квадриплегијом. Покушаји лечења поврда кичме су били у почетку сурови (сукусија – метода која подразумева везивање повређеног са главом наниже за мотку, а затим се дрмањем покушавала репозиција прелома). Хипократ је први предложио извлачење кичменог стуба у лежећем положају, што одговара савременој методи континуалне тракције која се користи у лечењу повреда кичменог стуба. Прву операцију повређене вратне кичме је извео Henry Cline 1814., урадивши ламинектомију и декомпресију медуле. Crutchfield-ова скелетна лобањска тракција се примењује и данас. Ралпх Цловард је 1955. Године први пут приступио повређеној вратној кичменој мождини са предње стране (18). Подаци из литературе (19, 20) говоре да је учесталост мирнодопских и ратних повреда кичмене мождине око 4%. Искуства из рата на територији бивше СФРЈ (1991-1995) потврђују ове податке (21).

1.2.2. Инциденца повреда кичме и кичмене мождине

Повреде пршљенова, кичмене мождине и коњског репа су у сталном порасту. У мирнодопским условима чине 0.7-4% свих повреда и 6.3% повреда костију скелета (22), што је условљено и порастом броја саобраћаног трауматизма. Према подацима Hardaway (23), стрелне повреде пршљенова и кичмене мождине се срећу у око 1% случајева, а савремени подаци говоре да је тај проценат далеко већи, (око 17%), и укључује и терористичке инциденте (24). Мултифакторијелни узроци повреда кичме и кичмене мождине су истовремено и узрок растуће тенденције ових повреда, без обзира на масовно коришћење средстава индивидуалне заштите војника (панцир и сл.), према подацима који се односе на структуру санитарских губитака у периоду Иранско-Ирачког рата (25), или Фокландског рата (26). Стрелне повреде кичмене мождине су удружене са другим стрелним повредама и у преко 60% случајева (22). Савремени подаци америчких аутора (24), односе се на траума кичме и кичмене мождине у Ираку и Авганистану (2001-2009. године). Инциденца траума кичме је виша (око 6%) код војника који су учествовали у овим ратовима, а природа повреда је слична повредама које се срећу у цивилним околностима.

У мирнодопским условима, повреде кичмене мождине натају најчешће као спортске повреде, задобијају се у току вожње мотоцикла, могу бити последица саобраћних удеса, или повређивања на радном месту (27).

Најчешће су погођене особе млађег животног доба (око 20 година). Третирање повреда кичмене мождине је временски дуготрајно, економски захтевно, са крајње неизвесним исходом и честом трајном инвалидношћу (28), због чега представља велики медицински, друштвени и економски проблем.

1.2.3. Клиничка патоанатомија повреда кичмене мождине

Све повреде кичменог стуба се деле на отворене и затворене (сачуван интегритет коже), са или без повреде кичмене мождине. Повреде кичмене мождине се деле на пенетрантне и непенетрантне (очуван интегритет дуре матер) (19). Према локализацији, најзаступљеније су повреде вратних сегмената, у односу 1:1 (29) до 3:1 (30) у односу на повреде других сегмената кичмене мождине.

Најчешће повреде кичмене мождине су лацерације и контузије. Губитак нормалне баријере између крви и кичмене мождине (која је аналогна хематоенцефалној баријери), изазива едем и повећање притиска у ткиву кичмене мождине. Заједно са крварењем у ткиву мождине, ограничава доток свеже крви у кичмену мождину (31) што резултује хипоксијом нервних ћелија. Од дистрибуције едема, крварења и инфаркције у кичменој мождини, зависе и неуролошки симптоми и знаци које запажамо при прегледу.

1.2.4. Механизам повређивања кичме и типови повреда

У мирнодопским условима, повреду кичмене мождине проузрокује сила која делује 1) аксијално; 2) флексионо; 3) екстензионо; 4) ротаторно; 5) акцелераторно-деакцелераторно. Повреде могу бити отворене и затворене. Разликује се пет механизма повређивања:

- 1) Повреде лигаментарног апарата (истезање или прекид веза, без повреде костију);
- 2) Прелом тела пршљена (линеарни, компресивни)
- 3) Прелом задњег полупрстена (лука, или наставка);

4) Прелом са ишчашењем или ишчашење пршљенова са смањењем фронталног или сагиталног дијаметра, са деформацијом спиналног канала;

5) Комбинована повреда (учешће више набројаних повреда: лигаментарног апарата, тела, лукова, наставака дискуса идр.)

Отворене повреде пршљена или кичмене мождине (стрелне или нестрелне), деле се на:

1) Пенетрантне;

2) Непенетрантне, у зависности од очуваности тврде можданице.

Повређивања пршљенова могу бити стабилна и нестабилна.

Стрелне повреде кичмене мождине

Стрелне повреде кичмене мождине се према односу стрелног и спиналног канала, према наводима Косинског, 1940. деле на 5 типова:

I тип – стрелни канал пролази кроз кичмени канал

II тип – стрелни канал долази до спиналног канала, непресецајући га

III тип – стрелни канал пролази тангенцијално повређујући спинални канал

IV тип – стрелни канал пролази поред спиналног канала неповређујући његове зидове, али ломећи наставке и тела пршљенова

V тип – стрелни канал не пролази кроз пршљен, већ само кроз мека ткива која га окружују. Могућа је повреда кичмене мождине, њених овојница, или коренова ударним таласом, али не и директно рањавање.

Тесна веза спољнег листа тврде можданице са периостом спиналног канала, дозвољава да се све повреде са преломом ламина сматрају пенетрантним. У 20-21% случајева, повреде ламина, или наставака пршљенова тврде можданице није поцепан, али су могућа уштинућа, или нагњечења кичмене мождине (32). Повреде кичмене мождине у ратним условима се могу класификовати и као: директне, настале непосредним дејством пројектила или секундарних пројектила на кичмену мождину и индиректне, које се манифестују оштећењем кичмене мождине због бласт дејства пројектила.

Синдром потпуног губитка проводљивости кичмене мождине код стрелног повређивања, среће се у 74-76.6%, при чему се потпуни анатомски прекид кичмене мождине види у 11.9%, делимични у 29% и аксонски у 35.7% повређених (22). Ниво повреде се значајно разликује у мирнодопским и ратним условима, у односу захваћености вратног сегмента кичмене мождине. У мирнодопским повредама, вратни сегмент је повређен у 5-9% случајева, грудни у 40-45% случајева, а слабински у 45-52%. Најчешће су повреде: С6 (12-14%), Т12 (15-17%) и L1 (25-28%) (33). Код ратних повреда кичмене мождине, вратни сегмент је укључен у 15.2-24.6%, грудни, 61.8-35.6%, слабински 22.9-39.8% (22).

1.2.5. Ремоделирање ткива после повреде кичмене мождине

Основни неуролошки поремећаји настају непосредно у тренутку повреде и код правовременог збрињавања и правилне хируршке тактике и адекватног постоперативног лечења, не прогредирају. Могу настати и накнадно, када су последица стварања епидуралног или субдуралног хематома., едема, или накнадног повређивања медуле (28). Екстравазат едемске течности који се акумулира у интерстицијалним просторима медуле је богат протеинима, чиме се повећава омкотски притисак, који, повлачећи течност, још више појачава едем. Едем врши притисак на неповређене капиларе, смањујући даљу перфузију, чиме условљава ширење поља исхемијске некрозе медуле и доводи до комплетне трансверзалне мијелопатије (34-36). На основу едема, хеморагије, бубрења аксона, изумирања неурона И зона некрозе, оштећења кичмене мождине се могу степеновати (34-37). Природа патоанатомских промена на повређеној медули (лацерације, контузије), у случају отворених и затворених повреда. Удружених са повредама кичменог стуба, углавном је позната. Међутим, повреде медуле без повреда кичменог стуба, повреде са нејасном границом између комодије и контузије медуле, предмет су интензивног изучавања. Сматра се да настају у првим сатима после повређивања. Започињу изоловним хеморагијама у сивој маси, које се шире и на белу масу.

После повреде кичмене мождине, могу се уочити две зоне:

- i. Зона са комплетним губитком васкуларизације најчешће обухвата сиву масу задњих рогова и постериорне колумне у нивоу и испод места трауме, при чему величина захваћене зоне зависи од тежине трауме; уочава се хроматолиза, вакуолизација и алтерација неурона са пратећим променама у сивој маси,

- ii. Зона са очуваном капиларном перфузијом у току једне недеље од повреде. Локални васкуларни ефекти трауме кичмене мождине настају услед поремећаја снабдевања крвљу и настанка региона хеморагије и исхемије.

У првих 5 минута после повреде кичмене мождине долази до оштећења венула сиве масе (8); венуле у сивој маси губе свој тонус, а кроз мале руптуре њиховог зида, еритроцити напуштају лумен већ у току првих 10 минута (Игњатовић ет ал, 1998). У току 15 минута од акутне повреде кичмене мождине, оштећење крвних судова прогрдира, тако да је васкуларизација очувана само у 1/3 крвних судова; долази до хеморагије у сивој маси и настанка едема који се развија око беле масе. Едем проузрокује даљу компресију менинга, чиме доприноси прогресији оштећења кичмене мождине (8, 38). У сивој маси долази до малих петехијалних периваскуларних крварења. После 60 минута, конfluирају поља васкуларних лезија у сивој маси и настаје оштећење неурона (8); поља хеморагије се шире рострално и каудално у току неколико сати после иницијалног инсульта. Највећа оштећења су на нивоу венула и капилара. У току неколико сати после повреде, прогредираи исхемија иакоп механизми нису у потпуности разјашњени. Могући узроци су локални вазоспазам, интраваскулна тромбоза, формирање агрегата тромбоцита и повећање концентрације норепинефрина у циркулацији. Исхемија доводи до локалног едема, ендотлног бубрења и оштећења капилара и венула у току 1-2 сата након повреде кичмене мождине (39). Услед оштећења мијелинског омотача, настаје оштећење аксона (40, 41). Вакуолизација и алтерација ендотела капилара И венула се у сивој маси уочава у току првог, а у белој маси у прва 4 сата од повреде (41). Опструкција предње сулкусне артерије може да доведе до хеморагичне некрозе на месту примарног оштећења кичмене мождине. Аноксија у трајању 15-30 секунди доводи до иреверзибилног оштећења неурона (1). После 24 сата долази до измештања централних артерија и њихове оклузије (8). После првог стадијума хипоперфузије, настаје стадијум хиперемиие (42). У експерименталним условима је доказана хиперемииа од 11-14-ог дана после умерене повреде кичмене мождине (условљено киселим продуктима и калијумом из оштећених ћелија, ослобађањем медијатора инфламације) (8).

1.2.6. Класификација повреда кичмене мождине

Адекватна класификација, патоанатомски карактер и патофизиолошки механизми повреда кичме и кичмене мождине, због растућег тренда обољевања и тешке прогнозе, трајни су изазов научника медицинске струке и мултидисциплинарних тимова.

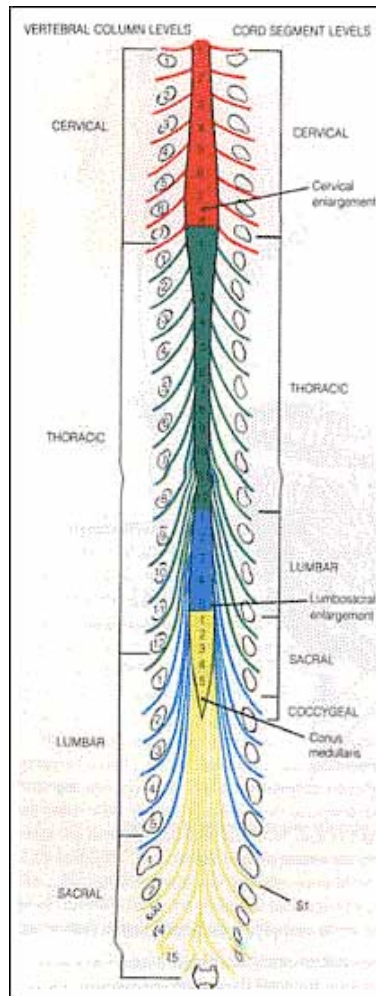
Класификација према важећој ASIA скали и дефинисање нивоа и тежине неуролошког дефицита доступни су on-line (<http://www.sci-info-pages.com/levels.html>).

Код повреда кичме и кичмене мождине, наводи се ниво повреде и одредница која указује на озбиљност повреде, односно "комплетан" или "некомплетан" прекид кичмене мождине.

Прихваћена је и класификација америчког удружења за повреде кичмене мождине (ASIA): А, Б, Ц или Д. Ова класификација опсервира и присуство могућих коштаних прелома, или укљученост једног или више сегмената кичмене мождине или вертебралних нивоа.

1.2.7. Вертебрални сегменти

Кичма се састоји од низа пршљенова. Кичмена мождина се налази у кичменом каналу који образују кичмени пршљенови. Постоји 7 цервикалних, 12 торакалних, 5 лумбалних, и 5 сакралних пршљенова. Сегменти кичмених пршљенова и кичмене мождине се не подударају у потпуности. Прва два цервикална сегмента кичмене мождине се грубо подударају са прва два пршљена. Међутим, сегмент кичмене мождине С3 - С8 се налази између С3 - С7 пршљена. У торакалној кичменој мождини, прва два сегмента мождине се грубо подударају са прва два грудна пршљена, а сегменти Т3 - Т12 кичмене мождине се налазе између Т3 - Т8 пршљена. Лумбални сегмент кичменесе одговара пршљенском нивоу Т9 - Т11, док су сакрални сегменти од Т12 - L1. Врх кичмене мождине (конус), налази се на L2 нивоу кичменог стуба. Испод L2, спинални коренови чине кауду еквину (коњски реп) (Слика 6).



Слика 6. Кичмена мождина има "неуролошки" нивое (сегменте) који су дефинисани нервним кореновима између пршљенских сегмената.

Сегментни нивои кичмене мождине се не подударају са коштаним пршљенским сегментима. Нивои сегмената кичменог стуба су означени на левој страни, док су означени нивои кичмене мождине, цервикални (црвено), торакални (зелено), лумбални (плаво), и сакрални (жуто). Прва два цервикална сегмента кичмене мождине се грубо подударају са прва два пршљена. Међутим, сегмент кичмене мождине C3 - C8 се налази између C3 - C7 пршљена. У торакалној кичменој мождини, прва два сегмента мождине се грубо подударају са прва два грудна пршљена, а сегменти T3 - T12 кичмене мождине се налазе између T3 - T8 пршљена. Лумбални сегмент кичменес одговара пршљенском нивоу T9 - T11, док су сакрални сегменти од T12 - L1. Врх кичмене мождине (конус), налази се на L2 нивоу кичменог стуба. Испод L2, спинални коренови чине кауду еквину (коњски реп).

1.2.8. Спинални коренови

Спинални корен за С1 напушта кичмени стуб у нивоу атланта-окципиталног зглоба. Спинални корен С2 излази из кичменог стуба на нивоу атласа. С3 коренови излазе између С2 и С3. С8 корен излази између С7 и С8.

Први торакални корен, или Т1 излази из кичмене мождине између тела пршљенова Т1 и Т2. Т12 корен излази из кичмене мождине између Т1 и L1.

L1 корен излази из кичмене мождине између тела пршљенова L1 и L2. L5 корен излази између тела пршљенова L1 и С1.

Атлас је први цервикални пршљен који држи главу. Други цервикални пршљен је Ахис, који омогућава окретање Атласа. Контактна површина припада атланта-аксијалном зглобу, а контактна површина између атласа и окципиталног дела лобање, атланта-окципитални зглоб. Пршљен Ц3 садржи френично језгро.

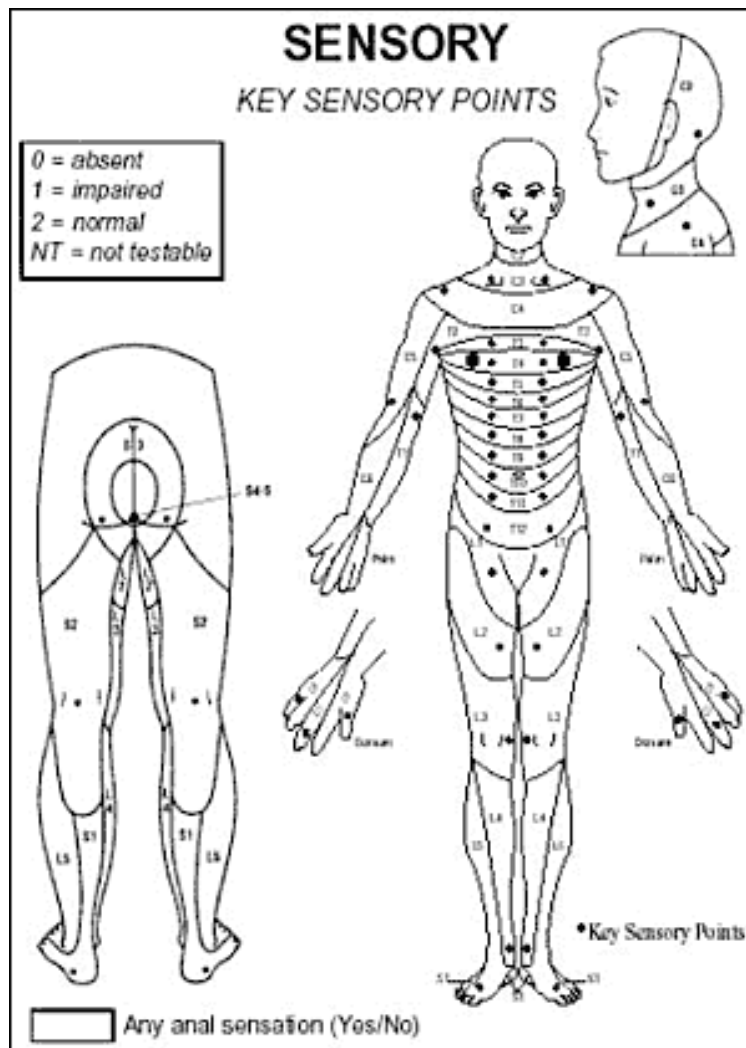
Вратна кичма иннервира делтоидне мишиће (С4), бицепсе (С4-5), екстензоре шаке (ручног зглоба) (С6), трицепсе (С7), зглоб екстензора (С8), и мишића шаке (С8-Т1).

Грудни пршљенови улазе у састав задњег зида грудног коша и настављају се ребрима. Кичмени коренови интеркосталних нерава се налазе на доњој страни ребара и инервишу међуребарне мишиће и одговарајуће дерматоме.

Лумбосакрални пршљенови обухватају сегменте испод пршљенова грудног коша. Лумбосакрални део кичмене мождине, међутим, почиње око Т9 и наставља само до L2. Овај сегмент инервишу кука и ноге, као и задњицу и анални регион.

Кичмена мождина човека се завршава у нивоу L2 кичменог стуба. Врх кичмене мождине (конус), наставља се мрежом кичмених коренова који се назива кауда еквина (коњски реп). Повреде Т12 и L1 доводе до оштећења лумбалног дела кичмене мождине. Повреде L2 доводе до оштећења конуса. Повреде испод L2 обично укључују кауду еквину и представљају повреде кичмених коренова, пре него кичмене мождине.

Дистрибуција дерматома је релативно једноставна, осим на екстремитетима. У горњим екстремитетима, цервикални дерматоми C5 - T1 су распоређени од проксималног радијалног (C5) до дисталног (C6-8) и проксималног медијалног (T1). У доњим екстремитетима, L1 - L5 дерматоми покривају предњу страну ногу од проксималне ка дисталној регији, док сакрални дерматоми покривају задњи део ногу. C2 - C4: C2 дерматом покрива потиљак и горњи део врата, C3 покрива доњи део врата до кључне кости, C4 покрива област одмах испод кључне кости, C5 - T1: дерматоми руку; C5 покрива бочне делове руку на и изнад лакта, C6 обухвата подлактицу и радијални део (палац), C7 одговара средњем прсту, C8 бочним деловима руку, а T1 покрива медијалну страну подлактице. T2 - T12: торакални дерматоми покривају аксиларни и груди регион. T3 - T12 покривују груди и леђа до струка. Дерматом T12 се завршава тик изнад струка. Брадавице се налазе у средини T4 дерматома. T10 дерматом покрива регију око пупка. L1 - L5. Кожни дерматом струка и препона је инервисан L1 кореном кичмене мождине. L2 и 3 покривају кожу предњег дела бутина ; L4 и L5 покривају медијалне и латералне делове потколенице. S1 - S5: S1 покрива пету и средњи задњи део ногу. S2 покрива задњи део бутина. S3 покрива медијалну страну задњице. S4-5 обухвата перинеални регион. S5 је најнижи дерматом и представља кожу одмах на и поред ануса (Слика 8.).

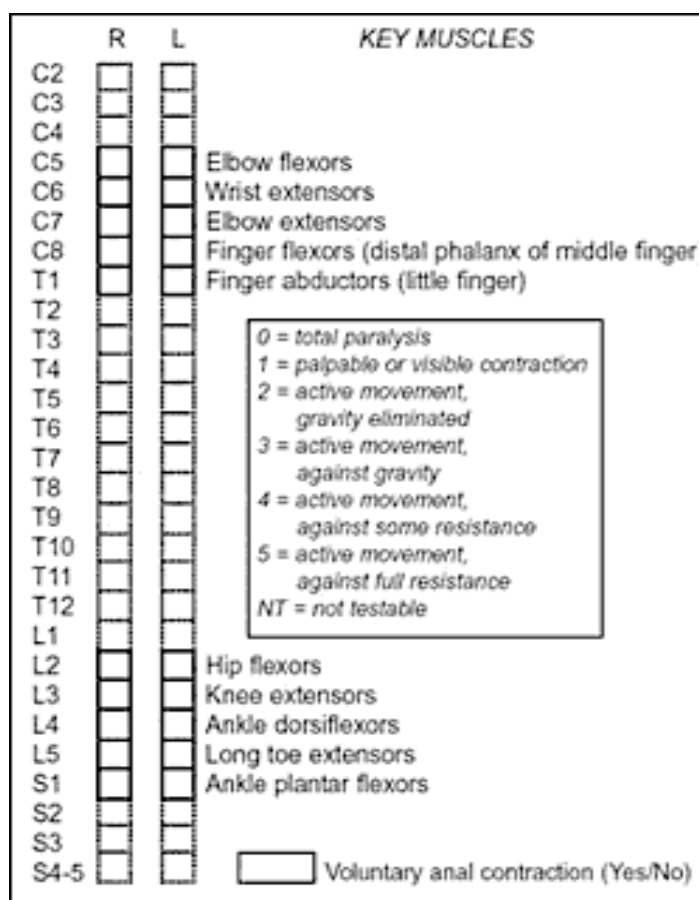


Слика 8. Дистрибуција дерматома. У горњим екстремитетима, цервикални дерматоми C5 - T1 су распоређени од проксималног радијалног (C5) до дисталног (C6-8) и проксималног медијалног (T1). У доњим екстремитетима, L1 - L5 дерматоми покривају предњу страну ногу од проксималне ка дисталној регији, док сакрални дерматоми покривају задњи део ногу (43).

Цервикална и лумбосакрална кичмена мождина је одговорна за моторну инервацију десет група мишића. АСИА систем класификације не укључује трбушне мишиће (T10-11), јер се грудни нивои моторне инервације лакше утврђују на основу сензорних нивоа. АСИА класификација такође искључује одређене мишиће (нпр. задње ложе), јер су сегментни ниво који их инервишу већ представљени од стране других мишића.

На слици 8 је приказана шема испитивања моторне инервације мишића екстремитета: Мишићи руку: Ц5 одговара флектору лакта (бицепсу), Ц6 - екстензору лакатног зглоба; Ц7 - екстензору (трицепсу), Ц8 - флексорима прстију; T1 - малом прсту (покрет малог прста

упоље). Нога и мишићи стопала: инервација мишића ногу потиче од лумбалних сегмената; Л2 - флексоре кука (м. псоас); Л3 - екстензоре колена (квадрицепси); Л4 – мишиће одговорне за дорзифлексију скочног зглоба (тибиалис антериор); Л5 - екстензоре средњег прста (халуцис лонгус); С1 - плантарне флексоре скочног зглоба (гастроцнемиус); С4-5 инервише анални сфинктер. Представља завршетак кичмене мождине. Анални сфинктер је критична регија при испитивању кичмене мождине: уколико пацијент има очувану функцију вољних аналних контракција, без обзира на други налаз, дијагностикује се, по дефиницији, непотпуно моторно оштећење.



Слика 8. Шема испитивања моторне инервације мишића екстремитета (43)

1.3. НИВОИ ПОВРЕДЕ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

За разлику од саме кичмене мождине, спинални коренови су део периферног нервног система. Периферни нерви би требало да буду у стању да се у извесној мери регенеришу. Разлика кичмених коренова и периферних нерава се огледа у следећем: неурони из којих потичу сензорни аксони се налазе у дорзалним ганглијама у непосредној близини кичменог стуба; из дорзалне ганглије, један крак иде у кичмену мождину (централна грана), а други је периферна грана.

Повреда спиналног корена доводи до оштећења централног огранка сензорног нерва. Сензорни аксон би могао да регенерише своју функцију поновним урастањем у кичмени канал, што се не догађа услед присуства инхибитора растења аксона у кичменој мождини. Кауда еквина садржи вентралне коренове кичмене мождине, кроз које пролазе моторни аксони кичмене мождине и инервишу мишиће. Уколико је повреда на вентралном корену у близини моторних неурона, може да дође до оштећења самог моторног неурона, што значајно смањују вероватноћу неуролошког опоравка у случају повреде кауде еквине у поређењу са повредама периферних нерава.

1.3.1. Комплетна и некомплетна повреда кичмене мождине

Већина клиничара обично описују повреде као "потпуну" или "непотпуну". Комплетна повреда кичмене мождине означава одсуство вољне моторне или сензорне функције испод места повреде.

Према усвојеној ASIA класификацији, постоје следећа одступања у разликовању комплетне и некомплетне повреде кичмене мождине: 1) у случају постојања зоне делимичне очуваности функције; 2) у случају латералне презервације функције (подразумева асиметричност налаза лево и десно, као и манифестацију различитих нивоа оштећења); 3) појаве накнадног опоравка функције (знаци опоравка функције у почетку одсутни испод нивоа повреде, што је праћено опоравком моторне или сензорне функције у каснијем току). Уколико се дијагностикује одсуство моторне и сензорне функције у аналном и перинеалном региону (пројекција S4-S5), ради се о комплетној лезији кичмене мождине. Могућност спонтаног опоравка у оваквим случајевима је минимална. Приказ шеме дијагностике комплетне и некомплетне повреде кичмене мождине приказана је на слици 9.

NEUROLOGICAL LEVEL <small>The most caudal segment with normal function</small>	<table border="0"> <tr> <td></td> <td>R</td> <td>L</td> </tr> <tr> <td>SENSORY</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>MOTOR</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>		R	L	SENSORY	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	COMPLETE OR INCOMPLETE? <input type="checkbox"/> <small>Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5</small>	ZONE OF PARTIAL PRESERVATION <table border="0"> <tr> <td></td> <td>R</td> <td>L</td> </tr> <tr> <td>SENSORY</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>MOTOR</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>		R	L	SENSORY	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	R	L																			
SENSORY	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																			
MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																			
	R	L																			
SENSORY	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																			
MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																			
		ASIA IMPAIRMENT SCALE <input type="checkbox"/>	<small>Caudal extent of partially preserved segments</small>																		

Слика 9. Шема дијагностике комплетне и некомплетне повреде кичмене мождине (43)

1.3.2. Класификација повреда кичмене мождине према тежини невролошког оштећења

Дуго-коришћене скале за процену тежине невролошког оштећења услед повреде кичмене мождине потичу од Стокеса и Франкел-а. Засноване су на принципу скоровања чиме се пацијенти, према тежини оштећења функције нерава сврставају у пет категорија:

- А. одсуство функције
- Б. само сензорни поремећај
- Ц. делимично сензорни поремећај и очувана моторна функција
- Д. очувана моторна функције
- Е. нормална функција

Уместо недостатка функције испод места оштећења, АСИА скала дефинише невролошки дефицит: ASIA А - одсуство моторне и/или сензорне функције у сакралном сегменту S4-S5; ASIA В одговара Франкле-овој скали; ASIA С– више од половине мишића има степен лезије 3/5, уколико не, класификује се као ASIA D; ASIA Е указује да може постојати оштећење кичмене мождине (Слика 10).

ASIA скала је проистекла из Франкел-ове скале. Нова ASIA категоризација је побољшана у прогностичком смислу и тумачењу некомплетних повреда кичмене мождине. ASIA одбор класификује и непотпуне повреде кичмене мождине у пет типова. Централни спинални синдром је повезан са доминантним губитком функције горњих екстремитета у односу на доње (у Браун-Секуард-овом синдрому, настаје као резултат хемисекције кичмене мождине). Предњи спинални синдром се односи на повреда предњег дела медуле, укључујући вестибулоспинални тракт. Синдроми пореклом од CONUS MEDULLARIS-а и

CAUDA EQUINA-e се јављају услед оштећења ових сегмената кичмене мождине. ASIA скала не омогућава прецизну детекцију неуролошког дефицита скоровањем моторне и сензорне функције у случајевима као што су дискретна слабост, присуство спастичитета, бола, дисестезије, симптома који би иначе могли бити последица повреде кичмене мождине.

ASIA IMPAIRMENT SCALE	
<input type="checkbox"/>	A = Complete: No motor or sensory function is preserved in the sacral segments S4-S5.
<input type="checkbox"/>	B = Incomplete: Sensory but not motor function is preserved below the neurological level and includes the sacral segments S4-S5.
<input type="checkbox"/>	C = Incomplete: Motor function is preserved below the neurological level, and more than half of key muscles below the neurological level have a muscle grade less than 3.
<input type="checkbox"/>	D = Incomplete: Motor function is preserved below the neurological level, and at least half of key muscles below the neurological level have a muscle grade of 3 or more.
<input type="checkbox"/>	E = Normal: motor and sensory function are normal

CLINICAL SYNDROMES	
<input type="checkbox"/>	Central Cord
<input type="checkbox"/>	Brown-Sequard
<input type="checkbox"/>	Anterior Cord
<input type="checkbox"/>	Conus Medullaris
<input type="checkbox"/>	Cauda Equina

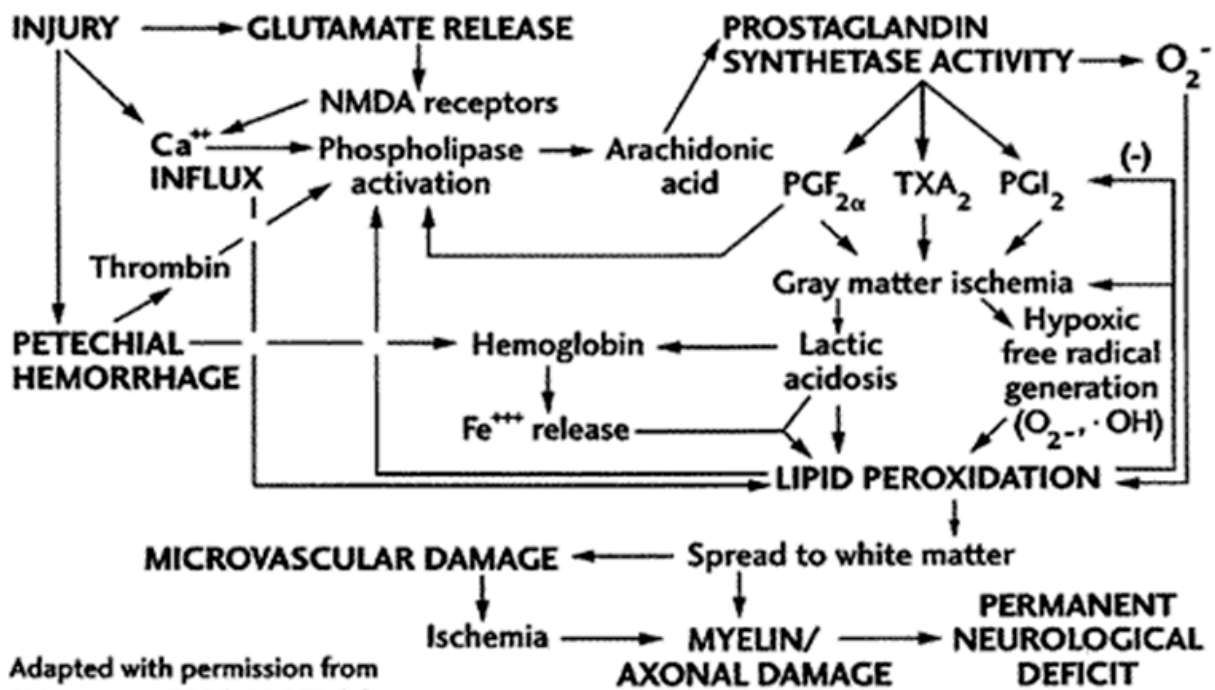
Слика 10. Дефиниција неуролошког дефицита на основу ASIA скале: ASIA A - одсуство моторне и/или сензорне функције у сакралном сегменту C4-C5; ASIA B одговара Франкленовој скали; ASIA C – више од половине мишића има степен лезије 3/5, уколико не, класификује се као ASIA D; ASIA E указује да може постојати оштећење кичмене мождине, иако се не детектује неуролошки дефицит (43)

Одсуство моторне и сензорне функције испод места повреде не значи да не постоје аксони који прожимају место повреде. Клинички и експериментални подаци указују на могућност опоравка функције уколико се изврши реперфузија повређене кичмене мождине, декомпресија, или примена одговарајућих фармаколошких агенаса.

1.3.3. Патофизиолошки аспекти повреде кичмене мождине

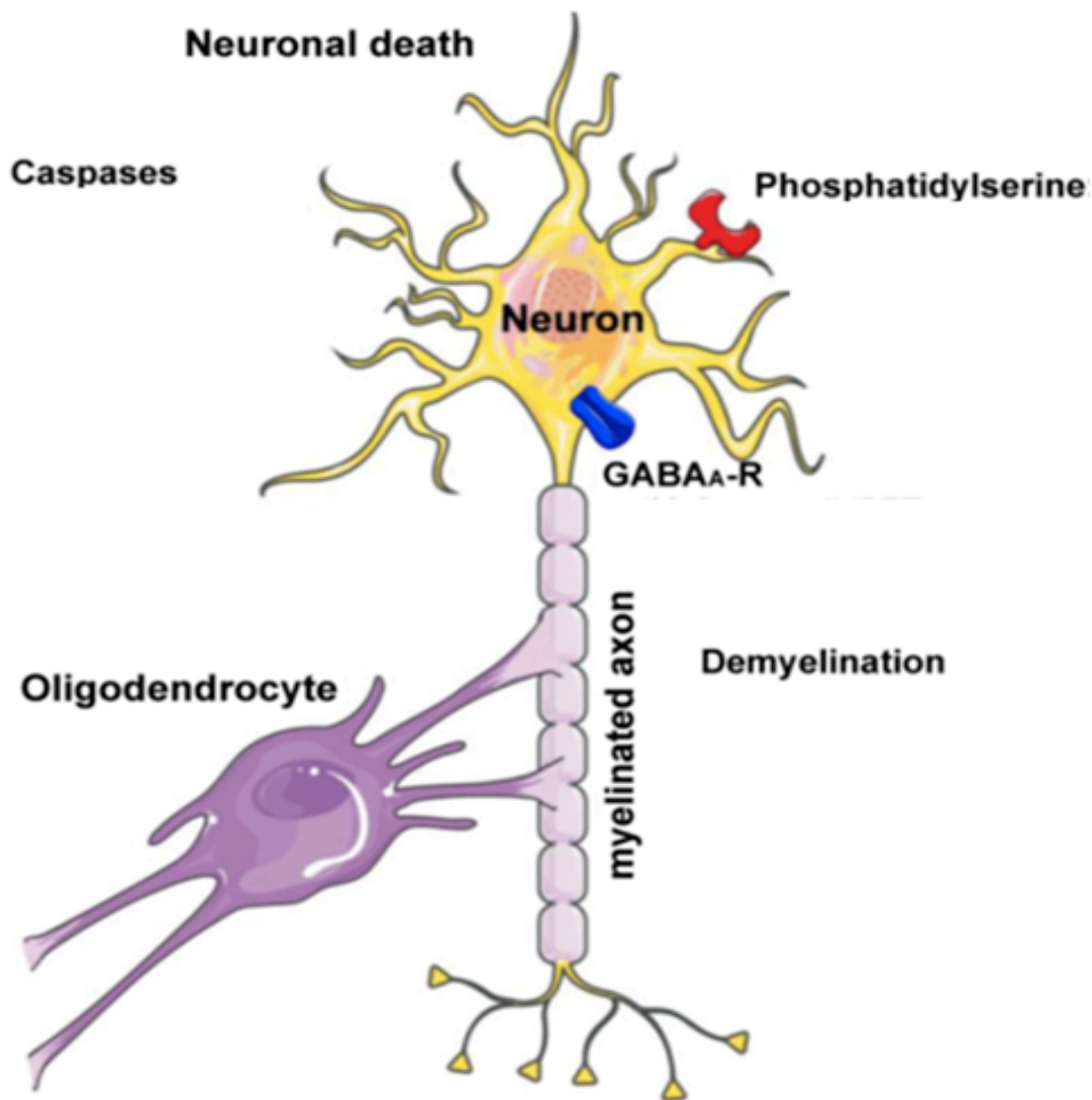
Савремена гледишта поткрепљују став да је основни узрок оштећења кичмене мождине поремећај васкуларизације на месту повреде у ближој околини. На месту повреде настаје калцијумом посредована смрт ћелија. Низ патофизиолошких промена које са једне стране објашњавају ближе молекуларне механизме настанка неуролошког поремећаја, али отварају и могућност за тражење нових терапијских приступа. Молекуларни маркери ремоделирања ткива могу бити корисни у развоју дијагностичког приступа заснованог на употреби савремених високотехнолошких визуелизационих медицинских процедура.

Иницијална траума доводи до локалних васкуларних промена, ткивног едема и ослобађања медијатора инфламације, а на ћелијском нивоу, долази до оштећења ћелијске мембране. Секундарно оштећење кичмене мождине настаје услед дејства комплексних фактора. Настаје неурогени шок, праћен губитком ауторегулације. Аксони неурона који пролазе кроз место повреде су физички оштећени и угрожена је нервна проводљивост. Поремећај васкуларне мреже доводи до даље исхемије. Иреверзибилно оштећење сиве масе настаје у току првог сата од повреде, а иреверзибилно оштећење беле масе надстаје од 1-3 дана после повреде (42). Молекуларни механизми развоја настанка секундарног оштећења кичмене мождине шематски су приказани на слици 11.



Слика 11. Шематски приказ међузависности механизма секундарног оштећења кичмене мождине (44)

Оштећење и смрт неурона су проузроковани бројним факторима.

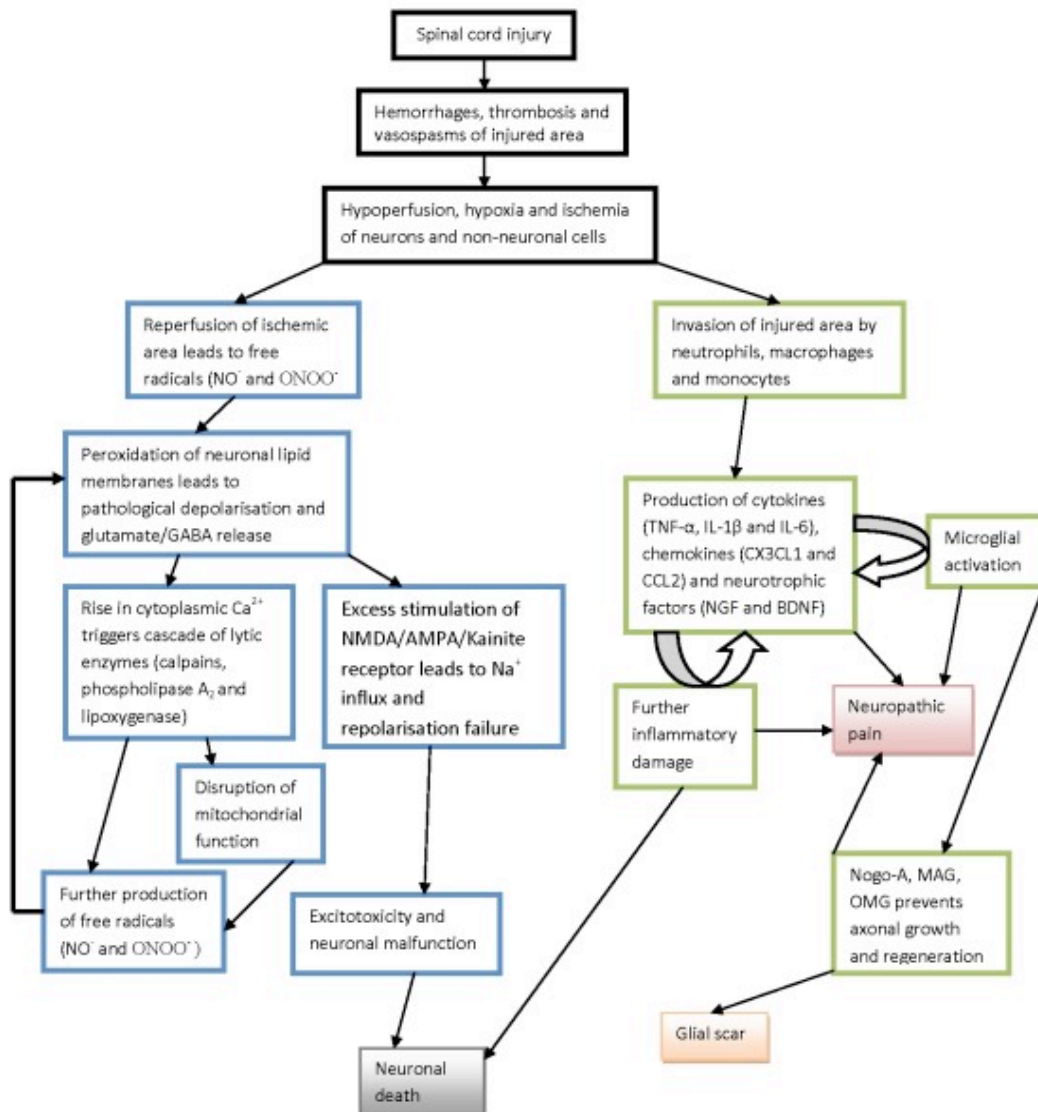


Слика 12. Шематски приказ молекуларних механизма оштећења неурона. Демјелинизација је у основи оштећења неурона неуроинфламацијом. Оштећени неурони експримирају фосфатидил серин који постаје таргет за адхезионе молекуле. Каспазе су кључни регулатори апоптозе неурона. Експресија ГАБА рецептора се сматра маркером интегритета неурона (45)

Поједностављена шема међузависности патолошких догађаја који после лезије кичмене мождине доводе до смрти неурона и глијалног ожиљка приказана је на слици 13. После оштећења кичмене мождине, настају васкуларне промене које локално доводе до едема ткива, хипоперфузије и исхемије неурона и не-неуронских ћелија. У оштећену регију бивају

привучене циркулишуће ћелије периферне крви, које на месту повреде секретују цитокине, хемокине и неуротрофичне факторе. Овај процес је повезан са активацијом микроглије и даљим развојем неуринфламације, што доводи до клиничких симптома.

Поједини ткивни фактори суделују инхибиторно на раст и регенерацију неурона, због чега се у даљем току формира глијални ожиљак.



Слика 13. Поједностављена шема међузависности патолошких догађаја који после лезије кичмене мождине доводе до смрти неурона и настанку глијалног ожиљка (46)

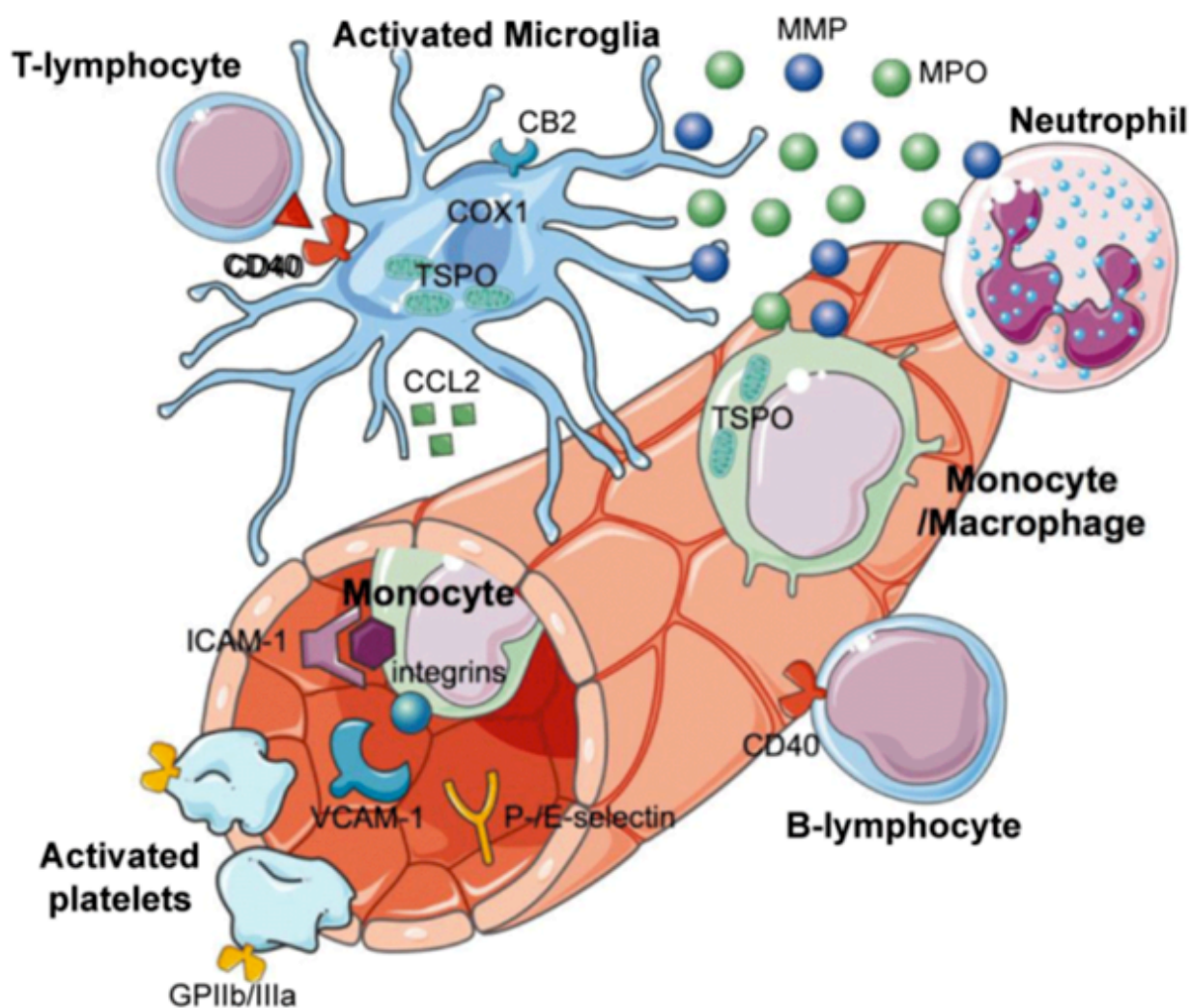
На ремоделирање ткива на месту лезије кичмене мождине утиче и смрт неурона којој доприносе слободни радикали (ослобађају се углавном у фази реперфузије ткива). Од других механизма, раст концентрације цитосолног калцијума, активација фосфолипазе и

липоксигеназе, доводи до успостављања механизма позитивне повратне спреге у процесу настанка неуронске смрти. Долази до прогресије у продукцији слободних радикала, инфлуksа натријума, са последићном реполаризацијом мембране и инсуфицијенције неурона услед ексцитотоксичности. Феномен ексцитотоксичности репрезентује експресија ГАБА рецептора, што се сматра маркером интегритета неурона (47). Настаје услед пролонгиране активације рецептора за глутамат (48).

1.3.4. Улога имуних ћелија

Централни нервни систем је крвно-можданом баријером заштићен од утицаја имуних ћелија из периферне циркулације.

После повреде кичмене мождине, ткивне епителне ћелије и макроглија секретују хемоатрактанте који омогућавају продор имуних ћелије периферне крви на место повреде (49). Микроглија, ћелије моноцитно-макрофагне линије, као и дендритичне челије, учествују у фагоцитози ткивног дебриса и презентацији антигена. Микроглија се активира у току првиог сата након повреде кичмене мождине. Лимфоцити бивају привучени на место повреде захваљујући презентацији антигена од стране ткивних фагоцита (Слика 14).



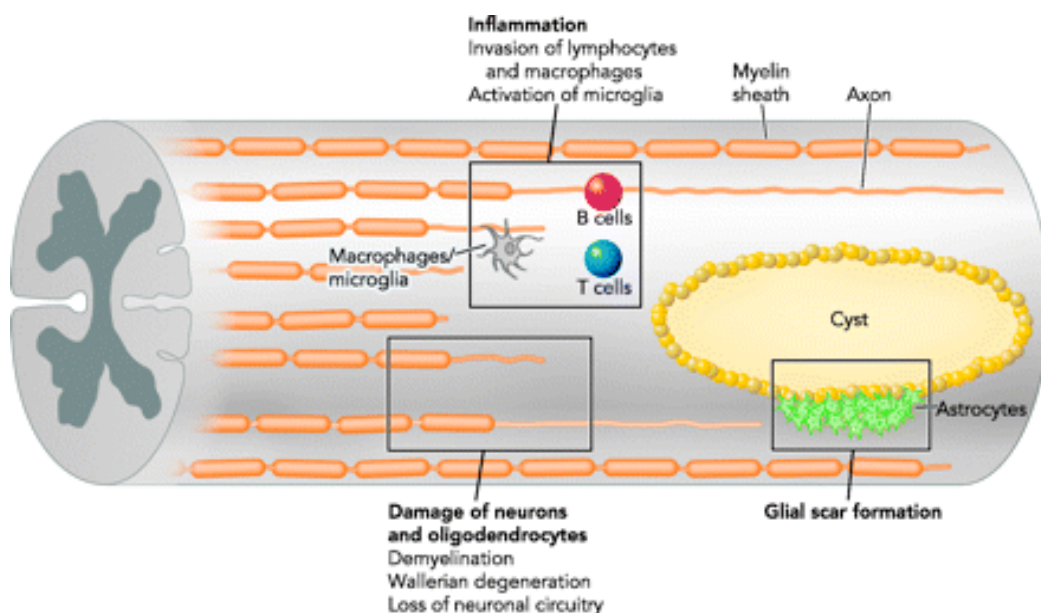
Слика 14. Шематски приказ молекуларних механизма активације микроглије, моноцита/макрофага, неутрофила, Т И Б лимфоцита. Модификовано према Pulli B (47).

Оштећена микроглија, активирани неутрофили и ендотелне ћелије ослобађају бројне цитокине и хемокине. Секретовани цитокини додатно нарушавају интегритет крвно-мождане баријере, чиме се успоставља систем позитивне повратне спреге којим се прогресивно оштећује ткиво кичмене мождине на месту и у непосредној близини примарне лезије.

1.3.5. Глијални ожиљак

На месту акутне повреде кичмене мождине се формира ткивни дебрис од мијелина и олигодендроцита (глијалне ћелије које продукују мијелин). Оваква микросредина има инхибиторни ефекат на регенерацију аксона. Микроглија мигрира ка месту оштећења, омогућава одстрањивање дебриса својом фагоцитном активношћу.

Са ресорпцијом некротичног ткива, на месту повреде кичмене мождине настаје глијални ожиљак који примарно садржи бројне цисте. Настајањем глијалног ожиљка, омогућена је демаркација и чишћење места повреде од ткивног дебриса. Глијални ожиљак бива инфилтриран прекурсорима олигодендроцита који могу да се диферентују у олигодендроците. У глијални ожиљак мигрирају и менингеалне ћелије и астроцити. Астроцити продукују глијални фибриларни кисели протеин који омогућава комуникацију астроцита и неурона, што даље доприноси ремоделирању глијалног ожиљка. Астроцити облажу некротично место лезије и попуњавају цистичне структуре унутар ожиљног ткива. Секретују трофичне факторе и цитокине који помажу успостављање интегритета крвно-мождане баријере и концентрације ексцитаторних аминокиселина и јона. У процес ремиелинизације су укључени и фибробласти и Шванове ћелије, који такође мигрирају у глијални ожиљак (50) (Слика 15).



Слика 15. Шематски приказ настанка глијалног ожиљка на месту лезије кичмене мождине (50)

1.3.6. Системски ефекти повреде кичмене мождине

Лезија кичмене мождине доводи до неурогеног шока и респираторне инсуфицијенције коју проузрокује дисфункција аутономног нервног система. Фаза неурогеног шока је пролазна. Започиње непосредно после траума и манифестује се смањењем или одсуством спиналних рефлекса, вољних моторних и сензорних функција и аутономне контроле испод места лезије. Губитак аутономне регулације доводи до брзог раста крвног притиска и срчане фреквенције, после чега настаје брадикардија и хипотензија (1). Смањење периферне васкуларне резистенције смањује срчани оутпут, доводи до хипоксије и хипернатремије (42).

1.4. ОМЕНТОМИЈЕЛОПЕКСИЈА – ДЕФИНИСАЊЕ ПОЈМА И ЦИЉ ПРИМЕНЕ

Због богатства крвним и лимфним судовима, способности да срасте за сваку ледирану поврину, са капиларним урастањем већ током првих 4-6 сати, оментум представља скоро идеалан орган за реваскуларизацију исхемичног нервног ткива.

Оментопексија је хируршка процедура којом се велики оментум шавом спаја са оближњим органом. Сутура за зид абдомена индукује портну циркулацију; сутуром за други орган, повећава се артеријска циркулација.

Циљ оментомијелопексије јесте да се у примарном оштећењу кичмене мождине оментум, као мултипотентни орган трбушне дупље искористи у сврху неоангиогенезе; реваскуларизација која настаје као последица неоангиогенезе, услов је за успостављање ремијелинизације, а ремијелинизација је услов за пропацију импулса кроз нервно ткиво, са последичним, очекиваним смањењем неуролошког дефицит.

1.4.1. Историјски осврт

У студији историје хирургије великог оментума (Игњатовић и сар., 1995) оментума Назив "оментум" потиче од латинског *omeninis* (коб, лош знак, добра жеља) или "omen(s)" (енгл. знамење, слутња, знак), а потиче од староегипатских свештеника. Староегипатски мајстори балсамовања се науивају и оменси. У европској култури се помиње под називом дертрон (дере – *to flu*(енг.) & дерма), у Хомеровој "Одисеји" (8. век п.н.е.). У старогрчкој

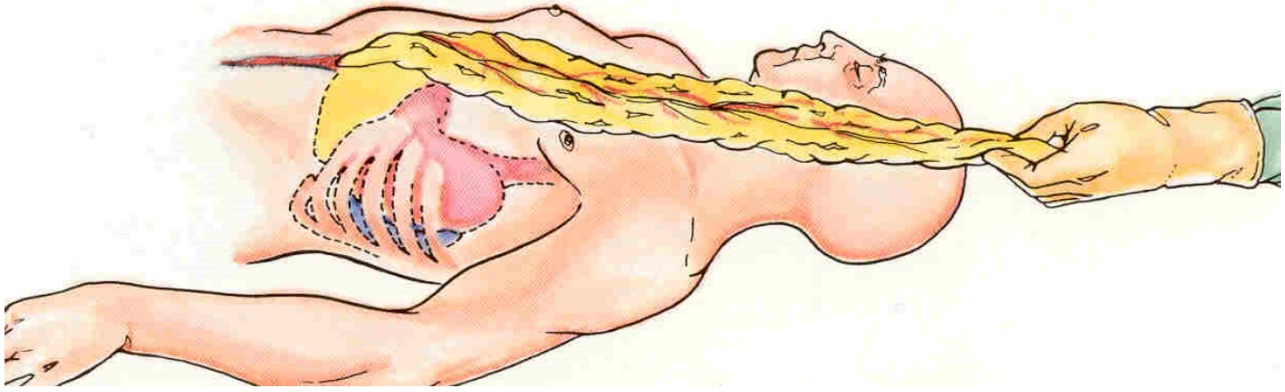
култури је имао назив епиплоон (гр. *επιπλοον*), а у француским цитатима, овај термин је и данас актуелан. Гален замењује назив епиплон називом оментум. Назив оментум потиче од термина овиментум (енг. *cover*) или опериментум (ен. *cover of intestines*). Ова и још бројни други називи, коришћени су за данашњи термин оментум у англосаксонској литератури.

После радова Kircut-е (51) и Goldsmitha (52-58), оментум се све чешће користи у хирургији, да би примена оментума почела у значајној мери последње две деценије. Игњатовић и сарадници (1995) цитирају саопштења бројних аутора која се односе на примену оментума у хирургији јетре и жучних путева, у аутоотрансплантацији слезине у оментум. Због бројних компликација, примена слободног графта оментума је напуштена у једним, а започета у другим гранама хирургије. Користи се у хирургији дојке (52-58), торакалној хирургији (25) а највише у пластичној и реконструктивној хирургији (59-61) у сврхе борбе против инфекција, због покривања дефеката, реконструкције, спречавања ожиљавања и сл. Оментум формира добре васкуларне анастомозе са хрскавичавим и коштаном ткивом и користи се у сврхе реваскуларизације и борбе против остеомијелитиса (62, 63). Због одличних резултата стандардизована је операција уринарних фистула применом оментума (техника по Kircuta-и, техника по Turner-Warwick-у) (59, 60). У урологији се осим за репарацију фистула, користи за третман неурогене дисфункције мокраћне бешике, за перитонизацију декапсулираног бубрега (34-36, 59, 60). Примена хетеротрансплантата оментума (64) у хирургији опекотина, остеомијелитиса и трофичних улкуса је у експерименталној фази (65).

1.5. ПРИМЕНА ВЕЛИКОГ ОМЕНТУМА У НЕУРОХИРУРГИЈИ

У неурохирургији, велико интересовање за примену оментума започиње после доказивања његове апсорптивне способности (66) и драстичне неоангиогенезе транспонираног оментума на мозак или кичмену мождину (53).

У неурохирургији се користи и трансплантат оментума на васкуларној петелци, или слободни трансплантат оментума са микроваскуларним анастомозама. Публиковани су резултати имплантације оментума код старих повреда кичмене мождине (53, 67-69). Васкуларизовани режањ оментума се користи и у третману свежих повреда кичмене мождине (56).



*Слика 16. Оментум припремљен за транспозицију. Извор:
<http://www.healingtherapies.info/images/omentum2.jpg>*

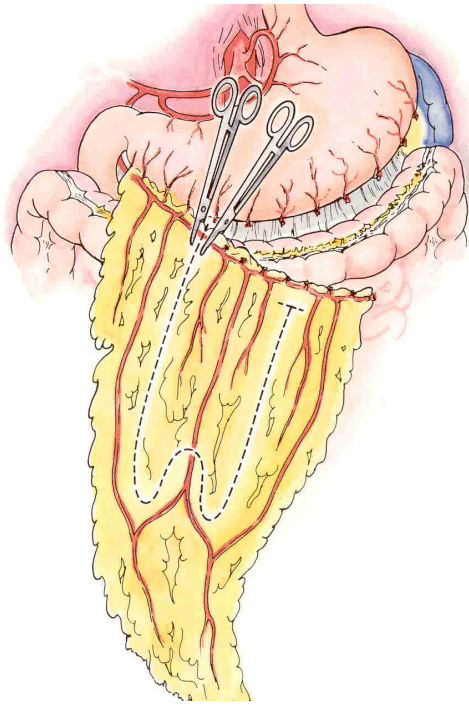
Осим улоге у реваскуларизацији медуле, имплантирани оментум је донор и неурохемијских елемената, неуротрофичних фактора и нервних фактора растења, тако да је публикована обнова аксона медуле брзином од 1мм дневно (56). Оментум има и дренажну способност, што је од значаја за дренажу ликвора (56). У односу на интракранијалну примену оментума, предност има лумбо-оментална дренажа којом се омогућава да се за 3 сата нађе 30% радионуклидима обележеног ликвора у портној вени (70).

1.5.1. Хируршка анатомија оментума и оменталне бурзе

Рутхерфорд Морисон 1906 је развио концепт по коме је оментум абдоминални полицајац перитонеалне шупљине. У преносном уначењу, заштита и деструктивност у исто време, представљају главне улоге оментума: протекторна улога у односу на инфламаторне процесе, али и деструктивна улога коју може имати у агресивним облицима канцера (нпр. оваријума). Оментум се дели на велики и мали оментум.

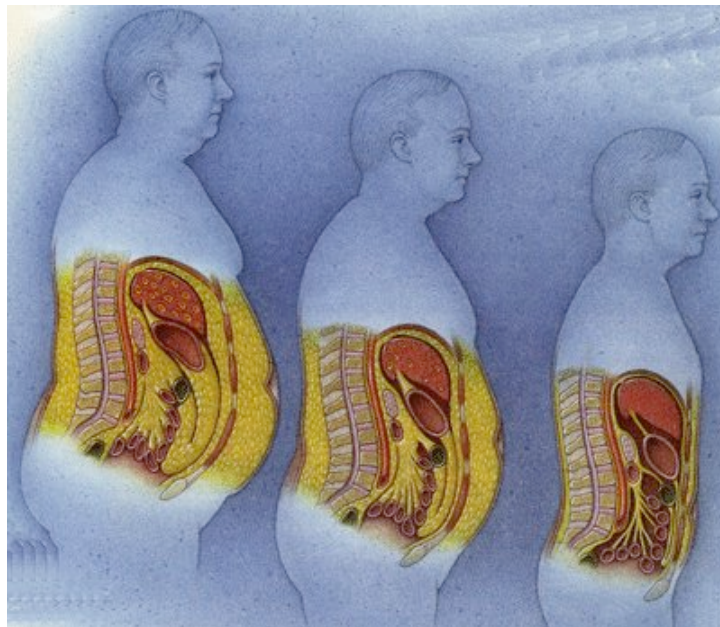
1.5.2. Велики оментум

У хируршком смислу, велики оментум може да буд еподељен у два дела: 1) Гастроколични лигамент који повезује велику кривину желуца и трансверзални колон; 2) масну кецељу која је причвршћена за трансверзални колон и слободно виси у трбушној дупљи (Слика 17).



Слика 17. Приказ великог оментума (из: <http://www.healingtherapies.info/images/Omentum.jpg>)

Код одраслих, његова величина варира (Слика 18.), а код деце је мали и може да не буде развијен (71).



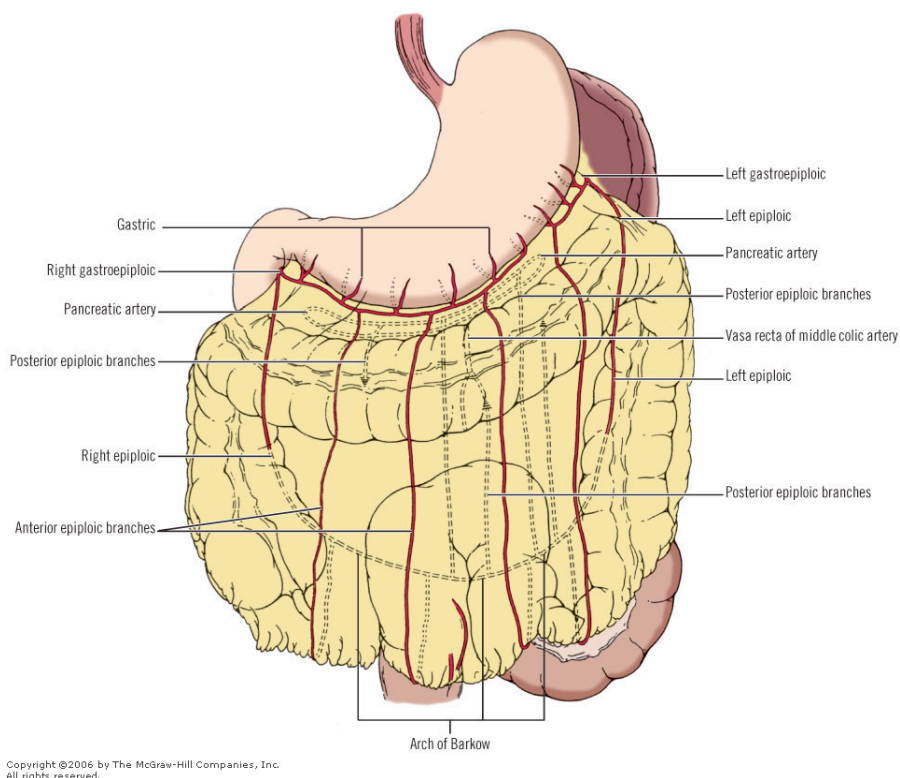
Слика 18. Извор: <http://2.bp.blogspot.com/-i-3maOQLgUY/TbBKEfwHCl/AAAAAAAAAGE/bRgcU6oWuk/s400/Belly%2BFat%2Bgradually%2Bgoing%2Bdown.jpg>

Везивање оментума за велику кривину и друге абдоминалне органе (дуоденум, асцендентни колон, пилоричну региону и слезину) је варијабилно (34-36). Десни и леви гастроепиплоични крвни судови се налазе смештени између листова гастроколичног лигамент.

1.5.3. Васкуларизација великог оментума

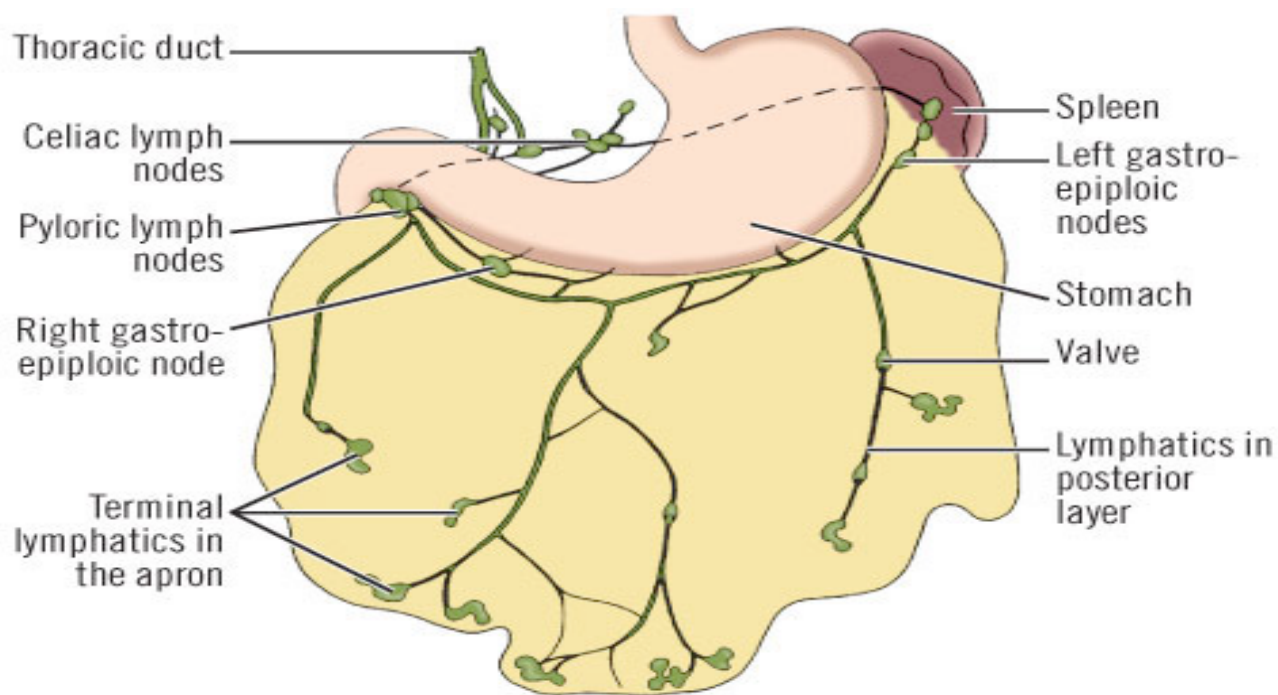
Оментум је транспарентна мрежа са богатом васкуларизацијом (Слика...) Десна и лева гастроепиплоична артерија анастомозирају и формирају Барков лук у постериорном слоју оментума. Тхе ригхт анд лефт гастроепиплоич артериес анастомосе анд форм тхе арц оф Барков тхроугх тхеир бранцхес (ригхт анд лефт епиплоич) ин тхе постериор оментал лауер. Барков лук је ојачан предњим епиплоичним судовима који извиру из леве и десне гастроепиплоичне артерије, и задњих епиплоичних грана које потичу из крвних судова панкреаса (72).

Венска крв великог оментума се дренира у портни систем. Да ли је васкуларна мрежа иначе богато прокрвљеног оментума увек довољна, не зна се, јер су публиковани случајеви инфаркције великог оментума (73-75).



Слика 19. Артеријска васкуларизација великог оментума

Према Liebermann-Meffert-u and White-u, (36), два су дренажна пута лимфе оментума (Слика 20): један се завршава у субпилоричним лимфним чворовима, а други, постављен лево у односу на претходни, дренира лимфу у лимфне чворове слезине. Према Nylander-u и Tjernberg-u (76) и Sarrazin-u и коауторима, (77) постоје комуникације између лимфних судова оментума и желуца.



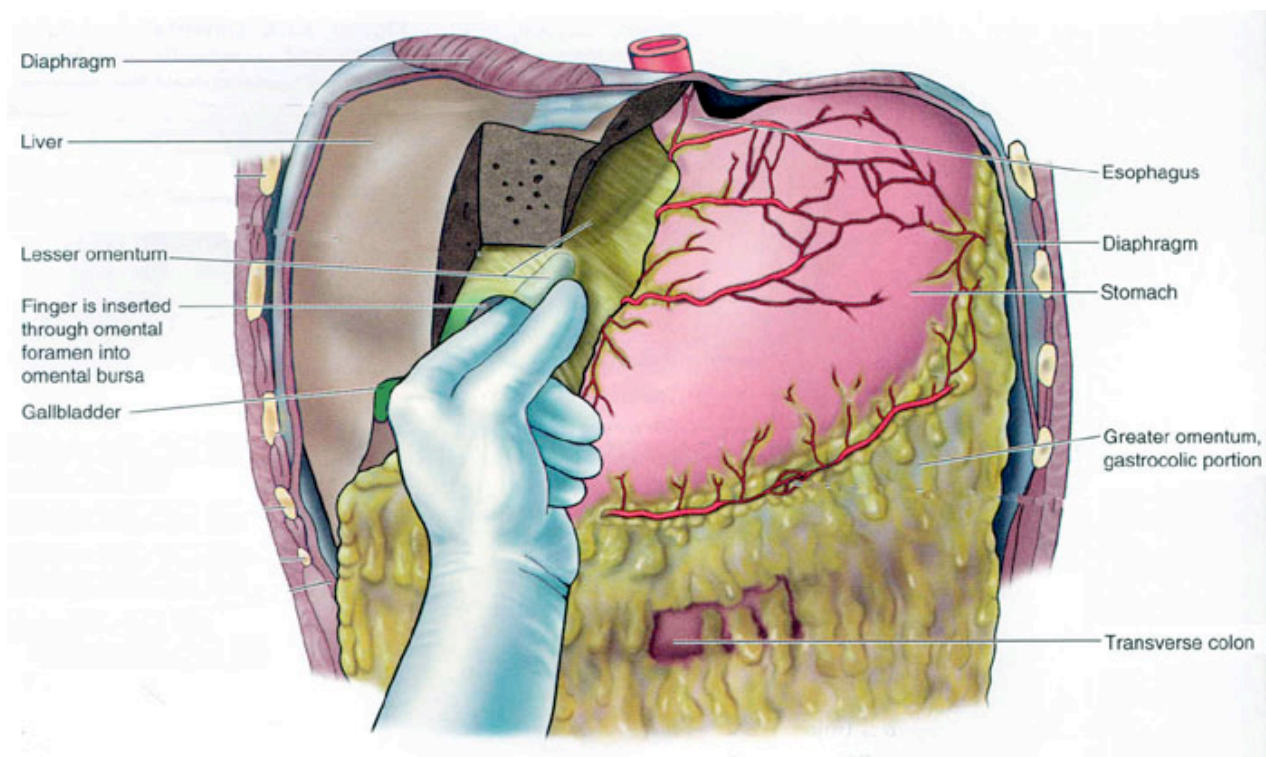
Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All rights reserved.

Слика 20. Лимфна дренажа великог оментума (36)

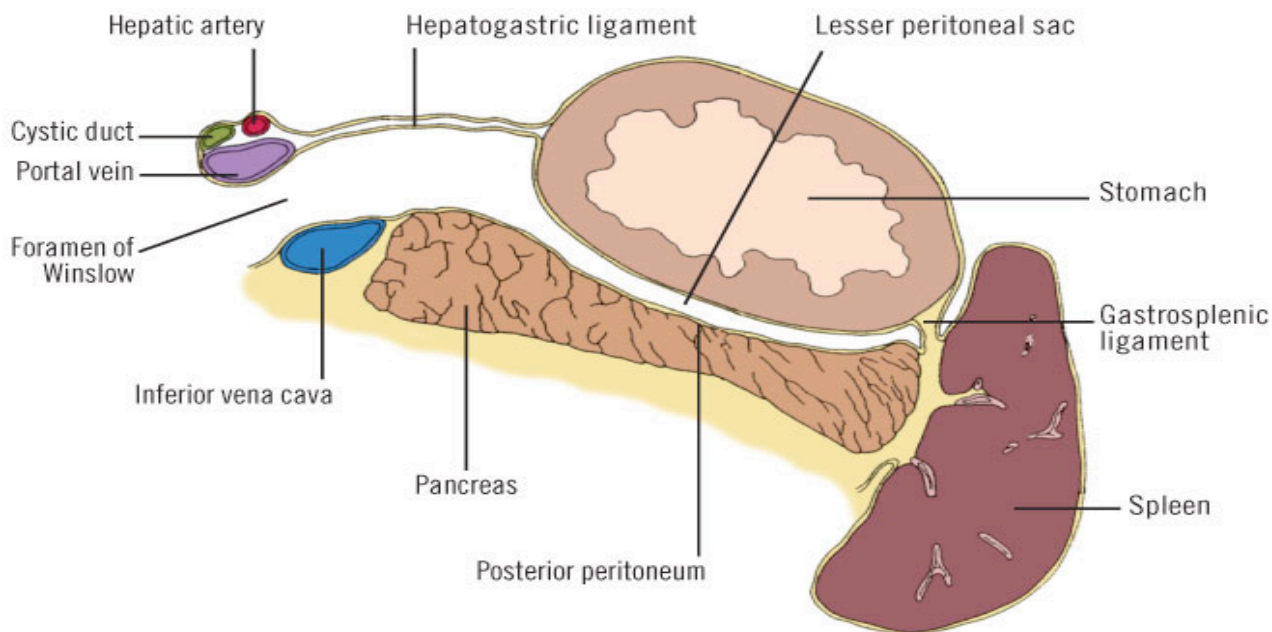
1.5.4. Мали оментум

Мали оментум је дупликатура оментума испод мале кривине желуца и проксималног дела (2 цм) првог дела дуоденума и изнад порта хепатис и лигаментум веносум супериорис. Подељен је хепатогастричним и хепатодуоденалним лигаментом. У малом оментуму је смештена хепатичка тријада, гране н. вагус антериор, лимфни чворови и десна и лева гастрична артерија (Слика 21).

цаудатус јетре, десно се граничи са коронарним лигаментом, а лево, абдоминалним делом езофагуса. Под бурзе чини трансверзални колон и мезоколон (Слика 22).



Слика 22. Шематски приказ регије око форамена епиплоциума (Winslow). Форамен Winslow се лоцира као шупљина у коју улази прст, дуж ивице жучне кесе до слободног руба малог оментума (хепатодуоденалног лигамената) (79)



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All rights reserved.

Слика 23. Бурза оментума. Извор: http://web.uniplovdiv.bg/stu1104541018/docs/res/skandalakis'%20surgical%20anatomy%20%202004/Chapter%2010_%20Peritoneum,%20Omenta,%20and%20Internal%20Hernias.htm

У попречном пресеку, бурза јеса антериорне стране у вези са хепатодуоденалним лигаментом и хепатичком тријадом, хепатогастричним лигаментом, гастроспленичним лигаментом и желуцем; постериорно је везана за спленоренални лигамент и панкреас. Десно се налази епиплоични отвор, лево фронтално, дистални део гастроспленичног лигамент, а позади је дистални део спленореналног лигамент.

1.5.6. Ангиографије оментума и режња оментума

Ангиографија оментума, а поготову режња оментума ретко су примењиване методе у клиничкој пракси. Игњатовић и сарадници (69), публиковали су резултате студије којима су доказали васкуларну компетентност импантираног графта оментума у десетом постоперативном дану после оментомијелопексије. Ова публикација, прва у пољу ангиографије графта оментума може да буде од значаја не само за процену постоперативне васкуларизације графта, већ и за утврђивање медицинске стратегије у дефинисању нових терапијских могућности повреде кичмене мождине.

II

ЦИЉ ИСТРАЖИВАЊА

2. ЦИЉ

хируршке препаративне технике којом се графт оментума апликује на леве гастроепиплоичне крвне судове за оментомијелопексију. Евалуација резултата клиничког испитивања пацијената у постоперативном току, после оментомијелопексије, треба да допринесе процени клиничког значаја ове технике. Подразумева дефинисање односа између патоанатомских промена и функционалне резерве повређене кичмене мождине. У клиничком смислу, истраживање указује на корелацију времена и ефеката реваскуларизације кичмене мождине транспозицијом оментума на ледирану кичмену мождину.

Посебност студија је у томе што је дело из области ратне медицине. Ратни услови подразумевају и промењене услове организације здравствене службе, када је могућност примене бројних дијагностичких поступака ограничена, као и доступност самих пацијената у постоперативном праћењу.

2.1. ОСНОВНЕ ХИПОТЕЗЕ

- 1) Радна хипотеза је да оментомијелопексија као препаративна и регенеративна хируршка процедура може да допринесе побољшању функционалних карактеристика оштећеног нервног ткива. Реваскуларизација повређене кичмене мождине (која није прекинута) транспозицијом оментума има клинички значај који се огледа у опоравку сегментних и проводних функција кичмене мождине, тако да у одеђеној мери долази до побољшања сензибилитета, моторике, контроле сфинктера и сексуалних функција;
- 2) Евалуација резултата студије допринеће егзактној процени клиничког значаја оментомијелопексије, а даће могућност теоријском разматрању улоге биомаркера регенерације нервног ткива, што би био основ дефинисања могућности комбиновања хируршке технике оментомијелопексије и фармаколошких процедура, са циљем побољшања крајњих резултата ове хируршке процедуре;
- 3) Ратни модел клиничке примене да отвори могућност нових истраживања најрационалнијих терапијских процедура које треба да допринесу регенерацији оштећеног нервног ткива, у условима клиничке праксе у Србији.

III

МЕТОДОЛОГИЈА ИСТРАЖИВАЊА

3. МЕТОДОЛОГИЈА ИСТРАЖИВАЊА

3.1. УЗОРКОВАЊЕ

Група од 100 пацијената са трауматским оштећењем кичмене мождине, лечена је у Клиници за неурохирургију ВМА у периоду од 1993 -1997. године. После повреде, иницијална евалуација клиничког статуса се вршила детаљним испитивањем моторних и сензорних функција и рефлекса.

3.2. ТИП СТУДИЈЕ

Ретроспективном и проспективном студијом је обухваћена група од 100 пацијената (89 мушког и 11 женског пола), са трауматским оштећењем кичмене мождине, пре свега стрелним повредама, која је лечена је у Клиници за неурохирургију ВМА у периоду од 1993-1997. године.

После повреде, иницијална евалуација клиничког статуса се вршила детаљним испитивањем моторних и сензорних функција и рефлекса. У евалуацији неуролошког налаза, примењено је испитивање моторике, сензибилитета и вазомоторне компетентности коришћењем: 1) неурофизиолошких метода (ЕМНГ, ДЕ. СЕП н. Пудендус-а, испитивање булбокавернозног рефлекса, ЕМГ спољнег аналног сфинктера); 2) урофизиолошких метода (уродинамика, цистометрија); 3) нативни рендген кичменог стуба и асцендентална лумбална мијелографија.

Сви пацијенти су показивали знаке грубог неуролошког дефицит типа параплегије, до тешке парапарезе, поремећаје сензибилитета, функције сфинктера и сексуалне функције, независно од времена повређивања. Испитаници су са стрелним повредама ИИ, ИИИ, ИВ и В типа као и повредама кичменог стуба и кичмене мождине где није дошло до дијастазе кичмене мождине.

3.3. ПРЕОПЕРАТИВНА КЛАСИФИКАЦИЈА ПОВРЕДА

Према локализацији, повреде кичмене мождине су, имајући у виду класификацију Lazorthes-a (1971), класификоване у:

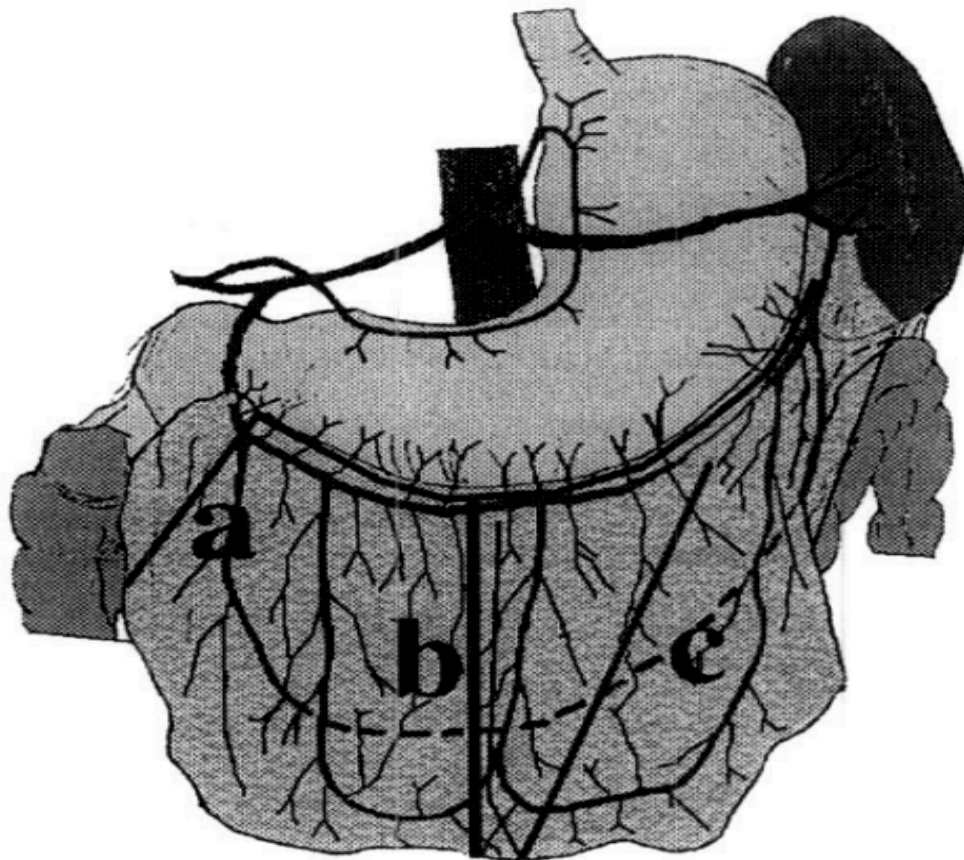
- високе (цервикалне, Ц4-Тх2);
- средње (средње торакалне, Тх3-Тх8);
- ниске (тораколумбалне, Тх9-Л2)

3.4. ОПИС ОПЕРАТИВНЕ ТЕХНИКЕ

3.4.1. Техника изолације и продужења графта оментума

После лапаротомије и пажљивог посматрања оментума и његове васкуларизације према Игњатовић-у, (7), избор технике припреме графта оментума, вршен је прилагођено индивидуалним карактеристикама, сваког пацијента посебно.

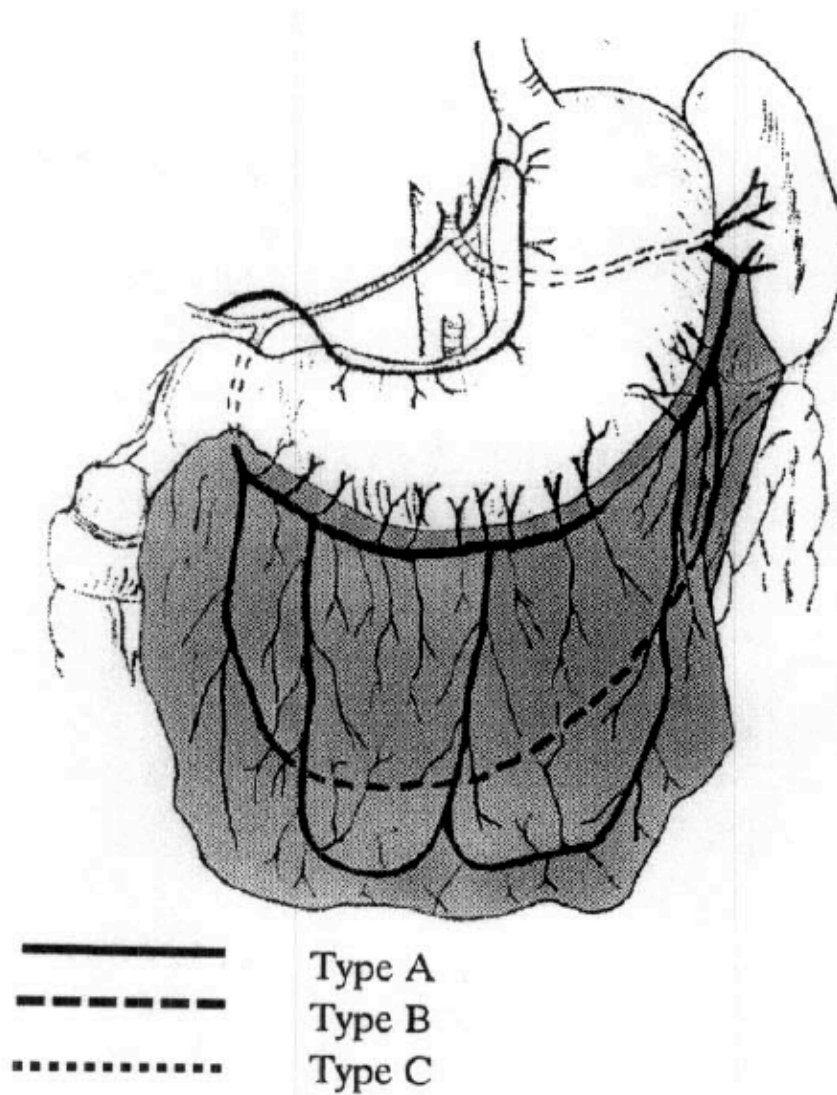
Сепарација оментума одговарајуће дужине је вршена од трансверзалног колона и мезоколона (дэцоллемент цолоэпиплоічне) (7). Десна гастроепиплоична артерија је препарисана и спојена са њеним оментумским улазом (где је цео оментум коришћен као графт), или на нивоу лонгитудиналног реза оментума (када је коришћен само део оментума) (Слике 15-20). Вршена је деваскуларизације велике гастричне кривине у проксималном гастроепиплоичном луку, изоловањем и везивањем гастричних грана на нивоу левог корена гастроепиплоичне артерије (7).



Слика 24. Шематски приказ начина изолације оменталног графта (7)

По потреби, графт оментума је продужаван, због високих цервикалних лезија кичмене мождине. Начин продужења графта оментума се може поделити у три типа: А, Б и Ц (7):

- А тип продужења графта оментума подразумева уздужну поделу оментума између десне и леве артерије оментума, одвајање и лигацију десне гастроепиплоичне артерије;
- Б тип продужења графта оментума подразумева уздужну поделу оментума између леве и средње артерије оментума до дисталног артеријског лука, или Халлер-Барцов-овог лука и попречну дисекцију оментума са лигацијом средње артерије оментума;
- Ц тип продужења графта оментума подразумева попречну дисекцију оментума.



Слика 25. Шематски приказ типова продужења графта оментума (7)

Виталност графта оментума је процењивана на основу васкуларизације: опсервирано је видљиво пулсирање артерија, одсуство препуњености вена оментума, активних хеморагија на површини режња, као и присуство хематома у оментуму (7).

Вршена је компаративна анализа индивидуалне дистрибуција појединих модалитета мобилизације и продужења графта оментума и типова оментума применом Пеарсон-овог чиквадрат теста (χ^2) (7).

У циљу регенерације нервног ткива, примењена је метода оментомијелопексије где је након параумбиликалне лапаротомије ангажован оментум на васкуларној петелци посебним тунелом између 11. и 12. ребра провођен до претходно хируршки припремљеног сегмента

оштећене кичмене мождине што подразумева ламинектомију, отварање тврде можданице, евакуацију коштаних фрагмената, менингомијелорадикуло-лизу, па обавијање оштећени део кичмене мождине слободим крајем оментума.

Оригиналом оперативном техником у једном акту, болеснику на десном боку, изводи се трансректална супраумбиликална лапаротомија лево. Препарише се и мобилише оментум и изведе из трбушне дупље ретроспленично. На нивоу кичмене мождине, изведу се:

- 1) ламинектомија у висини повреде, као и ламинектомија по једне ламине изнад и испод повреде;
- 2) менингомијелорадикулолиза са ресекцијом дисталних веза;
- 3) премедуларна апликација дела система за деривацију ликвора
- 4) обавијање медуле поткожно проведеним оментумом кроз посебан тунел

3.4.2. Постоперативно праћење

После зарастања рана, пацијенти су упућивани у центре за физикалну терапију са препоруком за обавезни тренинг мокраћне бешике. Постоперативно праћење пацијената је вршено амбулантно у Кабинету за неурохирургију ВМА. После 12 месеци након операције, пацијенти су бити испитани по наведеном протоколу клиничког, неурофизиолошког и урофизиолошког испитивања.

У раном постоперативном току је урађено ангиографско испитивање дигиталном суптракционом ангиографијом, селективно а. *gastroepicoropliteae*.

У одложеном постоперативном току, код 7 пацијената је после извршене објективизације и карактеризације болног стања, примењена реоперација у нивоу претходно учињене имплантације васкуларног графта оментума, због лечења хроничног неурогеног болног синдрома методом DREZ-томије.

3.4.3. Ангиографија трансплантираног графта оментума

Ангиографија рцжња оментума уцињцних је код три од 100 болесника са повредама различитих нивоа кичмцнц рноздинц а код којих је урађена оментомијелопексија рцзњцм оментума на левим гастроципцлоичним крвним судовима. Селективна ангиографија лијеналне артерије урађена је десетог постоперативног дана у циљу процене васкуларне компетентности графта режња оментума.

3.4.4. Оментомијелосинангиоза у непосредној интраоперативној опсервацији

Код седам болесника је разматран клиничко-неуролошки исход имплантације васкуларизованог графта оментума мајуса на повређени сегмент кичмене мождине, са циљем функционалног опоравка ледираног медуларног ткива реваскуларизацијом. Сви оперисани пацијенти су упућени на поновно клиничко испитивање, 4-17 месеци постоперативно, после имплантације графта оментума.

Објективизација и карактеризација болног стања је извршена применом Mc Gill-Melzack упитника за бол, адаптираног за употребу на матерњем језику (81). Интензитет бола је захтевао свакодневну примену Трамадола (Trodon®) код 5 болесника и Тилидина (Valoron®) код 2 болесника, што је стручни тим определило за извођење DREZ hirurške tehnike за sanaciju bolnog stanja pacijenata (79). Детаљна систематизација неуролошког статуса је извршена према стандарду за неуролошку класификацију спиналних повреда ASIA (80).

Код ове групе пацијената, после 2-5 година од имплантације оменталног графта, извршена је поновна операција у нивоу претходно учињене имплантације, због лечења хроничног неурогеног болног синдрома методом DREZ-томије, што је подразумевало мобилизацију претходно имплантираног графта оментума мауса. Овим захватом је омогућена директна интраоперативна опсервација оментомијелосинангиозе и реваскуларизације ткива кичмене мождине. Код свих болесника се развио болни синдром после стрелних повреда кичменог стуба и медуле спиналис у нивоу T10-L1. У акутном периоду повреде, на сам дан повреде, или после стабилизовања виталних повреда унутрашњих органа, код свих болесника је учињена декомпресивна ламинектомија као примарна неурохируршка процедура. У даљем току, 4-17 месеци после повреде кичмене

мождине, васкуларна петељка великог оментума је имплантирана на овређени сегмент медуле. Препарација великог оментума, његово иудуживање и формирање васкуларне петељке са левом гастроепилоичном артеријом учињена је код свих оперисаних кроз леву параректалну лапаратомијску инцизију. Овако припремљена васкуларна петељка је пласирана кроз субкутани тунел до места спиналне повреде, где је неурохируршким поступком припремљено место имплантације (7).

У Клиници за неурохирургију ВМА у периоду април 1997- јун 1998. оперисано је седам болесника методом ДРЕЗ-томије у циљу лечења хроничног неурогеног бола (Табела 1):

Табела. 1. Приказ клиничких карактеристика оперисаних пацијената

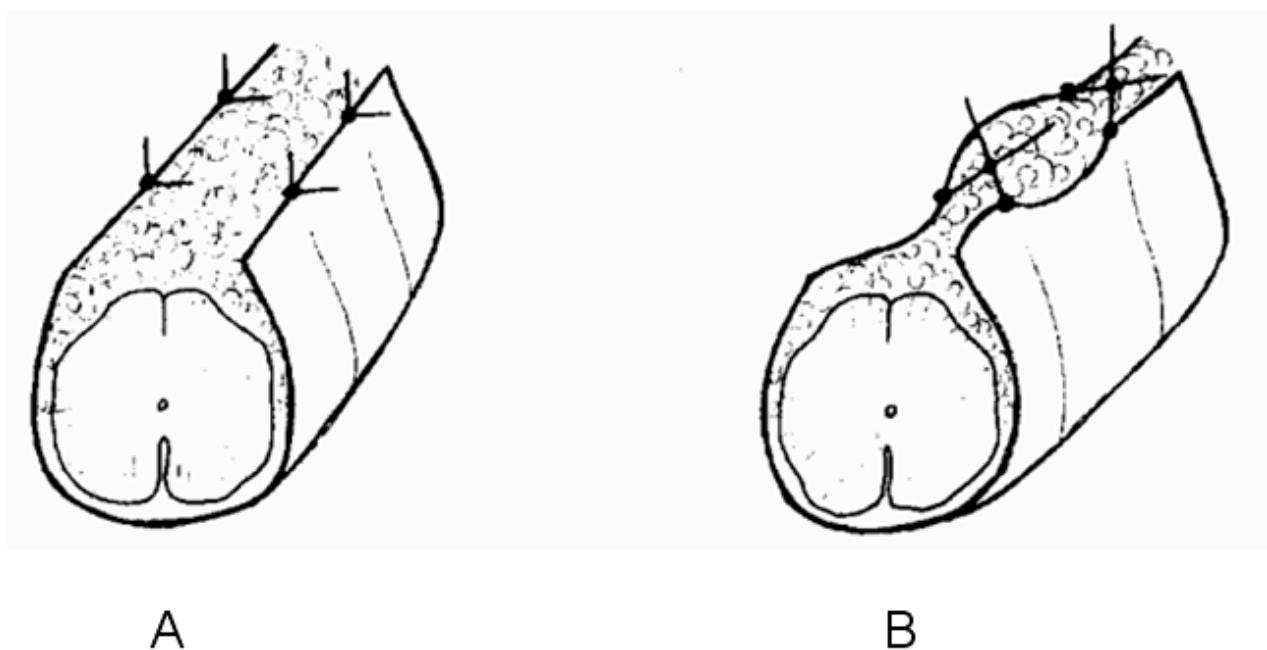
Број	Старост	Пол	Неуролошки статус ASIA	Период од повреде до имплантације (месеци)	Реоперација после имплантације (месеци)	Виталност графта оментума
1	35	мушки	(C) сензорни ниво T12	4	30	Виталан
2	35	мушки	(B) сензорни ниво T12	9	26	Атрофичан
3	27	мушки	(D) сензорни ниво T12	10	33	Виталан
4	25	мушки	(A) сензорни ниво T12	14	60	Деинтегрисан
5	29	мушки	(C) сензорни ниво T12	14	34	Виталан
6	31	мушки	(B) сензорни ниво L2	17	36	Атрофичан
7	41	мушки	(B) сензорни ниво T12	14	42	Деинтегрисан

Према: Спаић М, Минић Лј, Ћитић Р, Лукић З, Тодић Р. Оментомијелосинангиоза – непосредна интраоперативна опсервација. Војносанит Прегл 2001; 58(3): 249-254

У свим случајевима је неурохируршка припрема места за имплантацију графта оментума подразумевала реексплорацију у висини повреде кичмене мождине и претходне ламинектомије са арахнолизом и ресекцијом ламинектомијске мембране која је формирана

после ламинектомије, од ожиљног ткива. Овим поступком је омогућаван приступ повређеном сегменту медуле.

Припрема графта оментума је претходила неурохируршком делу операције. Ткиво оментума је постављано на повређени сегмент медуле тако да је обухватало латералне делове кичмене мождине, као и сегменте изнад и испод повреде. Фиксација графта је вршена тако што су подржни дурални шавови укрштањем везани преко васкуларне петељке оментума (7). Поступак ситуирања петељке оментума на медули се разликовао од основне технике Goldsmitha i autora (58), која подразумева фиксирање оментума појединачним шавовима за рубове отворене тврде можданице (Слика 26)



Слика 26. Шематски приказ фиксирања оменталног графта: А - за руб тврде можданице; Б – укрштањем подржних шавова тврде можданице. Модификовано према: Spaić M, Minić Lj, Ćitić R, Lukić Z, Tadić R. Omentomijelosingioza – neposrednaintraoperativna opservacija. *Vojnosanit Pregl* 2001; 58(3): 249-254.

Пре саме DREZ-томије је мобилисано и са дорзалне површине медуле одстрањено ткиво оментума, како би се омогућио приступ дорзолатералном сулкусу м. Спиналис у коме се изводи оперативни захват. Операција је извођена у висини, или један или више сегмената изнад места повреде, у зависности од топографије и типа болног синдрома, а започињана додатном ламинектомијом, или парцијалном ламинектомијом у циљу досезања ростралне

границе претходно имплантираног графта (79). После идентификације горњег пола графта оментума, приступало се отварању тврде можданице. Даља микрохируршка дисекција је извођена правцем контактне површине оментум-медула, прилагођено затеченом локалном статусу, до омогућавања приступа планираним сегментима медуле за извођење ДРЕЗ операције. У случајевима када је виталност оменталне петељке била очувана, после извођења ДРЕЗ операције, графт оментума је враћен на место имплантације, у циљу оптималне облитерације у поступку затварања оперативне ране.

3.4.5. Позне хистолошке промене у пресађеном графту оментума

Касне промене у транспонираном режњу оментума су анализиране код 11 пацијената 14-24 (18,8+/-3,4) месеца после оментомијцлопексије: код седам болесника са DREZ процедуром, код три са менингооментокелом и код једног са пуелолитхотомијом. Део резња оментума око кичмене моздине је клинички посматран и фотографисан, а део режња је узиман за патохистолошки преглед ради провере његове васкуларизације и виталности.

3.4.6. Компликације оментомијелопексије

Клиничким испитивањем компликација пментопексије је обухваћено 100 оперисаних болесника са повредама на различитим нивоима кичмене мождине. Код свих пацијената, режањ оментума је оригиналном хируршком техником припреман и вођен до места лезије кичмене мождине (67-69).

Свим пацијентима су постоперативно ординирани антибиотици (цефалоспорини и аминогликозиди и X2 блокатори. Већини су непосредно преоперативно и првих пет дана постоперативно апликоване профилактичке дозе хепарина.

Постоперативно је праћен а појава евентуалних компликација: фебрилности, време успостављања перисталтике, појава желудачних сметњи, дренажа и знакови запаљења изнад поткожно провученог оментума на леђима, вршена је контрола оперативних рана и лабораторијске анализе.

Болесници су праћени у периоду 12-24 месеца после операције (21.6 (4.8 месеци), тком прве године на 3, а касније на 6 месеци.

Резултати су поређени са резултатима транспозиције оментума на друге органе, имајући у виду да у доступној литератури није било података о компликацијама абдоменског акта оментомијелопексије.

3.5. СТАТИСТИЧКА ОБРАДА РЕЗУЛТАТА

Сви оперисани пацијенти су сами себи контрола у току постоперативног праћења. Статистичка обрада резултата ће се вршити коришћењем палете статистичких тестова из СПСС 10.0 програма на персоналном рачунару и *Statistica 5.0 for Windows*. Поред основних статистичких параметара, коришћен је и χ^2 тест за процентне односе.

IV

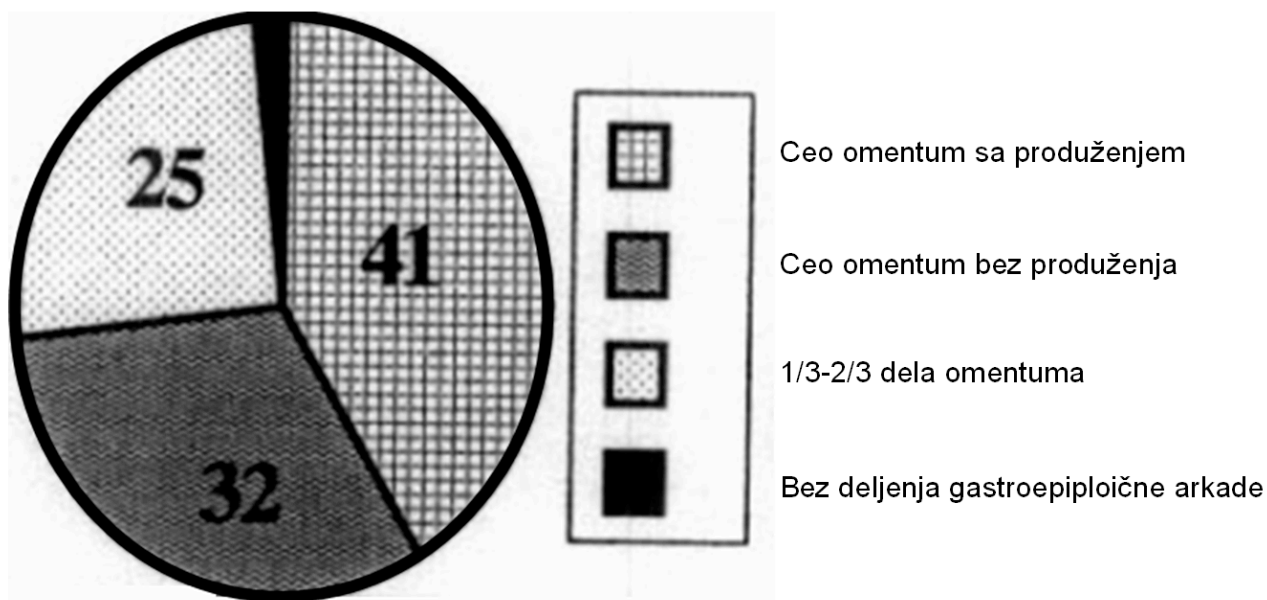
РЕЗУЛТАТИ

4. РЕЗУЛТАТИ

У периоду од 4 године, 1993-1996., у Клиници за неурохирургију ВМА је оперисано укупно 100 пацијената са повредом кичмене мождине, и то, 89 мушкараца и 11 жена, старости од 16 – 55 година (просечне старости $31,1 \pm 9.6$ година),

Код 33 пацијента, графт оментума је формиран за високе спиналне лезије, код 35 за средње, а Код 32 пацијента за ниске лезије кичмене мождине.

Код 73 пацијента је изолован цео оментум за добијање режња, а код 27 пацијената један део оментума (1/3 – 2/3) је изолован са његове леве стране (Слика....).

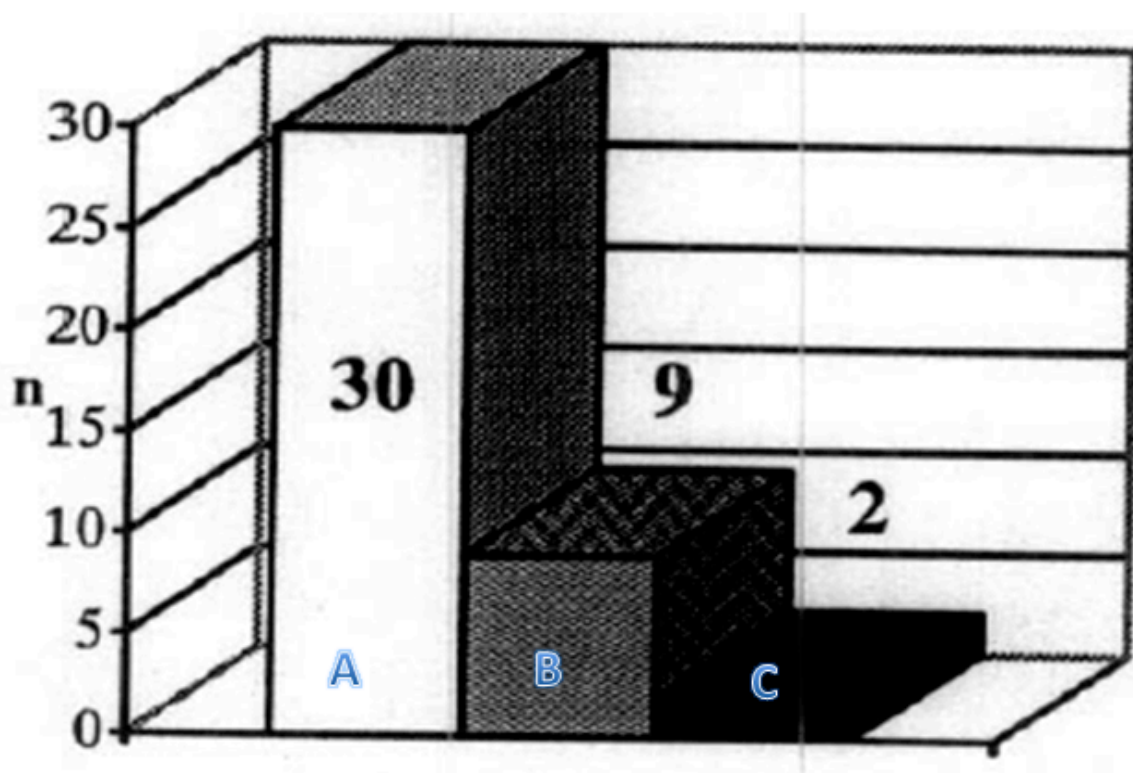


Слика 27. Шематски приказ дистрибуције типова изолације графта оментума (према: Ignjatović M, Ćuk V, Životić-Vanović M, Minić Lj: *New surgical technique of omental pedicle graft preparation for omcptomylorpexy. Vojnosanit Pregl; 55(3): 247-255, 1998*).

Нађена је статистички сигнификантна разлика начина препарације оментума према нивоу повреде кичмене мождине ($p(0,001)$).

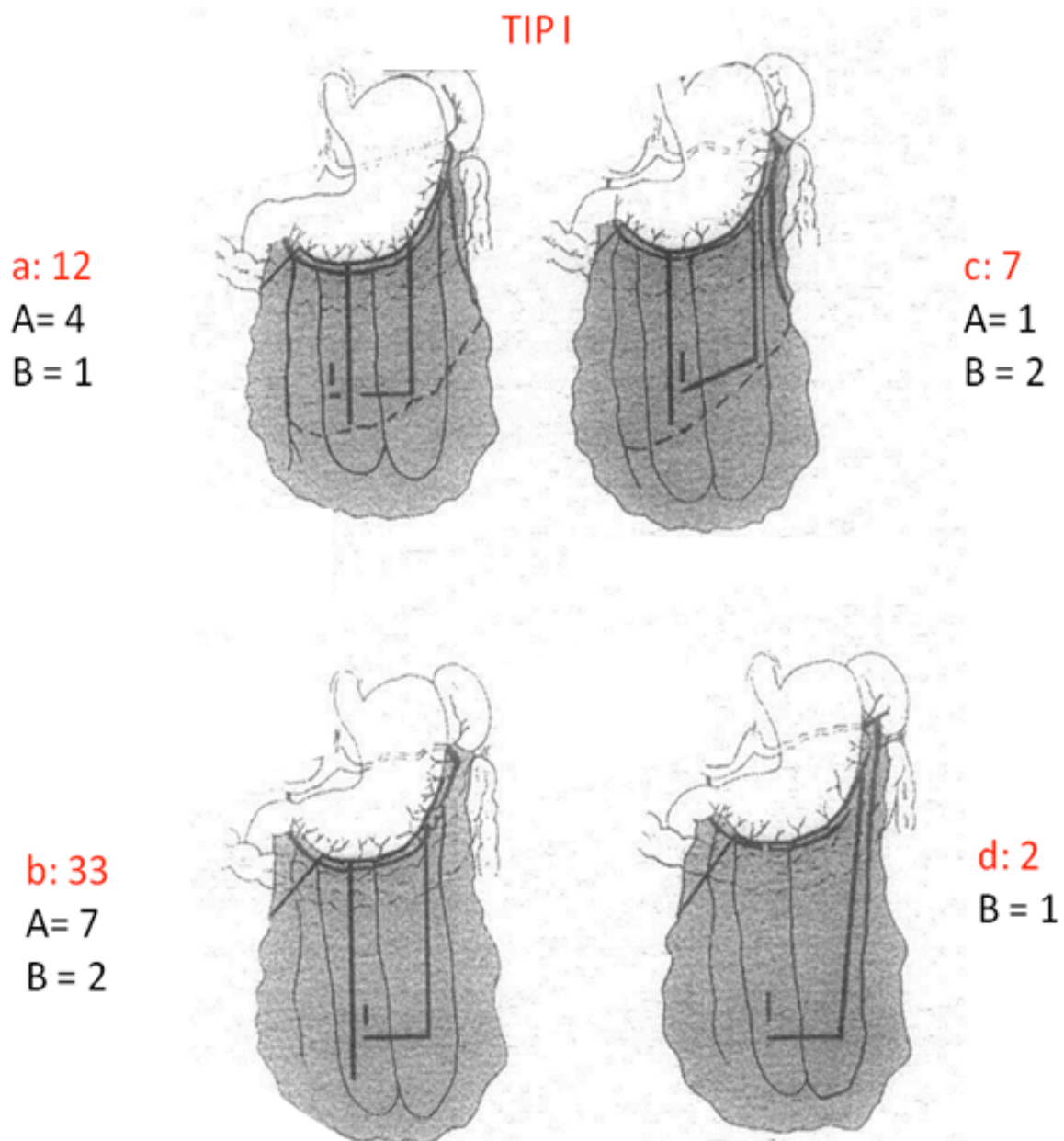
Код 41 пацијента режањ оментума је продужен да досегне ниво повреде кичмене мождине (Слике 27 и 28). Тип А је примењен код 30 пацијената (73.2%), тип Б код 9 (21,9%),

а тип Ц је примењен код 2 пацијента (4,9%) (Слика 27). На слици 28 је приказана дистрибуције типова продужења графта оментума и заступљености њихове примене у техници оментомијелопексије у односу на ниво повреде кичмене мождине.

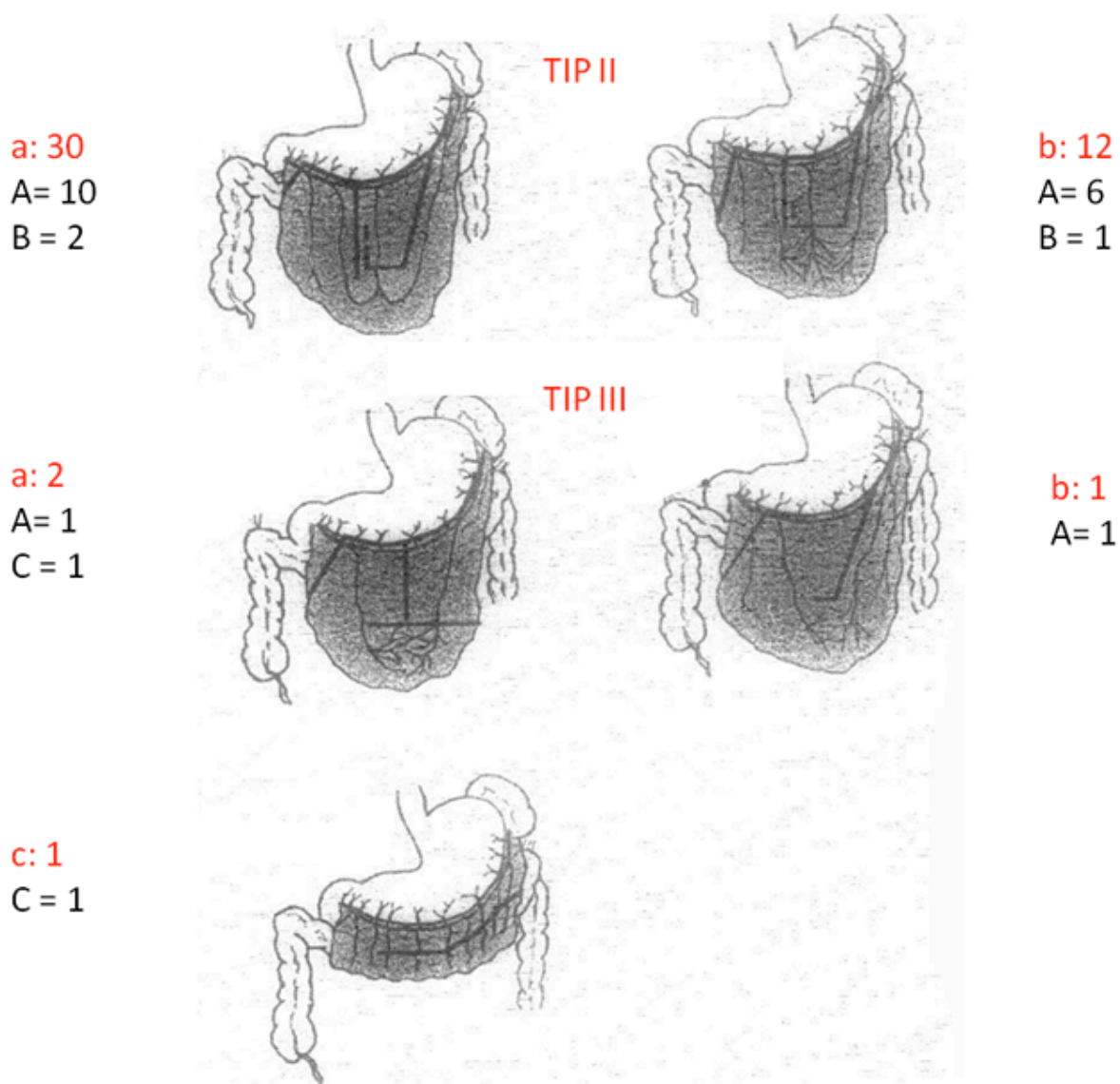


Слика 28. Шематски приказ дистрибуције типова продужења графта оментума (А, Б, Ц) и заступљености њихове примене у техници оментомијелопексије у односу на ниво повреде кичмене мождине. (према: Ignjatović M, Ćuk V, Životić-Vanović M, Minić Lj: *New surgical technique of omental pedicle graft preparation for omentomyeloplasty*. *Vojnosanit Pregl*; 55(3): 247-255, 1998).

Типови продужења графта оментума су према свом васкуларном снабдевању, приказани на сликама 29 и 30.



Слика 29. Дистрибуција начина продужења оментума (А и Б) за тип I оментума (саподтипovima а, б, ц и д) (модификовано према: IгњатовићМ, Ћук V, Животић-ВановићМ, Милић Lj: New surgical technique of omental pedicle graft preparation for omentomyeloplasty. *Vojnosanit Pregl*; 55(3): 247-255, 1998).



Слика 30. Дистрибуција начина продужења оментума (А, Б и Ц) за тип II (а и б) и III (а, б, и ц) оментума (модификовано према: Ignjatović M, Ćuk V, Životić-Vanović M, Minić Lj: *New surgical technique of omental pedicle graft preparation for omentomyelopexy. Vojnosanit Pregl;* 55(3): 247-255, 1998).

Неопходност продужења режња оментума је статистички сигнификантно корелирала са типом васкуларизације оментума ($p < 0,05$). Режањ оментума је чешће продужаван у високим повредама кичмене мождине (75.8%), цео оментум, без продужавања, коришћен је углавном у средњим лезијама (48.6%), а у ниским лезијама, био је довољан само део оментума да омогући оментомијелопексију (слика 31).

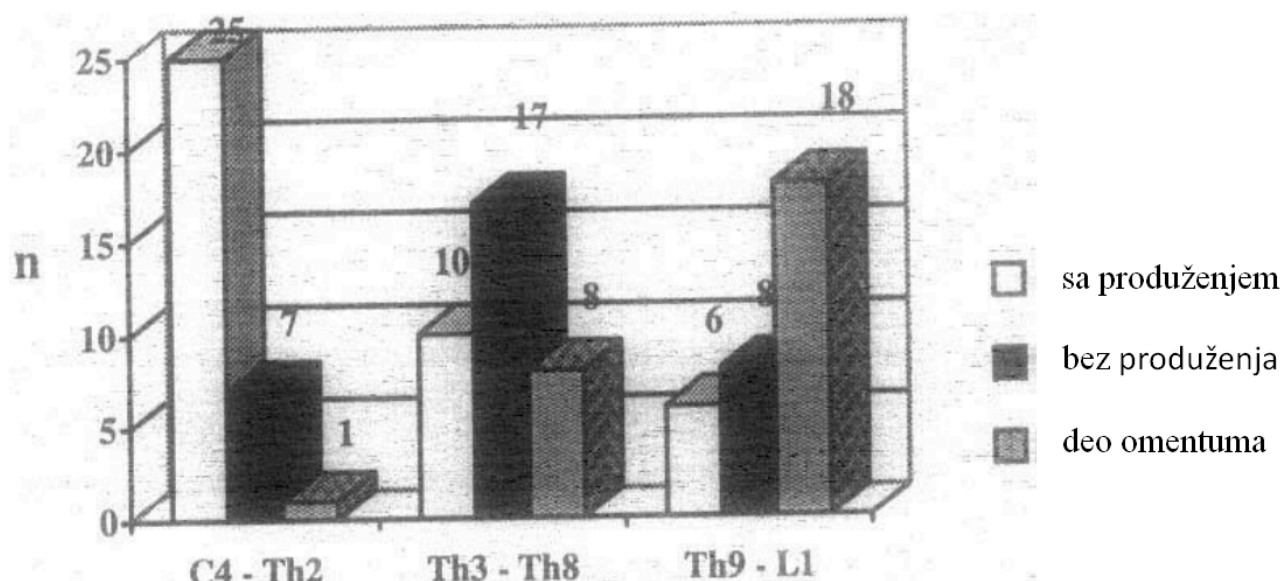
Тип Б продужења графта оментума је примењиван у 21.9% (свих продужења): у високим лезијама, у 55.6%, у средњим у 44,4%. У ниским лезијама, продужење оментума није примењивано.

Тип Ц продужења графта оментума је примењен у 4.9% (свих продужења); коришћен је за цервикалне и торакалне спиналне лезије. У односу на ниво повреде кичмене мождине, примењивана је техника продужења графта оментума:

За цервикалне лезије тип А продужења графта у 76% случајева, тип Б у 20% случајева и тип Ц у 4% случајева;

За средње спиналне лезије, тип А је примењен у 50% случајева, тип Б у 40%, а тип Ц у 10% свих продужења графта оментума;

У доњим лезијама кичмене мождине, у свим случајевима је примењен А тип графта оментума.

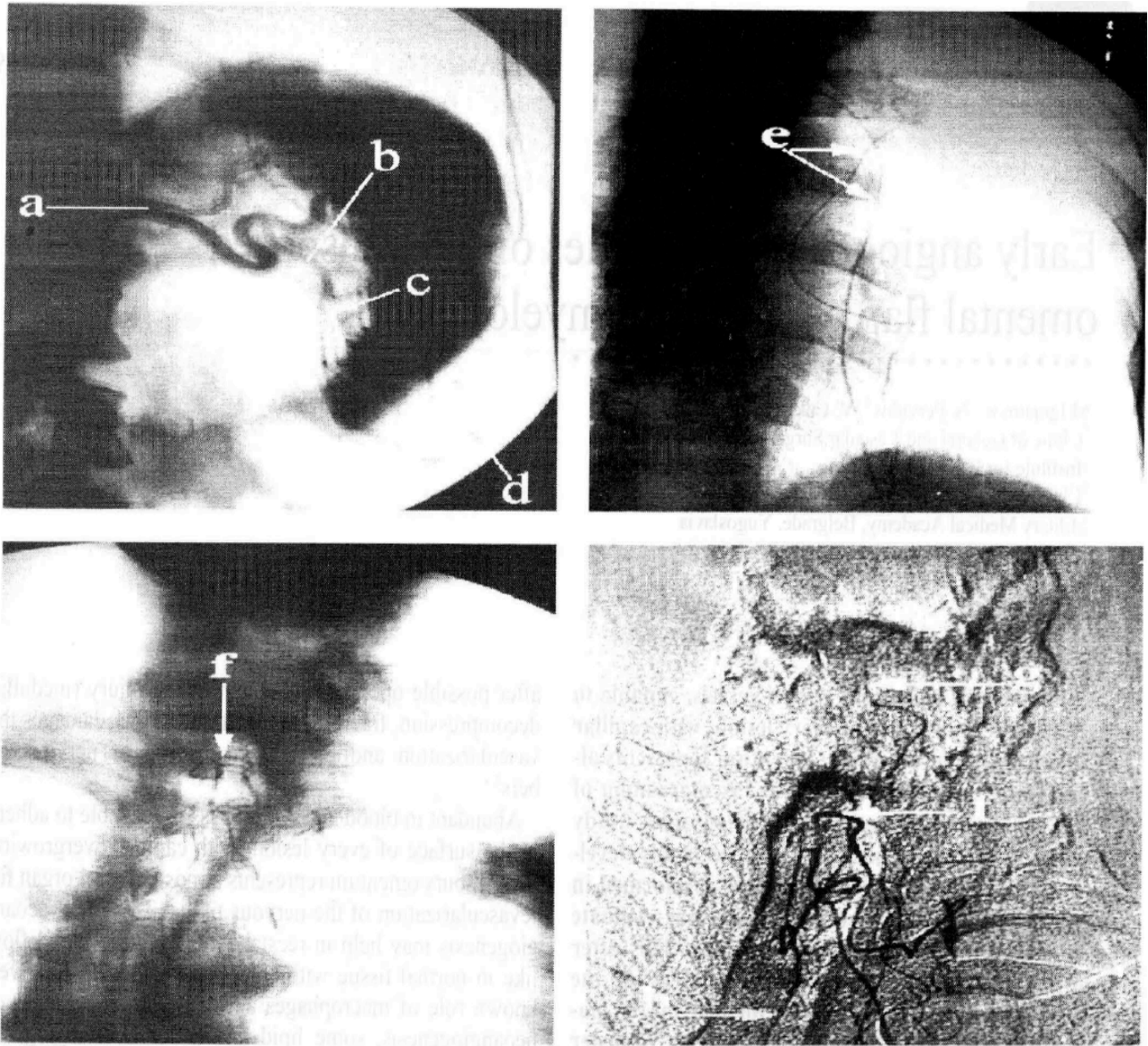


Слика 31. Дистрибуција начина изолације графта оментума у односу на ниво лезије кичмене мождине. (модификовано према: Ignjatović M, Ćuk V, Životić-Vanović M, Minić Lj: *New surgical technique of omental pedicle graft preparation for omentomyelopathy*. *Vojnosanit Pregl*; 55(3): 247-255, 1998).

Није нађена статистички значајна корелација продужења графтова у односу на висину повреде кичмене мождине.

Довољна дужина режња оментума и инспекција зида желуца после транспозиције режња, примењивани су да би се предупредиле тешке желудачне компликације, волвулус желуца око ткива оментума и атонија и постоперативна дилатација желуца која може настати као последица деваскуларизације велике кривине желуца. Странгулације делова црева око режња оментума се првенирају припремом режња оментума чији је интраабдоминални део кратак, а режањ се позиционира изнад мезоколоне, а мањим делом иза колоне и ретроперитонеумски.

Код сва три пацијента код којих је урађена селективна ангиографија лијцналне артерије десетог постоперативног дана, приказана је лева гастроепиплоична артерија (Слика 32 А-С), која настаје као грана доњег пола спленичне артерије (Слика 32 А-В). Код једног пацијента, ангиографија је доказала само интраабдоминалне крвне судове оментума, упркос одсуству клиничких знакова исхемије и некрозе режња оментума. Код овог пацијента је извршено уклањање два шавца са оперативне ране на месту где је оментум транспониран из абдомена, при чему је утврђена виталност и добра васкуларизација графта оментума. Код другог два пацијента, ангиографија је доказала интраабдоминалне и екстраабдоминалне крвне судове графта оментума (Слика.... 1Б,Ц). код једног оперисаног пацијента визуелизовала комуникације артерија режња оментума са вертебралном и спинал- ном артеријом (Слика 32 IC, D-g,h).



Слика 32. Приказ резултата селективна ангиографија лијџналне артерије десетог постоперативног дана (a); Лева гастроепиплоична артерија (c) је грана доњег пола лијџналне артерије (b); (d) - оштра кривина режња оментума око једанаестог ребра и два крвна суда оментума (e) се визуелизују до нивоа шестог цервикалног приљена (f); формирана васкуларна веза између крвних судова графта оментума и леве вертебралне и спиналне артерије (h). Iz: Ignjatović M, Pervulov S, Cuk V, Kostić Z, Minić L. Early angiogenic capabilities of the transposed omental flap after omentomyelopexy. Acta Chir Jugosl, 2001; 48(2): 41-3.

Код пацијената који су после имплантације васкуларизованог графта оментума на повређени сегмент кичмене мождине поново оперисани због лечења хроничног неурогеног болног

синдрома методом DREZ-томије извршена је непосредна интраоперативна опсервација оментомијелосинангиозе (Слика 33).



Слика 33. Графт оментума *in situ*. (Према: Spaić M, Minić Lj, Ćitić R, Lukić Z, Tadić R. Omentomijelosinangioza – neposredna intraoperativna opservacija. *Vojnosanit Pregl* 2001; 58(3): 249-254.

У три случаја, графт оментума је био у потпуности виталан, код два пацијента, уочене су трофичне промене (редукција масе, измена конзистенције и боје, местимично прекид континуитета и мрежаст изглед) претходно имплантираног графта. Код следећа два пацијента од укупно 7 оперисаних, нађена је дезинтеграција оменталне петељке у једном случају, а у другом, нађена је интраспинална локализација ткивних плажа резидуа графта оментума (Табела 2)

Табела 2. Интраоперативни статус графта оментума

Интраоперативни статус графта оментума	Број
Виталан	3
Атрофичан, очуваног континуитета	2
Дезинтегрисан, са екстраспиналним остацима	1
Дезинтегрисан, са интраспиналним остацима	1

Према: Spaić M, Minić Lj, Ćitić R, Lukić Z, Tadić R. Omentomijelosinangioza – neposredna intraoperativna opservacija. *Vojnosanit Pregl* 2001; 58(3): 249-254.

У случајевима када је графт оментума показивао пуну виталност, уочена је васкуларна пролиферација из оментума у ткиво медуле. За микродисекцију је коришћена интраоперативно установљена мембрана слична задебљалој арахноидној овојници, која је испуњавала контактну површину оментума и медуле. Микродисекција је била пропраћена умереним крварењем из мембране, што говори у прилог постојања адхезије ткива оментума на медулу, без уочљивих знакова дубље ткивне васкуларне пенетрације и неоангиогенезе. Контактна површина ткива оментума и медуле је изгледала као задебљала пиоарахноидна овојница преко које је ткиво оментума приањало за дорзалну површину медуле.

Оментална петелка која је допирала до корена кауде се адхерентно везивала за коренске снопове и значајно их дислоцирала, реметећи њихову физиолошку позицију. Боља прегледност у случају атрофије графта, омогућавала је лакшу дисекцију.

Праћењем постоперативних компликација у абдоменском акту оментопексије, уочено је 7 компликација код 6 болесника. Код једне пацијенткиње је дијагностикован јатрогени пнеумоторакс лево удружен са базалном пнеумонијом десно. Интраоперативне компликације обухватају три случаја јатрогених пнеумоторакса и две лезије слезине. Постоперативне компликације обухватају у једном случају деснострану пнеумонију и у једном случају инфекцију лапаратомијске ране.

Јатрогени пнеумоторакс је настао при прављењу отвора између 11. и 12. левог ребра кроз који се режањ оментума изводио на леђа. После сутуре плеуре код једног болесника је лева плеурална шупљина дренирана интраоперативно, а код другог, после контролне графиције

плућа, у поподневним часовима, тј. постоперативно. Дренови су одстрањени трећег постоперативног дана.

Код двојице болесника, тракцијом оментума, проузрокована је десерозација мале површине (2-3 цм²) слезине. Није било потребно урадити спленектомију ни у једном случају.

Деснострани пнеумонија је верификована код болеснице са јатрогеним пнеумотораксом лево, другог постоперативног дана, контролном графijом плућа. Дрен леве плеуралне шупљине је одстрањен трећег постоперативног дана, а пнеумонија санирана интрахоспитално.

Код једног болесника је верификована инфекција лапаротомијске ране која је санирана конзервативно. У првих седам постоперативних дана, првих 30 пацијената је у крвету позиционирано у десни бочни или полубочни положај, како би се спречила компресија режња и нарушавање циркулације у њему. Код других 70 пацијената је дозвољавано лежање на леђима и у левом бочном положају, али ни код њих нису уочене појаве које би говориле у прилог поремећаја циркулације у режњу.

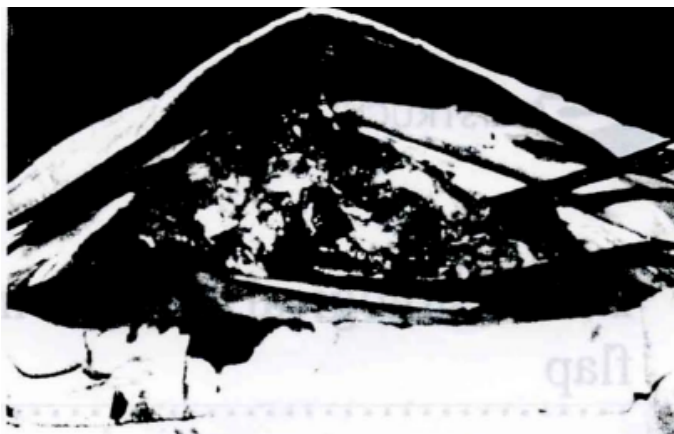
После годину дана и дуже (14 – 24, просечно 18.8 (3.4 месеца) од оментомијелопексије, код појединих пацијената код којих је рађена хируршка реинтервенција и примењена метода DREZ-томије, анализирана је вијабилност и васкуларна компетентност екстраабдоминалног графта оментума. Од укупно 100 оперисаних пацијената код којих је примењена оментомијелопексија услед повреде кичмене мождине, код 11 пацијената, извршена је реоперација услед неурохируршких постоперативних компликација: инфекција ране у региону кичме у 3 случаја, у 3 случаја нађена је фистула ликвора и у 5 случајева, менингоментокела.

Део режња оментума око кичмене мождине је клинички опсервиран, начињене су фотографије макроскопског налаза, а део оментума је ексцидиран и упућен на хистопатолошку анализу ради процене вијабилности и васкуларизације графта.

Налаз потврђује вијабилност графта, без значајног губитка масти, васкуларизација је очувана и прави функционалне анастомозе са околним ткивом новоформираним крвним судовима; мезотелијална површина оментума се јасно приказује. Уочавају се динамичке промене крвних судова, линије хроничне лимфоцитне инфилтрације, диферентовање незрелих мезенхималних ћелија и миксоидне промене масног ткива оментума.

Код пацијената који су реоперисани услед присуства инфекције, уочавале су се промене на графту оментума: блеђа површина графта, редукција волумена режња оментума за око 50% у односу на почетну, првенствено на рачун губитка масног ткива, али са очуваном васкулатуром и активним крварењем површине оментума.

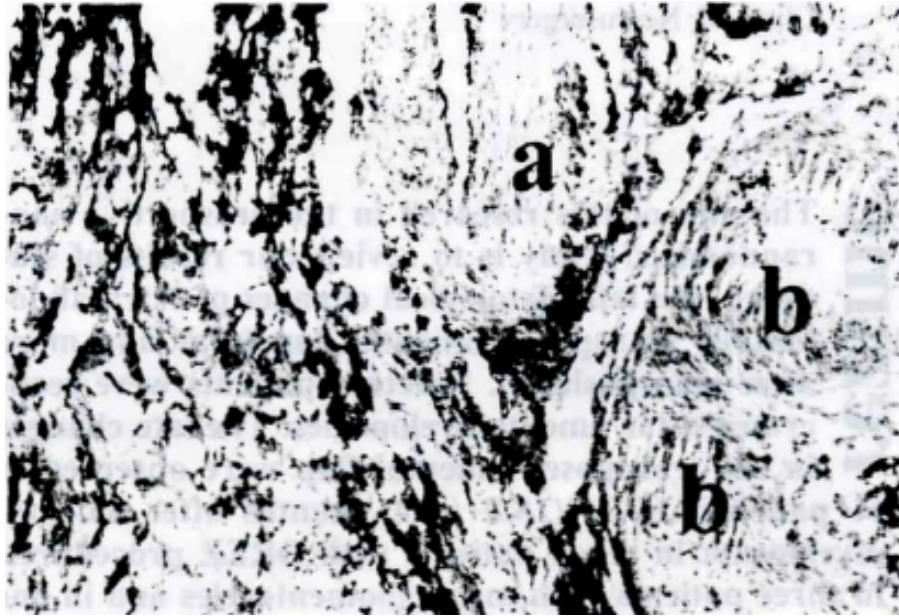
Код пацијената који су реоперисани због фистула ликвора и менингоментокеле, волумен оментума је био несигнификантно смањен, а боја режња оментума и васкуларизација нису биле непромењене (Слика 34)



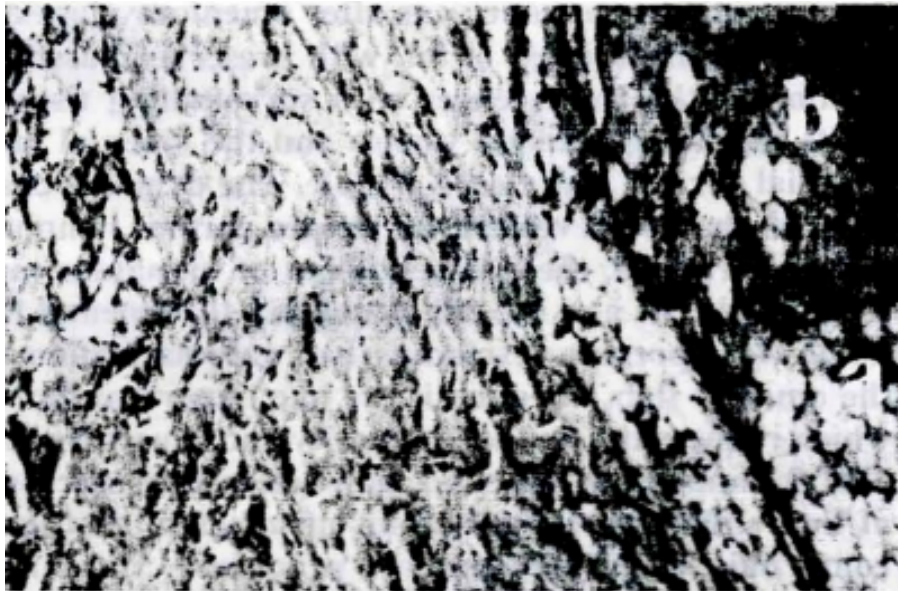
Слика 34. Режањ оментума изнад менингоментокеле. Према: Ignjatović M, Cerović S, Ćuk V, Kostić Z, Minić Lj, Spaić M. Late histological changes in the transposed omental flap. Acta Chir Jugosl, 2001; 48(3):35-8.

Интактна васкуларизација графта оментума, била је пропраћена адекватном адхерентношћу графта за кичмену мождину И било их је тешко одвојити. У случају присутне инфекције, колекција гноја, или ликвора, графт оментума је испољавао неадекватну адхезију за ткиво кичмене мождине.

Слика 35 (а, б, с) приказује хистопатолошки налаз на транспонираном графту оментума код пацијената са узастопно примењеном DREZ процедуром услед менингоментокеле, 14 месеци после оментомијелопексије.

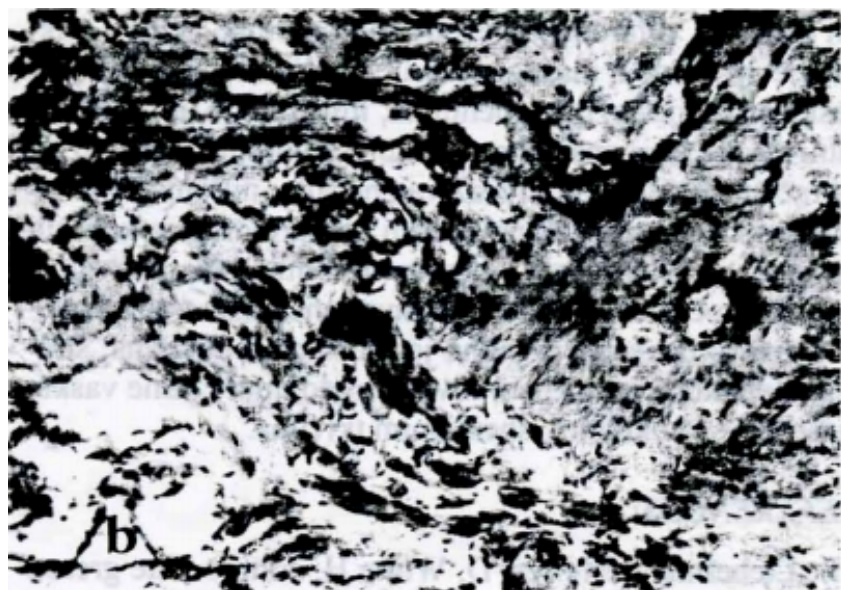


Слика 35. Микрофотографија вене са задебљалим зидом (a) и анеуризмом артеријског типа (b), као резултат процеса репарације ткива (MASSON, 400x). Према: Ignjatović M, Cerović S, Ćuk V, Kostić Z, Minić Lj, Spaić M. Late histological changes in the transposed omental flap. *Acta Chir Jugosl*, 2001; 48(3):35-8.



Слика 36. Микрофотографија фиброзног везивног ткива оштре ивице према масном ткиву оментума (a); хронична лимфоцитна инфилтрација (b) и масном ткиву оментума (MASSON, 400x). Према: Ignjatović M, Cerović S, Ćuk V, Kostić Z, Minić Lj, Spaić M. Late histological changes in the transposed omental flap. *Acta Chir Jugosl*, 2001; 48(3):35-8.

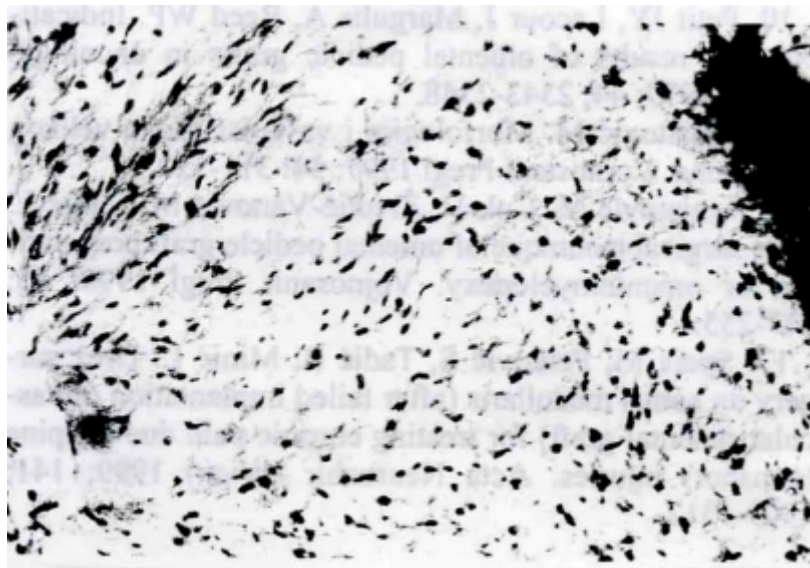
Слике 37 и 38 приказују хистопатолошки налаз на транспонираном графту оментума код пацијената са узастопно примењеном DREZ процедуром услед менингоментокеле, 15 и 16 месеци после оментомијелопексије. Макроскопски, ови режњевии оментума нису били сигнификантно смањеног волумена, измењене конзистенције мезотелијалне стране графта, редуковане васкуларизације, нити промењене боје и општег макроскопског изгледа.



Слика 37 Микрофотографија везивног ткива попречнопругастог мишића (a); остаци масног ткива (b); тракаста инфламаторна инфилтрација (c) (PAS, 250x). Према: Ignjatović M, Cerović S, Ćuk V, Kostić Z, Minić Lj, Spaić M. Late histological changes in the transposed omental flap. *Acta Chir Jugosl*, 2001; 48(3):35-8.



Слика 38. Микрофотографски приказ ирегуларне грађе везивног (а) које прожима масно ткиво (b) са бројним крвним судовима истањених зидова И нерегуларног лумена (нооформирани крвни судови) (d) И поједини крвни судови артеријског типа са парцијалном облитерацијом лумена (VAN GIESON, 250x). Према: Ignjatović M, Cerović S, Ćuk V, Kostić Z, Minić Lj, Spaić M. Late histological changes in the transposed omental flap. Acta Chir Jugosl, 2001; 48(3):35-8.



Слика 39. Микрофотографија миксоидних промена у масном ткиву графта оментума настала као резултат дегенеративних промена (HE, 400x). Према: Ignjatović M, Cerović S, Ćuk V, Kostić Z, Minić Lj, Spaić M. Late histological changes in the transposed omental flap. Acta Chir Jugosl, 2001; 48(3):35-8.

У масном ткиву графта оментума уочене су миксоидне промене, везивно ткиво у зрелом лобуларном масном ткиву режња оментума, прожимање оментума влакнима попречно-пругасте мускулатуре, тракасте плаже инфилтрације лимфоцитима услед инфламације, као и хистолошке промене васкуларне мреже, са појавом новоформираних крвних судова ирегуларног промера и танких зидова са пролиферацијом интима и појава анеуризматских проширења и појава старих крвних судова артеријског типа, са парцијалном облитерацијом лумена. Периваскуларно је уочено повећање волумена везивног ткива.

V

ДИСКУСИЈА

5. ДИСКУСИЈА

До краја 1996. године, бројни аутори су описали примену технике изолације графта оментума, укључујући претежно десну гастроепиплоичну артерију, али без приказа компликација описане хируршке технике (7). Екстензивна студија која обухвата 56 пацијената, објављена је у Кини и односи се на пацијенте код којих је оментомијелопексија примењена у случајевима повреде торакалних сегмената кичмене мождине (7).

Код групе од 100 пацијената који су третирани због повреде кичмене мождине у Клиници за неурохирургију Војномедицинске академије у Београду, вршена је препарација режња оментума, прилагођено сваком пацијенту посебно, у зависности од конституције пацијента, морфологије и васкуларизације оментума и потребне дужине и површине режња (7, 67-69, 95).

Селективна ангиографија лијдналне артерије која је урадена десетог постоперативног дана доказала је изванредне ангиогенезне способности режња оментума у раном постоперативном току. Према сазнањима аутора, овакви ангиографски налази нису раније објављени (67, 68, 82, 83, 96). Једина хируршка класификација оментума је описана у публикацији Alday-a i Goldsmith-a, (84), а базирана је на анатомским варијацијама а. Оменталис медиа. Не разликује се од ранијих класификација кинеских аутора (86) и наших истраживача (7). "Морфологија и васкуларизација великог оментума" (28, 88) даје најкомплетнију класификацију. Johnston (85) коментарише скептицизам научне јавности у односу на публиковане резултате Голдмитх-а који се односе на унапређење квалитета живота повређеног атлете који је оперисан методом оментомијелопексије, услед повреде цервикане кичме. Непосредни резултати су се огледали у поправци гласовних могућности за 60% и значајном смањењу бола (84, 97).

Код свих пацијената који су оперисани у Војномедицинској академији, вршена је подлеа режња у односу на гастроепиплоичну аркаду. У 98% случајева је формиран режањ оментума на левој гастроепиплоичној артерији. Код два пацијента је графт оментума био довољно дуг, па није било потребе да се дели гастроепиплоична аркада нити да се деваскуларизује велика кривина желуца. Само код два пацијента сегментни режњеви оментума су препарисани за лезије на нивоу Тх12 кичменог пршљена. Код 25 пацијената графт оментума је формиран од 1/3-2/3 дела оментума. У овим случајевима је формирању графта пртходило дељење гастроепиплоичне аркаде и деваскуларизација леве стране велике кривине желуца. Део

оментума је углавном коришћен за тораколумбалне лезије, знатно ређе за средње торакалне лезије, а изузетно, за лезије цервикалне кичме Слика 7 (7). Деваскуларизација велике кривине желуца је стопирана на 3-5 цм од корена леве гастроепиплоичне артерије, како би се избегла опасност спленичне лезије и настанка волвулуса желуца (5, 87). Различити нивои оментомијелопексије су условљавали да буду препарисани графтови оментума различитих дужина, према техници коју су описали Aldey i Goldsmith (84). За процену вијабилности режња, коришћена је техника интраоперативне транслуминисценције, палпације, визуелизације артеријских пулзација и глобални изглед оментума. Васкуларни клампови (облитерација крвних судова оментума) су коришћени само у два случаја у циљу процене васкуларизације И вијабилности оментума. Према налазима Игњатовића (28), добро приказана венска аркада не мора да значи и добру артеријску васкуларизацију.

У 75,76% је примењивана техника продужавања графта оментума да би се омогућио третман високих лезија кичмене мождине, знатно ређе средњих торакалних и тораколумбалних спиналних лезија (Слика 7). Продужавање графта је вршено интраабдоминално, а уколико није било неопходно велико продужавање графта, режањ оментума би био прво транспониран на леђа, а затим продужаван, оптимално до места лезије (7, 98).

Како није било сигнификантне разлике између начина продужења графта у односу на ниво спиналне лезије, у највећем броју случајева је успешно примењиван тип А режња оментума (73.2%) (Слика 4), упркос техничкој једноставности припреме овог типа продужења графта (7).

Код 9 пацијената је примењен тип Б продужења графта оментума (21.9%). Графт се састојао од попречно постављеног оментума између леве и средње артерије оментума, до дисталног лука Халлер-Барцов-ове аркаде. У три случаја (7,3%) је било неопходно додатно продужење графта, како би досегао место повреде кичмене мождине. Додатно продужење је вршено додатном дисекцијом између десне И средње артерије оментума, у дужини од 10 цм. (Слике 3, 4) (7, 99).

Само код два пацијента (4.9%), примењен је тип Ц продужења графта оментума (Слике 3, 4) (7). Састојао се у трансверзалној дисекцији оментума са лигатуром леве артерије оментума (код једног пацијента). Други пацијент је имао нетипичан оментум (тип ИИИЦ), што је захтевало лигатуре шест оменталних артерија.

Тип I оментума је нађен у 33,3% случаја, а тип II у 45,2%, случајева. Техника продужавања графта оментума код типа I, који је иначе најпогоднији за продужење, примењивана је ретко.

Тип III оментума се карактерише малом површином и неуобичајеном васкуларизацијом, што онемогућава продужавање. Најмањи оментум у нашој групи од 100 пацијената, састојао се само од гастроколичног лигамент (без парс либера оменти). Имао је типичну васкуларизацију (тип IIc). Примењен је тип Б продужења графта оментума, којим је третирана лезија у нивоу торакалног пршљена T2.

Најкраћи режањ је био 45 цм, а најдужи 70 цм дужине (7). Дужина графта је варираола у зависности од нивоа повреде кичмене мождине и конституције самог пацијента. Клиничко праћење пацијената у дужем току постоперативно, извођено је после првог, трећег и девог месеца после операције (90 пацијената), а 10 пацијената је праћено и 18 месеци после оментомијелопексије.

Оментум је одлично васкуларизовано масно ткиво приближно 35 цм дужине и ширине око 25 цм. Прекрива интестинум и доњи део абдомена. Иако се у хирургији код различитих метода примене графта оментума углавном рачунало на његове изузетне васкуларне карактеристике (67-69, 100), данас се са сигурношћу зна да оментум има и бројне биолошке карактеристике које могу да буду искоришћене у хирургији у будућности:

Оментум садржи ангиогене факторе који стимулишу неоангиогенезу у графту оментума који се пласира у мозак или кичмену мождину;

Оментум је богат лимфним судовима, што му даје могућност ефикасног одстрањивања метаболичких разградних продуката, вишка течности, детоксикације, антиинфламаторног ефекта;

(Млечне мрље) оментума су делови ткива у којима настају специјализоване имуне ћелије које потпомажу зацељивање. Миграција макртофага из графта оментума, сматра се, представља основ регенерације повређене кичмене мождине;

Апсорпција едема је у овом случају могућа, управо захваљујући енормном капацитету лимфног система оментума да апсорбује едемску течност;

Ткиво оментума је извор бројних биоактивних молекула који су укључени у ремоделирање повређеног ткива кичмене мождине, укључујући ангиогене факторе, неуротрансмитере, нервне факторе раста, међућелијске комуникације, медијаторе инфламације И имунолошке факторе;

Подаци Gomez-а сарадника (98), говоре да је оментум ткиво изузетно богато стем, плурипотентним ћелијама које се могу диферентовати у различите ћелијске типове, што је такође предност графта оментума у регенерацији лезије кичмене мождине после оментомијелопексије (87).

Ретроспективни увид у ремоделирање ткива код 7 пацијената који су реоперисани због израженог болног синдрома може се повезати са ослобађањем неуротрансмитера из васкуларног графта оментума у постоперативном току на неурогени механизам испољеног болног синдрома. Овај механизам је повезан са неуробиолошким променама функционалности неуронске трансмисије задњег рога медуле спиналис који је непосредно проузрокован повредом (69)

Контактна површина ткива оментума и медуле налик задебљалој пиоарахноидној овојници је вероватно формирана ткивном реакцијом меких можданица на имплантирани биолошки материјал (69). У сва три случаја реоперације при очуваној виталности оменталног графта, нису установљени знаци дубље ткивне васкуларне пенетрације и неоангиогенезе. Непосредни интраоперативни увид упућује на формирање ткивне мембране на контактної површини двају ткива, кичмене мождине и оментума (69). Испитивање оменталног графта НМР ангиографијом код тројице болесника са виталним графтом, показало је присуство оменталних крвних судова малог промера који се протежу до контактне површине оментума и медуле, али није доказана екстензија ових крвних судова у медуларно ткиво, могуће због надекватне резолуције коришћеног апарата (69, 101-105).

Због богатства крвним и лимфним судовима, способности да срасте за сваку ледирану површину, са капиларним урастањем већ током првих 4-6 сати, оментум представља скоро идеалан орган за реваскуларизацију исхемичног нервног ткива. Спонтане васкуларне анастомозе између транспонираног графта оментума и кичмене мождине, успостављају се у току 1-3 дана. Урастање капилара из графта оментума у белу масу кичмене мождине је доказано ангиографси, компјутеризованом томографијом, помоћу светлосне и електронске микроскопије (57, 89). Раст капилара се одвијао брзином 0,2 мм у току 24 сата, а визуелизација је описана после 1-4 недеље постоперативно (89). Интензивно прорастање капилара кроз исхемично ткиво може да резултује губитком васкуларне мреже у току годину дана после транспозиције (58, 106-109). Према сазнањима аутора, први пут је тим лекара Војномедицинске академије селективном ангиографијом лијцналне артерије ураденом десетог постоперативног дана код једног од оперисаних пацијената визуелизовао комуникације артерија режња оментума са вертебралном и спиналном артеријом, чиме су

доказане изванредне ангиогенезне способности рцзња оментума у раном постопцративном току (67-69). Овакав ангиографски налаз је први пут објављен у медицинској стручној и научној литератури. Код једног пацијента ангиографијом су се приказивали само интраабдоминални крвни судови оментума, што се повезује са облитерацијом крвних судова графта оментума (67-69).

Учесталост и врста компликација оментопексија није широко истраживана. Оментопексија није примарни хируршки захват, па је свака реоперација праћена већим бројем компликација. У литератури се описује висок проценат свих (79.06%) и општих хируршких (39.53%) компликација оментопексије, као и значајног морталитета (4.18-6.66%) (90-93, 107-110).

До сада описане компликације абдоменског акта оментопексија, деле се на опште хируршке (абдоменске (перитонеумске и екстраперитонеумске), кардијалне, пулмоналне, васкуларне и др). Перитонеумске компликације као што су апсцес, хеморагија, перитонитис, нису забележене у групи пацијената код којих је урађена оментомијелопексија (67-69). Од екстраперитонеумских компликација (инфекција и дехисценција лапаротомијске ране, ретроперитонеумски хематоми и апсцеси и сл.) у групи болесника код којих је извршена оментомијелопексија, само се у једном случају развила лака инфекција лапаротомијске ране, (67-69). Док се од пулмоналних компликација наводе тромбоемболије плућа које сеу најчешћи узрок леталног исхода, пнеумоније, ателектазе и колапс плућа, пнеумоторакс и др, код болесника код којих је урађена оментомијелопексија, само код једног пацијента је дијагностикована деснострани пнеумонија која је адекватном терапијом санирана за недељу дана (67-69). Иако се од кардијалних компликација описују кардијална декомпензација, инфаркт и аритмије, у групи оперисаних пацијената код којих је урађена оментомијелопексија нису забележене компликације овог типа, могуће и због млађе животне доби пацијената (31.13 (8.6 година), али се ове компликације нису регистровале ни код пацијената који су били старији од 50 година. Такође, нису регистроване васкуларне компликације типа тромбозе дубоких вена, што је значајно, јер 28 пацијената није примало профилактичке дозе хепарина (67-69).

Друге опште компликације, анемије (111), хипопротеинемije (88), последица су оперативног губитка крви и велике трансудације код транспозиције режња на површину тела (112). Код шест пацијената је регистрована блага хипонатријемија и умерена анемија код четири болесника (67-69). У групи од 100 пацијената код којих је урађена оментомијелопексија, забележено је само 7 компликација, које су биле блаже у односу на компликације описиване

у литератури и све су санирани интрахоспитално у току првих 10 постоперативних дана. Није изведена ни једна оперативна реинтервенција због абдоменског акта операције. Коришћење хируршке технике формирања режња оментума са левим гастроепиплоичним крвним судовима, доприноси статистички високо значајно нижој учесталости компликација ($p(0.0001)$) у односу на искуства других цитираних аутора који су користили режањ оментума са десним гастроепиплоичним крвним судовима (67-69, 113).

Одсуство волкулуса желуца око режња оментума није уочена ни код једног од 100 пацијената код којих је урађена оментомијелопексија. Деваскуларизација велике кривине желуца, до исходишта леве гастроепиплоичне артерије, што је примењено у третираној групи, не удловљава појаву ових тешких компликација (67-69).

Инфекције режња оментума и формирање апсцеса, такође нису уочене. Јатрогени пнеумоторакс је настао у једном случају, при прављењу отвора између 11. и 12. левог ребра кроз који би се режањ оментума извео на леђа, а код једног пацијента услед техничке грешке при покушају прављења инцизије између 10. и 11. левог ребра.

Имајући у виду резултате клиничког праћења и ангиографског испитивања пацијената у раном постоперативном току (десети постоперативни дан) и патохистолошку анализу екстраабдоминално транспонираног режња оментума на повређену кичмену мождину у пролонгираном постоперативном току (годину дана и дуже после операције), може се закључити да се неоангиогенеза и функционални синцицијум васкуларне мреже графта оментума и кичмене мождине успоставља у кратком временском периоду после операције и, удружемо са ремоделирањем ткива, одржава у пролонгираном постоперативном току након учињене оментомијелопексије (28, 67-69, 114-116).

Непосредно после транспозиције графта оментума, долази до његове адхезије за ткиво кичмене мождине. У условима који погодују функционалности графта (довољно места за режањ оментума, асептични услови, добра васкуларизација графта, очувана мезотелна површина са протективним филмом, одсуство хематома и липолитичких гранулома који настау услед неадекватне хируршке технике, едема графта и ексудације), долази до накупљања ћелија са протективном улогом и неспецифичне инфламаторне реакције, убрзо после пресађивања графта оментума на повређену кичмену мождину (28, 67-69). Ове промене се одвијају у току прва 24 постоперативна сата (34). Маса новоформираних крвних судова прожима ексудат и спаја се са крвним судовима акцепторског ткива. Ове промене, најинтензивније у првој недељи после операције, доводе до адхеренције ткива графта за

акцепторско ткиво, па га је тешко хируршки одвојити. Такође долази до губитка масног ткива и смањења волумена графта. Масне ћелије оментума се трансформишу у мезенхималне бласт ћелије, што је предуслов за одбрамбену улогу оментума, неоангиогенезу, али и фиброзу и склерозу режња оментума које се развијају у неповољним условима, у највећој мери, услед интензивне инфламаторне реакције. Мања поља некрозе се ресорбују, већа склерозирају, а ако је поље склерозе веће, долази до инсуфицијенције графта (34, 91, 94, 95, 117).

Миксоидне промене у масном ткиву графта оментума су резултат дегенеративног процеса. Развој везивног ткива у зрелом лобуларном масном ткиву режња оментума, прожимање влакнима попречно-пругасте мускулатуре, тракасте плаже инфилтрације лимфоцитима услед инфламације, као и хистолошке промене васкуларне мреже, са појавом новоформираних крвних судова ирегуларног промера и танких зидова са пролиферацијом интима и појава анеуризматских проширења, појава малих крвних судова артеријског типа, са парцијалном облитерацијом лумена, резултат су реактивног репараторног процеса и ремоделирања ткива, што је праћено неоангиогенезом у пролонгираном постоперативном току дужем од годину дана код пацијената код којих је урађена оментомијелопексија.

Позне хистолошке промене у графту оментума нису довољно истраживане. Претпоставке да масно ткиво ишчезава, а да се оментум препознаје на основу васкуларне шаре и млечних мрља (лимфоретикуларни орган), нису поткрепљене (67-69). Резултат актуелне студије не подкрепљује ове претпоставке, већ указује на виталност режња оментума у пролонгираном постоперативном току. Режањ оментума адхерира више за друге структуре него самоу ткиво кичмене мождине. Појава влакана мишићног и фиброзног ткива може бити последица зхватања околних ткивних структура при препарацији графта, или пак, феномен који је у вези са диференцијацијом незрелих мезенхималних ћелија у ћелије попречно-пругасте мускулатуре (67-69). Све време, у пролонгираном, вишемесечном току после транспозиције графта оментума на повређену кичмену мождину, одржавају се динамичке промене ткива које погодују неоангиогенези. Присутне су мезотелна површина оментума и строма, што је од значаја за реваскуларизацију оментума, фибринолитичке процесе ин ситу, апсорптивни капацитет и друге функције (67-69).

VI

ЗАКЉУЧЦИ

6. ЗАКЉУЧЦИ

1. Студија клиничких резултата оментомијелопексије која је изведена у Клиници за неурохирургију Војномедицинске академије у Београду је јединствена у савременој научној медицинској литератури: 1) по броју испитаника (100 пацијената); 2) према индивидуализваном приступу сваком пацијенту у односу на конституцију, тип повреде и прилагођену геометрију графта оментума; 3) даје детаљан опис компликација хируршке технике; 4) представља дело из области ратне хирургије, које је несумњиво увек актуелно, ако се има у виду да поред ванредног напретка биомедицинске технологије, непосредно повређивање у цивилним или у ратним околностима, захтева неодложну висококомпетентну хируршку технику којом би се спречио даљи развој и умањио настали неуролошки дефицит.
2. Индивидуална прилагодљивост технике изолације и апликовања графта на место повреде кичмене мождине, потенцирана је у сврху бољег постоперативног резултата. Описана оперативна техника припреме графта оментума са крвним судовима леве гастроепиплоичне артерије омогућава адекватну препарацију графта оментума довољне дужине, за третирање лезија кичмене мождине на било ком нивоу.
3. У току непосредног постоперативног периода и у току даљег праћења оперисаних пацијената, нису уочене компликације које корелирају са врстом примењене оперативне технике, или са техником припреме графта оментума.
4. Селективна ангиографија лијцналне артерије која је урадена десетог постоперативног дана доказала је изванредне ангиогенезне способности рцзња оментума у раном постоперативном току, после изведене оментомијелопексије. Према сазнањима аутора, овакви ангиографски налази нису раније објављени.
5. Наведени резултати студије и описана оперативна техника припреме графта оментума и оментомијелопексије говоре у прилог успешности методе у збрињавању спиналних лезија било ког нивоа.
6. Анализом карактера испољеног болног синдрома у болесника код којих је урађена оментомијелопексија није дошло до измене природе или ритма болних сензација у постоперативном току

7. Учесталост компликација везаних за абдоменски акт оментомијелопексије у групи од 100 пацијената обухваћених овом студијом је 7% у периоду 12 – 24 месеца, што је статистички високо значајно ниже од оних које се наводе у литератури код других врста оментопексија са десном гастроепиплоичном артеријом (20-79%). У испитиваној групи пацијената. Компликације су се јављале раније, краће трајале и нису имале даљих здравствених последица. На основу резултата студије, описани начин припреме режња оментума са левим гастроепиплоичним крвним судовима, може бити примењиван и у оментопексијама другог типа, не само у оментомијелопексијама.
8. Селективна ангиографија спленичне артерије у раном постоперативном току (десети постоперативни дан) код пацијената код којих је урађена оментомијелопексија због повреде кичмене мождине, доказала је успостављање анастомоза између артерија режња оментума и вертебралних и спиналних артерија.
9. Доказана је функционална компетентност графта оментума примењеног у оментомијелопексији у вишемесечном пролонгираном постоперативном току, дужем од годину дана.

VII

ЛИТЕРАТУРА

7. ЛИТЕРАТУРА

1. Somers M. Spinal Cord Injury: Functional rehabilitation. 3rd ed. Upper Saddle River, New Jersey. Pearson Education Inc. 2010.
2. Lundy-Ekman L: Neuroscience: Fundamentals for rehabilitation. 3rd ed. Saint Louis, Missouri: Saunders Elsevier, 2007.
3. Šljivić BM. Arterije kičmene moždine. U: Anatomija centralnog živčanog sistema. 8. Izd. Beograd: Naučna knjiga, 1980: 205-7.
4. Lazorthes G, Gouaze A, Zadeh JO, Santini JJ, Lazorthes Y, Burdin P: Arterial vascularization of the spinal cord: recent studies of anastomotic substitution pathways. J Neurosurg, 1971; 35: 253–62.
5. Lazorthes G, Gouaze A, Djindjian R. Vascularisation et circulation de la moelle épinière. Anatomie-Physiologie-pathologie-angiographie. Paris: Masson, 1973.
6. Darwish H, Archer C, Modlin J. The anterior spinal artery collateral in coarctation of the aorta. A clinical angiographic correlation. Arch Neurol, 1979; 36: 240-3.
7. Ignjatović M, Ćuk V, Životić-Vanović M, L Minić Lj . New surgical technique of omental pedicle graft preparation for omentomyelopathy. Vojnosanit Pregl, 1998; 55(3): 247-54.
8. Martirosyan NL¹, Feuerstein JS, Theodore N, Cavalcanti DD, Spetzler RF, Preul MC. Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions. J Neurosurg Spine. 2011 Sep;15(3):238-51. doi: 10.3171/2011.4.SPINE10543. Epub 2011 Jun 10.
9. Bolton B: The blood supply of the human spinal cord. J Neurol Psychiatrist, 1939; 2: 137–148.
10. Ducker TB, Perot PL: Spinal cord oxygen and blood flow in trauma. Surg Forum, 1971; 22:413–5.
11. Smith AL, Pender JW, Alexander SC: Effects of PCO₂ on spinal cord blood flow. Am J Physiol, 1969; 216: 1158-63.

12. Kazama S, Masaki Y, Maruyama S, Ishihara A. Effect of altering cerebrospinal fluid pressure on spinal cord blood flow. *Ann Thorac Surg*, 1994; 58: 112–5.
13. Hitchon PW, Lobosky JM, Yamada T, Johnson G, Girton RA: Effect of hemorrhagic shock upon spinal cord blood flow and evoked potentials. *Neurosurgery*, 1987; 21: 849–857.
14. Berendes JN, Bredée JJ, Schipperheyn JJ, Mashhour YA: Mechanisms of spinal cord injury after cross-clamping of the descending thoracic aorta. *Circulation*, 1982; 66: I112–I116.
15. Mauney MC, Blackbourne LH, Langenburg SE, Buchanan SA, Kron IL, Tribble CG: Prevention of spinal cord injury after repair of the thoracic or thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg*, 1995; 59: 245–52.
16. Clark FJ, Mutch WA, Sutton IR, Teskey JM, McCutcheon K, Thiessen DB, Rosenbloom M, Thomson IR. Treatment of proximal aortic hypertension after thoracic aortic cross-clamping in dogs. Phlebotomy versus sodium itroprusside/isoflurane. *Anesthesiology* 77:357–364, 1992.
17. Mathé JF, Richard I, Roger JC, Potagas C, el Masry WS, Perrouin-Verbe B: Ischaemic myelopathy following aortic surgery or traumatic laceration of the aorta. *Spinal Cord*, 1998; 36: 110–6.
18. Slavković SM. Povrede vratne kičme. U: Banović DM, urednik. *Traumatologija koštano-zglobnog sistema*. Gornji Milanovac: Dečje novine, 229-58.
19. Tajić B, Đorđević Ž, Jančićević M, Antunović V, Samardžić M. Povrede kičmenog stuba i kičmene moždine. Povrede vezivno-zglobnog sistema kičmenog stuba. U: *Neurohirurgija*. Beograd. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, 1985:67-70.
20. Ercegovac N. Povrede kičme i kičmene moždine. U: Grupa autora. *Ratna hirurgija*. Beograd: Vojnoizdavački zavod, 1980: 294-309.
21. Đuknić M, Jablanov J. Zbrinjavanje povređenih u oružanim sukobima u Jugoslaviji od juna 1991. do februara 1992. *Godine. Vojnosanit Pregl*, 1992; 49: 105-8.
22. Livshits A.V. *Surgery of the Spinal Cord*. Ed by: Intl Universities Pr Inc ISBN-10: 0823662578, 1991.

23. Hardaway RM. Vietnam wound analysis. *J Trauma*, 1978; 18: 635–643.
24. Blair J, Cross J, Lehman RA Jr, Schoenfeld A, Hsu J. Military penetrating spine injuries compared to blunt. *Spine J*, 2012; 12(9): 762-8.
25. Kohiyama R, Yamashita R, Okano R, Kai T, Kuratomi Y, Miyata M. A succesful case of omentopexy for bronchial fistula and empyema after right pneumonectomy. (Absract) *Kyobi Geka*, 1994; 47(3): 252-5.
26. Konovalov A.N. Clinical neurology: in 3 volumes/A.N. Konovalov. Moscow: Medicine, 2004.
27. Shingu H, Ohama M, Ikata T, Katoh S, Akatsu T. A nationwide epidemiological survez of spinal cord injuries in Japan from January 1990 to December 1992. *Paraplegia* 1995; 33: 183-8.
28. Ignjatović M, Minić Lj, Cerović S, Ćuk V: Povrede kičmene moždine. *Vojnosanit Pregl*, 1997; 54(6): 581-587.
29. Zu Rhein, G.M., Chou, M. Particles resembling Papova viruses in human cerebral demyelinating disease. *Science*. 1965;148:1477
30. Shingu M, Obata K, Ezaki I, Tomari K, Fujikawa Y, Wada T, Nonaka S, Suenaga Y, Iwata K, Nobunaga M. [Stromelysin-1 (MMP-3) level in the sera from patients with rheumatoid arthritis and other connective tissue diseases--clinical significances in early onset rheumatoid arthritis]. *Ryumachi*. 1995 Feb;35(1):15-24. Japanese. PubMed PMID: 7732485.
31. Pitts LH. Povrede kičmene moždine. U: Way LW, urednik. *Hirurgija – savremena dijagnostika i lečenje*. Beograd, Savremena administracija, 1990; 926-30.
32. Hall ED. Drug development in spinal cord injury: What is the FDA looking for? *Journal of Rehabilition Research and Development*, 2003; 40(4), Supplement: 80-92. DOI: 10.1682/JRD.2003.08.0081
33. Ugrumov MV. [Development of preclinical diagnosis and preventive treatment of neurodegenerative diseases]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2015;115(11):4-14. Russian. PubMed PMID: 26978045.

34. Lieberman-Meffert D, White H. The greater omentum: anatomy, physiology, pathology, surgery, with a historical survey. Springer, New York, 1983.
35. Lieberman-Meffert D, White H, editors. The Greater Omentum. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag, 1983.
36. Liebermann-Meffert D, White H, editors. The greater omentum. Springer-Verlag: Berlin 1983.
37. Silberstein B, Rabinovich S. Epidemiology of spinal cord injuries in Novosibirsk, Russia. Paraplegia, 1995; 33 (6): 322–5.
38. Mautes AE, Weinzierl MR, Donovan F, Noble LJ. Vascular events after spinal cord injury: contribution to secondary pathogenesis. Phys Ther, 2000; 80: 673–87.
39. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. Spine (Phila Pa 1976). 15; 26 (24 Suppl): S2-12. 2001.
40. Tator CH, Fehlings MG: Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms. J Neurosurgery, 1991; 75: 15-26.
41. Fairholm, D J, Turnbull I M. Microangiographic study of experimental spinal cord injuries. J Neurosurg, 1971; 35: 277–86.
42. Dumont RJ, Okonkwo DO, Verma S, Hurlbert RJ, Boulos PT, Ellegala DB, Dumont AS. Acute spinal cord injury, part I: pathophysiologic mechanisms. Clin Neuropharmacol, 2001; 24(5): 254-64.
43. American Spinal Injury Association (ASIA) classification manual, <http://www.asia-spinalinjury.org/>
44. Hall 2003. <http://www.rehab.research.va.gov/jour/03/40/4Sup1/hall.html>
45. Pulli B, Chen JW. Imaging Neuroinflammation – from Bench to Bedside. 2014: J Clin Cell Immunol 5: 226. doi: 10.4172/2155-9899.1000226
46. Leung Journal of Translational Medicine 2012 10:37 doi:10.1186/1479-5876-10-37 <http://www.translational-medicine.com/content/10/1/37> Inflammation & apoptosis in spinal cord injury Zhang 2012

47. Pulli B, Chen JW. Imaging Neuroinflammation - from Bench to Bedside. *J Clin Cell Immunol*, 2014; 5: 226. doi: 10.4172/2155-9899.1000226
48. Doble A. The role of excitotoxicity in neurodegenerative disease: implications for therapy. *Pharmacol Ther*, 1999; 81(3):163-221.
49. David S, Kroner A. Repertoire of microglial and macrophage responses after spinal cord injury; *Nat Rev Neurosci*, 2011; 12(7): 388-399.
50. Profyris C, Cheema SS, Zang D, Azari MF, Boyle K, Petratos S. Degenerative and regenerative mechanisms governing spinal cord injury. *Neurobiol Dis*, 2004; 15(3): 415-36.
51. Kircuta I, Goldstein MB. The repair of extensive vesicovaginal fistulas with pedicled omentum: a review of 27 cases. *J Urol*, 1972; 108: 724-7.
52. Goldsmith HS, de los Santos R, Beattie EJ. Relief of chronic lymphedema by omental transposition. *Ann Surg*, 1967; 166: 573-85.
53. Goldsmith HS, Chen W.F, Duckett SW. Brain vascularisation by intact omentum. *Arch Surg*, 1973; 106: 695-8.
54. Goldsmith HS, Duckett S, Chen W, Spinal cord vascularization bz intact omentum. *Am J Surg* 1975; 129: 262-5.
55. Goldsmith HS, Saunders RL, Reeves AG, Allen CD, Milne J. Omental transposition to the brain of stroke patients. *Stroke*, 1979; 10: 471-2.
56. Goldsmith H S, Steward E, Duckett S. Early application of pedicled omentum to the acutely traumatised spinal cord. *Paraplegia*, 1985; 23: 100-12.
57. Goldsmith HS. editor. *The omentum. Research and clinical application*. New York: Springer-Verlag, 1990.
58. Goldsmith HS, Sax DS. Omental transposition for cerebral infarction: a 13-year follow-up study. *Surg Neurol* 1999; 51: 342-346.
59. Hollender LF, Bur F. *Chirurgie du grand épiploon*. Paris: Masson. 1985. <http://2.bp.blogspot.com/-i-3maOQLgUY/Tb>

BKEfwHCI/AAAAAAAAAAGE/bRgcU6o_Wuk/s400/Belly%2BFat%2Bgradually%2Bgoing%2Bdown.jpg

60. Samson R, Pasternak BM. Current status of surgery of the omentum. *Surg Gynecol Obstet*, 1979; 149: 437–43.
61. McLean DH, Buncke HJ. Autotransplant of omentum to a large scalp defect, with microsurgical revascularization. *Plast Reconstr Surg*. 1972; 49(3): 268-74.
62. Erol, Ö, Spira M. Utilization of a Composite Island Flap Employing Omentum in Organ Reconstruction: An Experimental Investigation. *Plast Reconstr Surg*, 1981; 68(4): 561-570.
63. Esposito E, Cuzzocrea S. Anti-TNF therapy in the injured spinal cord. *Trends Pharmacol Sci*, 2011; 32(2):107-15. doi: 10.1016/j.tips.2010.11.009. Epub 2010 Dec 23.
64. dos Santos S C, Blotta RM. The Omentum Flap. Chapter 10 in "Breast Reconstruction - Current Techniques", ed by Marzia Salgarello, ISBN 978-953-307-982-0, 195-214, 2012. DOI: 10.5772/27697
65. Brito NMB. Study about the feasibility of ovarian graft in rats' omentum pouch, using Cyclosporine A. *Laboratório de Cirurgia Experimental; Universidade do Estado do Pará Acta Cir Bras*, 2005; 20:174-9.
66. Yasargil M G, Yonekawa Y, Denton J, Proth D, Benes I. Experimental intracranial transplantation of autogenic omentum majus. *J. Neurosurg*, 1974; 39: 213–7.
67. Ignjatović M, Ćuk V, Bjelović M, Minić Lj. Complications in omentopexy and personal experience with 100 omentomyelopexies. *Vojnosanit Pregl*, 2001; 58(6):585-93.
68. Ignjatović M, Pervulov S, Cuk V, Kostić Z, Minić L. Early angiogenic capabilities of the transposed omental flap after omentomyelopexy. *Acta Chir Iugosl*, 2001; 48(2): 41-3.
69. Ignjatović M, Cerović S, Ćuk V, Kostić Z, Minić Lj, Spaić M. Late histological changes in the transposed omental flap. *Acta Chir Iugosl*, 2001; 48(3):35-8.
70. Wennerstrand J, Levander B. Lumbo-omental drainage of cerebrospinal fluid. A new experimental shunting procedure. *Acta Chir Scand*, 1974; 140: 91–4.

71. Anson BJ, Lyman RY, Lander HH. The abdominal viscera in situ: a study of 125 consecutive cadavers. *Anat Rec*, 1936; 67: 17.
72. Griffith CA. Anatomy of the stomach and duodenum. In: Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE. *Surgery of the Esophagus, Stomach, and Small Intestine* (5th ed). Boston: Little, Brown, 1995, p. 388-417.
73. Skandalakis JE. Spontaneous idiopathic hemorrhagic infarction of the greater omentum. *Surg Rev (Greece)*, 1954; 18: 1-7.
74. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. *Anatomical Complications in General Surgery*. New York: McGraw-Hill, 1983.
75. Skandalakis' *Surgical Anatomy*; Chapter 10. Peritoneum, Omenta, and Internal Hernias. 2006 The McGraw-Hill Co, http://web.uniplovdiv.bg/stu1104541018/docs/res/skandalakis'%20surgical%20anatomy%20-%202004/Chapter%2010_%20Peritoneum,%20Omenta,%20and%20Internal%20Hernias.htm.
76. Nylander G, Tjernberg B. The lymphatics of the greater omentum. *Lymphology* 1967; 2: 3-7.
77. Sarrazin R, Pissas A, Dyon JF, Bouchet Y. Lymphatic drainage of the stomach. *Anat Clin*, 1979; 2: 95-110.
78. http://academic.amc.edu/martino/grossanatomy/site/Medical/CASES/GI/pop%20ups/gastric%20ulcer%20anspop_up6.htm
79. Ditunno JF, Young W, Donovan WH, Creasey G. The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. American Spinal Injury Association. *Paraplegia*, 1994; 32(2): 70-80.
80. Spaić M, Tadić R. Hirurško liječenje hroničnog neurogenog bola – klinička primena DREZ operacije. *Vojnosanit Pregl* 1998; 55: 533-40.
81. Melzack R. The Mc Gill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*, 1975; 1: 277-99.

82. Ignjatović M, Ćuk V, Minić Lj, Kostić Z. Istorijat razvoja hirurgije velikog omentuma. *Vojnosanit Pregl* 1995; 53(5): 415-422.
83. Ignjatović M, Životić-Vanović M, Ćuk V, Ignjatović D, Stanković N, Minić Lj, Tadić R. Necrosis of the omental flap. *Vojnomedicinska akademija, Klinika za opstu i vaskularnu hirurgiju, Beograd. Acta Chir Iugosl*, 1999; 46(1-2): 33-7.
84. Goldsmith, Forefront. *The Omentum Application to Brain and Spinal Cord*, edited H.S. Publishing, 2000
85. Johnston L. Omentum momentum for spinal cord injury (www.healingtherapies.info/Omentum.htm)
86. Zhang N, Yin Y, Xu SJ, Wu YP, Chen WS: Inflammation & apoptosis in spinal cord injury. *Indian J Med Res*, 2012; 135: 287-296.
87. Spaić M, Minić Lj, Ćitić R, Lukić Z, Tadić R. Omentomijelosinangioza – neposredna intraoperativna opservacija. *Vojnosanit Pregl* 2001; 58(3): 249-254
88. Vaubel E. Die Omentum – Transposition. *Chirurg* 1977; 48: 369-76.
89. Khosla A, Bowen BC, Flacone S, Quencer RM, Green B: MR of omental myelosynangiosis. *Am J Neuroradiol*, 1995; 16: 275-9.
90. Williams RJ, Fryatt IJ, Abbott WC, White H. Omental transposition in the treatment of locally advanced and recurrent breast cancer. *Br J Surg*. 1989 Jun;76(6):559-63.
91. Williams R, White H. The Greater Omentum: Its Applicability to Cancer Surgery and Cancer Therapy. *Curr Probl Surg*, 1986; 23(11): 793-865.
92. Clifton GL, Donovan WH, Dimitrijevic MM, Allen SJ, Ku A, Potts JR 3rd, Moody FG, Boake C, Sherwood AM, Edwards JV. Omental transposition in chronic spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1996;34(4):193-203.
93. Fix RJ, Vasconez LO. Use of the omentum in chest-wall reconstruction. *Surg Clin North Am* 1989; 69:1029–1046
94. Petit JY, Lacour J, Margulis A, Reed WP. Indications and results of omental pedicle grafts in oncology. *Cancer*, 1979; 44: 2343-8.

95. Pujol H, Rapp P. De l'utilisation du grand épiploon en cancérologie. A propos de 297 cas. Travail du Group de Chirugiens du Centre Français de lutte contre le Cancer. *Chir* 1981; 107:292-298.
96. Blair JA, Patzkowski JC, Schoenfeld AJ, Cross Rivera JD, Grenier ES, Lehman RA, Hsu JR. Spinal Column Injuries Among Americans in the Global War on Terrorism. *J Bone Joint Surg Am*, 2012; 94(18): e135. <http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.K.00502>
97. Agner C, Yeomans D, Dujovny M. The neurochemical basis for the applications of the greater omentum in neurosurgery. *Neurol Res*. 2001 Jan;23(1):7-15.
98. García-Gómez I, Goldsmith HS, Angulo J, Prados A, López-Hervás P, Cuevas B, Dujovny M, Cuevas P. Angiogenic capacity of human omental stem cells. *Neurol Res*. 2005; 27(8): 807-11.
99. Arseni C, Simionescu N, Horwath L. *Acta psychiat scand*, 1959; 34: 398.
100. Norenberg MD, Smith J, Marcillo A. The Pathology of Human Spinal Cord Injury: Defining the Problems. *J Neurotrauma*, 2004; 21(4): 429-40. doi:10.1089/089771504323004575.
101. Chester HH, Wuermse LAr, Priebe MM, Chiodo AE, Scelz WM, Kirshblum SC: Spinal Cord Injury Medicine. 1. Epidemiology and Classification *Arch Phys Med Rehabil*, 2007; 88(3 Suppl 1): S49-54.
102. Fried LC, Aparicio O: Experimental ischemia of the spinal cord. Histologic studies after anterior spinal artery occlusion. *Neurology*, 1973; 23: 289-93.
103. Gillilan LA. The arterial blood supply of the human spinal cord. *J Comp Neurol*, 1958; 110: 75-103.
104. Hassler O: Blood supply to human spinal cord. A microangiographic study. *Arch Neurol*, 1966; 15: 302-307
105. Mohort VA, Makarov VN. Omentovesicopexy with transposition of the bladder into the abdominal cavity in the treatment of neurogenic bladder. *Urol Nefrol (Mosk)*, 1990; 4:20-4.

106. Parke WW, Whalen JL, Bungler PC, Settles HE. Intimal musculature of the lower anterior spinal artery. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1995; 20:2073–9.
107. Zeitin H, Lichtenstein BW: Occlusion of the anterior spinal artery: clinicopathologic report of a case and a review of the literature. *Arch Neurol Psychiatry*, 1936; 36: 96 –111.
108. Rutherford M. Remarks on some functions of the omentum. *Br Med J*, 1906; 1:76-8.
109. Porzionato A, Sfriso MM, Macchi V, Rambaldo A, Lago G , Lancerotto L, Vindigni V, De Caro R. Decellularized omentum as novel biologic scaffold for reconstructive surgery and regenerative medicine. *Eur J Histochem*, 2013; 57:e4. 24-30.
110. Sliwa JA, Maclean IC. Ischemic myelopathy: a review of spinal vasculature and related clinical syndromes. *Arch Phys Med Rehabil*, 1992; 73: 365–372.
111. Zu Rhein GM, Chou SM. Particles resembling papovaviruses in huan cerebral demyelinating disease. *Science*, 1965; 148: 1477-9.
112. Stone HH, Lamb JM. Use of pedicled omentum as an autogenous pack for control of hemorrhage in major injuries of liver. *Surg Gynecol Obstet*, 1975; 141: 92-4.
113. Turnbull IM: Chapter 5. Blood supply of the spinal cord: normal and pathological considerations. *Clin Neurosurg*, 1973; 20:56–84.
114. Young W, Keck WM. Center for Collaborative Neuroscience, Rutgers University, Piscataway, NJ. 2002-14 Spinal Cord Injury Information Pages at: <http://www.sci-info-pages.com/levels.html>
115. Turnbull IM, Brieg A, Hassler O. Blood supply of cervical spinal cord in man. A microangiographic cadaver study. *J Neurosurg*, 1966; 24: 951–65.
116. Tveten L. Spinal cord vascularity. III. The spinal cord arteries in man. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*, 1976; 17:257–73.
117. Vlajić I. Microangiographic observations of morphological vessel changes after experimental spinal cord trauma. *Adv Neurol*, 1978; 20: 451– 60.

БИОГРАФИЈА

Пуковник др Љубодраг Минић, рођен је 04.04.1959. г. у Рожајама, основну школу завршио је са одличним успехом у Томашеву, а гимназију у Мојковцу. Медицински факултет у Крагујевцу завршио је 1983. г. са просечном оценом 8,36, а 1991. г. положио специјалистички испит из неурохирургије на Војномедицинској Академији у Београду са одличном оценом, од када је и стално запослен у овој клиници као специјалиста - неурохирург. Тренутно врши дужност заступника Начелника Клинике за неурохирургију.

У области цереброваскуларне хирургије усавршавао се у Клиничком Центру у Љубљани 1990. г. код Проф. В. Доленца, 1994. у НИИ неурохирургије Н.Н. Бурденко у Москви код Проф. А.Н. Коновалова, затим и у Спиналном центру у 19. градској клиничкој болници у Москви, а 2005. г. Такође је похађао курсеве у Прагу, потом у Берлину, Дизелдорфу и Стразбуру.

Почасни је члан Удружења неурохирурга Руске Федерације од 1994. г.

Носилац је Медаље човекољубља од 2000. г.

Члан је Светске федерације неурохируршких удружења (WFNS), Европске асоцијације неурохирурчких удружења, Удружења неурохирурга југоисточне Европе (EANS), Удружења неурохирурга Србије (УНХС) и Неурохируршке секције Српског лекарског друштва (СЛД).

Аутор је објавио укупно 33 рада, (3 пута први аутор), М=31,59. Коаутор у 17 рецензираних радова у стручним часописима (3 у међународном часопису, 16 радова у националном часописима). Укупно 18 радова на стручним скуповима: 5 излагања на међународном скупу (3 као први аутор) и 13 излагања на националном скупу (2 као први аутор).

БИБЛИОГРАФИЈА

Радови објављени у научним часописима међународног значаја (M20)

Бр.	Назив научне публикације	М
1	Minić L, Đurović B, Lepić M, Spaić M, Pavličević G, Novaković N, Jaćimović N, Rasulić L. Angiogenic capabilities of omentomyeloplasty for injured spinal cord revascularization. <i>Srp Arh Celok Lek.</i> 2017. DOI: https://doi.org/10.2298/SARH170626154M	M23
2	Malivukovic A, Novakovic N, Lepic M, Minic L, Stepic N, Djordjevic B, et al. Cranial reconstruction with prefabricated 3D implant after a gunshot injury - A case report. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 2016;73(8):783-7.	M23
3	Minić L, Lepić M, Novaković N, Mandić-Rajčević S. [Symptomatic migration of a Kirschner wire into the spinal canal without spinal cord injury: case report]. <i>J Neurosurg Spine.</i> 2015 Oct 9:1-4. [Epub ahead of print]. PubMed PMID: 26451668	M21

Радови објављени у изводу у часописима међународног и националног значаја (M30)

Бр.	Назив научне публикације	М
1	Vukasinovic-Bokun Z, Minic L. Pilocytic astrocytoma with anaplastic features: An unexpected diagnostic dilemma (Meeting Abstract). <i>Virchows Arch</i> (2015) 467(Supplement 1) S213. doi:10.1007/s00428-015-1805-9	M34
2	Lepic M, Minic L, Mandic-Rajcevic S, Novakovic N, Rasulic L, Roganovic Z. Intraspinal Foreign Body–Induced Headache: A Case Report. <i>Journal of Neurological Surgery: Part A - Central European Neurosurgery.</i> 2015;76(S 02):A065.	M34
3	Lepic M, Minic L, Mandic-Rajcevic S, Novakovic N, Rasulic L, Roganovic Z. Intraspinal Foreign Body–Induced Headache: A Case Report. <i>Journal of Neurological Surgery Part A: Central European Neurosurgery.</i> 2015 Oct;76(S 02):A065.	M34
4	Ljubodrag Minić, Nenad Novaković, Milan Lepić. Strelne povrede glave iz vatrenog oružja: prikaz 5 slučajeva. 2014. <i>Med Čas (Krag).</i> 48(Supp. 1):13	M64
5	Ana Malivuković, Nenad Novaković, Milan Lepić, Ljubodrag Minić. Rekonstrukcija lobanje: pregled 117 slučajeva. 2014. <i>Med Čas (Krag).</i> 48(Supp. 1):23-24	M64
6	Novaković N, Minić L, Lepić M, Stojšić R. Successful delayed treatment of the gunshot wound to the head after initial treatment that was followed by deterioration of the general and neurological state. 2013. 1 st Congress of Southeast Europe Neurosurgical Society.	M34

Радови објављени у научним часописима националног значаја (M50)

Бр.	Назив научне публикације	М
1	Sveljo O, Koprivsek K, Lucić MA, Minić L. [Functional magnetic resonance imaging of cortical changes in a low-grade glioma patient]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 2010 Nov;67(11):941-4. Serbian. PubMed PMID: 21268930.	M51
2	Sveljo OB, Koprivek KM, Lucić MA, Prvulović MB, Minić Lj, Kojadinović Z. [Functional magnetic resonance imaging in brain tumour neurosurgical resection risk assessment]. <i>Acta Chir Iugosl.</i> 2009;56(4):31-6. Serbian. PubMed PMID: 20419993.	M51
3	Culafić S, Juszkat R, Rusović S, Stefanović D, Minić L, Spaić M. [Endovascular treatment of carotid-cavernous fistula type A with platinum coils]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 2008 Dec;65(12):923-6. Serbian. PubMed PMID: 19160988.	M51
4	Culafić S, Stefanović D, Dulović D, Minić L, Culafić A. [Treatment of degenerative chronic low back pain with fluoroscopically guided epidural procaine-corticosteroid injection]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 2008 Jul;65(7):507-11. Serbian. PubMed PMID: 18700459.	M51
5	Raicevic R, Jovicic A, Kronja G, Djordjevic D, Magdic B, Tadic R, Lepic T, Minic Lj, Markovic Lj, Peric P. [The importance and role of surgical methods in the treatment of ischemic cerebral disease]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 2001. Nov-Dec;58(6):667-72. Review. Serbian. PubMed PMID: 11858023.	M51
6	Ignjatovic M, Cuk V, Bjelovic M, Minic Lj. [Complications in omentopexy and personal experience with 100 omentomyelopexies]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 2001 Nov-Dec;58(6):585-93. Serbian. PubMed PMID: 11858012.	M51
7	Spaić M, Minić Lj, Djitić R, Lukić Z, Tadić R. [Omentomyelosynangiosis--a direct intraoperative observation]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 2001 May-Jun;58(3):249-54. Serbian. PubMed PMID: 11548549.	M51
8	Ignjatović M, Cerović S, Cuk V, Kostić Z, Minić L, Spaić M. Late histological changes in the transposed omental flap. <i>Acta Chir Iugosl.</i> 2001;48(3):35-8. PubMed PMID: 11889984.	M51
9	Ignjatović M, Pervulov S, Cuk V, Kostić Z, Minić L. Early angiogenic capabilities of the transposed omental flap after omentomyelopexy. <i>Acta Chir Iugosl.</i> 2001;48(2):41-3. PubMed PMID: 11889977.	M51
10	Raicević R, Jovicić A, Aleksić P, Krgović M, Marković Lj, Tavcović D, Minić Lj, Magdić B, Vukotić N. [Role of nimodipine in the therapy of subarachnoid and intracerebral hemorrhage]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1999 Nov-Dec;56(6):593-8. Serbian. PubMed PMID: 10707608.	M51
11	Raicević R, Jovicić A, Ostojić M, Marković Lj, Zorić L, Marenović T, Minić Lj. [Stress ulcer in a patient with a subacute subdural hematoma]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1999 Jul-Aug;56(4):435-7. Serbian. PubMed PMID: 10528532.	M51
12	Ignjatović M, Zivotić-Vanović M, Cuk V, Ignjatović D, Stanković N, Minić L, Tadić R. [Necrosis of the omental flap]. <i>Acta Chir Iugosl.</i> 1999;46(1-2):33-7. Croatian. PubMed PMID: 10951796.	M51
13	Spaić M, Petković S, Tadić R, Minić L. DREZ surgery on conus medullaris (after failed implantation of vascular omental graft) for treating chronic pain due to spine (gunshot) injuries. <i>Acta Neurochir (Wien).</i> 1999;141(12):1309-12. PubMed PMID: 10672302.	M51
14	Raicević R, Jovicić A, Minić Lj, Marković Lj, Djordjević D, Cirković S. [Carotid-cavernous fistula with spontaneous remission]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1998 Jul-Aug;55(4):429-34. Serbian. PubMed PMID: 9769745.	M51

15	Ignjatović M, Cuk V, Zivotić-Vanović M, Minić L. New surgical technique of omental pedicle graft preparation for omentomyelopexy. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1998 May-Jun;55(3):247-54. PubMed PMID: 9720439.	M51
16	Raicević R, Minić Lj, Jovicić A, Djordjević D, Marković Lj, Dincić E. [Diagnostic, morphologic and therapeutic aspects of medulloblastoma]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1998 Mar-Apr;55(2):171-6. Review. Serbian. PubMed PMID: 9623343.	M51
17	Ignjatović M, Minić L, Cerović S, Cuk V. [Injuries of the spinal cord]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1997 Nov-Dec;54(6):581-7. Review. Serbian. PubMed PMID: 9481936.	M51
18	Spaić M, Savanović V, Antić B, Minić L, Savić M, Tadić R. [Functional anatomy of pain]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1997 Jul-Aug;54(4):363-78. Review. Serbian. PubMed PMID: 9441507.	M51
19	Roganović Z, Savić M, Petković S, Antić B, Minić L, Tadić R, Spaić M. [Results of repair of severed nerves in war injuries]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1996 Nov-Dec;53(6):463-70. Serbian. PubMed PMID: 9229964.	M51
20	Ignjatović M, Cuk V, Minić L, Kostić Z. [History of the development of surgery of the greater omentum]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1996 Sep-Oct;53(5):415-22. Serbian. PubMed PMID: 9229961.	M51
21	Roganović Z, Savić M, Minić L, Antić B, Tadić R, Antonio JA, Spaić M. [Peripheral nerve injuries during the 1991-1993 war period]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1995 Sep-Oct;52(5):455-60. Serbian. PubMed PMID: 8545986.	M51
22	Ignjatović M, Ignjatović D, Cuk V, Bjelović M, Kalezić V, Minić L. [Surgical treatment of toxic adenoma]. <i>Acta Chir Iugosl.</i> 1995-1996;42-43(2-1):125-9; discussion 129-30. Croatian. PubMed PMID: 10951759.	M51
23	Ignjatović M, Ignjatović D, Cuk V, Bjelović M, Kalezić V, Minić L. [Surgery of the greater omentum--today and in the past]. <i>Acta Chir Iugosl.</i> 1995-1996;42-43(2-1):113-8. Croatian. PubMed PMID: 10951757.	M51
24	Jovanović D, Marić M, Skatarić V, Minić L, Zelenika D, Butorajac J. [Glomerulonephritis and infected ventriculoatrial shunt in hydrocephalus (shunt nephritis)]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1994 Mar-Apr;51(2):158-61. Serbian. PubMed PMID: 8560829.	M51
25	Roganović Z, Antić B, Tadić R, Minić L. [Persistent carotid-basilar anastomosis]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1992 Jan-Feb;49(1):43-8. Review. Serbian. PubMed PMID: 1595232.	M51
26	Bajtajić V, Tadić R, Antić B, Roganović Z, Minić L. [Edema and secondary hemorrhage during the postoperative period in patients with surgery for intracranial meningioma]. <i>Vojnosanit Pregl.</i> 1989 Jul-Aug;46(4):277-81. Serbian. PubMed PMID: 2800423.	M51

ПРИЛОГ

8.1. КЉУЧНА ДОКУМЕНТАЦИЈСКА ИНФОРМАТИКА

УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА У КРАГУЈЕВЦУ

Редни број:
РБ

Идентификациони број:
ИБР

Тип документације: Монографска публикација
ТД

Тип записа: Текстуални штампани материјал
ТЗ

Врста рада: Докторска дисертација
ВР

Аутор: Љубодраг Минић
АУ

Ментор/коментор: др сци. мед. Бранко Ђуровић, редовни професор
МН

Наслов рада: Евалуација ефеката оментомијелопексије на сегментне и проводне функције кичмене мождине након повреде
НР

Језик публикације: Српски
ЈП

Језик извода: Српски
ЈИ

Земља публикавања: Република Србија
ЗП

Уже географско подручје: Шумадијски округ
УГП

Година: 2017.
ГО

Издавач: Ауторски репринт
ИЗ

Место и адреса: Факултет медицинских наука, Светозара Марковића 69, 34000 Крагујевац
МС

Физичи опис рада: Докторска дисертација
ФО

Научна област: медицинске науке

Научна дисциплина: хирургија
ДИ

Предметна одредница/ кључне речи: оментум, оментомијелопексија, повреда кичмене
мождине, опоравак

ПО

УДК

Чува се: Библиотека Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу, Република
Србија

ЧУ

Важна напомена: /

МН

Извод: Повреде кичмене мождине представљају једну од ретких области у којој не постоји
метода лечења, која би довела до потпуног или бар задовољавајућег опоравка. Самим тим,
постоји потреба да се утврди метод који би овим пацијентима, чији третман стоји у месту већ
дуго низ година, омогућио лечење које ће имати и резултате у функционалном смислу.

ИД

Датум прихватања теме од стране ННВ: 25.01.2017. године

ДП

Датум одбране:

ДО

Чланови комисије:

др сци. мед. Лукас Расулић, ванредни професор Медицинског факултета Универзитета у
Београду за ужу научну област Хирургија, председник;

др сци. мед. Топлица Лепић, доцент Медицинског факултета ВМА Универзитета одбране у
Београду за ужу научну област Неурологија, члан;

др сци. мед. Драгче Радовановић, ванредни професор Факултета медицинских наука
Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Хирургија, члан;

КО

8.2. KEY WORDS DOCUMENTATION

**UNIVERSITY OF KRAGUJEVAC
FACULTY OF MEDICAL SCIENCES KRAGUJEVAC**

Accession number:

ANO

Identification number:

INO

Documentation type: Monographic publication

DT

Type of record: Printed text document

TR

Contents code: Doctoral dissertation

CC

Author: MD Ljubodrag Minić

AU

Menthor/co-mentor: MD, PhD Branko Đurović, Prof.

MN

Title: Evaluation of omentomyelopexy effects on segmental and conductive functions of the injured spinal cord

TI

Language of text: Serbian

LT

Language of abstract: Serbian

LA

Country of publication: Serbia

CP

Locality of publication: Kragujevac

LP

Publication year: 2017

PY

Publisher: University of Kragujevac

PU

Publication place: Kragujevac

PP

Physical description: Doctoral dissertation

PD

Scientific field: Medicine

SF

Scientific discipline: Surgery

SD

Subject/key words: omentum, omentomyelopaxy, spinal cord injury, outcome

SKW

UDC

Holding data: Library of the Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, Republic of Serbia

Note: /

N

Abstract: Injuries of the spinal cord are one of the rare surgical fields in which there is no treatment options, which would lead to complete or at least satisfactory recovery. Therefore, there is a need to determine a method that would allow these patients, whose treatment has been in a standing place for many years, to provide treatment that will have results in a functional aspect.

AB

Accepted by the Scientific Board on: 25.01.2017.

ASB

Defended on:

DE

Thesis defended board: (degree/name/surname/title/faculty)

MD, PhD Lukas Rasulić, Prof., School of Medicine, University of Belgrade

MD, PhD Toplica Lepić, Assoc. Prof., Faculty of Medicine, Military Medical Academy, University of Defence

MD, PhD Drakče Radovanović, Assoc. Prof., Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac

DB

ИЗЈАВА АУТОРА О ОРИГИНАЛНОСТИ ДОКТОРСKE ДИСЕРТАЦИЈЕ

Ја, _____, изјављујем да докторска дисертација под насловом:

која је одбрањена на _____
Универзитета у Крагујевцу представља *оригинално ауторско дело* настало као резултат *сопственог истраживачког рада*.

Овом Изјавом такође потврђујем:

- да сам *једини аутор* наведене докторске дисертације,
- да у наведеној докторској дисертацији *нисам извршио/ла повреду* ауторског нити другог права интелектуалне својине других лица,
- да умножени примерак докторске дисертације у штампаној и електронској форми у чијем се прилогу налази ова Изјава садржи докторску дисертацију истоветну одбрањеној докторској дисертацији.

У _____, _____ године,

потпис аутора

ИЗЈАВА АУТОРА О ИСКОРИШЋАВАЊУ ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ

Ја, _____,

дозвољавам

не дозвољавам

Универзитетској библиотеци у Крагујевцу да начини два трајна умножена примерка у електронској форми докторске дисертације под насловом:

која је одбрањена на _____

Универзитета у Крагујевцу, и то у целини, као и да по један примерак тако умножене докторске дисертације учини трајно доступним јавности путем дигиталног репозиторијума Универзитета у Крагујевцу и централног репозиторијума надлежног министарства, тако да припадници јавности могу начинити трајне умножене примерке у електронској форми наведене докторске дисертације путем *преузимања*.

Овом Изјавом такође

дозвољавам

не дозвољавам¹

¹ Уколико аутор изабере да не дозволи припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од *Creative Commons* лиценци, то не искључује право припадника јавности да наведену докторску дисертацију користе у складу са одредбама Закона о ауторском и сродним правима.

припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од следећих *Creative Commons* лиценци:

- 1) Ауторство
- 2) Ауторство - делити под истим условима
- 3) Ауторство - без прерада
- 4) Ауторство - некомерцијално
- 5) Ауторство - некомерцијално - делити под истим условима
- 6) Ауторство - некомерцијално - без прерада²

У _____, _____ године,

потпис аутора

² Молимо ауторе који су изабрали да дозволе припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од *Creative Commons* лиценци да заокруже једну од понуђених лиценци. Детаљан садржај наведених лиценци доступан је на: <http://creativecommons.org.rs/>



Paper Accepted*

ISSN Online 2406-0895

Original Article / Оригинални рад

Ljubodrag Minić¹, Branko Đurović^{2,3}, Milan Lepić^{1,2,†}, Milan Spaić⁴,
Goran Pavličević^{1,5}, Nenad Novaković¹, Nemanja Jaćimović¹, Lukas Rasulić^{2,3}

**Angiogenic capabilities of omentomyelopexy
for injured spinal cord revascularization**

Ангиогенетски потенцијал оментомијелопексије
у реваскуларизацији повређене кичмене мождине

¹ Clinic for neurosurgery, Military Medical Academy, Belgrade, Serbia;

² School of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia;

³ Clinic for Neurosurgery, Clinical Center of Serbia, Belgrade, Serbia;

⁴ Department of neurosurgery, Clinical Hospital Centre Zemun, Belgrade, Serbia;

⁵ Medical Faculty of the Military Medical Academy, University of Defence, Belgrade, Serbia;

Received: June 26, 2017

Accepted: July 20, 2017

Online First: August 4, 2017

DOI: <https://doi.org/10.2298/SARH170626154M>

* **Accepted papers** are articles in press that have gone through due peer review process and have been accepted for publication by the Editorial Board of the *Serbian Archives of Medicine*. They have not yet been copy edited and/or formatted in the publication house style, and the text may be changed before the final publication.

Although accepted papers do not yet have all the accompanying bibliographic details available, they can already be cited using the year of online publication and the DOI, as follows: the author's last name and initial of the first name, article title, journal title, online first publication month and year, and the DOI; e.g.: Petrović P, Jovanović J. The title of the article. *Srp Arh Celok Lek*. Online First, February 2017.

When the final article is assigned to volumes/issues of the journal, the Article in Press version will be removed and the final version will appear in the associated published volumes/issues of the journal. The date the article was made available online first will be carried over.

† **Correspondence to:**

Milan LEPIĆ

Military Medical Academy, 17 Crnotravska Street, Belgrade, Serbia

E-mail: milanlepica@gmail.com

Angiogenic capabilities of omentomyeloplasty for injured spinal cord revascularization

Ангиогенетски потенцијал оментомијелопексије у реваскуларизацији повређене кичмене мождине

SUMMARY

Introduction/Objective Increasing incidence of spinal cord injuries presents a very important issue. These patients are usually very young, treatment is very tough, long, expensive and, in general, of little success rate.

The aim of this study was to evaluate the angiogenic potential of the omental graft in spinal cord revascularization after the injury.

Methods The study included 19 patients, who underwent recurrent surgical procedure for pain syndrome or surgical complication, and one patient in whom angiography revealed no flow in distal part of omental graft.

Results Our study confirmed angiogenic capabilities of omental graft placed in the course of omentomyeloplasty for the injured spinal cord revascularization, macroscopically and histopathologically. Study results are limited due to inclusion of patients, only when the postoperative period was complicated.

Conclusion Our study provides some insight into the angiogenic capabilities. Although, further (likely less invasive) studies are needed to provide more insight into omental angiogenesis and to include patients in whom the procedure went well.

Keywords: omentum; omentomyeloplasty; spinal cord injury; angiogenesis; revascularizations

САЖЕТАК

Увод/Циљ Повећање учесталости повреда кичмене мождине је велики проблем. Повређени су обично врло млади, лечење је врло тешко, дуго, скупо и генерално безуспешно.

Циљ овог рада је био да процени ангиогенетски потенцијал транспонираног оментума у реваскуларизацији кичмене мождине после повреде.

Методе Истраживање је обухватило 19 болесника који су подвргнути поновном хируршком захвату због болног синдрома, хируршке компликације и код једног после ангиографије која није показала проток у дисталном делу режња оментума.

Резултати Студија је потврдила ангиогенетске способности оменталног трансплантата за реваскуларизацију повређене кичмене мождине, макроскопски и хистопатолошки. Резултати студије су лимитирани укључивањем само оних са компликованим постоперативним током и реоперацијом.

Закључак Наша студија пружа одређени увид у ангиогенетске способности оментума, иако су потребне даље мање инвазивне студије како би се пружио бољи увид у оменталну ангиогенезу и укључили испитаници код којих је цео поступак прошао без компликација.

Кључне речи: оментум; оментомијелопексија; повреда кичмене мождине; ангиогенеза; реваскуларизација

INTRODUCTION

Injuries of the vertebral column, spinal cord and cauda equina are present in 0.7-4% of all traumatic injuries, and 6.3% of traumatic injuries of the skeletal system, and their frequency increases mainly due to traffic accidents [1]. According to the data from the Viet Nam, missile caused injuries of these structures were considered to appear in only 1%, although more current results suggest a far more frequent incidence at about 17% of missile injuries during the global war on terrorism [2, 3]. Although increasing incidence of spinal cord injuries (SCI) presents a very important issue, the most important issue is the very nature of the injury. These patients are usually very young (20 year approximately), treatment is very tough, long, expensive and, in general, of little success rate [4, 5].

Development of spinal fusion enabled vertebral column to be stabilized after the injury, but very little to none improvement was achieved in SCI treatment [6]. Recently, the debate raised up once again, as numerous treatment options have been developed recently, although their impact on spinal cord recovery after injury remained questionable [7].

The role of omental transposition for brain, and spinal cord vascularization was first mentioned in the mid-70's, by Goldsmith [8, 9], and, since then, many authors have suggested various implementations of the omentum in both SCI, and degenerative disease of the spine [10-12].

Due to omental richness in blood and lymphatic vessels, and the ability to coalesce the injured area, with capillary ingrowth during the first 4-6 hours, the omentum presents theoretically ideal tissue to revascularize the damaged spinal cord [13]. Omentopexy is a surgical procedure to connect the great omentum with the nearby organ, which induces the arterial circulation in the omental graft, thus causing the arterial circulation improvement in the target organ [14, 15]. Herewith, we have tried to encourage omental transposition for SCI through omentomyelopexy, by evaluating the angiogenic potential of the omental graft in spinal cord revascularization after the injury.

METHODS

Study group and inclusion criteria

The study included 19 patients, who underwent recurrent surgical procedure for pain syndrome or surgical complication (infection, mieloomentocoela or cerebrospinal fluid (CSF) fistula), and one patient in whom angiography revealed no flow in distal part of omental graft. Initial group of patients consisted of 100 patients (89 males and 11 females), treated with omentomyelopexy due to the missile caused SCI neurological deficit in the Department of neurosurgery of Military Medical Academy in Belgrade, Serbia, during the five-year period (1993–1997).

Patients included in the study fulfilled all the criteria: decompressive surgery performed for missile caused spinal cord injury; omentomyelopexy performed for stabile neurological deficit, after initial decompressive surgery; recurrent surgery for pain syndrome or complication of omentomyelopexy.

The purpose of omentomyelopexy is angiogenesis of the damaged spinal cord, using the multipotent organ of the abdominal cavity, to provide revascularization, and to create adequate conditions for damaged spinal cord remyelization. This would all lead to nerve impulse propagation reestablishment, and consequent neurological improvement [16].

Postoperative pain syndrome was present in 7 patients, and it appeared 2–5 years after the surgery. All patients suffered to missile injuries of the spinal cord ranging between T10–L2 spinal levels. After the injury initial treatment included decompressive laminectomy and evacuation of bony fragments from the spinal canal, which was followed by omentomyelopexy 4–17 months after initial surgery. The treatment option for these patients was DREZ-otomy [17].

Meningoementocoela developed in 5 patients, CSF fistula developed in 3, and the infection of the neurosurgical site occurred in 3 patients. Reoperation was indicated to resolve these complications [18].

RESULTS

Direct intraoperative observation

Surgical treatment of complications also allowed a look into the surgical site to observe and evaluate the omentomyelopathy angiogenesis in-vivo. Macroscopic photos were taken, while the small part of the grafted omentum was excised, and referred to histopathological analysis to assess the viability and vasculature of the grafted omentum [19].

Splenic artery angiography

Selective angiography of splenic artery was performed during the early postoperative period (10th day after the surgery), in three patients to determine the vascular competency, and evaluate early angiogenic capabilities of the omental graft. Anastomosis between omental flap's arteries and vertebral and spinal artery was confirmed in one patient, which confirmed angiogenic capabilities of the transposed omentum [16]. One patient's angiography revealed only abdominal blood vessels, although no signs of graft necrosis were present, revision was performed only to confirm the graft vitality and blood flow persistence.

Macroscopic appearance

In patients reoperated due to infection, omental graft appeared pale, volume was reduced to about 50% of initial (mainly due to fatty tissue reduction, while the vascular structures were not significantly changed, and the active bleeding from the graft surface was noted. On the other hand, reoperation revealed that CSF fistula or meningo-omentalocele induced no significant changes in the graft macroscopic appearance.

Omental graft in patients who underwent DREZ-otomy due to painful syndrome was also evaluated, and the results are presented in the Table 1.

Table 1. Characteristics of patients in whom a DREZ-otomy was performed for painful syndrome after the omentomyelopathy for SCI [17].

Age	Sex	ASIA assessment result	Time from injury to omentomyelopathy (months)	Time to DREZ-otomy after omentomyelopathy (months)	Omental graft vitality
35	M	(C) sensory level T12	4	30	Vital
35	M	(B) sensory level T12	9	26	Atrophic
27	M	(D) sensory level T12	10	33	Vital
25	M	(A) sensory level T12	14	60	Dezintegrated
29	M	(C) sensory level T12	14	34	Vital
31	M	(B) sensory level L2	17	36	Atrophic
41	M	(B) sensory level T12	14	42	Dezintegrated

Hystopathologic changes in omental graft

Mixoid changes were present in omental graft adipose tissue, the connective tissue in the mature lobular adipose tissue, the merging of the fiber striated musculature, isles of lymphocytic infiltration due to inflammation, as well as histological changes of vascular structures. Newly formed, thin-walled blood vessels of irregular diameter and proliferation of the intima were present. Perivascular connective tissue expansion was present [19].

DISCUSSION

There is no definitive treatment for SCI. None of treatment options have shown any significant influence to functional outcome of these patients. Numerous techniques, including stem cells, collagen implants and electric devices were proposed by authors, although not many studies were performed in human population [20-22].

Functional outcome is the only parameter significant for the patient, but scientific interest is broader, and any indication of notable positive effect on the spinal cord repair and regeneration is considered of to be of greatest importance.

Our study is unique for it's two-way confirmation of the successful implantation of transposed omentum, the angiographic, and direct intraoperataive observation [16, 17, 19].

MRI study of Goldsmith et al. was performed in cats, but also in one patient, suffering from SCI, who had omental-collagen bridge reconstruction that connects the proximal and distal ends of the transected spinal cord. of her cord and has clinically progressed to the point where she can ambulate with the use of a walker. Spinal cord defect of 4 cm in length showed MRI signs of development of a spinal cord connection in the area of the omental-collagen bridge [23].

This study provides some insight into the interaction of transposed omentum and injured spinal cord. Although functional recovery is not exclusively in relation to the observed and noted changes, the hystopathologic and angiogenic capabilities are the basis of the recovery development.

CONCLUSION

Our intraoperative study confirmed angiogenic capabilities of omental graft placed in the course of omentomyelopexy, for the injured spinal cord revascularization, although study results are definitely decreased due to inclusion of patients, only when there were complications or pain syndrome present.

Further (likely less invasive) studies are needed to provide more insight into omental angiogenesis in SCI, and also include patients where the procedure went well.

NOTE

The article is a part of PhD thesis of Dr Ljubodrag Minić, M.D.

REFERENCES

1. Livshits AV. Surgery of the Spinal Cord. First American ed. Madison: International Universities Press; 1991.
2. Hardaway RM, 3rd. Viet Nam wound analysis. *J Trauma*. 1978; 18(9): 635–43.
3. Blair JA, Patzkowski JC, Schoenfeld AJ, Cross Rivera JD, Grenier ES, Lehman RA Jr., et al. Spinal column injuries among Americans in the global war on terrorism. *J Bone Joint Surg Am*. 2012; 94(18): e135(1–9).
4. Ignjatović M, Minić L, Cerović S, Čuk V. [Injuries of the spinal cord]. *Vojnosanit Pregl*. 1997; 54(6): 581–7.
5. Kalsi-Ryan S, Beaton D, Curt A, Popovic MR, Verrier MC, Fehlings MG. Outcome of the upper limb in cervical spinal cord injury: Profiles of recovery and insights for clinical studies. *J Spinal Cord Med*. 2014; 37(5): 503–10.
6. Goldsmith HS. Treatment of acute spinal cord injury by omental transposition: a new approach. *J Am Coll Surg*. 2009; 208(2): 289–92.
7. Heimbürger RF. Is there hope for return of function in lower extremities paralyzed by spinal cord injury? *J Am Coll Surg*. 2006; 202(6): 1001–4; discussion 4.
8. Goldsmith HS, Duckett S, Chen WF. Spinal cord vascularization by intact omentum. *Am J Surg*. 1975; 129(3): 262–5.
9. Goldsmith HS, Chen WF, Duckett SW. Brain vascularization by intact omentum. *Arch Surg*. 1973; 106(5): 695–8.
10. Goldsmith HS, Neil-Dwyer G, Barsoum L. Omental transposition to the chronically injured human spinal cord. *Paraplegia*. 1986; 24(3): 173–4.
11. Zheng WJ. [Experimental study on the treatment of spinal cord injury with transplantation of the greater omentum]. *Zhonghua wai ke za zhi [Chinese journal of surgery]*. 1989; 27(2): 93–5, 125.
12. Rafael H. Omental transplantation for cervical degenerative disease. *Journal of neurosurgery Spine*. 2010; 13(1): 139–40.
13. Khosla A, Bowen BC, Falcone S, Quencer RM, Green B. MR of omental myelosynangiosis. *Am J Neuroradiol*. 1995; 16(2): 275–9.
14. Kohiyama R, Yamashita R, Okano R, Kai T, Kuratomi Y, Miyata M. [A successful case of omentopexy for bronchopleural fistula and empyema after right pneumonectomy]. *Kyobu Geka*. 1994; 47(3): 252–5.
15. Ignjatović M, Čuk V, Minić L, Kostić Z. [History of the development of surgery of the greater omentum]. *Vojnosanit Pregl*. 1996; 53(5): 415–22.
16. Ignjatović M, Pervulov S, Čuk V, Kostić Z, Minić L. Early angiogenic capabilities of the transposed omental flap after omentomyelopexy. *Acta Chir Iugosl*. 2001; 48(2): 41–3.
17. Spaić M, Minić L, Čitić R, Lukić Z, Tadić R. [Omentomyelosynangiosis--a direct intraoperative observation]. *Vojnosanit Pregl*. 2001; 58(3): 249–54.
18. Ignjatović M, Čuk V, Bjelović M, Minić L. [Complications in omentopexy and personal experience with 100 omentomyelopexies]. *Vojnosanit Pregl*. 2001; 58(6): 585–93.
19. Ignjatović M, Cerović S, Čuk V, Kostić Z, Minić L, Spaić M. Late histological changes in the transposed omental flap. *Acta Chir Iugosl*. 2001; 48(3): 35–8.
20. Mineev IR, Musienko P, Hirsch A, Barraud Q, Wenger N, Moraud EM, et al. Biomaterials. Electronic dura mater for long-term multimodal neural interfaces. *Science (New York, NY)*. 2015; 347(6218): 159–63.
21. Capogrosso M, Milekovic T, Borton D, Wagner F, Moraud EM, Mignardot JB, et al. A brain-spine interface alleviating gait deficits after spinal cord injury in primates. *Nature*. 2016; 539(7628): 284–8.
22. Fan X, Wang JZ, Lin XM, Zhang L. Stem cell transplantation for spinal cord injury: a meta-analysis of treatment effectiveness and safety. *Neural regeneration research*. 2017; 12(5): 815–25.
23. Goldsmith HS, Fonseca A Jr., Porter J. Spinal cord separation: MRI evidence of healing after omentum-collagen reconstruction. *Neurol Res*. 2005; 27(2): 115–23.

Symptomatic migration of a Kirschner wire into the spinal canal without spinal cord injury: case report

Ljubodrag Minić, MD,¹ Milan Lepić, MD,¹ Nenad Novaković, MD,¹ and Stefan Mandić-Rajčević, MD, PhD²

¹Department of Neurosurgery, Military Medical Academy, Belgrade, Serbia; and ²Department of Health Sciences of the University of Milan, International Centre for Rural Health of the University Hospital San Paolo, and Laboratory for Analytical Toxicology and Metabolomics, Milano, Italy

The migration of Kirschner wires (K-wires) is a rare but significant complication of osteosynthesis interventions, and numerous cases of wire migrations have been reported in the literature. Nevertheless, migration into the spinal canal is very rare, with only 10 cases reported thus far. The authors present a case of K-wire migration into the spinal canal, together with a review of the relevant literature.

A 30-year-old male who had suffered a right clavicle fracture in a motorcycle accident was treated with 2 K-wires. Four months after the initial fixation, while he was lifting his child, he experienced short-term pain in his back, numbness in all 4 extremities, followed by a spontaneous decrease in numbness affecting only the ulnar nerve dermatomes bilaterally, and a persistent headache. No urinary incontinence was present.

Simple radiography studies of the cervical spine revealed a wire in the spinal canal, penetrating the T-2 foramen and reaching the contralateral foramen of the same vertebra. Computerized tomography showed the wire positioned in front of the spinal cord. Surgery for wire extraction was performed with the patient under general anesthesia, and he experienced relief of the symptoms immediately after surgery.

This case is unique because the wire caused no damage to the spinal cord but did cause compression-related symptomatology and headache, which have not been reported in osteosynthesis wire migration to the thoracic region.

<http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2015.5.SPINE1596>

KEY WORDS Kirschner wire; K-wire migration; spinal canal; cervical spine; spinal cord injury

INTRAMEDULLARY osteosynthesis using Kirschner wires (K-wires) was introduced by Gordon Murray in 1940 as a surgical method to shorten the conservative treatment period.⁵ Since the method's introduction, it has suffered from migration complications; therefore, the method has been improved up to the present time, initially by using screw fixation in 1966.¹⁴ The migration of K-wires is a rare but well-known and significant complication of this osteosynthesis method. Numerous cases of wire migration have been reported, with various migration pathways and specific symptomatic or asymptomatic presentations.^{1,10} Migration to the spinal canal is very rare, presumably because of the almost complete osseous protection of the canal by the vertebral column.⁷ In this report we present a case of symptomatic K-wire migration into the spinal canal without spinal cord injury.

Case Report

History and Examination

A 30-year-old male was brought to the Department of Neurosurgery at the Military Medical Academy in June 2014, complaining of bilateral numbness in the ulnar dermatomes and persistent headache. The patient stated that his symptoms began while he was lifting his child, as he experienced short-term pain in his back and numbness in all 4 extremities, followed by a spontaneous decrease in his symptoms before the examination. His medical history revealed that he had suffered a right clavicle fracture in a motorcycle accident 4 months earlier. As treatment for the fractured clavicle, fixation was performed with 2 K-wires. In the follow-up period, one of the wires was removed and the other was left behind.

ABBREVIATION K-wire = Kirschner wire.

SUBMITTED January 24, 2015. **ACCEPTED** May 13, 2015.

INCLUDE WHEN CITING Published online October 9, 2015; DOI: 10.3171/2015.5.SPINE1596.

The patient was conscious and oriented, with no vital functions compromised. A persistent headache, starting from the upper neck and spreading to the occipital and frontal region, was present with no cranial nerve symptoms. Neck flexion was followed by worsening of the headache. There was no papilledema or other signs of increased intracranial pressure. Numbness and sensory loss in the upper extremities in the distribution of the ulnar nerve were present, with no significant motor deficit. Cerebellar probes were negative. There was no urinary incontinence.

Radiography studies of the cervical spine showed a wire in the spinal canal (Fig. 1), penetrating the T-2 foramen and reaching the contralateral foramen of the same vertebra. This finding was confirmed by CT, on which it was noted that the wire was positioned entirely in front of the spinal cord, with only a compressive effect on the structures in the spinal canal (Fig. 2). The lungs were not affected, as the wire was positioned in the muscles of the back.

Operation

The wire was surgically removed with the patient under general anesthesia. A skin incision was made at the right side of the back in the region of the transverse part of the trapezius muscle, 5 cm below the edge of the shoulder, medially and caudally oriented toward the spinal canal, and about 10 cm in length. Trapezius and supraspinatus muscle dissection was performed, and the wire tip was found in the intercostal muscle between the first 2 ribs protruding dorsally (Fig. 3). After identification of the tip, the K-wire was pulled out with forceps (Fig. 4). No sig-

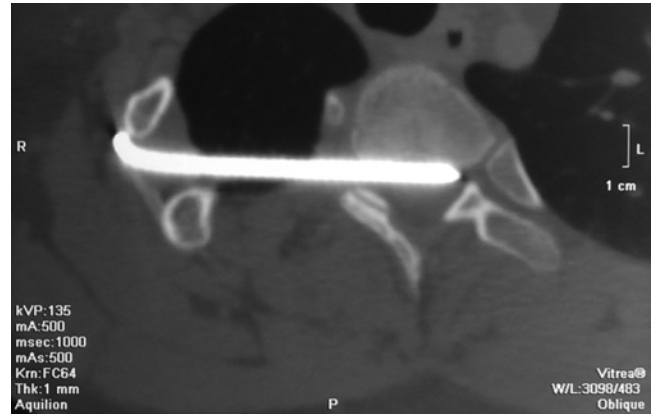


FIG. 2. Multislice CT showing the wire positioned entirely in front of the spinal cord, penetrating the right T-2 foramen and reaching the contralateral foramen of the same vertebra.

nificant bleeding or cerebrospinal fluid (CSF) leakage was noted. After routine hemostasis, wound closure was performed with simple sutures of muscles, fascia, and skin.

Postoperative Course

After surgery, all symptoms were instantaneously gone, and the patient felt no numbness in his arms or headache while recovering in the intensive care unit. During the 1-month follow-up, the patient reported sporadic headaches of lower intensity, which disappeared completely in the next 3 months.

Discussion

Migration of the wires used in shoulder bone fixation is a well-known complication that can be very dangerous and must therefore be adequately prevented.^{1,10} Migrations of K-wires into the spinal canal were initially reported in 1977 and 1986.^{3,6} The present case features a man in whom 1 of the 2 implanted K-wires was left behind in the clavicle and had migrated into the spinal canal. Migration into the spinal canal without spinal cord injury usually presents with no neurological symptoms.^{2,4,8,11,17,20} In our



FIG. 1. Radiograph of the cervical spine showing a K-wire in the spinal canal at the level of the lower lid of the T-2 vertebra.

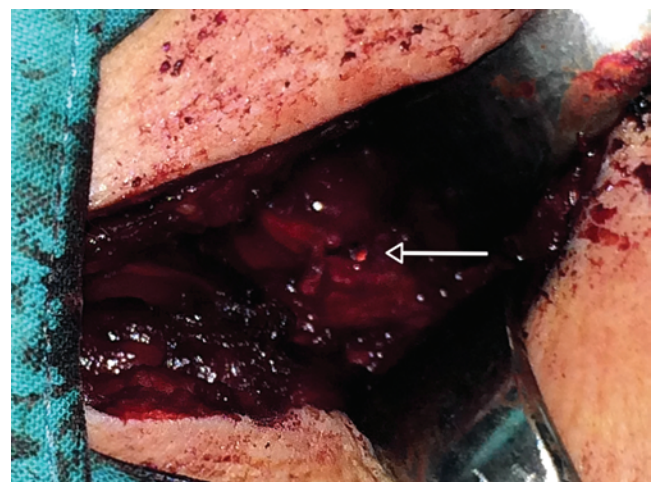


FIG. 3. The wire tip (arrow) was found in the muscle between the first and second rib. Figure is available in color online only.

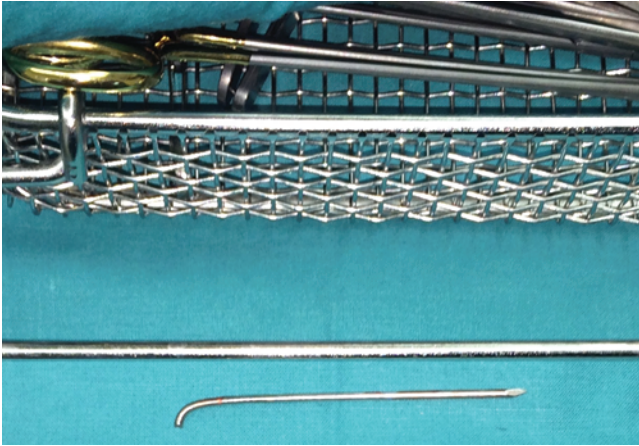


FIG. 4. The removed K-wire. Figure is available in color online only.

case the symptoms were present, although no signs of spinal cord injury were found, nor were they present during or after surgery.

The presence of a K-wire in the spinal canal caused bilateral numbness in the ulnar dermatomes as a result of spinal cord and spinal root compression, as well as headache. Both symptoms subsided after wire extraction. The exact cause of the headache remains uncertain, but meningeal irritation due to the presence of a foreign body^{12,13} is a plausible explanation, since there was no CSF leakage,

which usually causes headache.^{18,19} Nevertheless, no other signs of meningeal irritation were present. Only 1 case reported in the literature describes a headache (together with pain and stiffness) in a patient with a foreign body in the spinal canal.¹²

Table 1 presents all previously reported cases of osteosynthesis material migration into the spinal canal. All patients were male, with ages ranging from 22 to 66 years. The wires migrated from the fixed clavicle in 7 cases, from the humeroscapular region in 1 case,²⁰ and from an acromioclavicular joint fixation in 2 cases.^{8,15} The point of entry into the spinal canal ranged from C5–6¹⁶ to T8–9,²⁰ most often at the C7–T1^{2,3,6,15} and T2–3^{4,8,9,11} levels. In the presented case, the penetration occurred at T2–3, which is the most common level. The migration was usually discovered in a period varying from 26 days²⁰ to 2 years¹⁵ after insertion, with most cases diagnosed between the 2nd and 4th month on routine follow-up radiography^{2,8,9,11,16} due to an absence of any symptoms. After the material extraction, 1 patient recovered with persisting moderate lower limb hypesthesia⁴ and 1 with permanent sexual dysfunction,¹⁵ whereas other symptomatic patients attained a complete recovery in a maximum of 4 months, which was the case for our patient.

This case is unique for the presence of spinal cord compression symptoms and a headache without any injury to the spinal cord, which has never been reported in the thoracic region.

TABLE 1. Reported cases of osteosynthesis material migration into the spinal canal

Authors & Year	Age (yrs)	Sex	Initial Op	Symptoms	Time From Fixation to Dx of Migration	Level	Spinal Cord Injury	Recovery
Hinzpeter & Sartor, 1977*	—	—	Clavicular fixation	Optochiasmatic syndrome	9 mos	C7–T1	—	—
Conzen & Sollmann, 1986*	—	—	Clavicular fixation	—	—	C7–T1	—	—
Loncán et al., 1998	22	M	Clavicular fixation	Brown-Sequard syndrome	2 mos	T2–3	Spinal cord pierced	Complete (4 mos)
Regel et al., 2002	50	M	Clavicular fixation	Tetraparesis w/ loss of bladder function	3 mos	C5–6	—	Complete (1 day)
Pribán & Toufar, 2005	47	M	Acromioclavicular osteosynthesis	Severe paraparesis of lower limbs	2 yrs	C7–T1	Transverse penetration through spinal cord	Permanent sexual dysfunction
Fransen et al., 2007	30	M	Clavicular fixation	Bilat pyramidal syndrome, paraparesis, & hypesthesia under a T-4 level	1 yr	T2–3	Perforation of spinal cord w/ a transverse trajectory	Moderate hypesthesia of lower limbs (6 wks)
Bennis et al., 2008	57	M	Clavicular fixation	Asymptomatic	4 mos	C7–T1	—	—
Mamane et al., 2009	34	M	Clavicular fixation	No neurological deficit, acute respiratory failure related to a pneumothorax	2 mos	T2–3	—	—
Was et al., 2010	66	M	Humeroscapular fixation	Asymptomatic	26 days	T8–9	—	—
Li et al., 2013	35	M	Acromioclavicular osteosynthesis	Asymptomatic	2 mos	T2–3	—	—

Dx = diagnosis; — = data missing.

* Articles in German language. Full text not available through any of the academic databases. Some details possibly missing.

Conclusions

Although considered routine, the procedure for shoulder bone fixation should not be underestimated or taken lightly given its simplicity. The migration of fixation material may, in some cases, be fatal or can lead to permanent neurological deficits.¹⁰ The use of terminally threaded pins or pins bent at the end is advised. Proper immobilization of the arm and shoulder should last long enough to secure the best possible recovery without complications (migration in particular), and radiographic and clinical follow-ups should always be performed. If there is no possibility of removing the fixation material, even more attention is needed until further movement of the material can be completely ruled out.

References

1. Ballas R, Bonnel F: Endopelvic migration of a sternoclavicular K-wire. Case report and review of literature. **Orthop Traumatol Surg Res** **98**:118–121, 2012
2. Bennis S, Scarone P, Lepeintre JF, Puyo P, Aldea S, Gaillard S: Asymptomatic spinal canal migration of clavicular K-wire at the cervicothoracic junction. **Orthopedics** **31**:31, 2008
3. Conzen M, Sollmann H: [Displacement of materials in the cervical spinal canal following clavicular fixation as a late complication.] **Unfallchirurg** **89**:47–48, 1986 (Ger)
4. Franssen P, Bourgeois S, Rommens J: Kirschner wire migration causing spinal cord injury one year after internal fixation of a clavicle fracture. **Acta Orthop Belg** **73**:390–392, 2007
5. Geckeler EO: Fractures of the clavicle in adults; Kirschner wire fixation (Murray method). **Am J Surg** **81**:333–335, 1951
6. Hinzpeter T, Sartor K: [The problem of material migration following osteosynthesis: penetration of a Kirschner wire into the spinal canal.] **Rofo** **127**:493–494, 1977 (Ger)
7. Leppilähti J, Jalovaara P: Migration of Kirschner wires following fixation of the clavicle—a report of 2 cases. **Acta Orthop Scand** **70**:517–519, 1999
8. Li Y, Wang B, Lv G, Xiong G, Liu W: Video-assisted thoracoscopic surgery for migration of a Kirschner wire in the spinal canal: a case report and literature review. **Turk Neurosurg** **23**:803–806, 2013
9. Loncán LI, Sempere DF, Ajuria JE: Brown-Sequard syndrome caused by a Kirschner wire as a complication of clavicular osteosynthesis. **Spinal Cord** **36**:797–799, 1998
10. Lyons FA, Rockwood CA Jr: Migration of pins used in operations on the shoulder. **J Bone Joint Surg Am** **72**:1262–1267, 1990
11. Mamane W, Breitel D, Lenoir T, Guigui P: [Spinal migration of a Kirschner wire after surgery for clavicular nonunion. A case report and review of the literature.] **Chir Main** **28**:367–369, 2009 (Fr)
12. Miyazaki Y, Inaba K: [Transfixion of cervical cord by a glass fragment—report of a case (author's transl).] **No Shinkei Geka** **4**:799–803, 1976 (Jpn)
13. Pelin Z, Kaner T: Intracranial metallic foreign bodies in a man with a headache. **Neurol Int** **4**:e18, 2012
14. Perry BF: An improved clavicle pin. **Am J Surg** **112**:142–144, 1966
15. Pribán V, Toufar P: [A spinal cord injury caused by a migrating Kirschner wire following osteosynthesis of the clavicle: a case review.] **Rozhl Chir** **84**:373–375, 2005 (Czech)
16. Regel JP, Pospiech J, Aalders TA, Ruchholtz S: Intraspinal migration of a Kirschner wire 3 months after clavicular fracture fixation. **Neurosurg Rev** **25**:110–112, 2002
17. Tsai CH, Hsu HC, Huan CY, Chen HT, Fong YC: Late migration of threaded wire (Schanz screw) from right distal clavicle to the cervical spine. **J Chin Med Assoc** **72**:48–51, 2009
18. Ulloth JE, Haines SJ: Acupuncture needles causing lumbar cerebrospinal fluid fistula. Case report. **J Neurosurg Spine** **6**:567–569, 2007
19. Wang YF, Fuh JL, Lirng JF, Chen SP, Hseu SS, Wu JC, et al: Cerebrospinal fluid leakage and headache after lumbar puncture: a prospective non-invasive imaging study. **Brain** **138**:1492–1498, 2015
20. Was MT, Kurowski K, Francuz I: Migration of Kirschner wire into the spinal canal as complication of inveterate shoulder luxation treatment - case study. **Ortop Traumatol Rehabil** **12**:370–375, 2010

Disclosure

The authors report no conflict of interest concerning the materials or methods used in this study or the findings specified in this paper.

Author Contributions

Conception and design: Lepić, Minić. Acquisition of data: Minić. Analysis and interpretation of data: Lepić, Mandić-Rajčević. Drafting the article: Lepić, Novaković, Mandić-Rajčević. Critically revising the article: Minić, Mandić-Rajčević. Reviewed submitted version of manuscript: Mandić-Rajčević. Study supervision: Mandić-Rajčević.

Correspondence

Milan Lepić, Military Medical Academy, Crnotravska 11G, Belgrade 11000, Serbia. email: milanlepic@gmail.com.