



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

Александра Секулић

АНАЛИЗА ФАКТОРА КОЈИ УТИЧУ НА ПОЈАВУ
УРИНАРНИХ ИНФЕКЦИЈА КОД ПАЦИЈЕНАТА СА
ПОВРЕДОМ КИЧМЕНЕ МОЖДИНЕ

Докторска дисертација

Крагујевац, 2017. године

САДРЖАЈ

1. УВОД.....	5
1.1. Повреде и обољења кичмене мождине: историјска и актуелна разматрања.....	5
1.2. Анатомске карактеристике уринарног тракта	8
1.3. Начини пражњења неурогено оштећене мокраћне бешике.....	11
1.4. Најчешће компликације уринарног тракта код пацијената са повредом кичмене мождине.....	13
1.5. Епидемиологија повреда кичмене мождине.....	15
1.6. Анатомске карактеристике кичменог стуба.....	16
1.7. Функционална анатомија кичмене мождине.....	19
1.8. Васкуларизација кичмене мождине	22
1.9. Начини повређивања кичмене мождине.....	24
1.10. Принципи лечења повреда кичмене мождине.....	28
1.11. Најчешћи начини повређивања у зависности од сегмента кичменог стуба.....	29
1.11.1. Механизми повређивања вратне кичме.....	29
1.11.2. Механизми повређивања тораколумбалног дела кичменог стуба.....	30
1.12. Неуролошка класификација.....	31
1.12.1. Комплетност лезије кичмене мождине.....	32
1.12.2. Класификација повреда кичмене мождине према ASIA скали.....	33
1.12.3. Испитивање сензибилитета.....	33
1.12.4. Испитивање моторних функција.....	36
1.12.5. Процена спастицитета.....	39
1.12.6. Клинички синдроми лезије кичмене мождине.....	41
2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ.....	43
3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ.....	44
3.1. Дизајн истраживања.....	44
3.2. Студијске варијабле.....	44
3.3. Снага студије и величина узорка.....	47
3.4. Статистичка обрада података.....	47

4.	РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА.....	49
4.1.	Основне карактеристике пацијената.....	49
4.2.	Карактеристични аспекти повређивања од истраживачког интереса.....	52
4.3.	Компликације пре рехабилитације.....	60
4.4.	Уринарне инфекције пре односно у току рехабилитације.....	62
4.5.	Начин лечења и тип лезије.....	63
4.6.	Дистрибуција испитаника према ASIA скали.....	64
4.7.	Неуролошки ниво лезије на пријему.....	65
4.8.	Спастицитет на пријему.....	66
4.9.	Ashworth на пријему.....	67
4.10.	Остале компликације током рехабилитације.....	68
4.11.	Трајање рехабилитације.....	70
4.12.	Тип оштећења мокраћне бешике и начини пражњења.....	71
4.13.	Налази уринокултуре и осетљивост на антибиотике код испитаника.....	73
4.14.	Присуство анемије код пацијената са повредом кичмене мождине.....	75
4.15.	Налази седимента урина код пацијента са повредама кичмене мождине.....	76
4.16.	Предикција уринарних инфекција.....	79
5.	ДИСКУСИЈА.....	85
5.1.	Ниво повређивања кичмене мождине.....	85
5.2.	Дистрибуција повреда према годинама старости.....	86
5.3.	Полна структура.....	88
5.4.	Етиологија повреда.....	90
5.5.	Удружене повреде.....	92
5.6.	Начин лечења.....	93
5.7.	Компликације пре рехабилитације.....	94
5.8.	Типови лезије кичмене мождине.....	95
5.9.	Неуролошки ниво лезије на пријему.....	96
5.10.	Компликације током рехабилитације.....	97
5.11.	Трајање рехабилитације.....	101
5.12.	Начини пражњења мокраћне бешике.....	102
5.13.	Типови оштећења мокраћне бешике.....	104
5.14.	Резултати уринокулуте и осетљивости бактерија на антибиотике.....	105

5.15. Присуство анемије код пацијената са повредом кичмене мождине.....	108
5.16. Налази седимента урина код пацијенаа са повредама кичмене мождине.....	108
5.17. Предикција уринарних инфекција.....	110
6. ЗАКЉУЧЦИ.....	113
7. ЛИТЕРАТУРА.....	115

1. УВОД

1.1. Повреде и обољења кичмене мождине: историјска и актуелна разматрања

Повреде и обољења кичмене мождине могу имати различит утицај на људско здравље. Одликују се врло разноликом клиничком сликом, сходно чему у лакшим случајевима могу изазвати минималне болове, док у тежим, потпуну одузетост, па чак и смрт. Дијагностика и лечење повреда и обољења кичмене мождине побуђује пажњу медицинских стручњака различитих профила данашњице, мада се интересовања за ова патолошка стања могу наћи и у многим историјским списима. Прве писане трагове о повредама кичмене мождине налазимо у списима египатског лекара *Imhotep*-а још око 2600-те година пре нове ере. Он је детаљно описао одузетост сва четири екстремитета, губитак осећаја и контроле сфинктера које су настале као последица повреде кичмене мождине [1]. Најаутентичнијим документом старог Египта који између осталог описује и повреду кичмене мождине сматра се *Smith*-ов *papyrus*, хирушки папирус који датира око 1550. године пре нове ере. У овом документу се налази опис 48 случајева повреда међу којима је и приказ шест случајева повреда кичмене мождине [2]. Први облик лечења који је примењен код ових пацијената назван је *сукусија* и био је праћен високом смртношћу. Овај метод је коришћен пре Хипократовог доба. Пацијент је био везан за даску, главом надолу, а затим се вршило снажно дрмање даске са претпоставком да ће овај поступак довести до репонирања повређене кичме [3].

Hipocrat (460-370), отац медицине, бавио се и истраживањем односа и повезаности повреда кичмене мождине и парализа. *Hipocrat* је конструисао сто за екстензију који је назван *scamium*, а који је приказан у раду *Anlusa Corneliusa Celsusa*, а у ком је предлагао извлачење кичме у лежећем положају код ових пацијената. Стари Грци су често користили мануелну манипулацију како би редуковали последице повреде. У списима које је оставио *Hipocrat*, описани су сви проблеми и компликације који могу настати након повреда кичмене мождине: одузетост, јаки болови, констипација, поремаћај контроле сфинктера и развој декубиталних улцерација [4].

Galen (131-201), познат и као *други Хипократ*, описао је морфолошке карактеристике кичме и физиолошке кривине кичменог стуба. Творац је термина кифоза, сколиоза и лордоза. Његово поље интересовања су биле и повреде кичмене мождине, па је дошао до закључка да лонгитудинална инцизија кичмене мождине не

изазива никакве симптоме, док трансверзална инцизија вратних пршљена изазива слабост или одузетост мишића.

Документ из Индије, који датира из другог или трећег века под називом *Sushruta samhita*, говори о имобилизацији и Хипократовој тракцији као основим методама лечења особа са повредама кичмене мождине [5].

У средњем веку су се лечењем најчешће бавили свештеници. Схоластичка медицина се базирала на изучавању старих дела надограђујући се на већ постојеће грешке и неадекватна тумачења, па се тај период сматра временом стагнације медицине.

Мање је познато да се *Leonardo da Vinci* (1452–1519) у широкој лепези интересовања које је поседовао, бавио и дисекцијама кичме. Тиме је створена основа да се детаљно опишу анатомске карактеристике кичмених пршљенова, зглобова, тетива и мишића.

Велики искорак у лечењу повреда и обољења кичмене мождине представља почетак употребе гипсаних апарата као што су гипсана корита и корективни гипсани мидери. Амерички хирург *Levis Sayre* (1820-1900) је апликовао мидер док је болесник био екстендиран преко Глисонове омче, обешен о високи трножњак. Због бројних компликација које су наступале након повреда или обољења кичмене мождине у то време, просечно време преживљавања ових пацијената, уколико је била присутна одузетост била је око месец дана. Најчешћа компликација је била сепса којој је претходила уринарна инфекција.

Период Првог светског рата одликовао се високим морталитетом након повреда кичмене мождине, а преко 80% пацијента умирало у прве две недеље након повреде.

Током Другог светског рата, 1943. године у Енглеској, отворен је први специјализовани центар за лечење пацијената са повредом кичмене мождине. Те године је неурохирург *Sir Ludwig Guttmann* отворио *Stoke Mandeville National Spinal Injuries Centre*. *Borns* је у САД-а отворио сличан центар. Предност ових центара била је велика, обзиром да су они омогућили да сви пацијенти са повредама кичмене мождине буду смештани у установу, која је стручно била оспособљена за свеобухватно лечење и рехабилитацију пацијената.

Развој спиналних центара, који имају могућност потпуног збрињавања пацијената са повредама кичмене мождине, последњих неколико деценија тенденција је у свим развијеним земљама. Спинални центри омогућавају да се процес рехабилитације и оспособљавање пацијената отпочне непосредно након повреда. Проналазак антибиотика допринео је повећању преживљавања ових пацијената. На преживљавање ових

пацијената такође позитивно утичу и унапређене терапеутске технике и рана превенција бројних могућих компликација.

На жалост, у Србији и данас не постоје спинални центри слични центрима у развијеним земљама Европе и Америке. Постоји више рехабилитационих центара у којима се спроводи рехабилитација пацијената након примарног збрињавања у установама где се обављају неурохируршке и ортопедске интервенције. У рехабилитационим центрима се обавља дуготрајан процес рехабилитације чији је циљ постизање максималне функционалне оспособљености особа са повредом кичмене мождине. Осим функционалног оспособљавања, у рехабилитационим центрима се обавља и процес ресоцијализације особа са повредом кичмене мождине са циљем да се пацијенти након спроведене рехабилитације активно укључују и учествују у свим сферама живота и рада.

Рехабилитациони процес је дуготрајан и комплексан. Сам процес рехабилитације подразумева више сегмената и подразумева примену различитих терапијских модалитета: здравствене неге, кинезитерапије, терапије радом, физикалне терапије, протетике и ортотике, спорта и слично. Рехабилитациони процес захтева ангажовање бројних стручњака различитог профила. Процес рехабилитације води лекар специјалиста физикалне медицине и рехабилитације, а у тиму су неопходни чланови: физио и радни терапеути, медицинске сестре, дефектолог, психолог, социјални радник и по потреби лекари других специјалности, најчешће уролог и психијатар. Сваки члан тима има своје задужење у спровођењу процеса рехабилитације. Специјалиста физикалне медицине обавља све неопходне прегледе на пријему, као и током процеса рехабилитације, са осталим члановима тима учествује у процени функционалног стања пацијента, а на основу функционалног статуса прави план и програм рехабилитације. Има важну улогу да повезује и правовремено координира рад осталих чланова тима. За спровођење здравствене неге пацијената задужени су медицински техничари. Спровођењем адекватне неге се смањује проценат компликација у току рехабилитације и стварају се адекватни предуслови за несметано спровођење програма рехабилитације. Здравствена нега утиче на побољшање квалитета живота пацијената са повредом кичмене мождине. Програм функционалног оспособљавања спроводе терапеути кроз физио и радну терапију. Кинезитерапијски програм који се спроводи у току рехабилитације представља примену покрета у терапијске сврхе. Код пацијената са повредом кичмене мождине терапијски покрет се може примењивати као: пасивни покрет, активно потпомогнут покрет, активни покрет, активни покрет са отпором и сложени координисани покрет.

Кинезитерапијски програм је основни делокруг рада физиотерапеута. Радна терапија се бави обуком активностима дневног живота и самозбрињавања особа са повредама кичмене мождине. Процену психичког статуса пацијента на пријему обавља психолог који активно учествује у процесу рехабилитације у смислу прихватања новонасталог стања пацијената. У зависности од процене психичког стања по потреби се пацијент упућује и психијатру. Улога социјалног радника је ресоцијализација пацијената. Лекари осталих специјалности који се укључују, углавном се баве секундарним компликацијама особа са повредама кичмене мождине. Најчешће се укључују уролози, ортопеди, неуролози, интернисти и пластични хирурзи.

Озбиљан проблем по здравље особа са повредом кичмене мождине представљају секундарне компликације, како у акутној фази болести, тако и у току рехабилитације и након завршене рехабилитације и повратка особа са повредом кичмене мождине у своју социјалну средину.

Главни узрок морталитета код особа са повредом кичмене мождине до средине двадесетог века била је бубрежна инсуфицијенција узрокована учесталим уринарним инфекцијама, уролитијазом, повишеним притиском у уринарном тракту и уринарним рефлуксом. На смањење морталитета код ових пацијента утицала је адекватна употреба антибиотика, промена ставова који су довели до побољшаног начина пражњења мокраћне бешике. Дисфункција уринарног тракта након повреде кичмене мождине, осим што носи медицински ризик, ствара и психосоцијални проблем и значајно утиче на квалитет живота ових пацијената. Због тога је врло значајно посветити пажњу третману уролошких проблема код пацијената са повредом кичмене мождине.

1.2. Анатомске карактеристике уринарног тракта

Мокраћна бешика је слузокожно-мишићна кеса и има двоструку улогу. С једне стране, мокраћна бешика представља резервоар за мокраћу, у коме се мокраћа задржава између два акта мокрења (*mictio*), а њена друга улога је омогућавање евакуације мокраће у спољну средину путем мокраћне цеви. Мокраћа из бубрега долази у бешику путем десног и левог мокраћовода (*urether*). Мокраћна бешика се постепено пуни, њени су зидови врло растегљиви, па због тога капацитет бешике који изазива потребу за мокрењем варира од 150-500 cm³ (у просеку износи око 300 cm³) и тек када зидови бешике буду довољно растегнути, долази до активирања рефлекса мокрења, који доводи до пражњења бешике путем мокраћне цеви (*urethra*). Максимални капацитет мокраћне

бешике може да достигне чак 2-3 литра ако се пуњење бешике одвија споро и нешто је већи код жена него код мушкараца [6].

Мишићни омотач бешике (*pars muscularis*) је грађен од глатких мишићних влакана која су нејасно распоређена у три слоја: спољашњи, унутрашњи и кружни. Сва три мишићна слоја формирају заједно *m.detrusor vesicae* који својом контракцијом доводи до повећања притиска унутар бешике и пражњења бешике. У пределу тригонума бешике мишићни снопови су груписани у два слоја, површни и дубоки, формирајући посебне мишиће – *mm.trigoni vesicae*. Ови мишићи затварају унутрашњи отвор уретре (*ostium urethrae internum*) и без утицаја воље спречавају пражњење мокраћне бешике између микција. У контроли мокрења, осим наведених мишића, учествује и спољашњи сфинктер уретре (*m.sphincter urethrae externus*) који својим вољним опуштањем дозвољава пролаз мокраће у току мокрења.

Мокраћна бешика је инервисана од парасимпатикуса (*m.detrusor vesicae*), симпатикуса (*mm.trigoni vesicae*) и стидног живца (*n.pudendus*) који инервише спољашњи сфинктер уретре.

Аферентна парасимпатичка влакна карличног сплета (*plexus pelvici s. hypogastricus inferior*) су *nn.erigantes (nn.splanchnici s.radix parasymphatica)*. Ови нерви спроводе парасимпатичке надражаје из парасимпатичког центра у кичменој моздини (*centrum parasymphaticum medullae spinalis*) који се налази у бочним стубовима (*columna intermedia*), у једрима од другог до четвртог сакралног сегмента кичмене моздине.

Аферентна симпатичка влакна за карлични вегетативни сплет долазе из периартеријског симпатичког плексуса (*plexus hypogastricus superior*) и симпатичког стабла (*truncus sympathicus – pars pelvina*). Соматска или вољна инервација потиче од великог нерва *n.pudendus* сакралног сплета *plexus sacralis* који моторно и сензитивно инервише простор мале карлице. Сензорне информације се активирају када дође до истегања зида бешике односно при препуњености мокраћне бешике. Болне сензације преносе парасимпатичка и симпатичка нервна влакна. Аферентна парасимпатичка висцеросензитивна влакна преносе болне надражаје из тела мокраћне бешике док аферентна симпатичка влакна преносе бол из базе и врата мокраћне бешике. Аферентна влакна за бол одлазе у кичмену моздину делом преко *nn.splanchnici pelvici*, а делом преко *plexus hypogastricus superior*. Двострука инервација за бол има значај код хируршких интервенција јер искључење само *plexus hypogastricus superior* као релеја не доводи до елиминације бола.

Активација рефлексног лука за мокрење који има аферентна влакна, рефлексни центар и еферентна влакна има за последицу акт мокрења. Импут за мокрење из кортикалних центара креће у центар за мокрење у možданом стаблу (*pons*). Док се бешика пуни мокраћом њено превремено пражњење спречава стална тонична контракција спољашњег и унутрашњег сфинктера уретре док је детрусор инхибиран деловањем симпатикуса. Током пуњења јављају се слабе контракције детрусора, али рефлекс мокрења инхибирају супраспинални центри за мокрење. Међутим, када је бешика препуњена, рефлекс мокрења надвлада инхибицију виших центара и бешика се празни.

Мокрење као акт се нормално одвија под утицајем воље. Виши нервни центри до којих је дошла информација да је бешика испуњена мокраћом, активирају се и доводе до фацилитације у спиналном центру за мокрење и инхибиције спољашњег сфинктера уретре. Фацилитација спиналног центра за мокрење путем парасимпатичких влакана изазива контракцију детрусора и инхибицију унутрашњег сфинктера уретре, па наступа мокрење.

Миктурациони центар који се налази у možданом стаблу је задужен за синхронизовано мокрење под условом да су очувани нервни путеви. У случају повреде кичмене мождине изнад спиналног центра за мокрење, у тај центар не долазе импулси фацилитације и инхибиције из виших možданих центара за мокрење, што условљава да мокрење постаје дисфункционално. У акутној фази болести, у фази спиналног шока јавља се флакцидна (*млитава*) бешика. У том периоду метода избора за пражњење је стални уринарни катетер. У хроничној фази се могу јавити различити патолошки обрасци мокрења, а који ће се образац јавити зависи од неуролошког нивоа повреде кичмене мождине. Уколико је повреда кичмене мождине неуролошког нивоа Л1 и ниже јавиће се млитава (*флакцидна*) бешика, а ако је неуролошки ниво повреде изнад Л1 јавиће се хиперактивна (*спастична*) бешика. Најважније последице и компликације од стране уринарног тракта које настају након повреде кичмене мождине су: инконтиненција, уринарне инфекције, уrolитијазе, детрусор-сфинктер дисинергија и секундарна оштећења бубрега. Због тога је врло важно изабрати начин пражњења мокраћне бешике након повреде кичмене мождине који треба да буде што једноставнији и да се на минимум смање ризици од развоја компликација.

1.3. Начини пражњења неурогено оштећене мокраћне бешике

Пражњење мокраћне бешике код пацијената са повредом кичмене мождине представља озбиљан проблем који може значајно реметити квалитет живота ових пацијената. Код неурогеног оштећења мокраћне бешике пражњење се може обавити на један од следећих начина:

- **Интермитентна катетеризација** представља најбољи начин пражњења мокраћне бешике након завршене акутне фазе. Потребно је да пацијент буде катетеризован довољно често како запремина урина не би прелазила 400 ml у току једног пражњења. У почетку катетеризације треба обављати на сваких 6 сати, спроводећи чисту интермитентну катетеризацију. Уколико функционалне способности пацијента то дозвољавају, пацијента треба обучити за спровођење интермитентне самокатетеризације. Због анатомских карактеристика интермитентну катетеризацију лакше спроводе мушкарци него жене. Појачан спастицитет у мишићној групи адуктора доњих екстремитета може представљати додатни проблем у спровођењу ове технике код жена. Када пацијент није у могућности да спроводи интермитентну самокатетеризацију, спровођење интермитентне катетеризације постаје мање атрактивно и негативно утиче на квалитет живота пацијента. За овај вид пражњења пацијент се мора ослонити на помоћ друге особе у обављању ове технике и тиме бива завистан од те особе. Без обзира на овај значајан недостатак, спровођење интермитентне катетеризације је значајно смањило компликације од стране уринарног система код пацијената са повредом кичмене мождине па због тога представља најчешћи и најбољи метод асистираниог пражњења мокраћне бешике [7].
- **Рефлексно пражњење** или *лупкање* се раније користило и било је најчешћи метод пражњења мокраћне бешике код пацијената са повредом кичмене мождине. Лупкањем или притиском изнад површине мокраћне бешике преко трбушног зида пацијенти могу да изазову контракцију детрусора и на тај начин изазову пражњење мокраћне бешике. Овај вид пражњења може да створи велики притисак у мокраћној бешици нарочито код детрусор-сфинктер дисинергије па пражњење може да буде непотпуно, што је велики недостатак ове методе. Због овог значајног недостатка овај метод пражњења се ретко примењује и у великој мери је замењен методом интермитентне катетеризације.
- **Кредеов поступак** (*Crede maneuver*) је начин пражњења путем спољног притиска на бешику. Овај метод се првенствено користи код повреда кичмене мождине код

којих је присутна млитава бешика, код повреда испод Л1 нивоа, односно код повреда конуса медулариса и кауде еквине.

- **Супрапубични катетер** се пласира у мокраћну бешику кроз трбушни зид изнад пубичне симфизе. Овај начин пражњења може бити користан уколико интермитентну катетеризацију није могуће спроводити.
- **Стални катетер** се уводи у бешику кроз уретру и обезбеђује надувавањем манжетне на врху катетера који се налази у бешици. Катетер који може бити стално или интермитентно отворен је повезан са пластичном кесом у којој се скупља урин. Овај начин пражњења мокраћне бешике због своје једноставности и практичности може да изгледа привлачно. Примена сталног катетера је индикована пре свега у акутној фази, након повреде кичмене мождине. Касније, овај метод не представља добру методу за пражњење мокраћне бешике јер неминовно доводи до честих уринарних инфекција. Такође, овај начин пражњења мокраћне бешике доводи до бројних других компликација од стране уринарног система- уролитијазе, ерозије слузокоже уретре, стриктура, орхиоепидидимитиса, фиброзе бешике, малигнитета мокраћне бешике и слично. Због тога су интермитентна катетеризација и супрапубични катетер много бољи и безбеднији начини пражњења мокраћне бешике. За оне пацијенте који су користили овај начин пражњења мокраћне бешике дуже време, препоручује се редовни цистоскопски преглед бешике у циљу ране детекције малигнитета.
- **Хируршке методе** се користе у циљу преусмеравања урина. Основни принцип се своди на стварање вештачке бешике нпр. из дебелог црева са уростомом на трбушном зиду.
- **Сакрална стимулација нерава** се заснива на електричној стимулацији предњих сакралних нервних коренова у циљу пражњења мокраћне бешике. Ова метода се примењује код хиперактивне мокраћне бешике са смањеним капацитетом и неусклађеним пражњењем. Електроде се постављају на предње сакралне коренове док се хируршким путем врши пресецање задњих коренова (*rhizotomy*). На тај начин се постиже деаферентација мокраћне бешике која постаје млитава што доводи до повећавања капацитета. Ову методу пацијенти тешко прихватају, јер ризотомија доводи до гашења рефлекса ерекције и ејакулације као и преосталих сензорних функција перианалне регије. Механизам сакралне стимулације се заснива на *пост електричном пражњењу* што подразумева контракцију сфинктера и детрусора након престанка стимулације. Најпре се релаксира

сфинктер мокраћне бешике, а затим долази до контракције детрусора и урин се испушта из бешике.

1.4. Најчешће компликације уринарног тракта код пацијената са повредом кичмене мождине

Најчешће компликације урогениталног тракта након повреде кичмене мождине су: уринарне инфекције, детрусор сфинктер дисинергија, уролитијаза и секундарна оштећења бубрега.

Уринарне инфекције су најчешћи тип инфекција код пацијената са повредом кичмене мождине. Разлози за развој уринарних инфекција, односно најчешћи фактори ризика који могу довести до уринарне инфекције су: дисфункционално пражњење, присуство резидуалног урина и могућност бактеријске инфекције током обављања интермитентне катетеризације. Симптоматологија уринарних инфекције код пацијената са повредом кичмене мождине се разликује у односу са симптоматологију у општој популацији. Због одсуства сензорних функција код пацијената са повредом кичмене мождине обично су одсутни симптоми као што су болно мокрење (*dysuria*) и бол у слабинском делу кичме који може да иридира у препоне. Уместо уобичајених симптома болести, код особа са повредом кичмене мождине се могу јавити грозница, аутономна дисрефлексија, појачан спастицитет и инконтиненција. У неким ситуацијама дијагнозу уринарне инфекције можемо да превидимо пре свега због честих асимптоматских бактериурија. Присуство леукоцита у урину (*pyuria*) може нам указивати на бактериурију, али их не можемо сматрати за довољно сензитиван параметар јер се леукоцити могу наћи и код особа са калкулозом бубрега и оштећеном слузокожом интермитентном катетеризацијом. Због свега горе наведеног, симптоматске уринарне инфекције код пацијената са повредом кичмене мождине дефинише присуство бактериурије веће од 10^5 , пиурија, грозница са температуром и један или више од наведених симптома: појачан спастицитет, грч мокраћне бешике, инконтиненција и аутономна дисрефлексија у одсуству других симптома. Малаксалост, дрхтавица и висока температура могу да укажу на инфекцију горњег уринарног тракта (пијелонефритис или уросепса).

Избор антибиотика за лечење симптоматске уринарне инфекције зависи од претходно урађене уринокултуре са антибиограмом. Антибиотска терапија није индикована у случају асимптоматске бактериурије. Често антибиотску терапију морамо почети на основу клиничког искуства док чекамо резултате уринокултуре. Искуства

говоре да је већина инфекција уринарног тракта код пацијената са повредом кичмене мождине узрокована бактеријама из дигестивног тракта пре свега грам негативним бактеријама и ентерококама. Код пацијената са учесталим и резистентним на терапију уринарним инфекцијама неопходно је спровести додатна испитивања. Најчешће је потребно урадити ултразвучни преглед, чиме се утврђује евентуално присуство калкулуса, опструкција или стриктура, абсцеса, а цистометријом и уродинамским испитивањем се утврђују функционални поремећаји уринарног тракта (везикоуретрални рефлукс и велика количина резидуалног урина).

Уринарне инфекције имају велики, не само епидемиолошки, већ и клинички значај. У литератури постоје бројне студије које говоре о учесталости уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине, најчешћим узрочницима уринарних инфекција и утицају уринарних инфекција на дужину рехабилитације [8,9,10].

Такође постоје студије које су испитивале одређене факторе који могу утицати на развој уринарних инфекција као што су старост, пол и начин пражњења мокраћне бешике. У студији коју су спровели Frederiek и Karel, аутори наводе да су уринарне инфекције најчешће компликације код особа са повредом кичмене мождине. Испитивали су факторе који утичу на појаву уринарних инфекција и поделили су их на: функционалне, социодемографске и анатомске. Фактори који утичу на појаву уринарних инфекција, а који су били везани за поремећај функције мокраћне бешике обухватају присуство резидуалног урина након пражњења мокраћне бешике, детрусор сфинктер дисинергија, везикоуретрални рефлукс и повећан интрацистични притисак. Социодемографски фактори су били директно повезани са функционалном оспособљеношћу особа са повредом кичмене мождине. Неуролошки ниво лезије и комплетност лезије су значајан предиктор уринарних инфекција код ових испитаника. У резултатима своје студије они су навели да квадриплегије имају 2,5 пута већу шансу да имају уринарну инфекцију од параплегија, а комплетне лезије два пута већу шансу од инкомплетних [11]. Chartier-Kastler и Denys у својој студији су указали да у настанку уринарних инфекција начин пражњења представља значајан фактор. Они су, у резултатима своје студије, утврдили да испитаници који су користили чисту интермитентну самокатетеризацију као метод пражњења имају два пута мање шанси да добију уринарну инфекцију од коришћења сталног катетера као методе пражњења мокраћне бешике. Коришћење уринала је дало сличне резултате као и коришћење чисте интермитентне самокатетеризације [12]. Santos и аутори у својој студији која је испитивала секундарне компликације код особа са повредом вратног сегмента кичмене

мождине наводе да су пнеумонија и уринарне инфекције најчешће компликације. У закључку своје студије они наводе да је неопходно створити модел предикције секундарних компликација јер оне утичу на дужину рехабилитације и квалитет живота испитаника са овим повредама. Осим тога, присуство секундарних компликација значајно повећава трошкове лечења и дужину рехабилитације што представља додатно оптерећење здравственог система. Све горе наведене студије у својим резултатима наводе да пол и старост немају утицаја на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине [13,14].

У литератури су релативно слабо доступни подаци о студијама које су испитивале више потенцијалних фактора који могу утицати на развој уринарних инфекција као и студијама које су испитивале који од фактора би имали највећи утицај на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине. Подробном анализом фактора који могу имати утицај на појаву уринарних инфекција могуће је створити модел предикције и на тај начин смањити учесталост уринарних инфекција, утицати на дужину рехабилитације, смањити трошкове рехабилитације и побољшати квалитет живота особа са повредом кичмене мождине. Из наведеног разлога ова студија даје посебан научни допринос у расветљавању фактора који могу имати утицаја на појаву уринарних инфекција особа са повредом кичмене мождине и по нашим сазнањима је јединствена у нашој земљи.

1.5. Епидемиологија повреда кичмене мождине

Глобална инциденца повреда кичмене мождине значајно варира и креће се од 10,4 до 83 на милион становника годишње, у зависности од развијености земаља, развоја саобраћаја, културних навика и других фактора [15]. У Европи је инциденца повреда кичмене мождине 32 на милион становника годишње [15]. У САД инциденца повреда кичмене мождине је 40 на милион становника годишње, што би значило око 12.000 нових случајева повреда кичмене мождине [16]. Просечна старост пацијената са повредом кичмене мождине је 32,4 године [16]. Постоји разлика између трауматских и нетрауматских повреда када је реч о старосној доби и повредама кичмене мождине. Када се анализирају подаци о трауматским повредама кичмене мождине, ради се о млађим особама, старости у просеку 15-29 година, док се код нетрауматских повреда кичмене мождине ради о старијим особама, углавном преко 65 година старости [17]. Када посматрамо расподелу према полу, налазимо да су повреде кичмене мождине чешће код мушкараца и јављају се 4 пута чешће него код жена.

Преваленција повреда кичмене мождине се креће од 223-755 на милион становника годишње [16]. У Србији није позната инциденца и преваленца повреда кичмене мождине, јер не постоји ни једна студија која је обухватила ову патологију.

Највећи број повреда се дешава у нивоу Ц1/Ц2, Ц5/Ц6 и Т11/Л2, јер су то најмобилнији делови кичменог стуба у регионима у којима цервикална и лумбална интумесценција кичмене мождине јако редуцирају простор између нервних и коштаних структура. Торакални део кичмене мождине је релативно мали, његов спинални канал је простран, а додатна заштита је обезбеђена високим зглобним фасетама, што чини дислокацију теже могућом, а ограниченост у покретима пут напред је условљена грудним кошом [17].

1.6. Анатомске карактеристике кичменог стуба

Кичмени стуб (*columna vertebralis*) код човека чине 33 (32-34) кичмених пршљенова и међупршљенских дискуса који су међусобно повезани помоћу снажних лигамената. Кичмени стуб чине: 7 вратних (*vertebrae cerviclis*), 12 грудних (*vertebrae thoracalis*), 5 слабинских (*vertebrae lumbalis*), 5 крсних (*vertebrae sacralis*) и 4-5 тртичних пршљенова (*vertebrae coccygeae*) [17].

Крсни пршљенови су срасли и граде сакралну кост (*os sacrum*) док тртични граде тртичну кост (*os coccygeus*) и њих не убрајамо у праве пршљенове, изузев простора између првог и другог сакралног пршљена, у подручју *os sacrum* и *os coccygeus* где су пршљенови међусобно одвојени интервертебралним дискусима.

Висина кичменог стуба се мери од врха зуба другог вратног пршљена до најниже тачке тртичне кости. Код одраслих мушкараца висина кичменог стуба просечно износи 73 – 75 cm док је код жена у просеку за око 6,3 cm мања. Од укупне висине кичменог стуба $\frac{1}{4}$ отпада на фиброкартилагинозне дискусе. Дискуси у вратном делу чине $\frac{2}{5}$ висине корпуса вратног пршљена, у торакалном делу $\frac{1}{5}$ (5 mm), док у лумбалном износе $\frac{1}{3}$ (око 9 mm) висине корпуса пршљена. Промене на дискусима изазване дегенеративним процесима и годинама старости доводе до губитка воде, смањења висинског промера дискуса, што у старости доводи до смањења висине особа.

Кичмени канал се састоји од скупа пршљенских отвора који се простиру скоро читавом дужином кичменог стуба. У кичменом каналу је смештена кичмена мождина са својим овојницама. У горњем делу кичмени канал се наставља у лобањску дупљу, а у доњем делу претвара се у отворени жљоб са задње стране сакрума градећи *hiatus canalis sacralis*. Колика ће ширина кичменог канала бити, зависи од покретљивости сегмената

кичменог стуба. Уколико је покретљивост већа, и промер канала је већи. Тако у вратном и лумбалном делу где је покретљивост већа и промер је већи у односу на торакални део где је промер најмањи јер је у том сегменту и покретљивост најмања. Грубо говорећи кичмена можина заузима половину простора кичменог канала у свим правцима.

Кичмени пршљенови имају одређене специфичности у зависности од сегмента кичменог стуба. Међутим, сви имају одређене заједничке карактеристике: састоје се од тела пршљена (*corpus vertebrae*) и лукова (*arcus vertebrae*) које делимо на предњи део-*pediculus* и задњи део - *lamina*. Спајањем лукова у задњем делу настаје шиљасти наставак- *processus spinosus*. Између тела и лукова налази се отвор- *foramen vertebrale*. Са стране су смештени попречни наставци - *processus transversus*, и зглобне површине- горња и доња, које са одговарајућим зглобовима суседних пршљенова граде синовијални зглоб. На педикулима се налазе вертикалне инцизуре: горња и доња, које између себе граде интервертебралне форамене, кроз које пролазе спинални нерви и крвни судови.

Међупршљенски дискус је фиброкартилагинозни комплекс који, повезујући пршљенска тела, доприноси покретљивости и стабилности кичменог стуба, преноси оптерећења и апсорбује дејство сила. Састоји се из: спољашњег дела - фиброзног прстена (*anulus fibrosus*) и унутрашњег дела или желатинозног језгра (*nucleus pulposus*). Фиброзни прстен је састављен од везивног ткива, хрскавице и колагених влакана који су распоређени у концентричним круговима. Желатинозно тело заузима ексцентрични положај у интервертебралном дискалном простору, углавном ближе задњој ивици. Дебљина дискуса се повећава што је локализација нижа.

Вратни део кичменог стуба чини седам пршљенова који се према анатомским особинама и функцијама могу поделити у две групе: горњу, коју чине први и други вратни пршљен-atlas и axis, и доњу састављену од преосталих вратних пршљенова.

Atlas је први вратни пршљен и од осталих пршљенова се разликује по грађи јер нема тело пршљена. Састављен је од мањег предњег лука - *arcus anterior* и већег задњег лука - *arcus posterior*. Латерално од вертебралног отвора су *masse lateralis*, на којима су зглобне површине, горње и доње, а на унутрашњој страни *arcus anterior-a* налази се *fovea dentis* са зглобном површином за денс.

Axis је други вратни пршљен и карактеристичан је посебном формацијом - зубом (*dens*) који улази у први вратни пршљен око кога се врше ротациони покрети.

Пршљенови доње функционалне јединице су међусобно врло слични и знатно се разликују од прва два пршљена. То се посебно односи на цервикални триплет, који чине Ц3, Ц4 и Ц5. Ови пршљенови су састављени из тела и вертебралног лука.

Торакални део кичменог стуба састоји се из 12 пршљенова који су по својој величини између цервикалних и лумбалних пршљенова. Њихова главна карактеристика је постојање фасета или делова фасета, на бочним странама тела пршљена, које служе за артикулисање са главицама ребара. Спинозни процесуси су врло дуги и нежни, постављени према доле и прелазе преко спинозних процесуса доњег пршљена. Трансверзални процесуси су дуги и снажни и постављени су у правцу према споља, уназад и навише.

Лумбални део кичменог стуба чини 5 пршљенова који су већег промера у односу на претходне. *Processus spinosus* је плочаст и положен у сагиталном смеру. *Foramen vertebrae* је сразмерно мали, док су интервертебралне форамене овалног облика и већег промера. Пети лумбални пршљен је место многих структурних варијација. Може срасти са сакрумом и тада говоримо о сакрализацији петог лумбалног пршљена. Лигаменти кичменог стуба су следећи:

- ***Ligamentum longitudinale anterius*** - предња уздужна веза је широка трака која се простире од атласа односно *os occipitale* дуж предње стране пршљенских тела до горњег дела карличне површине сакрума.
- ***Ligamentum longitudinale posterius*** - задња уздужна веза протеже се од тела другог вратног пршљена до сакрума. Лежи на задњој страни тела пршљена, унутар спиналног канала и у чврстој је вези са интервертебралним дискусима.
- ***Ligamenta flava*** - жуте везе су јаке траке, жућкасте боје које испуњавају простор између ламина. Имају функцију у усправљању кичменог стуба, напете су у усправном ставу, а при савијању постају још напетије.
- ***Ligamenta intertransversaria*** су кратке везе између спинозних процесуса. Најразвијени су у лумбалном делу, док у вратном делу обично недостају.
- ***Ligamentum nuchae*** спаја потиљачну кост (*crista occipitalis externa*) са спиозним наставцима свих вратних пршљенова. Има улогу у одржавању равнотеже главе и врата и својим странама служи за припајање мишића задње стране врата.
- ***Ligamenta interspinalia*** су кратке везе између спиозних наставака. Најразвијенији су у лумбалном делу кичменог стуба.
- ***Ligamenta supraspinale*** су танке еластичне траке које иду преко врхова спиозних наставака од седмог вратног пршљена до сакрума [17].

1.7. Функционална анатомија кичмене мождине

Кичмена мождина представља каудални продужетак продужене мождине која се пружа од атласа (у коштаном смислу), односно каудалне ивице пирамидалног укрштања (*decussatio pyramidum*), до пршљенског простора између првог и другог лумбалног пршљена. Кичмена мождина је са својим менингеалним омотачима смештена у спиналном каналу. Доња граница кичмене мождине варира од доње ивице Т12 пршљена (код 2% популације), преко доње ивице Л1 пршљена (код 29%), до горње ивице Л3 пршљена (код 11%) [18]. Кичмена мождина има исту дужину код фетуса као и спинални канал све до трећег месеца интраутериног живота. После трећег месеца интраутериног живота долази до бржег раста кичменог стуба, када долази до релативног скраћења кичмене мождине у односу на кичмени стуб и померања сегмената кичмене мождине навише у односу на одговарајуће пршљенове. Ова разлика је најмање уочљива у вратном делу где спинални нерви скоро под правим углом излазе из кичменог стуба, а у нижим сегментима разлика је већа, сходно чему у лумбалном делу коренови силазе вертикално градећи кауду еквину (*caudae equinae*). Крајем петог месеца феталног живота, завршетак кичмене мождине је на бази сакрума, док је на рођењу на нивоу Л3 пршљена. Дужина кичмене мождине износи од 42 до 45 cm. Њена укупна тежина износи око 30 g. Сагитални промер је око 8 mm, а трансверзални промер је око 10 mm. Сагитални и трансверзални промер кичмене мождине мањи су од промера кичменог канала, што омогућава покрете кичменог стуба, без притиска на кичмену мождину. Разлика промера најмања је у торакалном делу, где кичмена мождина испуњава скоро цео промер канала, где је и покретљивост најмања.

Из кичменог канала излази 31 пар спиналних нерава и то: 8 цервикалних, 12 торакалних, 5 лумбалних, 5 сакралних и један кокцигеални. Спинални нерв се дели у четири гране: *ramus anterior* (моторни део), *ramus posterior* (сензитивни део), *ramus communicans* (грана за спој са симпатикусом), и *ramus meningicus* (*n. recurrens*, *n. sinuvertebrale*) који се враћа у кичмени канал [18].

Преко *rami communicantes* спинални нерви су повезани са *truncus simpthicus*-ом кичмене мождине, односно са симпатичким једром у њој, које се протеже од осмог цервикалног до трећег лумбалног сегмента.

Мозак и кичмена мождина су у целини обавијени можданим опнама. Постоје три мождане опне: спољашња или тврда (*dura mater*), средња или паучинаста (*arahnioidea*) и унутрашња или мека мождана опна (*pia mater*). Спољашња опна се састоји из два листа. Мождане опне су одвојене међуможданим просторима. Између два листа тврде

можданице се налази епидурални простор (*cavum epidurale*), који је добро изражен и простран само у кичменом каналу. Између унутрашње површине дуре и паучинасте можданице налази се капиларна шупљина – субдурални простор (*cavum subdurale*), а између паучинасте и меке можданице налази се субарахноидни простор (*cavum subarachnoideale*). Субарахноидни простор је испуњен кичмено - можданом течношћу која у целини окружује централни нервни систем.

Кичмена мождина је састављена од сиве и беле масе. На попречном пресеку сива маса има изглед лептира или слова Н и састављена је од нервних ћелија, чија једра дају сиву пребојеност.

У морфолошком смислу, сивој маси припадају следећи делови: предњи рогови (*cornu anterius dextrum et sinistrum*), задњи рогови (*cornu posterius dextrum et sinistrum*) и средњи део (*zona intermedia s. pars intermedia*).

Предњи рогови или стубови представљају предњи део сиве супстанце у коме се налазе велике мултиполарне ћелије - алфа моторни неурони, који заједно са својим дебелим аксонима чине заједнички завршни моторни пут.

Задњи рогови су обично мањи од предњих. Они почињу близу дорзолатералне површине кичмене мождине и пружају се до средњег дела сиве масе. Кроз задње коренове улазе влакна за површни и дубоки сензибилитет.

Средњи део се налази између предњег и задњег рога. Медијални делови десне и леве зоне су међусобно повезани попречном траком сиве масе (*substantia grisea centralis*) коју сачињавају сива спојница (*commisura grisea*) и средишња пихтијаста маса (*substantia gelatinosa centralis*).

Поред ове морфолошке, постоји и цитоархитектонска подела сиве масе коју је извршио Rexed 1952. године.

На основу ове поделе сива маса кичмене мождине има девет ламина. Првих шест ламина припадају задњем рогу, седма ламина обухвата средњу зону сиве масе, а осма и девета се налазе у оквиру предњег рога.

Бела маса је подељена у три снопа: вентрални, дорзални и латерални у којима се налазе бројни путеви. Сви путеви се могу поделити у три велике групе: асоцијациони, комисурални и пројекциони. Пројекциони путеви се према правцу провођења импулса деле на **еферентне** (*нисходне*) и **аферентне** (*усходне*). Функционално сви пројекциони путеви се деле на **моторне, сензитивне и чулне**.

Кортикоспинални пут (*tractus corticospinalis s. pyramidalis*) је највећи директни моторни пут који повезује примарно моторно поље у кори великог мозга са моторним

неуронима у предњим роговима кичмене мождине. Пирамидни пут регулише вољне покрете деловањем на спиналне моторне центре. При прелазу из продужене у кичмену мождину највећи део влакана пирамидног пута се укршта градећи пирамидну раскрсницу (*decussatio pyramidum*) и прелази у *funiculus lateralis* градећи *tractus corticospinalis lateralis*. Неукрштена влакна пирамидног пута пролазе кроз *funiculus anterior* градећи *tractus corticospinalis anterior*. Распоред влакана у пирамидном путу је такав да се влакна за сакралне сегменте налазе латерално од влакана за лумбалне, торакалне и вратне сегменте. Оштећењем пирамидног пута настаје *синдром централног моторног неурона*.

Спиноталамички пут (*tractus spinothalamicus Edingeri*) представља сензитивни пут. Периферни продужеци псеудополарних ћелија неурона I (*периферни неурон*) полазе из рецептора за бол, температуру, груби додир и притисак који су смештени у кожи трупа и екстремитета. Централни продужеци ових ћелија се завршавају у задњим роговима кичмене мождине, у ламинама I – V где се налазе неурони II овог пута. Аксони неурона II образују *tractus spinothalamicus*. Аксони неурона II за бол и температуру прелазе на супротну страну кроз предњу белу спојницу (*commisura anterior alba*) у истом или 1-2 сегмента изнад места уласка и као *tractus spinothalamicus lateralis* пењу се кроз *funiculus anterolateralis*. Распоред влакана у овом путу је такав, да влакна из цервикалног дела и горњих екстремитета леже вентрално и медијално, а влакна из лумбосакралне регије и доњих екстремитета дорзално и латерално. Аксони неурона II који преносе груби додир и притисак иду у састав предњег спиноталамичког пута (*tractus spinothalamicus anterior*), укрштају се слично претходном и пролазе кроз предњи сноп кичмене мождине (*funiculus anterior*). Неурони II се завршавају у таламусу. Неурони III (*кортикални неурони*) из таламуса преносе импулсе до примарног сензитивног поља.

Систем медијалног лемнискуса (*lemniscus medialis*) обухвата путеве који спроводе свесни површни сензибилитет, свесни дубоки сензибилитет трупа и екстремитета и општи сензибилитет главе. Неурони I (*периферни неурони*) полазе из рецептора на кожи који преносе фини додир, просторну и тактилну дискриминацију и вибрације. Централни продужеци овог неурона улазе у кичмену мождину кроз задњи корен и деле се на узлазну и силазну грану. Узлазне гране образују два велика пута: унутрашњи сноп (*fasciculus gracilis - Goll*) и спољашњи сноп (*fasciculus cuneatus - Budrachi*) и читавом дужином се простиру кроз *funiculus posterior*. Унутрашњи сноп је дужи и граде га влакна која полазе из сакралних и лумбалних сегмената, а спољашњи сноп је краћи и граде га влакна из торакалних и цервикалних сегмената. Оба ова снопа

се завршавају у релејним једрима *nucleus gracilis* и *nucleus cuneatus* продужене мождине. Из ових једара полазе неурони II чији се аксони у продуженој мождини укрштају градећи велики сензитивни пут *lemniscus medialis*. *Lemniscus medialis* се завршава у таламусу и од њега полазе неурони III који се завршавају у примарном соматосензорном пољу [19].

Анатомски и топографски аутономни нервни систем се може поделити на *симпатикус* и *парасимпатикус*. Аутономни нервни систем се морфолошки може поделити на централни и периферни. Централни делови су смештени у различитим нивоима централног нервног система. У кичменој мождини налази се симпатички центар који заузима бочне стубове у нивоу Ц8 до Л2 пршљена и парасимпатички центар у нивоу С2 до С4 пршљена. Кранијални део парасимпатичког центра лежи у можданом стаблу и чине га парасимпатичка једра III, VII, IX и X кранијалног живца. Симпатичка влакна учествују у инервацији свих ткива и органа. Стимулација симпатикуса доводи до повећања активности тела, повишења крвног притиска, убрзања рада срца и дисања. Симпатикус утиче на смањење моталитета желуца и црева као и секрецију жлезда. Симпатикус доприноси подизању снаге у стресним ситуацијама. Парасимпатичка влакна одлазе према свим органима, изузев према надбубрежним и полним жлездама које су инервисане искључиво од симпатикуса. Парасимпатикус повећава, ствара и обнавља резервне снаге организма и изазива повећање метаболизма.

1.8.Васкуларизација кичмене мождине

Крвни судови који учествују у васкуларизацији кичмене мождине су ради бољег разумевања подељени на екстрамедуларни и интрамедуларни артеријски систем [18].

Екстрамедуларни артеријски систем чине три система:

- 1) *aa.radiculomedularis*,
- 2) *a.spinalis anterior* и
- 3) *aa.spinalis posteriores*.

Aa.radiculomedularis су гране сегменталних артерија које се налазе на сваком интервертебралном нивоу. У цервикалној регији настају из грана *a.subclaviae*. У торакалном делу кичме, прва два сегмента васкуларизована су од *a.intercostalis supremae* и *a.cervicalis profundae* (гране костоцервикалног трункуса), остали сегменти из интеркосталних артерија које настају директно из аорте, а лумбална регија од лумбалних артерија које настају из задњег зида лумбалне аорте. Сакралне сегменталне артерије потичу од средње сакралне артерије.

A.spinalis anterior настаје спајањем предњих спиналних грана вертебралних артерија у висини оливарних једара у продуженој мождини и спушта се на доле дуж вентралног сулкуса кичмене мождине коју иригира само до трећег цервикалног сегмента, а затим се предњи лонгитудинални систем формира од радикуломедуларних артерија.

Aa.spinalis posteriores настају из задњих спиналних грана вертебралних артерија и анастомозне гране бифуркације друге задње радикуларне артерије.

Цервикални сегмент кичмене мождине је знатно боље васкуларизован у односу на торакални. Иако је два пута дужи, торакални део кичмене мождине има упола мање артериола па је то чини најосетљивијом на исхемичке ноксе.

Интрамедуларни артеријски систем чине:

- 1) *периферна* и
- 2) *централна артеријска мрежа*.

Периферна мрежа настаје из крвне мреже *a.spinalis anterior* и *aa.spinalis posterior* од којих полазе пијалне гране које се међусобно анастомозирају и формирају пијални медуларни плексус. Из ове перимедуларне мреже иду перфорантне гранчице које, улазе у периферне делове беле масе снабдевајући једну трећину до једну половину периферне беле масе кичмене мождине.

Централна мрежа настаје од артерија које долазе од *a.spinalis anterior* и улазећи у предњи канал кичмене мождине пенетрирају у леву и десну половину кичмене мождине. Свака централна артерија снабдева крвљу зону кичмене мождине висине од 15-20 mm.

Најбројније су и највећег калибра у нивоу цервикалне и лумбалне интумесценције. Васкуларизују предње 2/3 или 4/5 кичмене мождине и ту су функционално најважније и најбоље дефинисане структуре: предњи снопови, предњи и бочни рогови, предња и задња комисура, *Clarck*-ов пут, кортикоспинални и спиноталамични пут [20].

У складу са захтевима раста неуралних органа, кичмена мождина је најбоље снабдевена крвљу у неонаталном периоду. Густина крвних судова и њихов калибар је већи код оних крвних судова који исхрађују сиву у односу на белу масу. Капилари су гушћи око једара и у предњим роговима. Најслабије васкуларизована сива маса је боље снабдевена крвним судовима у односу на белу масу.

1.9. Начини повређивања кичмене мождине

Повреда кичмене мождине услед трауме се дефинише као изненада настало стање које има значајни дуготрајан утицај на повређену особу у функционалном, медицинском и психолошком смислу и доводи до значајног утrophка финансијских средстава.

Најчешћи узроци повреде кичмене мождине представљају трауме, тумори, васкуларни поремећаји, инфекције и развојни поремећаји. Развој модерне технологије и развој саобраћаја је разлог да је најчешћи узрок трауматских повреда у развијеним земљама саобраћајни трауматизам и то саобраћајни удеси са мотоциклом, а потом падови са висине, спортске повреде и насиље [16].

Врло често су повреде кичмене мождине удружене са другим повредама које угрожавају живот повређеног, сходно чему се дешава да се током пружања прве помоћи на месту несреће или приликом транспорта превиде. Из тог разлога врло је важна обука и адекватно пружање прве помоћи. У развијеним земљама тренд је да се ови пацијенти лече у спиналним центрима, тако да се у једној институцији омогући комплетна дијагностика и лечење пацијената са повредом кичмене мождине.

Након повреде у кичменој мождини јављају се карактеристичне морфолошке промене. Примарна оштећења изазивају секундарну каскадну реакцију оштећења кичмене мождине као и околног ткива [21]. Степен ових промена и деструкције су у корелацији са врстом и тежином повреде. После 5 до 15 минута од повреде долази до појаве малих петехијалних крварења која се јављају као резултат оштећења ендотелијума крвних судова [22]. У првих четири сата након повреде долази до оштећења ендотела крвних судова, деструкција аксона и активације медијатора инфламације. Патофизиолошки промене које се дешавају након повреде кичмене мождине се могу поделити на примарне и секундарне механизме оштећења [23].

Примарни механизми оштећења настају као последица иницијалне и акутне механичке повреде, а секундарно оштећење настаје као последица примарног оштећења које доводи до каскадних биохемијских, васкуларних и ћелијских реакција. Сматра се да је настало механичко оштећење кичмене мождине неповратно. Акутно оштећење узрокује централно локализовано крварење у сивој маси кичмене мождине које има директне ефекте на нервно ткиво и васкуларне структуре [24]. Ово оштећење доводи до некрозе ткива захваћене области, тако да примарно оштећење више захвата сиву него белу масу кичмене мождине. Бела маса окружује некротично ткиво и тако остаје и у постакутном периоду [25].

Примарно оштећење нервних структура изазива повећану емисију акционих потенцијала, а касније проводљивост престаје. Такође, долази и до дизбаланса на нивоу електролита, у смислу повећања интрацелуларних натријумових и калцијумових канала, као и екстрацелуларних калијумових канала, што доводи до повећања токсичности и изазива ћелијску смрт [26].

Секундарни механизми оштећења настају непосредно након повређивања, у првим минутима или данима након повреде. Кључни механизми оштећења су васкуларни и биохемијски процеси, инфламација, едем и апоптоза [27]. Сви ови механизми појединачно или заједно узрокују оштећење које на крају може довести и до смрти ћелија. Непосредно након повреде дешавају се и кардиоваскуларне промене, које су узроковане реакцијом симпатичког нервног система. Најпре долази до пролазног повећање крвног притиска, а затим се надовезује хипотензија [26]. Хипотензија представља узрок смањеном протоку крви у кичменој моздини. Главни механизам динамичких секундарних оштећења кичмене моздине је исхемија [26]. Исхемија може бити разлог за секундарно оштећење и иницијално неоштећених ткива сиве и беле масе кичмене моздине. Оштећење микроциркулације је узроковано вазоспазмом узрокованим ексцитаторним аминокиселинама, микротромбозама и едемом ендотелних ћелија [28]. Циркулаторна ауторегулација је важна функција која помаже у одржавању хомеостазе и која је нарушена са повредом кичмене моздине. Механизми и повезаност примарног и секундарног оштећења су приказани на слици 1.

Слика бр 1. Механизам примарног и секундарног оштећења.



Биохемијске промене играју важну улогу након повреде кичмене мождине. Као нуспроизводи многих биохемијских реакција након оштећења кичмене мождине ослобађају се слободни радикали, од којих је најзначајније стварање хидроксилног радикала (ОН) [29].

Убрзо након повреде кичмене мождине јављају се и друге биохемијске промене. То доводи до распада полинезасићених масних киселина у липидном матриксу ћелијске мембране што доводи до ћелијске смрти [30]. Процес патолошке липидне пероксидације је највероватније узрокован ексцитаторним аминокиселинама и електролитним променама у смислу повећања нивоа калцијума у ћелији [30].

Неурони у кичменој моздини садрже напонски зависне канале за пренос имплуса. Потенцијал мембране одређује ниво екстрацелуларних натријумових и хлоридних канала и интрацелуларних калијумових канала. Након повреде кичмене мождине долази до исхемије која узрокује поремећај енергетског баланса, односно изазива смањење доступности аденозин дифосфата (*ADP*) [31]. Енергетски дизбаланс изазива смањење мембранског потенцијала и омогућава улазак натријумових јона у

ћелију. Улазак натријумових јона омогућава и улазак калцијумових јона, а повећање интрацелуларног калцијума узрокује смрт ћелије [31].

Након повреде долази до нагомилавања глутамата и других екситаторних аминокиселина у екстрацелуларном простору. Концентрација ових киселина се повећава 6-8 пута, што има токсични ефекат. Тачан механизам оштећења узрокован овим киселинама и данас није познат [32].

Крвно-мождана баријера омогућава заштиту централног нервног система од реакција инфламације. Инвазија имунолошки активних ћелија се види након оштећења кичмене мождине и крвно-мождане баријере. Неутрофили, макрофази и Т лимфоцити су ћелије које учествују у инфламаторној реакцији. Т лимфоцити доводе до ослобађања цитокина и осталих фактора инфламације: простагландина, лукотриена, серотонина и слично, који су и данас предмет истраживања због свог цитотоксичног ефекта [32].

Убрзо након повреде кичмене мождине долази до развоја едема који је најчешће локализован између сиве и беле масе кичмене мождине. Предуслов за стварање едема је оштећење ендотела, а његову даљу прогресију узрокују арахидонска киселина и њени метаболити. Максимални развој едема се дешава два до три дана након повреде, а обично се шири један до два нивоа испод нивоа лезије чиме доводи до даљег погоршања. Едем почиње да опада после прве недеље од повреде [33].

Апоптоза представља смрт ћелије и често се назива генетски програмирана ћелијска смрт. Када дође до оштећења ћелија, митохондријални енергетски биланс се смањује на 60-70% од нормалних вредности, што омогућава да штетни производи уђу у ћелију и започну ланчану реакцију. Ланчана реакција подразумева да штетни молекули и ензими који улазе у ћелију доводе до разградње протеина и фрагментисања ДНК. Тако фрагментисана ДНК доводи до смрти ћелије. Апоптозу морфолошки карактерише скупљање ћелија, кондензација хроматина и фрагментисање хромозома. Макрофази врше апсорпцију мртвих ћелија без инфламаторног одговора. Апоптоза најчешће захвата олигодендроците што доводи до губитка мијелинског омотача [34].

У односу на апоптозу, некроза је енергетски мање захтеван процес. Код некрозе митохондријални енергетски биланс је око 30 % у односу на нормалне вредности. Јонске пумпе губе своју функцију и наступа лиза ћелија. Морфолошки знаци некрозе ткива су ћелијски едем, инфламаторни одговор и деструкција ћелијске мембране и митохондрија. Ови процеси доводе до отпуштања ћелијског садржаја у екстраћелијски простор и коначно доводе до смрти ћелије [35,36].

1.10. Принципи лечења повреда кичмене мождине

План лечења се прави на основу стања повређеног, одређивања неуролошког статуса и по утврђивању, односно по искључивању нестабилности кичменог стуба. Рано откривање повреда кичменог стуба, односно препознавање неуролошког дефицита одмах на месту повређивања веома је важно, обзиром да лечење треба започети одмах адекватном имобилизацијом и транспортом. У даљем току неопходно је стално неуролошко праћење у првих 6-12 сати како би се поставила индикација за евентуално оперативно лечење.

Општи принципи лечења особа са повредама кичмене мождине су следећи:

- успоставити правац и осовину кичменог стуба водећи рачуна о нервним елементима који су у непосредном контакту са коштаном ткивима а то су кичмена мождина, нервни коренови и кауда еквина
- у одсуству неуролошког дефицита предузети све мере да се не изазове погоршање
- код комплетних лезија успоставити све могућности за што ранији опоравак
- код инкомплетних лезија неопходна је брига да се неуролошки дефицит не погорша.

Адекватне мере се спроводе до утврђивања коначног неуролошког статуса и исхода повреде у односу на иницијално стање. Лечење прелома кичменог стуба може бити неоперативно (конзервативно) и оперативно [37].

Конзервативно лечење се спроводи до стабилизације повреде. За имобилизацију се обично користе тракција, ортозе и гипсана имобилизација.

Оперативно лечење има за циљ да код повређеног:

- успостави осовину и правац кичменог стуба
- постигне и одржи стабилност кичме
- спречи губитак неоштећеног нервног ткива
- побољша неуролошки статус
- омогући услове за рани функционални опоравак

Приликом доношења одлуке за оперативно лечење повређеног, треба се руководити следећим аксиомима [37]:

- оперативно лечење је индиковано код акутних повреда кичме
- највећи број повреда кичме може се лечити конзервативно.

1.11. Најчешћи начини повређивања у зависности од сегмента кичменог стуба

1.11.1. Механизми повређивања вратне кичме

Повреде вратне кичме настају као резултат дејства директне или индиректне силе. Силе које изазвају повреду могу бити: флексија, екстензија, бочна флексија и ротација.

У односу на анатомски супстрат повреде вратне кичме се деле на повреде меких ткива и коштаних делова.

У односу на механизам повређивања вратне кичме, повреде могу бити:

- флексионе
- флексионе и ротационе
- хиперекстензионе
- компресивне и
- недовољно дефинисане механизме.

Повреде вратне кичме се према анатомској локализацији деле на повреде горње и повреде доње вратне кичме [38].

Горњи сегмент вратне кичме представља Ц1 и Ц2 пршљен. Најчешће повреде горњег сегмента вратне кичме су:

- преломи атласа који су по правилу преломи распрскавања
- атланта – окципиталне луксације које су веома ретке и представљају повреде са незнатном инциденцом
- руптуре трансферзалног лигамента су лигаментарне повреде узроковане падом или ударцем у главу отпозади
- атлантаксијалне луксације и ротациона нестабилност
- преломи латералних маса атлантаксијалног зглоба
- трауматска спондилолистеза Ц2 – преломи вешања
- преломи денса
- комбиноване повреде Ц1-Ц2

Повреде доње вратне кичме имају значајно већу инциденцу. Овај сегмент чине пршљенови од Ц3 до Ц7. У овом сегменту неурални канал је ужи, а сагитална покретљивост је већа. Због другачијих анатомских и биомеханичких карактеристика, разликују се од повреда горње вратне кичме. Овај сегмент вратне кичме има много већу

покретљивост. Од свих покрета трећину представља флексија, а две трећине екстензија [38].

По типу и механизму повређивања, повреде могу бити:

- **флексионе** - предња сублуксација, билатерална фасетна дислокација, компресивни прелом, авулзија процесус спинозуса и прелом типа „сузе”
- **хиперекстензионе** - „Whiplash“ или „бич повреде“, хиперекстензионе луксације, преломи задњих коштаних елемената и хиперекстензиони луксациони преломи
- **вертикалне компресије** - преломи распрскавања или „burst преломи”
- **латералне флексије** - бочни компресивни прелом, преломи *procesus uncinatus* и депласман артикуларних наставака
- **ротације** - једнострани фасетна луксација

Циљ конзервативног лечења интегрише:

- одржавање стабилности повређеног сегмента
- постизање добре позиције сегмента, без резидуалног деформитета
- постизање обезбољавања

Имобилизација вратне кичме у ригидној ортози у трајању од 8 до 12 недеља обично је довољна за зарастање највећег броја повреда. Повреде без нестабилности и компресије на нервне елементе се лече ортозом, гипс Минервом и хало тракцијом у трајању од 8 до 12 недеља. Пацијенти се у даљем току прате контролним радиографијама у циљу правовременог откривања недијагностиковане нестабилности или коштане повреде, секундарног померања или деформације.

Оперативно лечење је индиковано код нестабилних повреда вратне кичме, са или без нервних испада. Оперативна стабилизација се врши кроз предњи или задњи приступ.

1.11.2. Механизми повређивања тораколумбалног дела кичменог стуба

Повреде тораколумбалног дела кичменог стуба могу да узрокују читав низ патолошких стања, почев од локалне болности до потпуне одузетости доњих екстремитета и одсуства функције мокраћне бешике и црева [39]. Према механизму повређивања тораколумбалног дела кичме повреде се деле на:

- повреде изазване чистом компресијом
- повреде изазване компресијом - дистракцијом
- повреде изазване заједничким дејством сила чисте компресије и *компресије - дистракције*

- повреде изазване чистом дистракцијом
- повреде изазване транслацијом

Класификација прелома тораколумбалног дела кичменог стуба заснива се на концепту три стуба:

- предњи стуб обухвата: *lig. longitudoinalis anterior*, предњи део анулуса и предњу половину пршљенског тела,
- средњи стуб обухвата: *lig. longitudoinalis posterior*, задњи део фиброзног анулуса и задњу половину пршљенског тела,
- задњи стуб обухвата: педикуле, зглобне апофизе, ламине, процесусе спинозусе и „задњи лигаментарни комплекс“.

У употреби је *Magerl*-ова класификација [40] која представља модификацију *Denisov*-е класификације [41] која омогућава анализу и прецизну идентификацију повреда уз додатну прецизност у одређивању потенцијалне еволутивности прелома кичменог стуба.

Лечење прелома у торакалном и лумбалном делу може бити *неоперативно и оперативно*. Неоперативно лечење је индиковано код стабилних, компресивних прелома без нервног испада, осим у случајевима политрауматизованих пацијената, пацијената са преломима ребара или код старих пацијената који тешко подносе мидере. Код ових стања лечење подразумева одмор, мировање, спровођење кинезитерапијског третмана у циљу јачања паравертебралне и абдоминалне мускулатуре и апликација одговарајућег мидера. Старији пацијенти врло често тешко прихватају ношење мидера.

1.12. Неуролошка класификација

Америчка асоцијација за повреде кичмене мождине (*American Spinal Injury Association - ASIA*) развила и публиковала интернационални стандард за неуролошку и функционалну процену пацијената са спиналним лезијама (*The International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury*). Представља најчешће коришћени стандард за неуролошку класификацију пацијената са повредом кичмене мождине. Публикован је 1982. године а ова првобитна верзија стандарда касније је претрпела неколико ревизија [42,43]. Године 1990. формиран је комитет од представника више заинтересованих стручних организација, међу којима су били и представници Међународног медицинског удружења за параплегију *IMSOP-a (International Medical Society of Paraplegia)*. Завршна верзија стандарда 1992. године прихваћена је и

препоручена од стране IMSOP-а. Подаци добијени коришћењем ових стандарда пружају стандардизовани квантитативни опис неуролошког нивоа повреде и сензоримоторних функција изнад и испод нивоа повреде. Међутим, испитивање спроведено према овом стандарду нам даје само део клиничких информација које се морају допунити класичним неуролошким прегледом.

Коришћењем неуролошке класификације према ASIA можемо проценити:

- неуролошки ниво повреде
- комплетност/инкомплетност повреде
- градицију лезије према ASIA скали
- зоне парцијалне очуваности.

За утврђивање неуролошког нивоа повреде неопходно је испитати и утврдити:

- **неуролошки ниво повреде** - најниже очувани ниво кичмене мождине са очуваним моторним и сензорним функцијама
- **моторни ниво повреде** - најниже очувани ниво кичмене мождине са очуваним моторним функцијама
- **сензорни ниво повреде** - најнижи очувани ниво кичмене мождине са нормалним сензорним функцијама (осећај за лаки додир и бол)

Важно је истаћи да се неуролошки ниво повреде испитује на обе стране тела, лево и десно. Уколико се сензитивни и моторни нивои разликују, моторни ниво подразумева најнижи сегмент кичмене мождине са нормалном моторном функцијом обострано, а сензитивни ниво подразумева најнижи сегмент кичмене мождине са нормалном сензитивном функцијом обострано.

Међутим, дешава се да се моторни и сензитивни нивои битно разликују на обе стране, сходно чему је потребно одредити десни сензитивни, леви сензитивни ниво, десни моторни и леви моторни ниво.

1.12.1. Комплетност лезије кичмене мождине

Лезија кичмене мождине може бити комплетна или инкомплетна. Комплетност односно инкомплетност лезије дефинишемо као присуство или одсуство сакралних функција. Сакралну осетљивост чини присутан осећај у пределу мукокутаног споја, као и дубоки анални осећај. Тест моторне очуваности чини присуство вољне контракције спољашњег аналног сфинктера на дигитални преглед.

Комплетна лезија је врста лезије када постоји одсуство сензитивне и моторне функције у најнижим сакралним сегментима кичмене мождине (C4/C5).

Инкомплетна лезија представља лезију код које постоји било каква очуваност сензитивних или моторних функција испод неуролошког нивоа која укључује и најниже сакралне сегменте (C4/C5).

1.12.2. Класификација повреда кичмене мождине према ASIA скали

ASIA скалаа [42,43] (*The ASIA Impairment Scale – AIS*) представља модификацију претходно коришћене Френкелове класификације и има пет степени градације:

- A - *комплетно оштећење* - не постоји очуваност нити моторних нити сензитивних функција у сакралним сегментима C4/C5
- B - *инкомплетно оштећење* - очуван је само сензибилитет испод неуролошког нивоа обухватајући и последње сакралне сегменте C4/C5
- C - *инкомплетно оштећење* - моторна функција је очувана испод неуролошког нивоа. Већина кључних мишића испод нивоа лезије је испод оцене 3 према мануелном мишићном тесту
- D - *инкомплетно оштећење* - моторна функција је очувана испод неуролошког нивоа лезије. Већина кључних мишића испод неуролошког нивоа је на оцени 3 или већој
- E - *нормалан налаз* - моторна и сензитивна функција су очуване

Код комплетних лезија кичмене мождине не постоји моторна активност ни сензитивна очуваност испод нивоа лезије. Међутим, код неких пацијената са комплетном лезијом кичмене мождине у одређеном сегменту постоји очуваност сензорних или моторних функција испод нивоа лезија. Ова резидуална очуваност моторне активности или сензитивних функција се дефинише као зона парцијалне очуваности.

Сензитивни и моторни скор представља нумерички збир резултата испитивања који одражава степен неуролошког дефицита услед лезије кичмене мождине.

Адекватно неуролошко испитивање обухвата тестирање сензорних функција као и моторне активности.

1.12.3. Испитивање сензибилитета

Испитивање сензибилитета код повреда кичмене мождине представља важан део неуролошког испитивања. Испитивање сензибилитета се врши тестирањем кључних

тачака у свих 28 дерматома на десној и левој страни тела. Овим поступком се одређује сензитивни ниво оштећења, али и очуваност сензитивних функција изнад нивоа повреде и очуваност, оштећење или губитак функција сензибилитета испод сензитивног нивоа повреде. Сваки сегмент кичмене мождине има своју презентацију на кожи у виду дерматома и у мишићима у виду миотома. *Дерматом* представља област коже инервисане сензорним аксоном који припада одређеном сегментном корену. *Миотом* представља групу мишићних влакана инервисаних алфа моторним неуронима који припадају одређеном сегментном корену.

Испитивање сензибилитета захтева сарадњу пацијента односно његову способност да адекватно пријави своју перцепцију. Међутим, код испитивања сензибилитета на болни стимулус некада нам болни израз лица пацијента и други знаци невербалне комуникације могу указати да пацијент доживљава болни стимулус у великој мери.

На свакој од тих тачака испитују се два аспекта сензације:

- осетљивост на лагани додир
- осетљивост на убод игле.

Испитивање сензибилитета на лаки додир укључује и тестирање тактилне дискриминације односно способност да испитаник два блиска притиска осети као одвојене стимулусе. Аферентна влакна које преносе ове информације припадају *систему дорзалних колумни* и *предњем спиноталамичком путу* кичмене мождине. С обзиром да импулси путују кроз кичмену мождину кроз два одвојена сензитивна пута губитак осетљивости на лаки додир и тактилну дискриминацију указује на трансверзалну лезију кичмене мождине. Испитивање сензибилитета на лаки додир и тактилна дискриминација се обавља уз помоћ вате и игле за једнократну употребу.

Испитивање сензибилитета на убод игле врши се уз помоћ игала за једнократну употребу. Овим тестирањем испитујемо очуваност сензибилитета за бол. Болни импулси се, са рецептора, преносе ка одговарајућим центрима путем две врсте влакана. Мијелинизована А δ влакна, која се називају брза влакна, преносе информације великом брзином, која износи 6-30 m/s, па се њиховим информацијама интерпретира брзи, оштар и локализован бол. Немијелинизована Ц влакна или спора влакна, преносе информације са полимодалних рецептора брзином од 0,5-2 m/s те се њиховим информацијама преноси тупи, дифузни бол. Овим тестирањем испитујемо очуваност латералног спиноталамичког пута који је одговоран за пренос болних информација.

За процену сензибилитета неопходно је обострано тестирати следеће кључне тачке:

- Ц2 – Окципитална протуберанција
- Ц3 – Супраклавикуларна јама
- Ц4 – Врх акромиоклавикуларног зглоба
- Ц5 – Спољашња страна прекубиталне јаме
- Ц6 – Палац (дорзална страна)
- Ц7 – Средњи прст (дорзална страна)
- Ц8 – Мали прст (дорзална страна)
- Т1 – Медијална (улнарна) страна прекубиталне јаме
- Т2 – Врх аксиле
- Т3 – Трећи међуребарни простор (медиоклавикуларна линија)
- Т4 – Четврти међуребарни простор (линија која спаја брадавице)
- Т5 – Пети међуребарни простор (средина између Т4 и Т6)
- Т6 – Шести међуребарни простор (processus xyoideus)
- Т7 – Седми међуребарни простор (средина између Т6 и Т7)
- Т8 – Осми међуребарни простор (средина између Т6 и Т10)
- Т9 – Девети међуребарни простор (средина између Т8 и Т10)
- Т10 – Десети међуребарни простор (umbilicus)
- Т11 – Једанаести међуребарни простор (средина између Т10 и Т12)
- Т12 – Средишњи део ингвиналног лигамента
- Л1 – Половина дистанце између Т12 и Л2
- Л2 – Средина предњег дела бута
- Л3 – Медијални феморални кондил
- Л4 – Медијални малеолус
- Л5 – Дорзум стопала у пределу трећег метатарзално-фалангеалног зглоба
- С1 – Спољашња страна пете
- С2 – Средишна линија поплитеалне јаме
- С3 – Туберозитас исхијалне кости
- С4/С5 – Перианална регија узета као једна област

Регистровани одговор на свакој кључној тачки бележи се на тростепеној скали по моделу:

- 0 – одсутно

1 – оштећено (подразумева парцијално или измењено реаговање укључујући и хиперестезију)

2 – нормалан налаз

НТ – не може се тестирати.

Поред обостраног тестирања наведених кључних тачака, неопходно је обавити и тест на спољашњем аналном сфинктеру, а уочену сензацију треба градирати као присутну, или одсутну. Ова информација је неопходна да би се утврдила комплетност или инкомплетност лезије кичмене мождине.

Ради прецизније процене сензитивног нивоа повреде кичмене мождине препоручује се тестирање осећаја позиције и свести о дубоком притиску или дубоком болу.

Уколико се врше ова испитивања онда се она градирају као одсутно, оштећено или нормалан налаз. Препоручује се да се овим тестирањем испита по један зглоб за сваки екстремитет: кажипрст на руци и палац на нози обострано.

1.12.4. Испитивање моторних функција

За разлику од испитивања сензибилитета, када закључке базирамо на одговорима пацијента (неопходна је његова сарадња), испитивање моторних активности има предност јер испитивач сам процењује закључке добијене испитивањем. Без обзира на то, испитивач мора имати одређена искуства у процени моторне активности јер понекад пацијент намерно у потпуности не активира мишиће или уопште не активира мишиће. Осим тога бол може спречити пацијента да у потпуности активира мишиће. На крају, концепт нормалне мишићне снаге је различит и у великој мери су присутне варијације међу људима. Важно је нагласити да у овом поглављу говоримо о испитивању вољних моторних активности али да све моторне активности не морају бити изазване вољно. Тако при процени мишићне снаге код пацијената код којих је присутан спастицитет, спастична мускулатура може реаговати суперпонираном невољном контракцијом и тиме дати погрешну слику о мишићној снази испитиваних мишића, те спастицитет може ометати процену мишићне снаге.

У зависности од неуролошког нивоа повреде и тога да ли су захваћена сва четири екстремитета или само доњи екстремитети повреде кичмене мождине делимо на *тетраплегије* и *параплегије*.

Параплегија (*Paraplegia*) подразумева оштећење или губитак моторних и сензитивних функција у торакалним, лумбалним или сакралним сегментима кичмене мождине услед лезије неуралних елемената у спиналном каналу. Код параплегије је очувана функција горњих екстремитета, а у зависности од неуролошког нивоа лезије може бити оштећена функција трупa, доњих екстремитета и карличних органа.

Тетраплегија (*Tetraplegia*) подразумева оштећење или губитак моторних и сензитивних функција у цервикалним сегментима кичмене мождине услед лезије неуралних елемената у спиналном каналу. Тетраплегија доводи до оштећења функције горњих екстремитета, трупa, доњих екстремитета и карличних органа.

Ови термини не укључују оштећење брахијалног и лумбосакралног плексуса нити оштећење периферних нерава ван спиналног канала.

Моторно испитивање се обавља тестирањем десет парова кључних мишића, од тога пет за горње и пет за доње екстремитете. На тај начин процењујемо утицај повреде кичмене мождине на горње и доње екстремитете. Осим кључних мишића, испитивањем се могу укључити и други мишићи као допуна моторног испитивања [44].

Потребно је испитати и оценити следеће мишиће:

Ц5 – Флексори подлактице: m.biceps brachii, m. brachialis.

Ц6 – Екстензори шаке: m.ext.carpi radialis longus et brevis.

Ц7 – Екстензори подлактице: m.triceps brachii.

Ц8 – Флексори прстију: m.flex.dig.profundus, односно флексор средишњег прста.

Т1 – Абдуктор малог прста: m.abd.dig.minimi.

Л2 – Флексор натколенице: m.iliopsoas.

Л3 – Екстензор потколенице: m.quadriceps.

Л4 – Дорзифлексор стопала: m.tibialis anterior.

Л5 – Дуги екстензор палца: m.ext.hallucis longus.

С1 – Плантарни флексор стопала: m.triceps sure.

Снага сваког мишића се мери на шестостепеној скали према мануелном мишићном тесту. Мишићна снага се оцењује према нумеричкој скали - *Оксфордска скала* и *Skala Medical Research Council* која је код нас у употреби или процентуалној и дескриптивној *Lovettov*-ој скали [44].

Скала *Medical Research Council* садржи шест нивоа градације мишићне снаге:

5 – нормална снага

4 – пун активни покрет против силе земљине теже и умереног отпора

3 – пун активни покрет против силе земљине теже

2 – пун активни покрет кад је елиминисана сила земљине теже

1 – контракција у трагу

0 – нема контракције

Ради свеобухватне процене повреде кичмене мождине препоручује се тестирање и следећих мишића:

- дијафрагма (за процену границе између Ц4 и Ц5 нивоа),
- делтасти мишић *m. deltoideus*, функционално значајан
- хамстрикси за ниво Л4/Л5 и
- *Bivor*-ов знак.

Снага наведених мишића се не тестира већ се градира као присутна, одсутна или нормална. Скорови добијени овим тестирањем се не користе за одређивање моторног скорa и моторног нивоa повреде.

Bivor-ов знак је значајан јер омогућава диференцирање нивоа лезије између Т10 и Т11 миотома, а изводи се на следећи начин: пацијент је супинираном положају и покушава да изведе флексију врата са рукама иза потиљка. У току извођења покрета посматра се померање умбиликуса. Ако не постоји лезија кичмене мождине умбиликус се неће померити. Међутим, уколико постоји лезија кичмене мождине умбиликус ће се померити и то, уколико је лезија до нивоа Т10 умбиликус ће се померати нагоре, а уколико је лезија асиметрична долази до померања умбиликуса у страну очуване инервације.

Испитивањем тетивних, кожног трбушног рефлекса (абдоминални рефлекс), булбокавернозног рефлекса (БЦР), аналне контракције (АК) и аналног рефлекса (АР), рефлекса Бабинског и нивоа спастицитета, уколико је присутан, допуњујемо неуролошки преглед.

Тестирање дубоких тетивних рефлекса представља важан део неуролошког испитивања. Појачани рефлекси су знак оштећења централног моторног неурона, док ослабљени или одсутни рефлекси указују на оштећење аферентних или еферентних влакана испитиваног сегментног лука, односно указују на оштећење периферног моторног неурона. Рефлексе које би требало испитати код повреда кичмене мождине су: рефлекс *biceps*-а, рефлекс *triceps*-а, рефлекс *brachioradialis*-а, пателарни рефлекс, *Ахилов* рефлекс и абдоминални рефлекс. Најважнији знак који указује на оштећење је разлика у рефлексном одговору између различитих мишићних група пацијента и живахност рефлекса сама по себи. За разлику од дубоких тетивних рефлекса који су

моносинаптички, *абдоминални рефлекс* је полисинаптички. Нормална реакција на стимулацију коже у околини умбиликуса је контракција мишића и повлачење умбиликуса у страну контракције. Код патолошког процеса или повреде кичмене мождине оваква реакција недостаје. Абминални рефлекс се тешко добија код старијих и гојазних особа.

Присуство рефлекса *Бабинског* представља патолошки одговори знак је оштећења централног моторног неурона. Овај рефлекс се тестира тако што се неким предметом стимулише спољна ивица табана и стопала од пете ка прстима. Као одговор на ову стимулацију јавља се истезање палца према горе и лепезасто ширење осталих ножних прстију.

Булбокавернозни рефлекс се изазива на следећи начин: гланс пениса или клиториса брзо се стисне палцем и кажипрстом испитивача. Други кажипрст се стави у ректум и палпирањем се открива позитиван одговор у виду контракције спољашњег аналног сфинктера. Осетљивији начин је стављање палца испитивача насупрот анусу и истовремено палпирање булбо и исхиокавернозног мишића са кажипрстом и средњим прстом. Рефлексна контракција мишића пелвичног свода може бити изазвана и разним локалним стимулусима, као што су пуњење бешике и повлачење ретенционог балона *Folly*-јевог катетера према врату бешике. Присуство булбокавернозног рефлекса нам указује да је пацијент изашао из стања спиналног шока након повреде кичмене мождине.

Током извођења овог прегледа мора се водити рачуна о комфору пацијента. Пацијент током прегледа мора бити опуштен јер ће у супротном мишићи пелвичног свода бити контраховани, онемогућавајући откривање друге контракције. Са друге стране, уколико је притисак на гланс пениса болан, он може вољно да контрахује анални сфинктер, у покушају да се ослободи, што може бити погрешно протумачено као рефлексна контракција аналног сфинктера.

Испитивање аналног рефлекса обавља се боцкањем иглом у предео мукокутаног споја аналне регије.

Испитивање аналне контракције обавља се налогом пацијенту да контрахује спољашњи анални сфинктер. Пацијенати са комплетном лезијом кичмене мождине нису у могућности да испуне овај налог.

1.12.5. Процена спастицитета

Спастицитет (hipertonia) је чест симптом код пацијената са повредом кичмене мождине и представља велики изазов за рехабилитациони тим због тога што ремети

моторне могућности, повећава ризик од компликација и представља потешкоћу за особе које се баве негом оваквих пацијената. Повећан отпор при вршењу пасивних покрета представља главну клиничку карактеристику хипертоније мишића.

Са патофизиолошког аспекта спастицитет је дефинисан као моторни поремећај који се карактерише брзински зависним повећањем рефлекса на истезање. Иако јединствена хипотеза спастицитета не постоји, сматра се да он представља последицу неравнотеже ексцитаторних и инхибиторних синаптичких утицаја на супраспиналном и спиналном нивоу, уз резултујући пораст ексцитабилности на спиналном нивоу.

Неурофизиолошке студије спастицитета су доказале појачану ексцитабилност алфа мотонеурона, смањене пресинаптичке инхибиције и промене интернеуронске активности. У том контексту би и циљ терапије био повраћај нарушене равнотеже тј. повећање инхибиције или смањење ексцитације. Већ и у овако редукованом приступу, јасно је да велики број механизма учествује у развоју спастицитета. Само на сегментном нивоу контроле мишићног тонуса делују различити механизми: гама петља, пресинаптичка инхибиција, постсинаптичка инхибиција, интернеуронске мреже, *Renshaw* ћелије, супраспинална инхибиција и слично. Повећање мишићног тонуса се код повреда кичмене мождине јавља у постакутној и хроничној фази болести.

За процену нивоа спастицитета код особа са повредом кичмене мождине користимо Модификовану *Ashworth* скалу (*Modified Ashworth Score*) [45]. *Ashworth* скала представља клиничку методу која квалитативно процењује хипертонију узроковану рефлексним или неререфлексним компонентама

Ову скалу је у употребу увео *Bryan Ashworth* 1960. године како би проценио утицај антиспастичних лекова на спастицитет код пацијената са мултиплом склерозом. Провобитна скала је имала градације 0,1,2,3 и 4. *Bohannon* и *Smith*, 1987. године додају 1+ како би побољшали сензитивност у процени спастицитета. Тако модификована скала је названа *Модификована Ashworth скала (Modified Ashworth Score)*.

Модификована *Asworth* скала има шест нивоа градације спастицитета:

- Ниво 0 - нема повећања мишићног тонуса
- Ниво 1 - незнатно повећање мишићног тонуса које се манифестује минималним отпором на крају укупног обима покрета
- Ниво 1+ - незнатно повећање мишићног тонуса које карактерише минимални отпор током више од пола укупног обима покрета у правцу флексије и екстензије

- Ниво 2 - подразумева повећање мишићног тонуса које се карактерише повећањем отпора током читавог обима покрета
- Ниво 3 - знатно повећање отпора током покрета, пасивни покрет је отежан
- Ниво 4 - ригидитет

1.12.6. Клинички синдроми лезије кичмене мождине

Клинички синдроми лезије кичмене мождине интегришу:

- **Тотални синдром медуле (*Total cord syndrome*)**

Тотални синдром медуле подразумева потпуну трансверзалну лезију кичмене мождине. Код овог синдрома прекинути су сви усходни и нисходни путеви у кичменој мождини. Клинички се манифестује губитком моторике, сензибилитета за све квалитете и контроле сфинктера испод нивоа повреде.

- **Централни синдром медуле (*Central cord syndrome, Sy Schneider*)**

Централни синдром медуле је најчешћа лезија у вратном сегменту кичмене мождине која подразумева оштећења у централном делу сиве масе и медијалном делу беле масе. Клинички се манифестује већом слабошћу горњих него доњих екстремитета уз делимично очуван сензибилитет укључујући и сакралне сегменте С4 и С5.

- **Brown–Sequard синдром (*Brown – Sequard syndrome*)**

Brown-Sequard-ов синдром представља хемисекцију кичмене мождине. Клинички се манифестује истостраним губитком моторике и проприоцепције као и контралатералним губитком сензибилитета за бол и температуру.

- **Антериорни синдром медуле (*Anterior cord syndrome*)**

Антериорни синдром подразумева оштећење предње две трећине кичмене мождине. Клинички се манифестује оштећењем моторике и сензибилитета за бол и температуру уз очуван проприоцептивни сензибилитет.

- **Постериорни синдром медуле (*Posterior cord syndrome*)**

Постериорни синдром медуле је лезија дорзалних колумни. Овај тип повреде се ретко виђа у клиничкој пракси. Клинички се манифестује губитком проприоцептивног сензибилитета уз очуван сензибилитет за све остале квалитете и очувану моторну функцију.

- **Синдром кауде еквине (*Sy caudae equinae*)**

Синдром кауде еквине не подразумева оштећење кичмене мождине, већ представља оштећење лумбосакралних коренова у спиналном каналу. Клинички се манифестује оштећењем функције мокраћне бешике, црева и доњих екстремитета.

- **Синдром конус медуларис (*Sy conus medularis*)**

Синдром конус медулариса подразумева лезију конуса медулариса и лумбалних коренова у спиналном каналу што доводи до оштећења функције мокраћне бешике и црева. Ако је лезија на вишем нивоу, постоји могућност да могу бити сачувани сакрални рефлекси, булбокаверозни и миктурациони рефлекс.

2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ

Циљеви студије:

Општи циљеви:

- Открити факторе који могу имати утицај на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине,
- Испитати учесталост уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине.

Специфични циљеви се могу класификовати у следеће:

- Испитати у коликој мери уринарне инфекције утичу на процес и дужину рехабилитације,
- Утврдити временске детерминанте у трајању процеса рехабилитације испитаника са и без уринарних инфекција.

Хипотезе студије:

Хипотезе овог истраживања везане су за специфичне циљеве:

- Учесталост уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине зависи од типа оштећења мокраћне бешике
- Учесталост уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине зависи од начина пражњења
- Учесталост уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине зависи од неуролошког нивоа и комплетности лезије
- Учесталост уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине зависи од дужине рехабилитације
- Учесталост уринарних инфекције зависи од присуства удружених повреда код особа са повредом кичмене мождине
- Дужина рехабилитације пацијената са повредом кичмене мождине зависи од броја секундарних компликација

3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ

3.1. Дизајн истраживања

Овај рад представља проспективну рандомизирану, једноструко слепу, клиничку студију која је обухватила пацијенте са потврђеном неурорадиолошком повредом кичмене мождине. Истраживање је спроведено у Клиници за рехабилитацију „Др Мирослав Зотовић” у Београду, у периоду од 2000-2010. године. У студију су укључени пацијенти са уринарним инфекцијама који су хоспитално лечени на одељењу за неуроортопедску рехабилитацију.

Критеријуми за укључивање у студију били су:

1. Неурорадиолошка потврђена повреда кичмене мождине
2. Присуство поремећаја пражњења мокраћне бешике као последице повреде кичмене мождине
3. Хоспитализација преко 30 дана

Критеријуми за искључење из студије:

1. било који вид погоршања основног обољења који је за последицу дао прекид процеса рехабилитације,
2. сви пацијенти млађи од 18 година,
3. пацијенти који су имали повреду испод неуролошког нивоа лезије Л1

Присуство уринарних инфекција је било је верификовано уринокултуром са антибиограмом. Код свих испитаника код којих је дијагностикована уринарна инфекција урађене су следеће лабораторијске анализе: комплетна крвна слика са седиментацијом, леукоцитарна формула, биохемијске анализе и физичко-хемијски налаз и седимент урина. Од биохемијских анализа рађенису: ниво урее, креатинина, мокраћне киселине, албумина и протеина у серуму, алкална фосфатаза, ниво гвожђа у серуму.

3.2. Студијске варијабле

У истраживању су прикупљани, а потом и анализирани подаци о потенцијалним факторима који утичу на учесталост уринарних инфекција код пацијената са повредом кичмене мождине: начин пражњења мокраћне бешике, врста неуролошког поремећаја мокраћне бешике, неуролошки ниво и комплетност лезије, етиологија повреде, начин лечења, секундарне компликације и удружене повреде, калкулоза бубрега и бешике,

старосна доб и заступљености полова. За добијање података коришћене су историје болести и друга доступна релевантна медицинска документација пацијената.

Сходно критеријумима за искључење, из студије је искључено 52 испитника и то: 24 испитаник на основу година старости (критеријум испод 18 година старости) и 28 испитника због прекида рехабилитације (критеријум по коме је утврђен било који вид погоршања основног обољења која је за последицу дао прекид рехабилитације).

У истраживање је било укључено 540 пацијената.

Током хоспитализације пацијенти су били подвргнути серији тестова којима се процењивао тип неурогеног оштећења мокраћне бешике после повреде кичмене мождине и присуство неуролошких последица:

1. За процену функционалног стања мокраћне бешике комплетно уродинамско испитивање. Уродинамским испитивањем процењујемо моторну функцију детрусора и сфинктера и утврђујемо облик неурогене дисфункције доњег уринарног тракта [46]. На основу моторне функције детрусора и сфинктера могу се описати четири главна налаза неурогене дисфункције бешике код лезије кичмене мождине:
 - Хиперрефлексија детрусора удружена са хиперрефлексијом сфинктера/мускулатуром пелвичног дна
 - Хипо/арефлексија детрусора комбинована са хипо/арефлексијом сфинктера/мишића пелвичног дна
 - Хипо/арефлексија детрусора комбинована са хиперрефлексијом сфинктера/пелвичне мускулатуре
 - Хиперрефлексија детрусора комбинована са хипо/арефлексијом сфинктера/пелвичне мускулатуре
2. Присуство калкулозе мокраћне бешике и бубрега је дијагностиковано радиографским и ултразвучним прегледом
3. За процену неуролошког нивоа и комплетности лезије – ASIA скала (*The ASIA Impairment Scale*)
4. За процену степена спастичности – MAS тест (*Modified Ashworth Score*).
5. За процену мишићне снаге – мануелни мишићни тест (ММТ).

Путем ASIA скале одређивали смо неуролошки ниво и комплетност лезије.

Неуролошки ниво лезије означава најнижи сегмент кичмене мождине са нормалном моторном функцијом (ММТ 3 и више) и сензибилитетом на обе стране тела.

Сензитивни и моторни скор представљају нумерички збир резултата испитивања који одражава степен неуролошког дефицита услед лезије кичмене мождине. Када се сензитивни и моторни нивои разликују, моторни ниво подразумева најнижи сегмент кичмене мождине са нормалном моторном функцијом обострано, а сензитивни ниво подразумева најнижи сегмент кичмене мождине са нормалном сензитивном функцијом обострано. Међутим, када се моторни и сензитивни нивои битно разликују на обе стране, одређује се посебно десни сензитивни и леви сензитивни ниво, као и десни моторни и леви моторни ниво.

Процена комплетности лезије је вршена *ASIA* скалом (модификованом *Frenkel* скалом). Лезија кичмене мождине може бити комплетна или инкомплетна. Комплетна лезија представља врсту лезије са одсуством сензитивне и моторне функције у најнижим сакралним сегментима кичменемождине (C4 и C5). Сакралну осетљивост сачињава присутан осећај у пределу мукокутаног споја, као и дубоки анални осећај. Тест моторне очуваности чини присуство вољне контракције спољашњег аналног сфинктера на дигитални преглед. Инкомплетна лезија је врста лезије са било каквом очуваношћу сензитивних или моторних функција испод неуролошког нивоа која укључује и најниже сакралне сегменте (C4 и C5).

ASIA скала има пет степена градације:

- A - **Комплетно оштећење**- не постоји очуваност нити моторних нити сензитивних функција у сакралним сегментима C4 и C5
- B - **Инкомплетно оштећење** - очуван је само сензибилитет испод неуролошког нивоа обухватајући и последње сакралне сегменте C4-C5
- C - **Инкомплетно оштећење** - моторна функција је очувана испод неуролошког нивоа. Већина кључних мишића испод нивоа лезије је испод оцене 3 према мануелном мишићном тесту.
- D - **Инкомплетно оштећење** - моторна функција је очувана испод неуролошког нивоа лезије. Већина кључних мишића испод неуролошког нивоа је за оцену 3 или већу.
- E - **Нормалан налаз** - моторна и сензитивна функција су нормалне

За процену мишићне снаге користили смо мануелни мишићни тест (ММТ). У овом тесту мишићна снага се оцењује према нумеричкој скали (*Oxford* скала, скала *Medical Research Council* која је код нас у употреби) или дескриптивној *Lovett* скали.

Скала *Medical Research Council* садржи шест нивоа градације мишићне снаге:

- 5 – нормална снага

- 4 – пун активни покрет против силе земљине теже и умереног отпора
- 3 – пун активни покрет против силе земљине теже
- 2 – пун активни покрет кад је елиминисана сила земљине теже
- 1 – контракција у трагу
- 0 – нема контракције

За процену нивоа спастицитета код особа са повредом кичмене мождине користили смо Модификовану *Ashworth* скалу (*Modified Ashworth Score*) која има шест нивоа градације спастицитета и то: 0, 1, 1+, 2, 3 и 4. Ниво 0 означава да нема повећања мишићног тонуса, ниво 1 подразумева незнатно повећање мишићног тонуса које се манифестује минималним отпором на крају укупног обима покрета, ниво 1+ подразумева незнатно повећање мишићног тонуса које карактерише минимални отпор током више од пола укупног обима покрета у правцу флексије и екстензије, ниво 2 подразумева повећање мишићног тонуса које се карактерише повећањем отпора током читавог обима покрета, ниво 3 знатно повећање отпора током покрета, пасивни покрет је отежан, и ниво 4 карактерише ригидитет.

3.3. Снага студије и величина узорка

Адекватним приступом, утврђено је да довољан број јединица посматрања за оцену учесталости инфекција код испитаника са повредама кичмене мождине са прецизношћу од 0,05, коефицијентом поузданости од 0,95 и претпостављеном учесталости испитиване појаве од 47% износи 383 испитаника.

Довољан број јединица за детекцију разлике дужине лежања од 17 дана као фактора ризика између испитаника са или без уринарних инфекција на нивоу статистичке значајности од 0,05 и за статистичку снагу од 0,8 износи 28 испитаника. За коначну величину узорка узета је већа од две вредности, односно 383 испитаника.

3.4. Статистичка обрада података

За анализу примарних података коришћене су дескриптивне статистичке методе, методе за тестирање статистичких хипотеза и методе за анализу односа исхода и потенцијалних предиктора. Од дескриптивних статистичких метода коришћене су мере централне тенденције (аритметичка средина), мере варијабилитета (стандардна девијација) и релативни бројеви. За тестирање хипотеза о разлици учесталости коришћени су: χ^2 тест, Fisher-ов тест тачне вероватноће и McNemar-ов тест; за тестирање хипотеза о разлици аритметичких средина коришћени су т-тест и Mann-

Whitney-ов тест. Од метода за анализу односа бинарних исхода и потенцијалних предиктора коришћена је логистичка регресија. Статистичке хипотезе тестиране су на нивоу статистичке значајности од 0.05. За прорачун и обраду података коришћен је SPSS-19 статистички софтвер за Windows. Резултати су приказани табеларно и графички.

4. РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА

Студија је обухватила 592 пацијента са повредама кичмене мождине који су хоспитално лечени у Клиници за рехабилитацију „Др Мирослав Зотовић“ у релеватном периоду пређења од јануара 2000. до децембра 2010. године.

На основу критеријума за искључење, из студије је искључено 52 испитника и то: 24 испитаник на основу година старости (критеријум испод 18 година старости) и 28 испитника на основу погоршања основног обољења. У истраживање је било укључено 540 пацијената.

4.1. Основне карактеристике пацијената

Од укупног броја испитаника укључених у истраживање, 152 (28,1%) је било без уринарних инфекција, док је 388 (71,9%) имало уринарне инфекције.

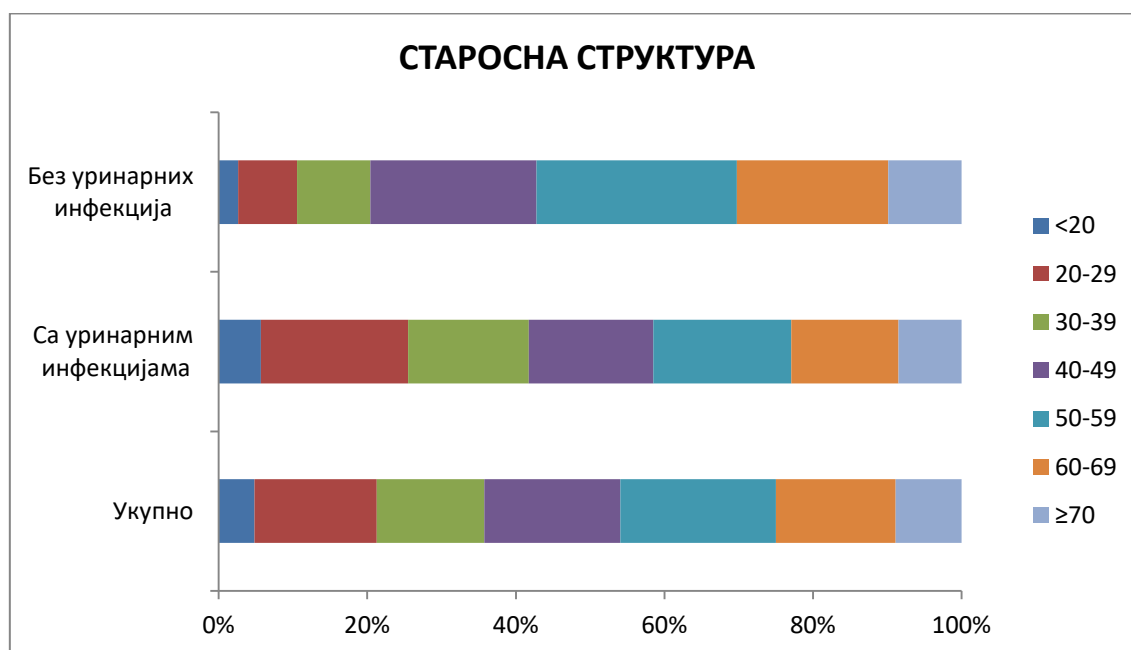
Просечна старост испитаника у истраживању износила је $46,2 \pm 16,7$ година. Најмлађи испитаник имао је 18,0 година, а најстарији 85,0 година. Током рехабилитације испитаници су имали просечно $2,5 \pm 1,5$ инфекција. Минимално су имали по 1 инфекцију, а максимално је било 11 инфекција.

Дистрибуција испитаника према годинама старости је следећа: испод 20 година 26 (4,8%) испитаника, од 20-29 година 89 (16,5%), од 30-39 година 78 (14,4%), од 40-49 година 99 (18,3%), од 50-59 година 113 (20,9%), од 60-69 година 87 (16,1%) и од 70 и више година 48 (8,9%) испитаника (Табела бр 1 и Графикон бр 1).

Табела 1. Дистрибуција испитаника према годинама старости

Године старости	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	N	%	N	%	N	%
<20	4	2,6	22	5,7	26	4,8
20-29	12	7,9	77	19,8	89	16,5
30-39	15	9,9	63	16,2	78	14,4
40-49	34	22,4	65	16,8	99	18,3
50-59	41	27,0	72	18,6	113	20,9
60-69	31	20,4	56	14,4	87	16,1
≥70	15	9,9	33	8,5	48	8,9
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Графикон 1. Дистрибуција испитаника према годинама старости



Просечна старост испитаника без уринарних инфекција износила је $51,0 \pm 15,4$ година, док је код испитаника са уринарним инфекцијама просечна старост износила $44,3 \pm 16,9$ година. Утврђена је статистички значајна разлика у старости између испитиваних група ($t=4,416$; $p<0,001$). Млађи испитаници значајно чешће имају уринарне инфекције (Табела бр.2).

Табела 2. Присуство уринарних инфекција према старост испитаника

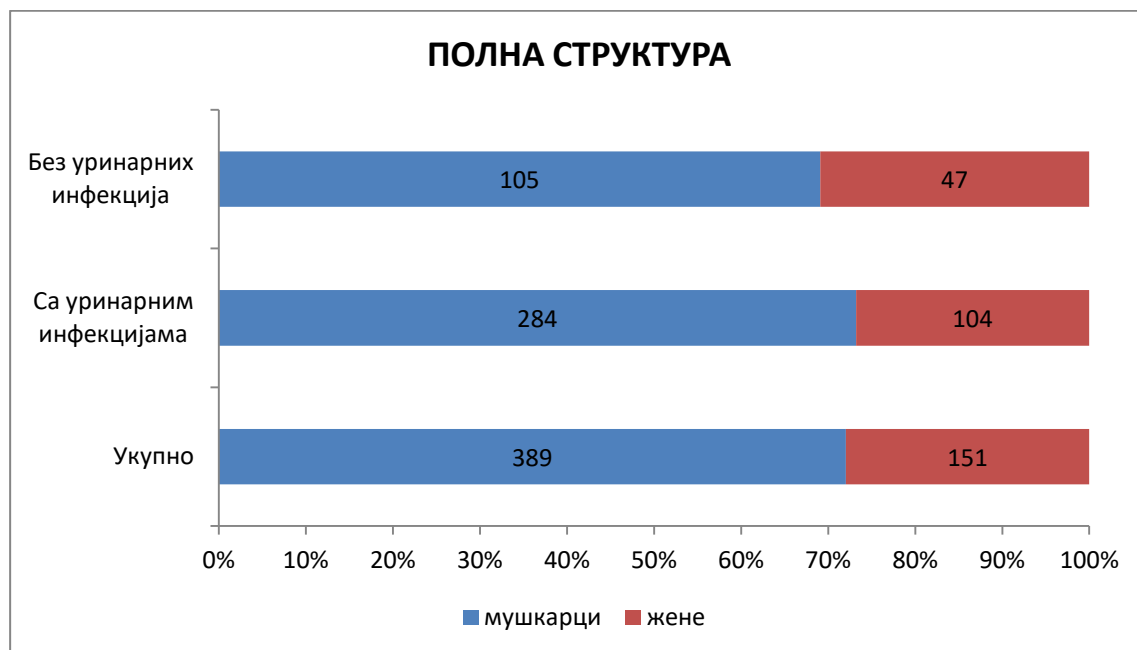
Старост испитаника (године)	n	x; ⁻	sd	Med	min	max
Без уринарних инфекција	152	51,0	15,4	52,0	19,0	85,0
Са уринарним инфекцијама	388	44,3	16,9	44,5	18,0	83,0
Укупно	540	46,2	16,7	47,5	18,0	85,0

Аналитичким приступом утврђено је да је постоја статистички значајна разлика у учесталости категорија старости између испитаника са и без уринарних инфекција ($\chi^2=22,839$, $p<0,338$).

Од укупног броја испитаника 389 (72,0%) је било мушког, а 151 (28,0%) женског пола. Уринарне инфекције није имало 69,1% испитаника мушког и 30,9% женског пола, док је уринарне инфекције имало 73,2% испитаника мушког и 26,8% женског пола (Табела бр 3 и Графикон бр 2). Није утврђена статистички значајна разлика у учесталости пола између испитиваних група ($\chi^2=0,919$; $p=0,338$).

Табела 3. Дистрибуција испитаника према полу

Пол	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
Мушки	105	69,1	284	73,2	389	72,0
Женски	47	30,9	104	26,8	151	28,0
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Графикон 2. Дистрибуција испитаника према полу

4.2. Карактеристични аспекти повређивања од истраживачког интереса

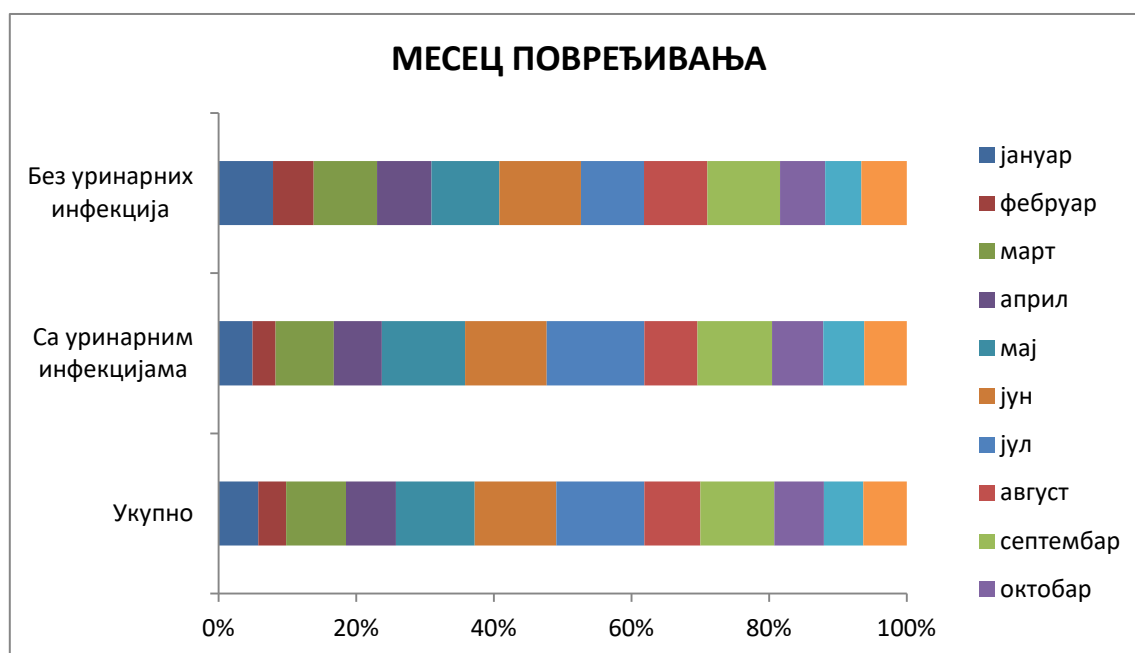
Дистрибуција свих испитаника према месецу када је дошло до повређивања је следећа: јануар 31 (5,7%) испитаника, фебруар 22 (4,1%), март 47 (8,7%), април 39 (7,2%), мај 62 (11,5%), јун 64 (11,9%), јул 69 (12,8%), август 44 (8,1%), септембар 58 (10,7%), октобар 39 (7,2%), новембар 31 (5,7%) и децембар 34 (6,3%) испитаника (Табела бр 4 и Графикон бр 3).

Табела 4. Дистрибуција испитаника према месецу повређивања

Месец повређивања	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
Јануар	12	7,9	19	4,9	31	5,7
Фебруар	9	5,9	13	3,4	22	4,1
Март	14	9,2	33	8,5	47	8,7
Април	12	7,9	27	7,0	39	7,2
Мај	15	9,9	47	12,1	62	11,5
Јун	18	1,8	46	11,9	64	11,9
Јул	14	9,2	55	14,2	69	12,8
Август	14	9,2	30	7,7	44	8,1
Септембар	16	10,5	42	10,8	58	10,7
Октобар	10	6,6	29	7,5	39	7,2
Новембар	8	5,3	23	5,9	31	5,7
Децембар	10	6,6	24	6,2	34	6,3
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Аналитичким приступом није утврђена статистички значајна разлика у учесталости месеца повређивања између испитаника са и без уринарних инфекција ($\chi^2=6,796$; $p=0,815$).

Графикон 3. Дистрибуција испитаника према месецу повређивања

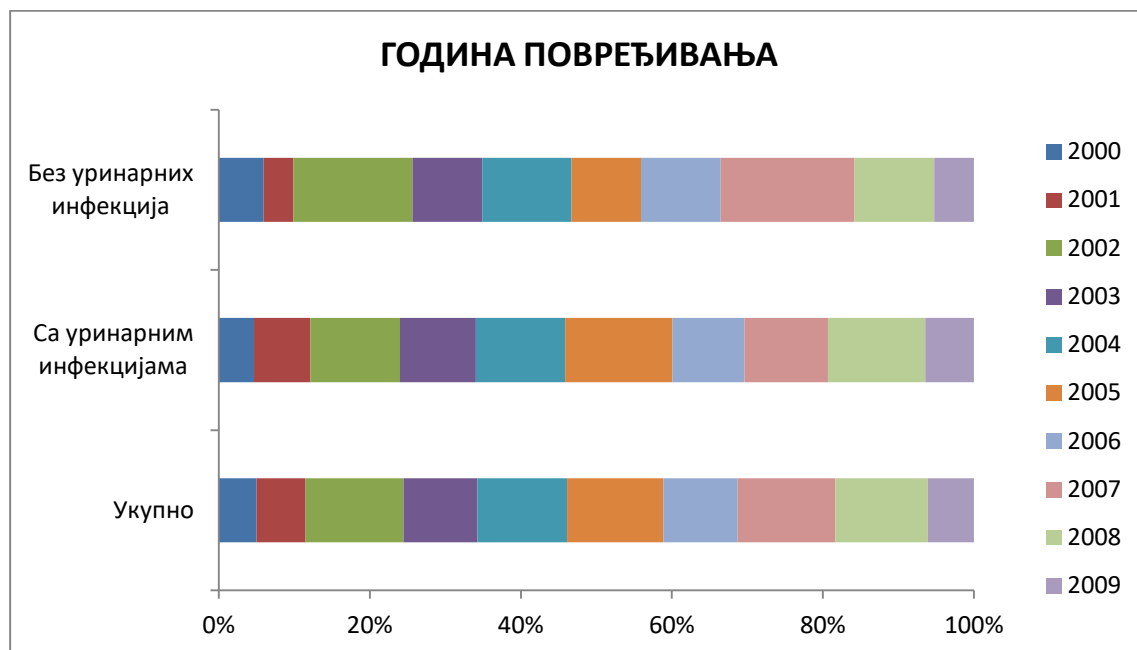


Дистрибуција испитаника према годишњакама је дошло до повређивања је следећа: 2000 - 27 (6,5%) испитаника, 2001 - 35 (6,5%), 2002 - 70 (13,0%), 2003 - 53 (9,8%), 2004 - 64 (11,9%), 2005 - 69 (12,8%), 2006 - 53 (9,8%), 2007 - 70 (13,0%), 2008 - 66 (12,2%) и 2009 - 33 (6,1%) испитаника (Табела бр 5 и Графикон бр 4).

Табела 5. Дистрибуција испитаника према години повређивања

Година повређивања	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	п	%	п	%	п	%
2000	9	5,9	18	4,6	27	5,0
2001	6	3,9	29	7,5	35	6,5
2002	24	15,8	46	11,9	70	13,0
2003	14	9,2	39	10,1	53	9,8
2004	18	11,8	46	11,9	64	11,9
2005	14	9,2	55	14,2	69	12,8
2006	16	10,5	37	9,5	53	9,8
2007	27	17,8	43	11,1	70	13,0
2008	16	10,5	50	12,9	66	12,2
2009	8	5,3	25	6,4	33	6,1
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Не постоји статистички значајна разлика у учесталости године повређивања између испитаника који имају и оних који немају уринарну инфекцију ($\chi^2=10,560;p=0,307$).

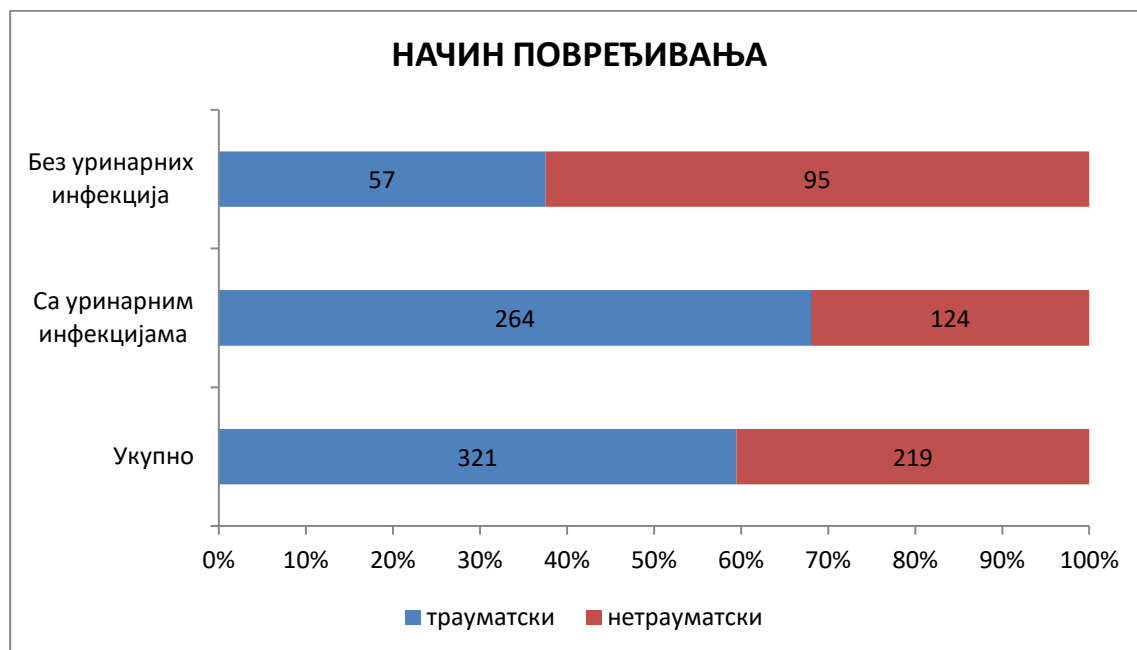
Графикон 4. Дистрибуција испитаника према години повређивања

Од укупног броја испитаника 321 (59,4%) је имало трауматску повреду кичмене мождине, а 219 (40,6%) нетрауматску повреду кичмене мождине.

Табела 6. Дистрибуција испитаника према начину повређивања

Начин повређивања	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	п	%	п	%	п	%
Трауматски	57	37,5	264	68,0	321	59,4
нетрауматски	95	62,5	124	32,0	219	40,6
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Уринарне инфекције имало је 68% испитаника са трауматским повредама и 32% испитаника са нетрауматским повредама (Табела бр.6 и Графикон бр. 5). Утврђена је статистички значајна разлика у учесталости уринарних инфекција између испитиваних група ($\chi^2=42,256$; $p<0,001$). Испитаници са трауматским повредама кичмене мождине значајно чешће имају уринарне инфекције.

Графикон 5. Дистрибуција испитаника према етиологији повређивања

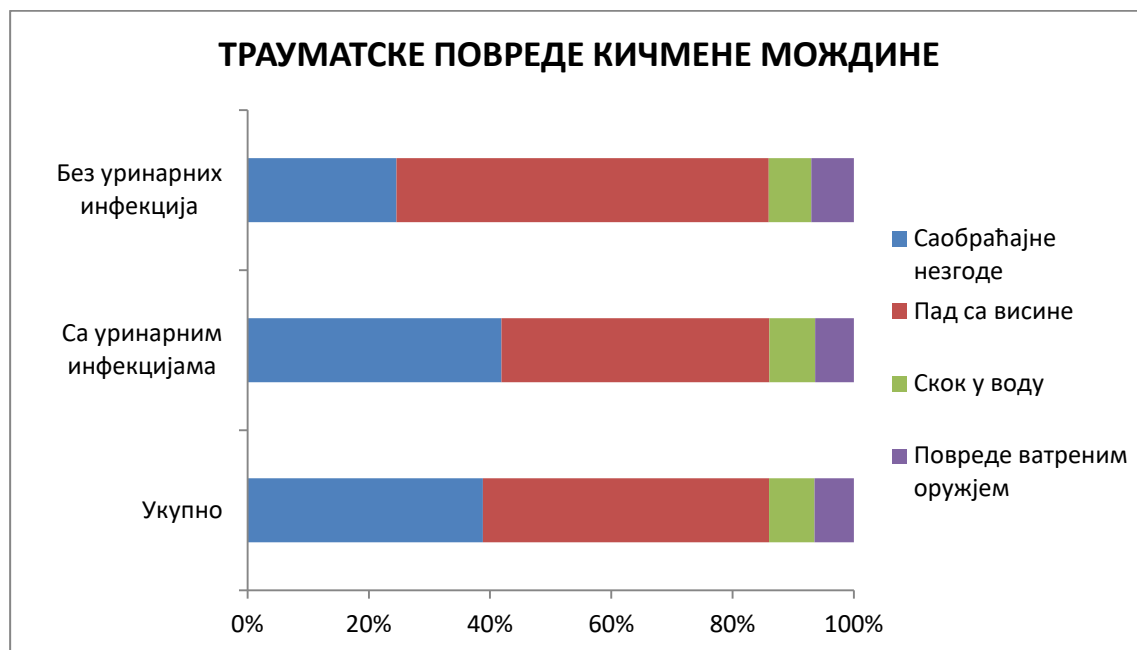
Најчешћи узроци трауматских повреда кичмене мождине су пад са висине код 152 (47,2%) испитаника, затим саобраћајне незгоде код 125 (38,8%), скок у воду код 24 (7,5%) и повреде ватреним оружјем код 21 (6,5%) испитаника (Табела бр. 7 и Графикон бр. 6).

Табела 7. Дистрибуција испитаника према трауматским повредама

Трауматскеповреде	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
Саобраћајне незгоде	14	24,6	111	41,9	125	38,8
Пад са висине	35	61,4	117	44,2	152	47,2
Скок у воду	4	7,0	20	7,5	24	7,5
Повреде ватреним оружјем	4	7,0	17	6,4	21	6,5
Укупно	57	100,0	265	100,0	322	100,0

Код обе групе испитаника, са и без уринарних инфекција, најчешћи начин трауматских повреда био је пад са висине (44,2% према 61,4%, респективно). Због малих учесталости појединих категорија није било могуће урадити χ^2 тест.

Графикон 6. Дистрибуција испитаника према трауматским повредама



Као најчешћи узрок нетрауматских повреда кичмене мождине јављају се тумори код 79 (36,2%) испитаника, затим следе: мијелопатије код 73 (33,5%); инфективна обољења код 25 (11,5%); васкуларна обољења код 22 (10,1%); полурадикулонеуритис код 14 (6,4%) и патолошки преломи код 5 (2,3%) испитаника (Табела бр. 8 и Графикон бр. 7).

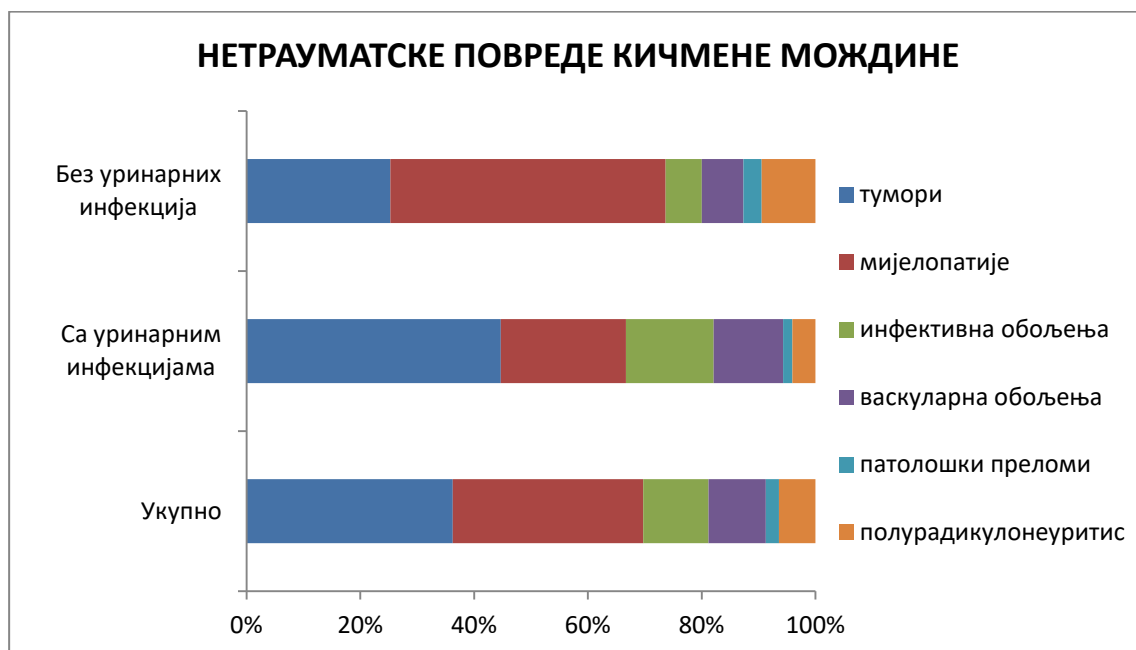
Табела 8. Дистрибуција испитаника према нетрауматским повредама

Нетрауматске повреде	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
Тумори	24	25,3	55	44,7	79	36,2
Мијелопатије	46	48,4	27	22,0	73	33,5
инфективна обољења	6	6,3	19	15,4	25	11,5
васкуларна обољења	7	7,4	15	12,2	22	10,1
патолошки преломи	3	3,2	2	1,6	5	2,3
полурадикулонеуритис	9	9,5	5	4,1	14	6,4
Укупно	95	100,0	123	100,0	218	100,0

Код испитаника без уринарних инфекција најчешћи начин нетрауматских повреда кичмене мождине биле су мијелопатије (48,4%), док су код испитаника са

уринарним инфекцијама најчешћи начин нетрауматског повређивања кичмене мождине били тумори (44,7%). Утврђена је статистички значајна разлика у погледу учесталости типа нетрауматских повреда кичмене мождине између испитиваних група ($\chi^2=24,937$; $p<0,001$).

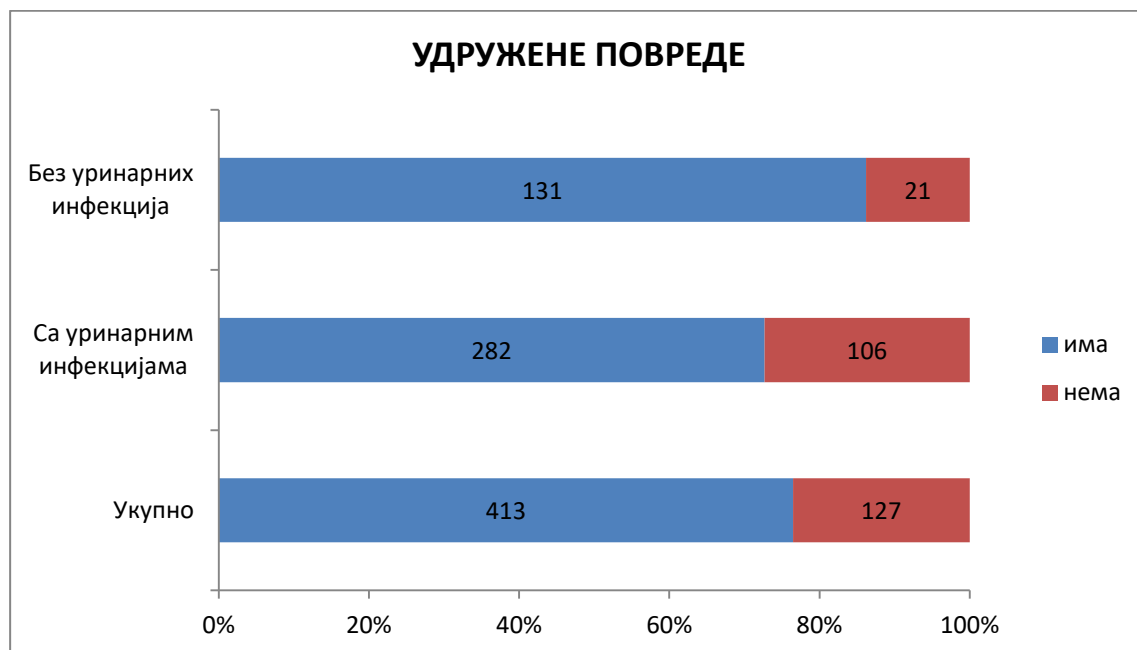
Графикон 7. Дистрибуција испитаника према нетрауматским повредама



Удружене повреде имало је 13,8% испитаника без уринарних инфекција и 27,3% испитаника са уринарним инфекцијама (Табела бр. 9 и Графикон бр. 8). Аналитичким приступом, утврђено је постојање статистички значајне разлике у учесталости удружених повреда између испитиваних група ($\chi^2=11,072$; $p=0,001$).

Табела 9. Дистрибуција испитаника према постојању удружених повреда

Удружене повреде	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	n	%	n	%	N	%
Нема	131	86,2	282	72,7	413	76,5
Има	21	13,8	106	27,3	127	23,5
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Графикон 8. Дистрибуција испитаника према удруженим повредама

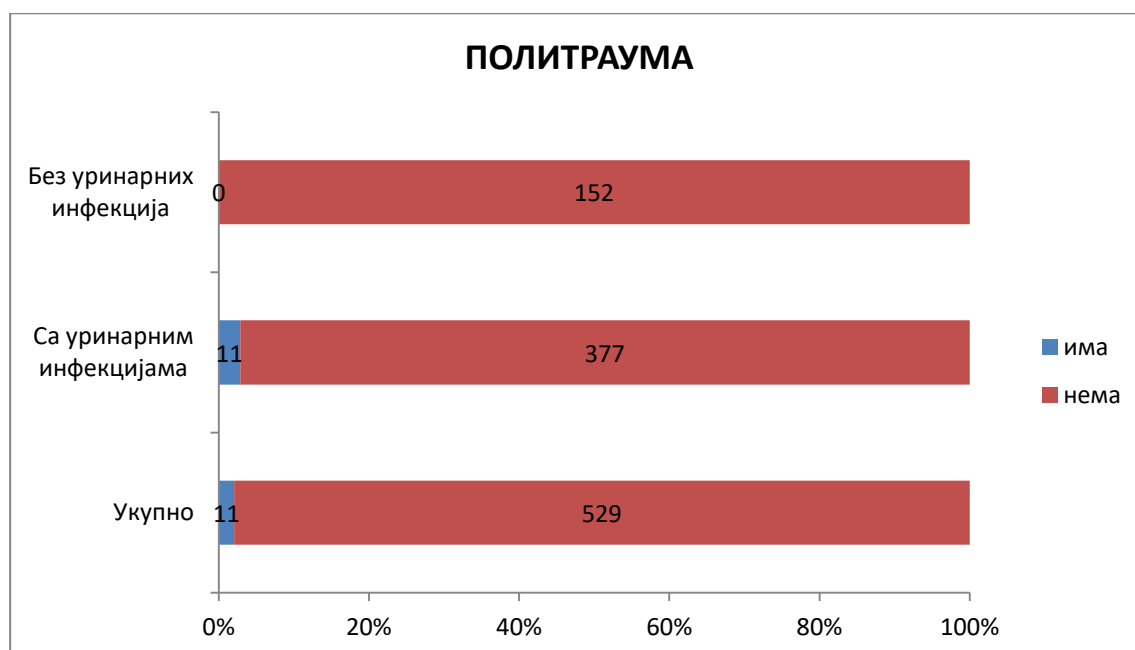
Од укупног броја испитаника 127 (23,5%) је имало удружене повреде кичмене мождине а 413 (76,5%) испитаника није имало удружене повреде. Најчешћа удружена повреда била је повреда главе код 43 испитаника, а потом следе: повреда ребара код 36, повреде горњих и доњих екстремитета код 26, повреда органа код 4 и повреда карлице код 4 испитаника. За 14 испитаника недостају подаци о месту удружене повреде (Табела бр. 10).

Табела 10. Учесталост и врста удружених повреда

Врста удружених повреда	Укупно N=127
Прелом ГЕ	10
Прелом ДЕ	16
Прелом ребара	36
Прелом карлице	4
Повреда органа	4
Повреда главе	43
Недостају подаци	14

Од укупног броја испитаника 11 (2,0%) је имало политрауму, а 529 (98,0%) испитаника није је имало. Учесталост политрауме код испитаника без уринарних инфекција износила је 0,0% док је код испитаника са уринарним инфекцијама учесталост политрауме износила 2,8% (Графикон бр.9). Утврђено је постојање статистички значајна разлика у учесталости политрауме између испитиваних група (Fisher-ов тест тачне вероватноће; $p=0,039$).

Графикон 9. Дистрибуција испитаника према постојању политрауме



4.3. Компликације пре рехабилитације

Компликације пре рехабилитације постојале су код 108 (20,0%) испитаника. Компликације пре рехабилитације имало је 22 (14,5%) пацијента без уринарних инфекција и 86 (22,2%) испитаника који су имали уринарне инфекције (Табела бр. 11 и Графикон бр. 10). Постојала је статистички значајна разлика у учесталости компликација пре рехабилитације између испитиваних група ($\chi^2=4,038$; $p=0,044$). Испитаници са уринарним инфекцијама су значајно чешће имали компликације пре рехабилитације.

Табела 11. Учесталост компликација пре рехабилитације код испитиваних група

Компликације пре рехабилитације	Без уринарних инфекција	Са уринарним инфекцијама	P
	(n=246) n (%)	(n=294) n (%)	
Декубитални улцерације	4 (2,6%)	30 (7,7%)	0,028
Респираторне компликације	8 (5,3%)	28 (7,2%)	0,413
Психички поремећаји	6 (3,9%)	11 (2,8%)	0,506
ДВТ компликације	3 (2,0%)	13 (3,4%)	0,396

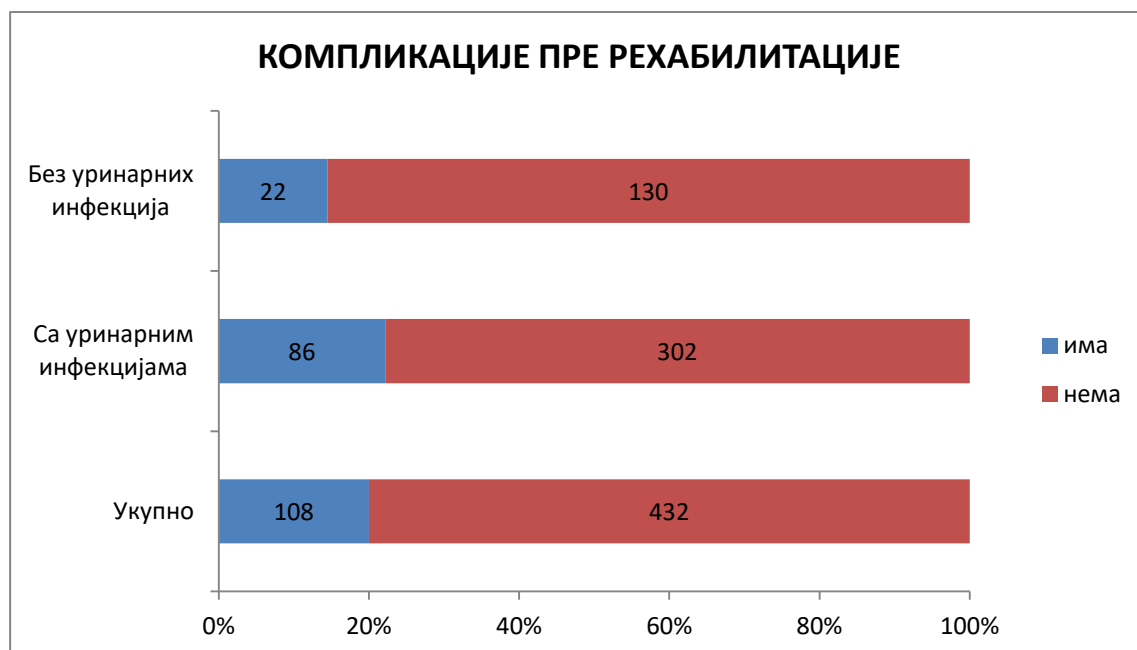
Декубиталне улцерације пре рехабилитације имало је 2,6% пацијената без уринарних инфекција и 7,7% испитаника са уринарним инфекцијама. Утврђена је статистички значајна разлика у учесталости декубиталних улцерација између испитиваних група ($\chi^2=4,816$; $p=0,028$).

Респираторне компликације пре рехабилитације имало је 5,3% пацијената без уринарних инфекција и 7,2% испитаника са уринарним инфекцијама. Не постоји статистички значајна разлика у учесталости респираторних инфекција између испитиваних група ($\chi^2=0,670$; $p=0,413$).

Психичке поремећаје пре рехабилитације имало је 3,9% пацијената без уринарних инфекција и 2,8% испитаника са уринарним инфекцијама што није статистички значајна разлика (Fisher-ов тест тачне вероватноће; $p=0,584$).

Дубоку венску тромбозу пре рехабилитације имало је 2,0% пацијената без уринарних инфекција и 3,4% испитаника са уринарним инфекцијама што није статистички значајна разлика (Fisher-ов тест тачне вероватноће; $p=0,574$).

Графикон 10. Дистрибуција испитаника према постојању компликација пре рехабилитације



4.4. Уринарне инфекције пре односно у току рехабилитације

Уринарне инфекције пре рехабилитације имало је 24 (4,4%) испитаника. Уринарне инфекције током рехабилитације имало је 388 (71,9%) испитаника (Табела бр.12). Уринарне инфекције се значајно чешће јављају током рехабилитације ($\chi^2=358,068$; $p<0,001$)

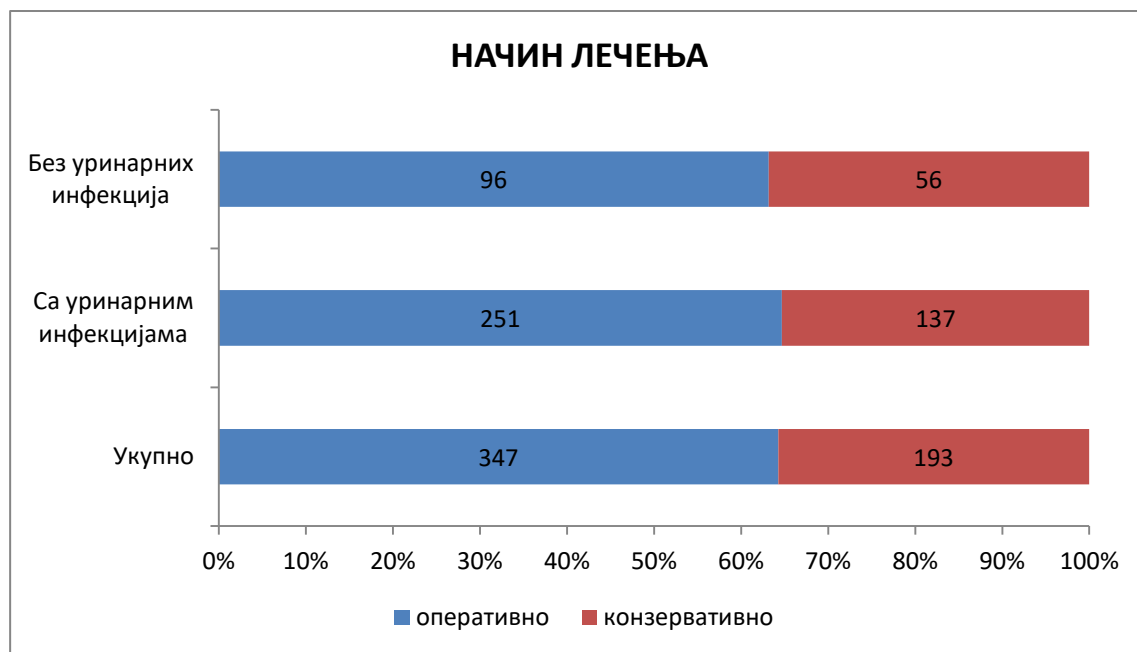
Табела 12. Учесталост уринарних инфекција пре и током рехабилитације

Уринарне инфекције		током рехабилитације		Укупно
		–	+	
пре рехабилитације	–	150	366	516
	+	2	22	24
Укупно		152	388	540

4.5. Начин лечења и тип лезије

Од укупног броја испитаника 347 (64,3%) је лечено оперативно, а 193 (35,7%) конзервативно (Графикон бр. 11).

Графикон 11. Дистрибуција испитаника према начину лечења



Висок проценат испитаника како са уринарним инфекцијама тако и без уринарних инфекција су лечени оперативно (64,7% према 63,2%, респективно). Није утврђена статистички значајна разлика ($\chi^2=0,112$; $p=0,738$).

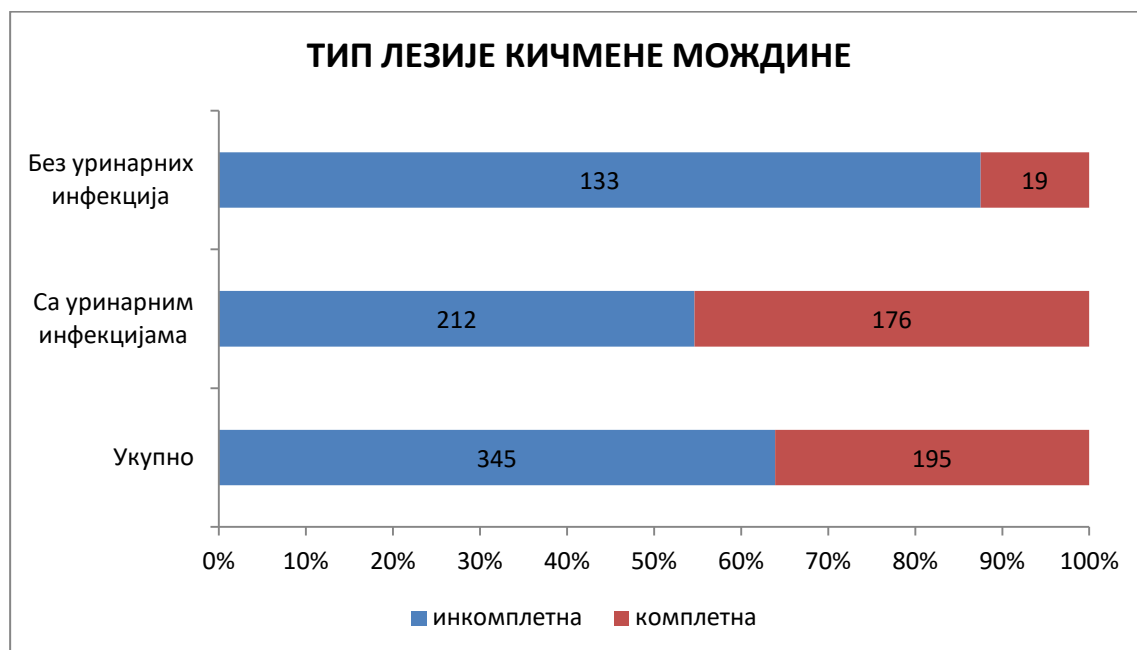
Од укупног броја испитаника 345 (63,9%) је имало инкомплетан, а 195 (36,1%) комплетан тип лезије кичмене мождине.

Табела 13. Дистрибуција испитаника према типу лезије кичмене мождине

Тип лезије кичмене мождине	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
Инкомплетна	133	87,5	212	54,6	345	63,9
Комплетна	19	12,5	176	45,4	195	36,1
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Уринарне инфекције имало је 61,4% испитаника са инкомплетним лезијама и 90,3% испитаника са комплетним лезијама кичмене мождине (Табела бр. 13 и Графикон бр. 12). Уринарне инфекције значајно чешће имали су испитаници са комплетним лезијама кичмене мождине ($\chi^2=51,118$; $p<0,001$).

Графикон 12. Дистрибуција испитаника према типу лезије кичмене мождине



4.6. Дистрибуција испитаника према ASIA скали

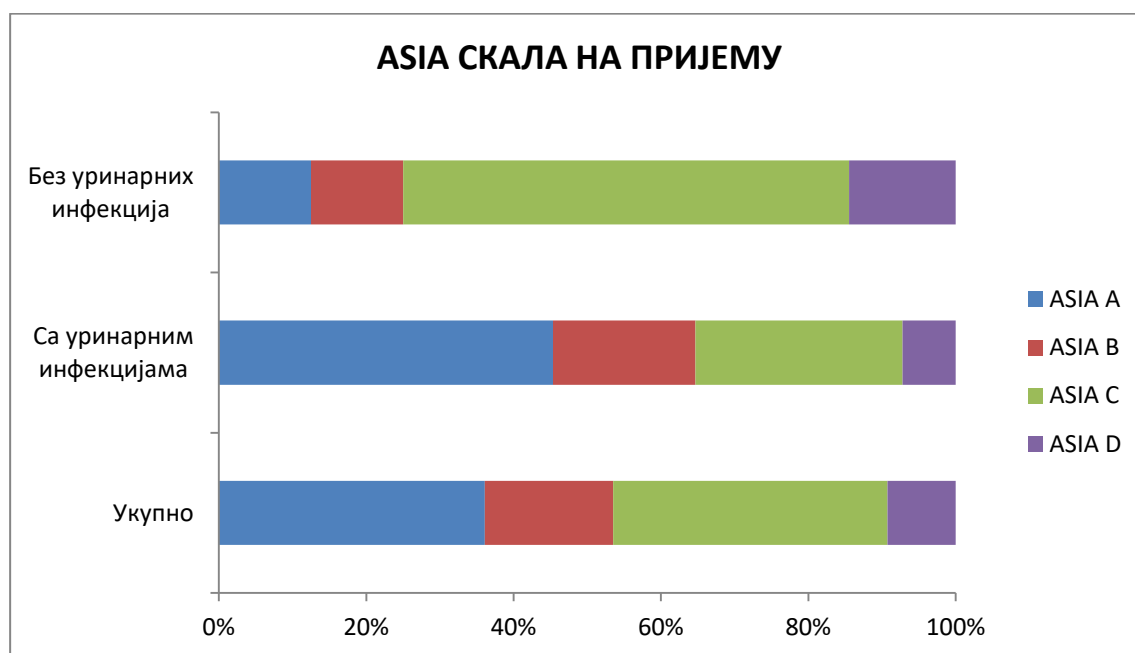
Од свих испитаника на пријему, ASIA A је имало 195 (36,1%) испитаника, ASIA B је имало 94 (17,4%), ASIA C је имало 201 (37,2%) а ASIA D је имало 50 (9,3%) испитаника (Табела бр 14 и Графикон бр 13). Испитаници без уринарних инфекција су најчешће имали ASIA C на пријему, код 92 (60,5%) испитаника; док су испитаници са уринарним инфекцијама најчешће имали ASIA A на пријему, и то код 176 (45,4%) испитаника.

Табела 14. Дистрибуција испитаника према ASIA скали на пријему

ASIA скала Пријем	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	n	%	n	%	n	%
A	19	12,5	176	45,4	195	36,1
B	19	12,5	75	19,3	94	17,4
C	92	60,5	109	28,1	201	37,2
D	22	14,5	28	7,2	50	9,3
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Утврђена је статистички значајна разлика у погледу учесталости ASIA нивоа на пријему између испитиваних група ($\chi^2=72,663$; $p<0,001$).

Графикон 13. Дистрибуција испитаника према ASIA нивоу скале на пријему



4.7. Неуролошки ниво лезије на пријему

Код пацијената са повредом кичмене мождине, на пријему су најчешће биле заступљене повреде торакалне кичме (42,8%), следе повреде вратне кичме (35,0%) па повреде лумбалне кичме (22,2%) (Табела бр. 15 и Графикон бр. 14).

Табела 15. Дистрибуција испитаника према неуролошком нивоу лезије на пријему

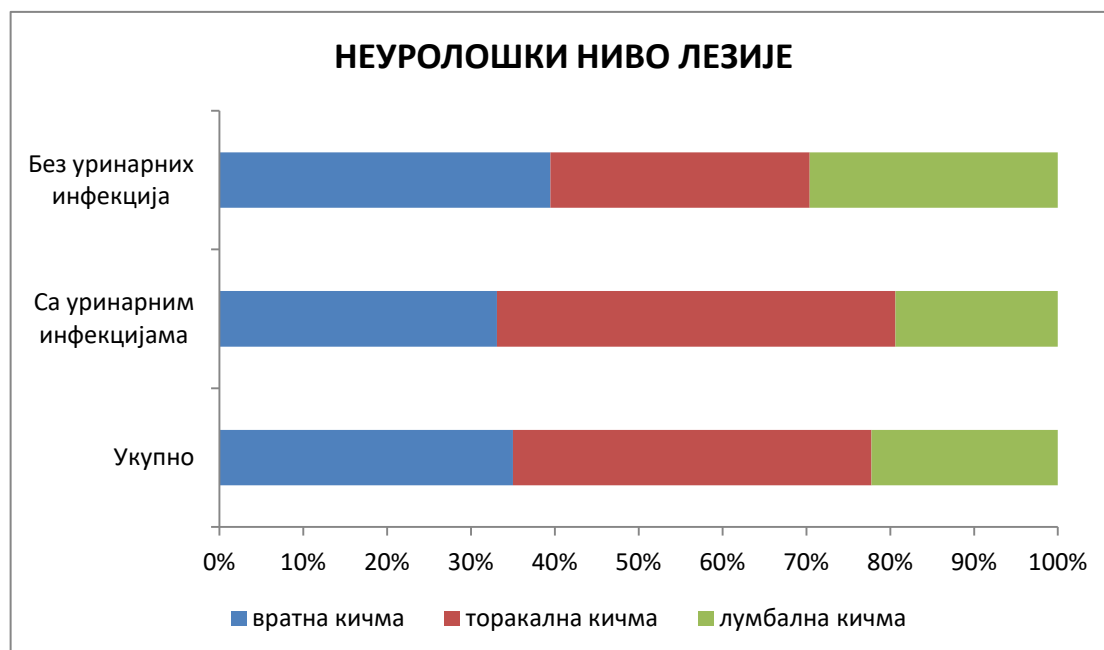
Неуролошки ниво лезије	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	n	%	N	%	n	%
Вратна кичма	60	31,7	129	68,3	189	100,0
Торакална кичма	47	20,3	184	79,7	231	100,0
Лумбална кичма	45	37,5	75	62,5	120	100,0
Укупно	152	28,1	388	71,9	540	100,0

Уринарне инфекције имало је 68,3% испитаника са повредама вратне кичме, 79,7% са повредом торакалне и 62,5% са повредом лумбалне кичме.

Постоји статистички значајна разлика у учесталости неуролошког нивоа повреде на пријему између испитиваних група ($\chi^2=13,351$; $p=0,001$).

Уринарне инфекције су значајно чешће имали испитаници са повредама торакалне кичме.

Графикон 14. Дистрибуција испитаника према неуролошком ниову лезије



4.8. Спастицитет на пријему

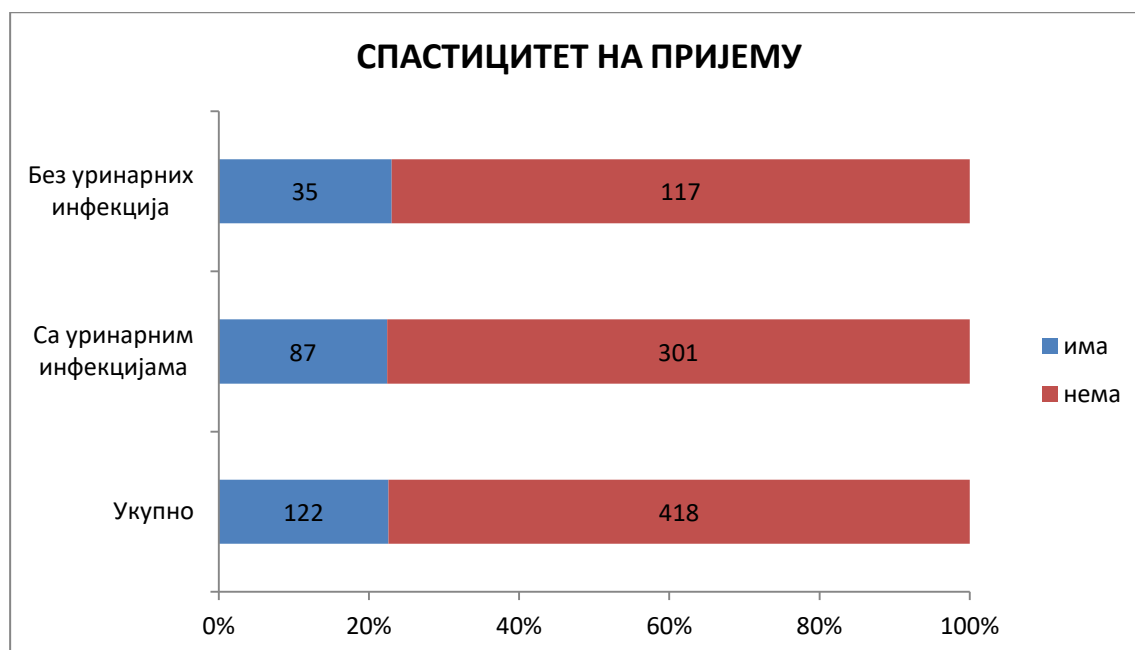
Од укупног броја испитаника 122 (22,6%) је имало спастицитет на пријему, а 418 (77,4%) испитаника није имало спастицитет на пријему (Табела бр. 16 и Графикон бр.15).

Табела 16. Дистрибуција испитаника према постојању спастицитета на пријему

Спастицитет на пријему	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	N	%	n	%	n	%
Нема	117	77,0	301	77,6	418	77,4
Има	35	23,0	87	22,4	122	22,6
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Спастицитет на пријему имало је 23,0% испитаника без уринарних инфекција и 22,4% испитаника са уринарним инфекцијама. Статистичком анализом података није утврђена значајност разлике између испитиваних група ($\chi^2=0,023$; $p=0,880$).

Графикон 15. Дистрибуција испитаника према постојању спастицитета на пријему



4.9. Ashworth ниво на пријему

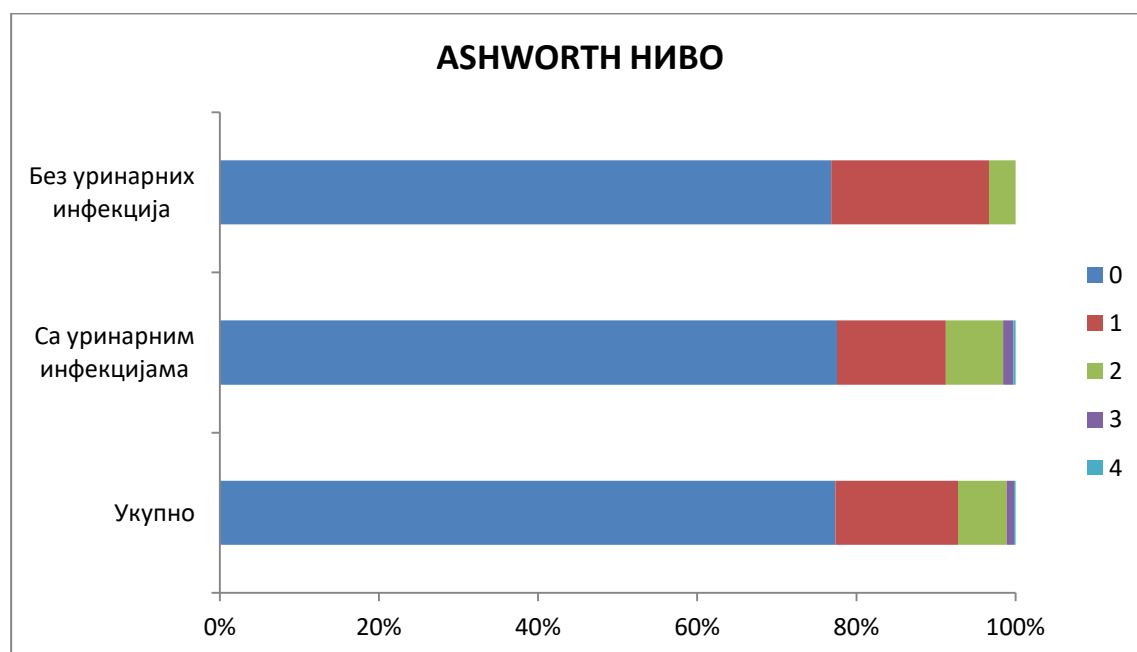
Испитивањем нивоа спастицитета по Ashworth скали по пријему пацијената код 418 (77,4%) испитаника регистрован је ниво 0 по Ashworth скали. Код 83 испитаника регистрован је ниво 1 (15,4%), ниво 2 регистрован је код 33 (6,1%), ниво 3 код 5 (0,9%) и Ashworth ниво 4 код 1 (0,2%) испитаника (Табела бр. 17 и Графикон бр. 16).

Табела 17. Дистрибуција испитаника према Ashworth нивоу

Ashworth ниво	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	N	%	n	%	n	%
0	117	76,8	301	77,6	417	77,4
1	30	19,9	53	13,7	83	15,4
2	5	3,3	28	7,2	33	6,1
3	0	0,0	5	1,3	5	0,9
4	0	0,0	1	0,3	1	0,2
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Не постоји статистички значајна разлика у Ashworth нивоу на пријему између испитиваних група ($U=29123,0$; $p=0,885$).

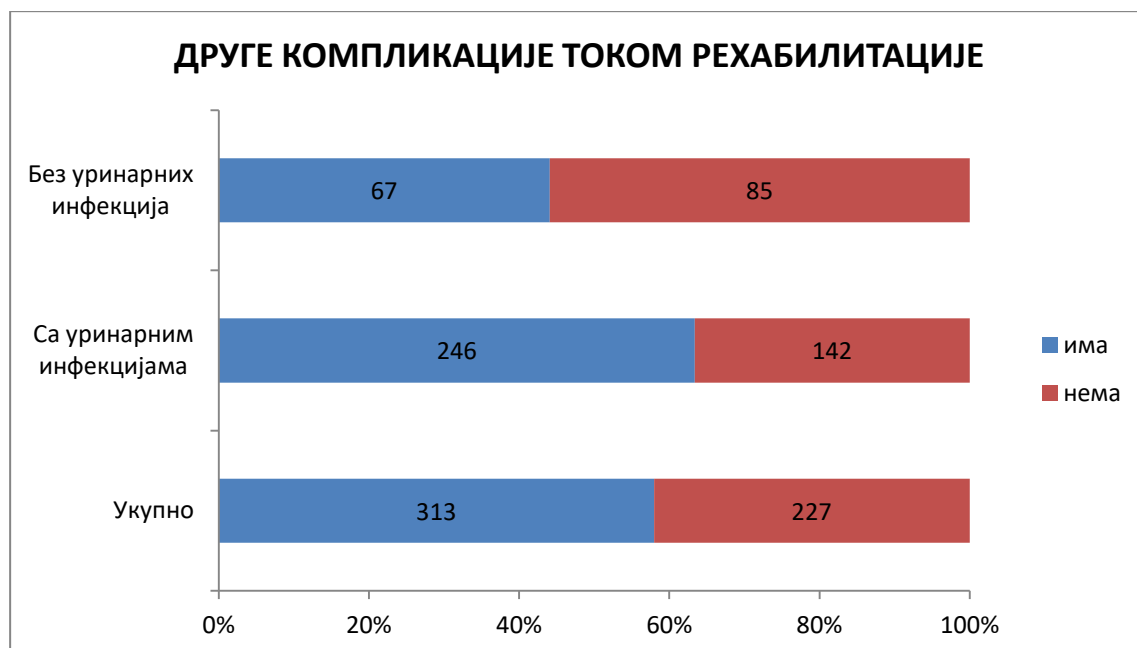
Графикон 16. Дистрибуција испитаника према Ashworth нивоу



4.10. Остале компликације током рехабилитације

Од укупног броја испитаника 313 (58,0%) је имало још неку од компликација током рехабилитације, а 227 (42,0%) испитаника, изузев уринарних инфекција, није имало других компликација током рехабилитације (Графикон бр. 17 и Табела бр. 18).

Графикон 17. Дистрибуција испитаника према другим компликацијама током рехабилитације



Други облик компликације током рехабилитације имало је 44,1% испитаника без уринарних инфекција односно 63,4% испитаника са уринарним инфекцијама ($\chi^2=16,736$; $p<0,001$).

Декубиталне улцерације током рехабилитације имало је 5 (3,3%) испитаника без уринарних инфекција и 61(15,7%) испитаника са уринарним инфекцијама ($\chi^2=15,734$; $p<0,001$).

Калкулозу током рехабилитације имао је 1 (0,7%) пацијент без уринарних инфекција и 18 (4,6%) пацијената са уринарним инфекцијама ($\chi^2=5,099$; $p=0,024$).

Спастицитет током рехабилитације јавио се код 59 (38,8%) пацијената без уринарних инфекција односно код 197 (50,8%) испитаника са уринарним инфекцијама ($\chi^2=6,263$; $p=0,012$).

Табела 18. Учесталост других компликација током рехабилитације

Друге компликације током рехабилитације	Без уринарних	Са уринарним	P
	инфекција (n=152) n (%)	инфекција (n=388) n (%)	
Декубиталне улцерације	5 (3,3%)	61 (15,7%)	<0,001
Контрактуре	2 (1,3%)	14 (3,6%)	0,257
Калкулоза бубрега	1 (0,7%)	18 (4,6%)	0,024
Аутономна дисрефлексија	1 (0,7%)	5 (1,3%)	1,000
Респираторне компликације	1 (0,7%)	10 (2,6%)	0,194
Дехисценција ране	1 (0,7%)	1 (0,3%)	0,484
Психички поремећаји	3 (2,0%)	6 (1,5%)	0,716
Спастицитет	59 (38,8%)	197 (50,8%)	0,012
ДВТ компликације	0 (0,0%)	5 (1,3%)	0,329
КВС компликације	0 (0,0%)	5 (1,3%)	0,329
Сирингомијелија	0 (0,0%)	8 (2,1%)	0,113

Између испитаника који имају и оних који немају уринарне инфекције не постоји статистички значајна разлика у учесталости: контрактура ($p=1,000$), аутономне дисрефлексије ($p=1,000$), респираторних компликација ($p=0,194$), дехисценција ране ($p=0,484$), психичких поремећаја ($p=0,716$), ДВТ компликација ($p=0,160$), КВС компликација ($p=0,160$) и сирингомијелије ($p=0,113$) као компликација током рехабилитације ових пацијената.

4.11. Трајање рехабилитације

Просечно трајање рехабилитације свих испитаника у истраживању износило је $147,0 \pm 89,4$ дана. Минимално трајање рехабилитације износило је 30, а максимално 533 дана. Просечно трајање рехабилитације испитаника без уринарних инфекција износило је $96,4 \pm 66,6$ дана, док је код испитаника са уринарним инфекцијама просечно трајање рехабилитације износило $166,7 \pm 89,5$ дана (Табела бр 19).

Табела 19. Број дана рехабилитације

Број дана рехабилитације	N	\bar{x}	sd	med	min	max
Без уринарних инфекција	152	96,4	66,6	70,5	30,0	353,0
Са уринарним инфекцијама	388	166,7	89,5	159,5	31,0	533,0
Укупно	540	147,0	89,4	133,5	28,0	533,0

Постоји статистички значајна разлика у трајању рехабилитације између испитиваних група ($t=9,962$; $p<0,001$). Пацијенти са уринарним инфекцијама имају значајно дужу рехабилитацију.

4.12. Тип оштећења мокраћне бешике и начини пражњења

Од укупног броја испитаника 132 (24,4%) није имало оштећење мокраћне бешике, 203 (37,6%) је имало хиперрефлексну бешику, а 205 (38,0%) испитаника је имало хипотону бешику (Табела бр. 20 и Графикон бр. 18).

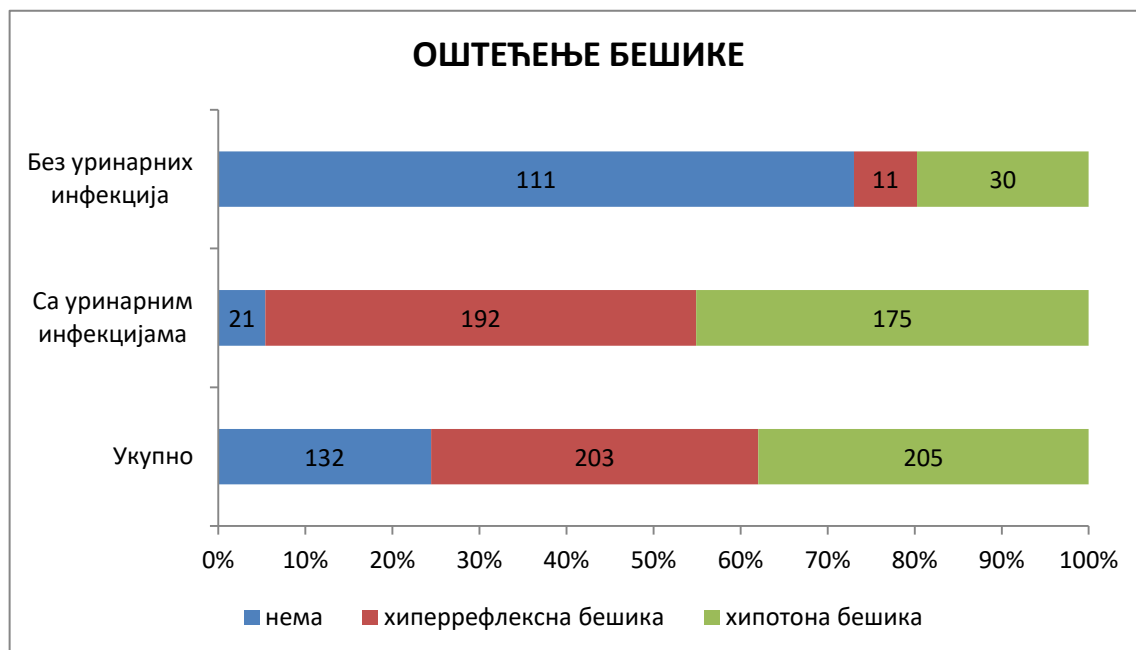
Табела 20. Дистрибуција испитаника према оштећењу бешике

Оштећење бешике	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	N	%	n	%	n	%
нема	111	73,0	21	5,4	132	24,4
хиперрефлексна бешика	11	7,2	192	49,5	203	37,6
хипотона бешика	30	19,7	175	45,1	205	38,0
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Испитаници без уринарних инфекција најчешће су имали оштећење бешике по типу ургенције (73,0%), док су испитаници са уринарним инфекцијама најчешће имали хиперрефлексну бешику (49,5%).

Постоји статистички значајна разлика у учесталости оштећења бешике између испитиваних група ($\chi^2=274,621$; $p<0,001$).

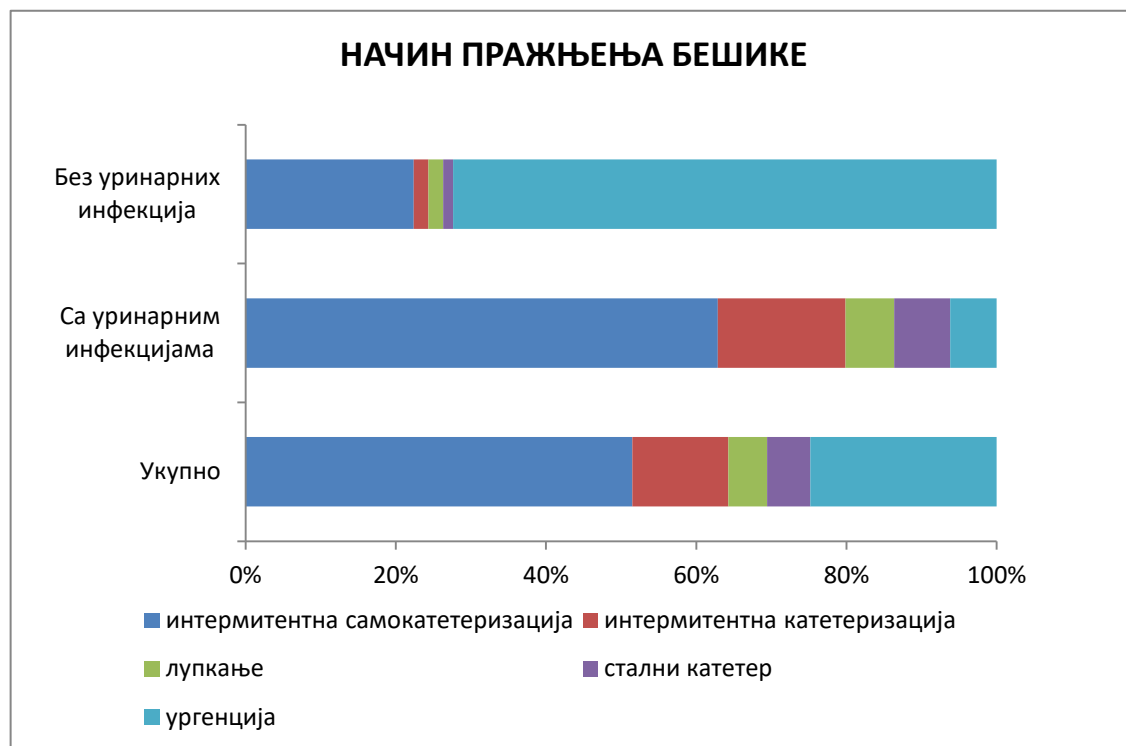
Графикон 18. Дистрибуција испитаника према оштећењу бешике



Код свих испитаника у односу на начин пражњења бешике интермитентну самокатетеризацију изводило је 278 (51,5%) испитаника, интермитентном катетеризацијом се празнило 69 (12,8%), лупкањем 28 (5,2%), стални катетер имао је 31 (5,7%) испитаник и ургенцију мокрења 134 (24,8%) испитаник (Табела бр. 21 и Графикон бр. 19).

Табела 21. Дистрибуција испитаника према начину пражњења бешике

Начин пражњења бешике	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	N	%	n	%	N	%
	интермитентна самокатетеризација	34	22,4	244	62,9	278
интермитентна катетеризација	3	2,0	66	17,0	69	12,8
лупкање	3	2,0	25	6,4	28	5,2
стални катетер	2	1,3	29	7,5	31	5,7
ургенција мокрења	110	72,4	24	6,2	134	24,8
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Графикон 19. Дистрибуција испитаника према начину пражњења мокраћне бешике

Код испитаника без уринарних инфекција најчешће је била присутна ургенција мокрења (72,4%), док код испитаника са уринарним инфекцијама најчешћи начин пражњења бешике био интермитентна самокатетеризација (62,9%).

Постоји статистички значајна разлика у учесталости начина пражњења бешике између испитиваних група ($\chi^2=258,356$; $p<0,001$).

4.13. Налази уринокултуре и осетљивост на антибиотике код испитаника

Код свих испитаника просечан број изолованих бактерија био је $2,0 \pm 1,1$. Најмање је изолована једна бактерија а највише је изоловано седам различитих бактерија. Резултати уринокултуре и осетљивост регистрованих бактерија на антибиотике приказани су у Табели бр. 22 и Графикону бр. 20.

Табела бр 22. Дистрибуција испитаника према изолованим бактеријама

Бактерија	n	%
Escherichia coli	203	52,3
Proteus mirabilis	155	39,9
Pseudomonas	142	36,6
Klebsiela	117	30,2
Acinetobacter	33	8,5
Providenca	46	11,9
Morganela	35	9,0
Enterococcus	47	12,1
Остале бактерије	18	12,1

Код пацијената са уринарним инфекцијама најчешћа изолована бактерија била је Escherichia coli код 203 (52,3%) испитаника.

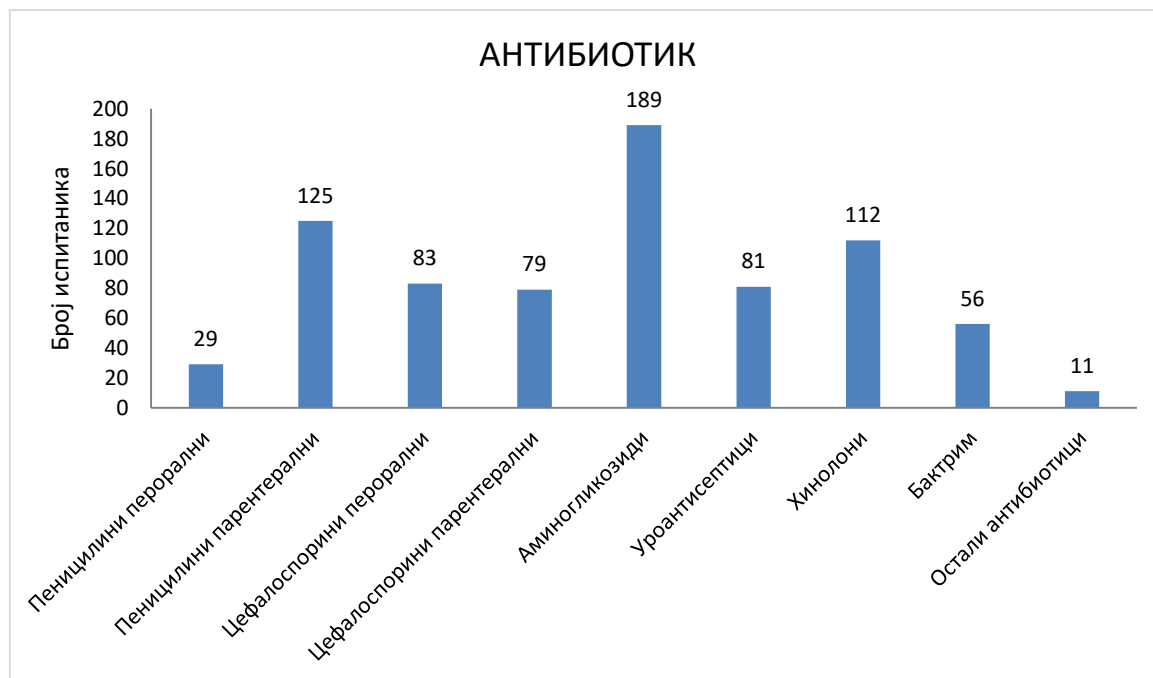
Графикон 20. Дистрибуција испитаника према изолованим бактеријама



Код свих испитаника просечан број примењених антибиотика био је $2,0 \pm 1,0$. Најмање је примењен један антибиотик а највише пет. Код пацијената са уринарним инфекцијама најчешће коришћени антибиотици били су аминокликозиди код 189

(48,7%) испитаника (Графикон бр. 21). Перорални пеницилински препарати коришћени су код 29 (5,4%) пацијената, а парентерални код 125 (23,1%) пацијената. Цефалоспорински препарати коришћени су код 83 пацијента (15,4%) перорално а код 79 (14,7%) парентералном применом. Коришћени су још хинолони код 112 (20,8%), уроантисептици код 81 (15%) и остали антибиотици код 67 пацијената (12,4%).

Графикон 21. Дистрибуција испитаника примењеним антибиотцима



4.14. Присуство анемије код пацијената са повредом кичмене мождине

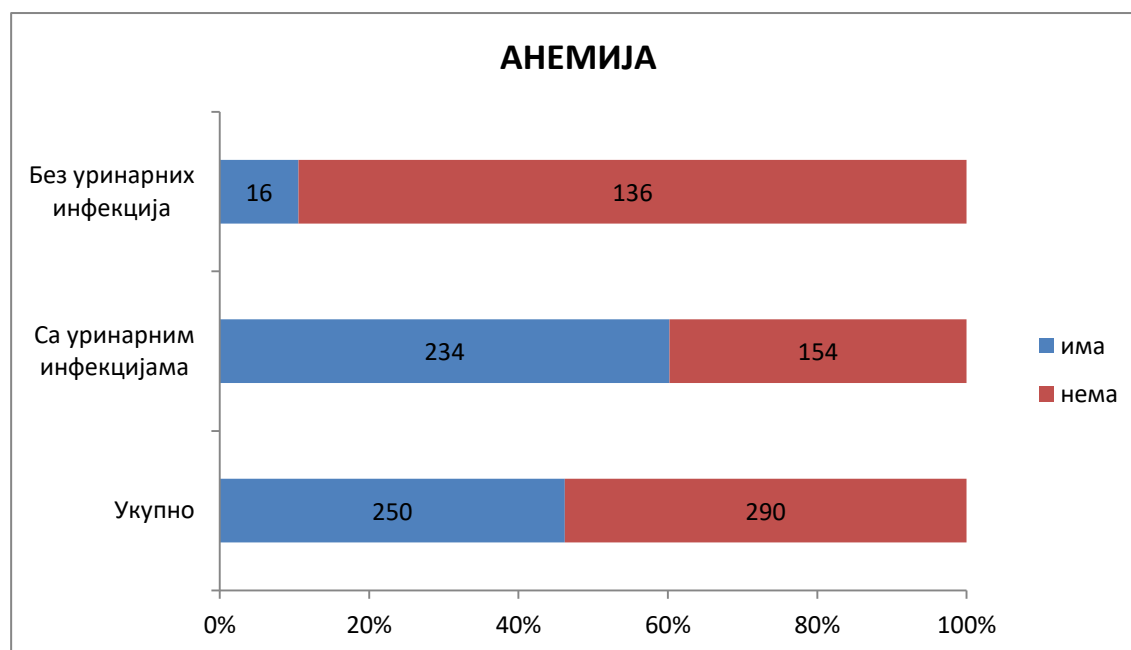
Од укупног броја испитаника 291 (53,8%) није имало анемију, а 249 (46,2%) испитаника је имало анемију. Анемију је имало 10,5% испитаника без уринарних инфекција и 60,2% испитаника са уринарним инфекцијама (Табела бр. 23 и Графикон бр. 22).

Табела 23. Дистрибуција испитаника према постојању анемије

Анемија	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	N	%	N	%	N	%
Нема	136	89,5	154	39,8	290	53,8
Има	16	10,5	234	60,2	250	46,2
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Утврђено је присуство статистички значајне разлике у учесталости анемије између испитиваних група ($\chi^2=108,372$; $p<0,001$).

Графикон 22. Дистрибуција испитаника према постојању анемије



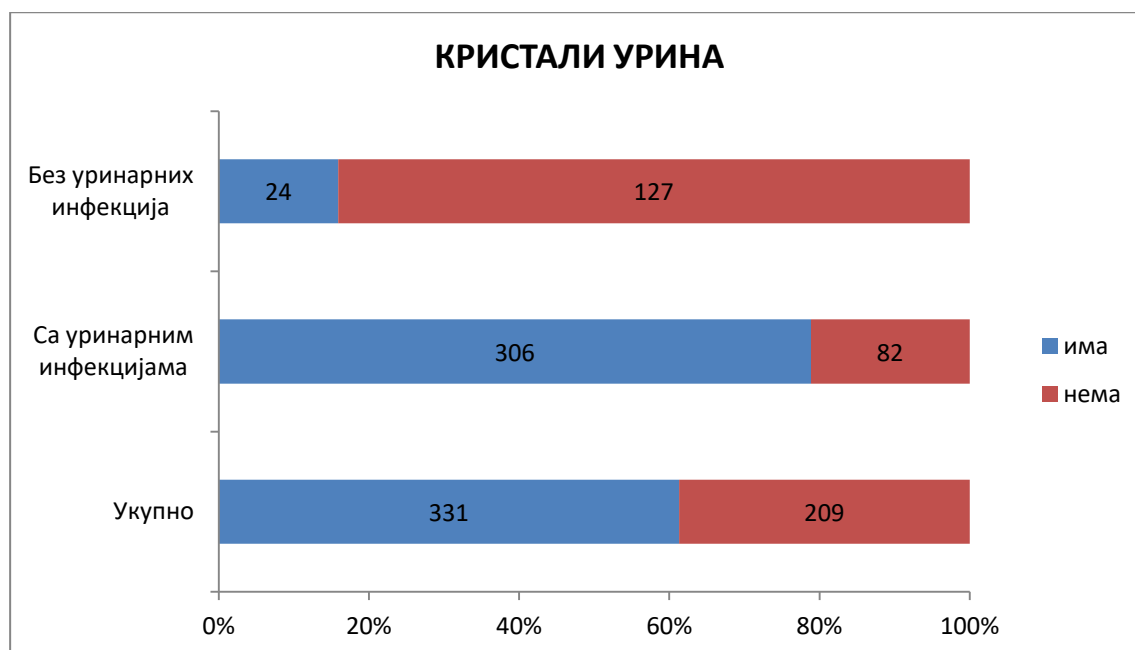
4.15. Налази седимента урина код пацијената са повредама кичмене мождине

Од укупног броја испитаника 209 (38,7%) није имало кристале урина, а 331 (61,3%) испитаника је имало кристале урина. Кристале урина је имало 16,4% испитаника без уринарних инфекција и 78,9% испитаника са уринарним инфекцијама (Табела бр. 24 и Графикон бр. 23).

Табела 24. Дистрибуција испитаника према присуству кристала урина

Кристали урина	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	N	%	n	%	n	%
Нема	127	83,6	82	21,1	209	38,7
Има	25	16,4	306	78,9	331	61,3
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Утврђена је статистички значајна разлика у учесталости присуства кристала урина између испитиваних група ($\chi^2=179,359$; $p<0,001$).

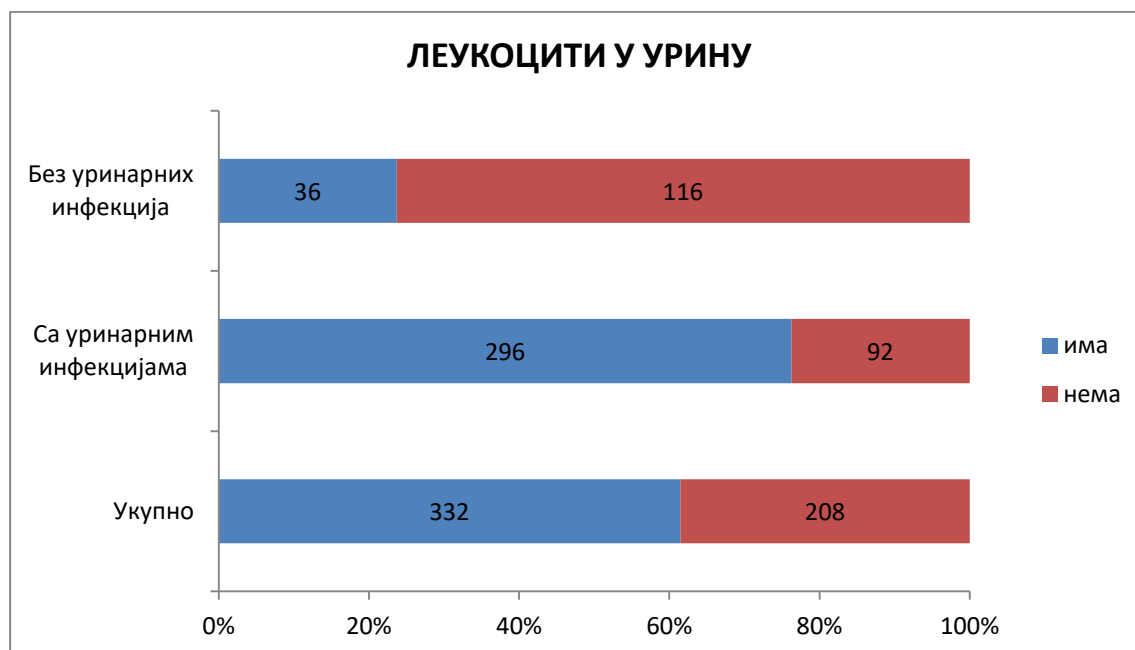
Графикон 23. Дистрибуција испитаника према присуству кристала урина

Од укупног броја испитаника 208 (38,5%) није имало леукоците у урину, а 332 (61,5%) испитаника је имало леукоците у урину. Леукоците у урину је имало 23,7% испитаника без уринарних инфекција и 76,3% испитаника са уринарним инфекцијама (Табела бр. 25 и Графикон бр. 24).

Табела 25. Дистрибуција испитаника према присуству леукоцита у урину

Леукоцити у урину	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	N	%	n	%	n	%
нема	116	76,3	92	23,7	208	38,5
има	36	23,7	296	76,3	332	61,5
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Верификована је статистички значајна разлика у учесталости леукоцита у урину између испитиваних група ($\chi^2=127,618$; $p<0,001$).

Графикон 24. Дистрибуција испитаника према присуству леукоцита у урину

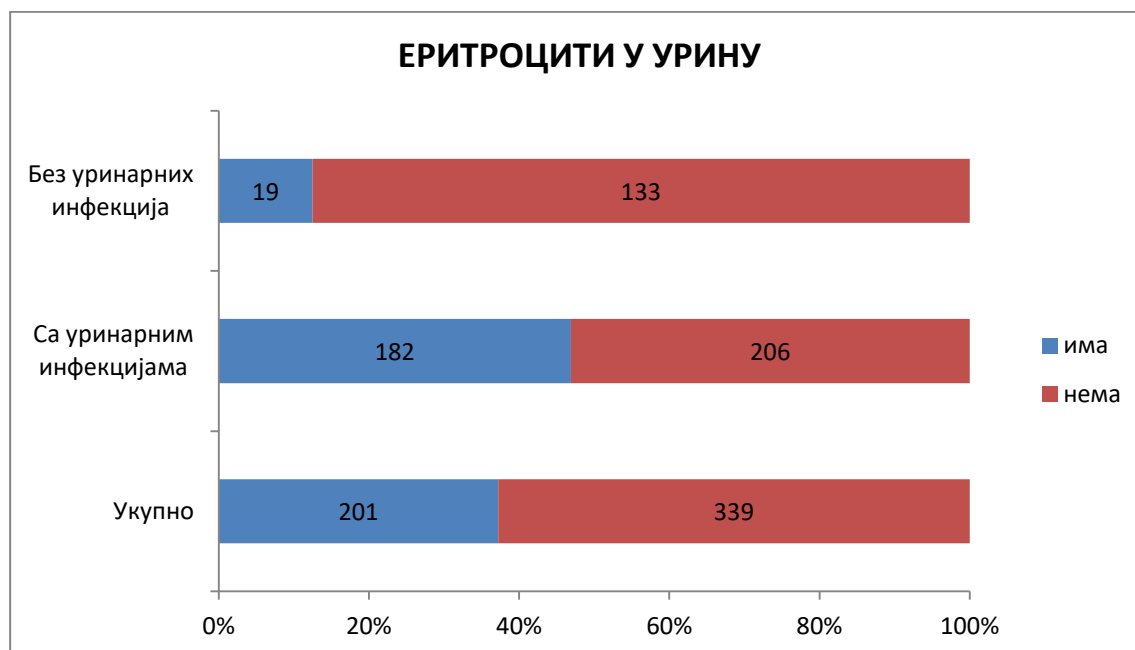
Од укупног броја испитаника 339 (62,8%) није имало еритроците у урину, а 201 (37,2%) испитаника је имало еритроците у урину. Еритроците у урину је имало 12,5% испитаника без уринарних инфекција и 46,9% испитаника са уринарним инфекцијама (Табела бр. 26 и Графикон бр. 25).

Табела 26. Дистрибуција испитаника према присуству еритроцита у урину

Еритроцити у урину	Без уринарних инфекција		Са уринарним инфекцијама		Укупно	
	N	%	n	%	n	%
Нема	133	87,5	206	53,1	339	62,8
Има	19	12,5	182	46,9	201	37,2
Укупно	152	100,0	388	100,0	540	100,0

Статистичка разлика у учесталости еритроцита у урину између испитиваних група била је високо значајна ($\chi^2=55,331$; $p<0,001$).

Графикон 25. Дистрибуција испитаника према присуству еритроцита у урину



4.16. Предикција уринарних инфекција

У простим логистичким моделима статистички значајани предиктори настанка уринарних инфекција током рехабилитације су: *Удружене повреде* ($B=0,852$; $p=0,001$), *уринарне инфекције пре рехабилитације* ($B=1,506$; $p=0,043$), *тип лезије* (комплетна у односу на некомплетну) ($B=1,760$; $p<0,001$), *декубиталне улцерације током рехабилитације* ($B=1,702$; $p<0,001$), *спасицитет током рехабилитације* ($B=0,486$; $p=0,013$), *неуролошки ниво лезије* [торакални ($B=0,599$; $p=0,008$) у односу на цервикални ниво као референтну категорију], *начин пражњења бешике* [Интермитентна самокакетеризација ($B=3,493$; $p<0,001$), Интермитентна

катетеризација ($B=4,613$; $p<0,001$), Лупкање ($B=3,643$; $p<0,001$) и Стални катетер ($B=4,197$; $p<0,001$) у односу на ургенцију као референтну категорију], **оштећење бешике** [*Хиперрефлексна бешика* ($B=4,525$; $p<0,001$) и *Хипотона бешика* ($B=3,429$; $p<0,001$) у односу на непостојање оштећења као референтне категорије], **анемија** ($B=2,554$; $p<0,001$) и **кристали урина** ($B=2,942$; $p<0,001$).

У простим логистичким моделима, приказаним у Табели бр. 27, као статистички значајни протектори настанка уринарних инфекција током рехабилитације извојили су се: **Старост** ($B=-0,025$; $p<0,001$) и **Етиологија** (трауматски у односу на нетрауматски начин повређивања) ($B=-1,266$; $p<0,001$).

Табела 27. Проста логистичка регресија са настанком уринарних инфекција током рехабилитације као зависном варијаблом

Независна варијабла	В	р	OR	95% интервал	
				поверења	
				доња граница	горња граница
Старост (године)	-0,025	<0,001	0,98	0,96	0,99
Пол	-0,201	0,338	0,82	0,54	1,23
Етиологија	-1,266	<0,001	0,28	0,19	0,42
Удружене повреде	0,852	0,001	2,34	1,41	3,91
Уринарне инф.	1,506	0,043	4,51	1,05	19,41
Тип лезије	1,760	<0,001	5,81	3,45	9,78
Декубиталне улцерације	1,702	<0,001	5,48	2,16	13,93
Калкулоза	1,994	0,053	7,35	0,97	55,52
Спастицитет	0,486	0,013	1,63	1,11	2,38
<i>Неуролошки ниво лезије</i>					
Цервикални		референтна категорија			
торакални	0,599	0,008	1,82	1,20	2,84
лумбални	-0,255	0,298	0,78	0,48	1,25
<i>Начин пражњења бешике</i>					
Спонтано		референтна категорија			
самокатетеризација	3,493	<0,001	32,89	18,62	58,10
интермитентна катетеризација	4,613	<0,001	100,08	29,23	347,89
лупкање	3,643	<0,001	38,19	10,66	136,87
стални катетер	4,197	<0,001	66,46	14,84	297,66
<i>Оштећење бешике</i>					
Нема		референтна категорија			
Хиперрефлексна бешика	4,525	<0,001	92,26	42,89	198,46
Хипотона бешика	3,429	<0,001	30,83	16,82	56,53
Анемија	2,554	<0,001	12,86	7,37	22,44
Кристали урина	2,942	<0,001	18,96	11,58	31,05

У модел вишеструке логистичке регресије укључени су они предиктори који су у моделу просте логистичке регресије били статистички значајни на нивоу од 0,05 као и они предиктори за које се, на основу претходних истраживања, сматра да могу бити значајни за настанак уринарних инфекција током рехабилитације. Модел садржи 13 предиктора наведених у Табели бр.28 који су упоређени на 540 испитаника, од којих је 388 имало исход од интереса. Цео модел (са свим предикторима) био је статистички значајан ($\chi^2=375,905$; $p<0,001$).

Табела 28. Вишеструка логистичка регресија са настанком уринарних инфекција током рехабилитације као зависном варијаблом

Независна варијабла	В	р	OR	95% интервал	
				поверења	
				доња граница	горња граница
Старост (године)	-0,005	0,638	1,00	0,97	1,02
Пол	0,566	0,128	1,76	0,85	3,65
Етиологија	-0,132	0,739	0,88	0,40	1,90
Удружене повреде	1,259	0,009	3,52	1,37	9,08
Уринарне инфекције	1,275	0,221	3,58	0,46	27,62
Тип лезије	0,120	0,790	1,13	0,47	2,74
Декубитуси	1,014	0,171	2,76	0,65	11,78
Спастицитет	0,682	0,134	1,98	0,81	4,83
<i>Неуролошки ниво лезије</i>					
Цервикални			референтна категорија		
Торакални	0,730	0,141	2,08	0,79	5,49
Лумбални	0,033	0,955	1,03	0,33	3,21
<i>Начин пражњења бешике</i>					
Спонтано			референтна категорија		
интермитентна самокатетеризација	-1,057	0,440	0,35	0,02	5,07
интермитентна катетеризација	-0,137	0,925	0,87	0,05	15,05
лупкање	-1,619	0,283	0,20	0,01	3,81
стални катетер	0,167	0,917	1,18	0,05	27,67
<i>Оштећење бешике</i>					
Нема			референтна категорија		
хиперрефлексна бешика	4,078	0,002	59,01	4,47	779,85
хипотона бешика	3,603	0,011	39,69	2,29	586,92
Анемија	1,739	<0,001	5,69	2,64	12,26
Кристали урина	2,020	<0,001	7,54	3,84	14,80

У моделу вишеструке логистичке регресије статистички значајни предиктори настанка уринарних инфекција током рехабилитације су:

- **Удружене повреде** ($B=1,259$; $p=0,009$), чији је однос шанси $OR=3,52$. То показује да испитаници са удруженим повредама имају 3,5 пута већу шансу за настанак уринарних инфекција током рехабилитације, уз контролу свих осталих фактора у моделу
- **Оштећење бешике** [*Хиперрефлексна бешика* ($B=4,078$; $p=0,002$) и *Хипотона бешика* ($B=3,603$; $p=0,011$) у односу на непостојање оштећења бешике као референтну категорију], чији су односи шанси 59,01 и 39,69 респективно. То показује да пацијенти са хиперрефлексном бешиком имају 59, а са хипотоном бешиком скоро 40 пута већу шансу за настанак уринарних инфекција током рехабилитације, уз контролу свих осталих фактора у моделу
- **Анемија** ($B=1,739$; $p<0,001$), чији је однос шанси $OR=5,67$. То показује да испитаници са анемијом имају скоро 6 пута већу шансу за настанак уринарних инфекција током рехабилитације, уз контролу свих осталих фактора у моделу
- **Кристали урина** ($B=2,020$; $p<0,001$), чији је однос шанси $OR=7,54$. То показује да испитаници са кристалима урина имају 7,5 пута већу шансу за настанак уринарних инфекција током рехабилитације, уз контролу свих осталих фактора у моделу.

5. ДИСКУСИЈА

Познавање потенцијалих фактора ризика за настанак уринарних инфекција као најчешћих компликација код особа са повредом кичмене мождине и адекватно и детаљно планирање процеса и дужине рехабилитације код наведених пацијента могу бити од круцијалног значаја за постизање адекватаног успеха лечења код оваквих пацијената.

5.1. Ниво повређивања кичмене мождине

Сходно резултатима спроведеног истраживања, најчешћи скелетни ниво повређивања био је у вратном делу кичме у нивоу Ц6 пршљена (14.6%, n=61), у торакалном делу кичменог стуба у нивоу Т12 (14.6%, n=61) и Т10 пршљена (6.7%, n=28) и у лумбалном делу кичменог стуба који је представљен само једним пршљеном Л1 (15%, n=63). Скелетни ниво повреде треба разликовати од неуролошког нивоа повреде. Наиме, код 10-15% пацијената постоји разлика између скелетног и неуролошког нивоа лезије. Ова разлика постоји због патофизиолошких промена које се јављају након повреда у коме главну улогу имају васкуларни поремећаји и едем [47]. Резултати наше студије су у складу са најчешћим скелетним нивоима повређивања представљеним у осталим епидемиолошким студијама [48,49,50]. У епидемиолошкој мета анализи коју је спровео *Katsuura* [49], најчешћа локализација прелома торакалне кичме је била у нивоу Т12 пршљена.

У епидемиолошкој студији коју је спровео *Yang* [50] утврђено је да су најчешће повреде кичме у најмобилнијим сегментима кичменог стуба. *Karacan* [48], *Ahn* [51] и *Gur* [52] навели су у својим епидемиолошким студијама да је најчешћи скелетни ниво повређивања био у вратном делу Ц5 и Ц6, у торакалном Т12, и у лумбалном Л1 и Л2 нивоу. *Pickett* и аутори [53] су у свој истраживању дошли до сличних резултата. Овакви резултати наше и осталих студија потврђују тезу о анатомским и биомеханичким особеностима вратне и лумбалне регије кичменог стуба. Ова два сегмента представљају најпокретљивије делове кичменог стуба, па су из тог разлога најчешће изложени повредама.

5.2. Дистрибуција повреда према годинама старости

Просечна старост испитаника у истраживању износила је $46,2 \pm 16,7$ година. Најмлађи испитаник имао је 18,0 година, а најстарији 85,0 година. Старост испитаника који нису имали уринарну инфекцију био је $51,0 \pm 15,4$ година, док је просечна старост испитаника са регистрованим уринарним инфекцијама у нашем истраживању била $44,3 \pm 16,9$. Статистички је потврђена значајна разлика у старосној доби између испитиваних група и показано је да су млађи испитаници значајно чешће имали уринарне инфекције.

Резултати нашег истраживања су у складу са претходним студијама које наводе да године старости имају утицаја на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине [51,52]. *Ahn* и сарадници [51] су навели у својој студији да је код старијих пацијента са повредом кичмене мождине, нарочито код оних преко 70 година старости, значајно већи морталитет у односу на млађе пацијенте. У овој студији је наведено да код старијих пацијената прође дуже време до пријема у специјализоване центре и да дуже чекају на оперативни захтев, што је најчешће условљено преоперативним компликацијама које одлажу оперативни захтев. *Matthews* и сарадници [54] су навели у својој студији да старост има утицаја на развој уринарних инфекција, иако је заступљеност уринарних инфекција била већа код старијих особа. Сходно њиховим резултатима, компликације уринарних инфекција варирају од бенигну циститиса до пијелонефритиса који могу угрозити живот пацијента. Истакнуто је да посебан проблем представљају катетером изазване инфекције које су често резистентне на већину антибиотика, због чега посебну пажњу треба посветити превенцији, едукацији у коришћењу катетера у обављању катетеризација и бољој дијагностици уринарних инфекција. На основу њихових резултата, на појаву уринарних инфекција поред повреда кичмене мождине утичу и друге придружене болести које се могу јавити нарочито код старијих испитаника. *Caljouw* и аутори [55] у својој студији су дошли до истих закључака, с тим што су посебан акценат ставили на факторе предикције уринарних инфекција. Осим тога, године старости имају велики, како медицински, тако и социјални значај, због тога што се лезије кичмене мождине могу јавити у различитој старосној доби живота. Просек година код трауматских лезија у Оклахоми у САД је 55,5 година [48], а у Турској 26,8 година [52]. Резултати нашег истраживања показали су да се трауматске повреде чешће дешавају особама млађе животне доби. Када говоримо о нетрауматским повредама кичмене мождине ситуација је нешто другачија. Неколико студија су навеле да је просечна старост испитаника са нетрауматским повредама преко

60 година. Тако *Scivoletto* и сарадници [57] су навели да је просек код нетрауматских повреда 69 година (у интервалу од 58–77). *Jain* и аутори [58] дали су сличне податке о годинама старости. Како се код трауматских повреда углавном ради о млађим особама код којих су чешће присутне удружене повреде, тако је и број уринарних инфекција како у акутном току лечења тако и периоду спровођења рехабилитације већи код ових пацијената у односу на пацијенте са нетрауматским повредама. Слични резултати су наведени и устраживању које су спровели *Koskinen* и аутори [59] у Финској. Показали су да је у развијеним земљама присутан већи број особа старије животне доби са повредама кичмене мождине.

Да године старости представљају значајан социјални проблем говоре и подаци Националног статистичког центра о повредама кичмене мождине у САД-у (*National Spinal Cord Injury Statistical Centre Database, USA*) [60]. На основу њихових података о трендовима повреда кичмене мождине, просек година повреда кичмене мождине се повећава, односно већи је број повреда код особа старости 60 и више година. Просечна старост код повреда кичмене мождине у 1970. години је износила 29, а у 2005. години 39 година. Процент особа које су повређене са преко 60 година старости са 5%, повећан је на 13% [60,61,62]. На слични тренд указала је и студија која је рађена у Западној Норвешкој [63]. Праћењем инциденце трауматских повреда током 50 година утврђено је да је старосна граница повређивања померена са 40,2 године из периода 1952-56 на 48,9 година за период 1997-2001 године.

Осим код трауматских, и нетрауматске повреде прате сличне трендове. *Gupta* и сарадници [64] навели су у својој студији да је и код нетрауматских лезија дошло до демографских промена и да је старосна граница померена на преко 65 година. Осим тога, аутори су у наредним истраживању показали значајно повећање старосне границе укупног становништва [65]. Тако је у САД-у 2000. године 13% опште популације имало преко 65 година с предикцијом да се овај проценат удвостручи у наредних 30 година [66]. Тренд повећања старосне границе је сличан и у осталим деловима света. Смањене функционалне резерве, већа зависност од помоћи друге особе у обављању активности дневног живота и коморбидитети нам потврђују чињеницу да старосно доба има значајан медицински и социјални утицај. Овакви пацијенти захтевају специјализовану медицинску негу и помоћ за време рехабилитације и координацију више институција око њиховог збрињавања након завршетка рехабилитације.

Резултати нашег истраживања указују да је највећи број повреда био код испитаника који су били животне доби од 50-59 година и то код 82 (19,6%) испитаника.

У групи од 40-49 година било је 75 (17,9%) испитаника, у групи старости 20-29 година било је 70 (16,7%) испитаника, у групи 60-69 година 68 (16,2%) испитаника, у групи 30-39 година 65 (15,5%) испитаника, преко 70 година било је 35 (8,4%) испитаника и најмањи број је био заступљен у групи испитаника млађих од 20 година, где је било 24 (5,7%) испитаника.

Студије које су испитивале дистрибуцију трауматских повреда у односу на животну доб указују на податак да је највећи број повреда заступљен у старосној групи од 20-45 година. Тако је велика Европска студија која је обухватала 250584 пацијената са повредом кичмене мождине установила да најчешће повреде настају у животном периоду од 25-34 (16,89%) године односно у периоду од 35-44 (15,54%) године [67].

Резултати нашег истраживања се делимично слажу са резултатима осталих студија. Наиме, у нашем истраживању установљено је да је дистрибуција повреда процентуално слична у различитим периодима живота, али да се значајно мања код испитаника који имају преко 70 односно испод 20 година живота. Резултати нашег истраживања су у корелацији са трендовима који прате повећање старосне границе код особа са повредом кичмене мождине. *Chamberlain* и аутори [61] у свом истраживању приказали су такође повећање броја пацијената у узрасној групи од 16 до 30 година, где је главни узрок повреда падови са висина и саобраћајни трауматизам, као и у групи старијих пацијената где се као главни узрочник повреда наводе падови. До сличних података дошли су и *DeVivo* и аутори [68], који су такође приказали тренд повећања броја пацијената старије животне доби.

5.3. Полна структура

Од укупног броја испитаника 389 (72,0%) је било мушког, а 151 (28,0%) женског пола. У нашој студији уринарне инфекције није имало 69,1% испитаника мушког и 30,9% женског пола, док су уринарне инфекције регистроване код 73,2% испитаника мушког и 26,8% женског пола. Резултати нашег истраживања су показали да не постоји статистички значајна разлика у учесталости пола између испитиваних група. Резултати осталих студија такође наводе да пол нема утицаја на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине. У студији *Rochefolle* и сарадника [69] пол није био фактор ризика за појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине. У студији *New* и аутора [62] уринарне инфекције су представљене као најчешће компликације код пацијената са повредом кичмене мождине, без обзира на етиологију повреде док пол и године нису били фактори ризика за појаву уринарних инфекција.

Они су навели као важан фактор предикције настанка уринарних инфекција начин пражњења мокраћне бешике. Тако је *Zhang* [71] у својој студији која је испитивала факторе предикције учесталости уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине навео да пол нема утицаја на појаву уринарних инфекција, а да фактори који могу допринети развоју уринарних инфекција јесу стални и супрапубични катетер и повреда кичмене мождине у лумбосакралном пределу. *Wilde* и сарадници [72] су у свом истраживању, у којем је испитивана учесталост уринарних инфекција особа које су се након завршене рехабилитације вратиле у социјалну средину са сталним уринарним катетером, навели да се учесталост катетером зависних уринарних инфекције јавила код око 70% особа. Осим тога они су навели да учесталост компликација сталног уринарног катетера зависи од величине катетера, а као коваријабле наводи женски пол и млађе особе.

На инциденцу појава уринарних инфекција код пацијената са повредом кичмене мождине у зависности од узрока повређивања поред година старости утиче и полна структура. Код трауматских повреда заступљеност мушкараца је већа док код нетрауматских повреда доминирају жене. Код нетрауматских повреда се углавном ради о особама старије животне доби, а физички капацитет и коморбидитет значајно утичу на функционалне могућности.

Однос мушкарци/жене у нашој студији је сличан резултатима бројних студија. У различитим студијама расподела према полу се значајно разликује, тако да у Нордијским земљама и Аустралији однос мушкарци/жене износи 2,7:1, у земљама Западне Европе 1,6-7,7:1, у САД 1-5.,6:1, у Ирану 3,8:1 док је у Тајвану однос полова приближан [73-80].

Велике варијације у резултатима студија које су испитивале утицај пола на појаву уринарних инфекције код особа са повредом кичмене мождине и резултатима могу се делимично објаснити различитим приступом у домену методологије рада, односно разликостима по питању конзистентности узорка. Наиме, већина студија, па и наша, испитивале су утицај пола кроз целокупни узорак испитаника не узимајући експлицитно у обзир утицај специфичних, других фактора на појаву уринарних инфекција као што су неуролошки ниво лезије од кога зависи начин пражњења мокраћне бешике (интермитентна катетеризација или самокатетеризација) али и сам акт спровођења пражњења мокраћне бешике. Едукација пацијената за правилно извођење чисте интермитентне самокатетеризације и едукација породице и пратиоца пацијената за обављање интермитентне катетеризације је кључни фактор смањења уринарних инфекција како у току рехабилитације тако и у кућним условима. Утицај пола на појаву

уринарних инфекција у односу на неуролошки ниво лезије у оквиру једне групе испитаника, било да се ради о трауматским или нетрауматским повредама, остаје отворено питање а на које одговор могу да дају нове, свеобухватније студије.

5.4. Етиологија повреда

Од укупног броја испитаника 321 (59,4%) је имало трауматске повреде кичмене мождине, а 219 (40,6%) нетрауматске. Уринарне инфекције имало је 68% испитаника са трауматским повредама и 32% испитаника са нетрауматским што је статистички значајна разлика. Резултати наше студије су слични резултатима претходних студија које су испитивале секундарне компликације код трауматских и нетрауматских повреда кичмене мождине [70,72,73]. У студији *New* и сарадника [70] најчешће компликације, како код трауматских тако и код нетрауматских повреда кичмене мождине биле су уринарне инфекције. *Rabadi* и коаутори [81] су у својој студији показали да су најчешће секундарне компликације код трауматских повреда кичмене мождине уринарне инфекције и декубиталне улцерације. Водећи узрок смртности код трауматских повреда кичмене мождине у њиховој студији били су: пнеумонија (21%), уринарне инфекције (14%) и декубиталне улцерације (11%). До сличних резултата су дошли *Thietje* и аутори [82] у својој студији која је показала да су септикемије, кардиоваскуларна обољења, неоплазме и коронарна обољења водећи узрок обољевања и смртности код трауматских повреда кичмене мождине.

Резултати наше студије су показали да су најчешћи узроци трауматских повреда кичмене мождине су пад са висине код 152 (47,2%) испитаника, затим саобраћајне незгоде код 125 (38,8%), скок у воду код 24 (7,5%) и повреде ватреним оружјем код 21 (6,5%) испитаника.

Као најчешћи узроци нетрауматских повреда кичмене мождине јављају се тумори код 79 (36,2%) испитаника, потом мијелопатије код 73 (33,5%), инфективна обољења код 25 (11,5%), васкуларна обољења код 22 (10,1%), полурадикулонеуритис код 14 (6,4%) и патолошки преломи код 5 (2,3%) испитаника.

Већина претходних студија као најчешћи узрок трауматских повреда наводе саобраћајни трауматизам [83-91]. Највећи проценат саобраћајних несрећа, као узрока повређивања забележан је у Западној Африци 89%, а најмањи у Пакистану и Непалу по 7% и на Гренланду 4% [86-91]. Падови са висина су други по учесталости узрок повређивања кичмене мождине. Највећи проценат падова са висина, као узрок повреда кичмене мождине забележен је у Пакистану и Непалу 82%, а најмањи проценат у Јужној

Африци 3% [86,87,90,91]. Најчешћи узрок повреда у Западној Норвешкој су падови са висина и саобраћајне несреће [63]. Резултати студије која је анализирала узроке трауматских лезија у Швајцарској, показују да су најчешћи узроци, код пацијената старости 16 до 30 година, повреде у саобраћају као и спортске повреде, пре свега повреде на скијању и при вожњи сноуборда, код старијих падови са висина [61]. Највећи број трауматских повреда у европским земљама забележен је у Грчкој, Турској и Ирској, а најмањи број повреда забележен је у Данској [61,79]. Објашњење за велике разлике и у европским земљама је различит степен саобраћајне културе и поштовање саобраћајних прописа. Сличне резултате показује и студија анализе трауматских лезија кичмене мождине у САД, где је водећи узрок саобраћајни трауматизам у млађој животној доби и падови са висина који се јављају у старијој популацији. Ова студија релативно повећање броја повређених у последњој деценији је објаснила повећањем броја становника [78]. За разлику од наше студије у неким студијама значајно место трауматских повреда заузимају спортске повреде. Студија која је рађена у Русији наводи да 33% од укупних повреда заузимају спортске повреде и то гимнастика, у Аустралији доминира роњење, а у Норвешкој велики проценат спортских повреда кичмене мождине узрокован параглајдингом [92,93].

Резултати наше, али и многих других студија, иду у прилог сезонске дистрибуције повреда. Наиме, највећи број повреда се јавља у летњим месецима [59]. У нашој студији највећи број повреда се јавио у месецу јуну, јулу и септембру. Оваква дистрибуција повреда говори да је тих месеци највише повреда било падовима са висина приликом обављања пољопривредних и грађевинских радова и повреда изазваних саобраћајним несрећама вожњом мотоцикла. На сезонску дистрибуцију повреда утичу и повреде кичмене мождине које су настале при скоковима у воду, а њихов проценат у нашој студији није занемарљив.

Код нетрауматских лезија кичмене мождине *New* и сарадници [94] су утврдили да су најчешћи узрочник дегенеративне промене (код 30%), затим следе малигни тумори са 16%, инфекције и исхемичне лезије са 12%. Као најчешће узроке нетрауматских лезија *Kadriye* и аутори [95] наводе: мијелопатије 26%, туморе 22%, инфекције 17,5% и васкуларне поремећаје 8%. *Osterthun* и аутори [96] су у њиховој студији навели да је већина испитаника имала нетрауматску повреду кичмене мождине, њих 54,7%, а као најчешће узроке нетрауматских повреда навели васкуларна обољења са 28%, мијелопатије 26%, малигне туморе 16,8% и бенигне туморе 11,2%. Када говоримо о

узроцима нетрауматских повреда, резултати наше студије су слични резултатима претходно наведених студија.

5.5. Удржене повреде

Од укупног броја испитаника, 127 (23,5%) имало је удружене повреде кичмене мождине, док њих 413 (76,5%) није имало друге повреде. Најчешће удружена повреда била је повреда главе код 43 испитаника, затим повреде ребара код 36, повреде ГЕ и ДЕ код 26, повреде унутрашњих органа код 4 и повреда карлице код 4 испитаника. За 14 испитаника недостају подаци о локализацији удружене повреде.

Удружене повреде имало је 13,8% испитаника без уринарних инфекција и 27,3% испитаника са уринарним инфекцијама, што представља статистички значајну разлику у учесталости удружених повреда између испитиваних група. Резултати нашег истраживања су у сагласности са резултатима осталих истраживања [97]. Тако су *Carbone* и сарадници [98] навели у својој студији која је испитивала секундарне компликације код особа са повредом кичмене мождине и повредом доњих екстремитета да је учесталост секундарних компликација већа него код повреда кичмене мождине без удружених повреда. Они наводе да је учесталост секундарних компликације већа у првом месецу након повреде у односу на каснији период. Најчешће секундарне компликације у њиховој студији су биле уринарне и респираторне инфекције и декубиталне улцерације. У другој студији, исти аутори су навели да је морталитет особа са повредом кичмене мождине и преломом доњих екстремитета већа код старијих него код млађих особа [99].

У студији *Hagen* и сарадници [100] су показали да пацијенти са повредом кичмене мождине често имају и удружене повреде, што додатно може негативно утицати на резултат рехабилитационог процеса. Најчешће удружене повреде су по овој студији, преломи екстремитета (29,3% пацијената), затим поремећаји свести (28,2%), пнеумохематоторакс (17,8%) и повреде главе са 11,5%.

Подаци у литератури о проценту удружених повреда код особа са повредом кичмене мождине су различити. У студији чији је аутор *Inoue* са сарадницима [101] наводи се да 16 до 74% пацијената са повредом кичмене мождине има удружену и повреду мозга. Аутори су навели да ове удружене повреде представљају потешкоћу у планирању рехабилитације и примене медикамената, с обзиром да поједини лекови који се примењују код повреда кичмене мождине могу да утичу на когнитивне способности, а са друге стране, лекови који се примењују код повреда главе у циљу превенције или лечења епилептичних напада утичу на опоравак моторних функција код повреда

кичмене мождине. У другој студији *Rhee* и сарадника [102] су навели да су повреде *plexusa brachialis* удружене са повредама кичмене мождине у чак 12,2%. Могу се јавити у различитим клиничким варијацијама а врло често бивају дијагностиковане касно. Тако *Talavera* и аутори [103] навели су да је 68,9% особа са трауматском повредом кичмене мождине имало неку удружену повреду. Резултати њиховог истраживања иду у прилог чињенице да је проценат трауматских повреда изазваних саобраћајним несрећама био двоструко већи у односу на остале узроке. Остале студије, које су испитивале проценат удружених повреда код лезија кичмене мождине указују на сличне резултате. Повреде главе су биле најчесталије удружене повреде. Њихов проценат се кретао од 26% до 76% [104,105]. У студији која је рађена у Норвешкој, наводи се да је 46,7% особа са трауматском повредом кичмене мождине имало повреду главе [106]. Они наводе да је од укупног броја пацијената који су имали удружену повреду главе, 30,1% особа имало лакшу повреду, 11% средње тешку, а 5,7% озбиљну повреду главе. Повреде главе у њиховој студији су чешће биле присутне код повреда вратне кичме, а као најчешћи узрок су саобраћајне несреће и падови са висина.

Од укупног броја испитаника, 11 (2,0%) је имало политрауму док 529 (98,0%) испитаника није имало. Код испитаника без уринарних инфекција није било политрауме, док је код испитаника са уринарним инфекцијама учесталост политрауме износила 2,8%, што је статистички значајна разлика у учесталости политрауме између испитиваних група. *Tee* и аутори [107] у својој студији су такође навели да политрауматизовани пацијенти имају чешће, поред других компликација, и уринарне инфекције. До сличних резултата су дошли *Donskov* и аутори [108] у својој студији. Они су навели да особе са политраумом чешће развијају уринарне и остале инфекције од испитаника који нису имали политрауму. У студији *Stephan* и аутора [109] анализом пацијената који су лечени због политрауме у јединицама интензивне регистрована је код сваког тринаестог пацијента са политраумом и повреда кичмене мождине.

5.6. Начин лечења

Од укупног броја испитаника 347 (64,3%) је лечено оперативно, а 193 (35,7%) конзервативно. Резултати наше студије су показали да су испитаници са уринарним инфекцијама и без уринарних компликација чешће лечени оперативно (64,7% према 63,2%, респективно) што није статистички значајна разлика. Резултати нашег истраживања су слични резултатима осталих студија. У студији *Ghobrial* и сарадника [110] приказано је да су уринарне инфекције присутне код 32,6% пацијената који су

лечени оперативно, док су код пацијената који су лечени конзервативно уринарне инфекције биле присутне код 5% пацијената. У својој студији *Bekelis* и аутори [111] представили су модел предикције уринарних инфекција код пацијената који ће бити подрвгнути оперативном лечењу повреда кичмене мождине. На основу њиховог модела развој уринарних инфекција је у корелацији са годинама старости, женским полом и присуством коморбидитета од којих су најбитнији шећерна болест, болести срца и хронична опструктивна болест плућа.

Испитаници који су лечени оперативно углавном су били млађе животне доби, са трауматским повредама и нестабилним преломима кичменог стуба, за разлику од испитаника који су лечени неоперативно, и код којих се радило о стабилним преломима, нетрауматским лезијама и особама старијег животног доба [112,113].

5.7. Компликације пре рехабилитације

Компликације пре рехабилитације постојале су код 108 (20,0%) испитаника. Код 22 (14,5%) испитаника без уринарних инфекција и 86 (22,2%) испитаника који су имали уринарне инфекције забележене су компликације. Испитаници са уринарним инфекцијама су значајно чешће имали компликације пре рехабилитације.

Резултати наше студије су показали да је декубиталне улцерације пре рехабилитације имало је 2,6% испитаника без уринарних инфекција и 7,7% испитаника са уринарним инфекцијама што представља статистички значајну разлику у учесталости декубиталних улцерација између испитиваних група.

Респираторне компликације, психички поремећаји и дубока венска тромбоза који су се јављали пре рехабилитације у нашој студији нису показали у статистички значајну разлику учесталости између испитиваних група. У истраживању *Ghobrial* и сарадника [110] као најчешће компликације се појављују пулмоналне, кардиоваскуларне и уринарне компликације. У студији *Piran* и аутора [114] код пацијената са повредом кичмене мождине регистрована је дубока венска тромбоза код 11% пацијената, а као фактор ризика се наводи мушки пол и већа старост пацијента. У студији *Burke* и аутора [115] чак 53% пацијената са повредом кичмене мождине имало је неуропатски бол, а у већем ризику су пацијенти са тетраплегијом, пацијенти мушког пола и старије животне доби, а након годину дана од повреде или обољења. У својој проспективној студији *Street* и аутори [116] наводе да је од укупног броја пацијената неку од компликација имало 77,2% испитаника и то: уринарне инфекције (32,2%), пнеумоније (32,8%), неуропатски бол (15,2%), декубиталне улцерације (14,6%), и психичке поремећаје

(18,7%). Резултати њихове студије показали су да на квалитет живота особа са повредом кичмене мождине немају утицаја само компликације у акутној фази болести. Допунска истраживања би требало спровести након спроведене рехабилитације.

Међутим, више студија наводи да компликације пре рехабилитације имају велики утицај на продужење акутног лечења, појаву компликација у току рехабилитације и морталитет. Процент леталитета након повреде кичмене мождине је смањен са 30% колико је износио 1960. године, на 6% 1980. године, уз тенденцију даљег смањивања [117]. Међутим, кад су у питању трауматске повреде вратне кичме и даље постоји ризик да повреда има смртни исход [118,119]. Од компликација које имају највећи утицај на смртност у акутној фази лечења наведене су респираторне компликације [120].

5.8. Типови лезије кичмене мождине

Од укупног броја испитаника 345 (63,9%) је имало инкомплетан, док 195 (36,1%) комплетан тип повреде кичмене мождине. Уринарне инфекције имало је 61,4% испитаника са инкомплетним лезијама и 90,3% испитаника са комплетним лезијама кичмене мождине. Инфекције уринарног тракта значајно су чешће имали испитаници са комплетним оштећењем кичмене мождине.

Од свих испитаника на пријему, ASIA A је имало 195 (36,1%) испитаника, ASIA B је имало 94 (17,4%), ASIA C је имало 201 (37,2%), а ASIA D је имало 50 (9,3%) испитаника. Резултати наше студије су показали да су испитаници без уринарних инфекција најчешће имали ASIA C на пријему, код 92 (60,5%) испитаника, док су испитаници са уринарним инфекцијама најчешће имали ASIA A на пријему, и то код 176 (45,4%) испитаника што је статистички значајна разлика. До истих резултата су дошли *Jing* и аутори [121] у својом истраживању испитујући факторе који могу имати утицај на развој уринарних инфекција горњег уринарног тракта код особа са повредом кичмене мождине. На основу резултата њихове студије фактори предикције су детрусор сфинктер дисинергија, неадекватан начин пражњења мокраћне бешике и снижена комплијанса мокраћне бешике. Многе студије су испитивале однос комплетних и инкомплетних лезија кичмене мождине наводећи значај за даљи ток рехабилитације већег процента инкомплетних лезија.

Већина тих студија је испитивала проценат комплетних лезија код трауматских и нетрауматских повреда као и однос комплетности лезија са нивоом повреде. *Kirshblum* и сарадници [122] су испитивали однос комплетних и инкомплетних лезија кичмене мождине и у свом истраживању навели однос од 54% комплетних и 46% инкомплетних

лезија. Праћењем ових пацијената годину дана након завршене рехабилитације уочено је да су код пацијената са комплетном лезијом чешће уринарне инфекције и да је 70% њих било поново хоспитализовано у том периоду. Ова студија је навела да су комплетне лезије биле чешће код трауматских повреда и код тетраплегија. Тако су *Kurtzke* и аутори [123] у својој студији навели да је проценат комплетних и инкомплетних лезија био 40% према 60% респективно. *Dahlberg* и аутори [124] показали су да је проценат комплетних лезија био 43% и инкомплетних 57%. *Maharaj* и аутори [125] су у својој студији навели да је проценат комплетних лезија био 52,1%, а инкомплетних 47,9%. *Asbeck* и аутори [126] у студији показали су да је проценат комплетних и инкомплетних лезија 48,7% према 51,3% и да се комплетне лезије чешће јављају код трауматских повреда и повреда вратне кичме односно тетраплегија.

5.9. Неуролошки ниво лезије на пријему

Резултати наше студије су показали да су на пријему, најчешће биле заступљене повреде торакалне кичме (42,8%), следе повреде вратне кичме (35,0%) и на крају повреде лумбалне кичме (22,2%). Уринарне инфекције имало је 68,3% испитаника са повредама вратне кичме, 79,7% са повредама торакалне и 62,5% испитаника са повредама лумбалне кичме, уз постојање статистички значајне разлике између испитиваних група. Уринарне инфекције су значајно чешће имали испитаници са повредама торакалне кичме. Резултати осталих студија које су испитивале утицај неуролошког нивоа лезија на појаву уринарних инфекција су слични нашим. Тако су *Frederiek* и *Karel* [127] уочили да су уринарне инфекције најчешће компликације код особа са повредом кичмене мождине. Факторе који утичу на појаву уринарних инфекција они су поделили у: функционалне, социодемографске и анатомске. Од фактора који утичу на појаву уринарних инфекција, а који су били везани за поремећај функције мокраћне бешике наводе детрусор сфинктер дисинергија, везикоуретрални рефлукс, резидуа након пражњења мокраћне бешике и повећан интракранијални притисак. Социодемографски фактори су били у корелацији са функционалном оспособљеношћу особа са повредом кичмене мождине. Неуролошки ниво лезије и комплетност лезије значајан су предиктор уринарних инфекција код ових испитаника. У резултатима се наводи да су пацијенти са повредом вратне кичме под 2,5 пута већим ризиком за развој уринарне инфекције у односу на пацијенте који имају повреду торакалне или лумбалне кичме. Пацијенти са комплетном лезијом имају два пута већу шансу за добијање уринарних инфекција у односу на оне који имају инкомплетну лезију. Степен зависности

од туђе неге и помоћи који је у корелацији са неуролошким нивоом лезије у овој студији је независни фактор предикције појаве уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине.

Подаци о неуролошком нивоу повреде варирају у зависности од земље у којој је испитивање обављено. У студији која је рађена у Канади, *Dvorak* и аутори [128] су навели да је 46,4% имало комплетну лезију кичмене мождине, а најчешће су биле повреде вратне кичме које су биле заступљене са 66%. Студија која је рађена у *Guangdong* региону у Кини је показала највећи проценат повреда вратне кичме, укупно је било 61%, а компликације је имало 25,1% пацијената [129]. Студија која је такође рађена у Кини, у *Chongqing* региону испитивала је неуролошки ниво лезије код старијих особа. У овој студији је наведено да је највећи број испитаника имао повреду лумбалне кичме 48,8% и комплетну лезију 35,5% [130]. Сличне резултате су добили аутори у студији која се бавила трауматским повредама у региону Пекинга као и у *Heilongjiang* провинцији, која се налази у северном делу Кине [131,132]. Међутим, велика епидемиолошка студија која је испитивала трауматске повреде кичмене мождине у *Tianjin* региону, у Кини, наводи да су најзаступљеније повреде вратне (71,5%), затим повреде торакалне (13,3%) а потом лумбалне кичме (15,1%) [133]. *Wen-Ta* и сарадници [134] су испитивали неуролошки ниво лезије у развијеним и неразвијеним земљама. Они су навели да је у развијеним земљама висок проценат повреда торакалне и лумбалне кичме, док је у неразвијеним земљама висок проценат повреда вратне кичме. Од развијених земаља које имају висок проценат повреда вратне кичме су САД са 54,1% и Аустралија 57,6%, а од неразвијених земаља Пакистан 71% [135-137]. Висок проценат повреда вратне кичме наводе и *Dinceri* аутори [138]. Они су навели да је у Турској 92% особа са трауматским повредама кичмене мождине имало повреду вратне кичме. Овакве разлике се не могу тачно објаснити. Вероватно да на проценат високих лезија (повреде вратне кичме) са трауматском етиологијом утиче више фактора од којих су најзначајнији етиолошки, социо-економски, географски, културни и финансијски.

5.10. Компликације током рехабилитације

Од укупног броја испитаника, њих 313 (58,0%) имало је још неку од компликација током рехабилитације, док 227 (42,0%) испитаника изузев уринарних инфекција током рехабилитације није имало других компликација. Други облик компликације током рехабилитације имало је 44,1% испитаника без уринарних

инфекција и 63,4% испитаника са уринарним инфекцијама, што је статистички значајна разлика.

Уринарне инфекције су једна од најчешћих компликација током рехабилитације код пацијената са повредом кичмене мождине у већини студија које су се бавиле овом проблематиком. *Salameh* и аутори [139] су закључили да се као најчешће компликације јављају уринарне инфекције, код 39% пацијената са лезијом повреде кичмене мождине, а да се чешће јављају код трауматских повреда, са учесталошћу у просеку са 2,5 инфекција годишње. Тако *McKinley* и аутори [140] су навели да је проценат уринарних инфекција код трауматских лезија 67,1%, а код нетрауматских 52,6%. *Chapman* и сарадници [141] у свом истраживању су утврдили да је проценат уринарних инфекција код трауматских лезија био 42,7%, а код нетрауматских 39,7%. *New* и сарадници [142,143] су показали да су уринарне инфекције најчешће компликације током рехабилитације и да су биле присутне код 45,7% пацијената. Међутим, уринарне инфекције представљају озбиљан проблем особама са повредом кичмене мождине и након спроведеног рехабилитационог процеса.

У студији *Liebscher* и аутори [119] су навели да су уринарне компликације значајно чешће код пацијената са тетраплегијом у односу на пацијенте са параплегијом, а да су присутне како у акутној фази лечења, тако и током спровођења рехабилитације. *Song* и сарадници [144] су утврдили да су пацијенти са тетраплегијом, старије доби, који су примали високе дозе кортикостериода у групи најризичнијих за развој респираторних компликација. До сличних резултата дошли су *Adriaansen* и коаутори [145], односно да су неуропатски бол, мускулоскелетни бол и уринарне инфекције најчешће компликације код особа са повредом кичмене мождине у првој години након завршене рехабилитације. У закључку они наводе да је мултидисциплинарни приступ и добра координација социјалне и медицинске службе и специјализованих рехабилитационих центара неопходна у смањењу процената ових компликације. *Grassner* и сарадници [120] у својом у истраживању навели да су поред уринарних инфекција, најчешће компликације код нетрауматских лезија кичмене мождине респираторне инфекције, бубрежне слабости и дубока венска тромбоза.

Декубиталне улцерације током рехабилитације имало је 5 (3,3%) испитаника без уринарних инфекција и 61 (15,7%) испитаник са уринарним инфекцијама, при чему је разлика била и статистички значајна. *Guihan* и аутори [146] у својој студији која је испитивала факторе ризика за појаву декубиталних улцерација код ветерана са повредом кичмене мождине је дошла до истог закључка. Резултати њихове студије су показали да

присуство других обољења, најчешће од стране респираторног и гастроинтестиналног система, затим уринарне инфекције, аутономна дисрефлексија, шећерна болест и инконтиненција, представља најзначајнији фактор ризика.

Резултати осталих студија показали су да се декубиталне улцерације јављају у око 21% код нетрауматских и 42% код трауматских лезија [147,148]. Студија која се бавила испитивањем предикције декубиталних улцерација навела је да постоје многи фактори који могу да утичу на њихов развој код особа са повредом кичмене мождине. Као најзначајнији фактори издвојили су се: комплетност лезије и континенција, неухрањеност, респираторне компликације и низак *FIM* скор на пријему. Сходно резултатима поменуте студије, фактори који највише утичу на развој декубиталних улцерација у току рехабилитације јесу постојање декубиталног улкуса у акутној фази лечења, који 5,1 пута повећава шансу за добијање декубиталног улкуса у току процеса рехабилитације и низак *FIM* скор на пријему [149]. Процент декубиталних улцерација је био 36,5% са најчешћом локализацијом на сакруму (43%), петама (19%) и исхијуму (15%). Резултати осталих студија који су се бавили локализацијом декубиталних улкуса такође као предилекциона места навели су: сакрум, исхијум и пете [150-153].

Калкулозу бубрега и мокраћне бешике током рехабилитације имао је 1 (0,7%) пацијент без уринарних инфекција и 18 (4,6%) испитаника са уринарним инфекцијама што је статистички значајна разлика. *Miano* и аутори [154] у својој студији дошли су до сличног закључка. У својој студији они су детаљно описали начин стварања конкремената након уринарних инфекција. Резултати њихове студије су показали да се конкременти бубрега и мокраћне бешике стварају у току уринарних инфекција под утицајем ензима уреазе који продукују грам негативне бактерије. У факторе ризика спадају: опструкције уринарног тракта, дисфункција мокраћне бешике и употреба сталних катетера, што су фактори ризика наведени и у студији *Hwang* и аутора [155]. Они су навели да овако створени конкременти имају кључну улогу у патогенези поновљених уринарних инфекција. *Eyre* и сарадници [156] су у студији утврдили да присуство конкремената представља ризик за настанак уринарних инфекција код пацијената са лезијом кичмене мождине. Код пацијената старије животне доби и пацијената са повредом вратног сегмента су компликације након оперативног лечења и отклањања конкремената биле чешће, те су ови пацијенти захтевали дуже време хоспитализације.

Током рехабилитације, спастицитет се јавио код 59 (38,8%) пацијената без уринарних инфекција и 197 (50,8%) испитаника са уринарним инфекцијама што је

статистички значајна разлика. На основу резултата свог истраживања, *Rabchevsky* и аутори [157] сматрају да постоји веза између нивоа спастицитета и појаве уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине. Они наводе да је код особа са повредом кичмене мождине отежано пражњење мокраћне бешике може да доведе до појаве уринарних инфекција. Осим тога они указују на опрез пошто један од симптома уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине може бити појачан спастицитет. *Burns* и сарадници [158] сматрају да је спастицитет један од отежавајућих фактора у пражњењу мокраћне бешике код пацијената са повредом кичмене мождине и да може умањити функционалне способности пацијената.

У осталим студијама које су испитивале спастицитет код особа са повредом кичмене мождине утврђена је разлика у учесталости спастицитета код трауматских и нетрауматских повреда кичмене мождине. *Baunsgaard* и сарадници [159] су утврдили да је степен спастицитета захтевао медикаментозну терапију код чак 61% пацијената. У студијама које су испитивале проценат спастицитета код нетрауматских лезија, спастицитет се јављао у проценту од 13 до 22 [140]. Студије које су испитивале компликације код трауматских повреда наводе да је проценат спастицитета био виши код ових пацијената, а да је био присутан код 32,2% до 44,3%, по различитим ауторима [160-161].

Поред наведених, током рехабилитационог процеса су се јављале и друге компликације као што су: аутономна дисрефлексија, кардиоваскуларне компликације, дехисценције ране, психички поремећаји, дубока венска тромбоза и сирингомијелије. Ове компликације су биле присутне код пацијената са уринарном инфекцијом као и пацијената који нису имали уринарне инфекције, без статистички значајне разлике у учесталости [161].

Међутим, на појаву секундарних компликација утиче и присуство удружених болести преморбидно, што такође има утицај на стопу морталитета код особа са повредом кичмене мождине. У студији *Kepler* и сарадника [162] утврдили су да је код пацијента који су пре повређивања имали хипертензију, поремећај срчаног ритма или друга обољења кардиоваскуларног система, повећан морталитет у односу на остале пацијенте. У студији *Alabed* и аутора [163] показано је да се пулмоналне компликације знатно чешће јављају непосредно након повређивања у односу на каснији период. Оне представљају водећи узрок морталитета код пацијената са повредом кичмене мождине. У студији која је урађена у Данској, најчешћи узрочници смрти код особа са повредом кичмене мождине били су пнеумонија (16%) и кардиолошке сметње (13%) [161]. Студија

у Западној Норвешкој наводи као најчешће узроке смрти респираторне инфекције и суициде, односно да особа са респираторном инфекцијом у току рехабилитације има скоро 2 пута већу шансу да болест заврши леталним исходом. Респираторне инфекције су чешће код повреда вратне кичме због одузетости интеркосталне мускулатуре [164,165].

5.11. Трајање рехабилитације

Просечно трајање рехабилитације свих испитаника у истраживању износило је $147,0 \pm 89,4$ дана. Минимално трајање рехабилитације износило је 30,0, а максимално 533,0 дана. Просечно трајање рехабилитације испитаника без уринарних инфекција износило је $96,4 \pm 66,6$ дана, док је код испитаника са уринарним инфекцијама просечно трајање рехабилитације износило $166,7 \pm 89,5$ дана уз постојање статистички значајне разлике. Пацијенти са уринарним инфекцијама имају значајно дужу рехабилитацију. Резултати наше студије су у корелацији са студијама које су испитивале факторе који могу утицати на дужину рехабилитације код особа са повредом кичмене мождине. Тако су *Chu* и аутори [166] закључили да на дужину рехабилитације особа са повредом кичмене мождине утичу секундарне компликације, од којих су најзначајније уринарне инфекције и декубиталне улцерације.

Подаци из литературе о трајању рехабилитације код особа са повредом кичмене мождине варирају. Студија коју је спровео *New* са сарадницима [142] у девет земаља, показала је да дужина хоспитализације пацијената са лезијом кичмене мождине значајно варира у различитим земљама. У зависности од етиологије, најкраћу хоспитализацију захтевају пацијенти са малигним туморима кичмене мождине. У студији истог аутора просечно време трајања хоспитализације је било 46 дана, а варијације су биле велике у зависности од етиологије, компликација и комплетности лезије [167]. Тако студија која је испитивала дужину рехабилитације код особа са повредом кичмене мождине навела је да је просечно трајање рехабилитације: у САД 60,8 дана, Аустралији 83 дана и у Италији 143,1 дана за трауматске и 91,7 дана за особе са нетрауматским лезијама [168-170]. *Osterthun* и аутори [96] су показали да је просечна дужина рехабилитације код трауматских и нетрауматских повреда била 183,3. Они су у својој студији навели да највећи утицај на дужину рехабилитације има начин повређивања као независни предиктор. Резултати наведене студије показују да пацијенти који су претрпели трауматске повреде кичме проведу дуже време на рехабилитацији. Резултати студије *New* и коаутора указују да на дужину боравка у рехабилитационим центрима могу

утицати секундарне компликације пре и у току рехабилитације. *Ploumis* и аутори [171] у својој студији навели су да су мањи број дана проведених на рехабилитацији имали испитаници који су рехабилитовани у специјализованим рехабилитационим спиналним центрима. Такође, они наводе да су пацијенти код којих је рехабилитациони процес спровођен у спиналним центрима имали мањи број секундарних компликација.

Осим медицинских индикација на дужину рехабилитације утицај имају културне разлике као и социјални и економски фактори. Наиме, у нашој земљи су социјална давања особама са повредом кичмене мождине мала да би могла да покрију повећане трошкове којима су ови пацијенти изложени. Њихова зависност од туђе неге и помоћи, баријере социјалне средине и адаптације кућа и станова представљају велике издатке за ионако мала примања. До сличног закључка дошли су *Silver* и коаутори [172], наводећи велики значај социјалне средине у адаптацији и ресоцијализацији повређених особа.

5.12. Начини пражњења мокраћне бешике

У односу на начин пражњења мокраћне бешике у нашем истраживању интермитентну самокатетризацију је спроводило 278 (51,5%) испитаника, интермитентну катетеризацију 69 (12,8%), лупкање 28 (5,2%), стални катетер имао је 31 (5,7%) испитаника и ургенцију 134 (24,8%) испитаника.

Код испитаника без уринарних инфекција најчешћи начин пражњења бешике био је ургенција (72,4%), док је код испитаника са уринарним инфекцијама најчешћи начин пражњења бешике био интермитентна самокатетеризација (62,9%), уз верификацију статистички значајне разлике у учесталости начина пражњења бешике између испитиваних група.

Резултати нашег истраживања делимично су у сагласности са резултатима осталих истраживања. Као и у већини осталих студија које су испитивале начин пражњења мокраћне бешике код особа са повредом кичмене мождине и у нашој студији интермитентна самокатетеризација и интермитентна катетеризација најчешћи су начин пражњења мокраћне бешике. У студији *Patel* и сарадника [173], као и у студији *Best* и коаутора [174], пражњење мокраћне бешике и црева представљао је значајан проблем и утицао је на квалитет живота ових пацијената. *Afsar* и аутори [175] у свом истраживању су закључили да су кључни фактори за смањење учесталости уринарних инфекција и осталих компликација, едукација пацијената о техници извођења интермитентне самокатетеризације и периодичне провере урогениталног тракта особа са повредом кичмене мождине. У студији *Zlatev* и сарадници [176] су навели да 77% пацијената са

повредом или обољењем кичмене мождине има проблем са пражњењем мокраћне бешике. Најчешћи вид пражњења је био интермитентна катетеризација коју је спроводило 58% пацијената [176]. У својој мултицентричној студији, *Yldiz* и аутори [177] су показали да је најчешћи начин пражњења мокраћне бешике био интермитентна катетеризација коју је спроводило 77,9%. Од свих испитаника 42,7% није имало уринарну инфекцију. Они су навели да је 15,9% имало 1 до 2 уринарне инфекције, а да је 5% имало три или више уринарних инфекција у току рехабилитације. У студији која је спроведена у Холандији, 42,6% пацијената са лезијом кичмене мождине је спроводило интермитентну катетеризацију. У овој студији, код пацијената са тетраплегијом је био заступљен рефлексни начин пражњења као најчешћи. Код пацијената који су пражњење обављали трансуретралном катетеризацијом, уринарне инфекције су биле најчешће [178]. У истраживањима *Krebs* и сарадника [179,180] интермитентна катетеризација је била заступљена код 42% испитаника, рефлексно пражњење код 25% испитаника, супрапубична катетеризација код 11%, спонтано пражњење код 7%, а трансуретралну катетеризација код 2% пацијената. Показали су да је учесталост уринарних инфекција зависила од начина пражњења. Највећи ризик за добијање уринарних инфекције су имали пацијенти који су се празнили трансуретралном катетеризацијом. *Edokpolo* и аутори [181] су испитивали корелацију интермитентне самокатетеризације и рекурентних уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине. У студију су били укључени пацијенти који су спроводили интермитентну самокатетеризацију као начин пражњења мокраћне бешике и који су протеклих годину дана имали три или више симптоматских уринарних инфекција, а при томе су имали одређени вид профилаксе. Већина пацијената у овој студији (67%) захтевала је одређени вид профилаксе у временском интервалу од две године од почетка спровођења интермитентне самокатетеризације. У закључку ове студије наведено је да је неопходно даље побољшање начина пражњења мокраћне бешике у циљу смањења броја уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине. Осим у начину пражњења, уринарне инфекције и остале компликације могу бити у корелацији са материјалом од којих је израђен катетер. Тако *Li* и аутори [182] у својој студији показали су да су пацијенти који су користили хидрофилне катетере имали значајно мањи проценат уринарних инфекција и хематурија од пацијената који су користили обичне нехидрофилне катетере. За разлику од претходне студије, *Vigil* и аутори [183] навели су да је коришћење хидрофилних и импрегнираних катетера представљао фактор који је доводио до чешћих уринарних инфекција код пацијената који су пражњење обављали

катетеризацијом. Без обзира на врло различите резултате студија које у испитивале начин пражњења мокраћне бешике код особа са повредом кичмене мождине, највећи број студија и даље наводи да је интермитентна самокатетеризација и катетеризација златни стандард у превенцији уринарних инфекција и осталих компликација везаних за урогенитални тракт. Током свог истраживања, *Le Breton* и аутори [184] су дошли до сличног закључка. *Sahai* и аутори [185] су показали да интермитентна самокатетеризација, лупкање и Кредеов поступак као начин пражњења мокраћне бешике имају најмањи проценат катетером изазваних уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине. И они предлажу коришћење хидрофилних катетера за спровођење интермитентне самокатетеризације и интермитентне катетеризације. У ретроспективној студији спроведеној у Јапану код 259 пацијената са лезијом кичмене мождине, утврђено је да су у већем ризику од инфекција уринарног тракта били пацијенти мушког пола, са комплетном лезијом, који су пражњење обављали интермитентном катетеризацијом. По овој студији, 25% пацијената је имало пијелонефритис, што је била најчешћа манифестација инфекције горњег уринарног тракта [186].

Испитници који су као вид пражњења користили интермитентну самокатетеризацију у нашој студији показују висок проценат уринарних инфекција у односу на резултате осталих студија. Овај податак указује на потребу за даљим истраживањем. Сматрамо да је разлог високог процента уринарних инфекције пре свега лоша хигијена у спровођењу интермитентне самокатетеризације, неадекватна едукација пацијената и особа који брину о особама са повредом кичмене мождине, као и дужина рехабилитације.

5.13. Типови оштећења мокраћне бешике

Од укупног броја испитаника 205 (38,0%) испитаника је имало хипотону бешику, 203 (37,6%) је имало хиперрефлексну бешику и 132 (24,4%) је имало оштећење мокраћне бешике по типу ургенције. Испитаници без уринарних инфекција најчешће су имали оштећење бешике типа ургенције (73,0%), док су испитаници са уринарним инфекцијама најчешће имали хиперрефлексну бешику (49,5%), уз постојање статистички значајне разлика у учесталости оштећења бешике између испитиваних група. Резултати нашег истраживања су у сагласности са резултатима осталих истраживања који су испитивали врсту оштећења мокраћне бешике и њихов утицај на развој уринарних инфекција и осталих компликација. Тако *Chen* и коаутори [187] у својој студији су навели да начин

пражњења мокраћне бешике код особа са повредом кичмене мождине мора да буде у корелацији са потребама особа са повредом кичмене мождине и уролошким компликацијама. Резултати њиховог истраживања су показали да је од укупног броја испитаника 32,5% испитаника је имало симптоматску уринарну инфекцију. Осим тога проценат уринарних инфекције код испитаника који су као метод пражњења користили интермитентну самокатетеризацију и катетеризацију, није био мањи у односу на остале методе пражњења мокраћне бешике. Они су закључили да је неадекватан начин спровођења интермитентне катетеризације кључни разлог оваквих резултата. *Manack* и аутори [188] су у својој студији која је обухватила 46271 пацијента са различитим неуролошким обољењима укључујући и повреде кичмене мождине установили да је 29% до 36% испитаника имало уринарне инфекције, 6% до 11% опструктивне уропатије и 9% до 14% испитаника ретенцију урина. У току само једне године праћења 39 % испитаника је посетило уролога док је 33,3% испитаника било хоспитализовано. Од пацијената који су имали уринарне инфекције 22% са инфекцијом доњег и 46% испитаника са инфекцијама горњег уринарног тракта, је хоспитализовано. У закључку своје студије они наводе да постоји висок ризик од развоја уринарних инфекција и осталих компликација код особа са повредом кичмене мождине које имају хиперрефлексну бешику. Испитујући квалитет живота код особа са повредом кичмене мождине који су користили различите методе пражњења мокраћне бешике *Akkoç* и коаутори [189] су користили *King's Health Questionnaire*. У резултатима своје студије они су навели да спровођење интермитентне самокатетеризације највише утиче на квалитет живота и то негативно, много више од спровођења интермитентне катетеризације. Пацијенти који су се празнили спонтанно су имали најбоље резултате.

5.14. Резултати уринокултуре и осетљивост бактерија на антибиотике

Код свих испитаника просечан број изолованих бактерија био је $2,0 \pm 1,1$. Најмање је изолована једна бактерија, а највише је изоловано седам различитих бактерија. Код пацијената са уринарним инфекцијама најчешћа изолована бактерија била је *Escherichia coli* код 203 (52,3%) испитаника. У литератури постоје многе студије које су испитивале најчешће узрочнике уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине. Резултати нашег истраживања се углавном подударају са осталим резултатима. Тако *Ploypetch* и аутори [190] у својој студији навели су да је *Escherichia coli* изолована код 50% испитаника, затим следе *Pseudomonas aeruginosa* (17,3%) и *Enterococcus faecalis* (7,7%). У закључку своје студије, аутори су навели да су пацијенти са уринарним

инфекцијама имали дуже време рехабилитације од пацијената који нису имали уринарну инфекцију. У студији спроведеној у Јапану код 259 пацијената са лезијом кичмене мождине као најчешћи узрочници инфекција уринарног тракта се наводе *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis* и *Klebsiella pneumoniae* [186]. *Martins* и сарадници [191] су указали на значај асимптоматске бактериурије која је детектована код 65,7% испитника. Развој резистенције микроорганизама на антибиотике наводе као велики проблем, који се чешће јавља код особа са повредом кичмене мождине него у општој популацији. Тако у студији *Poirier* и сарадници [192] су пратили појаву резистенције бактерија на примену профилактичне примене антибиотика код пацијената који су пражњење мокраћне бешике обављали путем катетеризације. Ово истраживање је показало да је примена антибиотске профилаксе имала позитиван ефекат на смањење учесталости уринарних инфекција код пацијената са повредом кичмене мождине. *Togan* и коаутори [193] су закључили да је од укупног броја испитаника у студији, њих 67,7% имало асимптоматску бактериурију, док је 22,6% имало симптоматску уринарну инфекцију. У њиховој студији *Escherichia coli* је била најчешће изолована бактерија код чак 70,4% испитаника. Испитујући карактеристике асимптоматских бактериурија и симптоматских уринарних инфекција код особа са дијабетесом. *Yeshitela* и сарадници [194] су пронашли да је најчешће изолована бактерија код обе групе испитаника била *Escherichia coli*. Оно што може бити проблем у терапији уринарних инфекција чији је узрочник *Escherichia coli* је специфичан инфламаторни одговор. Наиме, код особа са повредом кичмене мождине, услед неурогеног оштећења мокраћне бешике, специфичан инфламаторни одговор на инфекцију је смањен или потпуно изостаје. *Chaudhry* и аутори [195] у својој студији су истраживали овај проблем и у закључку наводе да је специфични инфламаторни одговор на *Escherichiu coli* код особа са повредом кичмене мождине смањен, што може да буде узрок повећане подложаности инфекцијама уринарног тракта и појаве хроничних уринарних инфекција узрокованих неурогеном дисфункцијом.

Код свих испитаника просечан број примењених антибиотика био је $2,0 \pm 1,0$. Најмање је примењен један антибиотик, а највише пет. Код пацијената са уринарним инфекцијама најчешће су примењивани антибиотици из групе аминогликозида, који су коришћени код 189 (48,7%) испитаника. У литератури постоји велики број студија о коришћењу антибиотика, како у терапији симптоматских инфекција, тако и у терапији асимптоматских бактериурија. Резултати студија о најчешће коришћеним антибиотцима варирају. Тако су *Ploypetch* и коаутори [190] у својој студији навели да

су најчешће коришћени антибиотици имипенем, амикацин и пиперацилин. За разлику од њих, гентамицин, цефтриаксон и ципрофлоксацин су углавном коришћени у профилактичке сврхе, а показали су смањену сензитивност према бактеријама. Њихова ефикасност је била 51,9% за гентамицин, 38,5% за цефтриаксон и 28,8% за ципрофлоксацин. У својој студији *Rui* и сарадници [196] су испитивали бактеријску сензитивност на антибиотике у зависности од начина пражњења мокраћне бешике. Резултати њиховог истраживања су показали да су ванкомицин, меропенем и имипенем високо сензитивни, а сензитивност је износила више од 90% код свих испитаника. Антибиотици који су показали високу сензитивност код испитаника који су као начин пражњења мокраћне бешике спроводили интермитентну самокатетеризацију су били: амикацин 84,5%, цефепим 83,7%, пиперацилин 73,9% и офлоксацин 70,3%. У групи испитаника који су као метод пражњења мокраћне бешике користили супрапубични катетер најсензитивнији антибиотици су били амикацин 74,0%, цефепим 73,2%, пеницилин 67,1% и пиперацилин/тазобактам 62,4%. И у групи испитаника који су као метод пражњења користили стални катетер високу сензитивност су показали следећи антибиотици: офлоксацин-87,5%, амикацин-86,0%, цефотетан-77,3%, цефепим-76,6%, пиперацилин-74,0%, тобрамицин-70,5%, и цефтазидим-64,4%. У закључку ове студије аутори су закључили да је употреба антибиотика могућа и пре налаза уринокултуре на основу резултата њиховог антимикуробног теста сензитивности и начина пражњења мокраћне бешике. *Pannek* [197] је у својој студији навео да су најчешће коришћени емпиријски антибиотици били флуорохинолони и котримоксазол. На основу резултата његове студије просечни интервал трајања антибиотске терапије је био 7,8 дана за симптоматску уринарну инфекције без температуре и 10,2 за симптоматску уринарну инфекцију са температуром.

Код уринарних инфекција изазваних *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae* тестирана је примена бактериофага чија се литичка активност показала успешном у овим случајевима. Тако се код повећане резистенције микроорганизама на антибиотску терапију, терапија бактериофагима представља добру алтернативу те се верује да ће даља истраживања довести до њихове шире примене у лечењу уринарних инфекција [198]. Студија *Lee* и аутора [199] је, с друге стране, приказала позитивне ефекте примене пробиотских култура у превенцији уринарних инфекција код пацијената са повредом кичмене мождине. Даља истраживања ће показати ефикасност ове терапије код поновљених уринарних инфекција и развијене резистенције на антибиотике.

5.15. Присуство анемије код пацијената са повредом кичмене мождине

Анемију је имало 10,5% испитаника без уринарних инфекција и 60,2% испитаника са уринарним инфекцијама, што представља статистички значајну разлику у учесталости анемије између испитиваних група. Анемија као фактор ризика за развој инфекција у многим органима је одавно познат. Смањена оксигенација оштећује природне баријере ткива за инфекције, док је имуни систем мање ефикасан у таквим околностима. Анемија је честа компликација након повреда кичмене мождине нарочито у акутној фази лечења. У својој студији *Huang* и аутори [200] су доказали да је анемија независни фактор ризика за многе компликације након повреде кичмене мождине у које спадају и уринарне инфекције. Познато је да пацијенти након операција лакше развијају инфекцију уколико имају анемију. У својој студији *Dunne* и аутори [201] су показали да преоперативно ординирање трансфузије повећава ризик од инфекција (нарочито пнеумоније, за око 5%), а такође утиче на повећање морталитета и дужине хоспитализације. У закључку свог истраживања аутори су навели да би требало узети у обзир кориговање анемије применом витамина Б12, суплементима фолне киселине и препаратима гвожђа, уместо трансфузијама крви коју треба примењивати у строго индикованим случајевима. У својом истраживању, *Grossman* и сарадници [202] наводе у свом истраживању да је анемија један од најчешћих компликација у акутној фази болести код особа са повредом кичмене мождине. Осим анемије у њиховој студији као компликације се наводе и пнеумоније, плеурални изливи, срчане аритмије и брадикардије. У закључку су навели значај ране детекције свих компликација у циљу правовремене примене одговарајућег лечења и смањења морталитета. *Cuttitta* и коаутори [203] у својој студији су испитали факторе ризика за развој асимптоматских бактериурија, корелирајући различите клиничке и лабораторијске параметре и асимптоматске бактериурије. Резултати њиховог истраживања су показали да су независни фактори ризика за развој асимптоматске бактериурије повећана телесна маса и анемија.

5.16. Налази седимента урина код пацијената са повредама кичмене мождине

Кристале урина је имало 16,4% испитаника без уринарних инфекција и 78,9% испитаника са уринарним инфекцијама, при чему је утврђена статистички значајна разлика у учесталости кристала урина између испитиваних група. Корелација између присуства кристала у урину и уринарних инфекција код особа са повредом кичмене

мождине је релативно очекивана, обзиром да услед неурогене дисфункције мокраћне бешке постоји стагнација и повећана концентрација урина. Када овим факторима придодемо смањен унос течности особа са повредом кичмене мождине имамо добру подлогу за развој уринарних инфекција. Резултати нашег истраживања су у сагласностима са резултатима осталих истраживања који су испитивали кристале у урину као фактор ризика не само код особа са повредом кичмене мождине [204,205]. *Torzewska* и коаутори [206] су у својој *in vitro* студији поставили хипотезу да је један од разлога рекурентних уринарних инфекција могућност бактерија да нападну уротелијане ћелије, перзистирају у ћелијама домаћина и служе као потенцијални резервоар будућих инфекција. Као модел поменуте студије за анализу интрацелуларног раста и кристализације су коришћени сојеви бактерија *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* и *Escherichia coli*. Резултати њиховог истраживања су показали да *Proteus mirabilis* може да формира кристал унутар ћелије домаћина. Аутори су показали да су бактерије на овај начин заштићене од антибиотика и могу да развију рекурентне инфекције, што може имати важну улогу у развоју конкремената у бубрегу и бешици.

Од укупног броја испитаника 208 (38,5%) није имало леукоците у урину, а 332 (61,5%) испитаника је имало леукоците у урину. Леукоците у урину је имало 23,7% испитаника без уринарних инфекција и 76,3% испитаника са уринарним инфекцијама при чему је утврђена статистички значајна разлика у погледу учесталости присуства леукоцита у урину између испитиваних група.

До сличних резултата су дошли *Massa* и сарадници [207] анализирајући симптоме уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине. Резултати њиховог истраживања су указали да су промена мириса урина и присуство леукоцита у урину у корелацији са уринарном инфекцијом (82,8%). Ови знаци су били прецизнији од субјективних навода пацијената. Испитујући популацију леукоцита у семеној течности код особа са повредом кичмене мождине *Aird* и коаутори [208] су навели да повећан број леукоцита у семеној течности последица уринарне инфекције. Предоминантна врста леукоцита у свим ткивима су били гранулоцити. До сличних резултата су дошли *Ohl* и аутори [209] у својој студији у којој су испитивали присуство инфекција у урину и семеној течности код особа са повредом кичмене мождине. Резултати поменутог истраживања су показали високу корелацију између уринарних инфекција и инфекција семене течности (41% и 56%) у односу на особе код којих није било проблема у пражњењу мокраћне бешике (0% и 11%).

Еритроците у урину је имало 12,5% испитаника без уринарних инфекција и 46,9% испитаника са уринарним инфекцијама при чему је утврђена статистички значајна разлика у учесталости присутва еритроцита у урину између испитиваних група. У доступној литератури нису пронађени радови базирани на поменутој тематици.

5.17. Предикција уринарних инфекција

У простим логистичким моделима статистички значајани предиктори настанка уринарних инфекција током рехабилитације су: **Удружене повреде** ($B=0,852$; $p=0,001$), **Уринарне инфекције пре рехабилитације** ($B=1,506$; $p=0,043$), **Тип лезије** (комплетна у односу на некомплетну) ($B=1,760$; $p<0,001$), **Декубиталне улцерације током рехабилитације** ($B=1,702$; $p<0,001$), **Спастицитет током рехабилитације** ($B=0,486$; $p=0,013$), **Неуролошки ниво лезије** [торакални ($B=0,599$; $p=0,008$) у односу на цервикални ниво као референтну категорију], **Начин пражњења бешике** [Интермитентна самокатетеризација ($B=3,493$; $p<0,001$), Интермитентна катетеризација ($B=4,613$; $p<0,001$), Лупкање ($B=3,643$; $p<0,001$) и Стални катетер ($B=4,197$; $p<0,001$) у односу на ургенцију као референтну категорију], **Оштећење бешике** [Хиперрефлексна бешика ($B=4,525$; $p<0,001$) и Хипотона бешика ($B=3,429$; $p<0,001$) у односу на непостојање оштећења као референтну категорију], **Анемија** ($B=2,554$; $p<0,001$) и **Кристали урина** ($B=2,942$; $p<0,001$).

У простим логистичким моделима као статистички значајни предиктори настанка уринарних инфекција током рехабилитације су: **Старост** ($B=-0,025$; $p<0,001$) и **Етиологија повреда** (трауматски у односу на нетрауматски начин повређивања) ($B=-1,266$; $p<0,001$).

У модел вишеструке логистичке регресије укључени су они предиктори који су у моделу просте логистичке регресије били статистички значајни на нивоу од 0,05 као и они предиктори за које се, на основу претходних истраживања, сматра да могу бити значајни за настанак уринарних инфекција током рехабилитације.

У моделу вишеструке логистичке регресије статистички значајни предиктори настанка уринарних инфекција током рехабилитације су:

- **Удружене повреде** ($B=1,259$; $p=0,009$), чији је однос шанси $OR=3,52$. То показује да испитаници са удруженим повредама имају 3,5 пута већу шансу за настанак уринарних инфекција током рехабилитације, уз контролу свих осталих фактора у моделу.

- **Оштећење бешике** [*Хиперрефлексна бешика* ($B=4,078$; $p=0,002$) и *Хипотона бешика* ($B=3,603$; $p=0,011$) у односу на непостојање оштећења бешике као референтну категорију], чији су односи шанси 59,01 и 39,69 респективно. То показује да пацијенти са хиперрефлексном бешиком имају 59 а са хипотоном бешиком скоро 40 пута већу шансу за настанак уринарних инфекција током рехабилитације, уз контролу свих осталих фактора у моделу.
- **Анемија** ($B=1,739$; $p<0,001$), чији је однос шанси $OR=5,67$. То показује да испитаници са анемијом имају скоро 6 пута већу шансу за настанак уринарних инфекција током рехабилитације, уз контролу свих осталих фактора у моделу.
- **Кристали урина** ($B=2,020$; $p<0,001$), чији је однос шанси $OR=7,54$. То показује да испитаници са кристалима урина имају 7,5 пута већу шансу за настанак уринарних инфекција током рехабилитације, уз контролу свих осталих фактора у моделу.

Резултати наше студије делимично су сагласни са резултатима осталих студија. *Jing* и сарадници [121] су, испитујући факторе који могу имати утицај на развој уринарних инфекција горњег уринарног тракта код особа са повредом кичмене мождине показали да су детрусор сфинктер дисинергија, неадекватан начин пражњења мокраћне бешике и снижена комплијанса мокраћне бешике најзначајнији фактори предикције уринарних инфекција. *Frederiek u Karel* [127] су у својој студији навели да су неуролошки ниво лезије и комплетност лезије значајан предиктор уринарних инфекција ових испитаника. У резултатима своје студије они су навели да квадрипелгије имају 2,5 пута већу шансу да имају уринарну инфекцију од параплегија, а комплетне лезије два пута већу шансу од инкомплетних. У својој студији *DeRuz* и аутори [210] као најзначајније факторе ризика за развој симптоматске уринарне инфекције навели су неуролошки ниво лезије (вратна кичма), интермитентну катетеризацију и стални катетер дуже од 30 дана. Као независни фактор за развој уринарних инфекција наводе катетеризацију. У студији *Zhang* и *Liao* [211] као факторе ризика за настанак инфекција горњег уринарног тракта код пацијената са повредом кичмене мождине навели су ниво повреде као и начин пражњења мокраћне бешике. Аутори су закључили да пацијенти са високом повредом имају четири пута већи ризик од настанка уринарних инфекција, а пацијенти који се празне супрапубичним катетером пет пута већи ризик у односу на пацијенте који се празне на друге начине. Поређењем пацијената који се празне спонтано са групом која је имала стални или супрапубични катетер утврђена је статистички значајна разлика у појави уринарних инфекција. У првој групи инфекција

горњег уринарног тракта је била присутна код 38,3%, а у другој групи код чак 81,5% пацијената. Најважнији предиктор уринарних инфекција од параметара уродинамског испитивања, по овој студији, представља присуство хиперрефлексне бешике. У студији *Çetinel* и сарадници [212] као независне предикторе уринарних инфекција код пацијената са повредом кичмене мождине су утврдили повећан интравезикуларни притисак и снижен капацитет мокраћне бешике, присуство конкремената као и некоришћење антимукаринских лекова.

6. ЗАКЉУЧЦИ

- Присуство бројних потенцијалних фактора ризика за развој уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине доминантна је одлика овог комплексног здравственог поремећаја, а сам покушај њиховог јасног разграничења узрочника, унапред је осуђен на неуспех.
- Године старости могу имати значајног утицаја на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине.
- Пол као потенцијални предиктор императивно се не може сматрати фактором од значајног утицаја на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине.
- Трауматске повреде кичмене мождине чешће су код мушкараца, док су нетрауматске учесталије код припадница женског пола.
- Водеће узрочнике трауматских повреда кичмене мождине представљају падови са висине, саобраћајне незгоде, скокови у воду и повреде ватреним оружјем.
- Најчешће узрочнике нетрауматских повреда кичмене мождине чине тумори (бенигне и малигне етиологије), мијелопатије, вратне и торакалне кичме, инфективна и васкуларна обољења, полурадикулонеуритис и патолошки преломи.
- Удружене повреде могу имати потенцијалног утицаја на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине.
- Комплетност лезије кичмене мождине може се сматрати фактором од интереса који остварује потенцијално значајан утицај на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине.
- Неуролошки ниво лезије одликује је значајним утицајем на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине.
- Декубиталне улцерације, спастицитет и калкулоза бубрега фактори су ризика који могу да имају утицаја на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине.
- Пацијенти са уринарним инфекцијама захтевају дуже трајање рехабилитационог процеса у односу на пацијенте без уринарне инфекције.
- Начин пражњења мокраћне бешике може имати значајног утицаја на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине.

- Испитаници код којих је било уринарних инфекција најчешће су имали оштећење мокраћне бешике по типу хиперрефлексне бешике, док су испитаници без уринарних инфекција најчешће су имали оштећење бешике по типу ургенције мокрења.
- Анемија може бити фактор ризика од утицаја на појаву уринарних инфекција код особа са повредом кичмене мождине.
- Присуство кристала, леукоцита, односно еритроцита у урину може се сматрати адекватним маркером уринарне инфекција код особа са повредом кичмене мождине.
- Удружене повреде, оштећење мокраћне бешике, анемија и присуство кристала урина могу се сматрати релевантним факторима који доприносе настанку уринарних инфекција током рехабилитације.
- Постојање уринарне инфекције пре рехабилитације, тип лезије, декубиталне улцерације током рехабилитације, спастичитет током рехабилитације, неуролошки ниво лезије, начин пражњења бешике и оштећење бешике могу бити потенцијални предиспонирајући фактори које такође треба јасно сагледати и анализирати у циљу правовременог и адекватног дијагностичког приступа уринарних инфекција током рехабилитације.

7. ЛИТЕРАТУРА

1. Bender, G. A.: Great moments in medicine. Detroit, Northwood Institute Press, 1971.
2. Goldstein, M. S.: The paleopathology of human skeletal remains. In Science in Archaeology, Thames&Hudson, London, 1963.
3. Wilkins RH. Neurosurgical classic: XVII EdwinSmith Surgical Papyrus. Neurosurgery 1964;240–244.
4. Wiltse LL. The history of spinal disorders. New York: Raven Press, 1991:3–42.
5. Lifshutz J, Colohan A. A brief history of therapy for traumatic SCI. Neurosurg Focus 2004;16:1–8.
6. Мијач М, Драганић В, Радоњић В. Анатомија човека – абдомен и карлица. Савремена администрација 2002, Београд.
7. Abrams P. Urodynamics third edition. Springer-Verlag London Limited 2006.
8. Hitzig SL, Tonack M, Campbell KA, McGillivray CF, Boschen KA, Richards K, Craven BC. Secondary health complications in an aging Canadian spinal cord injury sample. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. 2008; 87:545-55.
9. Mylotte JM, Graham R, Kahler L, Young BL, Goodnough S. Impact of nosocomial infection on length of stay and functional improvement among patients admitted to an acute rehabilitation unit. Infect Control Hosp Epidemiol. 2001;22:83-7.
10. Li L, Ye W, Ruan H, Yang B, Zhang S. Impact of hydrophilic catheters on urinary tract infections in people with spinal cord injury: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2013; 30:94:782-7.
11. D'Hondt F, Everaert K. Urinary tract infections in patients with spinal cord injuries. Current infectious disease reports. 2011; 13:544-51.
12. Chartier-Kastler E, Denys P. Intermittent catheterization with hydrophilic catheters as a treatment of chronic neurogenic urinary retention. Neurourology and urodynamics. 2011; 30:21-31.
13. Santos EA, Santos Filho WJ, Possatti LL, Bittencourt LR, Fontoura EA, Botelho RV. Clinical complications in patients with severe cervical spinal trauma: a ten-year prospective study. Arquivos de neuro-psiquiatria. 2012; 70:524-8.
14. Haisma JA, van der Woude LH, Stam HJ, Bergen MP, Sluis TA, et al. Complications following spinal cord injury: occurrence and risk factors in a longitudinal study during and after inpatient rehabilitation. J Rehabil Med. 2007;39:393-8.

15. Rahimi-Movaghar V, Sayyah MK, Akbari H, Khorramirouz R, Rasouli MR, Moradi-Lakeh M, Shokrane F, Vaccaro AR. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in developing countries: a systematic review. *Neuroepidemiology*. 2013; 41:65-85.
16. Lee BB, Cripps RA, Fitzharris M, Wing PC. The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: update 2011, global incidence rate. *Spinal cord*. 2014;52:110-6.
17. Singh A, Tetreault L, Kalsi-Ryan S, Nouri A, Fehlings MG. Global prevalence and incidence of traumatic spinal cord injury. *Clin Epidemiol*. 2014;6:309-31.
18. Sobotta J. In: Putz R, Pabst R, eds., *Atlas of Human Anatomy*. Elsevier Science, 2008. ISBN 9780702033230,
19. Er U, Fraser K, Lanzino G. The anterior spinal artery origin: a microanatomical study. *Spinal Cord* 2008;46:45–49,
20. Goshgarian HG. Anatomy and function of the spinal cord. In: VW Lin, ed., *Spinal Cord Medicine. Principles and Practice*. New York: Demos Medical Publishing, 1996:15–34,
21. Watson C. *Basic Human Neuroanatomy: An Introductory Atlas*. New York: Little Brown, 1995.
22. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine*. 2001;26:S2-12.
23. Bramlett HM, Dietrich WD. Progressive damage after brain and spinal cord injury: pathomechanisms and treatment strategies. *Prog Brain Res* 2007;161:125–141.
24. Swartz KR, Scheff NN, Roberts KN, Fee DB. Exacerbation of spinal cord injury due to static compression occurring early after onset. *J Neurosurg Spine* 2009;11:570–574.
25. Dumont RJ, Okonkwo DO, Verma S, et al. Acute spinal cord injury, part I: pathophysiologic mechanisms. *Clin Neuropharmacol* 2001; 24:254–264.
26. Tator CH. Experimental and clinical studies of the pathophysiology and management of acute spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1996;19:206–214.
27. Choo AM, Liu J, Dvorak M, et al. Secondary pathology following contusion, dislocation, and distraction spinal cord injuries. *Exp Neurol* 2008;212:490–506.
28. Tator CH, Koyanagi I. Vascular mechanisms in the pathophysiology of human spinal cord injury. 1997. Available online at www.aans.org.
29. Agrawal SK, Fehlings MG. Mechanisms of secondary injury to spinal cord axons in vitro: role of Na, Na-K-ATP-ase, the Na-Hexchanger, and the Na-Ca²⁺ exchanger. *J Neurosci* 1996;16: 545–552,
30. Agrawal SK, Theriault E, Fehlings MG. Role of group I metabotropic glutamate receptors in traumatic spinal cord white matter injury. *J Neurotrauma* 1998;15:929–941.

31. Carlson GD, Gorden C. Current developments in spinalcord injury research. *Spine J* 2002;2:116–128.
32. Fehlings MG, Agrawal S. Role of sodium in the pathophysiology of secondary spinal cord injury. *Spine* 1995;20:2187–2191.
33. Fehlings MMG, Sekhon LSH. Cellular, ionic, and biomolecular mechanisms of the injury process. In: Tator CH, Benzel CH, eds., *Contemporary Management of Spinal Cord Injury: From Impact to Rehabilitation*. Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons, 2000: 33–50.
34. Kim DH, Vaccaro AR, Henderson FC, Benzel EC. Molecular biology of cervical myelopathy and spinalcord injury: role of oligodendrocyte apoptosis. *Spine J* 2003; 3:510–519.
35. Kwon BK, Tetzlaff W, Grauer JN, et al. Pathophysiology and pharmacologic treatment of acute spinal cord injury. *Spine J* 2004;4:451–464.
36. Park E, Velumian AA, Fehlings MG. The role of excitotoxicity in secondary mechanisms of spinal cord injury: a review with an emphasis on the implications for white matter degeneration. *J Neurotrauma* 2004;21:754–774.
37. Pouw MH, Hosman AJ, van Middendorp JJ, et al. Biomarkers in spinal cord injury. *Spinal Cord* 2009;47:519–25.
38. Филиповић М, Милинковић З, Панић М. Повреде кичменог стуба. Институт за ортопедско-хирушке болести "Бањица" спинални центар. Београд, 2001.
39. Бановић Драгољуб: Трауматологија коштано зглобног система. Завод за уджбенике и наставна средства, 1989.
40. Magerl F, Aebi, Gertzbein SD, Harms J, Nazaran S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injures. *Eur. Spine J.* 1994; 3: 184-201.
41. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injure. *Spine* 1983: 8:817-831.
42. American Spinal Injury Association: *International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury*, revised 2013; Atlanta, GA. Reprinted
43. Kirshblum SC, Biering-Sorensen F, Betz R, Burns S, Donovan W, Graves DE, et al. *International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury: cases with classification challenges.* *J Spinal Cord Med* 2014;37:120-7.
44. Aitkens S, Lord J, Bernauer E, Fowler WM, Lieberman, JS, and Berck P. Relationship of manual muscle testing to objective strength measurements. *Muscle Nerve*, 1989; 12: 173–177

45. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67: 206–207.
46. Nambiar AK, Lemack GE, Chapple CR, Burkhard FC, European Association of Urology. The Role of Urodynamics in the Evaluation of Urinary Incontinence: The European Association of Urology Recommendations in 2016. *European Urology*. 2016.
47. Merete HE, Rekand T, Gilhus HE, Marit G. Traumatic spinal cord injuries –incidence, mechanisms and course; *Tidsskr Nor Legeforen* nr. 7, 2012; 132: 831 – 7.
48. Karacan I, Koyuncu H, Pekel O, Sümbüloğlu G, Kirnap M, Dursun H, et al. Traumatic spinal cord injuries in Turkey: a nation-wide epidemiological study. *Spinal Cord* 2000; 38:697-701.
49. Katsuura Y, Osborn JM, Cason GW. The epidemiology of thoracolumbar trauma: a meta-analysis. *Journal of orthopaedics*. 2016;13:383-8.
50. Yang R, Guo L, Huang L, Wang P, Tang Y, Ye J, Chen K, Hu X, Cai Z, Lu C, Wu Y. Epidemiological Characteristics of Traumatic Spinal Cord Injury in Guangdong, China. *Spine*. 2016.
51. Ahn H, Bailey CS, Rivers CS, Noonan VK, Tsai EC, Fourney DR, Attabib N, Kwon BK, Christie SD, Fehlings MG, Finkelstein J. Effect of older age on treatment decisions and outcomes among patients with traumatic spinal cord injury. *Canadian Medical Association Journal*. 2015;187:873-80.
52. Gur A, Kemaloglu MS, Cevik R, Sarac AJ, Nas K, Kapukaya A, et al. Characteristics of traumatic spinal cord injuries in south-eastern Anatolia, Turkey: a comparative approach to 10 years' experience. *Int J Rehabil Res* 2005; 28:57-62.
53. Pickett W, Simpson K, Walker J, Brison RJ. Traumatic spinal cord injury in Ontario, Canada. *J Trauma* 2003; 55:1070-6.
54. Matthews SJ, Lancaster JW. Urinary tract infections in the elderly population. *The American journal of geriatric pharmacotherapy*. 2011;9:286-309.
55. Caljouw MA, den Elzen WP, Cools HJ, Gussekloo J. Predictive factors of urinary tract infections among the oldest old in the general population. A population-based prospective follow-up study. *BMC medicine*. 2011; 16;9(1):1.
56. Jain NB, Ayers GD, Peterson EN, Harris MB, Morse L, O'Connor KC, Garshick E. Traumatic spinal cord injury in the United States, 1993-2012. *Jama*. 2015; 313:2236-43.
57. Scivoletto G, Morganti B, Ditunno P, Ditunno JF, Molinari M. Effect on age on spinal cord lesion patient's rehabilitation. *Spinal Cord* 2003; 41: 457-464.

58. Jain NB, Harris MB, Garshick E. Trends in Traumatic Spinal Cord Injury—Reply. *JAMA*. 2015;314:1643-4.
59. Koskinen EA, Alen M, Väärälä EM, Rellman J, Kallinen M, Vainionpää A. Centralized spinal cord injury care in Finland: unveiling the hidden incidence of traumatic injuries. *Spinal cord*. 2014;52:779-84.
60. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Spinal cord injury facts and figures at a glance. Birmingham, Alabama, USA: The National Spinal Cord Injury Statistical Center, 2010. www.nscisc.uab.edu/public_content/pdf/
61. Chamberlain JD, Deriaz O, Hund-Georgiadis M, Meier S, Scheel-Sailer A, Schubert M, Stucki G, Brinkhof MW. Epidemiology and contemporary risk profile of traumatic spinal cord injury in Switzerland. *Injury epidemiology*. 2015;2(1):1-1.
62. New WP, Clin EP. The influence of age and gender on rehabilitation outcomes in non-traumatic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2007; 30: 225-237.
63. Hagen EM, Eide GE, Rekand T et al. A 50-year follow-up of the incidence of traumatic spinal cord injuries in Western Norway. *Spinal Cord* 2010; 48: 313 – 8.
64. A Gupta, AB Taly, A Srivastava, S Vishal and T Murali. Traumatic vs. non-traumatic spinal cord lesions: comparison of neurological and functional outcome after in-patient rehabilitation. *Spinal Cord* 2008; 46: 482–487.
65. Gupta A, Taly AB, Srivastava A, Murali T. Non-traumatic spinal cord lesions: epidemiology, complications, neurological and functional outcome of rehabilitation. *Spinal Cord* 2009; 47: 307-11.
66. National Center for Health Statistics. Federal Interagency Forum on Aging Related Statistics. Older Americans, 2000.
67. Hasler RM, Exadaktylos AM, Omar B, Benneker LM, Clancy M, Sieber R, Zimmermann H, Lecky F. Epidemiology and predictors of spinal injury in adult major trauma patients: European cohort study. *Eur Spine J* 2011; 20:2174–2180.
68. DeVivo MJ, Chen Y. Trends in new injuries, prevalent cases, and aging with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92: 332 – 8.
69. Rochefolle A, Chazaud C, Guinet-Lacoste A, Jacquin-Courtois S, Rioufol C, Luaute J, Rode G, Carré E. Assessment of the professional practices in the urinary tract infection among spinal cord injury patients: Impact of physician/pharmacist's collaboration on 3 quality indicators. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2016;59:47-8.
70. New PW. Secondary conditions in a community sample of people with spinal cord damage. *The journal of spinal cord medicine*. 2016; 20:1-6.

71. Zhang Z, Liao L. Risk factors predicting upper urinary tract deterioration in patients with spinal cord injury: a prospective study. *Spinal cord*. 2014;52(6):468-71.
72. Wilde MH, Brasch J, Getliffe K, Brown KA, McMahon JM, Smith JA, Anson E, Tang W, Tu X. Study on the Use of Long-term Urinary Catheters in Community-Dwelling Individuals. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*. 2010;37(3):301-10.
73. Derakhshanrad, N., Yekaninejad, M. S., Vosoughi, F., Fazel, F. S., & Saberi, H. Epidemiological study of traumatic spinal cord injuries: experience from a specialized spine center in Iran. *Spinal cord*. 2016; 54(10):901-907.
74. Ahoniemi E, Alaranta H, Hokkinen EM et al. Incidence of traumatic spinal cord injuries in Finland over a 30-year period. *Spinal Cord* 2008; 46: 781 – 4.
75. Knutsdottir S, Thorisdottir H, Sigvaldason K, et al. Epidemiology of traumatic spinal cord injuries in Iceland from 1975 to 2009. *Spinal Cord* 2012; 50: 123 – 6.
76. Burney RE, Maio RF, Maynard F et al. Incidence, characteristics, and outcome of spinal cord injury at trauma centers in North America. *Arch Surg* 1993; 128: 596 – 9.
77. Burke DC, Burley HT, Ungar GH. Data on spinal injuries—Part I. Collection and analysis of 352 consecutive admissions. *Aust N Z J Surg* 1985; 55: 3 – 12.
78. Jain NB, Ayers GD, Peterson EN, Harris MB, Morse L, O'Connor KC, Garshick E. Traumatic spinal cord injury in the United States, 1993-2012. *Jama*. 2015;313(22):2236-43.
79. Noe BB, Mikkelsen EM, Hansen RM, Thygesen M, Hagen EM. Incidence of traumatic spinal cord injury in Denmark, 1990–2012: a hospital-based study. *Spinal cord*. 2015;53:436-40.
80. Yang NP, Deng CY, Lee YH et al. The incidence and characterisation of hospitalised acute spinal trauma in Taiwan—a population-based study. *Injury* 2008; 39: 443 – 50.
81. Rabadi MH, MayannaSK, Vincent AS. Predictors of mortality in veterans with traumatic spinal cord injury. *Spinal cord*. 2013; 51:784-8.
82. Thietje R, Pouw MH, Schulz AP, Kienast B and Hirschfeld S. Mortality in patients with traumatic spinal cord injury: descriptive analysis of 62 deceased subjects. *The journal of spinal cord medicine*. 2011;34:482-7.
83. Wyndaele M, Wyndaele JJ. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord* 2006; 44: 523 – 9.
84. van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I. Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. *Neuroepidemiology* 2010; 34: 184 – 92.

85. Chiu WT, Lin HC, Lam C. Review paper: epidemiology of traumatic spinal cord injury: comparisons between developed and developing countries. *Asia Pac J Public Health* 2010; 22: 9 – 18.
86. Ackery A, Tator C, Krassioukov A. A global perspective on spinal cord injury epidemiology. *J Neurotrauma* 2004; 21: 1355 – 70.
87. Olasode BJ, Komolafe IE, Komolafe M. Traumatic spinal cord injuries in Ile-Ife, Nigeria, and its environs. *Trop Doct* 2006; 36: 181-2.
88. Pedersen V, Müller PG, Biering-Sørensen F. Traumatic spinal cord injuries in Greenland 1965 – 1986. *Paraplegia* 1989; 27: 345 – 9.
89. Raja IA, Vohra AH, Ahmed M. Neurotrauma in Pakistan. *World J Surg* 2001; 25: 1230 – 7.
90. Lakhey S, Jha N, Shrestha BP. A etioepidemiological profile of spinal injury patients in Eastern Nepal. *Trop Doct* 2005; 35: 231-3.
91. Silberstein B, Rabinovich S. Epidemiology of spinal cord injuries in Novosibirsk, Russia. *Paraplegia* 1995; 33: 322 – 5.
92. Blitvich JD, McElroy GK, Blanksby BA, Douglas G. A. Characteristics of «low risk» and «high risk» dives by young adults: risk reduction in spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999; 37: 553 – 9.
93. Rekand T, Schaanning EE, Varga V. Spinal cord injuries among paragliders in Norway. *Spinal Cord* 2008; 46: 412 – 6.
94. New PW, Reeves RK, Smith É, Eriks-Hoogland I, Gupta A, Scivoletto G, Townson A, Maurizio B, Post MW. International retrospective comparison of inpatient rehabilitation for patients with spinal cord dysfunction: differences according to etiology. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2016;97:380-5.
95. Kadryeo O, Ebru B, Beydogana A, Gultekin O & NIL C. Comparison of functional results in non-traumatic and traumatic spinal cord injury. *Disability and Rehabilitation*, August 2007; 29: 1185 – 1191.
96. Osterthun, MWM Post, FWA van Asbeck. Characteristics, length of stay and functional outcome of patients with spinal cord injury in Dutch and Flemish rehabilitation centres. *Spinal Cord* 2009; 47: 339–344
97. Gifre L, Vidal J, Carrasco J, Portell E, Puig J. Incidence of skeletal fractures after traumatic spinal cord injury: a 10-year follow-up study. *Clin Rehabil* 2013;28:361-9

98. Carbone LD, Chin AS, Burns SP, Svircev JN, Hoenig H, Heggeness M, Weaver F. Morbidity following lower extremity fractures in men with spinal cord injury. *Osteoporosis International*. 2013;24:2261-7.
99. Carbone LD, Chin AS, Burns SP, Svircev JN, Hoenig H, Heggeness M, Bailey L, Weaver F. Mortality after lower extremity fractures in men with spinal cord injury. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2014;29:432-9.
100. Hagen EM. Acute complications of spinal cord injuries. *World J Orthop*. 2015;6:17-23.
101. Inoue T, Lin A, Ma X, McKenna SL, Creasey GH, Manley GT, Ferguson AR, Bresnahan JC, Beattie MS. Combined SCI and TBI: recovery of forelimb function after unilateral cervical spinal cord injury (SCI) is retarded by contralateral traumatic brain injury (TBI), and ipsilateral TBI balances the effects of SCI on paw placement. *Experimental neurology*. 2013;248:136-47.
102. Rhee PC, Pirola E, Hébert-Blouin MN, Kircher MF, Spinner RJ, Bishop AT, Shin AY. Concomitant traumatic spinal cord and brachial plexus injuries in adult patients. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 2011;93:2271-7.
103. Talavere Diaz F, Esclarin R, Casar Martinez J, Ruiz Muneta C. Prevalence of associated lesions in patients with traumatic spinal cord injury. *Rehabilitation* 2009; 44: 176-182
104. Macciocchi SN, Bowman B, Coker J. Effect of co-morbid traumatic brain injury on functional outcome of persons with spinal cord injuries. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83:22-6.
105. Tolonen A, Turkka J, Salonen O. Traumatic brain injury is under-diagnosed in patients with spinal cord injury. *J Rehabil Med* 2007; 39: 622 – 6.
106. Hagen EM, Eide GE, Rekan T. Traumatic spinal cord injury and concomitant brain injury: a cohort study. *Acta Neurol Scand Suppl* 2010; 122: 51-7.
107. Tee JW, Chan CH, Gruen RL, Fitzgerald MC, Liew SM, Cameron PA, Rosenfeld JV. Early predictors of health-related quality of life outcomes in polytrauma patients with spine injuries: a level 1 trauma center study. *Global spine journal*. 2014;4:021-32
108. Donskov VV, Startsev V, Movchan KN, Poliushkin SV. Pathogenesis and treatment of patients after polytrauma. *Urologiia (Moscow, Russia: 1999)*. 2010:11-3.
109. Stephana K, Huber S, Häberle S, Kanz KG, Bühren V, van Griensven M et al. Spinal cord injury—incidence, prognosis, and outcome: an analysis of the TraumaRegister DGU. *The Spine Journal*, 2015; 15:1994-2001.

110. Ghobrial GM, Maulucci CM, Maltenfort M, Dalyai RT, Vaccaro AR, Fehlings MG, Street J, Arnold PM, Harrop JS. Operative and nonoperative adverse events in the management of traumatic fractures of the thoracolumbar spine: a systematic review. *Neurosurgical focus*. 2014;37:E8.
111. Bekelis K, Desai A, Bakhoun SF, Missios S. A predictive model of complications after spine surgery: the National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) 2005–2010. *The Spine Journal*. 2014;14:1247-55.
112. McKinley W, Meade MA, Kirshblum S, Barnard B. Outcomes of early surgical management versus late or no surgical intervention after acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004; 85:1818-25.
113. El Masry W.S.: Conservative versus surgical management of spinal injuries. Royal college of physicians.Conference.London2005.
114. Piran, Siavash, and Sam Schulman. Incidence and risk factors for venous thromboembolism in patients with acute spinal cord injury: A retrospective study. *Thrombosis Research*, 2016;147:97-101.
115. Burke D, Fullen BM, Stokes D, Lennon O. Neuropathic pain prevalence following spinal cord injury: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Pain*. 2016 doi: 10.1002.
116. Street JT, Noonan VK, Cheung A, Fisher CG, Dvorak MF. Incidence of acute care adverse events and long-term health-related quality of life in patients with TSCI. *The Spine Journal*. 2015;15:923-32.
117. Strauss DJ, Devivo MJ, Paculdo DR et al. Trends in life expectancy after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 1079–85.
118. Garshick E, Kelley A, Cohen SA et al. A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005; 43: 408 -16.
119. Liebscher T, Niedeggen A, Estel B, Seidl RO. Airway complications in traumatic lower cervical spinal cord injury: A retrospective study. *The journal of spinal cord medicine*. 2015;38:607-14.
120. Grassner L, Marschallinger J, Dünser MW, Novak HF, Zerbs A, Aigner L, Trinkla E, Sellner J. Nontraumatic spinal cord injury at the neurological intensive care unit: spectrum, causes of admission and predictors of mortality. *Therapeutic advances in neurological disorders*. 2016;9(2):85-94.

121. Jing HF, Liao LM, Fu G, Wu J, Ju YH, Chen GQ. Analysis for related factors of upper urinary tract deterioration in patients with spinal cord injury. *Beijing Da Xue Xue Bao*. 2014;46:544-7.
122. Kirshblum S, Botticello A, Lammertse DP, Marino RJ, Chiodo AE, Jha A. The impact of sacral sensory sparing in motor complete spinal cord injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2011;92:376-83.
123. Kurtzke JF. Epidemiology of spinal cord injury. *Exp Neurol* 1975; 48:163–236.
124. Dahlberg A, Kotila M, Leppanen P, Kautiainen H, Alaranta H. Prevalence of spinal cord injury in Helsinki. *Spinal Cord* 2005; 43: 47–50.
125. Maharaj JC. Epidemiology of spinal cord paralysis in Fiji: 1985–1994. *Spinal Cord* 1996; 34: 549–559.
126. Asbeck FW, Post MW, Pangalila RF. An epidemiological description of spinal cord injuries in The Netherlands in 1994. *Spinal Cord* 2000; 38: 420–424.
127. Frederiek D.H, Karel E. Urinary tract infections in patients with spinal cord injury. *Curr Infect Dis Rep* 2011; 13:544–551.
128. Dvorak MF, Noonan VK, Fallah N, Fisher CG, Rivers CS, Ahn H, Tsai EC, Linassi AG, Christie SD, Attabib N, Hurlbert RJ. Minimizing errors in acute traumatic spinal cord injury trials by acknowledging the heterogeneity of spinal cord anatomy and injury severity: an observational Canadian cohort analysis. *Journal of neurotrauma*. 2014;31:1540-7.
129. Yang R, Guo L, Huang L, Wang P, Tang Y, Ye J, Chen K, Hu X, Cai Z, Lu C, Wu Y. Epidemiological Characteristics of Traumatic Spinal Cord Injury in Guangdong, China. *Spine*. 2016
130. Wang H, Li C, Xiang Q, Xiong H, Zhou Y. Epidemiology of spinal fractures among the elderly in Chongqing, China. *Injury*. 2012;43:2109-16.
131. Chen R, Liu X, Han S, Dong D, Wang Y, Zhang H, Shi J, Zhao C, Yao M. Current epidemiological profile and features of traumatic spinal cord injury in Heilongjiang province, Northeast China: implications for monitoring and control. *Spinal Cord*. 2016. doi: 10.1038.
132. Li J, Liu G, Zheng Y et al. The epidemiological survey of acute traumatic spinal cord injury (ATSCI) of 2002 in Beijing municipality. *Spinal Cord* 2011; 49: 777 – 82.
133. Wu Q, Li YL, Ning GZ, Feng SQ, Chu TC, Li Y, Hao Y, Wu QL. Epidemiology of traumatic cervical spinal cord injury in Tianjin, China. *Spinal cord*. 2012;50:740-4.

134. Wen-Ta C, Hsiao-Chiao Li, Carlos Lam, Shu-Fen Chu, Yung-Hsiao C, and Shin-Han T. Epidemiology of Traumatic Spinal Cord Injury: Comparisons Between Developed and Developing Countries; *Asia-Pacific Journal of Public Health* 2010; 22: 9-18.
135. Jackson AB, Dijkers M, Devivo MJ, Poczatek RB. A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85:1740-1748.
136. O'Connor P. Incidence and patterns of spinal cord injury in Australia. *Accid Anal Prev*. 2002;34:405-415.
137. Rathore MFA, Hanif S, Farooq F, Ahmad N, Mansoor SN. Traumatic spinal cord injuries in a tertiary care rehabilitation institute in Pakistan. *J Pak Med Assoc*. 2008;58:53-57.
138. Dincer F, Oflazer A, Beyazova M et al. Traumatic spinal cord injuries in Turkey. *Paraplegia* 1992; 30: 641 – 6.
139. Salameh A, Mayar Al Mohajer MD, Daroucihe RO. Prevention of urinary tract infections in patients with spinal cord injury. *Canadian Medical Association. Journal*. 2015;187:807.
140. McKinley WO, Tewksbury MA, Godbout CJ. Comparison of medical complications following non-traumatic and traumatic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2002; 25: 88-93.
141. Chapman J. Comparing medical complications from nontraumatic and traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:1264.
142. New PW, Reeves RK, Smith É, Eriks-Hoogland I, Gupta A, Scivoletto G, Townson A, Maurizio B, Post MW. International retrospective comparison of inpatient rehabilitation for patients with spinal cord dysfunction: differences according to etiology. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2016;97:380-5.
143. New PW, Rawicki HB, Bailey MJ. Non-traumatic spinal cord injury: Demographic characteristics and complications. *Arch. Phys. Med Rehabil*. 2002; 83: 996-1001
144. Song J, Shao J, Qi HH, Song DW, Zhu W. Risk factors for respiratory failure with tetraplegia after acute traumatic cervical spinal cord injury. *European review for medical and pharmacological sciences*. 2015;19:9-14.
145. Adriaansen J.J, Post M.W, de Groot S, van Asbeck FW, Stolwijk-Swüste JM, Tepper M, et al. Secondary health conditions in persons with spinal cord injury: a longitudinal study from one to five years post-discharge. *J Rehabil Med*. 2013; 45:1016-22.

146. Guihan M, Bombardier C.H. Potentially modifiable risk factors among veterans with spinal cord injury hospitalized for severe pressure ulcers: a descriptive study. *J Spinal Cord Med.* 2012;35:240-50.
147. Mrňa L, Frajer L, Hoch J, V. Pressure ulcers in spinal cord injury. *Rozhl Chir.* 2015;94(8):329-32
148. Verschueren JH, Post MW, De Groot S, Van der Woude LH, Van Asbeck FW, Rol M. Occurrence and predictors of pressure ulcers during primary in-patient spinal cord injury rehabilitation. *Spinal cord.* 2011;49:106-12.
149. Haddad R, Verrando A, Hentzen C, Weglinski L, Le Breton F, Verollet D, Amarenco G. Is disability measured by FIM a predictor for successful self-intermittent catheterization in neurological patients? *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine.* 2016;59:e103-4.
150. JHM Verschueren, MWM Post, S de Groot, LHV van der Woude, FWA van Asbeck, M Rol. Occurrence and predictors of pressure ulcers during primary in-patient spinal cord injury rehabilitation. *Spinal Cord* 2011; 49: 106–112
151. Salzberg CA, Byrne DW, Cayten CG, Kabir R, van Nieuwerburgh P, Viehbeck M et al. Predicting pressure ulcers during initial hospitalization for acute spinal cord injury. *Wounds* 1999; 11: 45–57.
152. Sezer N, Akkuş S, Uğurlu FG. Chronic complications of spinal cord injury. *World J Orthop.* 2015;6:24-33.
153. Garber SL, Rintala DH, Hart KA, Fuhrer MJ. Pressure ulcer risk in spinal cord injury: predictors of ulcer status over 3 years. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 465–471.
154. Miano R, Germani S, Vespasiani G. Stones and urinary tract infections. *Urol Int.* 2007;79(1):32-6.
155. Hwang, S. I., Lee, B. S., Han, Z. A., Lee, H. J., Han, S. H., & Kim, M. O. Factors Related to the Occurrence of Urinary Tract Infection Following a Urodynamic Study in Patients With Spinal Cord Injury. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 2016, 40.4: 718-724.
156. Eyre KS, Eyre DW, Reynard JM. Morbidity associated with operative management of bladder stones in spinal cord-injured patients. *Spinal cord.* 2015;53(11):795-9.
157. Rabchevsky A.G, Kitzman P.H. Latest approaches for the treatment of spasticity and autonomic dysreflexia in chronic spinal cord injury. *Neurotherapeutics.* 2011; 8:274-82.
158. Burns, A. S., Lanig, I., Grabljevec, K., New, P. W., Bensmail, D., Ertzgaard, P., Nene, A. Optimizing the management of disabling spasticity following spinal cord damage–

- The Ability Network—an international initiative. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2016. doi: 10.1016
159. Baunsgaard CB, Nissen UV, Christensen KB, Biering-Sørensen F. Modified Ashworth scale and spasm frequency score in spinal cord injury: reliability and correlation. *Spinal cord*. 2016;;54(9):702-8.
 160. Wangdell J, Fridén J. Rehabilitation after spasticity-correcting upper limb surgery in tetraplegia. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2016; 97:S136-43.
 161. Andresen SR, Biering-Sørensen F, Hagen EM, Nielsen JF, Bach FW, Finnerup NB. Pain, spasticity and quality of life in individuals with traumatic spinal cord injury in Denmark. *Spinal cord*. 2016;;54(11):973-979.
 162. Kepler CK, Schroeder GD, Martin ND, Vaccaro AR, Cohen M, Weinstein MS. The effect of preexisting hypertension on early neurologic results of patients with an acute spinal cord injury. *Spinal cord*. 2015;53(10):763-6.
 163. Alabed S, de Heredia LL, Naidoo A, Belci M, Hughes RJ, Meagher TM. Incidence of pulmonary embolism after the first 3 months of spinal cord injury. *Spinal cord*. 2015;53(11):835-7.
 164. Lidal IB, Snekkevik H, Aamodt G et al. Mortality after spinal cord injury in Norway. *J Rehabil Med* 2007; 39: 145 – 51.
 165. Hagen EM, Lie SA, Rekand T et al. Mortality after traumatic spinal cord injury: 50 years of follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 368 – 73.
 166. Chu D, Yi-Hui L, Ching-Heng L, Pesus C, Nan-Ping Y. Prevalence of associated injuries of spinal trauma and their effect on medical utilization among hospitalized adult subjects – a nationwide data-based study. *BMC Health Services Research* 2009, 9:137.
 167. New PW, Reeves RK, Smith É, Townson A, Eriks-Hoogland I, Gupta A, Maurizio B, Scivoletto G, Post MW. International retrospective comparison of inpatient rehabilitation for patients with spinal cord dysfunction epidemiology and clinical outcomes. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2015;96:1080-7.
 168. Eastwood EA, Hagglund KJ, Ragnarsson KT, Gordon WA, Marino RJ. Medical rehabilitation length of stay and outcomes for persons with traumatic spinal cord injury F1990–1997. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1457–1463.
 169. Tooth L, McKenna K, Geraghty T. Rehabilitation outcomes in traumatic spinal cord injury in Australia: functional status, length of stay and discharge setting. *Spinal Cord* 2003; 41: 220–230.

170. Ronen J, Itzkovich M, Bluvshstein V, Thaleisnik M, Goldin D, Gelernter I et al. Length of stay in hospital following spinal cord lesions in Israel. *Spinal Cord* 2004; 42: 353–358.
171. Ploumis A, Kolli S, Patrick M, Owens M, Beris A, Marino RJ. Length of stay and medical stability for spinal cord-injured patients on admission to an inpatient rehabilitation hospital: a comparison between a model SCI trauma center and non-SCI trauma center. *Spinal Cord*. 2011; 49:411-5.
172. Silver J, Ljungberg I, Libin A, Groah S. Barriers for individuals with spinal cord injury returning to the community: a preliminary classification. *Disability and health journal*. 2012;5:190-6.
173. Patel DP, Elliott SP, Stoffel JT, Brant WO, Hotaling JM, Myers JB. Patient reported outcomes measures in neurogenic bladder and bowel: A systematic review of the current literature. *Neurourology and urodynamics*. 2016;35:8-14.
174. Best KL, Ethans K, Craven BC, Noreau L, Hitzig SL. Identifying and classifying quality of life tools for neurogenic bladder function after spinal cord injury: A systematic review. *J Spinal Cord Med*. 2016; 13:1-25.
175. Afsar SI, Yemisci OU, Cosar SN, Cetin N. Compliance with clean intermittent catheterization in spinal cord injury patients: a long-term follow-up study. *Spinal Cord*. 2013;51:645-9.
176. Zlatev DV, Shem K, Elliott CS. How many spinal cord injury patients can catheterize their own bladder & quest? The epidemiology of upper extremity function as it affects bladder management. *Spinal cord*. 2016 ;54(4):287-91.
177. Yıldız N, Akkoç Y, Erhan B, Gündüz B, Yılmaz B, Alaca R et al. Neurogenic bladder in patients with traumatic spinal cord injury: treatment and follow-up. *Spinal Cord*. 2014;52:462-7.
178. Adriaansen JJ, van Asbeck FW, Tepper M, Faber WX, Visser-Meily JM, de Kort LM, Post MW. Bladder-emptying methods, neurogenic lower urinary tract dysfunction and impact on quality of life in people with long-term spinal cord injury. *The journal of spinal cord medicine*. 2016:1-1.
179. Krebs J, Wöllner J, Pannek J. Bladder management in individuals with chronic neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Spinal Cord*. 2016; 54:609-13.
180. Krebs J, Wöllner J, Pannek J. Risk factors for symptomatic urinary tract infections in individuals with chronic neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Spinal Cord*. 2016; 54:682-6.

181. Edokpolo LU, Stavris KB, Foster HE Jr. Intermittent catheterization and recurrent urinary tract infection in spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2012;18:187-92.
182. Li L, Ye W, Ruan H, Yang B, Zhang S. Impact of hydrophilic catheters on urinary tract infections in people with spinal cord injury: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 2013;94:782-7.
183. Vigil HR, Hickling DR. Urinary tract infection in the neurogenic bladder. *Translational andrology and urology.* 2016;5:72.
184. Le Breton F, Guinet A, Verollet D, Jousse M, Amarenco G. Therapeutic education and intermittent self-catheterization: recommendations for an educational program and a literature review. *Annals of physical and rehabilitation medicine.* 2012;55:201-12.
185. Sahai A, Cortes E, Seth J, Khan MS, Panicker J, Kelleher C, Kessler TM, Fowler CJ, Dasgupta P. Neurogenic detrusor overactivity in patients with spinal cord injury: evaluation and management. *Current urology reports.* 2011;12:404-12.
186. Mukai S, Shigemura K, Nomi M, Sengoku A, Yamamichi F, Fujisawa M, Arakawa S. Retrospective study for risk factors for febrile UTI in spinal cord injury patients with routine concomitant intermittent catheterization in outpatient settings. *Spinal cord.* 2016;54:69-72.
187. Chen SF, Jiang YH, Jhang JF, Lee CL, Kuo HC. Bladder management and urological complications in patients with chronic spinal cord injuries in Taiwan. *Tzu Chi Medical Journal.* 2014;26:25-8.
188. Manack A, Motsko SP, Haag-Molkenteller C, Dmochowski RR, Goehring EL, Nguyen-Khoa BA, Jones JK. Epidemiology and healthcare utilization of neurogenic bladder patients in a US claims database. *Neurourology and urodynamics.* 2011;30:395-401.
189. Akkoc Y, Ersöz M, Yıldız N, Erhan B, Alaca R, Gök H, Zinnuroğlu M, Özçete ZA, Tunç H, Kaya K, Alemdaroğlu E. Effects of different bladder management methods on the quality of life in patients with traumatic spinal cord injury. *Spinal cord.* 2013;51:226-31.
190. Ployetch T, Dajpratham P, Assanasen S, Thanakiatpinyo T, Tanvijit P, Karawek J. Epidemiology of urinary tract infection among spinal cord injured patients in rehabilitation ward at Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thai.* 2013;96:99-106.

191. Martins CF, Bronzatto E, Neto JM, Magalhães GS, D'anconna CA, Cliquet A Jr. Urinary tract infection analysis in a spinal cord injured population undergoing rehabilitation--how to treat? *Spinal Cord*. 2013;51:193-5.
192. Poirier C, Dinh A, Salomon J, Grall N, Andremont A, Bernard L. Prevention of urinary tract infections by antibiotic cycling in spinal cord injury patients and low emergence of multidrug resistant bacteria. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2016;46(6):294-9.
193. Togan T, Azap OK, Durukan E, Arslan H. The prevalence, etiologic agents and risk factors for urinary tract infection among spinal cord injury patients. *Jundishapur J Microbiol*. 2014;7(1)
194. Yeshitela B, Gebre-Selassie S, Feleke Y. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections (UTI) in patients with diabetes mellitus in Tikur Anbessa Specialized University Hospital, Addis Ababa, Ethiopia. *Ethiop Med J*. 2012;50:239-49.
195. Chaudhry R, Madden-Fuentes RJ, Ortiz TK, Balsara Z, Tang Y, Nseyo U, et al. Inflammatory response to *Escherichia coli* urinary tract infection in the neurogenic bladder of the spinal cord injured host. *J Urol*. 2014;191:1454-61.
196. Ryu KH, Kim YB, Yang SO, Lee JK, Jung TY. Results of urine culture and antimicrobial sensitivity tests according to the voiding method over 10 years in patients with spinal cord injury. *Korean J Urol*. 2011;52:345-9.
197. Pannek J. Treatment of urinary tract infection in persons with spinal cord injury: guidelines, evidence, and clinical practice. A questionnaire-based survey and review of the literature. *J Spinal Cord Med*. 2011;34:11-5.
198. Sybesma W, Zbinden R, Chanishvili N, Kutateladze M, Chkhotua A, Ujmajuridze A, Mehnert U, Kessler TM. Bacteriophages as Potential Treatment for Urinary Tract Infections. *Frontiers in microbiology*, 2016;11;7:465.
199. Lee BB, Toh SL, Ryan S, Simpson JM, Clezy K, Bossa L, Rice SA, Marial O, Weber G, Kaur J, Boswell-Ruys C. Probiotics [LGG-BB12 or RC14-GR1] versus placebo as prophylaxis for urinary tract infection in persons with spinal cord injury [ProSCIUTTU]: a study protocol for a randomised controlled trial. *BMC urology*. 2016;16:1.
200. Huang CT, DeVivo MJ, Stover SL. Anemia in acute phase of spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1990;71:3-7.
201. Dunne JR, Malone D, Tracy JK, et al.: Perioperative anemia: an independent risk factor for infection, mortality, and resource utilization in surgery. *J Surg Res*. 2002; 102:237-44.

202. Grossman RG, Frankowski RF, Burau KD, Toups EG, Crommett JW, Johnson MM, et al. Incidence and severity of acute complications after spinal cord injury. *J Neurosurg Spine*. 2012; 17:119-28.
203. Cuttitta F, Torres D, Vogiatzis D, Buttà C, Bellanca M, Gueli D. Obesity and iron deficiency anemia as risk factors for asymptomatic bacteriuria. *Eur J Intern Med*. 2014; 25:292-5.
204. Laube N, Berg W, Bernsmann F, Gravius S, Klein F, Latz S, von Mallek D, Porowski T, Randau T, Wasilewska A, Fisang C. Induced urinary crystal formation as an analytical strategy for the prediction and monitoring of urolithiasis and other metabolism-related disorders. *EPMA Journal*. 2014; 16:5-1
205. Dibua UM, Onyemerela IS, Nweze EI: Frequency, urinalysis and susceptibility profile of pathogens causing urinary tract infections in Enugu State, southeast Nigeria. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2014; 56:55-9.
206. Torzewska A, Budzyńska A, Białczak-Kokot M, Różalski A. In vitro studies of epithelium-associated crystallization caused by uropathogens during urinary calculi development. *Microb Pathog*. 2014; 71-72:25-31.
207. Massa LM, Hoffman JM, Cardenas DD. Validity, accuracy, and predictive value of urinary tract infection signs and symptoms in individuals with spinal cord injury on intermittent catheterization. *J Spinal Cord Med*. 2009;32:568-73.
208. Aird IA, Vince GS, Bates MD, Johnson PM, Lewis-Jones ID. Leukocytes in semen from men with spinal cord injuries. *Fertil Steril*. 1999;72:97-103.
209. Ohl DA, Denil J, Fitzgerald-Shelton K, McCabe M, McGuire EJ, Menge AC et al. Fertility of spinal cord injured males: effect of genitourinary infection and bladder management on results of electroejaculation. *J Am Paraplegia Soc*. 1992;15:53-9.
210. De Ruz AE, Leoni EG, Cabrera RH. Epidemiology and risk factors for urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *J Urol*. 2000; 164:1285–1289.
211. Zhang Z, Liao L. Risk factors predicting upper urinary tract deterioration in patients with spinal cord injury: a prospective study. *Spinal cord*. 2014;52:468-71.
212. Çetinel B, Önal B, Can G, Talat Z, Erhan B, Gündüz B. Risk factors predicting upper urinary tract deterioration in patients with spinal cord injury: A retrospective study. *Neurourology and urodynamics*. 2016; DOI:10.1002/nau.22984