



УНИВЕРЗИТЕТ У НИШУ  
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ



**Ивона М Ђорђевић**

**ПРОЦЕНА УСПЕХА КОНЗЕРВАТИВНОГ  
ЛЕЧЕЊА ЗАТВОРЕНИХ ПОВРЕДА  
СОЛИДНИХ АБДОМИНАЛНИХ ОРГАНА  
КОД ДЕЦЕ**

ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА

Ниш, 2016.



UNIVERSITY OF NIŠ  
FACULTY OF MEDICINE



Ivona M Đorđević

**ASSESSMENT OF SUCCESS IN  
CONSERVATIVE TREATMENT OF  
CLOSED ABDOMINAL ORGANS INJURY IN  
CHILDREN**

DOCTORAL DISSERTATION

Niš, 2016.

## Подаци о докторској дисертацији

Ментор: Проф др Зоран Марјановић

Наслов: Процена успеха конзервативног лечења затворених повреда солидних абдоминалних органа код деце

Резиме:

Абдоминална траума је главни узрочник тешких повреда код деце и најчешћа је област иницијално промашених дијагноза, које често доводе до фаталног исхода. Имплементација конзервативног (неоперативног) третмана код свих клинички и хемодинамски стабилних пацијената без обзира на тежину повреде сматра се најповољнијим терапијским концептом.

Циљ дисертације је био да се испита ефикасност неоперативног третмана код пацијената са доказаном изолованом повредом солидних органа трбуха и креира јединствени протокол праћења за сваки појединачни орган како би се испитала учесталост компликација и пратиле морфофункционалне промене повређених органа.

Методолошки поступак се заснивао се на компаративној проспективној студији којом су анализирана 46 пацијента узраста до 18 година лечена од 1.1.2011. до 31.12.2014 године, код којих је у посттрауматском периоду имплементиран протокол праћења.

Резултати недвосмислено показују да је успех неоперативног третмана велики и износи 93,75% , са веома малим процентом компликација (6,25%) које захтевају хируршко лечење. Доказано је да је хемодинамска и клиничка стабилност пресудни параметар који одређује примену неоперативног третмана без обзира на тежину повреде солидног органа трбуха. У периоду након трауме потребно је радити контролне прегледе у циљу праћења морфофункционалних промена и и могућих компликација. Резултати показују да се компликација јављају најчешће у раном временском интервалу након трауме и то чешће код тешких повреда панкреаса и бубрега.

Закључујемо да код свих хемодинамски стабилних пацијената треба фаворизовати минимално инвазивни терапијски приступ-неоперативно лечење, који захтева континуирани мониторинг и индивидуални терапијски приступ који мора бити базиран на познавању основних физиолошких принципа функционисања младог пацијента.

Научна област: Медицина

Научна дисциплина: Дечја хирургија, траума

Кључне речи: Тупа повреда, паренхиматозни орган, конзервативни третман

УДК: 616-001.42

SERIF  
класификација: В 600 Хирургија, ортопедија, трауматологија

Тип лиценце  
Креативне  
заједнице:

**CC BY-NC-ND**

## Data on Doctoral Dissertation

Doctoral Supervisor:	Prof dr Zoran Marjanović
Title:	Assesment of success in conservative treatment of closed abdominal organs injury in children
Abstract:	<p>Abdominal trauma is the cause of difficult injuries in children and the most common area of initially missed diagnosis, which often leads to a fatal outcome. Implementation of conservative (non-operative) treatment in all clinical and hemodynamically stable patients regardless of the severity of the violation is considered to be the best therapeutic concept</p> <p>The aim of the thesis was to analyze the effectiveness of nonoperative treatment in patients with documented isolated injury of solid abdominal organs and creates a unique follow up protocol for each organ to examine the incidence of complications and accompanied morphofunctional changes of injured organs.</p> <p>The methodological procedure is based on a comparative prospective study which analyzes the 46 patients under the age of 18 years treated from 1.1.2011. to 31.12.2014. year with the implementation of follow up protocol in posttraumatic period.</p> <p>The results clearly show that the success of nonoperative treatment is large, up to 93.75%, with a very low complication rate (6.25%) that require surgical treatment. It has been demonstrated that the hemodynamic and clinical stability are crucial parameter that determines the application of non-operative treatment regardless of the severity of the injury of solid of abdominal organs. In the period after trauma is necessary to do the clinical examination continuously in order to follow morphofunctional changes and the possible complications. The results show that complications occur most often in the early period of time after the trauma more often in severe injuries of the pancreas and kidney.</p> <p>We conclude that in all hemodynamically stable patients should favor minimally invasive therapeutic approach-nonoperative treatment, which requires continuous monitoring and individual therapeutic approach that should be based on knowledge of basic physiological principles of functioning of the young patient.</p>
Scientific Field:	Medicine
Scientific Discipline:	Pediatric Surgery, trauma
Key Words:	Blunt injury, solid organ, conservative treatment
UDC:	616-001.42

CERIF  
Classification:

B 600 Surgery, orthopedy, traumatology

Creative  
Commons  
License Type:

**CC BY-NC-ND**

## **Чланови комисије**

Проф. др Анђелка Славковић, председник

Проф. др Зоран Марјановић, ментор и члан

Проф. др Зоран Радовановић, члан

Проф. др Слободан Гребелдингер, члан

Доц. др Драгољуб Живановић, члан

Датум одбране \_\_\_\_\_

## **Захвалница**

*Велика је привилегија и част бити ђак Клинике за Дечју хирургију и ортопедију у Нишу, реномиране институције, у којој сам добила могућност да радим, учим и стекнем знање о овој комплексној хируршкој дисциплини.*

*Свакодневно грабећи корак по корак кроз комплексну проблематику, изазове, недоумице и дилеме на мом путу да стасам у хирурга, свесрдну и несебичну помоћ пружио ми је мој ментор, Проф др Зоран Марјановић, којем дугујем велику захвалност.*

*Огромну захвалност дугујем Проф др Анђелки Славковић, на пренешеном знању и искуству, а пре свега на далекосежној визији у препознавању актуелности теме која се бави конзервативним лечењем пацијената са тупом повредом солидних органа трбуха.*

*Такође се захваљујем Проф др Зорану Радовановићу, Проф др Слободану Гребелдингеру и Доц др Драгољубу Живановићу на подршци и добронамерним саветима приликом израде ове дисертације.*

*Свим колегама са Клинике за дечју хирургију и ортопедију захваљујем на дугогодишњој сарадњи и подршци.*

*Посебну захвалност дугујем члановима моје породице, родитељима, супругу, мојој деци, Велку и Димитри, на дугогодишњој подршци и разумевању.*



## ЛИСТА КОРИШЋЕНИХ СКРАЋЕНИЦА И СИМБОЛА

ТАТ- тупа абдоминална траума  
НОТ-неоперативни третман  
НМР-нуклеарна магнетна резонанца  
ЦТ-комјутеризована томографија  
МСЦТ- “multi slice” компјутеризована томографија  
ДПЛ- дијагностичка перитонеална лаважа  
99Тц ДМСА- 99мТц-пертехнетат хелирн димеркаптосукцинијлном киселина  
99Тц ДТПА- 99мТц-пертехнетат хелиран диетилен-триамин-пентацетат  
ИАП-интраабдоминални притисак  
ФАСТ-(FAST- Focused Assessment with Sonography in Trauma)  
СТ-слободна течност  
Хцт-хематокрит  
Хгб-хемоглобин  
МТ-масивна трансфузија  
АСТ- аланин аминотрансферасе  
АЛТ- аспартат аминотрансферасе  
РДС-респираторни дистрес синдром  
ЈИНЈ-јединица интензивне неге и лечења  
ПСС- постспленектомијска сепса  
АБ- антибиотик  
ГГТ- Гама –глутамил трансфераза  
СФ-сепаратна функција

## САДРЖАЈ

---

1. УВОД .....	1
1.1. Историјат .....	4
1.2. Разлика између педијатријске и адултне абдоминалне трауме .....	5
1.3. Патофизиологија повреде солидних интраабдоминалних органа.....	5
1.4. Дијагноза.....	5
1.4.1. Узимање анамнезе .....	5
1.4.2. Физикални преглед .....	6
1.4.3. Лабораторијске анализе.....	7
1.4.4. Фокусирани ултразвучни преглед трбуха .....	8
1.4.5. Радиолошка испитивања .....	8
1.4.6. Дијагностичка перитонеална лаважа (ДПЛ) .....	9
1.4.7. Компјутеризована томографија .....	9
1.4.8. Радионуклеарне дијагностичке процедуре.....	10
1.4.9. Ангиографија.....	10
1.4.10. Лапароскопија и дијагностичка лапаротомија .....	10
1.5. Иницијални третман повређеног детета .....	10
1.6. Тупа повреда слезине.....	12
1.6.1. Дијагноза повреда слезине.....	12
1.7. Тупа повреда јетре .....	16
1.7.1. Дијагноза повреде јетре.....	16
1.7.2. Неоперативни третман повреда јетре .....	17
1.8. Тупа повреда бубрега .....	19
1.8.1. Дијагноза повреде бубрега.....	19
1.8.2. Неоперативни третман повреде бубрега.....	21
1.9. Тупе повреде панкреаса.....	23
1.9.1. Дијагноза повреде панкреаса.....	23
1.9.2. Неоперативни третман повреде панкреаса.....	24
2. НАУЧНО-РАДНА ХИПОТЕЗА .....	27
3. ЦИЉ ИСТРАЖИВАЊА .....	29
4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ.....	31
4.1. Извођење ДТПА .....	33
4.2. Извођење ДМСА .....	33
4.3. Извођење скинтиграфије јетре и слезине .....	32
4.4. Узорковање крви и урина.....	33
4.5. Ултразвучни преглед (ФАСТ), НМР и МСЦТ прегледи.....	35
4.6. Селектовање пацијената за протокол.....	35
4.7. Статистичка обрада података .....	35
5. РЕЗУЛТАТИ.....	37
5.1. Демографске и клиничке карактеристике испитаника .....	38
5.2. Клиничко-демографске карактеристике испитаника у односу на повређени орган .....	48
5.3. Анализа резултата испитаника у односу на стање клиничке и хемодинамске стабилности на пријему.....	53
5.4. Клиничке карактеристике и вредности испитиваних биохемијских параметара код испитаника у односу на тежину повреде.....	56
5.5. Успех лечења.....	59
6. ДИСКУСИЈА.....	71
6.1. Механизам и учесталост повреде солидних абдоминалних органа.....	72
6.2. Клинички преглед и дијагноза пацијената са ТАТ.....	72
6.3. Учеласт појаве плеуралног излива код пацијента са ТАТ .....	73

6.4. Применљивост лабораторијско-биохемијских анализа у дијагнози, праћењу и лечењу пацијената са ТАТ.....	73
6.5. Значај примене ултразвука (ФАСТ) и МСЦТ у прецизној дијагнози и праћењу повреда солидних органа трбуха у ТАТ.....	77
6.6.Анализа успеха примењеног НОТ.....	78
6.7. Анализа инциденце и врсте компликација дијагностикованих у имплантирамом протоколу праћења.....	82
6.8.Анализа корелације тежине повреда солидног органа трбуха са временом потребним за његово комплетно зарастање.....	84
6.9. Повратак нормалним физичким активностима.....	85
7. ЗАКЉУЧЦИ.....	86
8. ЛИТЕРАТУРА.....	88

## **1. УВОД**

---

## 1. УВОД

И поред свих предузетих мера превенције, траума остаје водећи узрок смрти и неспособности деце у савременом свету<sup>1</sup>. Изолована повреда главе и тупа абдоминална траума (ТАТ) представљају најчешће узрочнике морбидитета и морталитета код деце. Саобраћајни трауматизам је у најчешћој корелацији са ТАТ, резултирајући повредама код 75-80% деце<sup>2,3</sup>. Ређе су повреде настале падом са висине, гуверналом бицикла и услед злостављања<sup>4</sup>. Озбиљне повреде могу настати и дејством наизглед тривијалне силе, а често су удружене са повредама танких црева<sup>5,6</sup>. Контактни спортови доводе до ТАТ у мање од 1% случајева, када су најчешће повређени бубрези, а потом слезина и јетра<sup>7</sup>. Абдоминална траума је главни узрочник тешких повреда код деце и најчешћа је област иницијално промашених дијагноза, које често доводе до фаталног исхода. Најчешће повређивани органи су: слезина (преко 60%), јетра, панкреас, бубрези, а нешто ређе танко црево и бешика.

Нега повређеног детета, поред поседовања знања, захтева конкретно дефинисан терапијски поступак и континуирано усмеравање пажње на младог пацијента, као и способност доношења рационалних одлука у хаотичном миљеу догађаја који често прате трауматизованог. Конзервативни, неоперативни третман (НОТ) представља стандард у третману већине клинички стабилних пацијената са тупом повредом паренхимских органа трбуха. Овакав приступ је пионирски започет код деце, али је временом прихваћен и у терапији адултних болесника. Чињенице указују колики је значај раног и студиозног праћења болесника са повредом солидног органа. Типичан сценарио који води промашеној дијагнози је најчешћи код превербалне деце или конфузних пацијената, где постављање сумње на абдоминалну повреду представља прави изазов. Кључна разлика у НОТ тупе повреде солидних органа деце и одраслих је у томе да су одрасли склони каснијој манифестацији симптома (и до пет дана након повреде), док се код деце симптоми јављају у највећем проценту случајева у оквиру прва 72 сата.

Конзервативни третман је могуће спровести само код хемодинамски стабилних пацијената, уз континуирани мониторинг у јединици интензивне терапије и уз искусни мултидисциплинарни тим који је спреман за потребну интервенцију.

Брза дијагностика представља скуп мера које поред клиничког прегледа, праћења хемограма и биохемијских анализа, подразумевају и додатне дијагностичке процедуре: нуклеарну магнетну резонанцу (НМР) и компјутеризовану томографију у више пресека (МСЦТ). Преглед је неопходно употпунити усмереним ултразвучним прегледом, а опционо и дијагностичком перитонеалном лаважом (ДПЛ). Сврха ових прегледа је хитан одабир пацијената којима је неопходна лапаротомија.

Специфичне дијагностичке процедуре пружају увид у процену степена оштећења органа. Бубрежна ангиографија даје увид у постојање повреде бубрежних артерија. Сцинтиграфија се базира на везивању радиофармака у повређеном сегменту органа, чиме се одређује функционалност органа (слезине, бубрега).

Динамска сцинтиграфија бубрега (99Тц-ДТПА) и статичка сцинтиграфија бубрега (99Тц-ДМСА) су радиоизотопске дијагностичке методе, неопходне у морфолошком и функционалном испитивању повређеног бубрега.

Индикационо подручје за лапаротомију код пацијената са ТАТ је прецизно дефинисано<sup>1</sup>:

- Хемодинамска нестабилност

- Неконтролисано крварење са пратећим хеморагијским шоком
- Погоршање општег стања и физикалног налаза
- Погоршање контролног МСЦТ налаза

Упркос напретку у дијагностиковању, лечењу и нези пацијената, стопа морбидитета и морталитета је и даље прилично висока, пре свега због дугог временског интервала од момента повређивања до хоспитализације, кашњења у дијагнози, неадекватном хируршком третману, постоперативним компликацијама и придруженим повредама.

До пре 2-3 деценије, дефинисање дијагностичко-терапијског протокола заснивало се углавном на иницијалној процени лекара. Кључни заокрет у лечењу трауматизоване деце настаје током осамдесетих година прошлог века увођењем протокола, које је установио 1978. године Collicott<sup>8</sup>, а који се заснива на брзој стабилизацији трауматизованог и стручном методолошком мултидисциплинарном приступу индивидуализованом за сваког пацијента.

## 1.1. Историјат

Тупа механичка сила, као узрок интраабдоминалних повреда, описивана је још у давној историји. Аристотел је први дао опис повреде висцералних органа узроковане тупом траумом, док су Хипократ и Гален први указали на значај клиничких знакова који прате ове повреде. Неопходност организовања хитне службе први су истакли стари Грци и Римљани, интегришући прве теренске болнице у непосредној околини бојних поља.

У Старом Вавилону је 1500. године пре нове ере дефинисан јединствени хируршки протокол у лечењу повређених са тупом траумом трбуха у форми Хамурабијевог законика<sup>9</sup>.

Египатска медицина била је јако развијена. Смитов запис на папирусу (назван по научнику који га је пронашао) представља својеврсну форму хируршког приручника са 48 поглавља, који детаљно описује ратне повреде, али и ране настале деловањем тупе силе и начин њиховог лечења<sup>10</sup>.

Стари Кинези су знали да јак туп ударац у предео слезине може довести до њене руптуре и потенцијално смртог исхода.

Прву успешну парцијалну спленектомију у XIV веку урадио је Viard (лигирао и одсекао део ткива слезине). Прву успешну посттрауматску спленеографију урадио је Zikoff 1897. Године, а Trausse је 1872. године описао фрактуру тела панкреаса као последицу абдоминалне трауме. Gross је 1882. године у својој књизи "A System of Surgery" предлагао инаугурацију НОТ код повреда слезине и то: мировање и дијету код мањих повреда, а администрацију олово-ацетата и опијума код озбиљнијих повреда. Тврдио је да треба оперисати само ако је то заиста неопходно<sup>11</sup>.

Пре 100 година, Billroth је тврдио да слезина има могућност самозарастања<sup>12</sup>.

Прву перитонеалну дренажу обавио је Solomen 1934. године.

Од када је Peter Kottmeier 1962. године формирао први педијатријски траума центар у Kings County центру у Бруклину, препознат је значај лечења трауме у педијатријској популацији<sup>1</sup>.

King i Schumacker су 1952. године описали развој фудројантне постспленектомијске сепсе код пет пацијената, код којих је урађена спленектомија због сфероцитозе<sup>13</sup>.

Douglas i Simpson су 1971. године описали 32 педијатријска пацијента са клиничким знацима повреде слезине, чије је лечење започето конзервативно, а од којих, чак, 25 није захтевало даљу хируршку интервенцију.

## 1.2. Разлика између педијатријске и адултне абдоминалне трауме

Биомеханичка реакција абдомена на трауматска оштећења је у складу са јединственим аспектом анатомске грађе и физиолошког одговора код деце.

*Анатомске карактеристике.* Тешке унутрашње повреде трбуха су чешће код деце, што је узроковано мањом површином трбушног зида и могућношћу ширења дејства силе на више органа истовремено. Висцерални органи детета су релативно већи, мобилнији, са еластичним припојима, смештени у мањем компартманском простору, абдоминална мускулатура је нежнија и слабије развијена, а абдоминални зид са мање масног ткива, што збирно обезбеђује мањи степен потпоре и заштите од повреда<sup>14</sup>. Ребра су еластичнија и мање подложна повреди, што значајно смањује ефикасну заштиту испод лежећих органа (јетре и слезине)<sup>15</sup>. Зато деца најчешће имају повреде солидних органа без пратећих фрактура ребара. Са друге стране, капсула јетре и слезине су далеко чвршћа код деце, што омогућава задржавање крварења и повећава могућност конзервативног третмана повреда ових органа.

*Физиолошке карактеристике.* Подаци из литературе показују да је мањи циркулаторни волумен код деце (80мл/кг) разлог брзог губитка топлоте. Парадоксално, упркос изразитој хиповолемији, крвни притисак се одржава захваљујући доброј прилагодљивости компензаторног механизма повређеног детета, због чега секундарна хиповолемијска хипотензија касни. Због описане хемостатске способности, тупу повреду паренхиматозних органа могуће је третирати неоперативно<sup>16</sup>. С друге стране, код повреда ретроперитонеалних органа трбуха (бубрег, панкреас), велики волумен крви може бити задржан у ретроперитонеалном простору, водећи хипотензији, при чему у трбушној дупљи нема значајне количине слободне течности која би оправдала настанак хиповолемије<sup>17</sup>. У тим случајевима је и дијагностичка перитонеална лаважа негативна.

## 1.3. Патофизиологија повреда солидних интраабдоминалних органа

Неколико патофизиолошких механизма описују се као фактори који имају значајну улогу у развоју тупе абдоминалне трауме. Разумевање ових механизма од круцијалног је значаја за процес збрињавања педијатријског пацијента са ТАТ. Генерално, све повреде се сврставају у 2 велике групе: “високоенергетске” и “нискоенергетске” повреде. Интраабдоминалне повреде настају секундарно, као резултат међудејства спољашњег окр+ужења и повређене особе. Развој ТАТ је сложен процес који се јасно може дефинисати физичким законима. Деловање брзе децелерације (доводи до развоја сила смицања) и компресије за последицу има драматични пораст интраабдоминалног притиска (ИАП), што проузрокује руптуру или масивну контузију паренхиматозних органа трбуха.

## 1.4. Дијагноза

### 1.4.1. Анамнеза

Детаљан преглед повређеног од пресудног је значаја у циљу даљег усмеравања пажње ка органима трбуха. Иако ови подаци најчешће недостају, увек треба испитати механизам повреде. Да ли је дете страдало као путник на предњем или задњем седишту, да ли је било “осигурано” појасом, да ли се возило окретало по путу или је дошло до његовог



превртања и сл. Уколико се ради о паду, важно је знати са које висине се десио пад и каква је подлога на коју је дете пало. Неопходно је инсистирати на личној анамнези о претходним стањима и болестима. Разне форме неуролошких и развојних поремећаја значајно могу унети конфузију у дефинисању општег стања повређеног. Тако нпр. реалну процену стања повређеног значајно ремете церебрална парализа, психичка и физичка хендикепираност.

Треба знати да код пацијената са хемофилијом, коагулационим поремећајима или срчаним обољењима увек постоји повећан ризик од крварења током ТАТ. Fort<sup>18</sup> и Jona<sup>19</sup> указују на сигнификантан ризик одложене руптуре слезине праћене масивним крварењем, чак и након минималне абдоминалне трауме код пацијената са дијагностикованом хемофилијом. Инсистирање на претходно дијагностикованим обољењима је од великог значаја. Чињеница да трауматизовани има потврђену дијагнозу хидронефрозе или полицистичних бубрега требало би да код хирурга побуди сумњу на реналну трауму, будући да је инциденца код ове групе пацијената сигнификантно већа<sup>16</sup>.

#### **1.4.2. Физикални преглед**

Преглед трауматизованог детета са потенцијално тешком ТАТ је врло специфичан, те увек треба имати на уму неколико чињеница. Прво, детаљни преглед трбуха је први индикатор постојања ТАТ; друго, коморбидна стања су предиктори абдоминалне повреде; и треће, чак и одсуство знакова повреде трбуха и одсуство других придружених повреда не искључује ТАТ.

У студији Cotton-а и сар. из 2004. године абдоминална осетљивост, екхимозе и огуљотине коже трбуха пратиле су само 74% пацијената са ТАТ<sup>4</sup>. Преглед увек треба започети детаљном инспекцијом читавог тела повређеног. Важно је испитати постојање екскоријација, хематома, знака „везаног појаса“, што све значајно усмерава даљи ниво претраге. Описано је пар недовољно сензитивних и специфичних клиничких знакова (Cullenov, Grey-Tarnerov) који прате ТАТ и крварење у ретроперитонеуму. Присуство крви на спољашњем уретралном меатусу може сугерисати повреду уротракта. Ипак, треба знати да чак и у одсуству споља видљивих трагова повреда на трбуху и гениталијама, ТАТ не може бити апсолутно искључена. Палпација трбуха се сматра најмеродавнијом компонентом физикалног прегледа код деце са нормалним сензоријумом. Она може указати на локалну (последичну, након контузије), “rebound” (услед перитонеалне иритације узроковане руптуром органа) или дифузну осетљивост (дефанс), која прати масивну интраабдоминалну хеморагију и настаје пар сати након повреде. Крепитације над доњим ребрима морају код хирурга побудити сумњу на постојање удружених повреда јетре или слезине. Перкусија праћена болом најчешће указује на постојање перитонеалног надражаја, баш као што перкуторна тмулост буди сумњу на постојање интраперитонеалне течности. Болна перкусија над јетром и слезином упућује на потенцијалне повреде ових органа. Аускултаторни налаз није превише информативан код трауматизованих. Ипак, звуци цревне перисталтике у грудној дупљи указују на руптуру дијафрагме, баш као што је “неми трбух” знак дифузног перитонитиса. Праћење виталних вредности, вредности систолног крвног притиска и броја респирација од огромног је значаја код пацијената са ТАТ. Тако нпр. тахикардија може бити иницијални знак наступајућег хеморагијског шока код детета које изгледа стабилно; дискретна тахипнеја најранији је предиктор могуће интраторакалне повреде и код детета које има задовољавајућу сатурацију. Етиолошки,

хеморагија је најчешћи разлог развоја шока код деце. Ипак, повећани компензаторни механизми кардиоваскуларног система омогућавају одржавање нормалног крвног притиска упрокос значајној хиповолемији. Доказано је да се систолни притисак одржава у референтним вредностима чак и при губитку 30% циркулаторног волумена! Више је компензаторних механизма који се активирају у стању хиповолемијског шока код детета, а све у циљу одржавања нормалне перфузије и крвног притиска. Први је тахикардија. Касније долази до пораста системске васкуларне резистенције, што се клинички манифестује хладним екстремитетима, слабиим притиском пуњења и одложеним капиларним пуњењем. Сматра се да вредности систолног притиска испод 80 mm Hg указују на фазу декомпензације, када је дошло до губитка веће количине циркулаторног волумена<sup>20</sup>. Још један значај фактор који је битан у процени стања пацијента са ТАТ (или бар значајно може утицати на релевантност физикалног налаза) је измењени ментални статус. По Холмсу, уколико је резултат Глазгор кома скоро мањи од 13, код пацијента треба урадити компјутеризовану томографију трбуха<sup>2</sup>. Посебну пажњу треба обратити на превербалну популацију пацијената због њихове немогућности да искажу своје тегобе. Како се и ова група пацијената може наћи у групи трауматизоване деце, потребно је обавити детаљни физикални преглед и испитати механизам повреде како не би дошло до пропуста.

### **1.4.3. Лабораторијске анализе**

Узорковање крви и урина спада у домен стандардних поступака који се рутински спроводе код свих трауматизованих. Лако и брзо узорковање крви омогућава праћење вредности хематокрита и брз увид у могући сценарио који прати ТАТ. Наиме, тренд пада хематокрита у интервално поновљеним хемограмима је главни предиктор потребе за хитном трансфузијом, али и фактор који дефинише стабилност пацијента. Зато је иницијално узорковање крви за одређивање крвне групе и Rh типизацију може сматрати паметном одлуком код пацијената са сумњом на ТАТ.

Рутински се раде и анализе урина, мада чак и код озбиљних повреда бубрега не мора бити присутна микро- нити макрохематурија уколико није дошло до лезије колекторног система бубрега. С друге стране, треба знати да чак и повреде лакшег степена код деце са конгенитално измењеним бубрегом могу узроковати масивну хематурију. Рутински се одређују и вредности гликемије, урее, креатинина, електролита, мада они немају већи значај у иницијалној фази повреде.

Познато је да ензими панкреаса и тестови функције јетре нису довољно специфични у дијагностици ТАТ. Пораст вредности панкреасних ензима (у серуму и урину) обично “касни”, тако да унутар прва 24 сата резултати могу бити лажно негативни. С друге стране, дефинисане су граничне вредности јетриних ензима, који се сматрају предикторима трауме јетре. Lee<sup>21</sup> тврди да су вредности АСТ >100 U/L и АЛТ >80 U/L у строгој корелацији са лезијом јетриног паренхима (са сензитивношћу до 92%), што може, али и не мора да прати повишене вредности леукоцита преко 10.000/мм<sup>3</sup>. Слично становиште заступа и Tapp<sup>22</sup>, који је доказао да двоструко повишене вредности АСТ и/или АЛТ, нарочито уколико их прати пораст ЛДХ, стоје у директној вези са лезијом јетриног паренхима.

#### 1.4.4. Фокусирани ултразвучни преглед трбуха

У дијагностиковању ТАТ фокусирани ултразвучни преглед трбуха-ФАСТ (FAST-Focused Assessment with Sonography in Trauma) је доживео своју експанзију у последње две деценије. Према стандардном протоколу, ФАСТ подразумева испитивање паренхимских органа (јетре, слезине, панкреаса и бубрега) и преглед трбушне дупље у најмање пет референтних тачака (Морисонов рецесус, периспленични, оба паракolicна и Дугласов шпаг), као и брз оријентациони преглед обе плеуралне дупље. Неинвазивност, сензитивност за детекцију интраабдоминалне течности (до 95%)<sup>23</sup>, специфичност и једноставност допринели су његовој широкој примени. Посебан значај истиче се у чињеници да је могуће синхроно спроводити процес ресуситације пацијената и ФАСТ, нарочито код нестабилних пацијената, код којих је ФАСТ некада прва и једина дијагностичка метода због немогућности извођења МСЦТ. У зависности од клиничког стања пацијента, ФАСТ треба понављати у интервалима, што усмерава даље терапијске кораке. ФАСТ брзо поставља сумњу на присуство слободне течности у трбуху као и лезију органа. Ипак, за прецизнију дијагностику екстензивности повреде органа (степен повреде) код хемодинамски стабилних пацијената неопходно је дијагностику комплетирати МСЦТ-ом са контрастом.

Као алтернатива МСЦТ-у са контрастом уводи се контрастом рађен ултразвук, јер представља неинвазивну технику (без зрачења), која се може спроводити и код пацијената који су нестабилни. Контroversно питање које је предмет литературне дебате и данас јесте неопходност извођења МСЦТ-а, уколико је ФАСТ преглед негативан. Већина сматра да је поузданост ФАСТ релативно ниска (до 60%), нарочито код повреда без накупљања интраперитонеалне течности и код повреда шупљих органа, те се МСЦТ мора спровести<sup>24,25</sup>. До недавно се сматрало да се МСЦТ не ради код хемодинамски нестабилних пацијената са вредностима систолног притиска испод 90 mmHg. Међутим, најновија студија коју је урадио Fu<sup>26</sup> са сарадницима управо оповргава ову тврдњу. Наиме, у великој серији, са 909 адултних пацијената, он је доказао да не постоји статистички значајна разлика у сигурности извођења МСЦТ-а код хипотензивних пацијената у односу на стабилне пацијенте, уколико се транспорт пацијента до МСЦТ обави брзо и опрезно.

#### 1.4.5. Радиолошка испитивања

Нативна и контрастна радиографска испитивања код стабилних пацијената од великог су значаја, поготову у случајевима нејасне клиничке презентације, немогућности вербализације тегоба (страни држављани, мало дете, пацијент без свести) или уколико су лабораторијске анализе неспецифичне. Нативна графика трбуха мора да претходи другим инвазивним процедурама (абдоминоцентеза), да би се спречила конфузија у тумачењу постојања слободног гаса у притонеалној шупљини. Стандардно се спроводе АП радиографија грудног коша, нативна графика трбуха у стојећем ставу или левом латералним декубитусу уколико пацијент не може да се усправи.

Радиографија грудног коша пружа податке о торакалним (ребарним) и повредама дијафрагме. Присуство слободног гаса под куполама дијафрагме упућује на повреде шупљих органа (желуца, дуоденума, танког и дебелог црева). Филм слободног гаса може се уочити и субхепатично, али и у левом латералном декубитусу. Присуство цревних вијуга

у хемитораксу и померање медијастиналних органа у супротни хемиторакс је директни индикатор руптуре дијафрагме.

Евиденитање ретроперитонеалног слободног гаса, чија се позиција битно не мења позиционирањем пацијента, сугерише на ретроперитонеалну повреду дуоденума, ретроперитонеалног дела колона или ректума. Нативним радиографским снимцима такође се детектују и повреде карличног прстена, вертебралних тела и трансверзалних трнастих наставака (processus spinosus) кичмених пршљенова. Иако је непоуздана дијагностика постојања слободне интраперитонеалне течности у трбуху на радиографским снимцима, сумњу на њено постојање побуђује зона централног матитета, у доњим партијама трбуха. Ипак, за постојање овог знака неопходно је најмање 800 мл интраперитонеалне течности (крви).

#### **1.4.6. Дијагностичка перитонеална лаважа (ДПЛ)**

Root је 1965. године увео дијагностичку перитонеалну лаважу (ДПЛ) као брзу, поуздану, јефтину и релативно сигурну дијагностичко-терапијску процедуру за брзу потврду хемоперитонеума и његову евакуацију код пацијената са ТАТ<sup>27</sup>. Након узорковања, перитонеални аспират се шаље на биохемијску, цитолошку и бактериолошку анализу.

Позитивним резултатом сматра се:

- >5 мл крви непосредно по аспирацији перитонеалне течности,
- очигледно присуство цревног садржаја,
- повишене вредности амилаза и биохемијски доказано присуство жучи.

Повишене вредности амилазе и алкалне фосфатазе, добијене у перитонеалном аспирату, а које су једнаких вредности или значајно повишене него у серуму, указују на повреду црева, јетре и панкреаса или дуоденума. Једина апсолутна контраиндикација за ДПЛ је нестабилност пацијента и хиповолемијски шок, који захтева хитну лапаротомију. Временом, ДПЛ је потпуно замењена ФАСТ-ом (који се данас сматра иницијалном дијагностичком процедуром код пацијената са ТАТ) и МСЦТ-ом<sup>28</sup>. ДПЛ се више не сматра довољно информативном, будући да не даје информације о повређеном органу, инвазивна је процедура, са често лажно негативним резултатима<sup>29</sup>.

#### **1.4.7. Компјутеризована томографија трбуха**

Америчко удружење за трауматолошку хирургију (American Association for Surgery of Trauma- AAST) је 1989 године дефинисао најсвеобухванију класификацију повреде трбушних органа а која је ревидирана 1994 год и која се базира на МСЦТ дијагностици<sup>30</sup>.

Увођење МСЦТ-а крајем прошлог века унело је круцијалан напредак и олакшало дијагностику повреда солидних и шупљих органа трбуха. Примена МСЦТ-а са интравенским и двоструким контрастом данас се сматра златним стандардом у градирању повреда солидних органа трбуха, где је претходним ФАСТ-ом детектовано постојање слободне течности<sup>31</sup>. Код свих хемодинамски стабилних пацијената примењује се МСЦТ, а градирање повреда солидних абдоминалних органа по критеријумима које је установила ААСТ умногоме одређује и даљи третман, тј. селектовање пацијената за НОТ. Императив у дијагностици повреда великих крвних судова солидних абдоминалних органа (што се приказује као екстравазација контраста) је МСЦТ са интравенским контрастом и то са сензитивношћу која износи 92-97,6%, и специфичношћу од 98,7%<sup>32</sup>. Иако екстравазација

контраста указује на повреду већег крвног суда, што намеће потребу за лапаротомијом, то код деце не мора да буде правило. Значај МСЦТ-а је посебно велики у посттрауматском праћењу и дијагностиковању компликација које прате трауму (А-В фистуле и сл). ЦТ са дуплим (оралним и интравенским) контрастом користи се у дијагностици повреда проксималних партија гастроинтестиналног тракта и панкреаса, али селективно и у терцијарним центрима са едукованим кадром због потенцијалних компликација<sup>33</sup>.

#### **1.4.8. Радионуклеарне дијагностичке процедуре**

Радионуклеарне дијагностичке процедуре представљају скуп неинвазивних процедура које су од великог значаја, нарочито у праћењу стања и функције органа након повреде. Ниска доза зрачења дозвољава безбедно праћење. Највећу применљивост дале су у морфолошком испитивању бубрега, јетре и слезине, као и појава и динамика еволуције компликација током дужег периода након повреде бубрега.

#### **1.4.9. Ангиографија**

Ангиографија се сматрала главном процедуром у дијагностиковању васкуларних лезија до појаве ЦТ-а. У данашње време, њена употреба је врло ограничена, само на детектовање пелвичних артеријских лезија у групи пацијената са пелвичним фрактурама и лезија солидних органа трбуха. Мања специфичност, инвазивност и дуго трајање процедуре значајно су је потиснуле из праксе. Ипак, уз едукован тим могуће је извести терапијске емболизације (најчешће код траума слезине).

Контраиндиције за ангиографију су:

- хемодинамска нестабилност,
- неопходност хитне лапаротомије,
- алергија на контрастно средство.

#### **1.4.10. Лапароскопија и дијагностичка лапаротомија.**

Последњи корак у дијагностици пацијената са ТАТ су лапароскопија и дијагностичка лапаротомија. Неоспорна предност лапароскопије над парацентезом је обезбеђивање визуализације места крварења и одређивање његовог интезитета.

### **1.5. Иницијални третман повређеног детета**

Лечење трауматизованог детета би требало започети још на месту несреће, уз започињање правилне и правовремене ресусцитације, уз што хитнији транспорт у референтни траума центар. На време започета ресусцитација пацијента значајно повећава шансе за преживљавање и смањује стопу морбидитета и морталитета. Дефинисани су прецизни водичи, посебно прилагођени педијатријским пацијентима<sup>34</sup>. Будући да су дефинисане анатомско-физиолошке разлике у одговору педијатријских пацијената на трауму у односу на адултне, установљени педијатријски протоколи спашавања трауматизованог пацијента (Pediatric Advanced Life Support (PALS)), те разлике и

поштују<sup>35</sup>. ПАЛС представља систематски водич чији се приступ базира на обавезним иницијалним мерама ресусцитације које следе прецизно дефинисане кораке, а педијатријске пацијенте категорише у три групе у зависности од узраста и величине детета: а) дете млађе од једне године; б) дете 1-8 година; ц) дете старије од 8 година<sup>36</sup>. Први корак у реанимацији је брза процена клиничког стања трауматизованог, уз започињање хитних реанимационих мера по АБЦДЕ протоколу и обезбеђивање интравенског пута, уз иницијалну надокнаду изгубљеног волумена Рингер лактатом у дози од 20 мл/кг у болусу. Овај корак се још назива и примарно испитивање (примарни приступ) и има за циљ хитну стабилизацију пацијента. Акроним АБЦДЕ (од англосаксонске скраћенице: А-air, В-breathing, С-circulation, D-disability, Е- environmental control) служи ради лакшег памћења редоследа корака које треба предузети и то:

- А) Обезбеђивање дисајног пута и фиксирање вратне кичме
- Б) Обезбеђивање дисања и вентилациона подршка
- Ц) Одржавање циркулације и контрола крварења
- Д) Базична процена неуролошког статуса, коришћењем Глазгов Кома скале уз превенцију можданих оштећења
- Е) Уклањање одеће са повређеног ради евидентирања других повреда и утопљавање тела у циљу спречавања хипотермије.

Превенцији хипотермије и/или њеној корекцији мора се приступити са пуно пажње, нарочито уколико је прате ацидоза и коагулопатија. Хипотермија изазива вазоконстрикцију, хипоперфузију органа, активира анаеробни метаболизам, што за крајњу импликацију има развој метаболичке ацидозе, која доводи до поремећаја коагулационог статуса и фаворизује немили сценарио. Зато се хипотермија, ацидоза и коагулопатија заједно називају „тријада смрти“, те је неопходно спречити њен развој. Након иницијалне стабилизације и ресусцитације детета, а након нормализовања виталних параметара, може се започети секундарно испитивање. Оно подразумева детаљан клинички преглед читавог тела повређеног детета, уз узимање детаљних анамнестичких и/или хетероанамнестичких података, наставак праћења виталних параметара и узорковање материјала за лабораторијске претраге и тестове. У даљем току предузимају се додатни дијагностички поступци (радиографије, ФАСТ, МСЦТ). Терцијарно испитивање и збрињавање завршава се у терцијарним установама или траума центрима. Пацијент се смешта у јединицу Интензивне неге и лечења (ЈИНЛ), где се спроводи следећи низ корака у испитивању и лечењу трауматизованог (конзервативним или оперативним приступом).



## 1.6. Тупа повреда слезине

Слезина је најчешће повређивани солидни орган трбуха у ТАТ. Costa је 2010. године објавио студију повреда код ТАТ у којој повреде слезине заузимају 46%, јетре 40%, а следе бубрези, панкреас, црева и оментум<sup>37</sup>. Фактори који доприносе повећаној сензитивности слезине на механичку трауму су:

1. конзистенција органа,
2. интимни контакт слезине са предњим крајцима ребара (IX-XII),
3. тенденција развоја спленомегалије код разнородних болести, али и њена релативно већа маса у односу на величину трбуха код деце.

Најчешћи етиолошки фактори који доводе до повреде слезине су саобраћајни трауматизам, пад са висине, ударац у трбух, повреде у контактним спортовима и др.

### 1.6.1. Дијагноза повреда слезине

Повреде слезине се најчешће клинички манифестују појавом бола испод левог ребарног лука који се шири у лево раме и слабину, а нарочито појачава дубоким инспиријумом. Дефанс може бити локализован или генерализован, праћен абдоминалном дистензијом. Хематоми, ексоријације и крепитације преломљених предњих крајака ребара (IX-XII) присутни су варијабилно. Детаљна анамнеза и познавање механизма повреде морају, поред клиничког прегледа, да побуде сумњу на повреду слезине, чак и ако иницијални симптоми и знакови касне, што је последица вагалног дистреса. Током овог „немог периода“ може доћи до развоја супкапсуларног хематома слезине, чијом руптуром долази до развоја хиповолемијског шока услед хемоперитонеума. Пацијенти су бледи, орошени хладним знојем, што прати и пад вредности систолног притиска.

У тупој трауми слезине опционо су развијају три могућа сценарија: а) иницијална нестабилност коју прати брза стабилизација (након започете ресусцитације) и манифестни знаци руптуре на МСЦТ-у; б) одложена руптура слезине дијагностикована пар дана или недеља након руптуре; ц) фудројантни хиповолемијски шок типичан за комплетну авулзију слезине са фаталним исходом без одговора организма на све предузете антишок мере, при чему се ове повреде у педијатријској популацији екстремно ретке!

Радиографски знаци који прате повреду слезине су: фрактуре предњих крајака ребара (IX-XII), елевација куполе леве хемидијафрагме и врло често плеурални излив лево услед коегзистирајуће контузије левог плућног крила.

ФАСТ је корисна дијагностичка процедура, широко примењивана код ТАТ слезине. Зато што је брза, јефтина и неинвазивна метода, користи се у праћењу нестабилних пацијената у ЈИНЛ, због могућности свакодневне примене, нарочито у одсуству МСЦТ-а<sup>25</sup>.

Радиоизотопско снимање је значајно у дијагнози преко 90% случајева ТАТ слезине. Предност над ЦТ-ом су мање дозе зрачења, примењивост код некооперативних пацијената, као и смањен ризик од алергијских реакција на контрастно средство.

Ангиографија се користи да дефинише повреду слезине, као и да документује перзистентно артеријско крварење. Терапијска селективна артеријска емболизација представља инвазивну, дуготрајну и скупу методу, којом се омогућава директна интраартеријска тампонада ледираног крвног суда слезине и која захтева искусно ангиографера, едукованог да идентификује трауму.

ДПЛ је брза, лака за извођење и може се користити код хемодинамски нестабилних пацијената у терапијске сврхе ради евакуације хематоперитонеума. Ипак, не сматра се поузданом методом, будући да не може детектовати место крварења. Применом ФАСТ-а и МСЦТ-а потпуно је изгубила актуелност<sup>27</sup>.

НМР дијагностика није у широкој примени, зато јер повреде не дефинише довољно прецизно, а за њено извођење потребно је пуно времена. Има много већи значај у посттрауматском праћњу пацијената, јер нема ризика од зрачења.

Контрастни МСЦТ детектује повреду слезине са високим процентом тачности. Његова велика специфичност огледа се у јасној слици повреде, што директно одређује и њену тежину<sup>26</sup>. Његов главни недостатак је дуг временски интервал (35-55 минута) потребан за припрему пацијента и извођење процедуре. ААСТ је 1994. године дефинисала јасне градационе критеријуме који детерминишу повреду слезине и које су до данашњих дана у широкој употреби (Табела 1)<sup>38</sup>.

**Табела 1. ААСТ Скала повреда слезине (ревизија из 1994)**

Тежина	Опис повреде	
I	Хематом	Субкапсуларни, < 10% површине слезине
	Расцеп	Капсуларно цурење, < 1цм дебљине паренхима
II	Хематом	Субкапсуларни, 10-50% површине слезине Интрапаренхимски, < 5цм у дијаметру
	Расцеп	1-3цм дебљине паренхима без захватања паренхимских крвних судова
III	Хематом	Субкапсуларни, >50% површине слезине или растући хематом Руптурирани субкапсуларни или паренхимски хематом. Интрапаренхимски хематом >5цм
	Расцеп	Захвата 1-3цм дубине паренхима без захватања трабекуларних крвних судова
IV	Расцеп	Расцеп сегменталних или хиларних крвних судова што води масивној деваскуларизацији (>25% слезине)
V	Расцеп	Потпуно смрскана слезина
	Васкуларна лезија	Лезија хиларних крвних судова водећи деваскуларизацији слезине лезија

До 70-их година прошлог века, док Upadhyay<sup>39</sup> није публикувао своје резултате у НОТ 52 пацијента са повредом слезине, спленектомија је била једина терапијска опција у лечењу пацијената са руптуром слезине. Конзервативно лечење повреда слезине код деце постало је уобичајена пракса која се примењује, са успешношћу до 95% повређених пацијената<sup>40</sup>. Инсистирање на слезинској презервацији, макар и дела слезинског ткива, засновано је на њеној значајној имунолошкој улози, као и превенцији развоја постспленектомијске сепсе (ПСС). Компензаторни механизми капсуле дечје слезине су



фактор који обезбеђује успех НОТ-а. Присуство миоепителних ћелија у капсули додатно појачава вазоконстриктивне способности слезине, самолимитирајући крварење. Доказано је да механичка сила у ТАТ делује перпендикуларно на уздужну осовину слезине, чиме се значајно смањује ризик од сегменталне деваскуларизације. Код деце са спленектомијом забележено је да трансверзалне слезинске фрактуре не крваре активно, наводећи да хемостатска хируршка интервенција није ни била потребна<sup>39</sup>. Зато је опште прихваћен став да се без обзира на степен повреде слезине, код свих стабилних пацијената лечење започне конзервативно. Свакако је неопходно претходно градирати степен повреде слезине МСЦТ-ом, а по критеријумима које је одредила ААСТ.

ППС се сматра најфаталнијом компликацијом спленектомије, са инциденцом која износи 0,5%, а најчешће се јавља унутар две године од настанка аспленије, носећи ризик од смртоносне инфекције и до 80%, поготову код млађе деце<sup>41</sup>. Због тога је у случају неопходности спленектомије, важно у раном постоперативном периоду вакцинисати пацијента поливалентном антипнеумококном вакцином и вакцином против *H. Influenzae* тип-Б и *Naeseriae Meningitidis*. У случају сумње на ПСС, одмах започети широко спектралну парентералну администрацију антибиотика.

Wagner сматра да иницијални третман пацијента са тупом повредом слезине треба започети правилним режимом ресусцитације. Пацијент се смешта у ЈИНЛ и започиње се администрација раствора Рингер лактата у болусу, дозирањем у односу на телесну масу (20мл/кг)<sup>1</sup>. Неопходно је пласирати назо или орогастричну сонду у циљу декомпресије желуца. У правилним временским интервалима рутински се прате витални знаци, вредности хематокрита (Хцт), понављају клинички прегледи уз принцип мировања. Континуирани мониторинг је императив. Узима се крв за стандардне лабораторијске претраге, хемограм, крв за ХЛА типизацију и крвну групу. Иницијално одређивање крвне групе сматра се неопходним, како се у случају потребе за трансфузијом не би губило драгоцену време. Пацијент мора бити под повећаним надзором, због могућег погоршања општег стања и неопходности предузимња хитне хируршке интервенције, у случају развоја хемодинамске нестабилности и крварења из слезине.

У великој метаанализи на 16940 пацијената са повредама слезине Cirocchi<sup>42</sup> детаљно износи ставове у вези вредности систолног притиска као фактора који директно одређује хемодинамску нестабилност. Упоредјујући више рандомизованих трајала он сматра хемодинамски нестабилним пацијентима оне са „cut off“ вредностима систолног притиска испод 90 mmHg. Wahl<sup>43</sup> и Cadeddu<sup>44</sup> су у две одвојене студије упоређивали потребу за трансфузијама крви у 2 групе пацијената са изолованом повредом слезине (оперисаних и неоперисаних), којом приликом су доказали да постоји статистички значајна разлика у повећаној потреби за крвним дериватима у групи хируршки лечених пацијената. Veegan тврди да уколико је потребно дати више од 4 јединица крви унутар првих 48 сати треба одустати од НОТ. То објашњава чињеницом да пролонгирано крварење из повређеног органа и мултипле трансфузије могу узроковати поремећај коагулације<sup>41</sup>.

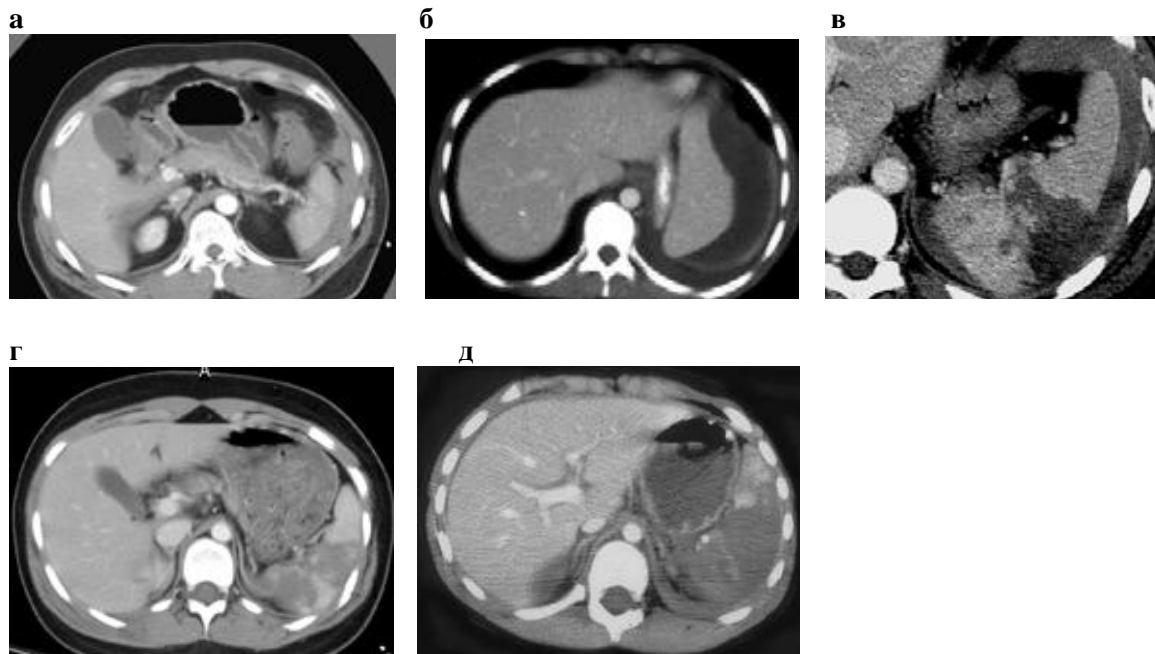
Останак у ЈИНЛ је варијабилан, у зависности од тежине повреде и општег стања пацијента. Исти режим важи и код отпуштања пацијента из болнице. Код лакших повреда пацијент се кратко задржава у ЈИНЛ (максимално три дана) и у болници, максимално 7 дана. Код тежих повреда, останак пацијента у ЈИНЛ или на одељењу одређен је општим стањем пацијента. Контролни прегледи обављају се у временском интервалу од четири до

12 недеља, а рестрикција физичке активности неопходна је у интервалу од најмање 6 недеља код мањих до три месеца код опсежнијих повреда.

Увођење конзервативног приступа у лечењу тупих повреда слезине резултирало је у појави потенцијално опасних, посттрауматских слезинских компликација (одложено крварење, формирање васкуларних малформација, субкапсуларних и интрапаренхимских псеудоцисти, спленичних и субфреничних апсцеса). Инциденција појаве ових компликација током конзервативног лечења трауме слезине према литературним подацима износи и до 7,5%<sup>45</sup>. Слезинске псеудоцисте јављају се са инциденцијом од 0,4%<sup>46</sup>. Међутим, код 30 до 60% формирање слезинских цисти је асимптоматично, обично пар месеци након тупе трауме, узрокујући проблеме једино својим експанзивним растом, те је проценат компликација вероватно и већи. Спленични апсцес формира се неколико месеци, па чак и годину дана након трауме слезине. Псеудоанеуризме најчешће протичу асимптоматски и спонтано нестају временом. Заправо, права инциденција псеудоанеуризми се и не зна, јер нема довољно упоредних контрола пацијената након успешног НОТ.

У складу са досадашњим литературним подацима, не постоји тачно време потребно за комплетно зарастање слезине након тупе трауме. ЦТ налази говоре да 90% повреда градуса III зарасте за  $76 \pm 7$ , док 77% градус IV повреда у периоду од  $81 \pm 8$  дана<sup>47</sup>. У овом временском интервалу треба трагати и за евентуалним развојем компликација. Будући да специфични биомаркери у праћењу функције слезине у иницијаланом и посттрауматском периоду не постоје, НМР(ЦТ) и ехо преглед трбуха се сматрају јединим дијагностичким тестовима који се спроводе у правилним временским интервалима, док је сцинтиграфија је широко примењивана метода у циљу евидентирања хладних (афункционалних) поља и „ожиљака” на ткиву слезине.

Слика 1. МСЦТ презентација повреда слезине: а) повреда гр I; б) повреда гр II; в) повреда гр III; г) гр IV повреда; д) градус V повреда



## 1.7. Тупа повреда јетре

По учесталости, јетра је други најчешће повређивани орган у ТАТ<sup>48,49</sup>. Ставови о лечењу повреда јетре мењали су се динамично током последњих стотинак година. Иако је иницијални приступ у лечењу ТАТ јетре био конзервативни, он је 20-их година прошлог века замењен агресивнијим хируршким приступом. Тек последњих тридесет година утемељен је тзв. интелигентни конзерватизам” на чему се инсистира и до данас<sup>50</sup>. Инцидентца изолованих повреда јетре нижег степена је највећа, те се оне могу успешно третирати експектативним приступом, успешношћу и до 90%. Лечење чак и тежих повреда јетре код хемодинамски стабилних пацијената треба увек започети конзервативно уз континуирани мониторинг и могућношћу за хируршку интервенцију у случају развоја шока и компликација.

Најчешћи узроци повреда јетре су ТАТ услед саобраћајног трауматизма, пешачких повреда, ударца у трбух, пада у нивоу или са висине, у контактним спортовима итд.

### 1.7.1. Дијагноза повреда јетре

Анамнеза, клинички преглед, хемограм, хепатограм, стандардне биохемијске претраге, ФАСТ и МСЦТ дијагностика се сматрају типичним корацима који се преузимају код детета са сумњом на повреду јетре. Прегледом се трага за хематомима и екскоријацијама на предњем трбушном зиду, које најчешће прати палпаторна осетљивост испод десног ребарног лука, па и дефанс. Механизам повреде чак и код пацијената са немоном клиничком сликом треба да побуди сумњу на повреду јетре. Хемодинамски статус је иницијални индикатор који прогнозира тежину повреде и начин лечења, обзиром да ниске иницијалне вредности хемоглобина (Хгб), Хцт и хиповолемијски шок најчешће прате повреде великих крвних судова јетре које по правилу имају лошу прогнозу<sup>8</sup>.

Радионуклидна испитивања се препоручују када постоји сумња на трауму билијарног стабла и у праћењу пацијената након трауме. МСЦТ се сматра једином сувереном методом којом се градирају повреде јетре по критеријумима које је 1994 године ААСТ ревидирала и прописала као најсвеобухватнију класификацију (табела 2). Ова стандардизована класификација направила је кључни заокрет у лечењу пацијената са повредом јетре, нарочито код деце, доводећи до имплементације НОТ чак и код тежих повреда (гр. IV и V) . Nouira и сар. су 2012. Године објавили студију, по којој МСЦТ налаз градира повреду јетре, али не постоји строга корелација између тежине повреде и исхода лечења (укључујући потебу за трансфузијама и/или лапаротомијом)<sup>51</sup>. До сличних резултата дошао је и Naskman у својој студији<sup>52</sup>.

НМР није од веће помоћи приликом иницијалне дијагнозе у трауми јетре. Већи значај има у студијама праћења пацијената као иницијални маркер развоја компликација у јетрином ткиву. Одсуство зрачења је кључни фактор који фаворизује његову примену код младих пацијената.

Специфични биомаркери повреде јетриног ткива нису описани у литератури. Али повишене вредности серумских трансминаза (аспартат - аминотрансферазе ( АСТ ), аланин - аланин-трансферазе (АЛТ),) изнад „cut-off“ вредности (АСТ преко 400 U/L и АЛТ прко 250 U/L) које прате ТАТ, директни су показатељи повреде јетриног паренхима. Њихова сензитивност износи 100%, а предиктори су тежине хепатичног оштећења у 92% <sup>4</sup>. С друге стране, Lee<sup>21</sup> и Tan<sup>22</sup> сматрају да чак и ниже „cut-off“ вредности јетриних

ензима уколико су у корелацији са леукоцитозом или повишеним вредностима ЛДХ сигнализирају лезију јетриног паренхима, сензитивношћу и преко 88%. У трауми јетре очекује се и пораст серумских вредности алкалне фосфатазе и Гама –глутамил трансферазе (ГГТ). Одређивање вредности серумског билирубина, албумина, а уз праћење протромбинског времена, у складу са интерпретацијом ултразвучног налаза и МСЦТ-а учествује у интерпретацији тежине повреде јетре и ризика развоја посттрауматских компликација.

**Табела 2. ААСТ Скала повреда јетре ( ревизија из 1994)<sup>38</sup>**

Тежина	Опис повреде
I	Хематом Субкапсуларни, <10% површине јетре Лацерација Капсуларно цурење <1цм дебљине паренхима
II	Хематом Субкапсуларни, 10-50% површине јетре Интрапаренхимски, <10цм у дијаметру Лацерација 1-3цм дебљине паренхима, < 10цм дужине
III	Хематом Субкапсуларни, >50% површине јетре или растући хематом. Руптурирани субкапсуларни или паренхиматозни хематом. Интрапаренхимски хематом >10цм или растући хематом Лацерација > 3цм дубине паренхима
IV	Лацерација Дисрупција паренхима која захвата 25-75% јетриног лобуса или 1-3 сегмената или један лобус
V	Лацерација Дисрупција паренхима која захвата >75% јетриног лобуса >3 сегмента у једном лобусу Васкуларна лезија Повреде јукстахепатичних вена (ретрохепатична вена, v.cava , централне хепатичне вене)
VI	Васкуларна лезија Авулзија јетре

### 1.7.2. Неоперативни (конзервативни) третман повреда јетре

Напредак у развоју педијатријских мера ресусцитације које се примењују у ЈИНЛ терцијарних центара, заједно са имплементацијом савремених дијагностичких процедура значајно је олакшао примену НОТ. Када се донесе одлука о конзервативном моделу лечења пацијенту се укључује у програм апсолутног мировања. Следе поновљени клинички и ултразвучни прегледи који се понављају свакодневно. Праћење клиничког

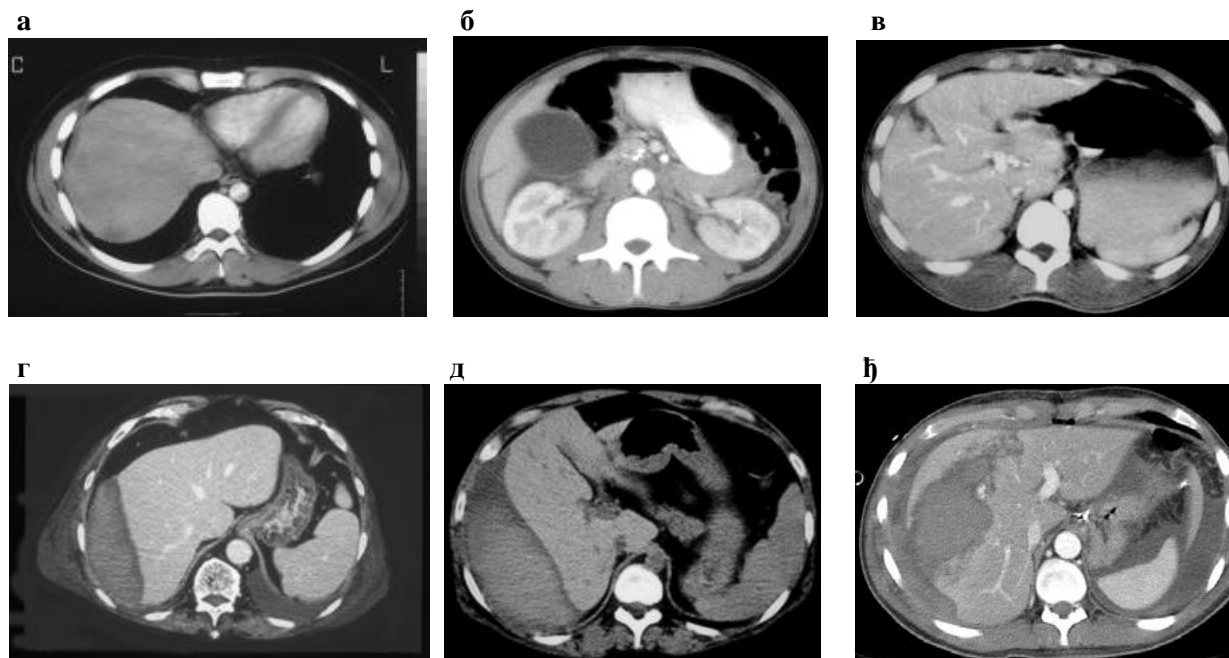
стања пацијента је круцијални параметер који одређује примену НОТ код деце без обзира на МСЦТ тежину повреде<sup>53</sup>. Индикације за лапаротомију су: развој хемодинамске нестабилности и перитонитиса, али и компликација које не реагују на НОТ.

Режим апсолутног мировања у директној је корелацији са клиничким стањем пацијента, и тек након стабилизације општег стања и виталних параметара пацијент се преводи на одељење. У зависности од тежине повреде препоручује се поштеда веће физичке активности и спорта у трајању од 4 недеље до 6 месеци. Иако постоје препоруке којима се математичким прорачунима одређује дужина боравка пацијента у ЈИНЛ у зависности од тежине повреде, реално је да клиничко стање пацијента треба да буде најсигнификантнији параметар који треба следити.

Још увек је контроверзно питање даљег праћења пацијената након повреде јетре. 2008 год. Tiberio је својом серијом приказао постојање сигнификантне разлике у времену потребном за зарастање субкапсуларних хематома и лацерација јетре. Просечно време зарастања хематома код гр. I повреде износило је 6 дана, код гр. II 16 дана, а читавих 108 дана код гр. III. За лацерације средње време зарастање код гр. II повреда је било 29 дана, код гр. III 34 дана, а код гр. IV 78 дана<sup>54</sup>.

Конзервативни третман тупе трауме јетре је веома успешан уз пратећих 3,8-10% компликација: одложено крварење, билијарни перитонитис, формирање апсцеса, билома, А-В малформација (анеуризми) и хемобилије<sup>55,56</sup>. Процент компликација расте пропорционално степену повреде, као што наводи Kozar<sup>57</sup>: од 1% код повреда гр. III, до 21% код гр. IV и 65% код гр. V повреда јетре. Лечење компликација НОТ јетре може бити конзервативно и хируршко (ангиоемболизација и лигирање крвних судова код крварења, дренажање апсцеса лапароскопски или перкутано, ЕРЦП стентовање и дренажа код билијарних лезија итд)<sup>58</sup>.

Слика 2. МСЦТ презентација повреда јетре: а) повреда гр I; б) лацерација 3 цм, повреда гр. II; в) лацерација > 3 цм, повреда гр. III; г) субкапсуларни хематом, повреда гр. III; д) гр. IV повреда; е) гр. V повреда, са екстравазацијом контраста.





## 1.8. Тупа повреда бубрега

Дечји бубрег је подложнији повреди од адултног. Разлог за ово треба тражити у смањеном одбрамбеном механизму и специфичностима анатомске грађе детета. Ренална капсула је са мање периреналног масног ткива, трбушни зид је грацилан, трбушна мускулатура слабије развијена, а бубрег ниже положен (59). Инциденција повреде бубрега је 8-10%, при чему је ТАТ разлог повреде бубрега у преко 90% случајева<sup>60</sup>. Најчешћи узроци који доводе до повреде бубрега су ударац у слабину, пад са висине, повреде у контактним спортовима и сл.

### 1.8.1. Дијагноза повреде бубрега

Појава слабинског бола, ехимоза, ексоријација, осећај пуноће у реналној регији, илеус, необјашњива хемодинамска нестабилност или прелом задњих крајака 10, 11. и 12. ребра након ТАТ морају навести хирурга на озбиљно сагледавање уротракта у циљу испитивања трауме. У тим случајевима бубрег је најчешће повређивани орган<sup>1</sup>.

Већ је речено да је бубрег много сензитивнији на деловање механичке силе у дечијем периоду у односу на адултно доба<sup>61</sup>. Сем тога, конгенитално анормални бубрег је сигнификантно вулнерабилнији, чак и на деловање силе мањег интензитета<sup>62,63</sup>. Урођене анормалије бубрега најчешће корелирају са хипертрофијом органа, дистензијом и истањењем колекторног система и повишеним интраколекторним притиском, па и минорна траума може узроковати хематурију, услед руптуре мањих крвних судова измењеног колекторног система. Аналогно, солитаран или здрав, али компензаторно јако хипертрофичан, бубрег је такође вулнерабилнији услед последично појачане филтрације и повећане количине течности унутар бубрега у односу на физиолошку границу<sup>64</sup>. Зато исцрпна анамнеза представља први корак у постављању сумње. Минорна траума која коинцидира са хематуријом може сугерисати на евентуално постојање препознате конгениталне реналне анормалије, те дијагностички алгоритам мора да подразумева: анализу урина, хемограм, ехо налаз и МСЦТ са контрастом у свим сумњивим случајевима.

Хематурија (микроскопска или макроскопска) други је значајни знак који побуђује сумњу на траума бубрега. Ипак, треба знати да чак и озбиљне повреде бубрега могу бити праћене само микрохематуријом и да одсуство хематурије не искључује реналну трауму. Разлог за ово треба тражити у спонтаном згрушавању крви у реналној карлици. Чак 20% пацијената са значајном повредом горењег уротракта нема знаке хематурије. Анализа урина се стандардно спроводи код свих пацијената са ТАТ. За разлику од макроскопске хематурије, која је видљива голим оком, микроскопска хематурија је различито дефинисана у литератури од стране аутора. Распон вредности креће се од 5 Ер у видном пољу до чак 50 Ер у видном пољу<sup>65,1</sup>. У литератури је права конфузија око тумачења значаја микрохематурије у ТАТ, као и потребе за додатним МСЦТ испитивањем. Stein, рецимо, наводи да чак и код значајних повреда бубрега, микрохематурија је готово два пута чешћа од макрохематурије<sup>66</sup>. С друге стране, Stalker наводи, на основу серије од 256 пацијената, да је сензитивност хематурије свега 33% у предикцији реналне трауме и да нормалне вредности крвног притиска и мање од 50 Ер у видном пољу 100% искључују реналну трауму<sup>48</sup>. Santucci, у најопсежнијој студији од 720 деце, тврди потпуно супротно, да сви пацијенти са сигнификантном реналном траумом имају или макрохематурију или

шок<sup>67</sup>. Повишене вредности креатинина се могу очекивати код пацијената који су имали смањену реналну функцију пре ТАТ.

Прва дијагностичка процедура је ФАСТ, будући да брзо (2-3 мин) даје иницијалну процену стања трбушне дупље. Могуће ју је спроводити и код лежећих пацијената у ЈИНЛ, континуирано са иницијалном ресусцитацијом, нарочито код нестабилних пацијената, када је МСЦТ тешко изводљив. ФАСТ свакако није замена за МСЦТ, будући да не може довољно прецизно да дефинише повреду органа, а носи и велики ризик од тзв. промашених повреда, а повреде гр. I и II често остају непрепознате. ФАСТ детектује лацерације, уриноме и ретроперитонеалне хематоме и служи за праћење динамике повреде, али није довољан за детаљну класификацију повреде. Због тога се код свих стабилних пацијената са позитивним ФАСТ-ом инсистира на даљој МСЦТ дијагностици. Златни стандард у прецизном дефинисању реналне трауме представља МСЦТ са интравенским контрастом, јер је најсензитивнија и најспецифичнија дијагностичка метода. Обезбеђује најбоље информације о степену присутних реналних лацерација и хематома, крвним колекцијама у Герота фасцији, артеријским и уринарним екстравазацијама, деваскуларизованим сегментима, реналној авулзији итд. Истовремено добијамо симултане информације и о другим трбушним органима, али и контралатералном бубрегу. Чак и мање инфарцериране лезије (мање од 1 цм) могу бити лако детектоване. На основу ЦТ налаза ААСТ је јасно дефинисала скалу која је у широкој примени и до данас (Табела 3)<sup>30</sup>.

**Табела 3. ААСТ Скала повреде бубрега**

Тежина	Опис повреде
I	Контузија    Микроскопска или макроскопска хематурија, уролошка испитивања нормална Хематом    Субкапсуларни, неекспанзивни без паренхиматозних лацерација
II	Хематом    Неекспанзивни периренални хематом ограничен на ренални ретроперитонеум Расцеп    <1цм дубине паренхима реналног кортекса без екстравазације урина
III	Лацерација >1цм дубине реналног кортекса, без руптуре колекторног система или екстравазације урина
IV	Лацерација    Паренхимски расцеп који се шири кроз кортекс, медулу и колекторни систем Васкуларна    Повреда главне реналне артерије или вене са задржаним крварењем лезија
V	Лацерација    Комплетно смрсан бубег Васкуларна    Авулзија хилуса бубрега са деваскуларизацијом бубрега Лезија

Moore EE, Shackford SR, Pachter HL, McAninch JW, Browner BD, Champion HR, Flint LM, Gennarelli TA, Malangoni MA, Ramenofsky ML, et al. Organ injury scaling: spleen, liver, and kidney. J Trauma 1989; 29: 1664-6.

Од велике користи може бити НМР код пацијената код којих због алергије на контрастно средство није могуће урадити МСЦТ. Примена контраста у НМР даје податке о екстравазацији. Много већи значај има у праћењу пацијената након ТАТ.

Ангиографија је високо специфична метода којом се детектују васкуларне лезије. У данашње време је уступила место МСЦТ-у, али је задржала свој значај у селективној транскатетерској емболизацији неке од грана реналне артерије, код хемодинамски стабилних пацијената и са присутном хеморагијом. Такође, има примену у детекцији посттрауматских компликација (псеудоанеуризми и А-В фистула).

Радиоизотопске методе (ДМСА и ДТПА) се сматрају супериорним процедурама којима се у периоду 1-3 месеца након повреде могу детектовати промене, које су валидни прогностички индикатор функције повређеног бубрега. Већина бубрега без обзира на тежину повреде спонтано ожиљава. ДМСА има велики значај у дијагностици ожиљака и предикцији развоја хипертензије<sup>68</sup>. У процени реналне функције и екскреције користимо ДТПА, као и у израчунавању процентуалног учешћа сваког појединачног бубрега у тоталној реналној функцији.

Стандардни серумски и уринарни биомаркери (уреа, креатинин) несензитивни су и неспецифични у дијагностиковању и праћењу повреда бубрега. У новије време, дефинисани су уринарни маркери велике специфичности (нискомолекуларни протеини:  $\alpha$  1-микроглобулин,  $\beta$ 2-микроглобулин (гломеруларна оштећења) и микроалбумин), ендогени серумски маркер, цистатин Ц, који се у серуму појављује пре креатинина, непосредно након реналне трауме<sup>69</sup>. Вредности  $\beta$ 2-микроглобулина обично прате и измењене вредности креатинина и микроалбумина и указују на тубуларна оштећења. Серумске концентрације цистатина Ц независне су у односу на пол, узраст, расу, телесну масу, степен хидратације пацијента, а једноставно се одређују. Дobar индикатор реналне тубуларне дисфункције је и однос цистатин Ц: креатинин.

### **1.8.2. Неоперативни третман повреде бубрега**

Увођење МСЦТ дијагностике као “златног стандарда” утемељило је НОТ концепт лечења као императив код свих педијатријских пацијената који су хемодинамски стабилни. Бенефит је јасан. Анатомска грађа бубрега обезбеђује повољан одговор бубрега на НОТ након ТАТ. Бубрежни паренхим има сегменталну артеријску васкуларизацију, омогућавајући да се деловањем механичке силе у ТАТ лацерације шире кроз паренхим. Формирајући хематом, има компресивно дејство на околни паренхим, али сегментални крвни судови најчешће нису ледирани. С друге стране, затворени ретроперитонеални простор делује као тампон<sup>70</sup>. Вискеу<sup>71</sup> је у својој ретроспективној 25-огодишњој студији указао на веома низак проценат потребе за нефректомијом (мање од 1%) код пацијената са ТАТ бубрега. Савремени ставови темеље се на ултраконзервативном становишту, где лапаротомију треба започети само код нестабилних пацијената са тоталном авулзијом васкуларне петељке и комплетном деваскуларизацијом уз претећи хемодинамски шок. Хируршке технике се прилагођавају сваком појединачном пацијенту (парцијална нефректомија, каликорафија, нефрографија, нефректомија). С друге стране, предности НОТ над лапаротомијом су бројне. Избегавају се компликације које прате лапаротомију: ортостатска пнеумонија, инцизионе херније, инфекција ране, постоперативни илеус, крварење и сл. Успех НОТ у лечењу реналне ТАТ је веома висок (преко 95%) и забележен у многим студијама, чак и код повреда гр. V<sup>72,73</sup>.

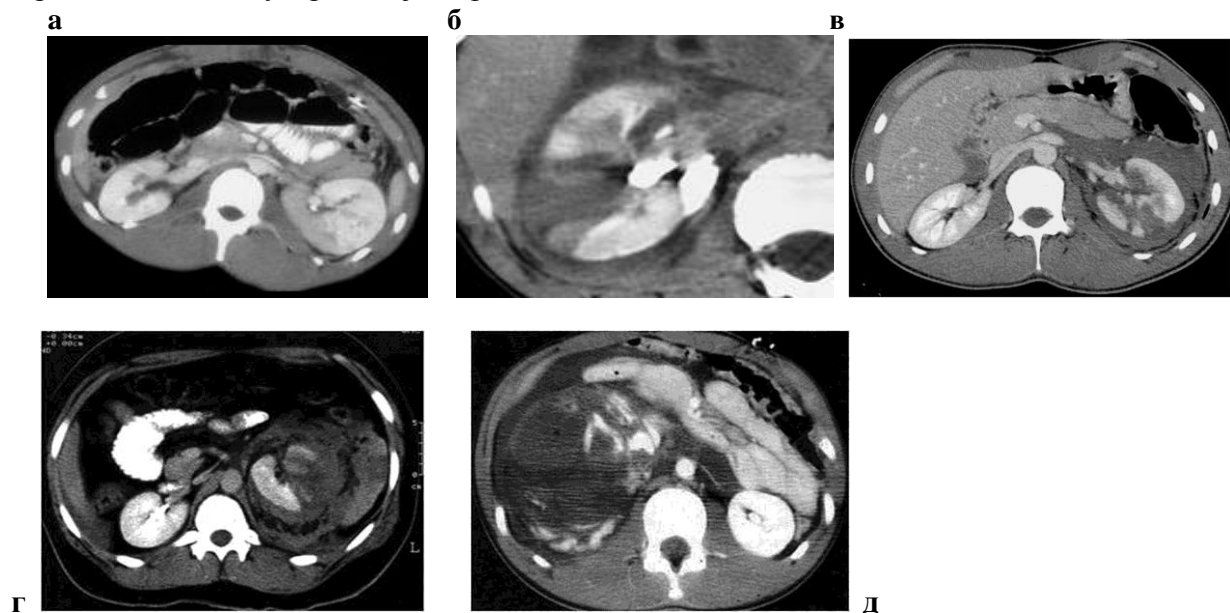


Суштински третман повреда подразумева конзервативни принцип базиран на: седацији, мировању, терапији против шока, трансфузијама и инфузијама, пласирању назогастричне сонде (код развоја илеуса) и континуираном мониторингу. Суштина терапије је да омогући резолуцију и апсорпцију хематома и лацерација без развоја инфекције. Антибиотике треба давати 7-14 дана. Dunfee је доказао да повреде гр. I-II на МСЦТ-у показују знаке резолуције унутар месец дана, док теже повреде зарастају унутар 6 месеци уз ожиљавање<sup>74</sup>. Зато је потребно редовно праћење пацијената након отпуштања из болнице и праћење вредности крвног притиска приликом поновљених посета хирургу, нарочито код повреда вишег степена.

Све је више препорука за увођењем интервалног МСЦТ-а у посттрауматском праћењу ТАТ бубрега. Ране компликации (екстравазација урина и формирање уринома, одложено крварење, формирање перинефритичног апсцеса, А-В фистула, сепса и хипертензија) јавиће се унутар 1-3 месеца након трауме. Пласирање ретроградног уринарног стента побољшава дренажу урина због екстравазације и омогућава брже зарастање<sup>75,76</sup>. Касне компликации (калкулроза, псеудоанеуризма, хипертензија, хидронефроза, афункција бубрега или хронични пијелонефритис) јављају се после 3-6 месеци.

У посттрауматском периоду ДМСА је супериорно средство у праћењу реналне функције. Већина пацијената са озбиљнијом реналном повредом развија паренхиматозне ожилке три месеца од повреде. Ожилци и хипотрофија ледираног органа на ДМСА су евидентни код већине деце са повредама гр. IV-V. Keller и сар. наводе да учешће повређеног бубрега у тоталној реналној функцији опада сразмерно са тежином повреде (44% код гр. II, 41,8 код гр. III, до 29% код гр. IV-V), при чему су у њиховој серији сви пацијенти остали нормотензивни, са креатинином у референтним вредностима<sup>77</sup>.

Слика 3. МСЦТ презентација повреда бубрега: а) неекспанзивни супкапсуларни хематом, повреда гр. I; б) лацерација <1 цм реналног кортекса без екстравазације урина, повреда гр. II; в) лацерација > 1 цм реналног кортекса, без екстравазације урина, повреда гр. III; г) дубока кортикомедуларна лацерација која захвата колекторни систем повреда гр. IV; д) потпуно смрсан бубрег са екстравазацијом контраста и авулзијом реналног хилуса и реналном деваскуларизацијом гр V.



## 1.9. Тупа повреде панкреаса

Повреде панкреаса воде дисрупцији ткива, што се манифестује цурењем панкреасних ензима у циркулацију. Панкреас припада органима трбуха са мањом инциденцијом повређивања, која износи до 12%<sup>78</sup>. Скоро половина повреда панкреаса је код деце 5-10 година, готово два пута су чешће код дечака и у већини случајева су повреде изоловане<sup>79</sup>.

Место максималног деловања механичке силе је у пределу епигастријума или хипохондријума резултирајући повредама ретроперитонеалних структура. Преко 60% панкреасних лезија резултат су директног удара волана или гувернала бицикла, у предњи трбушни зид, мада дејство било какве јаке механичке силе у епигастричној регији може проузроковати повреду панкреасног паренхима<sup>80</sup>. Повреде панкреаса су резултат његове директне компресије на лумбалне пршљенове.

### 1.9.1. Дијагноза повреда панкреаса

Несразмерно јак бол у епигастријуму приликом прегледа трбуха увек може бити маркер ретроперитонеалне повреде. Већина пацијената са повредом панкреаса имаће незнатне клиничке симптоме и знаке у непосредном посттрауматском периоду. Објашњење за ово треба тражити у ретроперитонеалној локализацији панкреаса, који маскира појаву раних знакова перитонеалног надражаја, као и чињеници да постоји “временски оквир” потребан за развој перипанкреатичне инфламације, која настаје деловањем екстравадираних панкреасних ензима. Такође, тампонирајући ефекат ретроперитонеума може значајно спречавати губитак крви након повреде. Због свега горе наведеног, иницијални симптоми “касне” најмање 12 часова. Мука, повраћање и епизоде фебрилности могу наступити касније.

Радиолошко испитивање није од већег значаја код изолованих повреда панкреаса. Неодређена дислокација желуца и трансверзалног колона, која се уочава само код већих лезија, може да побуди сумњу на повреду панкреаса. Jansen<sup>81</sup> наводи да ФАСТ није довољно поуздана метода у детекцији повреда панкреаса. До истих података дошао је и Cochrane<sup>82</sup> у много опсежнијој метаанализи. Дедуктивно закључујемо да је ФАСТ користан само код брзе грубе оријентације о постојању слободне течности у трбуху и да се може применити и код нестабилних пацијената. Може бити од великог значаја у праћењу пацијената након отпуштања из болнице. Методом избора, којом се прецизно описује врста, локализација, обим панкреасне лезије, присуство удружених повреда, сматра се МСЦТ са и.в. контрастом, која доприноси постављању индикација за оперативно лечење. Могућност тродимензионалног анализирања слике чини ову методу неприкосновеном над другим дијагностичким прегледима и анализама<sup>83</sup>. Време извођења МСЦТ-а је од пресудне важности за дијагнозу, будући да је потврђено да иницијални МСЦТ урађен унутар 12 сати од повреде може бити потпуно уредан или са веома суптилним лезијама, чиме се опсег повреде панкреасног паренхима може потценити. Излив или крварења могу замаскирати лезију панкреасног ткива<sup>84,85</sup>.

ЕРЦП и мангетни ЕРЦП се сматрају нарочито поузданим у детекцији повреда панкреасног канала, али се због дугог времена потребног за њихово извођење и великих трошкова не примењују у свакодневной пракси<sup>86,87</sup>. НМР није у широкој примени дијагностике панкреасних повреда, али због одсуства зрачења има већу примену у праћењу деце и детектовању посттрауматских компликација.

Иако неспецифични ензими, серумска амилаза и липаза морају бити праћени код пацијената сумњивих на повреду панкреаса, нарочито њихов тренд пораста након ТАТ. Иницијалне вредности могу бити референтне или благо повишене унутар првих 12-24 сата. Сензитивност ових ензима у односу на потврђени налаз повреде панкреаса на МСЦТ-у износи 25-77%, а пораст вредности амилаза није у корелацији са тежином повреде панкреаса, будући да њихове вредности могу бити благо повишене, чак и код тешких повреда панкреасног канала<sup>88,89</sup>. Такође је доказано да повишене вредности ових ензима могу пратити и непанкреасне повреде. Nadler сматра да граничне вредности серумске амилазе преко 200 U/L и липазе 1800 U/L прате лезију панкреасног канала<sup>90</sup>. Липаза се сматра специфичнијим ензимом, јер се њен серумски ниво оржава 7-14 дана дуже од липазе. Протраховано високи нивои амилазе и липазе указују на развој компликације у виду псеудоцисте. На основу МСЦТ дијагнозе ААСТ је дефинисала прецизну скалу повреда панкреаса која је данас у широкој примени (Табела 4).

**Табела 4. ААСТ Скала повреда панкреаса<sup>91</sup>.**

Тежина	Опис повреде
I	Хематом Расцеп
	Мања контузија без повреде панкреасног канала Површна лацерација без повреде панкреасног канала
II	Хематом Расцеп
	Већа контузија без повреде панкреасног канала или губитка панкреасног ткива Већа лацерација без повреде панкреасног канала или губитка панкреасног ткива
III	Расцеп
	Дистална трансекција или паренхимска повреда са повредном канала
IV	Расцеп
	Проксимална трансекција или паренхимска повреда са повредом ампуле
V	Расцеп
	Масивна дисрупција главе панкреаса

Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champion HR, Gennarelli TA, et al. Organ injury scaling, 2: Pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. J Trauma 1990; 30:1427-9

### 1.9.2. Неоперативни третман повреда панкреаса.

У новијим студијама је оправданост конзервативног става у лечењу повреда панкреаса недвосмислена, иако је проценат компликација које га прате значајно већи (18-30%) у односу на инциденцију компликација других абдоминалних органа у ТАТ код деце<sup>78</sup>. Чињеница да је преко 80% повреда лакшег степена и да су углавном изоловане управо подржава НОТ као терапијску опцију<sup>92</sup>. За разлику од НОТ, који се а priori прихвата као терапијско решење, код ТАТ других трбушних органа, третман повреда

панкреаса, нарочито тежих, са лезијом панкреасног канала, још увек је предмет дебате. Зато, уколико се донесе одлука о НОТ повређеног панкреаса, интервални ЦТ, ехо прегледи и праћење тренда кретања вредности серумских и уринарних амилаза и серумских липаза мора да буде императив<sup>70</sup>. Уколико се ипак укаже потреба за хируршком интервенцијом, третман сваког пацијента мора бити индивидуализован и усклађен са општим стањем пацијента, а мултилантне операције се не препоручују због ризика од развоја егзокрине и ендокрине инсуфицијенције код младих пацијената. Сврха операције је уклањање девитализованог ткива, презервација најмање 20% ткива панкреаса, обезбеђивање суфицијентне интерне и екстерне дренаже, контрола крварења и спречавање бактеријске контаминације.

Посттрауматске компликације НОТ панкреаса јављају се са инциденцијом и до 30%, а деле се на ране (крварења, акутни панкреатитис, апсцес панкреаса (10-25%), субфренични апсцес и сепса (5-11%)) и касне (формирање панкреасне псеудоцисте и рецидивирајући панкреатитис). Више студија иде у прилог чињеници да је лезија панкреасног канала главни фактор који доприноси развоју раних компликација<sup>93,94</sup>.

Псеудоцисте се сматрају најчешћим компликацијама које прате НОТ повреда панкреаса, са инциденцијом 15-69%<sup>95,96</sup> и могу се појавити пар недеља до пар месеци након трауме. Срећом, до њихове спонтане резолуције може доћи у преко 50% случајева уколико су мање од 5 цм у пречнику, што се може пратити поновљеним ехо прегледима и праћењем вредности панкреасних ензима у серуму<sup>97</sup>. Код већих цисти ефикасна је перкутана дренажа, која се у ширем смислу може сматрати конзервативном методом лечења. Хируршка интервенција са унутрашном дренажом користи се само у најтежим случајевима, када све друге предузете терапије нису биле делотворне. Фистула је најчешћа компликација која прати трауму панкреаса, са инциденцијом 4-35%, а најчешће је удружена са лезијом панкреасног канала. Мање фистуле унутар 2-3 недеље улазе у спонтану резолуцију, док веће захтевају перкутану или ендоскопску дренажу уз сталну контролу електролита и давање Соматостатина ради смањења секреције панкреасних ензима уз тоталну парентерану нутрицију (ТПН). Стентовање ледираног панкреасног канала ЕРЦП-ом данас је готово у потпуности заменило мултилантну дисталну панкреатектомију са Roux-en-Y анастомозом<sup>94</sup>.

Инциденција апсcesa износи 10-25%. Апсцес се најчешће развија на терену удружених повреда трбушних органа. Ултразвук и МСЦТ омогућавају рану дијагнозу. Уколико нема одговора на конзервативну, антибиотску терапију, спроводи се перкутана или отворена хируршка дренажа. Уколико се рано не дијагностикује, долази до високог ризика од морбидитета и морталитета.

Развој посттрауматског панкреатитиса је честа и веома озбиљна компликација која се собом носи високу стопу компликација и ризик од морталитета. Компликације које га прате (псеудоциста, постоперативна хеморагија, фистула, инфекција ране, егзокрина и ендокрина инсуфицијенција) морају бити лечене адекватно.

Слика 4. МСЦТ презентација повреда панкреаса: а) дифузни оток и контузија панкреаса без дукталне лезије, гр. I повреда; б) гр. III повреда панкреаса, дистална трансекција панкреаса са повредом дуктуса (стрелица); в) проксимална трансекција панкреаса (стрелица), гр. IV; г) масивна деструкција главе панкреаса, гр. V повреда.

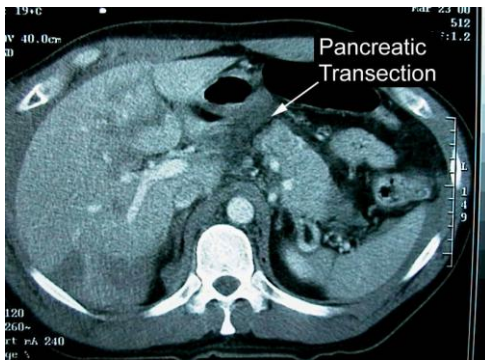
**а**



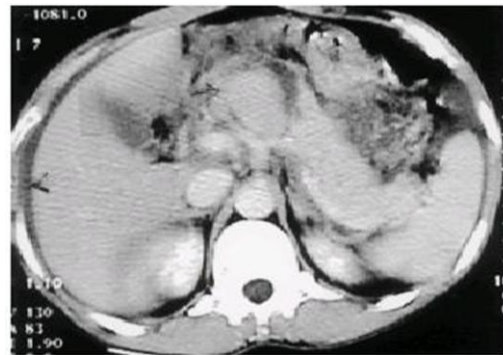
**б**



**в**



**г**



## **2. Научно-радна хипотеза**

---

Третман повреда солидних органа трбуха је еволуирао од рутинске експлорације трбуха до пажљиве евалуације и праћења. Одлука да се оперативно интервенише треба бити базирана пре свега на физиолошком одговору организма на трауму, а не на анатомској тежини повреде. Описана стратегија се успешно користи код деце са изолованим повредама солидних органа. НОТ повреда јетре, слезине, бубрега и панкреаса је веома успешан, и доказан у бројним ретроспективним студијама. Ипак, нема проспективних студија, поготово не у нашој земљи, које би оправданост конзервативног присуца и доказале, а све у корелацији са посттрауматском проценом функције повређеног органа.

Проспективном анализом већег броја параметара, на основу анализе литературних података и плана истраживања дефинисана је радна хипотеза.

**Радна хипотеза:** У пацијената са ТАТ и доказаном повредом висцералних органа, уколико су клинички и хемодинамски стабилни могуће је применити НОТ са високим процентом излечења и малим процентом компликација.

### **3. Циљ истраживања**

---



Како би се што прецизније и адекватније дао одговор на основни циљ студије дефинисани су и следећи субјекти истраживања:

1. Одређивање полне и узрасне дистрибуције повређених испитаника
2. Утврдити најчешћи механизам ТАТ код деце и просечно време од момента настанка повреде до хоспитализације
3. Одредити учесталост и степен тежине повреде паренхимских органа трбуха (слезина, јетра, бубрег и панкреас) узроковане ТАТ
4. Испитивање значаја клиничког прегледа и сензитивности дијагностичких процедура у класификовању степена повреде и процена сензитивности дијагностичких процедура у посттрауматском протоколу праћења код испитаника где је примењен НОТ.
5. Утврдити проценат пацијената који су примили трансфузију и одредити постојање статистичке значајности у потреби за трансфузијом код пацијената који развијају знакове клиничке нестабилности; проценити кретање хематолошких параметара (Хцт и Хгб) пре и после примењене трансфузије.
6. Проценити примењивост НОТ-а у односу на степен повреде и одредити постојање корелације између тежине повреде и неуспеха НОТ-а. Дефинисати узрочнике који доводе до неуспеха НОТ-а
7. Одредити степен корелације између тежине повреде и дужине хоспитализације и боравка у ЈИНЛ као и корелацију између повређеног органа и дужине хоспитализације и боравка у ЈИНЛ
8. Испитати учесталост појаве компликација, у односу на полну дистрибуцију, повређени орган и тежину повреде код испитаника са НОТ
9. Проценити успех примењеног НОТ
10. Испитати стопу морталитета
11. Дефинисати јединствени протокол праћења за све пацијенте лечене НОТ-ом

## **4. Материјал и методе**

---

Основни методолошки поступак заснивао се на компаративној проспективној студији. Студијом су анализирана 46 пацијента са тупом траумом трбуха, узраста до 18 година који су лечени у Клиници за Дечју хирургију и ортопедију у периоду 1.1.2011-31.12.2014 године који су проспективно праћени, а код којих је НОТ био терапијски избор. Предложени протокол истраживања и студију одобрио је Етички Одбор Медицинског Факултета у Нишу. Информисани пристанак за укључивање детета у истраживање својим потписом одобрили су родитељи, а у складу са препорукама „World Medical Association Declaration of Helsinki- Ethical principles for medical research involving human subject“ (усвојена 1964, последњи пут ревидирана 2013).

Подаци су прикупљани из историја болести хоспитализованих пацијената, радиолошких, ултразвучних МСЦТ, НМР и сцинтиграфских испитивања, која су употребљена лабораторијским и биохемијским анализама.

Унапред је дефинисано да су у студију укључени само пацијенти са изолованим повредама паренхимских органа трбуха, без обзира на стање клиничке стабилности на пријему.

Стабилним су се сматрали сви пацијенти код којих вредности систолног крвног притиска нису падале испод 80 mm Hg и где није долазило до развоја знакова перитонеалној надражаја.

У случају знакова хемодинамске нестабилности ресусцитација је започињана према препорукама Америчке академије за хирургију, болусом од 20 мл/кг изотоничног раствора (0,9% NaCl или Рингер лактата)<sup>20</sup>. У случају перзистентне хемодинамске нестабилности и након администрације 40 мл/кг изотоничног раствора, што се у крвној слици осликавало падом Хцт испод 28%, уследила је трансфузија крви, уз истовремено праћење вредности систолног крвног притиска и диурезе. Граничне вредности износиле су Хгб 8 гр%, Хцт 28%, при чему се количина крви ординираних пацијентима кретала у опсегу 10-20 мл/кг унутар прва 24 сата.

Градирање степена повреде вршено је у складу са препорукама Америчке Асоцијације за Хируршку Трауму<sup>30,38,91</sup>.

Излеченим су се сматрали сви пацијенти код којих је примењени НОТ успешно завршен, тј. Где није било потребе за хируршком интервенцијом

Дијагностичке процедуре са коришћењем радиофармака рађене су у Центру за нуклеарну медицину у Нишу, Клиничког центра у Нишу и то ДТПА (динамска сцинтиграфија бубрега), ДМСА (статичка сцинтиграфија бубрега), и сцинтиграфија јетре и слезине, а хематолошко-биохемијске анализе у Центру за медицинску биохемију Клиничког центра Ниш.

У циљу дефинисања јединствених смерница у посттрауматском праћењу хемодинамски стабилних пацијената са повредом солидних органа трбуха лечених НОТ, дефинисани су прецизни протоколи за сваки појединачни орган у циљу процене морфофункционалног статуса повређеног органа.

*Протокол посттрауматског праћења пацијената са повредом слезине:* укључује комплетне биохемијске и хематолошке претраге, сцинтиграфију слезине и ултразвучни преглед трбуха и НМР, интервално 6 месеци након повреде. У случају сумњивих промена допунити дијагностику МСЦТ-ом.

*Протокол посттрауматског праћења пацијената са повредом јетре:* праћење комплетних биохемијских резултата, ККС, коагулационог скрининга, ултразвучног налаза

и НМР прегледа у интервалу 3 месеца од трауме и трагање за евентуалним компликацијама.

*Протокол посттрауматског праћења пацијената са повредом бубрега :* подразумева интервалном праћењу контролних ултразвучних, НМР и сцинтиграфских испитивања (ДМСА И ДТПА) у временском оквиру од 3 месеци од настанка трауме.

*Протокол посттрауматског праћења пацијената са повредом панкреаса:* обухвата контролне биохемијске претраге , хемограм, ултразвучне и НМР прегледе обављене интервално до 3 месеци од момента трауме.

Место и институција у којој се ради докторска дисертација су Клиника за Дечју хирургију и ортопедију Клинички центар Ниш

#### **4.1.Извођење ДТПА**

Обележивање радиофармака вршено је стандардном методом припреме стерилног апириног раствора  $^{99m}\text{Tc}$ -пертехнетата на собној температури 30 мин пре употребе, уз интравенско апликовање дозе од 3-5 mCi по протоколу<sup>98</sup>. Припрема пацијента подразумевала је суфицијенту хидратацију у количини од 7мл/кг ТТ , један сат пре снимања. Апликовање дозе радиофармака пацијенту започето је истовремено са почетком аквизиције, уз претходно пражњење бешике и позиционирање пацијента на леђима у постериорној пројекцији, при чему је доњи ребарни лук у нивоу средине колиматора. Након спроведене диурезне динамске сцинтиграфије код свих пацијената рађена је постмикциона сцинтиграфија 1 сат након апликовања дозе.

#### **4.2.Извођење ДМСА**

Обележивање радиофармака вршено је стандардном методом припреме стерилног апириног раствора  $^{99}\text{Tc}$ -пертехнетата<sup>99</sup>, који је након припреме интравенски апликован испитаницама дозирао у односу на узраст и телесну масу (по стандарно калибрисаним табелама). Статичка сцинтиграфија бубрега рађена је на дводетекторској гама камери (E-sam, Siemens, Germany), а спровођена је два сата након интравенске апликације радиофармака уз претходно позиционирање пацијента у лежећи положај на леђима

#### **4.3 Извођење сцинтиграфије јетре и слезине**

Обележивање радиофармака (Sn colloid) вршено је стандардном поступком припреме у оловном контејнеру у који је додато 5 мл стерилног апириног раствора  $^{99}\text{Tc}$ -пертехнетата, који је након припреме интравенски апликован испитаницама у дози која се одређује према стандардно креираним табелама. Статичко снимање јетре и слезине рађено је након позиционирања пацијента у лежећом положају на леђима, а 20 мин након апликације контраста. Интерпретација резултата рађена је од стране специјалисте нуклеарне медицине, који није имао увид у клинички налаз, нити евентуално утврђене посттрауматске компликације.

#### **4.4.Узорковање урина и крви**

Узорковање урина је код свих пацијената рађено стандарним методама узоровања без додавања конзерванса. Узорак за рутински преглед урина, добијан је од пацијента непосредно по хоспитализацији, и од пацијената са претходно постављеним уринарним

катетером, стерилним шприцем преко дезинфикованог конектора. Сви узорци су анализирати у року од 2 сата а морали су садржати најмање 10-15 мл урина. Узорак се описује након макроскопског и микроскопског прегледа. Макроскопским прегледом описују се изглед (нормалан/замућен) и боја (жута/црвена, смеђа.). У студији је код свих пацијената рађен седимент урина. Патолошким налазом сматрала се појава више од 3 Ер у урину у видном пољу са великим увећањем (микрохематурија). Макрохематурија је видљива голим оком а открива се по црвеној или црвено-смеђој боји урина. Унапред припремљени реагенски (направљени од стране произвођача), директно се стављани у Olympus AU680 анализатор, за чију је калибрацију коришћен Olympus Urine Calibrator Cat No ODC0025 за апликацију урина. Испитивања су рађена у Центру за медицинску биохемију Клиничког центра у Нишу.

Узорци крви код свих испитаника добијени су венепункцијом антекубиталне вене и методом узорковања крви и из јагодице прста за стандарни хемограм. Унапред припремљени реагенси (направљени од стране произвођача), директно се стављани у Olympus AU680 анализатор, за чију је калибрацију коришћен Olympus System Calibrator Cat.No 66300 за серум и плазма апликацију. Вредности су компариране са стандардним вредностима датим у табели 5.

Сва биохемијска испитивања рађена су у Центру за медицинску биохемију Клиничког центра Ниш.

Табела 5. Приказ референтних вредности стандардних биохемијских и хематолошких испитивања<sup>100</sup>.

Анализа	Референтне вредности
<b>Биохемијска испитивања</b>	
Глукоза	3,9-6,1 mmol/l
Уреа	2,5-7,5 mmol/l
Креатинин	53-115 $\mu$ mol/l
Билирубин(укупни)	5-21 $\mu$ mol/l
Билирубин(директни)	0,0-3,4 $\mu$ mol/l
Протеини (укупни)	62-81 g/l
Албумини	35-52 g/l
ЦРП	<5 mg/
АЛТ	10-32U/l(ж),10-42U/L(м)
АСТ	10-31 U/L(ж),10'37U/L(м)
Амилаза (серум)	28-100 U/L
Липаза	21-67 U/L
ЛДХ	220-450 U/L
<b>Хематолошка испитивања</b>	
Леукоцити (WBC)	5-14,5x10 <sup>9</sup> /l
Еритроцити (RBC)	3,5-4,5x10 <sup>12</sup> /l
Хематокрит	32-43%
Хемоглобин	11-12,5 g/dl
Тромбоцити (PLT)	140-350x10 <sup>9</sup> /l

#### **4.5. Ултразвучни преглед (ФАСТ), НМР и МСЦТ прегледи**

Сви ултразвучни прегледни рађени су у Центру за Радиологију Клиничког центра у Нишу на ултразвучном апарату са колор доплером ACUSON X 300. Коришћене су конвексна и линеарна сонда фреквенце 2-10 МХз уз реализацију уздужних, попречних, косих скенова и Б мод скенова (колор доплер мод). Положај пацијената је дорзални декубитус и положај на оба бока. Преглед је обухватао испитивање паренхиматозних органа (јетре, слезине, панкреаса и бубрега) и преглед трбушне дупље у најмање 5 референтних тачака (Морисонов рецесус, периспленични, оба параколична и Дугласов шпаг), а по протоколу за ФАСТ рађен је и брз оријентациони преглед обе плеуралне дупље<sup>23</sup>.

Ткиво абдоминалних орагана испитивано НМР и МСЦТ прегледима који су рађени у Центру за Радиологију у Нишу. Коришћен је Магнетом са 1,5 Т AVANTO (Siemens, Erlangen, Germany) по стандардним протоколима за абдомен у 3 фазе : нативна, контрастна и динамска. Рађени су T1w/T2W IR/true FISP коронарни и T1w/t1w FS/T2w FS/t2w/true FISP аксијални МР томограми абдомена као и постконтрасни T1w томограми, са дебљином пресека 5мм, и простором између пресека од 0,5 мм, величине пиксела од 0,9x0,9 мм. Венепункцијом антекубиталне вене испитаницима је апликовано контрастно средство Gd (Gadovist, Schering, Berlin, Germany) у дози од 0,1 мм/кг телесне масе. Сви НМР налази интерпретисани су од стране радиолога, који није имао увид у клинички налаз и стање пацијента. Компјутеризована томографија рађена је на апарату Toshiba Aquilion 64 (Јапан), по стандардном протоколу за абдомен<sup>32</sup>. Скенови су рађени у 3 равни, најпре нативни а потом и са интравенским контрастом. 10 секунди након нативног скена рађена је артеријска а након 40 секунди и паренхимска фаза са 3Д реконструкцијом у селектованим случајевима. Резултати су интерпретирани од стране радиолога издавани на ЦД-у.

#### **4.6. Селектовање пацијената за протокол**

Једино пацијенти који су хемодинамски стабилни након иницијалне ресусцитације и реанимације су кандидати за конзервативно лечење и имплементацију протокола праћења. Евалуација пацијената подразумева континуирани физикални преглед, праћење витаних параметара уз интервално узорковање материјала за урин анализе, комплетну крвну слику и биохемијске претраге (СГОТ, СГПТ, алкална фосфатаза, билирубин, гликемија, серумска и урин амилаза, липаза, уреа, креатинин и електролити), контролне ултразвучне прегледе абдомена, НМР, МСЦТ и скинтиграфију трауматизованог органа (слезина, јетра, бубрег (ДМСА, ДТПА)).

#### **4.7 Статистичка обрада података**

По завршетку истраживања креирана је јединствена база података у Excel-у, у софтверском пакету SSPS, након чега је рађена анализа добијених резултата и статистичка обрада података.

Коришћене су следеће статистичке анализе:

Дескриптивна статистика: мере централне тенденције (средња вредност, медијана, мод) и мере варијабилитета (стандардна девијација, варијанса);

Аналитичка статистика: коришћени су тестови у анализи значајности добијених разлика (параметријски и/или непараметријски- Студентов т тест, т тест за упарене и независне узорке, тестови за компарацију међугрупних варијански (АНОВА), Хи квадрат и Fisherov test, Kruskal-Wallisov i Mann-Whitney тест.

Резултати су приказивани табеларно и графички.

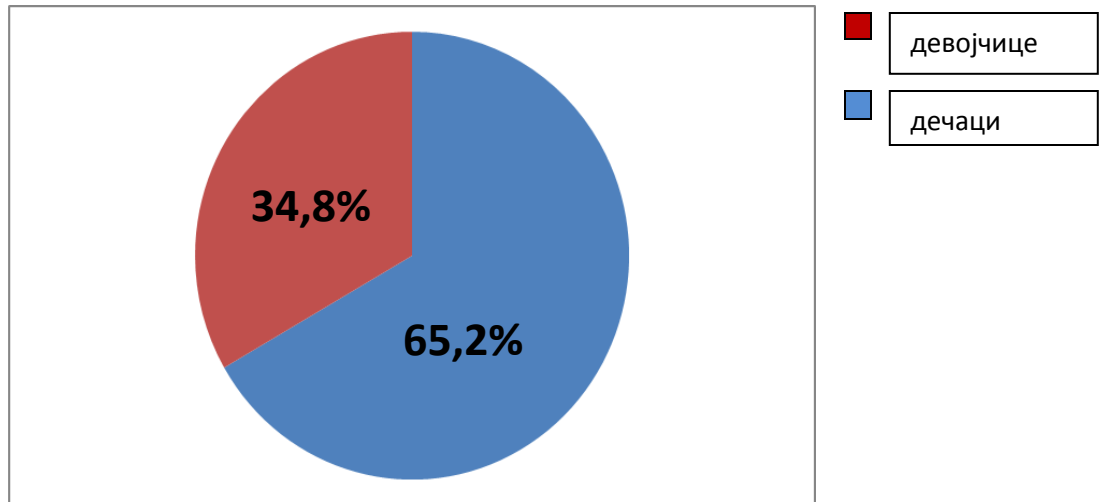
## **5. Резултати**

---



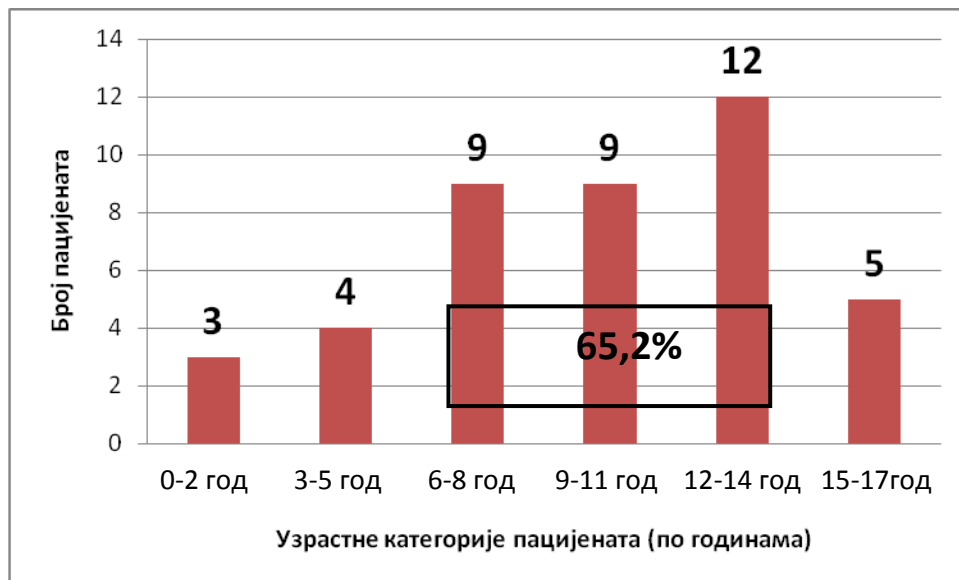
## 5.1. Демографске и клиничке карактеристике испитаника

Студијом је анализирано укупно 46 испитаника који су хоспитализовани и лечени на Клиници за дечју хирургију и ортопедију у Нишу у временском интервалу 2011-2014.године



Графикон 5.1.1. Полна дистрибуција испитаника

У испитиваној групи пацијената који су лечени НОТ због ТАТ било је 30 дечака (65,2%) и 16 девојчица (34,8%) (графикон 5.1.1)



Графикон 5.1.2. Дистрибуција ТАТ код деце у односу на узраст

Просечна старост деце износи  $9,63 \pm 3,97$  година, од чега је просечна старост дечака  $9,47 \pm 4,47$ , а девојчица  $9,94 \pm 2,90$  година. Није уочена статистички значајна разлика у

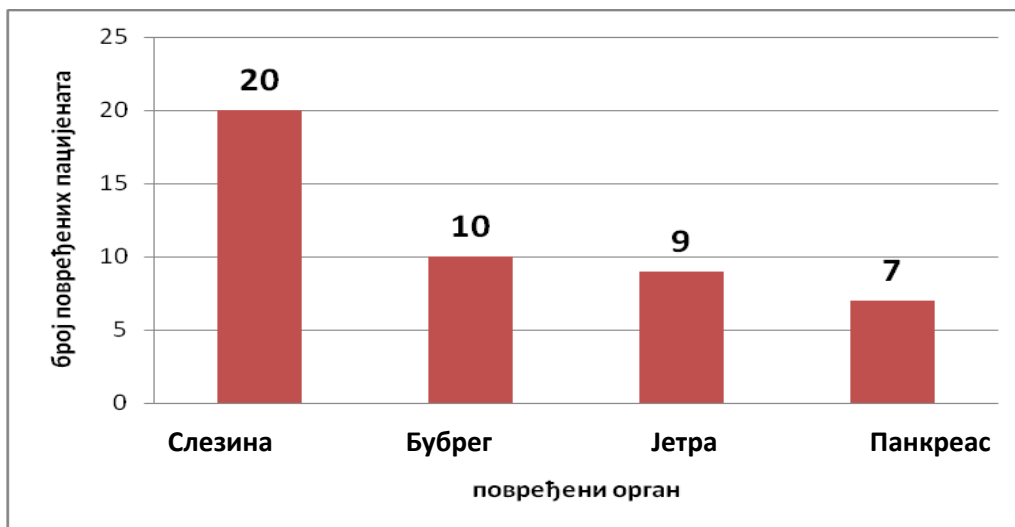
односу на узраст у време настанка повреда међу дечаца и девојчицама ( $p=0,706$ ). Најмлађи испитаник имао је две, а најстарији седамнаест година. Из графикана 5.1.2. се може уочити да је највећа заступљеност повреда била међу децом узраста од 6 до 14 година, са пиком у групи од 12 до 14 година (графикон 5.1.2)

Табела 5.1.1. Демографске карактеристике испитаника према полу

		Пол		$\chi^2 / t^*$	P
		Мушки	Женски		
		$\bar{x} \pm SD; n(\%)$	$\bar{x} \pm SD; n(\%)$		
Године		9,47±4,47	9,94±2,90	3,601*	0,706
Узрасне	0-2	3(10,0)	0(0,0)	7,108	0,213
групе (год)	3-5	4(13,3)	0(0,0)		
	6-8	4(13,3)	6(37,5)		
	9-11	8(26,7)	5(31,3)		
	12-14	7(23,3)	4(25,0)		
	15-17	4(13,3)	1(6,3)		
Пребивалиште	село	19(63,3)*	5(31,3)	4,305	0,038
	град	11(36,7)	11(68,8)*		

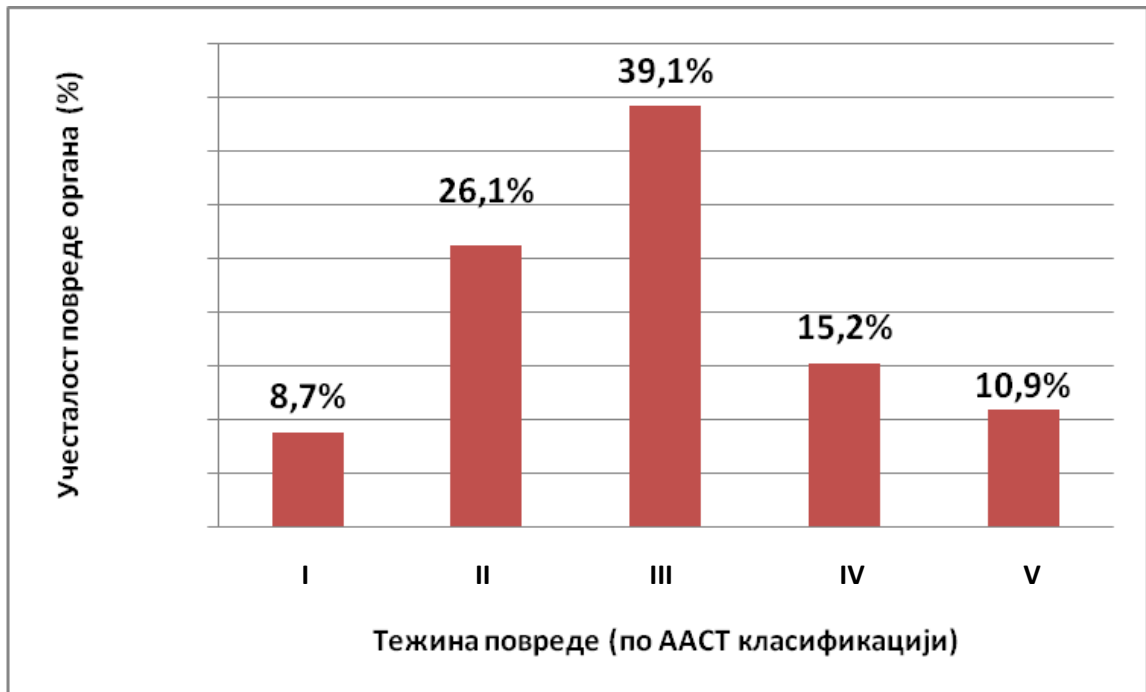
$\chi^2$  – Хи-квадрат тест, \* Т тест

Дистрибуција по узрасту је била уједначена међу половима ( $p=0,706$ ). Највећи број дечака (50,0 %) је био старосне доби од 9-14 година, док је највећи број девојчица (93,7%) припадао групи деце 6-14 година, са пиком између 6-8 године. Значајно већи проценат повређених дечака живи на селу (63,3%), док је већина повређених девојчица (68,8%) из града ( $p=0,038$ ) (Табела 5.1.1).



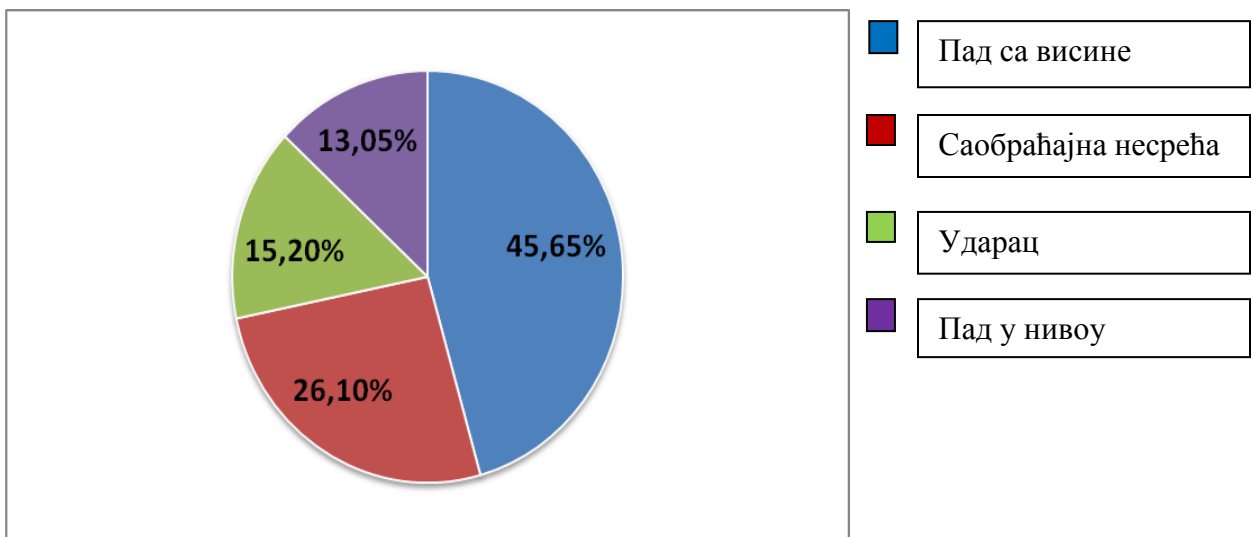
Графикон 5.1.3. Дистрибуција повреда солидних абдоминалних органа у ТАТ код испитаника

Највећи број испитаника је имао повреду слезине, њих 20 (43,5%); 10 испитаника је било са повредом бубрега (21,7%); 9 са повредом јетре (19,6%), док је код 7 испитаника повређен панкреас (15,2%).



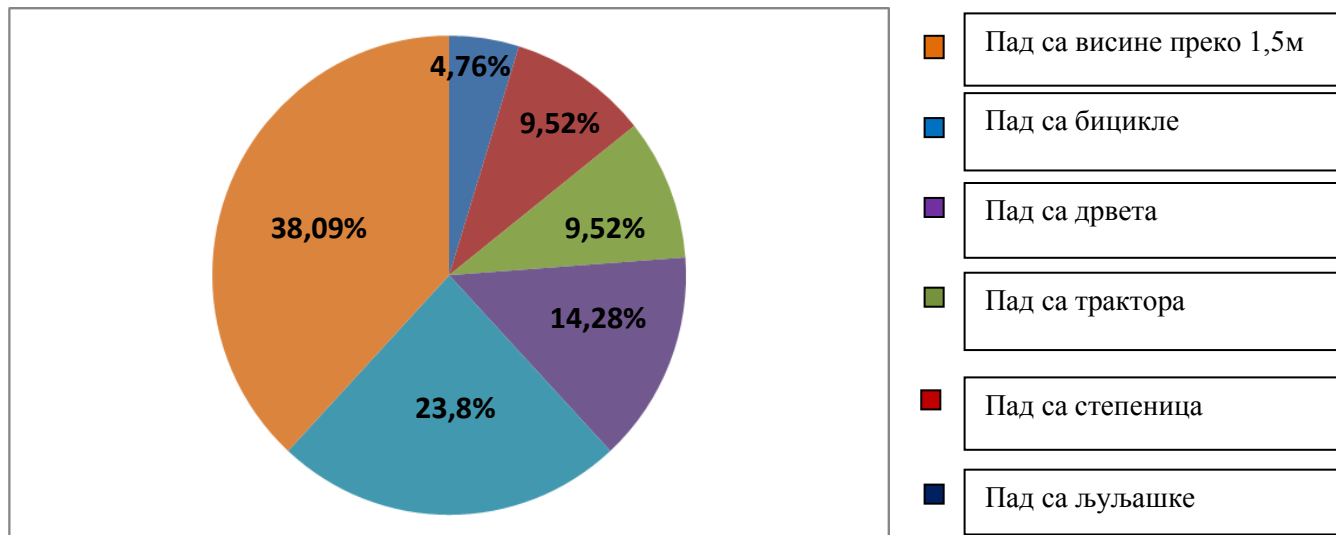
Графикон 5.1.4. Учесталост повређивања испитаника у односу на тежину повреде (према ААСТ класификацији)

Приказани резултати показују да је према ААСТ скали степен тежине повреда био следећи: први степен повреде је регистрован код 4 испитаника (8,7%), други степен код 12 (26,1%), трећи степен код 18 (39,1%), четврти степен код 7 (15,2%), а пети степен код 5 испитаника (10,6%) (графикон 5.1.4).



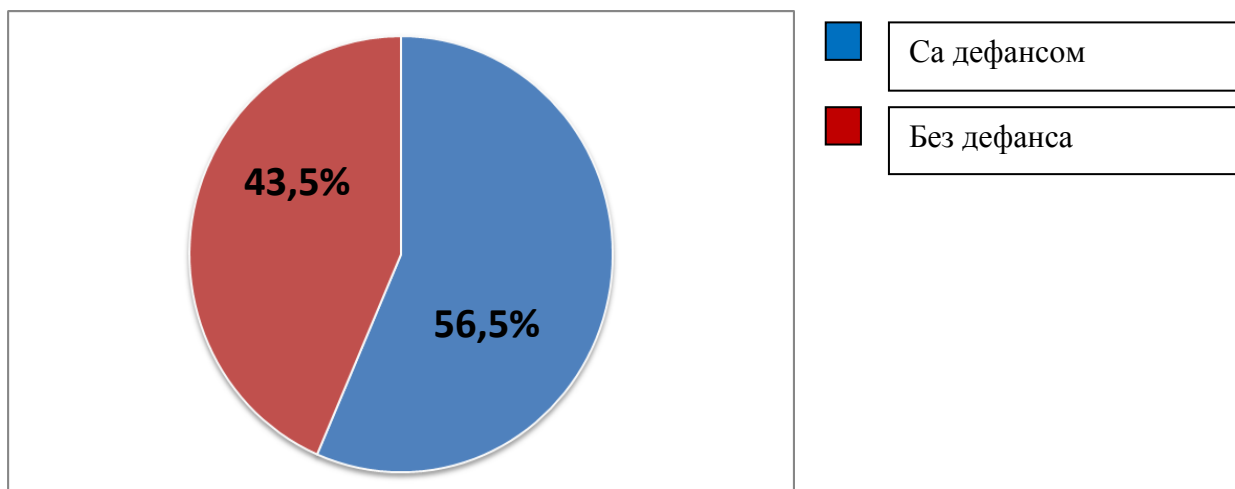
Графикон 5.1.5. Дистрибуција ТАТ у односу на механизам повређивања

Као најчешћи узрок повреде забележен је пад, регистрован код 27 детета (58,7%), међу којима је 21 дете (45,65%) пало са висине, а код 6 испитаника (13,05%) је повреда настала падом у нивоу. Саобраћајна несрећа је узрочник повреда код 12 испитаника (26,10%), док је повреду интраабдоминалних органа као последицу ударца имало 7 детета (15,20%) (графикон 5.1.5).



Графикон 5.1.6. Приказ модалитета пада са висине пацијената са ТАТ

Код 8 испитаника (38,09%) пад са висине преко 1,5 метра био је разлог ТАТ; следи пад са бицикле код 5(23,8%) , пад са дрвета код 3(14,28%), пад са трактора 2(9,52%) и степеница 2(9,52%) и пад са љуљашке код 1(4,76%) испитаника (графикон 5.1.6)



Графикон 5.1.7. Инциденца развијеног дефанса код испитаника евидентираних на пријему.

Дефанс је био евидентиран још током пријема код 20 испитаника (43,5%), док су знакови дефанса изостали код 26 пацијента (56,5%), што није статистички значајно (графикон 5.1.7)

Табела 5.1.2. Анализа кретања вредности хематокрита код испитаника одређиваних унутар 24 сата од хоспитализације ( одређиваних пре и после трансфузије).

		$\bar{x} \pm SD$	Медијана	Мин-Мах
	Хцт на пријему	36,12±5,08	36,20	25,30-47,50
Пре	Хцт након 3 сата	33,97±4,82	34,80	24,40-42,40
трансфузије	Хцт након 6 сати	28,27±4,78	27,60	19,80-41,40
После дате	Хцт након 12 сати	33,58±4,61	33,65	18,40-41,20
трансфузије	Хцт након 24 сата	36,30±6,58	37,00	19,10-51,00

$\bar{x}$ - аритметичка средина, SD – стандардна девијација

Добијене вредности хематокрита (Хцт) параметара приказане су у табели 5.1.1. Одређиван је Хцт мерен на пријему и након 3, 6, 12 и 24 часова. Највећи пад вредности хематокрита забележен је 6 након пријема. Тренд пада вредности Хцт у првих 6 сати поклапа се са временом иницијалног профузног крварења у трбух који је последица механичког деловања ТАТ на солидни трбушни орган и лезије крвних судова (табела 5.1.2)

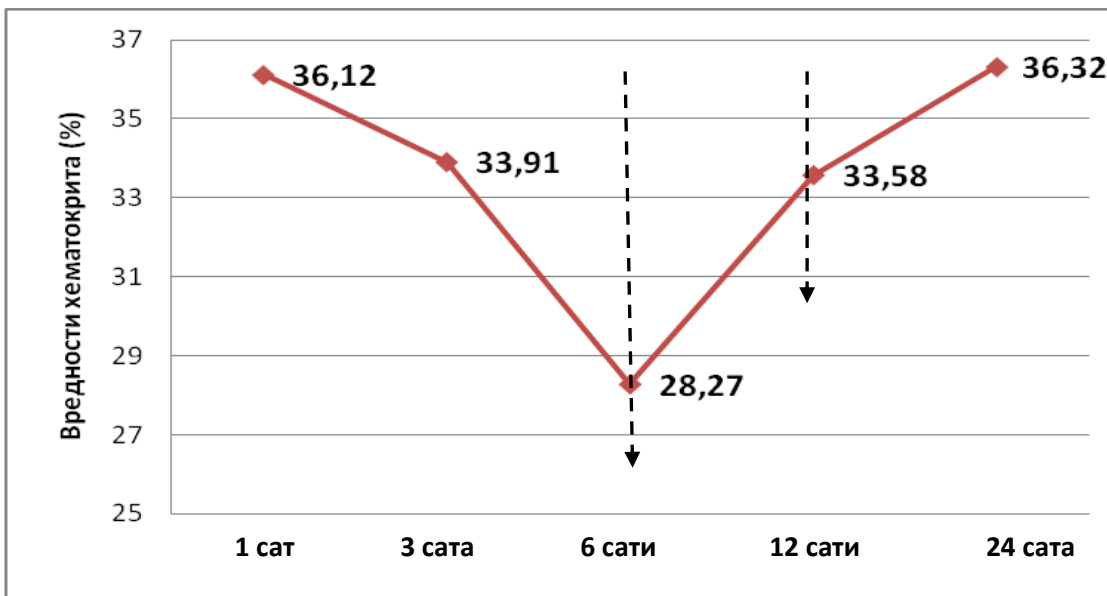
Табела 5.1.3. Анализа кретања вредности биохемисјких анализа код испитаника са ТАТ одређиваних унутар 24 сата од хоспитализације.

	$\bar{x} \pm SD$ (U/L)	Медијана	Мин-Мах
ЛДХ	1002,89±522,68	2879,00	240,00-2664,00
АСТ	139,46±187,92	47,00	17,00-980,00
АЛТ	112,83±178,67	37,00	12,00-1009,00
Амилаза (серум)	181,89±474,26	67,50	15,00-2922,00
Липаза (серум)	197,23±583,66	47,00	4,00-3570,00

$\bar{x}$ - аритметичка средина, SD – стандардна девијација

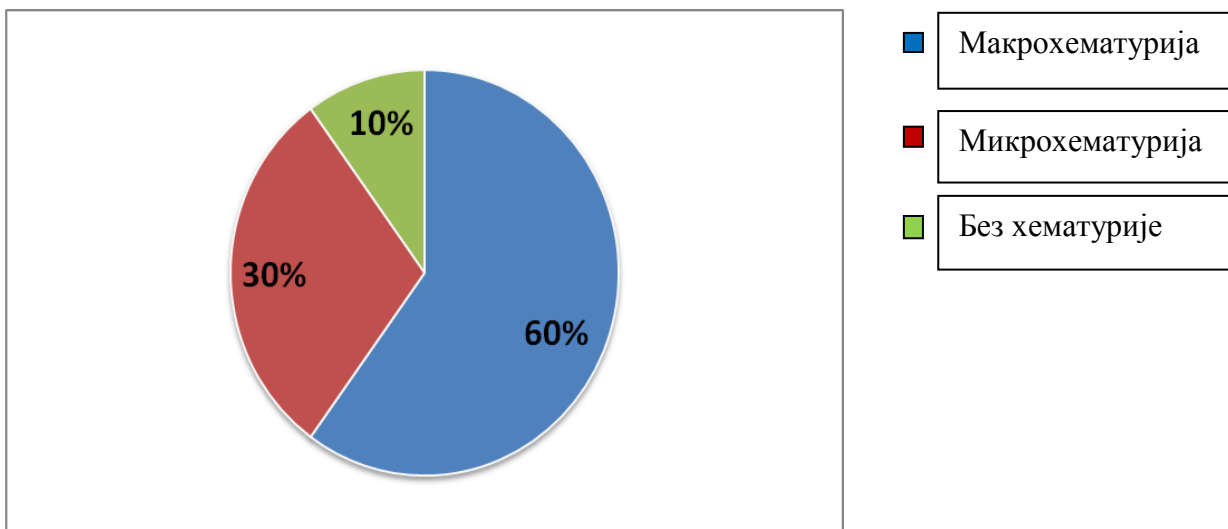
Добијене вредности биохемисјких анализа које су рађене код пацијената унутар 24 сата од хоспитализације показују на значајно повећање вредности ЛДХ (1002,89±522,68U/L), као неспецифичног маркера ткивног оштећења.

И специфични ензими ткивног оштећења органа мерених унутар 24 сата од хоспитализације показују тренд пораста и то АСТ (139,46±187,92 U/L); АЛТ (112,83±178,67 U/L) код повреда јетре; амилаза (181,89±474,26 U/L) и липаза (197,23±583,66 U/L) код повреда панкреаса (табела 5.1.3.).



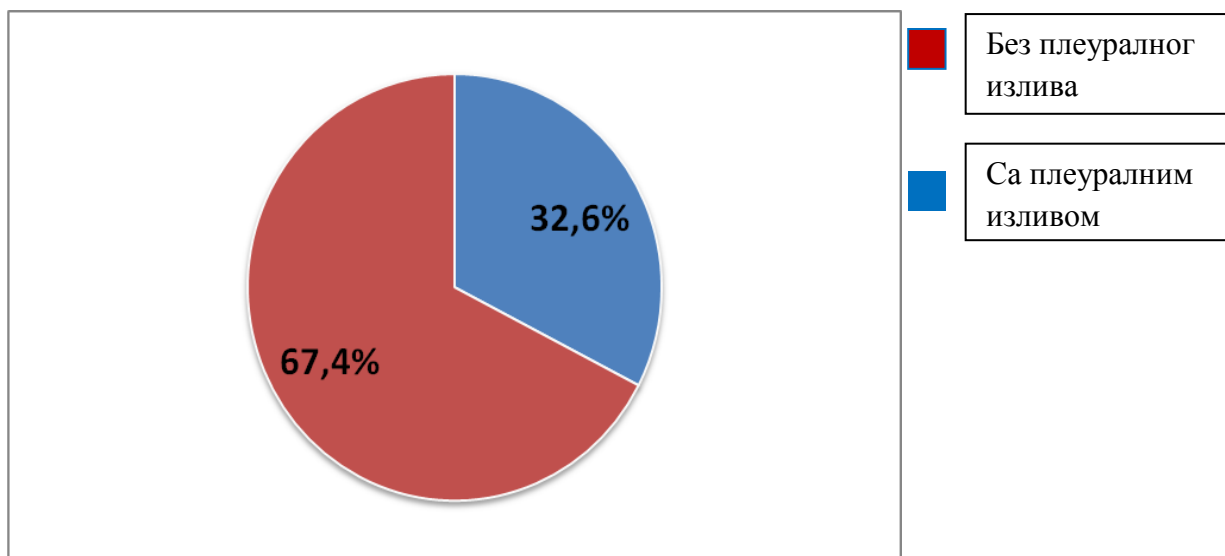
Графикон 5.1.8. Кретање вредности Хцт кроз временску варијаблу

Даљом анализом Хцт уочава се пораст његових вредности 12-24 сата након повреде (графикон 5.1.7), а након примењене трансфузије. Утврђено је постојање статистичке значајне смањење вредности Хцт у периоду пре давања трансфузије (Wilksov lambda= 0,403, F=15,532, p<0,001) (графикон 5.1.8)



Графикон 5.1.9. Присуство хематурије у седименту урина код пацијената са ТАТ бубрега

У серији пацијената са тупом траумом бубрега у седименту урина је код 60% пацијената евидентирана макрохематурија, код 30% микрохематурија, док је у 10% пацијената изостала хематурија (графикон 5.1.9.)



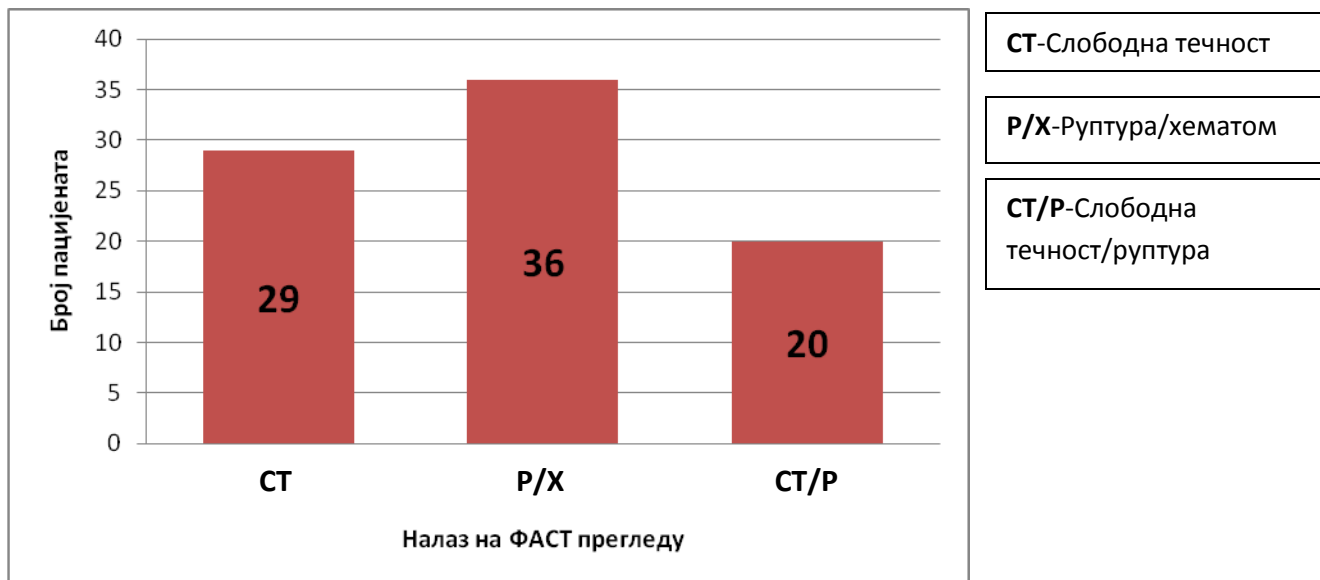
Графикон 5.1.10. Инциденца појаве плеуралног излива код пацијената са ТАТ

Код 15 (32,6%) пацијената са ТАТ дијагностикован је плеурални излив, док код преосталих 31(67,4%) није било ексудације у плеурални простор. (графикон 5.1.10).

Табела 5.1.4. Табеларни приказ појаве плеуралног излива код пацијената са ТАТ у зависности од повређеног органа.

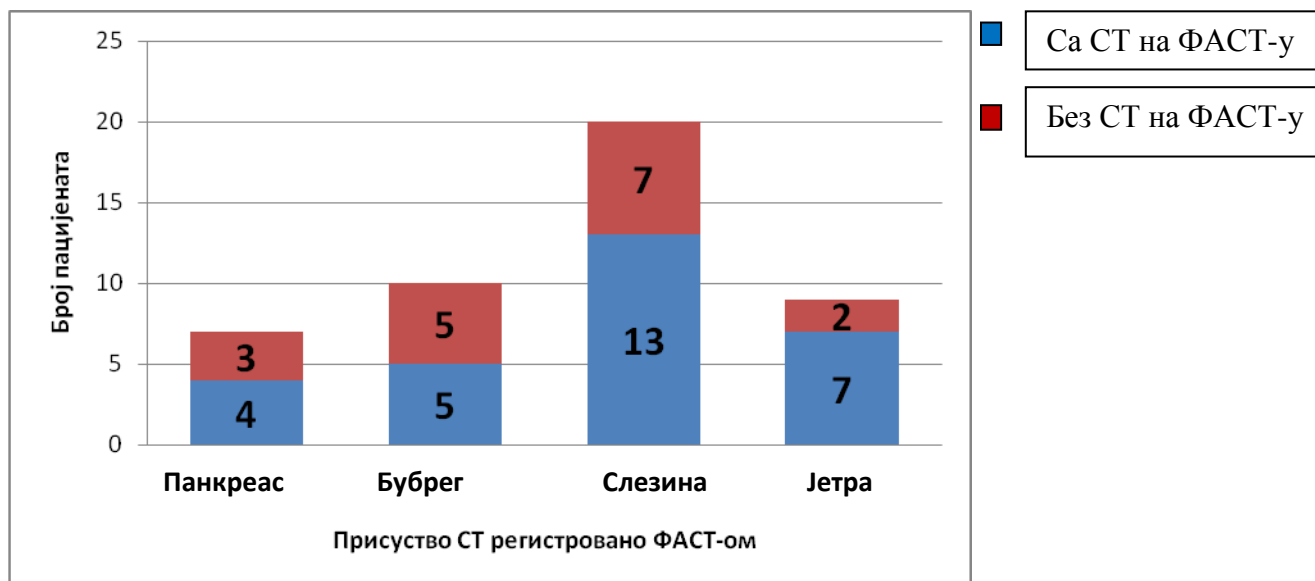
Плеурални излив	Слезина	Јетра	Бубрег	Панкреас	$\Sigma$
<b>Левострано</b>	5	1	1	4	11
<b>Деснострано</b>	0	2	0	0	2
<b>Обострано</b>	0	0	1	1	2
$\Sigma$	5	3	2	5	15

Плеурални излив је пратио повреде паренхиматозних органа трбуха код укупно 15 (32,6%) испитаника. Најчешће се јављао код пацијената са повредом слезине 5(33,3%) и панкреаса 5 (33,3%), док је код повреда јетре забележен код 3 детета (20%). Најређи је био код повреда бубрега, код свега 2 пацијента (13,33%) (табела 5.1.4).



Графикон 5.1.11. ФАСТ преглед паренхимски органа и абдоминалне дупље код испитаника након ТАТ.

Код 36(78,26%) испитаника ФАСТ је дијагностиковао руптуру/хематом (P/X) повређеног органа; Слободну течност (СТ) код 29 (63,04%) детета, док су коенгзистенција СТ и руптура/хематом органа били присутни код 20(43,47%) пацијената (графикон 5.1.11.)



Графикон 5.1.12. Приказ учесталости детектоване СТ на ФАСТ-у код пацијената са ТАТ

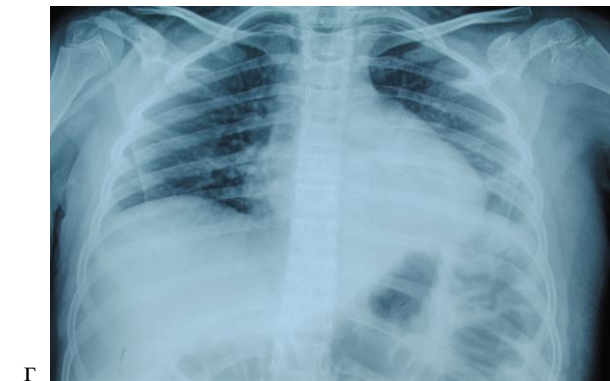
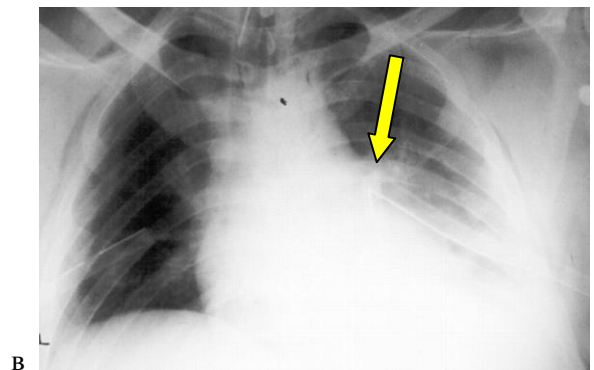
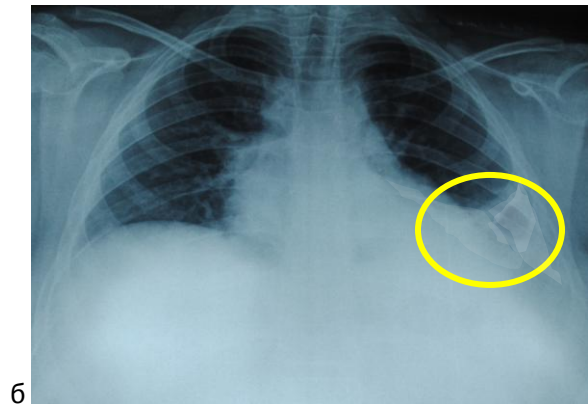
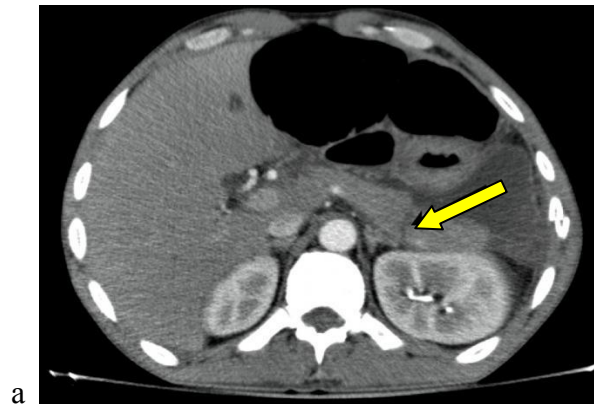
ФАСТ је била прва дијагностичка процедура за брзу процену стања унутар трбушне дупље након ТАТ. СТ је детектована код 29(63,04%) пацијената. Процентуално присуство СТ на ФАСТ-у било је евидентирано код 7 (77,7%) пацијената са повредом



јетре и 13 (65,0%) пацијената са повредом слезине. Далеко ређе је ФАСТ детектовао СТ код повреда органа у ретроперитонеуму и то код 5(50,0%) пацијената са повредом бубрега и 4 (57,14%) пацијената са повредом панкреаса (графикон 5.1.12).

## Приказ пацијента са плеуралним изливом као последицом тупе повреде панкреаса

Девојчица С.А 2001 годиште. Хоспитализована је у Клиници за Дечју хирургију и ортопедију у Нишу због повреде коју је задобила падом са висине од 1,5 метара на леви бок.



а. МСЦТ урађен након иницијалне стабилизације пацијента дијагностиковао је повреду панкреаса гр. III, дистална трансекција панкреаса са повредом дуктуса (стрелица)

б. Нативна граfiја грудног коша указује на постојање плеуралног излива са леве стране (означено у пољу).

в. Постављен дрен у леви хемиторакс ради дренаже плеуралног излива (врх дренажног катетера означен је стрелицом)

г. Нативна граfiја грудног коша након 7 дана од дијагностикованог и дренираног плеуралног излива

## 5.2. Клиничко-демографске карактеристике испитаника у односу на повређени орган

Табела 5.2.1 Приказ учесталости, тежине и механизма повреде солидних органа трбуха у односу на пол

		Пол		$\chi^2$	p	
		Мушки	Женски			
		$\bar{x} \pm SD; n(\%)$	$\bar{x} \pm SD; n(\%)$			
Повређени орган	Слезина	12(40,0)*	8(50,0)*	2,784	0,426	
	Бубрег	6(20,0)	4(25,0)			
	Јетра*	8(26,7)	1(6,3)			
	Панкреас	4(13,3)	3(18,8)			
Тежина повреде	I	3(10,0)	1(6,3)	6,297	0,178	
	II	7(23,3)	5(31,3)*			
	III	14(46,7)*	4(25,0)			
	IV	2(6,7)	5(31,3)*			
	V	4(13,3)	1(6,4)			
Механизам повреде	Пад са висине*	11(36,7)	10(62,5)	3,334	0,343	
	Пад у нивоу	4(13,3)	2(12,5)			
	Саобраћајна несрећа	9(30,0)	3(18,8)			<b>0,564*</b>
	Ударац	6(20,0)	1(6,3)			

$\chi^2$  – Хи квадрат тест,  $\bar{x}$  – аритметичка средина, SD – стандардна девијација

Највеће повређиван орган код дечака у ТАТ била је слезина и то код 40% деце, следе повреда јетре (26,7%), бубрега (20,0%) и на крају панкреаса (13,3%). Дистрибуција повређених органа међу девојчицама је следећа: слезина (50,0%), бубрег (25,0%), панкреас (18,8%) и јетра (6,25%). Јетра је статистички значајније повређиван орган код дечака у односу на девојчице (p=0,426).

Према ААСТ градацији код највећег броја дечака (46,7%) је регистрован III степен повреде, док је код највећег броја девојчица то био II (31,3%) и IV (31,25%) степен. I степен повреде је имало три дечака (10,0%) и једна девојчица (6,3%). V степен је нађен код 4 (6,3%) дечака и једне девојчице (6,3%). Није утврђено постојање статистички значајне разлике међу дечацима и девојчицама у односу на градус повреде (p=0,178).

Пад са висине је био главни узрок повреде и дечака (36,7%) и девојчица (62,5%). Други најчешћи узрочник повреда и међу дечацима 9 (30,0%) и девојчицама 3(18,8%) је била саобраћајна несрећа. Пад у нивоу је регистрован код 4 (13,3%) дечака и 2 (12,5%) девојчице, док је од последице удараца повреду задобило 6 (20,0%) дечака и једна (6,3%) девојчица. Међутим постојала је статистички значајно већа инциденца повреда у саобраћају код дечака у односу на девојчице (p=0,564) (табела 5.2.1).

Табела 5.2.2. Демографске карактеристике испитаника у корелацији са повређеним органом

		Повређени орган				$\chi^2 / F^*$	p
		Слезина	Бубрег	Јетра	Панкреас		
		$\bar{x} \pm SD;$ n(%)	$\bar{x} \pm SD;$ n(%)	$\bar{x} \pm SD;$ n(%)	$\bar{x} \pm SD;$ n(%)		
Година		10,60±4,19	10,40±3,31	8,00±3,91	7,89±3,72	1,550*	0,216
Узрасне групе	0-2	1(5,0)	0(0,0)	1(11,1)	1(14,3)	17,122	0,312
	3-5	1(5,0)	1(10,0)	2(22,2)	0(0,0)		
	6-8*	5(25,0)	1(10,0)	1(11,1)	3(42,9)		
	9-11	4(20,0)	3(30,0)	4(44,4)	2(28,6)		
	12-14*	5(25,0)	5(50,0)	0(0,0)	1(14,3)		
	15-17	4(20,0)	0(0,0)	1(11,1)	0(0,0)		
Пребиваште	село	11(55,0)	5(50,0)	5(55,6)	3(42,9)	0,368	0,947
	град	9(45,0)	5(50,0)	4(44,4)	4(57,1)		

$\chi^2$  – Хи-квадрат тест, \* F – ANOVA (анализа варијансе)

Просечни узраст деце по испитиваним групама није се статистички значајно разиковао ( $p=0,216$ ). Највећи проценат деце узраста од 6-8 (25,0%) и 12-14 година (25,0%) је имало повређену слезину. Бубрег су најчешће повређивали испитаници узраста 12-14 година (50,0%), повреда јетре била најзаступљенија међу децом узраста од 9-11 (44,4%), а панкреас код деце од 6-8 година (42,9%). Подједнак број деце, по петоро њих, из града и са села је имао повреду бубрега. Повреда слезине (55,0%) и јетре (55,6%) је била нешто учесталија код деце са села, док је повреда панкреаса била чешћа код деце из града (57,1%) (Табела 5.2.2)

Табела 5.2.3. Дистрибуција тежине и механизма повреде у односу на повређени орган.

		Повређени орган				$\chi^2$	p
		Слезина	Бубрег	Јетра	Панкреас		
		n(%)	n(%)	n(%)	n(%)		
Тежина повреде	I	1(5,0)	1(10,0)	2(22,2)	0(0,0)	11,211	0,511
	II	8(40,0)*	2(20,0)	2(22,0)	0(0,0)		
	III	7(35,0)*	4(40,0)*	3(33,0)	4(57,1)*		
	IV	3(15,0)	2(20,0)	0(0,0)	2(28,6)		
	V	1(5,0)	1(10,0)	2(22,0)	1(14,3)		
Механизам повреде	Пад са висине	10(50,0)	6(60,0)	3(33,3)	2(28,6)	9,516	0,391
	Пад у нивоу	1(30,0)	3(30,0)	1(11,1)	1(14,2)		
	Саобраћ. несрећа	6(15,0)	0(0,0)	4(44,5)	2(28,6)		
	Ударац	3(5,0)	1(10,0)	1(11,1)	2(28,6)		

$\chi^2$  – Хи-квадрат тест

Међу децом са повредом слезине најчесталије су биле повреде II и III степена (укупно 75,0%). III степен је најчешће регистрован код 40% деце са повредом бубрега, 33% деце са повредом јетре и 57,1% испитаника са лезијом панкреаса.

Није утврђена статистички значајна разлика у тежини повреде међу испитиваним групама ( $p=0,511$ ).

Пад са висине је најчешћи узрок повреде слезине (50,0%) и бубрега (60,0%). Јетра је најчешће била повређена у саобраћајној несрећи (44,5%), док је панкреас са подједнаком учесталошћу био повређен свим наведеним механизмима (Табела 5.2.3.)

Табела 5.2.4. Дужина хоспитализације и боравка у ЈИНЛ, и потребе за трансфузијом код испитаника у односу на повређени орган.

		Повређени орган				$\chi^2_{kw}$	P
		Слезина	Бубрег	Јетра	Панкреас		
Стање на пријему	Стабилно	9 (45,0)	8 (80,0)	5 (55,6)	1 (14,3) <sup>1</sup>	8,129	0,043*
	Нестабилно	11 (55,0)	2 (20,0)	4 (44,4)	6 (85,7)		
Број сати до хоспитализације		5,10±3,49	19,20±24,13	4,44±1,59	11,57±16,71 <sup>2</sup>	12,673	0,005*
Дужина боравка у ЈИНЛ(дани)		5,80±3,98	5,00±2,87	5,67±2,87	19,71±11,30	15,215	0,002
Дужина хоспитализације (дани)		17,30±8,22	18,40±6,72	19,22±7,53	39,43±13,05*	14,215	0,003
Потреба за трансфузијом	Не	7(41,2)	5(29,4)	4(23,5)	1(5,9)	2,524	0,471
	Да	13(44,8)	5(17,2)	5(17,2)	6(20,7)		
Трансфузија (мл)		536,15±436,74	326,00±133,90	598,00±256,46	486,67±307,35	0,933	0,817*

Kruskal-Wallis-ov тест,  $\chi^2$  Хи квадрат тест

Нестабилно стање на пријему најчешће су имала деца са повредама панкреаса (85,7%), а затим са повредама слезине (55,0%). Утврђено је да постоји статистички значајна разлика у постојању нестабилног клиничког стања на пријему у односу на повређени орган ( $\chi^2_{kw}=8,129$ ,  $p=0,043$ ) и постојање статистички значајне разлике у временском периоду до пријема у болницу у односу на повређени орган ( $\chi^2_{kw}=12,673$ ;  $p=0,005$ ). Забележено је да је број сати до пријема код деце са повређеним бубрегом и панкреасом био значајно дужи него код деце са повредом слезине ( $Z=3,072$ ;  $p=0,002$ ) и јетре ( $Z=3,204$ ;  $p=0,001$ ).

Просечан временски период до пријема у болницу након повреде је износио 9,02±13,94 сати, са минимумом од једног часа и максимумом од 84 сати (медијана 5 сати).

Доказано је постојање статистички значајне разлике у дужини боравка у ЈИНЛ у односу на повређени орган ( $\chi^2_{kw}=15,215$ ;  $p=0,002$ ). Деца која су имала повреду панкреаса су сначајно дуже боравила у ЈИНЛ у односу су популацију деце са повредом слезине ( $Z=3,567$ ;  $p=0,001$ ), бубрега ( $Z=3,226$ ;  $p=0,001$ ) и јетре ( $Z=3,158$ ;  $p=0,002$ ).

Дужина хоспитализације у односу на повређени орган је показала значајну разлику међу испитиваним групама ( $\chi^2_{kw} = 14,215$ ;  $p=0,003$ ). Деца са повредом панкреаса су значајно дуже хоспитализована у поређењу са децом која су имала повређену слезином ( $Z=3,436$ ;  $p=0,001$ ), бубрегом ( $Z=2,984$ ;  $p=0,003$ ) и јетром ( $Z=2,760$ ;  $p=0,006$ ).

Анализирањем података из табеле 5.2.4. доказано је да постоји статистички значајно мања потреба за трансфузијом код пацијената са повредама бубрега ( $\chi^2_{kw} = 0,933$ ,  $p=0,817$ ), у односу на пацијенте са повредом слезине ( $Z=3,445$ ,  $p=0,001$ ), панкреаса ( $Z=3,199$ ,  $p=0,002$ ) и јетре ( $Z=3,678$ ,  $p=0,002$ ).

Просечна хоспитализација је трајала  $21,28 \pm 11,46$  дан, са рангом од 6 до 59 дана. Просечан боравак у јединици интензивне неге је износио  $7,89 \pm 7,29$  дана са рангом од 2 до 41 дана (Табела 5.2.4.)

Табела 5.2.5. Вредности испитиваних хематолошких параметара у односу на повређени орган приказаних кроз временску варијаблу.

	Повређени орган				$\chi^2_{kw} / F^*$	P
	Слезина	Бубрег	Јетра	Панкреас		
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$		
<b>Пре трансфузије</b>						
Хцт на пријему	35,96±4,60	37,21±5,71	35,07±4,56	36,38±6,79	0,278*	0,841
Хцт након 3 сата	33,76±4,94	35,58±5,42	33,04±4,56	33,47±4,39	0,502	0,683
Хцт након 6 сати	26,89±4,97*	28,13±5,15	27,82±5,23	30,28±3,06	0,655*	0,584
<b>Након трансфузије</b>						
Хцт након 12 сати	32,69±5,32	33,90±4,27	34,98±4,05	33,90±3,84	0,536*	0,660
Хцт након 24 сата	34,26±8,01	36,62±3,57	37,99±5,79	39,48±5,25	2,661	0,447

\*-Kruskal-Wallis-ov тест / F – ANOVA (анализа варијансе)

У табели 5.2.5 приказане су вредности Хцт које су одређиване на пријему а потом интервално на 3,6,12 и 24 сата.

Пад вредности Хцт уочен је код свих пацијената унутар 6 сати од повреде независно од повређеног органа. Најзначајнији пад вредности Хцт забележен је код пацијената са повредом слезине ( $26,89 \pm 4,97\%$ ), али он није имао статистичку значајност.

Најмањи пад вредности Хцт унутар 6 сати од хоспитализације забележен је код пацијената са повредом панкреаса ( $30,28 \pm 3,06\%$ ).

Пораст вредности Хцт након трансфузије је забележен у свим групама пацијената независно од повређеног органа.

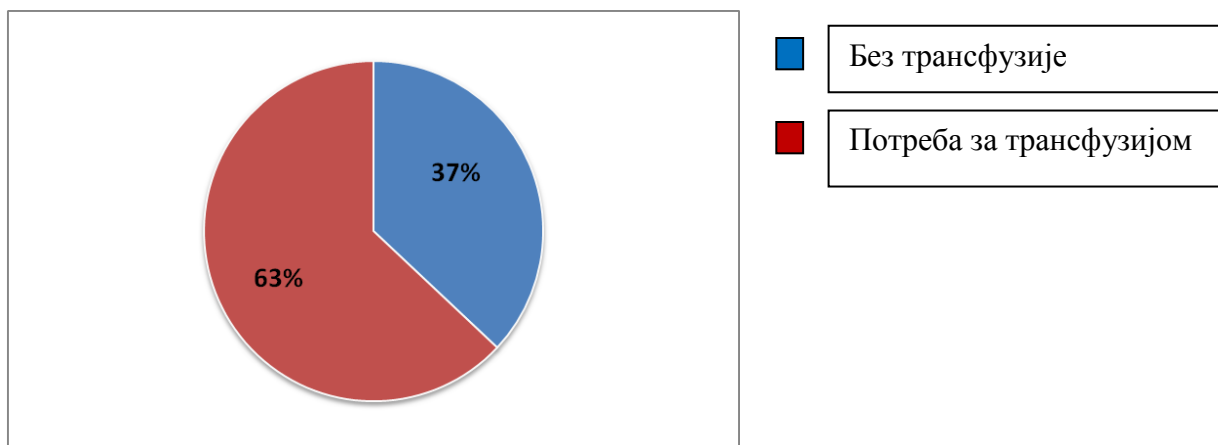
Код повреда панкреаса вредности Хцт након трансфузије показују више вредности и бржи опоравак у односу на друге органе ( $39,48 \pm 5,25\%$ ), што није било од статистичке значајности (табела 5.2.5.)

Табела 5.2.6. Вредности испитиваних биохемијских параметара у односу на повређени орган приказаних кроз временску варијаблу.

	Повређени орган				$\chi^2_{kw} / F^*$	P
	Слезина	Бубрег	Јетра	Панкреас		
	$\bar{x} \pm SD$ (U/L)	$\bar{x} \pm SD$ (U/L)	$\bar{x} \pm SD$ (U/L)	$\bar{x} \pm SD$ (U/L)		
ЛДХ	923,85±510,88	854,90±177,42	1435,44±701,99*	884,00±404,55	6,570	0,087
АСТ	79,55±97,07	43,30±21,39	374,67±277,38*	145,57±146,12	19,744	<0,001
АЛТ	56,80±72,42	35,10±20,87	346,44±290,04*	83,57±81,19	15,569	0,001
Амилаза(серум)	62,70±33,78	53,10±24,02	99,67±87,53	812,14±1060,03*	15,097	0,002
Липазе (серум)	47,20±23,00	33,58±20,04	55,67±38,42	1041,71±1252,57*	14,747	0,002

\*-Kruskal-Wallis-ov тест / F – ANOVA (анализа варијансе)

У табели 5.2.6. дати су биохемијски параметри мерени на пријему. Значајну разлику у односу на повређени орган су показали АСТ ( $\chi^2_{kw} = 19,744; p = 0,001$ ), АЛТ ( $\chi^2_{kw} = 15,569; p = 0,001$ ), серумска амилаза ( $\chi^2_{kw} = 15,097; p = 0,002$ ) и серумска липаза ( $\chi^2_{kw} = 14,097; p = 0,002$ ). ЛДХ је био повишен код све деце са ТАТ, са највишим вредносима код повреда јетре, при чему су се вредности кретале од минималних 240 U/L до максималних 2664 U/L. Што се тиче АСТ, он је показао значајно више вредности код деце са повредом јетре у односу на децу са повредом слезине ( $Z = 3,584; p = 0,001$ ), бубрега ( $Z = 3,594; p = 0,001$ ) и панкреаса ( $Z = 3,601; p = 0,0001$ ). Исто важи и за вредности АЛТ, које су биле значајно више код деце са повредом јетре у односу на децу са повредом слезине ( $Z = 3,420; p = 0,001$ ), бубрега ( $Z = 3,266; p = 0,001$ ) и панкреаса ( $Z = 2,279; p = 0,023$ ). Амилазе су значајно више код деце са повређеним панкреасом у односу на децу са повређеном слезином ( $Z = 3,376; p = 0,001$ ), бубрегом ( $Z = 3,273; p = 0,001$ ) и јетром ( $Z = 2,650; p = 0,008$ ).



Графикон 5.2.1. Процентуални приказ пацијената који су примили трансфузију

Потребу за трансфузијом приликом хоспитализације је имало 29 (63,0%) пацијената, у поређењу са 17 (37,0%) који нису примали крвне деривате. Просечне вредности примљене крви су износиле 515,86±337,54 милилитара, са минималним вредностима од 150 мл и максималним од 1800 мл (графикон 5.2.1)

### 5.3. Анализа резултата испитаника у односу на стање клиничке и хемодинамске стабилности на пријему

Табела 5.3.1. Хематолошки параметри у односу на стање клиничке стабилности на пријему

Параметри	Стање на пријему		t/Z*	p
	Нестабилно	Стабилно		
<b>Пре трансфузије</b>	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$		
Хцт на пријему	34,50±6,07	37,75±3,23	2,269	0,030
Хцт након 3 сата	31,95±5,36	35,98±3,23	3,091	0,003
Хцт након 6 сати	27,74±4,36*	34,80±3,79	4,211	<0,001*
<b>После трансфузије</b>				
Хцт након 12 сати	32,33±5,03	34,84±3,86	1,891	0,065
Хцт након 24 сата	36,01±8,97	36,59±2,80	0,011	0,991

t – Studentov тест, z – Mann Whitney тест

Пацијенти са инцијално нестабилним стањем су имали значајно ниже вредности Хцт у односу на вредности Хцт код пацијената са стабилним стањем, и то:

Хцт на пријему (34,50±6,07 vs. 37,75±3,23; t=2,269; p=0,030), Хцт одређиван након 3 сата (31,95±5,36 vs. 35,98±3,23; t=3,091; p=0,003) и Хцт мерен након 6 сати (29,74±4,36 vs. 34,80±3,79; t=4,211; p<0,001). Пад вредности Хцт одређиваних након 6 сати од пријема је био статистички значајнији у групи нестабилних пацијената.

Након трансфузије вредности Хцт су показивале тренд раста након 12 сати (32,33±5,03 vs. 34,84±3,86) који се настављао и након 24 сата од одреживања вредности Хцт (36,01±8,97 vs. 36,59±2,80) достижући готово исте вредности у обе групе испитиваних пацијената (Табела 5.3.1)

Табела 5.3.2. Приказ инциденце тежине повреде и механизма повређивања солидних органа трбуха у односу на стање клиничке стабилности на пријему

		Стање		$\chi^2$	p
		Нестабилно	Стабилно		
		n(%)	n(%)		
Повређени орган	Слезина	11(47,8)	9(39,1)	7,483	0,058
	Бубрег	2(8,7)	8(34,8)*		
	Јетра	4(17,4)	5(21,7)		
	Панкреас	6(26,1)*	1(4,3)		
Тежина повреде	I	0(0,0)	4(17,4)	11,619	0,020
	II	4(17,4)	8(34,8)		
	III	9(39,1)	9(39,1)		
	IV	5(21,7)	2(8,7)		
	V	5(21,7)*	0(0,0)		
Механизам	Пад са висине	9(39,1)	12(52,2)	6,238	0,101
	Пад у нивоу	1(4,3)	5(21,7)*		
	Саобр.несрећа	9(39,1)*	3(13,0)		
	Ударац	4(17,4)	3(13,0)		

$\chi^2$  – Хи квадрат тест



У групи хоспитализованих пацијената са клиничком нестабилности повреде слезине су у највећем проценту узроковале ову нестабилност и забележене су код 11(47,8%) пацијената, за чиме следе повреде панкреаса код 6 (26,1%), јетре код 4 (17,4%) и на крају повреде бубрега код 2 (8,7%) пацијента.

Утврђено је постојање статистички значајне разлике у тежини повреда регистрованих на МСЦТ-у међу децом у односу на стање стабилности на пријему ( $\chi^2_{kw} = 41,730$ ;  $p=0,001$ ). На основу приказаних резултата уочава су да је у групи деце са повредом панкреаса, повреда статистички значајније узроковале клиничку нестабилност. С друге стране, повреде бубрега су статистички значајније у групи пацијената који су клинички стабилни. Код повреда слезине и јетре није било статистички значајне разлике у испитиваним групама.

Из табеле закључујемо да су најтеже повреде (гр. IV и V) статистички значајније узроковале појаву клиничке нестабилности у испитиваним групама.

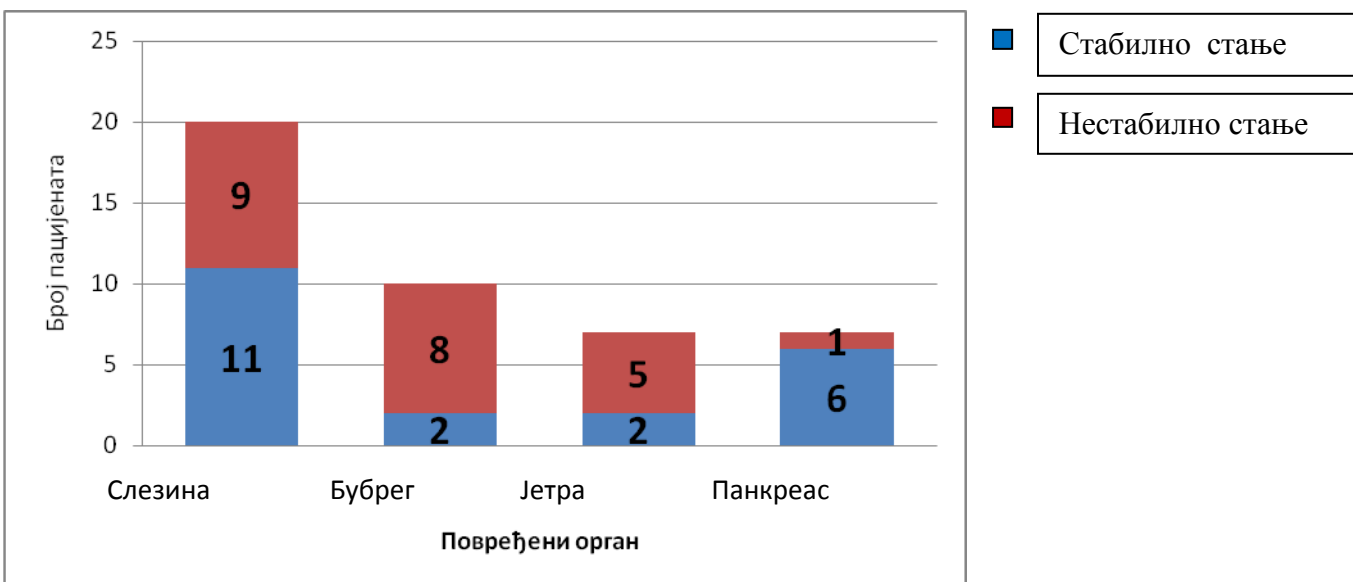
Анализом механизма настанка повредебечежи се да је саобраћајна несрећа статистички значајнија узроковала појаву клиничке нестабилности код хоспитализованих пацијената, док је пад са висине био најчешћи узрочник повреда у испитиваним групама (Табела 5.3.2).

Табела 5.3.3. Дужина хоспитализације и боравка у ЈИНЛ и потребе за трансфузијом код испитаника у односу на стање клиничке стабилности на пријему

	Стање		$\chi^2 / Z$	P
	Нестабилно	Стабилно		
	$\bar{x} \pm SD$ ; n(%)	$\bar{x} \pm SD$ ; n(%)		
Број сати до хоспитализације	8,26±10,51	9,78±16,90	0,221*	0,825
Дужина борава у ЈИНЛ (дани)	10,78±9,04	4,65±2,79	3,335*	<b>0,001*</b>
Дужина хоспитализације (дани)	27,43±12,73	15,13±5,23	4,004*	<b>&lt;0,001*</b>
Потреба за трансфузијом	не да	1(4,3) 22(95,7)	16(69,6) 7(30,4)	20,994 <b>&lt;0,001*</b>
Трансфузија (мл)	533,48±377,63	116,96±203,35	4,402	<b>&lt;0,001*</b>

$\chi^2$  – Хи квадрат тест, \* z – Mann Whitney тест

Боравак у јединици интензивне неге (10,78±9,04 vs. 4,65±2,79;  $p=0,001$ ) и хоспитализација (27,43±12,73 vs. 15,13±5,23;  $p<0,001$ ) су трајали статистички значајно дуже код деце која су на пријему била клинички нестабилног стања. Трансфузију крви је примио статистички значајно већи број деце са нестабилним стањем на пријему ( $\chi^2 = 20,994$ ;  $p<0,001$ ). Такође, статистички значајно већу количину крви су примила деца која су на пријему била клинички нестабилна у односу на децу која су била стабилног стања (533,48±377,63 vs. 116,96±203,35;  $p<0,001$ ) (Табела 5.3.3)



Графикон 5.3.1. Клиничка стабилност код испитаника у односу на повређени орган

Клиничка нестабилност била је забележена код највећег броја пацијената са повредом слезине и бубрега. Компаративном анализом, најчешће су клиничку нестабилност развијали пацијенти са повредом бубрега и јетре, а што је од статистичке значајности (графикон 5.3.1)

Табела 5.3.4 Ултразвучни и НМР налаз рађен код испитаника у односу на стање клиничке стабилности на пријему након 3 месеца

Процедуре	Стање		$\chi^2$	p	
	Нестабилно n(%)	Стабилно n(%)			
Контролни ЕХО налаз	Уредан налаз	4(18,2)	8(34,8)	10,888	0,054
	Ожиљак	10(45,5)	10(43,5)		
	Апсцес	2(9,1)	0(0,0)		
	Циста	6(27,3)	1(4,3)		
	Хематом	0(0,0)	4(8,7)		
Контролни НМР/МСЦТ налаз	Уредан налаз	2(8,7)	3(13,0)	9,933	0,128
	Ожиљак	7(30,4)	9(39,1)		
	Руптура санацији	у 6(26,1)	7(30,6)		
	Апсцес	2(8,7)	1(4,3)		
	Циста	5(26,1)	1(4,3)		
	Хематом	0(0,0)	2(8,7)		

$\chi^2$  – Хи квадрат тест

Контролни ултразвук је код највећег броја пацијената са нестабилним стањем на пријему регистровао ожиљак (45,5%), потом цисту (27,3%), уредан налаз (18,2%) и апсцес (9,1%). Код пацијената који су били стабилни на пријему дистрибуција налаза је била следећа: ожиљак код 43,5% , уредан налаз код 34,8%, регресија хематома код 8,7% и појава цисте код 4,3% испитаника. Није утврђена статистички значајна разлика у контролним ултразвучним налазима испитиваних популација ( $p=0,054$ ). Збирно, 73,7% пацијената са иницијално нестабилним и 78,3% са стабилним клиничким стањем на пријему након 3 месеца било је без компликација на контролном ултразвучном прегледу.

Контролни МСЦТ/НМР, рађени након 3 месеца су показали следеће резултате код деце са стабилним стањем на пријему: ожиљак (39,1%), руптура у санацији (30,6%), уредан налаз (13%), хематом (8,7%), циста (4,3%) и апсцес (4,3%). Дистрибуција налаза на МСЦТ/НМР код деце са нестабилним стањем на пријему је: ожиљак (30,4%), руптура у санацији (26,1%), уредан налаз (8,7%), апсцес (8,7%) и циста (4,3%). Укупно, код 39,1% деце нестабилних и 52,1% стабилних пацијената на пријему није имало компликација на контролним НМР/МСЦТ прегледима ураженим 3 месеца након повреде.

Није утврђена статистички значајна разлика у контролним НМР/МСЦТ налазима испитиваних популација ( $p=0,128$ ) (Табела 5.3.4)

#### 5.4. Клиничке карактеристике и вредности испитиваних биохемијских анализа код испитаника у односу на тежину повреде

Табела 5.4.1. Дужина хоспитализације и боравка у ЈИНЛ и потреба за трансфузијом код испитаника у односу на тежину повреде

		Тежина повреде					$\chi^2$	p
		I	II	III	IV	V		
Број сати до хоспитализације		25,00±39,37	6,25±6,58	5,22±2,96	6,86±2,85	19,60±19,06	5,284	0,211
Дужина боравка у ЈИНЛ (дани)		1,75±1,25	4,83±2,58	7,44±5,53	16,57±12,79*	8,00±2,64	19,310	<b>0,001</b>
Дужина хоспитализације (дани)		9,00±2,44	15,50±5,10	22,61±10,35	33,86±15,63*	22,60±6,34	20,963	<b>0,001</b>
Потреба за трансфузијом	не	4(100,0)	6(50,0)	7(38,9)	0(0,0)	0(0,0)	14,763	<b>0,005</b>
	да	0(0,0)	6(50,0)	11(61,1)*	7(100,0)*	5(100,0)*		
Трансфузија (мл)		15,50±5,10	245,83±304,8	241,11±273,9	467,14±162,4	880,00±565,7	16,616	<b>0,002</b>

\* Kruskal-Wallis-ov тест, z – Mann Whitney тест

Утврђена је статистички значајна разлика у дужини боравка у ЈИНЛ по испитиваним групама ( $\chi^2_{kw}=19,31$ ;  $p=0,001$ ).

Најдуже су у интензивној нези боравила деца која су имала IV степен повреде и то статистички значајно дуже него пацијенти са I ( $Z=2,676$ ;  $p=0,007$ ) и II степеном повреде ( $Z=2,896$ ;  $p=0,003$ ).

Постоји статистички значајна разлика у дужини хоспитализације по испитиваним групама ( $\chi^2_{kv}=20,963$ ;  $p=0,001$ ).

У болници су најдуже боравили болесници који су имали IV степен повреде, и то значајно дуже него пацијенти са I ( $Z=2,652$ ;  $p=0,008$ ) и II степеном повреде ( $Z=3,003$ ;  $p=0,003$ ).

Са повећањем степена повреде расте и потреба за трансфузијом крви ( I- 0,0%, II- 50,0%, III- 61,1%, IV- 100,0%, V-100,0%) ( $\chi^2_{kv}=14,763$ ;  $p=0,002$ ).

Са поврећањем степена повреде истовремено расте потреба у волемену крви за трансфузију а што је статистички значајно ( $\chi^2_{kv}=16,161$ ;  $p=0,002$ ). Повреде тежег степена (гр.IV и V) захтевале су статистички значајно већи волумен крви за трансфузију ( $467,14 \pm 162,4$  код гр. IV и  $880,00 \pm 565,7$  код гр. V) у односу на повреде нижег степена ( $15,50 \pm 5,10$  код гр. I;  $245,83 \pm 304,8$  код гр. II и  $241,11 \pm 273,9$  код гр. III повреда) (Табела 5.4.1).

Табела 5.4.2. Хемограмски параметри испитаника приказани кроз временску варијаблу у односу на тежину повреде, одређивани пре и после трансфузије

Тежина повреде							
	I	II	III	IV	V	$\chi^2_{kv}/F^*$	p
	$\bar{x} \pm SD(\%)$	$\bar{x} \pm SD(\%)$	$\bar{x} \pm SD(\%)$	$\bar{x} \pm SD(\%)$	$\bar{x} \pm SD(\%)$		
<b>Пре трансфузије</b>							
Хцт на пријему	37,60 $\pm$ 2,21	37,35 $\pm$ 3,46	36,41 $\pm$ 5,16	37,61 $\pm$ 5,61	28,88 $\pm$ 4,06	3,671*	0,012
Хцт након 3 сата	36,45 $\pm$ 1,55	35,38 $\pm$ 3,96	34,48 $\pm$ 4,48	34,37 $\pm$ 4,02	26,18 $\pm$ 4,14	5,325*	0,002
Хцт након 6 сати	36,35 $\pm$ 2,30	34,0 $\pm$ 4,360	32,67 $\pm$ 4,29	30,63 $\pm$ 2,31	25,48 $\pm$ 5,04	5,432*	0,001
<b>После трансфузије</b>							
Хцт након 12 сати	37,27 $\pm$ 3,03	34,24 $\pm$ 4,35	34,61 $\pm$ 3,00	29,84 $\pm$ 1,87	30,64 $\pm$ 9,03	3,061*	0,027
Хцт након 24 сата	36,97 $\pm$ 2,65	36,64 $\pm$ 2,56	38,30 $\pm$ 3,81	30,84 $\pm$ 12,12	35,38 $\pm$ 10,4	4,858	0,302

\*-Kruskal-Wallis-ов тест / F – ANOVA

Статистички су се значајно разликовале вредности Хцт, и то оне на пријему ( $F=3,671$ ;  $p=0,012$ ), након 3 сата ( $F=5,325$ ;  $p=0,002$ ), након 6 сати ( $F=5,432$ ;  $p=0,001$ ) и 12 сати ( $F=3,061$ ;  $p=0,027$ ) међу посматраним групама, док након 24 сата није забележена статистичка значајност.

Вредности Хцт одређиване на пријему су биле статистички значајно ниже код деце са V степеном поовреде у односу на вредности Хцт код деце са I ( $p=0,001$ ) II ( $p=0,012$ ), III ( $p=0,022$ ) и IV степеном ( $p=0,022$ ).

Хцт одређиван након 3 сата је био статистички значајно нижи код деце са V степеном повреде у односу на вредности Хцт код деце са I (p=0,012), II (p=0,001), III (p=0,03) и IV степеном (p=0,015).

Вредности Хцт одређиване након 6 сати су биле статистички значајно ниже код деце са V степеном повреде у односу на вредности Хцт код деце са I (p=0,003), II (p=0,003), III (p=0,011) степеном.

Након давања трансфузије одређивање вредности Хцт показало је статистички значајније пораст вредности Хцт у групи деце са повредама нижег степена( гр. I, II и III), у односу на повреде вишег степена (гр.IV и V).

Одрђивање вредности Хцт након 24 сата, а након давања трансфузије указује да не постоји статистички значајнија разлика у вредностима Хцт међу испитиваним пацијентима у односу на тежину повреде (табела 5.4.2).

Табела 5.4.3. Биохемијски параметри испитаника приказани кроз временску варијаблу у односу на тежину повреде.

	Тежина повреде					$\chi^2_{kw} / F^*$	p
	I	II	III	IV	V		
	$\bar{x} \pm SD(U/L)$	$\bar{x} \pm SD(U/L)$	$\bar{x} \pm SD(U/L)$	$\bar{x} \pm SD(U/L)$	$\bar{x} \pm SD(U/L)$		
ЛДХ	945,25±342,30	948,0±545,46	910,89±378,42	1111,43±716,88	1360,00±799,93	1,705	0,790
АСТ	76,25±53,31	163,17±278,34	143,78±136,63	59,00±53,74	230,20±266,55	2,831	0,587
АЛТ	76,50±81,73	116,50±174,33	104,33±108,21	43,00±41,70	261,40±424,66	2,172	0,704
Амилаза(серум)	87,50±23,06	78,75±80,97	316,17±742,8	142,43±133,7	176,80±37,29	2,398	0,663
Липаза (серум)	58,75±24,87	43,57±34,99	322,06±867,40	316,86±529,7	160,00±30,49	3,155	0,532

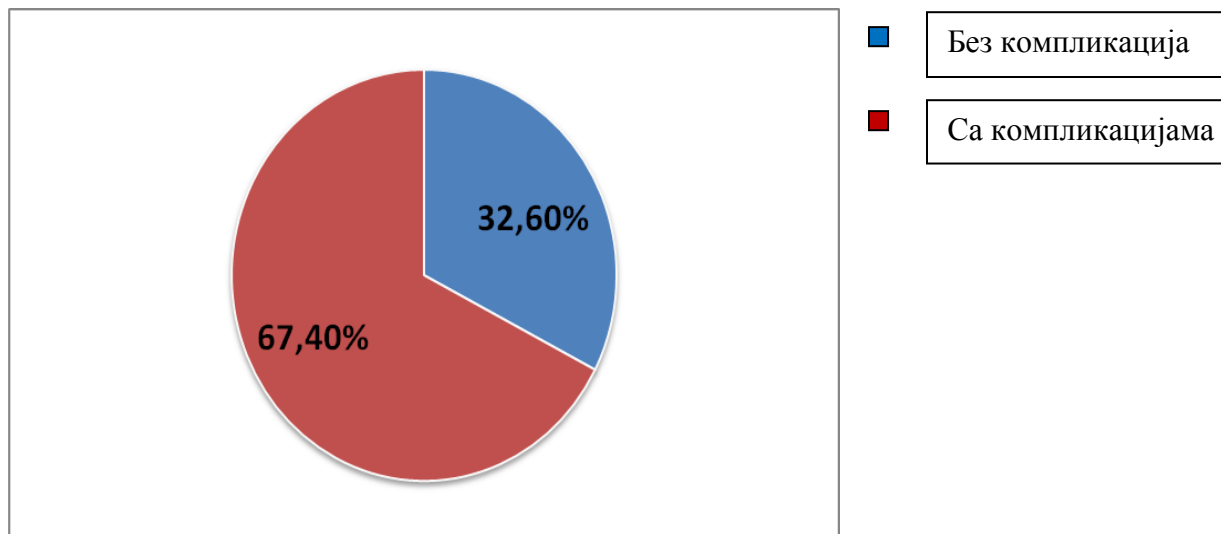
\*-Kruskal-Wallis-ов тест / F – ANOVA

Анализирањем резултата из табеле 5.4.3. уочава се да нема статистички значајне разлике у вредностиа ЛДХ међу испитиваним групама пацијената у односу на тежину повреде (F=1,705, p=0,790). Слични резултати уочени су и вредностима јетриних ензима (АСТ и АЛТ) где такође није забележена статистичка значајност у њиховим вредностима у односу на степен повреде (F=2,831, p=0,587 и F=2,172, p=0,704), иако се њихов највећи пораст вредности уочава код повреда највишег степена (гр.V).

И анализом одређиваних вредности серумских амилаза и липаза није уочена статистичка значајност у односу на тежину повреде (F=2,398, p=0,663 и F=3,155, p=0,532), иако је највећи пораст серумских амилаза и липаза измерен је у групи пацијената са повредама вишег степена ( гр. III и IV).

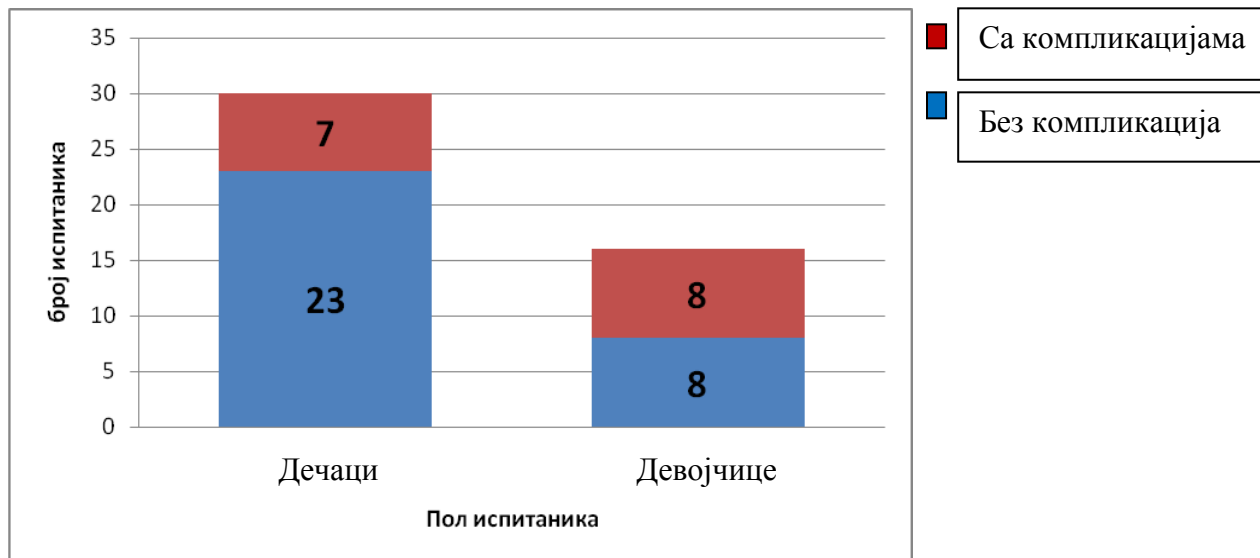
## 5.5. Успех лечења .

5.5.1. Приказ развоја компликација код испитаника након ТАТ а који су лечени НОТ



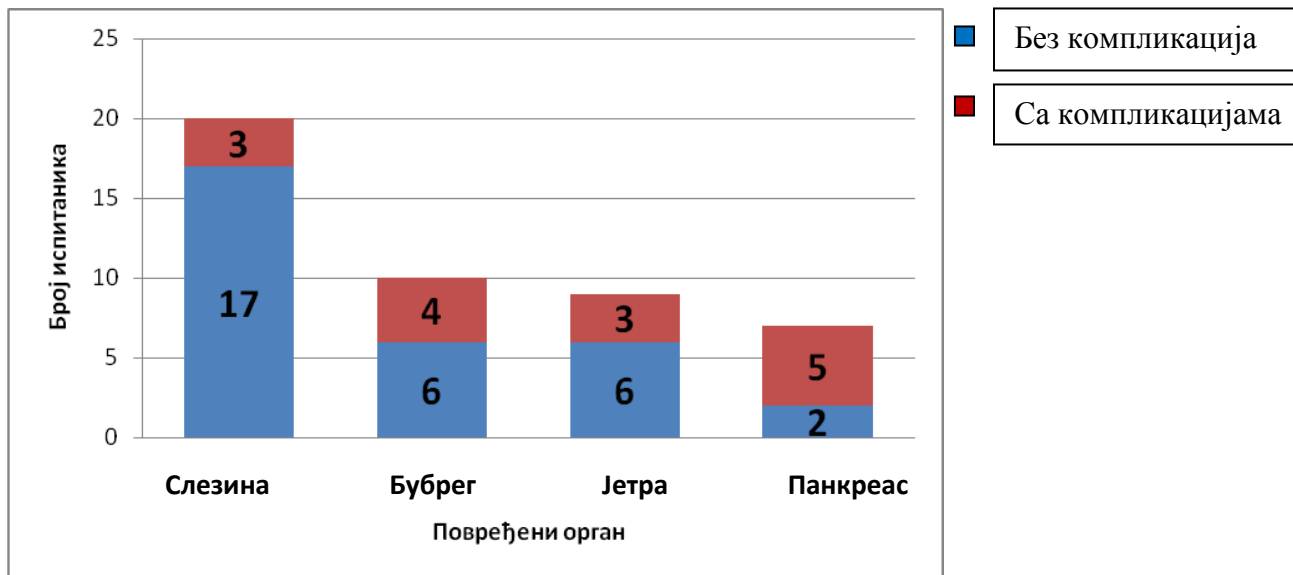
Графикон 5.5.1. Инциденца појаве компликација након НОТ

Током НОТ компликације су се јавиле код 15(32,60%) пацијената, док је преосталих 21 (64,7%) било без развијених компликација (графикон 5.5.1).



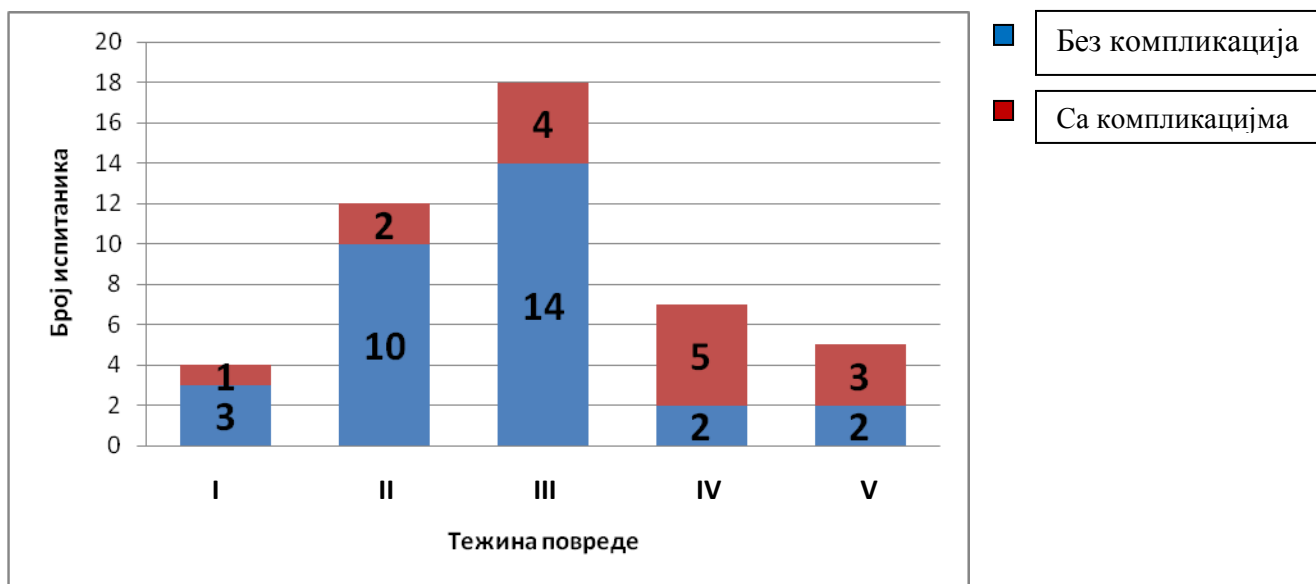
Графикон 5.5.2 Дистрибуција развоја компликација међу половима

Осам девојчица (50,0%) и 7 дечака (23,3%) је имало компликације након НОТ, док је 23 дечака (74,2%), и 8 девојчица(50%) било без компликација. Није утврђена статистичка значајност у присуству компликација према половима ( $\chi^2 = 3,377$ ;  $p=0,066$ ) (графикон 5.5.2), али су се оне збирно чешће јављале код девојчица у односу на дечаке.



Графикон 5.5.3. Дистрибуција развоја компликација у односу на повређени орган

Највећи проценат деце са повредом панкреаса је имао компликације, њих 5 (71,4%), док је највећи проценат деце са оштећењем слезине био без компликација након НОТ 17(85,0%) ( $\chi^2_{kw} = 7,873$ ;  $p = 0,049$ ) (графикон 5.5.3)



Графикон 5.5.4. Учесталост појаве компликација у односу на степен тежине повреде

Највећи проценат компликација био је код деце са гр IV повредама 5(10,86%) од укупног броја деце са ТАТ. Следе пацијенти са гр. III њих 4(8,69%) и гр. V повредом 3(6,52%). Најмање је код пацијената са гр. II (4,34%) и гр. I повредом (2,17%) (графикон 5.5.4).

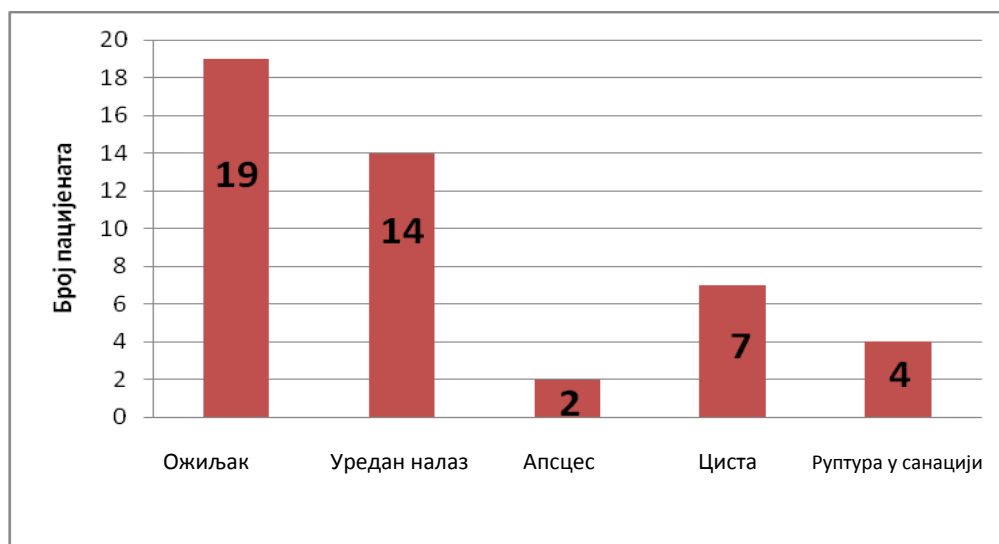
Табела 5.5.1. Учесталост повређених органа и тежине повреде у односу на развој компликација.

		Компликације		$\chi^2$	p
		Нема n(%)	Има n(%)		
Повређени орган	Слезина	17(54,8)	3(20,0)	3,77	0,039
	Бубрег	6(19,4)	4(26,7)	0,03	0,855
	Јетра	6(19,4)	3(20,0)	0,12	0,730
	Панкреас*	2(6,5)	5(33,3)	4,24	<b>0,052*</b>
Тежина повреде	I	3(9,7)	1(6,7)	0,56	0,605
	II	10(32,3)	2(13,3)	1,02	0,311
	III	14(45,2)	4(26,7)	0,78	0,377
	IV	2(6,5)	5(33,3)*	3,77	0,052
	V	2(6,5)	3(20,0)	0,77	0,379

$\chi^2$  – Хи Квадрат тест, # Fisher-ов тест

У односу на укупан број деце са компликацијама, најмање их је било код повреда слезине и јетре ( по 20%) а највише компликација је код пацијената са повредама бубрега (26,67%) и панкреаса (33,3%). Утврђено је да се компликације статистички значајно чешће јављају код пацијената са повредама панкреаса у односу на све остале пацијенте ( $\chi^2=4,24$ ,  $p=0,052$ ).

Компликације су се најчешће јављале код деце са IV степеном повреде (33,3%); потом код деце са III степеном (26,7%), V степеном (20,0%), II степеном (13,3%) и најмање код деце са I степеном (6,7%). Није утврђена статистички значајна разлика у дистрибуцији компликација у односу на степен повреде (Табела 5.5.1.).

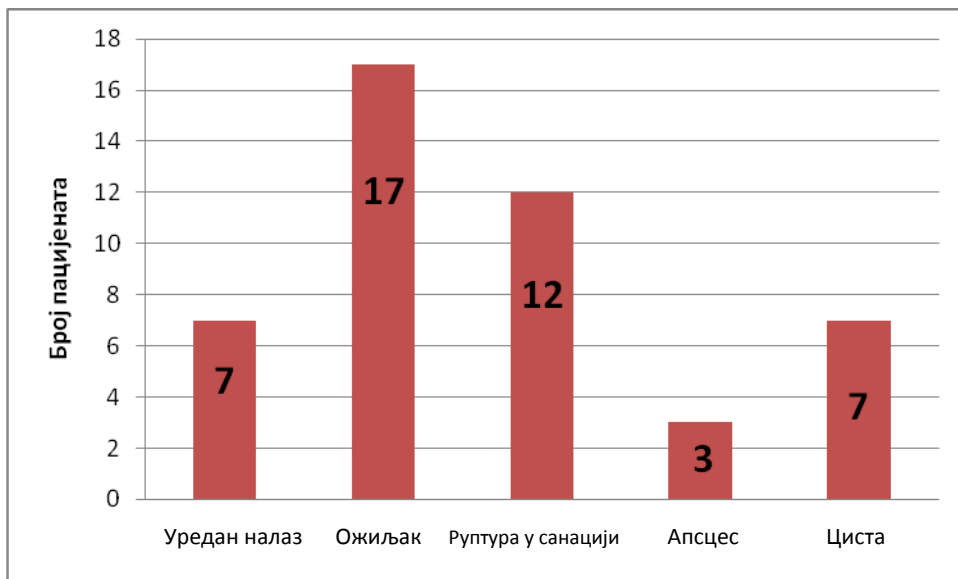


Графикон 5.5.5. Скрининг компликација на контролном ултразвучном прегледу спроведеном интервално 3 месеца након повреде.

Контролни ултразвучни преглед који је интервално рађен 3 месеца након завршетка лечења показивао је у највећем проценту пацијената развијене ожиљке у повређеном органу код 19 (41,3%) деце, уредан налаз је имало 14 испитанка (30,43%),

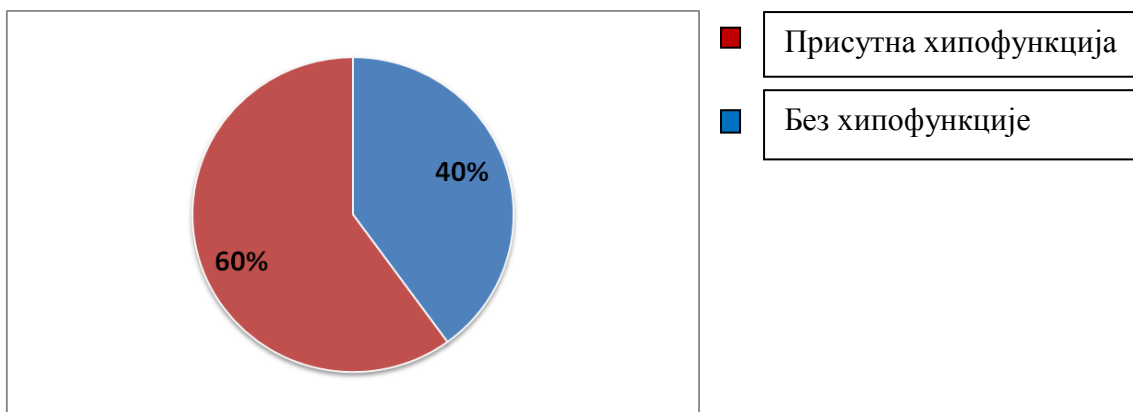


цисту 7 (15,21%), док је 4(8,69%) имало хематом у регресији, а 2 (4,34%) посттрауматски апсцес. (графикон 5.5.5)



Графикон 5.5.6. Скрининг компликација на контролном НМР прегледу спроведеном интервално 3 месеца након повреде.

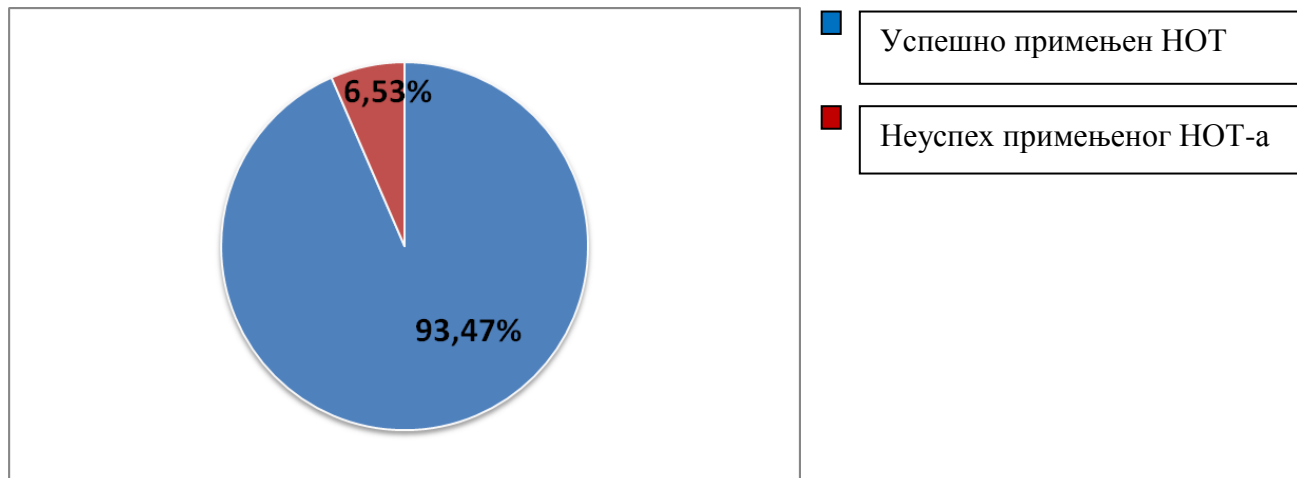
Контролни НМР су код највећег броја испитаника показали ожиљно ткиво 17 (36,9%), затим руптуру у санацији код 12 (26,08%), цисту код 7 (15,21%) и апсцес код 3 (6,52%) пацијента. Уредан налаз је такође нађен код 7 испитаника (15,21%) (графикон 5.5.6.).



Графикон 5.5.7. Процентуални приказ очуваности функције презервираног бубрега у ТАТ, а након спроведене ДТПА и ДМСА.

Хипофункција презервираног бубрега доказана је на скинтиграфским испитивањима (ДМСА и ДТПА) код 60% пацијената након ТАТ. Вредности процењене

сепаратне функције ледираног органа кретале су се у рангу од 31% до 47% (графикон 5.5.7)



Графикон 5.5.8. Процентуални приказ успешности примењеног HOT у лечењу пацијента са ТАТ.

Код 43 пацијента (93,47%) HOT представљао је адекватну терапијску опцију јер је његовом применом дошло до излечења пацијената са ТАТ. Код 3 пацијента (6,53%) иницијално примењен HOT није успео па је уследила хируршка интервенција (графикон 5.5.8)

Табела 5.5.2. Врста примењених модалитета лечења код пацијената са развијеним компликацијама у HOT-у

	Стенирање	Пункција цисте	Абдоминоцентеза
Бубрег	4	1	-
Слезина	-	1*	2
Јетра	-	-	1
Панкреас	-	2	-

Код пацијената где је дошло до развоја компликација примењене су терапијски модалитети лечења за које је још на почетку студије дефинисано да се могу сматрати конзервативним у ширем смислу. Код 4 пацијента са повредама бубрега урађено је стенирање „double J“ катетером. Код једног пацијента у посттрауматском протоколу праћења дијагностикована је циста у бубрегу 40x50 мм која је излечена пункцијом. Код 2 пацијента где је посттрауматска псеудоциста панкреаса била већа од 50 мм у пречнику урађена је ултразвуком вођена пункција (и дренажа) цисте. Код једног пацијента са развојем цисте у слезини 100x80мм иницијално је покушана пункција цисте али се од исте

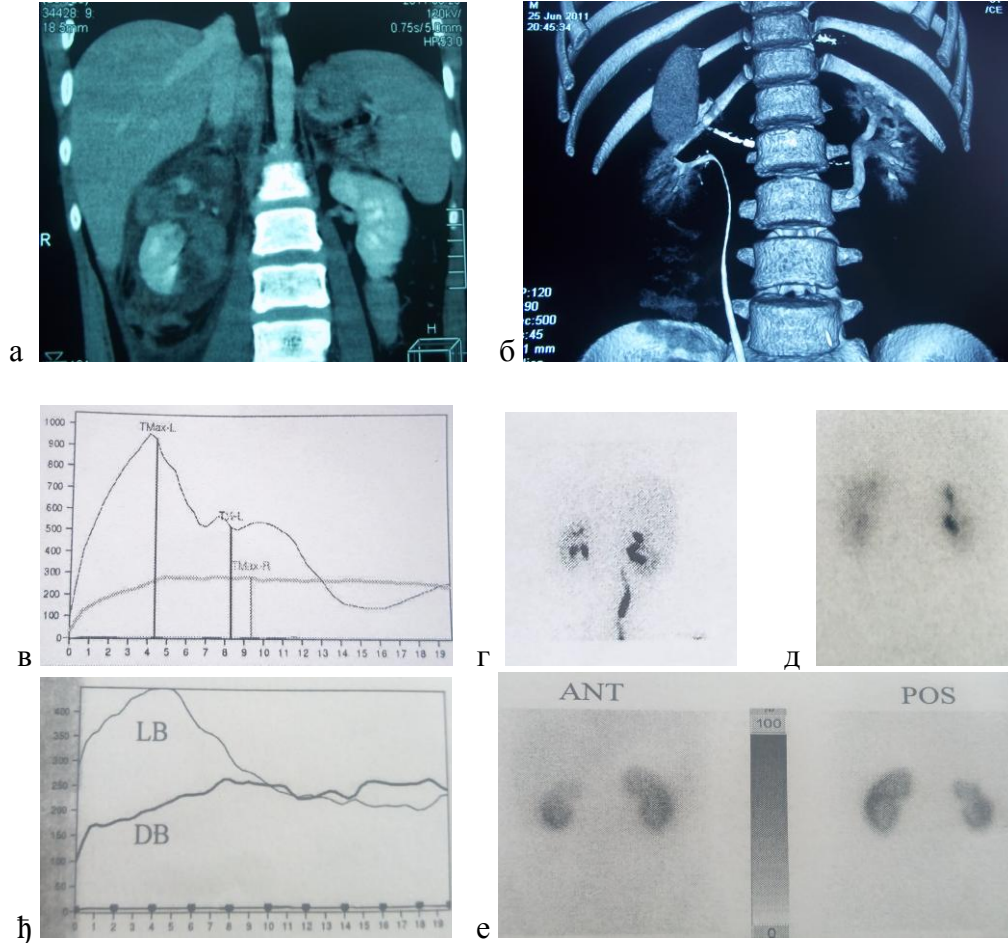
одустало. Напоследку је пар месеци због величине цисте урађена и парцијална спленектомија у циљу презервације слезинског ткива и превенције развоја ПСС. Код два пацијента са повредом слезине и једног са повредом јетре абдоминоцентеза је представљала коначан терапијски модалитет. (табела 5.2.2.)

Табела 5.5.3 Приказ израчунате СФ бубрега одређене на ДМСА три месеца након повреде у посттрауматском протоколу праћења у зависности од тежине повреде

Пацијент	Тежина повреде	СФ бубрега (%)
1.	II	48
2.	III	45
3.	III	47
4.	IV	44
5.	IV	37
6.	V	31

У табели 5.5.3. дат је приказ пацијената код којих долази до смањења у СФ повређеног презервирног бубрега а на основу у ДМСА испитивања спроведеног три месеца након завршетка хоспитализације. Највећи пад у СФ забележен је код пацијента са гр V повредом бубрега и износио је 31%, док пад СФ код повреда степена II-III није био значајан (45-48%).

## Приказ пацијента са повредом бубрега



Пацијент В.С хоспитализован је у Клиници за Дечју хирургију и ортопедију у Нишу, а због повреда у предеу десне лумбалне регије коју је задобио падом са висине од 3 метра на десни бок. На клинику је доведен 22 сата након повреде.

На пријему трбух је био дифузно болно осетљив на палпацију, преодминантно у десној половини трбуха. Ренална сукусија десно била је позитивна. Присутна макрохематурија.

а. МСЦТ налаз указује на постојање повреде десног бубрега тешког степена (гр.V).

б. Реконструисани тродимензионални приказ стања оба бубрега начињен непосредно након повреде

в. Радиоренографска кривуља (рађена рано након повреде десног бубрега) показује знатно редуковано паренхимско преузимање радиофармака и његову веома спору елиминацију (хипофункцијског типа). Учешће овог бубрега у укупној функцији је знатно снижено (сепаратна функција(%) ЛБ:ДБ 79:21%).

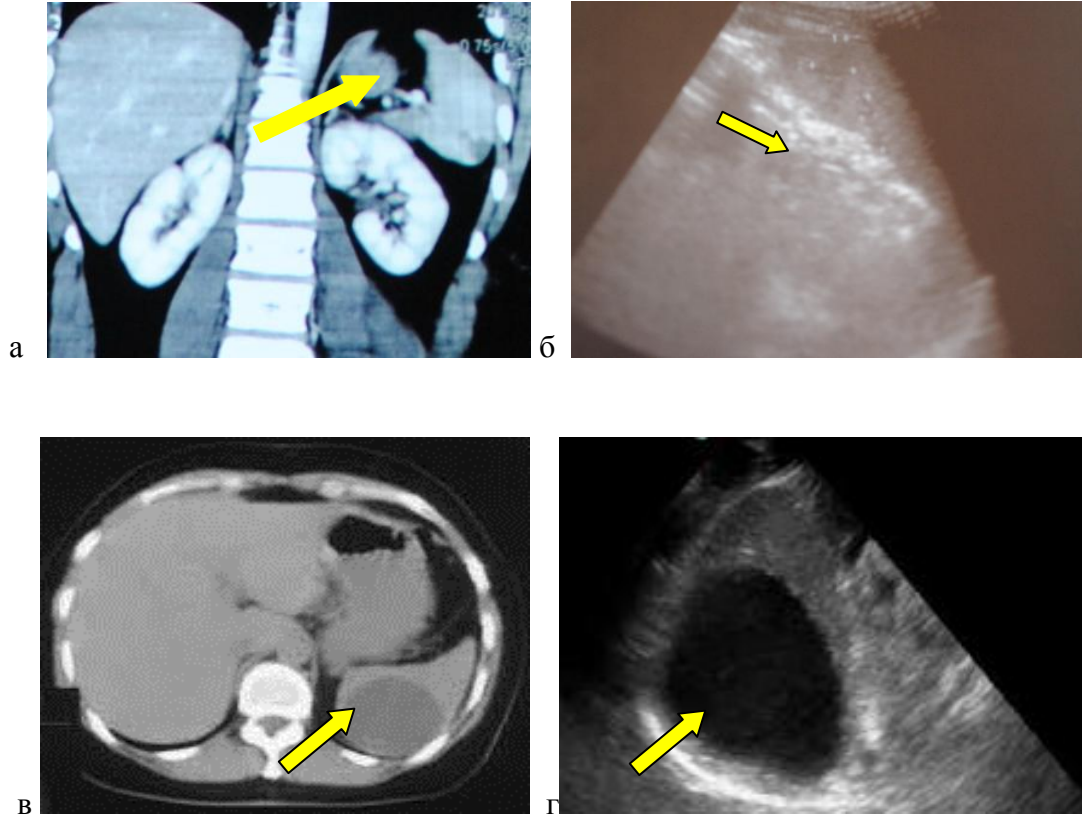
г. Динамска скинтиграфија бубрега са  $^{99m}\text{Tc}$ -MAG3, урађена одмах после повреде показује десни бубрег који се веома са slabим интензитетом приказује у васкуларној и паренхимској фази са ретенциом радиофармака у горњем полу и пијелону.

д. Динамска сцинтиграфија бубрега са  $^{99m}\text{Tc}$ -ДТПА урађена 3 месеца након повреде бубрега приказује десни бубрег нешто мањих димензија неправилно оцртане латералне контуре. У васкуларној и паренхимској фази је приказан нешто слабијим интензитетом. У току елиминације присутна ретенција радиофармака испред уретеропијеличног врата.

ђ. Динамска сцинтиграфија бубрега са  $^{99m}\text{Tc}$ -ДТПА, урађена 3 месеца након повреде бубрега, на радиоренограмској кривуљи показује веома спор интраренални транзит и одсутну елиминацију радиофармака из сабирног система. Учешће десног бубрега у укупној функцији је смањено (сепаратна функција(%) ЛБ:ДБ 69:31%). Јачина гломеруларне филтрације израчуната методи по Gates-у је нормална за старост и пол пацијента и износи  $103,5\text{мл/мин}/1,73\text{м}^2$ .

е. Статичка сцинтиграфија бубрега са  $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA урађена 3 месеца након повреде бубрега показује десни бубрег који је уредно положен, смањених димензија, неправилно оцртаних контура. Уочавају се знаци кортикалне редукције паренхима у проксималној половини. Леви бубрег учествује са 66%, а десни са 34% у укупној бубрежној функцији.

## Приказ пацијента са повредом слезине



Дечак Д.С. узраста 6 година примљен је у Клинику за Дечју хирургију и ортопедију због повреда које је задобио у саобраћајној несрећи када је страдао као пешак. На пријему трбух мекан, али осетљив на палпацију у пределу испод левог ребарног лука.

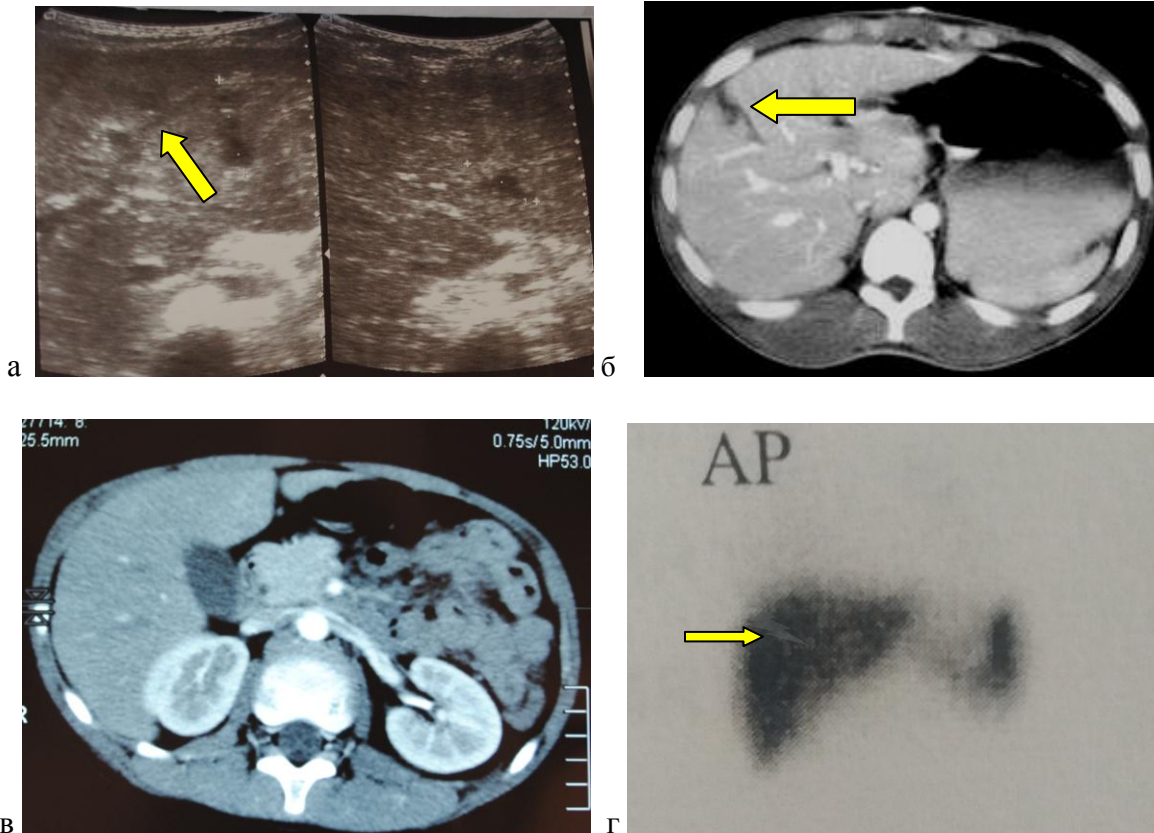
а. На МСЦТ прегледу уочава се повреда слезине гр. III

б. Фаст преглед слезине описује промене у горњем полу слезине које одговарају зони лацерације и контузије.

в. Контролни НМР преглед урађен 3 месеца након инцијалне повреде инкапсулиране, хомогене течне колекције у ткиву слезине са максималним дијаметрима 43x 52 мм.

г. Контролни ултразвучни преглед трбуха указао је на постојање цистичке формације у слезини.

## Приказ пацијента са повредом јетре



Дечак М.М. узраста 10 година примљен је у Клинику за Дечју хирургију и ортопедију у Нишу због повреда које задобио падом са висине од 2 метра. Дечај је примљен 6 сати након повреде.

На пријему трбух је био мекан, лако осетљив на палпацију испод десног ребарног лука. На кожи предњег трбушног зида била је присутна мања екскоријација.

а. ФАСТ преглед је урађен одмах по пријему.Промене на ултразвуку регисторване VIII сегменту јетре нехомогене ехогенија са срдцишњом трансоничном зоном, која се пружа од капсуле пут хилуса,укосо у дужини од 32 мм ширине 3,5 мм и која одговара рупурној пукотини

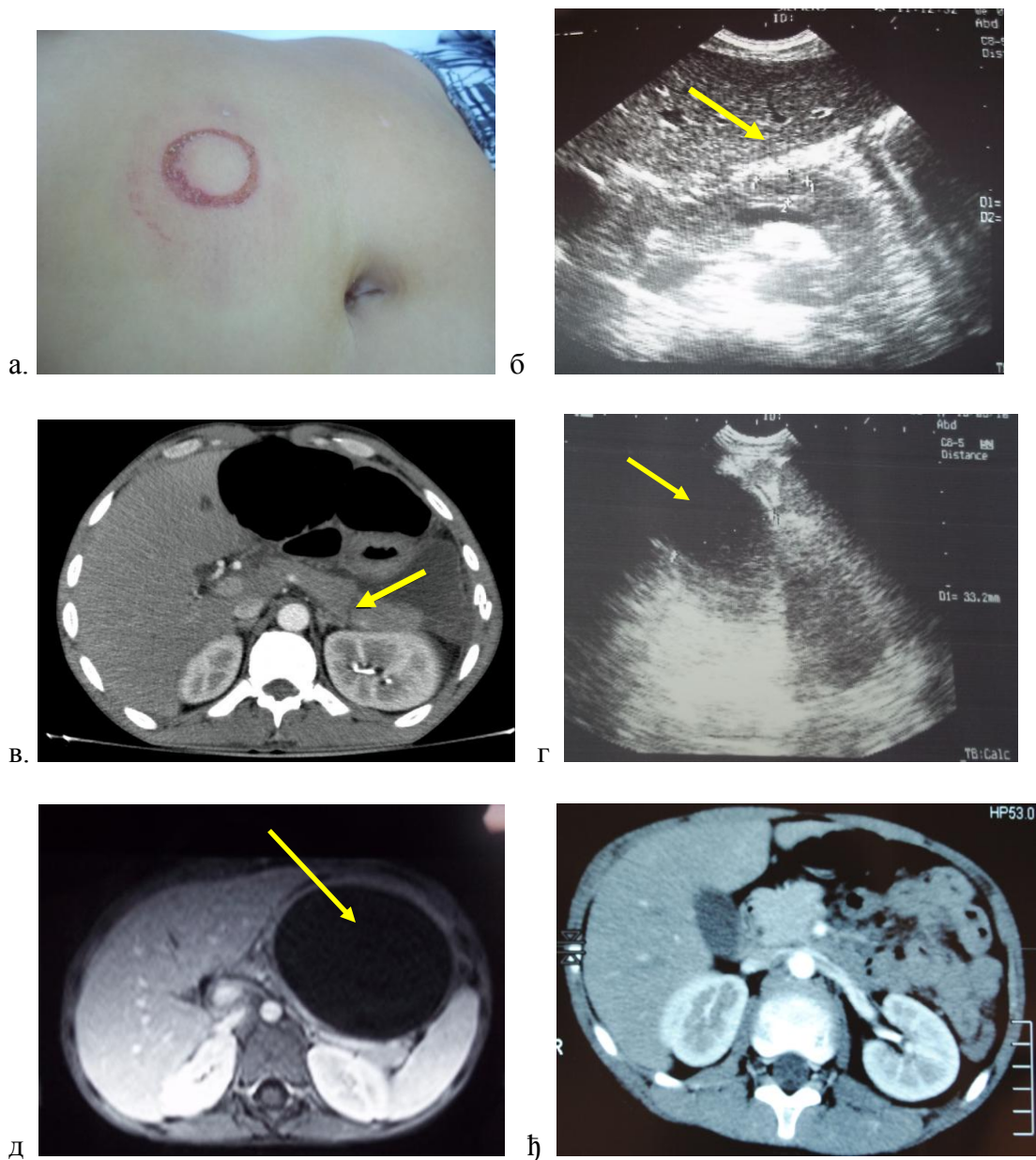
б. Одмах по стабилизацији општег стања урађен је МСЦТ који је указао на постојање повреде у VII сегменту јетре која је одговарала лацерацији и дефинисана је као гр.III повреда по ААСТ класификацији (стрелица).

в. Контролна сцинтиграфија јетре  $^{99m}\text{Tc-Sn Coloid}$ -ом урађена је 3 месеца након повреде. Јетра је уредно положена одговарајуће величине.На сцинтиграмима се уочава тракаста фотодефицијентна регија (хладно поље) која се налази у VIII сегменту јетре, креће се од латералне ивице јетра пут унутра и највероватније одговара ожилку након повреде (стрелица).

г. Контролни НМР преглед рађен је 3 месеца након повреде јетре описује јетру са пољем мање тракасте хиподензне зоне која може одговарати лацерацији у саницији.



## Приказ пацијента са повредом панкреаса



Дечак П.С. узраста 7 година примљен је у Клинику за Дечју хирургију и ортопедију а због повреда које је задобио ударцем у гувернал бицикла. Хоспитализован је 10 сати након повреде. На пријему блед, адинамичан. Трбух мекан, лако метеористичан, дифузно болно осетљив преодминантно у пределу епигастријума.

а. Клиничким прегледом уочава се карактеристични „знак отиска гувернала“ на предњем трбушном зиду

б. ФАСТ преглед урађен је непосредно након хоспитализације који описује нехомоген панкреас, где се у пројекцији тела у зони од 12x4 мм уочава зона хипоехогености која одговара контузији и лацерацији



в. Након иницијалне стабилизације пацијента урађена је МСЦТ дијагностика која је евидентирала постојање повреде панкреаса гр. III.

г. На контролном ултразвучном прегледу урађеном 4 недеље од иницијалне повреде описано је постојање псеудоцистиче формације димензија 75x85мм.

д. МСЦТ преглед који је уследио такође описује постојање велике цистичне промене димензија 88x83 мм која одговара панкреасној псеудоцисти. Због величине цисте, иста је дренирана под контролном ултразвуком којом приликом је пласиран „Nard pigtail soft drain“ 8F, и којом приликом је евакуисано 60 мл жућкасто-зеленог садржаја.

ђ. Контролни МСЦТ урађен 3 месеца након отпуштања из болнице указују на потпуну регресију налаза.

## **6. Дискусија**

---

## **6.1. Механизам и учесталост повреде солидних абдоминалних органа**

Упркос повећаном нивоу свести и напорима који се улажу у циљу превенције, ТАТ је и даље водећи узрочник смрти и инвалидитета у педијатријској популацији. Према подацима Америчког националног педијатријског траума регистра, сваке године око 1,5 милиона деце бива повређено, што за последицу има 500.000 хоспитализација, 120.000 деце са трајном неспособношћу и 20.000 смртних случајева<sup>101</sup>. Одмах након краниоцеребралних повреда, ТАТ је по учесталости друга на листи узрочника морбидитета и морталитета код деце.

Дефинисање механизма настанка ТАТ је од круцијалног значаја и тачка водиља која даље усмерава лекара ка дијагностичком сету поступака и тестова које треба предузети у циљу комплетне евалуације пацијената. Резултати спроведене студије показују да је ТАТ у највећем проценту (84,8%) последица пада са висине и саобраћајних несрећа (графикон 5.1.5). Најчешћи механизам пада био је пад са висине од преко 1,5 метара, са бицикле и трактора (графикон 5.1.6). и то у групи деце 6-14 година (65,2%) (графикон 5.1.2). Ови налази директно корелирају са неискуством учествовања у саобраћају и периодом интензивне физичке активности, а што се слаже са наводима мултицентричне студије коју су објавили Holward и сар.<sup>3</sup> Holmes у метааналитичкој студији на 1880 пацијената узраста 0-20 година наводи да су повреде настале падом са висине статистички значајније у групи деце из руралних подручја, што се доводи у везу са повредама услед пада са пољопривредних машина или дрвета, док су код деце из урбаних зона повреде углавном последица саобраћајног трауматизма. Са овим подацима слажу се и резултати добијени у спроведеној студији, иако није забележена статистички значајна разлика у инциденцији ТАТ код испитаника у односу на демографске карактеристике.

Чињенице до којих су дошли и које су публиковали Gaines и сар. указују да је слезина најчешће ледиран паренхиматозни орган у ТАТ, који следе јетра, бубрег и панкреас<sup>101</sup>. Слично поменутом, резултати ове студије потврђују највишу инциденцију повода слезине, код 43,47% испитаника, коју прате повреде бубрега, (21,73%), а следе јетра и панкреас (19,6% и 15,2%) (графикон 5.1.4). Повишена инциденција реналне трауме, у односу на податке објављене у литератури, своју оправданост нашла је у веома студиозном приступу свим пацијентима са повредом у лумбалној регији и без знакова хематурије, код којих ј спроведена НМР и МСЦТ дијагностика.

## **6.2. Значај клиничког прегледа у дијагнози пацијената са ТАТ**

Аналитично узета анамнеза и/или хетероанамнеза, уз прецизно дефинисан механизам повреде, од пресудног су значаја приликом постављања сумње на ТАТ. Стога је генерално и опште прихваћено становиште да треба хоспитализовати и децу без убедљивих клиничких знакова, али са предиктивним механизмом. Неопходно је посебну пажњу усмерити ка групи превербалне деце и пацијената са језичком баријером (при чему у нашој студији било свега троје деце узраста до 2 године) (графикон 5.1.2) Корак даље у пажљивом сагледавању свих трауматизованих у спроведеној студији подразумевало је креирање посебних шаблона за трауматизоване, са детаљном листом, у коју су уношени резултати клиничког прегледа, пре свега, инспекције (огуљотине, ехимозе, хематоми и знак „гувернала“ на предњем трбушном зиду) и палпације (присуство перитонеланог надражаја). У литератури објављене серије бележе варијабилну, али ниску сензитивност физикалног налаза код деце са ТАТ, што се може објаснити иницијано измењеним

сензоријумом повређеног пацијента, али и ”кашњењем” клиничких знакова<sup>2,4,102</sup>. У израђеној студији, дефанс је забележен у свега 43,5% трауматизованих испитаника (графикон 5.1.7), те се, логично, не може сматрати довољно сензитивним, као ни фактором предикције који иде у прилог позитивној корелацији са тежином повреде. Статистичком обрадом материјала, у серији је уочена законитост која се намеће и као логична. Перитонеални надражај је два пута чешћи код иницијално хемодинамски нестабилних пацијената са тежим повредама (гр. II-V) (табела 5.3.2). Анализирани резултати иду у прилог статистички значајнијем присуству дефанса у групи испитаника са повредом јетре и слезине. Ретроперитонеална позиција бубрега и панкреаса чини да дефанс може изостајати или каснити. Стога се закључује да одсуство дефанса није критеријум за искључивање хоспитализације. Jones<sup>103</sup> је у студији на 3574 пацијената, објављеној 2014. године, показао да се препознатљиви клинички симптоми јављају чак 9 сати након повреде, што иде у прилог овде дискутованим резултатима, указујући на варијабилну корелацију између присутног дефанса и постојања повреде солидног органа трбуха.

### **6.3. Учесталост појаве плеуралног излива код пацијената са ТАТ**

Код 18 испитиваних пацијената (39,1%) дијагностикован је плеурални излив и то најчешће код повреда слезине (54%), а потом и панкреаса (20%), бубрега и јетре (по 13%) (графикон 5.1.10.). Логично, с обзиром на повређени орган, излив је најчешће био локализован у левом хемитораксу, код 77% испитаника (пратећи повреде слезине и панкреаса), код 11,1% био је деснострани, док је обострани плеурани излив корелирао са масивним и тежим повредама (11,1%). То свакако захтева додатну пажњу и ангажовање у циљу превенције развоја респираторног дистрес синдрома (РДС). Podkamenev<sup>104</sup> је 2013. године објавио студију износећи фрапантне податке. Наиме, резултати говоре да је ризик од смрти услед хемоторакса код повреда слезине 45 пута већи него услед хемоперитонеума који ову повреду прати. Из свега горе наведеног, постигнут је консензус да сви трауматизовани пацијенти са ТАТ буду подвргнути графирању грудног коша у прва 24 сата од пријема у ЈИНЛ, како би се избегла повећана стопа морбидитета услед непрепознатог плеуралног излива и спречила даља детериорација пацијената са ТАТ. У серији приказаних испитаника, у случају појаве масивног плеуралног излива, рађена је торакална дренажа код 3(16,67%) пацијената, а у преосталим случајевима, где излив није угрожавао дисање, и вредности гасних анализа биле задовољавајуће, третман је био конзервативан. Критеријуми дефинисани на почетку истраживања јасно истичу да пацијенти са придруженим повредама плућа нису били укључени у студију. Појава плеуралног излива се може објаснити као последица деловања јаке механичке силе која „преноси“ притисак из трбушне у грудну дупљу као и потискивањем течности из трбуха у грудну дупљу код масивних и тешких повреда трбушних органа.

### **6.4. Примењивост лабораторијско-биохемијских анализа у дијагнози, праћењу и лечењу пацијената са ТАТ**

Лабораторијска и биохемијска испитивања су стандардизовани поступци код свих трауматизованих пацијената. Велика размимоилажења у литератури су настала као резултат дебате да ли је потребно узорковати крв ради ХЛА типизације и одређивања крвних група. Иако Keller<sup>105</sup> и сар. предлажу потпуно супротно, принцип који је устаљен

током спровођења ове студије је да ХЛА типизација и одређивање крвне групе треба да буду устаљена пракса код свих пацијената без обзира на иницијалну процену тежине повреде и стања повређеног. Једноставност узорковања материјала, као и могућност наглог погоршања стања, иницијално нормотензивног и „лакше“ повређеног пацијента, са развојем хипотензије и шока, увек обезбеђује могућност брзе реакције и надокнаде крвним дериватима. Обзиром да је реално дуго време потребно за добијање резултата ХЛА типизације и крвне групе, у ситуацији када долази до нагле детериорације пацијента и развоја хиповолемијског шока, у студији је поштован принцип иницијалног узорковања додатне количине крви за одређивање крвне групе. Код испитаника је иницијална ресусцитација започета по препорукама Америчке академије за хирургију, болусом од 20 мл/кг изотоничног раствора (0,9% NaCl или Рингер лактата), током које је рађена брза дијагностика у циљу дефинисања локализације и тежине повреде. У случају перзистентне хемодинамске нестабилности и након администрације 40 мл/кг изотоничног раствора, што се у крвној слици осликавало падом Хцт испод 28%, уследила је трансфузија крви. Статистички значајан пад вредности Хцт забележен је 6. сата од пријема, када је и започињана надокнада крвним дериватима (табела 5.1.2). Статистички значајан пораст Хцт у 9. 12. и 24. сату након ТАТ, након максималног пада у 6. сату, објашњава се администрацијом крвних трансфузија које су уследиле. Интервал од 6 сати до презентације иницијалних знакова хемодинамске нестабилности може се објаснити добрим компензаторним механизмима младог пацијента.

Без обзира на неслагање у литератури око избора параметара за праћење хемодинамског статуса<sup>106,107</sup>, у овом истраживању је тренд кретања вредности Хцт (у корелацији са Хгб) једини валидни фактор у праћењу стабилности пацијената који одређује потребу надокнаде крвним дериватима. Супротно овим тврдњама. Mackenzie је у студији из 2014. године са 556 пацијената објавио резултате по којима вредности пулсне оксиметрије имају већи значај у предикцији потреба за масивном трансфузијом (МТ) и евентуалним неуспехом неоперативног третмана, него праћење виталних знакова, Хцт и систолног притиска<sup>108</sup>. Ипак, у спроведеној студији тренд пада вредности Хгб и Хцт у првих 6-12 сати од повреде је кључни параметар који је упућивао на неопходност надокнаде крвних деривата, уз истовремено праћење вредности систолног крвног притиска (80 mm Hg) и диурезе. Граничне вредности износиле су Хгб 8 гр%, Хцт 28%, при чему се количина крви ординираних пацијентима кретала у опсегу 10-20 мл/кг унутар прва 24 сата. Просечне вредности ординираних крви износиле су 515,86±337,54 милилитара, са минималним вредностима од 150 мл и максималним од 1800 мл крви (табела 5.2.1) Ординирање трансфузије крви пацијентима и са вишим вредностима Хцт (Хцт=28-30%) своје оправдање је нашло у чињеници да се ради о деци са тежом повредом паренхимског органа и могућом потребом извођења хитне хируршке интервенције. Интересантни су подаци анализирани серије који говоре да повреду бубрега прати статистички значајно мања потреба за крвним дериватима у односу на слезину, јетру и панкреас (табела 5.2.4), што се може објаснити и релативно мањом величином овог органа у односу на остале солидне интраабдоминалне органе, иако у литератури нема података којима би могла да се поткрепи ова претпоставка. С друге стране, тврдња је утемељена на јасној корелацији између величине органа и волумена крви која протиче кроз њега, по којој повреде јетре захтевају ординирање највеће количине крвних деривата, за којом следе слезина и панкреас без статистички значајне разлике.

У великој метаанализи на 16940 пацијената са повредама слезине Cirocchi<sup>42</sup> анализира вредности систолног притиска као фактора који директно одређује хемодинамску нестабилност. Упоређујући више рандомизованих трајања, он закључује да хемодинамски нестабилним пацијентима сматрају они са „cut-off“ вредностима систолног притиска испод 90 mm Hg. Wahl<sup>43</sup> и Cadeddu<sup>44</sup> су у две одвојене студије упоређивали потребу за трансфузијама крви у 2 групе пацијената са изолованом повредом слезине (оперисаних и неоперисаних), којом приликом су доказали да постоји статистички значајна разлика у повећаној потреби за крвним дериватима у групи хируршки лечених пацијената. Veegan тврди да уколико је потребно дати више од 4 јединица крви унутар првих 48 сати треба одустати од НОТ, што објашњава чињеницом да пролонгирано крварење из повређеног органа и МТ могу узроковати поремећај коагулације<sup>41</sup>.

Shafi у студији од 74 пацијента износи податке по којима пад вредности Хцт до 20% у прва 24 сата код стабилних пацијената не треба кориговати, јер након иницијалног пада, Хцт спонтано достиже референтне вредности интервално 7 дана од повреде<sup>109</sup>. Такође су креирани и одговарајући скоринг системи који одређују потребу за МТ износећи податке да МТ унутар 24 сата није фактор који доприноси повећаном морбидитету<sup>110</sup>. Ипак, дуготрајне алогене МТ значајно се подударују са развојем системског инфламаторног синдрома (СИРС и МОДС), доводећи до потрошње тромбоцита и коагулационих фактора продубљујући коагулопатију<sup>111</sup>. Из истог разлога је НОТ замењен хируршким лечењем код три (6,52%) пацијента код којих се хемодинамска нестабилност одржавала и након 24 сата од давања трансфузије, тј. тамо где није било одговора на предузете мере ресусцитације. Презервација сопственог васкуларног пула код једног пацијента (са повредом слезине) обезбеђена је аутотрансфузијама коришћењем “cell-saver” апарата.

Панел биохемијских анализа трауматизоване деце у студији подразумевао је стандардне лабораторијске претраге: хепатограм, амилазе и липазе у серуму и урину, Лдх, Црп, уреу, креатинин и вредности електролита. Различите студије указују на лимитирани значај стандардних биохемијских тестова у ТАТ, и оне су до данашњих дана остале тема којом су се бавиле многе метаанализе и кохортне студије,<sup>112,113</sup> те је њихов значај контроверзан. Ензими јетре (аланин аминотрансферасе-АСТ и аспартат аминотрансферасе –АЛТ) представљају маркере оштећења јетре. Предмет дебате је одређивање пораста вредности ензима јетре, које се могу сматрати сигнификантним фактором хепатичне трауме и нигде у литератури не постоји таква шароликост у дефинисању граничних вредности биохемијских параметара као за АСТ и АЛТ. Isaacman<sup>65</sup> сматра да су вредности АСТ или АЛТ преко 130 U/L у корелацији са клиничким налазом 100% сигнификантне, али немају никакав прогностички значај. До сличних резултата дошао је и Cotton у својој студији<sup>4</sup>, док је Paganik<sup>114</sup> је у студији 44 стабилна пацијента са ТАТ утврдио корелацију између повишених вредности АСТ и АЛТ и тежине повреде на МСЦТ-у, указујући на високу сензитивност и специфичност јетриних тестова до чак 93%. Зато он препоручује МСЦТ скен код свих пацијената са вредностима АСТ>400 U/L или АЛТ>250 U/L. С друге стране, Bevan<sup>115</sup> је у серији пацијената показао да пораст АЛТ>104 U/L који прати ТАТ показује сензитивност од 96% и специфичност од 86%, без обзира на вредност АСТ. Tann<sup>22</sup> је с друге стране пронашао корелацију по којој двостуко увећани АСТ и АЛТ (без обзира на вредности билирубина и алкалне фосфатазе) директно корелирају са тешким повредама јетре. Корелати спроведене студије указују на високу сензитивност ензима јетре, код 88,9% пацијената, што је у сагласности са светским студијама (табела 5.2.6). С

друге стране, резултати ове студије указују на ниску специфичност ових ензима, будући да су АСТ и АЛТ значајно биле повећане код изолованих повреда панкреаса вишег степена. Изоловану трауму панкреаса код одраслих ретко прате повишене вредности ензима јетре. Сматра се да у дечјој популацији велика механичка сила у ТАТ која делује на релативно малу површину трбуха, чак и код изолованих повреда панкреаса вишег степена, због близине јетре, може узроковати и постконтузиони пораст јетриних ензима.

Није необично да ензими панкреаса иницијално могу бити нормалних вредности. Пораст вредности (амилазе и липазе у серуму и урину) најчешће настаје после 24 сата и њихов пораст указује на лезију ткива панкреаса. Ипак, Buecher<sup>116</sup> и Tann<sup>117</sup> наводе ниску сензитивност и специфичност ових серумских ензима у ТАТ, чему доприноси и податак да озбиљне повреде главног панкреатичног дуктуса могу бити са референтним вредностима панкреасних ензима<sup>89</sup>. Посебну пажњу привукли су пацијенти код којих су се вредности ензима панкреаса задржавале дуго елевираним или код којих је дошло до тзв. развоја интервалног “другог пика”. Локализована колекција панкреасних секрета са формирањем гранулационог ткива у панкреасу води формирању псеудоцисте, што се у серумским анализама манифестује одржавањем повишених вредности ових параметара. Формирање псеудоцисте се може сматрати и “одбрамбеним механизмом” панкреаса, који на тај начин спречава неконтролисани каскадни процес аутодигестије и некрозе.

У спроведеној студији, чак 57,14% иницијалних вредности амилазе и липазе код пацијената са ТАТ панкреаса, биле су референтне или лако елевиране, са вишеструким скоком унутар 24-48 сати, што је у корелацији са новијим објављеним серијама<sup>87,118,119</sup>. Код 57,14% пацијената са повредом дошло је до развоја панкреасне псеудоцисте као компликације и то у интервалу од 14 до 35 дана од ТАТ, а што се поклапало са серумским порастом ензима панкреаса (“други пик”). Аутохтони емпиријски став је да терапија мора бити прилагођена сваком појединачном пацијенту, али се код стабилне деце започиње НОТ цисте уколико њена величина не прелази 50 мм, што предаже и Теh<sup>97</sup>. До сличних резултата дошао је и Abbo<sup>78</sup> 2013. године, при чему је у својој студији на 36 пацијената описао појаву псеудоцисте најчешће након 17 дана, код озбиљних лезија панкреаса где предлаже конзервативни третман цисте или њену катетеризацију као методу избора. На сличним принципима се базирала и спроведена студија, где је код два пацијента урађена пункција, будући да су дијаметри цисте били 10x6 цм и 6x7 цм. Катетеризација и пункција цисте је најповољнији метод лечења и код незреле, сепариране или инффициране псеудоцисте, будући да њен танак зид не би био оптималан за извођење унутрашње дренаже.

Рутинске анализе урина део су стандардног дијагностичког поступка код пацијената са ТАТ, а детектовање микро- или макрохематурије је од суштинског значаја код повређене деце, без обзира на присуство реналне трауме. Макрохематурију је лако дефинисати, будући да је видљива голим оком. Дијагностички изазов је свакако микрохематурија, зато што је њено дефинисање различито од стране различитих аутора. Распон броја Ер у урину се креће од 3 до чак 50<sup>48,120</sup>. Сем тога, хематурија не мора да прати повреде вишег степена гр. V бубрега<sup>121</sup>. Познато је да чак и повреде бубрега вишег степена (III-V) не морају бити презентоване хематуријом. С друге стране, Taylor<sup>122</sup> сматра да асимптоматска микрохематурија има низак степен корелације са повредом бубрега и да је МСЦТ преглед сувишан. Он је на својој студији доказао да је макрохематурија парадоксално најчешће пратила опсежне повреде слезине (37%) и јетре (33%), а бубрега у свега 26%.



Спроведена студија заснивала се на становишту да сваки пацијент са ТАТ и хематуријом већом од 5 Ер у седименту урина мора бити укључен у комплетни дијагностички протокол. Разлог за овакав став лежи у чињеници да је хематурија сигнификантни маркер за ТАТ, без обзира да ли је удружена са повредом бубрега или не, а да МСЦТ мора бити урађен чак и ако је ФАСТ негативан. У конкретном случају, изостанак хематурије значио би одсуство повреде бубрега и дало лажно негативну слику о стању пацијента. Због могућности хематурије током пласирања уринарног катетера предлаже се узорковање урина пре пласирања уринарног катетера. У спроведеној студији, 60% пацијената са повредом гр. III-V имало је макрохематурију, 30% пацијената са повредама гр. II-IV имало је микрохематурију, док код једне пацијенткиње са гр. III хематурија није била забележена (графикон 5.1.9.)

### **6.5. Значај примене ФАСТ-а и МСЦТ-а у прецизној дијагнози повреда солидних органа у ТАТ**

У Европи годинама постоји тренд примене ФАСТ-а, који је временом потпуно потиснуо ДПЛ. Сходно томе, одмах након пријема у ЈИНЛ, у складу са општеприхваћеним ставом, ФАСТ се ради као стандардна дијагностичка процедура код свих испитаника, а у циљу детекције слободне течности (СТ). Ипак, чињенице говоре да ФАСТ може бити потпуно уредан, тако да ова дијагностичка процедура не може бити апсолутно сензитивна у дијагностици ТАТ, и увек треба да јој следи МСЦТ испитивање ради прецизног градирања повреде. Компаративна анализа ФАСТ-а и МСЦТ-а говори да МСЦТ може детектовати повреде паренхиматозних органа трбуха чак и када их не прати присуство СТ, даје врло прецизну градацију повреда ледираних органа, усмерава даљи след дијагностичких и терапијских поступака, упућујући на евентуални могући ризик од компликација. С друге стране, намеће се закључак да је повећана количина СТ у трбуху потенцијални фактор који маскира повреде паренхиматозних органа, што даје лажно негативни ФАСТ налаз. Сем тога, повреде паренхиматозних органа не морају бити удружене са СТ, а сам ФАСТ их прецизно не градира. Оправданост примене ФАСТ-а и МСЦТ-а је у литератури понајвише дискутована<sup>31,123</sup>. У временски лимитираном простору, када сваки минут пуно значи, иницијални ФАСТ треба да пружи брзи базични увид у стање трбушне дупље док се чекају извођење и резултати МСЦТ-а. Овај след корака је златни стандард у градацији повреда испитиваних пацијената. Литературни подаци потврђују ниску стопу сензитивности и специфичности ФАСТ-а, будући да је прецизна градација повреде неадекватна. De Jong<sup>124,125</sup> у два студијама предлаже обавезни МСЦТ, чак и код пацијената са негативним ултразвуком, образлажући оправданост ове процедуре каснијом манифестацијом повреде, као и недовољном сензитивношћу ултразвука. Sivit<sup>126</sup> сматра да повреде јетре не морају бити праћене интраперитоналном хеморагијом уколико се лезија не протеже до површине органа и ако није дошло до дисрупције капсуле. Исту регуларност је објавио и Taylor<sup>127</sup>, тврдећи да чак у 25% повреда слезине неће бити забележена СТ уколико слезинска капсула остане интактна. Сврсисходност МСЦТ-а читавог тела (whole body scan, WBS) предмет је оштре литературне дебате последњих година. Док једни сматрају да је код тешких телесних повреда оправдано учинити WBS<sup>128</sup>, други, пак, бурно негодују, сматрајући да то није добра опција за педијатријске пацијенте, с обзиром на висок ризик од развоја канцера током живота<sup>129</sup>.



У сагласју са напред наведеним су и резултати спроведене студије, где чак у 50% повреда бубрега није било детектоване СТ у трбуху (графикон 5.1.12.). Од тог броја, чак 80% је било са повредама гр. III и IV. Код ових пацијената, МСЦТ је описао постојање великог периреналног или интраареналног хематома, који се могу „окривити“ за изостанак СТ, будући да ретроперитонеум и/или еластицитет капсуле органа задржавају крв ван трбуха. Аналогијом закључујемо да слично „правило“ важи и за друге ретроперитоналне органе, тако нпр. резултати потврђују да чак и екстензивне повреде панкреаса (гр. III-V) не морају бити праћене СТ-ом на ФАСТ-у, јер су детектоване код свега 57,14% испитаника. Намеће се закључак да се додатним фактором који даје „лажно“ негативан резултат ФАСТ прегледа може сматрати релативно кратак временски оквир од настанка повреде до хоспитализације током којег се интраабдоминална хеморагија још увек није развила. У спроведеној студији СТ је детектована на ФАСТ-у код свега 29 (63,04%) пацијената, било да је била изолована или да ју је пратила руптура паренхимског органа (графикон 5.1.11.). Процент негативног ФАСТ-а код повреда других интраабдоминалних органа (слезине и јетре) је далеко мањи и износи 35% код повреда слезине и 22,22% код повреда јетре (графикон 5.1.12.) До сличних резултата дошао је Shanmuganathan<sup>123</sup> на много већој серији од 575 пацијената. Код појединих пацијената уочена је временска прогресија “лаке” повреде (регистроване ФАСТ-ом) у озбиљну повреду (на следственом МСЦТ-у). Међутим, иницијално је дефинисан и поштован принцип да је хемодинамска стабилност једини фактор који је усмеравао НОТ (иако степен повреде мора бити одређен на МСЦТ-у). Закључујемо да “губитак” циркулаторног волумена у одсуству доказаног постојања СТ не треба да збуњује хирурга, већ да га усмери у трагању за заробљеним хематомом у ретроперитонеуму или повређеном органу.

## 6.6. Анализа успеха примењеног НОТ

Holmes<sup>131</sup> је на великој мултицентричној студији од 1818 педијатријских пацијената забележио успех НОТ код 1729 пацијента (98,56%). У преосталих 89 (1,44%) пацијената, неуспех НОТ-а описан је код 3% пацијената са повредама јетре и бубрега, 4% пацијената са повредом слезине, а највише 18% код повреда панкреаса. Његови резултати показују да је неуспех НОТ забележен код тежих повреда, у временском интервалу 3-144 сата од тренутка настанка повреде, а да хируршка интервенција код 76% пацијената уследила након 12 сати. Hashemzadeh и сар.<sup>132</sup> објавили су сличне резултате бележећи успех НОТ код 94,1% повреда слезине, 94,7% повреда јетре и 88% повреда бубрега, тврдећи да постоји директна корелација тежине повреде и неуспеха НОТ. У студију нису биле укључене повреде панкреаса.

Холандска група аутора<sup>133</sup> објавила је серију од 80 пацијената са повредом јетре лечених НОТ са успешношћу од 88%. Преосталих 12% пацијената је оперисано због развоја хемодинамске нестабилности, али и развоја углавном касних компликација које су захтевале лапаротомију. Успех лечења компликација је износио 96%, а смртност од 4% уследила је преодоминантно због придружених повреда главе. Zago<sup>134</sup> је од 18 пацијената са повредом слезине гр. IV забележио неуспех НОТ код свега једног (5,55%) пацијента. Коначно, на основу прегледа 196 рада у литератури, који су се опсежно бавили лечењем повреда јетре и слезине, следећи водиче за НОТ по препоруци Источног удружења за хирургију трауме (Eastern Association for the Surgery of Trauma), Stassen<sup>53</sup> износи следеће

закључке: НОТ тупих повреда јетре и слезине је третман избора код свих хемодинамски стабилних пацијената без обзира на узраст и тежину повреде и треба га спроводити када капацитети омогућавају континуирани мониторинг, серијске клиничке прегледе и хируршку салу за евентуалну ургентну лапаротомију. Посебно је интересантно запажање које износи Yang<sup>135</sup> анализирајући повреде јетре гр. IV и V код 74 детета. Он закључује да чак и ове тешке повреде имају висок проценат успеха НОТ, бележећи морталитет код свега једног пацијента (1,35%). По њему, повреде вишег степена захтевају само дужи боравак у ЈИНЛ, дужу хоспитализацију, као и више контролних лабораторијских и радиолошких прегледа, што повећава трошкове лечења. Ова запажања у директној су корелацији са резултатима овде спроведене студије, при чему се истиче да су статистички дуже у ЈИНЛ боравили пацијенти који су и на пријему били са развијеним знацима перитонеалног надражаја и брзо развили хемодинамску нестабилност (10,78 дана) у односу на стабилне пацијенте (4,65 дана). Дужина хоспитализације прве групе пацијената била статистички значајно већа (27,43 дана) у односу на другу (15,13 дана) (Табела 5.3.3). Аналогно, следи да је код 22 иницијално нестабилна пацијента била потребна трансфузија у односу на 7 пацијената код којих је дошло до каснијег развоја нестабилности и детериорације. Међутим, овој групи пацијената је ординирани статистички значајно мањи волумен трансфузије еритроцита (116,96 мл) у односу на иницијално нестабилне пацијенте (533,48 мл) (Табела 5.3.3). У корелацији са резултатима спроведене студије су подаци које је објавио Linday<sup>136</sup>. Забележио је успех НОТ код 93% пацијената, наводећи потребу агресивније ресусцитације код нестабилних пацијената и неопходност трансфузије код свих оперисаних пацијената услед неуспелог НОТ.

У овде спроведеној студији код свих испитаника НОТ је започет без обзира на степен тежине повреде на МСЦТ-у, присуства иницијалног дефанса или знакова хемодинамске нестабилности и подразумевао је: смештај у ЈИНЛ, потпуно мировање, континуирани мониторинг, редовно узорковње анализа, уз тимско праћење, редовне ултразвучне прегледе, и одговарајућу медикаментозну и супституциону терапију. Иницијална ресусцитација је започета изотоничним раствором Рингер-лактата (10-20кг/ТТ у болусу), а код пацијената код којих се хемодинамска нестабилност одржавала (пад Хцт<28% и Хгб<8гр% у серијским хемограмима), кориговање је вршено применом крвних деривата. Опоравак Хцт и Хгб у контролним хемограмима и систолног крвног притиска (>80mmHg) током прва 24 сата од пријема, главне су варијабле које треба пратити и које одређују даљи ток лечења. Пацијенти су се сматрали стабилизираним и код њих је настављен НОТ, уколико су систолни крвни притисак, Хцт и Хгб досегли референтне вредности унутар 24 сата од пријема. Перзистентна масивна хеморагија која је захтевала више од 40 мл/кг крви и није дала одговор на адекватну интравенску ресусцитацију и трансфузију захтевала је лапаротомију. Истичемо да рационално клиничко расуђивање не сме бити замењено никаквим параклиничким претрагама. Успех НОТ је могућ у више од 90% пацијената са ТАТ<sup>137</sup>, што је доказано у и овој студији и износи 93,47% (графикон 5.5.7.).

Врло су контрадикторни подаци у литератури о предикторним факторима неуспеха НОТ: старост пацијената, постојање екстравазације контраста на МСЦТ-у, повреде тежег степена, количина СТ у трбуху и потреба за трансфузијом, више од две јединице крви унутар 24 сата<sup>138,139</sup>. Новије серије директно оспоравају ове тврдње, наглашавајући да клиничка нестабилност и екстравазација контраста на МСЦТ-у, која је удружена са повредама вишег степена, нису контраиндикација за покушај НОТ-а<sup>53,140,141,142</sup>. Разлог за

овакав став лежи у самолимитирајућем крварењу из паренхиматозних органа код деце, нарочито код повреда слезине, због специфичне грађе капсуле и појачаног вазоконстриктивног ефекта крвних судова, те се НОТ наметнуо као императив и у потпуности потиснуо спленектомију. Могућност зарастања слезинског ткива код деце објашњава се брзом мобилизацијом миофибробласта на место руптуре, чиме се овај простор врло брзо “попуњава” новим везивним ткивом. Дефинисање великог ризика од развоја постспленектомијске сепсе (ПСС) био је искорак ка имплементирању НОТ-а. Спленектомија се препоручује само код неконтролисаног крварења, без обзира на тежину повреде, јер је доказано да и у случајевима масивних хиларних оштећења (гр. V), слезина преживљава захваљујући алтернативним спленичним сливовима и то: aa. gasticae breves за горњи пол и a. gastroepiploica sinistra за доњи пол<sup>143,144</sup>. Вакцинација је обавезна код свих спленектомисаних пацијената због високе инциденције развоја ПСС, коју прати и висока стопа морталитета (чак 4,4% код деце млађе од 16 година). Вакцинација подразумева администрацију поливалентне антипнеумококне вакцине и вакцину против *H.influencae* тип-Б и *N.meningitidis*<sup>145</sup>. Ипак, превенција ПСС не завршава са вакцинацијом, већ се наставља детаљним информисањем родитеља и пацијената о овој потенцијално опасној компликацији. Код свега једног пацијента у студији (2,17%) урађена је спленектомија, као последица неуспеха иницијалног НОТ. Исти пацијент је непосредно по отпусту из болнице вакцинисан у циљу превенције ПСС.

Прогноза повреда панкреаса је добра уколико није дошло до лезије главног панкреасних дуктуса и изливања панкреасних ензима. Keller<sup>92</sup> је обавио серију од 156 деце са повредама панкреаса, у којој наводи да се НОТ може подједнако успешно применити код свих пацијената без обзира на тежину повреде, што је у корелацији са резултатима овде спроведене студије. Keller посебно истиче да се проценат оперативног лечења пацијената у његовој студији статистички значајно смањивао (од 52% на 25%) током 7-огодишњег периода колико је трајала његова студија.Тиме се потврђује да се увођењем НОТ избегава велики број непотребних лапаротомија и ризика које она са собом носи: инфекција ране, апсцес, пнеумонија, паралитички илеус, инцизиона хернија. Повреде панкреаса код деце су релативно ниске инциденције у односу на повреде других интраабдоминалних органа. У испитиваној серији, ове повреде забележене су код 7 (15,21%) пацијената и код свих је започет НОТ. Ипак, код једног пацијента бележи се неуспех иницијално започетог НОТ, те је урађена дистална панкреатектомија, услед гр. V повреде панкреаса, комплетне дисрупције главног панкреатичног канала и развијеног хиповолемијског шока који није реаговао на мере ресусцитације. Без обзира што су код свих испитаника у студији повреде панкреаса биле тежег степена (III-V) (Табела 5.2.3), НОТ је био успешно спроведен код 85,71% пацијената из ове групе. С друге стране, парадоксално, највећи број посттрауматских цисти (57,14%) забележен код гр. III и гр. IV повреда панкреаса (28,57%), док их код гр. V повреда није било (табела 5.5.1.).

Недовољно дефинисани протоколи за имплементацију и примену НОТ-а код повреда бубрега остављају “простор за маневар”, који хирургу даје могућност да самостално процени коју ће терапијску опцију изабрати у случају његовог неуспеха. Интересантна је студија објављена од стране Nance-а<sup>146</sup> који описује повреду бубрега код 101 пацијента у осмогодишњем периоду, где је код 5,3% пацијената НОТ преведен у хируршко лечење које је подразумевало стентирање, ренорафију и нефректомију (код једног пацијента). Збирно, успех НОТ је забележен код 94,7% пацијената са чак 98,9% преживљавања повређеног органа. У серији коју је објавио Nance забележене су

конгениталне аномалије трауматизованог органа код 3,77% пацијената, док их у овде спроведеној студији није било, што се може објаснити релативно малом серијом пацијената са повредом бубрега. Група америчких аутора<sup>147</sup> је креирала сопствени протокол неоперативног лечења бубрега, који је имплементирала код 55 пацијената независно од тежине повреде, где је студија реналне функције након трауме доказала потпуну рестаурацију трауматизованог бубрега код 93% деце. Barsness<sup>73</sup> је доказао анализирајући групу деце са повредама бубрега гр. IV и V да успех НОТ подразумева не само презервацију органа већ и очување реналне функције, без даљег развоја хипертензије или потребе за хемодијализом, док Knudson<sup>148</sup> код 89 деце са тежим повредама (гр. IV-V) бележи неуспех НОТ код само 6,4% испитаника. Коначно, Европска уролошка асоцијација је 2005. године предложила хемодинамску стабилност као једини крутеријум којим се треба водити при имплементацији НОТ<sup>149</sup>. И мањи уриноми могу бити праћени конзервативно, уз евентуалну перкутану ултразвуком вођену дренажу, што укупни проценат лапаротомија значајно редукује. Супротно томе, масивна крварења и значајније периренално цурење урина су апсолутна индикација за лапаротомију.

Избор НОТ у лечењу повреда бубрега у испитиваној серији је резултат критичке перцепције и базиран, пре свега, на хемодинамској стабилности пацијената, независно од тежине повреде. Код 10 (21,73%) од укупно 46 пацијената дијагностиковане су повреде бубрега и код свих је започет НОТ, иако су само 30% биле лакше(гр. I-II), а 70% тежег степена (гр. III-V). На почетку студије усвојен је став да се стентирање уретера може у ширем смислу сматрати врстом НОТ који обезбеђује очување бубрега. С тога је стентирање спроведено код четири од укупно 10 пацијената са повредом бубрега (40%), преодоминантно код тежих лезија (код три пацијента гр. IV, код једног гр. V повреде) (табела 5.5.2.). Неуспех започетог НОТ-а је забележен код једног пацијента (10%), где је дошло до комплетне авулзије реналне петелке и развоја ирверзibilне хемодинамске нестабилности, без обзира на МТ, због чега је и уследила нефректомија.

Сви пацијенти из студије, без обзира на тежину повреде, укључени су у НОТ и започете су мере реанимације и ресусцитације. Међутим, код три пацијента (6,52%) дошло је до детериорације и развоја хемодинамског шока који није реаговао на започете мере унутар 24 сата, те је урађена хируршка интервенција (спленектомија, нефректомија, дистална панкреатектомија). Код свих преосталих пацијената, њих 43 (93,48%), НОТ је обезбедио презервацију органа. Закључак који се изводи из студије је да се и абдоминоцентеза и стентирање у ширем смислу речи могу сматрати НОТ-ом, будући да обезбеђују преживљавање повређеног органа.

Правовремени и адекватни избор антибиотика (АБ) код пацијената са ТАТ су предмет многобројних дискусија и размимоилажења у литератури. Појава сепсе, температуре и пнеумоније код трауматизованих дуго се сматрала последицом неадекватне тоалете и/или коегзистирајуће контузије плућа. Међутим, студија коју је 2014. године објавила група аутора<sup>150</sup> показује да се након ТАТ, митохондрије ледираног органа понашају као бактеријски антигени, привлачећи неутрофиле из циркулације, остављајући плућа “незаштићена” и подложна интервалном развоју пнеумоније, што баца ново светло на патогенезу пнеумоније. Управо из тог разлога, установљен је принцип је да се код свих пацијената рутински спроводи графирање плућа по пријему у ЈИНЛ. Терапијски избор, емпиријски заснован, подразумевао је примену антимикубног антианаеробног лека (Метронидазол или Клиндамицин) и цефалоспорина (најчешће II или III генерације)

широког спектра дејства (Нилацеф, Лонгацеф), уз контролне интервалне радиографије плућа уколико је неопходно.

### **6.7. Анализа инциденце и врсте компликација дијагностикованих у имплементираним протоколима праћења.**

Иновативност ове спроведене проспективне студије огледа се у посебно креираном протоколу праћења за сваки појединачни орган, а заснива се на клиничком прегледу, лабораторијским анализама и дијагностичким процедурама (ултразвук, НМР и сцинтиграфија) у циљу праћења могућих компликација. Иако Linday<sup>137</sup> и Kerertis<sup>151</sup> сматрају да је за студије довољан само ултразвучни преглед, резултати овде спроведене студије заступају становиште да ултразвук због његове недовољне сензитивности треба да буде само иницијална претрага која ће бити употпуњена сцинтиграфијом, НМР прегледом и биохемијским анализама. Код недовољно јасних случајева неопходно је спровести и МСЦТ снимање (али то није стандарни део протокола). Solheim<sup>152</sup> је још крајем прошлог века указао на значај сцинтиграфије у студиозном праћењу пацијената са поведом слезине и на серији од 49 пацијената указао на велики репарациони капацитет слезине након НОТ, који се огледа у формирању ожиљака и руптура у санацији. Сматра се да су ожиљци резултат цикатризације која настаје на терену мањих лацерација, док су афункционална, нехомогена (хладна) поља фиксације дефекти, који су последица већих лезија, што је доказано на ултразвучним и НМР прегледима. Knudson<sup>148</sup> износи препоруке да је сцинтиграфија обавезна код свих тежих повреда бубрега (гр.IV-V). У својој мултиинституционалној серији од 89 пацијената са повредом бубрега, он објављује инциденцију посттрауматског губитка реналне функције у 6,4% пацијената, смањене функције у 16%, а последичну хипертензију код 4,25% деце. Keller<sup>77</sup> је објавио студију од 17 пацијената са ТАТ бубрега третираних НОТ, при чему је највише било тешких повреда бубрега. Контролне ДМСА анализе показале су потпуно зарастање бубрега код свих пацијената за три месеца, са падом СФ испод 30% код само два пацијента са повредом гр. IV. Чак и тада, хипертензија није забележена.

Веома битно је праћење пацијената са повредом бубрега у циљу испитивања функције и морфологије презервираног, а трауматизованог бубрега. Недовољно радова у литератури који се баве овим проблемом је вероватно и разлог што не постоји јединствено креирани протокол за праћење. Сходно резултатима студије, сцинтиграфију је потребно спровести 3 месеца након повреде, како би резултати били реални. Ово је временски оквир унутар којег долази до мобилизације фибробласта и комплетног зарастања лезија, а уколико се развијају компликације, оне ће углавном настати унутар овог интервала. Након спроведених ДТПА и ДМСА, утврђено је да је хипофункција трауматизованог бубрега пратила углавном опсежније повреде и виђена је код 60% пацијената (графикон 5.5.7.). У сагласју са овим су и резултати ДМСА који показују да лакше повреде (гр. II-III) дијагностиковане код 3 пацијента није пратио значајнији пад сепаратне функције (СФ) бубрега (СФ>45%), за разлику од тешких повреда (гр IV-V) где је значајнији пад СФ (31%-37%) уз масивније ожиљавање реналног ткива (табела 5.5.3.). Закључак наводи да не треба журити са евентуалном хируршком интервенцијом, већ холтер мониторингом пратити вредност систолног притиска, а у биохемијским анализама пратити кретање вредности урее и креатинина, који реално осликавају оштећење реналне функције. Ултразвучни и НМР прегледи су такође део стандардног посттрауматског протокола по



којем се спроводе у временском интервалу до 3 месеца од повреде. Конзервативни став је добра опција чак и код пацијената са тежим повредама бубрега чија функција иницијално бива знатно редукована.

Од укупног броја пацијената, компликације су се развиле код петнаесторо њих (32,6%) (графикон 5.5.1). Статистички значајно је највећи проценат компликација пратио лезије панкреаса (71,4%) најмање повреде слезине (15%) (графикон 5.5.3.) а најчешће су се пратиле озбиљне повреде (гр III-V) и биле забележене код укупно 12 (26,08%) пацијената (графикон 5.5.4.).

Холандска група аутора је 2011. године објавила 20-огодишњу студију у којој се бавила испитивањем компликација након НОТ повреда слезине. Истиче се да се по живот потенцијално опасне компликације најчешће очекују унутар 24 сата, да је инциденција компликација ниска, али и да пацијенти остају хоспитализовани дуже него што је потребно<sup>153</sup>. Инциденција компликација које прате НОТ слезине у објављеним студијама је разичита, али не прелази 7,5%<sup>154</sup>. У литератури је описана највећа учесталост псеудоцисти слезине након НОТ, што је последица одложеног развоја субкапсуларног хематома, те се чешће и може видети код иницијално дискретнијих повреда слезине. Сматра се да цисте мање од 5 цм могу ући у спонтану резолуцију, а веће цисте због претеће руптуре захтевају и хируршку интервенцију<sup>155</sup>.

Резултати студије говоре да је на основу тежине повреде слезине тешко предвидети даљи ток развоја болести, тј. не постоји очигледна корелација између анатомске тежине повреде и клиничког тока, али су компликације чешће код тешких повреда. Наиме, од укупно 20 пацијената са повредом слезине, код два пацијента (10%) је услед масивног хематоперитонеума урађена терапијска абдоминоцентеза (табела 5.5.2.), која није захтевала даљи хируршки ангажман; код једног пацијента са гр. IV (5%) парцијална спленектомија због развоја велике посттрауматске цисте која је дијагностикована пар месеци након иницијалне повреде претрагама по протоколу (сцинтиграфија, НМР и ултразвук); а код једног пацијента са повредом гр. V (5%) комплетна спленектомија због развоја неконтролисаног хиповолемијског шока. Касна дијагноза псеудоцисте слезине може се протумачити дугим асимптоматским периодом, о чему говоре и подаци у литератури, по којима 60% пацијената остаје асимптоматско, све док циста механичким притиском не доведе до бола<sup>156</sup>. Терапијске опције су различите (перкутана дренажа, фенестрација, цистектомија, тотална или парцијална спленектомија). Иако је свакако било могуће извести перкутану дренажу, у студији се одустало од исте, због описане високе инциденције рецидива, у неким серијама и 100%<sup>157</sup>.

Успех НОТ јетре износи и до 90%<sup>158,55</sup>, док је код слезине тај проценат знатно већи, 95-98%<sup>159,160</sup>, што се може објаснити и инсистирањем на слезинској презервацији због њене имунолошке улоге.

Чак и повреде јетре гр. IV и V са придруженим хематоперитонеумом и потребом за трансфузијом, могу бити третиране НОТ, мада су праћене већим процентом компликација<sup>58,161</sup>. Иако НОТ јетре прате многе компликације (билом, хемобилија, билијарно цурење), у испитиваној серији оне нису забележене, али је дијагностикована сепса на терену развијајућег апсеса код два од укупно девет пацијента са повредом јетре (22,22%). Сепса прати тешке повреде јетре и најчешће је удружена са инфекцијом ране, придруженом пнеумонијом и формирањем апсцеса, са учешћем у укупном морталитету повреда јетре чак 15%<sup>162</sup>, одмах након крварења<sup>163</sup>. Хепатични апсцес треба јасно дефинисати, будући да сличну ехосонографску слику даје и циста некомплетно санираног билиохематома, те

је НМР (или МСЦТ) од великог значаја. На основу резултата студије закључујемо да треба интервенисати само у случају развоја фебрилности и то најпре системском применом антибиотика, а у случају неуспеха, препорука је ултразвучно вођена дренажа. Pachter<sup>164</sup> у својој студији даје сличне препоруке, потврђујући широку примењивост и успешност ехосонографски вођене дренаже. Срећом, оба пацијента у овде спроведеној студији су повољно одреаговала на примењену широкоспектралну антибиотску терапију, те није било потребе за било којим другим модалитетом хируршког лечења. Код пацијената који захтевају лапаротомију, хемостаза је приоритет. Најчешће коришћене технике у циљу хемостазе јетриног крварења су пласирање дубоких повратних хемостатских сутура, каутеризација, паковање газам (‘‘damage control’’ хирургија), ресекција лобуса и ангиоемболизација.

Убедљиво највећи проценат компликација након НОТ у спроведеној серији забележен је код повреда панкреаса, а проузроковане су лезијама панкреасног канала. Формирање псеудоцисти било је забележено код четири пацијента са повредом панкреаса (57,14%) и оне су се формирале у временском интервалу од три недеље до три месеца (графикон 5.5.3.) Модалитети лечења су различити, а условљени су положајем и величином цисте, развојем цистичних компликација (инфекција, хеморагија, перфорација) и подразумевају: аспирациону пункцију, екстерну дренажу, чак и парцијалну панкреатектомију. Резултати спроведеног истраживања упућују да код педијатријских пацијената са величином цисте испод 5 цм експектаивни став треба да буде терапија избора, јер је одликује високи проценат успеха. Због изостанка одговора на медикаментозно лечење код два пацијента са великим псеудоцистама (>50мм) урађена је пункција (табела 5.5.2.). Неопходно је ускладити величину дренажног катетера, како би се омогућило неометано истицање цистичног садржаја. Код једног пацијента (14,28%) развио се посттрауматски панкреатитис који је добро одреаговао на медикаментозну терапију.

### **6.8. Анализа корелације тежине повреде солидног органа трбуха са временом потребним за његово комплетно зарастање**

Одређивање времена потребног за зарастање паренхимског органа након НОТ је још увек предмет литературних неслагања. Tiberio<sup>54</sup> на материјалу од 79 пацијената износи време потребно за зарастање јетре зависно од тежине лезије: повреде гр. I зарастају за 6 дана, гр. II за 29-45, гр. III за 49-77, гр. IV за 98-108 дана. Rovin<sup>47</sup> је у студији од 84 педијатријских пацијената са повредом слезине које је укључио у праћење МСЦТ-ом дошао до следећих података: повреде гр. II зарастају за 64 +/- 11, гр. III за 76 +/- 7, а гр. IV за 81 +/- 8 дана. Анализирајући 106 пацијената са повредом бубрега, Dunfee<sup>74</sup> је закључио да повреде гр. I и II готово у потпуности ожиљавају, не остављајући последице, док повреде вишег степена гр. III-V зарастају за 3-6 месеци, уз значајно ожиљавање, али и смањење СФ. До сличних резултата дошла је група аутора која тврди да тежина повреде корелира са хипофункцијом бубрега и да 3-4 месеца након ТАТ ови пацијенти морају бити укључени у редовне протоколе праћења ради превенције компликација<sup>129</sup>. Исти принципи су поштовани у студији, а спроведени за сваки појединачни орган. Контролни ехосонографски и НМР (МСЦТ) прегледи вршени су у временском интервалу 3 месеца од завршетка хоспитализације. Из свега горе наведеног, закључује се да се код свих повреда контролни прегледи морају радити унутар три месеца, док се код озбиљнијих (гр. III-V)

могу понављати и након 6 месеци. Ултразвук је иницијална дијагностичка процедура, након које се спроводе биохемијске и друге дијагностичке процедуре (НМР и сцинтиграфија). Резултати студије потврђују да је ултразвук као део посттрауматског протокола праћења у статистички значајно већем проценту описао “нормалан налаз” након повреде, код 14 (30,43%) (графикон 5.5.5.), док га је НМР описао код свега 7 пацијената (15,21%) (графикон 5.5.6.) Закључује се да би многе промене остале потенцијално препознате у периоду праћења уколико би се базирале само на резултатима ултразвука. До сличних резултата дошао је и Kristijan<sup>46</sup>, који је 2007. године објавио јако ниску инциденцију псеудоцисте у слезини након ТАТ. У серији од 228 пацијената само је у једном случају (0,44%) дошло до развоја компликација. Он закључује да би број деце са евентуалним компликацијама био вероватно и већи када би се јављили на рутинске ултразвучне и контролне НМР прегледе .

Анализа резултата добијених у студији указала је на недовољну прецизност ултразвука у дефинисању разлике између ожилјка у органу и руптуре у санацији: тако је ултразвуком код 4 детета (8,69%) описан повређени орган са руптуром у санацији, а ожилјак код 19 (41,30%) (графикон 5.5.5), док су резултати НМР статистички значајно различити: руптура у санацији код 12 (26,08%), а ожилјак код 17 (36,95%) пацијената (графикон 5.5.6).

## **6.9. Повратак нормалним физичким активностима**

Резултати добијени у овој студији указују да повреде нижег степена (гр. I-III) захтевају значајније краћи боравак и ЈИНЛ и краћу хоспитаизацију. Статистички значајно дуже су у ЈИНЛ и у болници били задржавани пацијенти са тежим повредама (гр. IV-V) (табела 5.4.1) и повредама панкреаса ( $39,43 \pm 13,05$ ) (табела 5.2.4.), што се може објаснити развојем великог броја компликација које су пратиле ове повреде, пре свега псеудоцисти, чиме се број болничких дана код пацијената значајно повећавао. На основу добијених података, препоруке ове студије су да повреде нижег степена (гр. I-III) захтевају апсолутно мировање и поштеду веће физичке активности 4-8 недеље. Код тежих повреда (гр. IV-V) саветује се поштеда од теже физичке активности најмање 6 месеци, поготово уколико се деца баве контактним спортовима. Препоруке дате у литератури о дужини рестрикције активности (изражене у недељама), се базирају на математичком моделу по којима се тежини повреде (I-V) додаје број 2<sup>165</sup>. С друге стране Керегис<sup>151</sup> и Kumar<sup>166</sup> сматрају да повреде јетре лечене НОТ захтевају одсуство физичке активности три, односно шест месеци код оперисане деце. Styalinis<sup>15</sup> је дефинисао стандардизовни протокол за све пацијенте са изолованом ТАТ код деце која детерминише дужину останка у ЈИНЛ и болници, као и неопходност смањене физичке активности у односу на врсту и тежину повреде.



## **7. Закључци**

---

Анализом добијених резултата могу се извести следећи закључци:

1. Већи је број дечака у популацији деце са тупом абдоминалном траумом (ТАТ), при чему је највећа инциденција повреда у групи 9-14 година, што се поклапа са периодом највеће физичке активности.

2. Пад са висине и саобраћајне незгоде су најчешћи етиолошки фактори ТАТ код деце. На основу резултата студије, закључује се да деца релативно касно долазе у референтни центар за трауму (Клиника за дечју хирургију), са интервалом кашњења који износи просечно 4-5 сати за јетру и слезину, а статистички значајно више за панкреас (11 сати) и бубрег (19 сати).

3. Статистички су најзаступљеније повреде гр. III. Следе лакше (гр. I и II) и теже повреде (гр. IV и V) готово са једнаком учесталости, при чему је слезина далеко најчешће, а панкреас статистички најређе повређиван орган.

4. Поновљени клинички прегледи и континуирани мониторинг, употпуњени имицинг процедурама, усмеравају дијагнозу. Дефанс се као појединачни знак не може сматрати пресудним у доношењу одлуке о хируршкој интервенцији. Значај МСЦТ у дијагнози ТАТ је пресудан, пре свега због велике сензитивности и градирања повреде по ААСТ скали. ФАСТ је мање сензитивна метода као у дијагностици тако и у посттрауматском праћењу пацијената, где је НМР далеко сензитивнија дијагностичка процедура

5. Трансфузија се примењује у случају пада хематолошких параметара ( $Hct < 28\%$  и  $Hgb < 6\%$ ). Синергистично праћење ових параметара, диурезе и систолног притиска је довољно поуздан скуп параметара који одређују хемодинамску стабилност. Вредности Хцт показују највећи пад 6 сати након хоспитализације, али се након започете трансфузије врло брзо стабилизују. Статистички значајније већа количина трансфузије еритроцита била је у групи пацијената који су развијали клиничку нестабилност, а трансфузију је примило укупно 29(63%) пацијената.

6. Имплементација НОТ је могуће код свих хемодинамски стабилних пацијената, без обзира на тежину повреде. Уколико се развију знаци некоректибилне хемодинамске нестабилности, не треба оклевати са хируршком интервенцијом. Закључује се, да осим хиповолемијског шока не постоје други узроци неуспеха НОТ. Исто тако, није уочена јасна корелација између тежине повреде и неуспеха НОТ, али се он са већом вероватноћом може очекивати код тежих повреда.

7. Дужина хоспитализације и боравка у ЈИНЛ су у директној корелацији са тежином повреде. Статистички најдуже у ЈИНЛ бораве пацијенти са ТАТ панкреаса.

8. Компликације су забележене код 15(32,6%) пацијената са НОТ. Не постоји статистички значајност појаве компликација међу половима, али се статистички значајније јављају код повреда панкреаса и повреда гр.IV

9. У спроведеној студији успех примењеног НОТ је веома висок (93,75%), а хиповолемијски шок се јавио код свега 3(6,25%) пацијента што је за последицу имало хируршку интервенцију.

10. Морталитет није забележен.

11. Имплементација протокола праћења је неопходна код свих пацијената са НОТ. Најсензитивнија дијагностичка процедура која даје детаљан увид у стање повређеног органа је НМР/МСЦТ. Морфофункционално праћење повреда бубрега (ДМСА и ДТПА) потврђује да чак и код тежих повреда, СФ, иако смањена, битно не утиче на развој системских компликација и хипертензије.

## **8. ЛИТЕРАТУРА**

---

1. Wegner ST, Colletti JE, Wie DV. Pediatric blunt abdominal trauma. *Pediatr Clin N Am*. 2006; 53(2): 243–256
2. Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE, Palchak MJ, Vance CW, Owings JT, et al. Identification of children with intra-abdominal injuries after blunt trauma. *Ann Emerg Med*. 2002; 39(5): 500–9.
3. Howard A, McKeag AM, Rothman L, Comeau JL, Monk B, German A.. Ejections of young children in motor vehicle crashes. *J Trauma*. 2003; 55: 126–9.
4. Cotton BA, Beckert BW, Monica K, Burd RS. The utility of clinical and laboratory data for predicting intra-abdominal injury among children. *J Trauma*. 2004; 56(5): 1068–75.
5. Arkovitz MS, Johnson N, Garcia VN. Pancreatic trauma in children: mechanisms of action. *J Trauma*. 1997;42(1):49– 53.
6. Nadler PE, Potoka DA, Shultz BL, Morison KE, Ford HR, Gaines BA. The high morbidity associated with handlebar injuries in children. *J Trauma*. 2005;58(6):1171–4.
7. Wan J, Corvino TF, Greenfield SP, Discala C. The incidence of recreational genitourinary and abdominal injuries in the Western New York pediatric population. *J Urol*. 2003;170(2):1525–7.
8. Callicott PE. Advanced trauma life support (ATLS): past, present and future-16<sup>th</sup> stone lecture. American Trauma Society. *J Trauma*. 1992; 33: 749-53
9. Grmek MD, Glesinger L, Dragić M, Pintar I, Levental Z, Dragić Đ. History of medicine. In: Šerger A, editor. *Medical encyclopedia*. Volume V. Zagreb: Jugoslovenski leksikografski zavod; 1970. p. 354–394.
10. Sipos P, Gyory H, Hagymasi K, Ondrejka P, Blazovicz A. Special wound healing methods used in ancient Egypt and mythological background. *World J Surg*. 2004; 28(2):211-6
11. McClusky DA, Skandalakis LJ, Colborn GL, Skandalakis JE. Surgical History. Tribute to a Triad: History of Splenic Anatomy, Physiology and Surgery. *World Journal of Surgery*. 1999; 23: 514-526.
12. Lucas CE. Splenic trauma-choice of management. *Ann Surg*. 1991; 213: 98-112
13. King H, Shumacker HB. Splenic studies. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. *Ann Surg*. 1952;136(2): 239–242
14. Rothrock, SG, Green, SM, Morgan, R. Abdominal trauma in infants and children: prompt identification and early management of serious and life-threatening injuries. Part I: Injury patterns and initial assessment. *Pediatr Emerg Care*. 2000; 16:106.
15. Stylianos S. Compliance with evidence-based guidelines in children with isolated spleen or liver injury: a prospective study. *J Pediatr Surg*. 2002; 37(3): 453-6
16. Slavković A, Marjanović Z, Živanović D, Janković R, Radovanović Z, Milojković V, et al. Tupe povrede parenhimatoznih organa trbuha kod dece. Zbornik predavanja Domaćeg kursa prve kategorije Savremeni principi u lečenju tupih povreda parenhimskih organa trbuha kod dece i odraslih; 2011 Mart 10; Niš, Srbija. Sven; 9-19
17. Blank-Reid C . A historical review o f penetrating abdominal trauma. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2006 18(3): 387–401.
18. Fort DW, Bemini JC, Johnson A. Splenic rupture in hemophilia. *Am J Pediatr Hematol Oncol*. 2003;16(3): 225 –9.
19. Jona JZ, Cox-Gill J. Nonsurgical therapy of splenic rupture in a hemophiliac. *J Pediatr Surg*. 1992; 27(4): 523–4.
20. American College of Surgeons. Chapter 10-Pediatric Trauma. In: *Advanced trauma life support instructor course manual*, sixth edition. 1997, Chicago: First Impression, p. 353-375.

21. Lee WC, Kuo LC, Cheng YC, Chen CW, Lin YK, Lin TY, et al. Combination of white blood cell count with liver enzymes in the diagnosis of blunt liver laceration. *Am J Emerg Med.* 2010; 28(9): 1024-9
22. Tan KK, Bang SL, Vijayan A, ChU MT. Hepatic enzymes have a role in the diagnosis of hepatic injury after blunt abdominal trauma. *Injury.* 2009; 40(9): 978-83
23. Bakker J, Genders R, Mali W, Leenen L. Sonography as the primary screening method in evaluating blunt abdominal trauma. *J Clin Ultrasound.* 2005; 33: 155-63.
24. Yoshii H, Sato M, Yamamoto S, Motegi M, Okusawa S, Kitano M, et al. Usefulness and limitations of ultrasonography in the initial evaluation of blunt abdominal trauma. *J Trauma.* 1998; 45(1): 45-51
25. McGahan PJ, Richards JR, Bair AE, Rose JS. Ultrasound detection of blunt urological trauma: a 6-year study. *Injury.* 2005; 36(6): 762-70
26. Fu CY, Yang SJ, Liao CH, Lin BC, Kang SC, Wang SY, et al. Hypotension does not always make computed tomography scans unfeasible in the management of blunt abdominal trauma patients. *Injury.* 2015; 46(1): 29-34
27. Root HD, Hauser CW, Mckinley CR, Lafave JW, Mendolia RP Jr. Diagnostic peritoneal lavage. *Surgery.* 1965; 57: 633-37.
28. Van der Vlies CH, Olthof DC, Gaakeer M, Ponsen KJ, M van Delden O, Goslings JC. Changing patterns in diagnostic strategies and the treatment of blunt injury to solid abdominal organs. *Int J Emerg Med.* 2011; 4: 47-51.
29. Gonzalez M, Bucher P, Ris F, Andereggen E, Morel P. Splenic trauma: predictive factors for failure of non-operative management. *J Chir.* 2008; 145: 561-7
30. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich MD, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma.* 1995; 38(3):323-4
31. Lim-Dunham JE, Narra J, Benya EC, Donaldson JS. Aspiration after administration of oral contrast material in children undergoing abdominal CT for trauma. *Am J Roentgenol.* 1997; 169(4): 1015-8.
32. Hoff WS, Holevar M, Nagy KK, Patterson L, Young JS, Arrillaga A, et al; Eastern Association for the Surgery of Trauma. Practice management guidelines for the evaluation of blunt abdominal trauma: the EAST practice management guidelines work group. *J Trauma.* 2002;53: 602-15.
33. Shankar KR, Lloyd DA, Kitteringham L, Carty HM. Oral contrast with computed tomography in the evaluation of blunt abdominal trauma in children. *Br J Surg.* 1999; 86(8): 1073-7
34. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010. *Resuscitation.* 2010; 81:1219-1276.
35. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support for Doctors. 1997
36. Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, et al. Part 10: Pediatric basic and advanced life support: 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation.* 2010; 122:466-51.
37. Costa G, Tierno SM, Tomassini F, Venturini L, Frezza B, Cancrini G, et al: The epidemiology and clinical evaluation of abdominal trauma. An analysis of a multidisciplinary trauma registry. *Ann Ital Chir.* 2010, 81:95-102.
38. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich MD, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma.* 1995; 38(3) :323

39. Upadhyaya P. Conservative management of splenic trauma: history and current trends. *Pediatr Surg Int.* 2003, 19:617-627
40. Meguid AA, Ivascu FA, Bair HA, Kerr H, Bendick PJ, McFall RK, et al. Management of blunt splenic injury in patients with concurrent infectious mononucleosis. *Am Surg.* 2004; 70(9): 801–4
41. Beuran M, Gheju I, Venter MD, Marian RC, Smarandache R. Non-operative management of splenic trauma. *J Med Life.* 2012; 5(1): 47-58
42. Cirocchi R, Boselli C, Corsi A, Farinella E, Listorti C, Trastulli S, et al. Is non-operative management safe and effective for all splenic blunt trauma? A systematic review. *Critical Care.* 2013;17(5): 185-93
43. Wahl WL, Ahrns KS, Chen S, Hemmila MR, Rowe SA, Arbabi S: Blunt splenic injury: operation versus angiographic embolization. *Surgery.* 2004, 136: 891-899
44. Cadeddu M, Garnett A, Al-Anezi K, Farrokhyar F: Management of spleen injuries in the adult trauma population: a ten-year experience. *Can J Surg.* 2006, 49: 386-390
45. Hassan R, Abd Aziz A, Md Ralib AR, Saat A. Computed tomography of blunt spleen injury: a pictorial review. *Malays J Med Sci.* 2012;18 (1): 60-7
46. Kristoffersen KW, Mooney DP. Long-term outcome of nonoperative pediatric splenic injury management. *J Pediatr Surg.* 2007; 42(6): 1038–1041
47. Rovin JD, Alford BA, McIlhenny TJ, Burns RC, Rodgers BM, McGahren ED. Follow-up abdominal computed tomography after splenic trauma in children may not be necessary. *Am Surg.* 2001; 67(2): 127-130
48. Stalker HP, Kaufman RA, Stedie K. The significance of hematuria in children after blunt abdominal trauma. *Am J Roentgenol.* 1990;154(3): 569–71.
49. Zwingmann J, Schmal H, Sudkamp NP, Strohm PC. Injury severity and localisations seen in polytraumatised children compared to adults and the relevance for emergency room management. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2010; 77: 365-70
50. Gaines BA, Ford HR. Abdominal and pelvic trauma in children. *Crit Care Med.* 2002; 30: 5416-23.
51. Noura F, Yosra K, Anissa BA, Yosra BA, Aouatef C, Rachid K, et al. Liver injuries in children: The role of selective non-operative management *Tunis Med.* 2012; 90(2): 144-7
52. Hackman J, Potoka D, Meza M, Pollock A, Gardner M, Abrams P, et al. Utility of radiographic hepatic injury grade in predicting outcome of children after blunt abdominal trauma. *J Pediatr Surg.* 2002; 37: 386-9
53. Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD, Crandall M, Friese R, Guillaumondegui O, et al. Nonoperative management of blunt hepatic injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012; 73(4): 288-93
54. Tiberio GA, Portolani N, Coniglio A, Piardi T, Dester SE, Cerea K. Evaluation of the healing time of non-operatively managed liver injuries. *Hepatogastroenterology.* 2008; 55(84):1010-2.
55. Giss SR, Dobrilovic N, Brown RL, Garcia VF. Complications of nonoperative management of pediatric blunt hepatic injury: Diagnosis, management, and outcomes. *J Trauma.* 2006; 61(2): 334-9
56. Christmas AB, Wilson AK, Manning B, Franklin GA, Miller FB, Richardson JD, et al. Selective management of blunt hepatic injuries including non-operative management is a safe and effective strategy. *Surgery.* 2005; 138: 606–611

57. Kozar RA, Moore FA, Cothren CC, Moore EE, Sena M, Bulger EM, et al. Risk factors for hepatic morbidity following non-operative management: multicenter study. *Arch Surg.* 2006; 141: 451–459.
58. Kozar RA, Moore JB, Niles SE, Holcomb JB, Moore EE, Cothren CC. Complications of nonoperative management of high-grade blunt hepatic injuries. *J Trauma.* 2005; 59(5): 1066-71
59. Brown SL, Elder JS, Spirnak J. Are pediatric patients more susceptible to major renal injury from blunt trauma? A comparative study. *J Urol.* 1998;160: 138-41
60. McAninch JW. Renal injuries. In: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS, Duckett JW, eds. *Adult and pediatric urology.* 3rd ed. St Louis, Mo: Mosby, 1996.p. 539–553
61. Chopra P, St-Vil D, Yazbeck S. Blunt renal trauma blessing in disguise? *J Pediatr Surg.* 2002; 39: 779-82
62. McAleer I, Kaplan G, Losasso B. Congenital urinary tract anomalies in pediatric renal trauma patients. *J Urol.* 2005;168: 1808-10
63. Smith M, Johnson B, Wessells H, Tainer L. Trauma cases from Harborview Medical Center. Rupture of ureteropelvic junction-obstructed kidney in 15-years-old football player. *Am J Roentgenol.* 2003; 180: 504-507
64. Mali V, LU B, Prabhakaran K, Loh D. Blunt renal trauma in occult renal hydronephrosis. *Singapore M J.* 2005; 46(1): 28-30
65. Isaacman DJ, Scarfone RJ, Kost SI, Gochman RF, Davis HW, Bernardo LM, et al. Utility of routine laboratory testing for detecting intra-abdominal injury in the pediatric trauma patient. *Pediatrics.* 1993; 92(5): 691-694.
66. Stein JP, Kaji DM, Eastham J, Freeman JA, Esrig D, Hardy BE, et al. Blunt renal trauma in the pediatric population: indications for radiographic evaluation. *Urology.* 1994 ; 44(3): 406-410
67. Santucci RA, Langenburg SE, Zachareas MJ. Traumatic hematuria in children can be evaluated as in adults. *J Urol.* 2004; 171(2): 822-825
68. Surana R, Khan A, Fitzgerald RJ. Scarring following renal trauma in children. *Br J Urol.* 1995; 75(5): 663-5.
69. Vaidya VS, Ferguson MA and Bonventre JV. Biomarkers of acute kidney injury. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 2008; 48: 463–493
70. Stawicki SP. Trends in nonoperative management of traumatic injuries: A synopsis. *Scient.* 2007; 1(1): 19-35
71. Buckley JC, McAninch JW. Pediatric renal injuries: management guidelines from a 25-year experience. *J Urol.* 2004; 172(2): 687-690
72. Michael LN, Nicolas L, Michael C, Douglas CA, Stafford P. Blunt renal injuries in children can be managed nonoperatively: outcome in a consecutive series of patients. *J Trauma Injury Infect Crit Care.* 2004; 57(3): 474-478
73. Barsness KA, Bensard DA, Partrick D, Hendrickson R, Koyle M, Calkins CM. Renovascular injury: an argument for renal preservation. *J Trauma Injury Infect Crit Care.* 2004 ; 57(2): 310-315.
74. Dunfee BL, Lucey BC, Soto JA. Development of renal scars on CT after abdominal trauma: does grade of injury matter? *Am J Roentgenol.* 2008; 190(5): 1174-9
75. Haas CA, Reigle MD, Selzman AA, Elder JS, Spirnak JP. Use of ureteral stents in the management of major renal trauma with urinary extravasation: is there a role? *J Endourol.* 1998; 12(6): 545-9

76. Philpott JM, Nance ML, Car MC, Canning DA, Stafford PW. Ureteral stenting in the management of urinoma after severe blunt renal trauma in children. *J Pediatr Surg.* 2003; 38(7): 1096-8
77. Keller SM, Eric C, Garza JJ, Sartorelli KH, Christine MG, Weber TR. Functional outcome of nonoperatively managed renal injuries in children. *J Trauma Injury Infect Crit Care.* 2004; 57(1): 108-110
78. Abbo O, Lemandat A, Reina N, Bouali O, Ballouhey Q, Carfagna L, et al. Conservative management of blunt pancreatic trauma in children: a single center experience. *Eur J Pediatr Surg.* 2013 ;23(6): 470-3
79. Takishima T, Sugimoto K, Asari Y, Kikuno T, Hirata M, Kakita A, al. Characteristics of pancreatic injury in children: a comparison with such injury in adults. *J Pediatr Surg.* 1996; 31(7): 896-900.
80. Nadler PE, Potoka DA, Shultz BL, Morrison KE, Ford HR, Gaines BA, et al. The high morbidity associated with handlebar injuries in children. *J Trauma.* 2005; 58(6): 1171– 4
81. Jansen JO, Yule SR, Loudon MA. Investigation of blunt abdominal trauma. *BMJ.* 2008; 336: 938–942
82. Stengel D, Bauwens K, Rademacher G, Ekkernkamp A, Güthoff C. Emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 ;7: 44-46
83. Royal College of Radiologists. Making the best use of clinical radiology services: referral guidelines. London: RCR; 2007
84. Linsenmaier U, Wirth S, Reiser M, Körner M. Diagnosis and classification of pancreatic and duodenal injuries in emergency radiology. *Radiographics.* 2008; 28(6): 1591-602
85. Venkatesh SK, Wan JM. CT of blunt pancreatic trauma: a pictorial essay. *Eur J Radiol.* 2008 ; 67(2): 311-20
86. Kim HS, Lee DK, Kim IW, Baik SK, Kwon SO, Park JW, et al. The role of endoscopic retrograde pancreatography in the treatment of traumatic pancreatic duct injury. *Gastrointest Endosc.* 2001; 54(1): 49-55
87. Klin B, Abu-Kishk I, Jeroukhimov I, Efrati Y, Kozer E, Broide E, t al. Blunt pancreatic trauma in children. *Surg Today.* 2011; 41(7): 946-54
88. Jobst MA, Canty TG Sr, Lynch FP. Management of pancreatic injury in pediatric blunt abdominal trauma. *J Pediatr Surg.* 1999; 34(5): 818-824
89. Canty TG Sr, Weinman D. Management of major pancreatic duct injuries in children. *J Trauma.* 2001; 50(6): 1001-1007
90. Nadler EP, Gardner M, Schall LC, Lynch J, Ford, HR. Management of blunt pancreatic injury in children. *J Trauma Injury Infect Crit Care.* 1999; 47(6): 1098-1104
91. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champion HR, Gennarelli TA, et al. Organ injury scaling: Pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. *J Trauma.* 1990; 30:1427-9
92. Keller MS, Stafford PW, Vane DW. Conservative management of pancreatic trauma in children. *J Trauma Injury Infect Crit Care.* 1997 ;42(6):1097-1100
93. Akhrass R, Yaffe MB, Brandt CP, Reigle M, Fallon WF Jr, Malangoni MA. Pancreatic trauma: a ten year multi-institutional experience. *Am Surg.* 1997; 63:598–604
94. Patton JH, Lyden SP, Croce MA, Pritchard FE, Minard G, Kudsk KA, et al. Pancreatic trauma: a simplified management guideline. *J Trauma.* 1997; 43:234–239



95. Benifla M, Weizman Z. Acute pancreatitis in children. *J Clin Gastroenterol*. 2003; 37: 169–172
96. Giakoustidis A, Antoniadis N, Giorgakis I, Tsoulfas G, Dimitriadis E, Giakoustidis D. Pancreatic pseudocyst in a child due to blunt abdominal trauma during a football game. *Hippokratia*. 2012; 16(1): 71–73
97. Teh SH, Pham TH, Lee A, Stavlo PL, Hanna AM, Moir C. Pancreatic pseudocyst in children: the impact of management strategies on outcome. *J Paediatr Surg*. 2006; 41: 1889–1893
98. Mandell GA, Cooper JA, Leonard CJ, Majd M, Miller JH, Marisi MT, et al. Procedure guideline for DTPA in children. *J Nucl Med*. 1997; 38: 1648-1650
99. Piepsz A, Colarinha P, Gordon I, Hahn K, Oliver P, Rocca I, et al. Guidelines on 99Tc-DMSA scintigraphy in children. *Eur J Nucl Med*. 2001; 28(3): 37-41.
100. Mayne PD, ed. *Clinical chemistry in diagnosis and treatment*, 6th ed. London: Arnold; 1994: p.24
101. National Center for Injury Prevention and Control. Available at: [cdc.gov/ncipc/osp/charts.html](http://cdc.gov/ncipc/osp/charts.html). Accessed July 21, 2005
102. Gaines BA. Intra-abdominal solid organ injury in children: diagnosis and treatment. *J Trauma*. 2009; 67 (2): 135-139
103. Jones EL, Stovall RT, Jones TS, Bensard DD, Burlew CC, Johnson JL. Intra-abdominal injury following blunt trauma becomes clinically apparent within 9 hours. *J Trauma Injury Infect Crit Care*. 2014; 76 (4): 1020-1023
104. Podkamenev VV, Pikalo IA, Zaitsev AP. The risk of death from splenic ruptures by polytrauma among children. *Khirurgiia*. 2013; (3): 61-5
105. Keller MS, Colm CE, Trimble JA, Green MC, Weber TR. The utility of routine trauma laboratories in pediatric trauma resuscitations. *Am J Surg*. 2004; 188: 671–8
106. West MA, Shapiro MB, Nathen A, Johnson JL, Ernest EJ, Bankey PE et al. Inflammation and the host response to injury, a large-scale collaborative project: patient-oriented research core—standard operating procedures for clinical care: guidelines for transfusion in the trauma patient. *Trauma Injury Infect Crit Care*. 2006; 61(2): 436-439
107. Lacroix J, Hébert PC, Hutchison JS, Heater AH, Tucci M, Ducruet T, et al. Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units. *N Engl J Med*. 2007; 356(16):1609–1619.
108. Mackenzie CF, Wang Z, Hu P, Chen SY, Chen HH, Hagegeorge G et al. Automated prediction of early blood transfusion and mortality in trauma patients. *J Trauma Injury Infect Crit Care*. 2014; 76(6): 1379-1385
109. Shafi S, Gilbert JC, Carden S, Allen JE, Glick PI, Caty M, et al. Risk of hemorrhage and appropriate use of blood transfusions in pediatric blunt splenic injuries. *J Trauma Injury Infect Crit Care*. 1997; 42(6): 1029-1032
110. Ogura T, Nakamura Y, Nakano M, Izawa Y, Nakamura M, Fujizuka K, et al. Predicting the need for massive transfusion in trauma patients: the traumatic bleeding severity score. *J Trauma Injury Infect Crit Care*. 2014; 76(5): 1243-1250
111. Robinson WP 3rd, Ahn J, Stiffler A, Rutherford EJ, Hurd H, Zarzaur BL, et al. Blood transfusion is an independent predictor of increased mortality in nonoperatively managed blunt hepatic and splenic injuries. *J Trauma*. 2005; 58: 437-45

112. Bryant MS, Tepas JJ, Talbert JL, Mollitt DL. Impact of emergency room laboratory studies on the ultimate triage and disposition of the injured child. *Am Surg.* 1988; 54(4): 209-211
113. Namias N, McKenney MG, Martin LC. Utility of admission chemistry and coagulation profiles in trauma patients: a reappraisal of traditional practice. *J Trauma.* 1996; 41(1): 21-25
114. Puranik SR, Hayes JS, Long J, Mata M. Liver enzymes as predictors of liver damage due to blunt abdominal trauma in children. *South Med J.* 2002; 95(2): 203–6.
115. Bevan CA, Palmer CS, Sutcliffe JR, Rao P, Gibikote S, Cramer J. Blunt abdominal trauma in children: how predictive is ALT for liver injury? *Emerg Med J.* 2009; 26(4): 283-8
116. Buechter KJ, Arnold M, Steele B, Martin L, Byers P, Gomez G, et al. The use of serum amylase and lipase in evaluating and managing blunt abdominal trauma. *Am Surg.* 1990; 56(4): 204-208
117. Ker-Kan T, Chan DX, Vijayan A, ChU MT. Management of pancreatic injuries after blunt abdominal trauma. Experience at a single institution. *J Pancreas.* 2009 ; 10(6):657-663
118. Kumar S, Sagar S, Subramanian A, Albert V, Pandey RM, Kapoor N. Evaluation of amylase and lipase levels in blunt trauma abdomen patients. *J Emerg Trauma Shock.* 2012; 5(2): 135-42
119. Sutherland I, Ledger O, Cramer J, Nydegger A, Catto-Smith A, Cain T, et al. Pancreatic trauma in children. *Pediatr Surg Int.* 2010; 26(12):1201-6
120. Lieu TA, Fleisher GR, Mahboubi S, Schwartz JS. Hematuria and clinical findings as indicators for intravenous pyelography in pediatric blunt renal trauma. *Pediatrics.* 1988; 82(2): 216– 22
121. Boone TB, Gilling PJ, Husmann DA. Ureteropelvic junction disruption following blunt abdominal trauma. *J Urol.* 1993; 150(1): 33-36
122. Taylor GA, Eichelberger MR, Potter BM. Hematuria: a marker of abdominal injury in children after blunt trauma. *Ann Surg.* 1988; 208(6): 688– 93
123. Shanmuganathan K, Mirvis SE, Sherbourne CD, ChU WC, Rodriguez A. Hemoperitoneum as the sole indicator of abdominal visceral injuries: a potential limitation of screening abdominal US for trauma. *Radiology.* 1999; 212 (2): 423-430
124. De Jong VM, Van Der Vlies CH, Luitse J, Meier MA, Ponsen KA, Goslings JC. A seatbelt sign following a car accident: look for internal abdominal injury. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2010; (2): 154-61
125. De Jong WJ, Stoepker L, Nellensteijn DR, Groen H, El Moumni M, Hulscher JB. External validation of the blunt abdominal trauma in children (BATiC) score: ruling out significant abdominal injury in children. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014; 76(5): 1282-7
126. Sivit C. Imaging Children with Abdominal Trauma. *Am J Roentgenol.* 2009; 192:1179–1189
127. Taylor GA, Sivit CJ. Posttraumatic peritoneal fluid: is it a reliable indicator of intraabdominal injury in children? *J Pediatr Surg.* 1995; 30:1644–1648
128. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick , Körner M, Kay MV, Pfeifer KJ, et al. Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *Lancet.* 2009; 373: 1455-61.
129. Brenner DJ, Hall EJ. Computed Tomography-An Increasing Source of Radiation Exposure. *N Engl J Med.* 2007; 357: 2277-84

130. Abdalati H, Bulas DI, Sivit CJ, Majd M, Rushton HG, Eichelberger MR. Blunt renal trauma in children: healing of renal injuries and recommendations for imaging follow-up. *Pediatr Radiol.* 1994; 24(8):573-6
131. Holmes J, Wiebe DJ, Tataria MO, Mattix KD, Mooney DP, Scaife ER. The failure of nonoperative management in pediatric solid organ injury: A multi-institutional experience. *J Trauma Injury Infect Crit Care.* 2005; 59 (6): 1309-1313
132. Hashemzadeh SH, Hashemzadeh KH, Dehdilani M, Rezaei S. Non-operative management of blunt trauma in abdominal solid organ injuries: a prospective study to evaluate the success rate and predictive factors of failure. *Minerva Chir.* 2010; 65(3): 267-74.
133. Nellensteijn D, Porte RJ, Van Zuuren W, Ten Duis HJ, Hulscher JB. Paediatric blunt liver trauma in a Dutch level 1 trauma center. *Eur J Pediatr Surg.* 2009; 19(6): 358-61
134. Zago TM, Pereira MB, Araujo Calderan TR, Godinho M, Nascimento B, et al. Nonoperative management for patients with grade IV blunt hepatic trauma. *World J Emerg Surg.* 2012; 22( Suppl 7) :S8-1
135. Yang JC, Sharp SW, Ostlie DJ, Holcomb GW 3rd, St Peter SD. Natural history of nonoperative management for grade IV and V liver and spleen injuries in children. *J Pediatr Surg.* 2008; 43(12): 2264-7
136. Landau A, Van As AB, Numanoglu A, Millar AJ, Rode H. Liver injuries in children: the role of selective non-operative management. *Injury.* 2006; 37(1): 66-71
137. Gross M, Lynch F, Canty Sr T, Peterson B, Spear R.. Management of pediatric liver injuries: a 13-year experience at a pediatric trauma center. *J Pediatr Surg.* 1999; 34: 811 – 6
138. Ochsner MG. Factors of failure for nonoperative management of blunt liver and splenic injuries. *World J Surg.* 2001; 25(11): 1393-6.
139. Shanmuganathan K, Mirvis SE, Boyd-Kranis R, Takada T, Scalea TM. Nonsurgical management of blunt splenic injury: use of CT criteria to select patients for splenic arteriography and potential endovascular therapy. *Radiology.* 2000; 217: 75-82
140. Haan JM, Bochicchio GV, Kramer N, Scalea TM. Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5-year experience. *J Trauma.* 2005; 58: 492-8
141. Cocanour CS, Moore FA, Ware DN, Marvin RG, Duke JH. Age should not be a consideration for nonoperative management of blunt splenic injury. *J Trauma.* 2000; 48: 606-12
142. Krause KR, Howells GA, Bair HA, Glover JL, Madrazo BL, Wasvary HJ, et al. Nonoperative management of blunt splenic injury in adults 55 years and older: a twenty-year experience. *Am Surg.* 2000; 66: 636-40
143. Farag A, Shoukry A, Naser SE. A new option for splenic preservation in normal size spleen based on preserved histology and phagocytic function of the upper pole using upper short gastric vessels. *Am J Surg.* 1994; 168: 257-61
144. Scher KS. Splenic preservation using upper short gastric vessels; *Am J Surg.* 1995; 170(3):304-7
145. Davies JM, Barnes R, Milligan D. Update of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen. *Clin Med.* 2002; 2(5): 440-3
146. Nancu ML, Lutz NC, Carr M, Canning, Douglas AS, Perry W. Blunt renal injuries in children can be managed nonoperatively: outcome in a consecutive series of patients. *J Trauma Injury Infect Crit Care.* 2004; 57( 3): 474-478
147. Margenthaler JA, Weber WR, Keller MS. Blunt renal trauma in children: experience with conservative management at a pediatric trauma center. *J Trauma Injury Infect Crit Care.* 2002; 52(5): 928-932

148. Knudson MM, Harrison PB, Hoyt DB, Shatz DV, Zietlow SP, Bergstein JM, et al. Outcome after major renovascular injuries: a Western trauma association multicenter report. *J Trauma*. 2000; 49: 1116–22
149. Lynch TH, Martinez-Pineiro L, Plas E, Serafetinides E, Turkeri L, Santucci RA, et al. EAU guidelines on urological trauma. *Eur Urol*. 2005; 47(1): 1-15
150. Zhao C, Itagaki K, Gupta A, Odom S, Sandler N, Hauser CJ. Mitochondrial damage-associated molecular patterns released by abdominal trauma suppress pulmonary immune responses. *J Trauma Injury Infect Crit Care*. 2014; 76(5): 1222-1227
151. Kepertis C, Zavitsanakis A, Filippopoulos A, Kallergis K. Liver trauma in children: Our experience. *J Indian Assoc Pediatr Surg*. 2008; 13(2): 61–63
152. Solheim K, Nerdrum HJ. Scintigraphic follow-up of splenic rupture. *Clin Nucl Med*. 1985 ;10(12):851-4
153. De Jong WJ, Nellensteijn DR, Ten Duis HJ, Albers MJ, Moumni ME, Hulscher JB. Blunt splenic trauma in children: are we too careful? *Eur J Pediatr Surg*. 2011; (4): 234-237
154. Goffette PP, Laterre PF. Traumatic injuries: imaging and intervention in post-traumatic complications (delayed intervention). *Eur Radiol*. 2002; 12:994–1021
155. Pachter HL, Guth AA, Hofstetter SR, Spenser FC. Changing patterns in the management of splenic trauma: the impact of nonoperative management. *Ann Surg*. 1998; 227:708–717
156. Labruzzo C, Haritopoulos KN, El Tayar AR, Hakim NS. Posttraumatic cyst of the spleen: a case report and review of the literature. *Int Surg*. 2002; 87(3): 152–6
157. Wu HM, Kortbeek JB. Management of splenic pseudocysts following trauma: a retrospective case series. *Am J Surg*. 2006 ; 191(5): 631–4
158. Adamson WT, Hebra A, Thomas PB, Wagstaff P, Tagge EP, Othersen HB. Serum amylase and lipase alone are not cost-effective screening methods for pediatric pancreatic trauma. *J Pediatr Surg*. 2003; 38: 354– 7
159. Meguid AA, Ivascu FA, Bair HA, Kerr H , Bendick PJ, McFall RK, et al. Management of blunt splenic injury in patients with concurrent infectious mononucleosis. *Am Surg*. 2004; 70(9): 801–4
160. Cooper A, Barlow B, DiScala C, String D. Mortality and truncal injury: the pediatric perspective. *J Pediatr Surg*. 1994; 29: 33–8
161. American Association for the Surgery of Trauma. AAST Injury Scaling and Scoring System, Daphne, AL, 1998, <http://www.aast.org/injury/injury.html>. Last accessed February 25, 2007.
162. Cywes S, Bass DH, Rode H, Millar AJ. Blunt liver trauma in children. *Injury*. 1991; 22: 310–314
163. Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA. Blunt hepatic injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990s. *Ann Surg*. 2000; 231:804–813
164. Pachter HL, Knudson MM, Esrig B. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patients. *J Trauma*. 1996; 40:31–38
165. Banani SA . Management of blunt trauma to the spleen. *Iran J Med Sci*. 2010; 35(2): 79-94
166. Kumar R, Holland AJA, Shi E, Cass DT. Isolated and multisystem hepatic trauma in children: The true role of non-operative management. *Pediatr Surg Int*. 2002; 18: 98–103

## Допринос

Траума није само последица несрећаног случаја. Траума је болест са предвидљивим знацима и симптомима. У последњих пар деценија озбиљно су преиспитана стратешка питања и ревидирани ставови о лечењу деце са ТАТ. Наступило је време критичне процене успеха у тој области. Традиционални концепт отворене хирургије, који се некада сматрао јединим начином лечења, прерастао је у НОТ код свих хемодинамски стабилних пацијената.

Код стабилних пацијената НОТ је популаризован преодминанто у циљу превенције спленектомије и постспленектомијске сепсе. Иницијални успех НОТ чини устаљеном хируршком праксом у терапији строго селектованих, хемодинамски стабилних пацијената.

Значај иницијалног препознавања клиничких симптома ТАТ, јасно дефинисање следа дијагностичких поступака у циљу раног препознавања и дефинисања степена повреде и примене НОТ код стабилних пацијената сматра се императивом.

Мало је литературних података који се проспективно баве морфофункционалним посттрауматским испитивањем и праћењем повређених трбушних органа. Зато, дефинисање протокола за праћење може додатно да побуди оптимизам, који потврђује велики репарациони капацитет и рестаурацију функције повређених органа код деце, што је у складу са великим адаптивним способностима младог организма. Хронолошки развој, познавање и разумевање свих досадашњих метода и оперативних техника у лечењу ТАТ код деце је неопходно, будући да се резултати свих досадашњих искустава сумирају у циљу одабира најбољег. Гледајући са аспекта активног учесника, закључује се да правилна интерпретација клиничких знакова треба да буде ослонац у доношењу одлуке о врсти третмана деце са ТАТ. Варијетети терапијских могућности код деце где НОТ није дао резултате свакако морају поштовати принципе минимално инвазивног приступа у потрази за избором најбољих терапијских могућности за сваког појединачног пацијента. Генерализација не постоји, баш као ни униформност.

Увођење Националног центра за ТАТ код деце било би од великог значаја у праћењу стварне инциденције ових повреда. Формирање јединственог траума регистра за Србију са електронском базом података сигурно би представљао напредак у циљу праћења и превенције компликација. Недостатак овог траума регистра, као и недовољно дефинисани протоколи праћења деце са ТАТ су непобитне чињенице, али потреба за њиховим дефинисањем се намеће као императив.

## Биографија аутора

Ивона Ђорђевић (рођена Милосављевић), рођена у Алексинцу 1974.године. Основну школу и гимназију „Дракче Миловановић“ завршила је у Алексинцу са одличним успехом. Носилац Вукове дипломе.

Медицински факултет Универзитета у Нишу уписала је 1993.године, а завршила маја 2000-те године са просечном оценом 9,95. У току студија 5 године обављала посао демонстратора на предмету Хистологија са ембриологијом. Учествовала на више домаћих и међународних конгреса студената медицине и стоматологије. 2001.године положила стручни испит за доктора медицине у Београду. Од 1.2.2001 год запошљена на неодређено време у Клиничком центру Ниш, на Клиници за дечју хирургију и ортопедију. Актуелно ради на одељењу за неонаталну хирургију

Магистарску тезу под називом: Утицај патоанатомског супстрата на третман и прогнозу инвагинација код деце је одбранила на Медицинском факултету у Нишу 31.03.2006. год.

Специјализацију из дечје хирургије и ортопедије завршила 10.7.2008. године. Специјалистички испит положила са одличном оценом. Од 2013-те године ангажована на пословима Шефа дневне болнице Клинике за дечју хирургију и ортопедију

Од септембра 2015 год са формирањем Интерсекцијског актива за интензивну негу и терапију у педијатрији Српског Лекарског друштва, постаје члан председништва интерсекцијског актива, као једини дечји хирург у председништву.

Аутор је и коаутор већег броја научних и стручних радова, од тога су 13 објављена у часописима индексираним на СЦИ листи. На домаћим и међународним конгресима, симпозијумима и скуповима објавила је укупно 70 радова (као аутор и коаутор), који су који су у целини или као апстракти објављени у зборницима. Учесник је домаћих и међународних конгреса из области дечје хирургије, као и предавач на семинарима КМЕ из ових области.

После објављених стручних радова, у јуну 2015-те године, а на основу претходно прибављеног мишљења Председништва Српског лекарског друштва у Београду, додељен јој је назив Примаријус.

Члан је Editorial Board of the World Journal of clinical cases(2012-2016)

Током свог рада усавршавала се курсевима у земљи и иностранству.

Члан је више домаћих и међународних удружења хирурга и ендоскопских хирурга.

Течно говори и служи се енглеским језиком.

## ИЗЈАВА О АУТОРСТВУ

Изјављујем да је докторска дисертација, под насловом

Процена успеха конзервативног лечења затворених повреда солидних абдоминалних органа код деце

која је одбрањена на Медицинском факултету Универзитета у Нишу:

- резултат сопственог истраживачког рада;
- да ову дисертацију, ни у целини, нити у деловима, нисам пријављивао/ла на другим факултетима, нити универзитетима;
- да нисам повредио/ла ауторска права, нити злоупотребио/ла интелектуалну својину других лица.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци, који су у вези са ауторством и добијањем академског звања доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада, и то у каталогу Библиотеке, Дигиталном репозиторијуму Универзитета у Нишу, као и у публикацијама Универзитета у Нишу.

У Нишу, 8.3.2016

Потпис аутора дисертације:

Ивош М. Борсевић  
(Име, средње слово и презиме)

**ИЗЈАВА О ИСТОВЕТНОСТИ ЕЛЕКТРОНСКОГ И ШТАМПАНОГ ОБЛИКА  
ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ**

Наслов дисертације: Процена успеха конзервативног лечења затворених повреда  
солидних абдоминалних органа код деце

Изјављујем да је електронски облик моје докторске дисертације, коју сам предао/ла за уношење у Дигитални репозиторијум Универзитета у Нишу, истоветан штампаном облику.

У Нишу, 8.3.2016

Потпис аутора дисертације:

Ивоца М. Ђорђевић  
(Име, средње слово и презиме)



## ИЗЈАВА О КОРИШЋЕЊУ

Овлашћујем Универзитетску библиотеку „Никола Тесла“ да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Нишу унесе моју докторску дисертацију, под насловом:

Процена успеха конзервативног лечења затворених повреда солидних абдоминалних органа код деце

---

---

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском облику, погодном за трајно архивирање.

Моју докторску дисертацију, унету у Дигитални репозиторијум Универзитета у Нишу, могу користити сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons), за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство (CC BY)
2. Ауторство – некомерцијално (CC BY-NC)
- ③ Ауторство – некомерцијално – без прераде (CC BY-NC-ND)
4. Ауторство – некомерцијално – дели под истим условима (CC BY-NC-SA)
5. Ауторство – без прераде (CC BY-ND)
6. Ауторство – дели под истим условима (CC BY-SA)

У Нишу, 8.3.2016

Потпис аутора дисертације:

Ивоше М. Ђорђевић  
(Име, средње слово и презиме)