

KIRURŠKO LIJEČENJE DUBOKIH OPEKLINA I ZAUSTAVLJANJE KRVARENJA KOD NEKREKTOMIJE I KOAGULOPATIJA

Šarić, Frano

Master's thesis / Diplomski rad

2016

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:171:445094>

Rights / Prava: [In copyright](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2022-06-28**



Repository / Repozitorij:

[MEFST Repository](#)



UNIVERSITY OF SPLIT



SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

Frano Šarić

**KIRURŠKO LIJEČENJE DUBOKIH OPEKLINA I ZAUSTAVLJANJE
KRVARENJA KOD NEKREKTOMIJE I KOAGULOPATIJA**

DIPLOMSKI RAD

Akadska godina

2015./2016.

Mentor:

Doc. dr. sc. Zdravko Roje

Split, studeni 2016.

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

Frano Šarić

**KIRURŠKO LIJEČENJE DUBOKIH OPEKLINA I ZAUSTAVLJANJE
KRVARENJA KOD NEKREKTOMIJE I KOAGULOPATIJA**

DIPLOMSKI RAD

Akadska godina

2015./2016.

Mentor:

Doc. dr. sc. Zdravko Roje

Split, studeni 2016.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. POVIJESNI PREGLED LIJEČENJA OPEKLINA	2
1.2. KLINIČKI OBLICI OPEKLINA	3
1.3. PODJELA OPEKLINA PREMA STUPNJEVIMA	5
1.3.1. Opekline prvog stupnja (epidermalne opekline)	5
1.3.2. Opekline drugog stupnja (dermalne opekline)	6
1.3.3. Opekline trećeg stupnja (subdermalne opekline) :	7
1.4. ETIOLOGIJA OPEKLINA	7
1.5. PATOFIZIOLOGIJA OPEKLINA	8
1.6. KIRURŠKE METODE LIJEČENJA OPEKLINA	11
1.6.1. Način ekscizije nekrotičnog tkiva	11
1.6.2. Kirurško liječenje dubokih opekline	14
1.6.3. Ekscizija opekline nekroze kod dubokih opekline	15
1.6.4. Vrijeme ekscizije	15
1.6.5. Ocjena vitalnosti tkiva	16
1.6.6. Način i opseg ekscizije	16
1.7. KONTROLA KRVARENJA	17
1.7.1. Masivno krvarenje i koagulopatija	18
1.7.2. Laboratorijska dijagnostika kod krvarenja	20
1.7.3. Mjere za smanjenje krvarenja i gubitaka krvi	21
1.7.4. Liječenje anemije kod pacijenata s opeklinama	22
1.7.5. Primjena krvnih pripravaka	23
1.7.6. Ciljano transfuzijsko liječenje bolesnika s opeklinama	24
1.8. STANDARDIZACIJA KIRURŠKOG LIJEČENJA OPEKLINA	25
1.8.1. Kirurški protokol za opekline koje zahvaćaju manje od 20% TBSA	26

1.8.2.	Kirurški protokol za opekline koje zahvaćaju od 20% do 50% TBSA.....	27
1.8.3.	Kirurški protokol za opekline koje zahvaćaju više od 50% TBSA	27
1.8.4.	Kritične opekline s dvojbjenim preživljavanjem	28
2.	CILJ ISTRAŽIVANJA	29
3.	ISPITANICI I METODE	31
4.	REZULTATI.....	33
5.	RASPRAVA	41
6.	ZAKLJUČCI.....	44
7.	POPIS CITIRANE LITERATURE	46
8.	SAŽETAK	53
9.	SUMMARY	55
10.	ŽIVOTOPIS	57

Zahvaljujem se svojoj obitelji, djevojci Dragici i prijateljima na pruženoj podršci tijekom studiranja. Zahvaljujem svom mentoru doc. dr. sc. Zdravku Roji, na pomoći i stručnom vodstvu pri izradi ovog diplomskog rada.

POPIS KORIŠTENIH KRATICA

AD - Adrenalin

APTV - Aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme

DIK - diseminirana intravaskularna koagulacija

KE - koncentrat eritrocita

KKL - konzervativno kirurško liječenje

NTK - neposredna transplatacija kože

PCC - protrombinski kompleks koncentrata

PV - protrombinsko vrijeme

RL - Ringerov laktat

RTE - rana tangencijalna ekscizija

STSG (engl. *Split Thickness Skin Graft*) - transplantat djelomične debljine kože

SSP - svježe smrznuta plazma

TBSA (engl. *Total Body Surface Area*) - ukupna opečena površina tijela

1. UVOD

Opekline su ozljede kože i dubljih tkiva nastale zbog djelovanja topline, kemijskih agenasa ili električne struje. U većini slučajeva nastaju djelovanjem visokih temperatura na tijelo. Prema procjenama opekline godišnje uzrokuju 265.000 smrtnih slučajeva u svijetu (1).

Opekline su jedne od najrazornijih ozljeda, jer imaju veliki utjecaj na bolesnikovo fizičko i psihičko zdravlje (2). Liječnici su oduvijek tražili bolje načine za liječenje opekline, ali do 19. stoljeća sve se uglavnom svodilo na lokalno liječenje rana, zbog nepoznavanja patofiziologije opekline. Početkom 20. stoljeća liječenje opekline postaje sve složenije, provodi se sveobuhvatno liječenje jer se uvidjelo da opekline izazivaju sveobuhvatni odgovor organizma. Razvojem industrije, masovna upotreba zapaljivih tekućina, materijala i kemikalija te povećano korištenje električne energije došlo je do znatnog povećanja broja i težine opekline, a time i postupnim napretkom liječenja opekline (3).

Ukupna stopa smrtnosti se smanjila, dok se ishod bolesnika sa teškim opeklinama značajno se poboljšao u zadnjih 50 godina. Do tog napretka dovelo je više stvari: rana reanimacija, zbrinjavanje inhalacijskih povreda dišnih puteva, bolja kontrola infekcija, prilagodba kataboličkog odgovora na traumu te rana ekscizija opeklinske nekroze uz neposrednu transplataciju kože (3).

Opekline nisu samo zdravstveni problem, već su i socijalno-ekonomski problem jer je njihovo liječenje skupo i dugotrajno, a često ostaju vidljive posljedice u obliku kontraktura i ožiljaka. Također ostavljaju i psihološke posljedice i razna ograničenja radne sposobnosti (4).

1.1. POVIJESNI PREGLED LIJEČENJA OPEKLINA

Povijest liječenja opekline usko je povezana s liječenjem rana. U staroj Grčkoj Hipokrat (oko 450. godine pr. Kr.) je koristio različite preparate za brže zarastanje rane. Galen i Agineta također daju slične preporuke u liječenju opekline (5). Larrey na osnovu svoga bogatog ratnog iskustva, primjenjuje različita adstrigentna i emolijentna sredstva. U 18. stoljeću J. Kentish opisuje otvorenu metodu liječenja opekline u svom radu „An Essay on Burns“. Nešto kasnije I. Earle 1799. godine opisuje liječenje opekline primjenom zavoja. Gross 1829. godine prevodi Tavernierov-u knjigu koja se bavi kirurgijom „The elements of Operative Surgery“ u kojoj se opisuje i liječenje opekline (6). Sandford 1914. godine uvodi

primjenu parafina, koji se uvelike koristi u prvom svjetskom ratu i nakon njega. Davidson 1925. godine koristi lokalno liječenje srebrenim nitratom i slanim kupkama (7).

Prije otkrića antibiotika osnovni cilj je bio zaštita opekline rane od kontaminacije bakterijama (streptokok i stafilokok), te prijenos bakterija s bolesnika na bolesnika unutar bolnice ili hospicija. 1950. godine Wallace detaljno opisuje patofiziologiju opekline, što je utjecalo na razumijevanje i bolji način njihova liječenja. Z. Janžeković i O. Stone 1974. godine uvode metodu rane tangencijalne ekscizije (tj. slojevitog isijecanja) opekline nekroze i neposrednu transplantaciju kože, ova metoda se i danas koristi (8).

1.2. KLINIČKI OBLICI OPEKLINA

Prema definiciji Svjetske zdravstvene organizacije (WHO) opekline ili ozljede toplinom nastaje kad vrela tekućina, vrući predmet ili plamen unište dio ili sve slojeve kože ili drugog tkiva. Iz tradicionalnih razloga i ozljede kože nastale djelovanjem ultraljubičastog zračenja, električne struje, radijacije, kemikalija, kao i opekline dišnih putova zbog udisanja vrelog zraka spadaju u opekline ozljede. Klinički oblik opekline u izravnoj je vezi s etiološkim agensom (9).

Opekline možemo klasificirati prema sljedećim kriterijima:

1. veličini opečene površine
2. dubini opekline nekroze
3. lokalizaciji
4. općem stanju (10).

Veličina opečene površine: predstavlja postotak opečene površine tijela (TBSA) u odnosu na godine starosti. Brza i jednostavna metoda za okvirnu procjenu postotka površine opečene kože u odraslih je tzv. Wallace-ovo „Pravilo devetke“ (11, 12). Prema tom pravilu površina cijelog tijela je podijeljena u regije, od čega svaka regija zahvaća 9% osim perineuma koji zahvaća 1% (10). Na temelju toga jednostavno se može izračunati ukupni opečeni postotak zahvaćene tjelesne površine:

- glava 9%
- prednja strana trupa 2 x 9%
- stražnja strana trupa 2 x 9%

- svaka ruka 9%
- svaka noga 2 x 9%
- Perineum 1% (13).

Za relativno precizniju procjenu opečene površine tijela u kliničkoj praksi se najviše koristi Lund - Browder-ov „Tabelarni prikaz površine različitih dijelova tijela u odnosu na godine starosti“. Ova procjena u obzir uzima i dob bolesnika zbog čega je preciznija i koristi se češće u djece i pacijenata mlađe životne dobi (12).

Dubina opekline: ovisi o načinu na koji toplinski agens djeluje na kožu. Način njegova djelovanja ovisi o dva elementa:

- temperaturi plamena, tekućine predmeta
- vremenu izloženosti (10).

Osnovni kriterij za ocjenu dubine jedne opekline je stupanj gubitka kože, pa razlikujemo opekline s djelomičnim i one s potpunim gubitkom kože. Postoji više podjela za određivanje dubine opekline:

- klasična podjela na stupnjeve: I°, II°, III° i IV°
- anatomsko-histološka podjela na: epidermalne, dermalne - površinske, dermalne - duboke i subdermalne opekline (10).

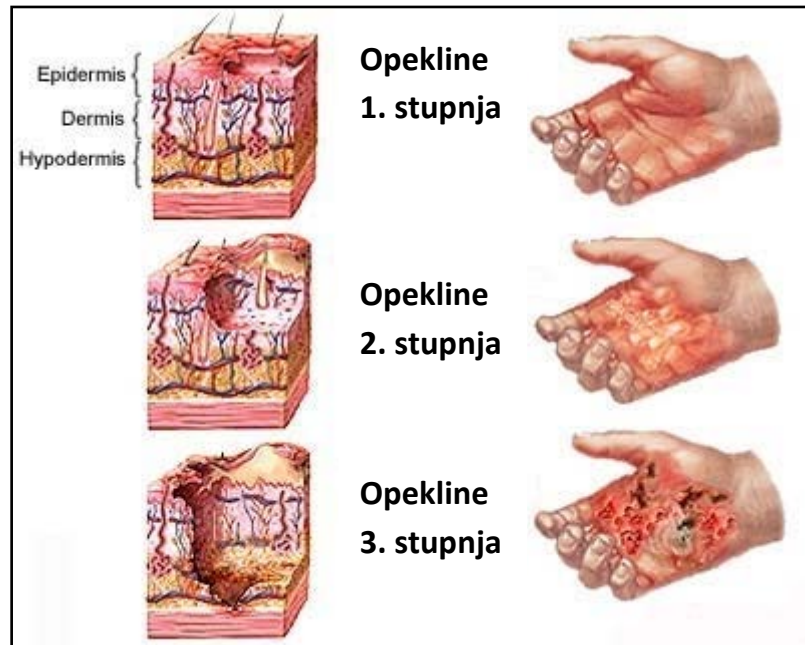
Lokalizacija opekline: je bitna za trijažu i liječenje. Funkcionalne opekline zahvaćaju regije tijela koje su funkcionalno važne, a to su: glava (posebno lice i vrat), šake, stopala, perineum i veliki zglobovi. Kirurško zbrinjavanje opekline na ovim regijama se izvodi prema specifičnim algoritmima za pojedinu regiju, a zahtijeva dobro poznavanje kirurške anatomije (10).

Opće stanje: za procjenu težine opekline prema kriteriju općeg stanja, uzimaju se svi kriteriji zajedno. Moguća je podjela na:

1. lake opekline - do 10% TBSA
2. umjerene opekline - od 10% do 20% TBSA
3. teške opekline - od 20% do 60% TBSA
4. kritične opekline - više od 60% TBSA (10).

1.3. PODJELA OPEKLINA PREMA STUPNJEVIMA

Dubina opeklina se tradicionalno dijeli na tri stupnja, prema dubini oštećenja kožnih struktura (epidermalnih, dermalnih i subdermalnih) (slika 1) (10).



Slika 1. Stupnjevi opeklina prema dubini oštećenja kožnih struktura

(Preuzeto sa <https://medlineplus.gov/ency/imagepages/1078.htm>)

1.3.1. Opeklina prvog stupnja (epidermalne opeklina)

Zahvaćaju površinski sloj kože, odnosno samo vanjski i tanki sloj epidermisa. Oštećenje tkiva je minimalno, a zaštitna uloga kože je očuvana. Karakterizira ih eritem (crvenilo kože) i bol, ali ne dolazi do stvaranja kožnih mjehurića. Bol nastaje zbog lokalne produkcije prostaglandina i njihovog vazodilacijskog učinka (12).

Tijekom 48 do 72 sata eritem i bol postupno slabe, a narednih dana dolazi do ljuštenja površinskih slojeva epidermisa te rana zacijeljuje primarno, bez ožiljaka. Može zaostati crvenilo i preosjetljivost opečenog dijela kože na sunčeve zrake (14).

1.3.2. Opekline drugog stupnja (dermalne opekline)

Zahvaćaju cijeli epidermis i različitu dubljinu dermisa, ovisno o dubini dermisa dijele se u dvije podskupine:

1. površinske dermalne opekline (II A°)
2. duboke dermalne opekline (II B°) (10).

Površinske opekline drugog stupnja (površinske dermalne opekline - II A°) : Zahvaćaju epidermis i papilarni sloj dermisa. Oštećena je mikrocirkulacija i perfuzija što dovodi do nakupljanje plazme u intersticiju. Uništen epidermis se zbog nakupljanja plazme odize i nastaju mjehurići, dolazi do istjecanja proteina koji povećavaju osmotski tlak tekućine i još više navlače vodu. Uz nastajanje mjehurića (bula) znakovita je i jaka bol jer je osjet i dalje sačuvan, uz različiti stupanj hiperestezije. Vlažan, ružičast izgled kože koja na pritisak pobijeli uz jaku bol i hiperesteziju je čest uz ove ozljede. Kožni mjehurići ne moraju se uvijek otvoriti u prvih nekoliko sati nakon ozljede. Za definitivnu procjenu dubine ovih opekline valja pričekati od 12 do 24 sata (12). Većina ovih opekline cijeli spontano unutar tri tjedna od nastanka, bez stvaranja ožiljka, iz epitelnih stanica, prisutnih u folikulima dlake i žljezdama lojnicama te drugih kožnih adneksa prisutnih u dermisu. Kirurška intervencija je rijetko potrebna kod ovog stupnja opekline (14).

Duboke opekline drugog stupnja (duboke dermalne opekline – II B°) : Zahvaćaju epidermis, papilarni epidermis i različitu dubinu retikularnog dermisa. Zbog oštećenja epitelnih stanica u dubljim slojevima dermisa epitelizacija i cijeljenje je puno sporije. Spontano cijeljenje zbog toga traje duže od 3 tjedna (obično od 4 do 10 tjedana), a stvaranje ožiljaka i nastanak infekcije kod ovog stupnja su česti (10). Pojave karakterističnih mjehurića obično nema, jer je nekrotično tkivo velike dubine i adherentno za dublji vitalni sloj dermisa pa edem koji nastaje u rani ne može odignuti opečeni sloj. Duboke opekline drugog stupnja manifestiraju se s manje boli (tj. prisutna je hipoestezija) u odnosu na površinske opekline drugog stupnja. Na temelju početnog izgleda opekline teško je razlikovati duboku dermalnu od subdermalne opekline te nam zaostala bolnost može pomoći u procjeni razlike prema opeklini trećeg stupnja, gdje bolnosti nema. Površina rane je većinom suha, crvenkaste boje s bjelkastim zonama dubljih slojeva. Treba napomenuti da su duboke dermalne opekline sklone širenju u dubinu zbog izrazitog smanjenja krvnog protoka u području ozljede (12). Ove ozljede je najbolje tretirati kirurški, budući da ekscizija nekrotičnog tkiva i transplantacija kože poboljšava ishod liječenja, skraćuje boravak u bolnici i ubrzava oporavak bolesnika (14).

1.3.3. Opekline trećeg stupnja (subdermalne opekline) :

Zahvaćaju epidermis, cijeli dermis sa svim epitelnim stanicama te idu u dubinu do masnog tkiva, fascije, mišića i kosti. Izravna izloženost plamenu je najčešći način nastanka ovih opekline (10).

Koža je suha, voskasto bijele boje, a površina rane je asimetrična jer su uništena sva živačana vlakna. Uz dulji kontakt s plamenom koji je zahvatio masno tkivo kože poprima crnu boju (karbonizacija). Vene su koagulirane pa izgled rane nalikuje boji tamne trešnje. Za razliku od prije navedenih ozljeda, opekline trećeg stupnja neće spontano zacijeliti jer su oba sloja kože potpuno uništena (12).

Subdermalne opekline bez kirurške intervencije cijele kontrakturama, epitelizacijom iz rubova rane, zbog čega je gotovo uvijek nakon ekcizije nekrotičnog tkiva nužna i transplatacija kože (14).

Ozljede koje zahvaćaju dublje strukture kao što su mišići, kosti i unutarnji organi se klasificiraju kao opekline *četvrtog stupnja*. One uglavnom nastaju djelovanjem visokog napona ili zapaljivih tvari te imaju jako veliku stopu smrtnosti, bez obzira na vrstu tretmana (12).

1.4. ETIOLOGIJA OPEKLINA

Opekline mogu nastati na razne načine i djelovanjem raznih toplinskih izvora: otvoren plamen, toplinsko zračenje, električne struje, vrele tekućine i pare, kemijskih i drugih agenasa. Etiološki faktor u direktnoj je vezi s kliničkim izgledom svake nastale opekline (15).

Prema načinu nastanka, u djece su na prvom mjestu opekline nastale kipućom vodom, koje najčešće nastaju nezgodom u kuhinji i kupatilu. Ostale opeklinske ozljede su rjeđe i nastaju kao posljedica igre sa šibicama, plinskim pećima, kontakta s vrućim predmetima ili kontakta sa strujnim krugom (16-18).

U odraslih, ugroženi su stariji, alkoholičari i epileptičari. Kod njih su najbrojnije opekline plamenom, vrućom vodom, industrijske ozljede tekućim metalima, kao i eksplozije plina. Ozljede kipućom vodom su najčešće u domaćica i uglavnom nastaju za vrijeme kuhanja (15).

Termalne opekline su najčešće ozljede od svih opekline u djece i odraslih, dok zapaljive tekućine uzrokuju najteže opekline ozljede. Upravo zato je bitna bolja edukacija stanovništava i odgovarajuća protupožarna zaštita (15, 19).

Električne opekline uzrokuju specifična oštećenja tkiva zbog djelovanja više čimbenika: jakost struje, visina napona, otpor tkiva te način kontakta kao i mjesto opekline na tijelu. Ova vrsta opekline uzrokuje ozljede s visokim morbiditetom i mortalitetom, te zahtjeva duži boravak u bolnici i više troškove liječenja (20, 21). Električne ozljede predstavljaju manje od 3% svih opekline uopće (15, 22, 23).

Električne ozljede izazvane visokim naponom posljedica su penjanja na dalekovode ili željezničke vagone, te profesionalne ozljede kod električara (24). Najčešće imamo ulaznu ranu na mjestu ulaza struje i jednu ili više izlaznih rana na mjestu izlaza struje. Osim što može uzrokovati naglu smrt zbog srčane fibrilacije, česte su i druge pridružene ozljede (15, 25). Kod opekline od niskog napona nastaje oštećenje kože na mjestu kontakta. Najčešće su to kontaktne opekline na šakama te opekline na kutovima usana u djece (26).

Kemijske opekline nastaju djelovanjem različitih kemijskih tvari (kislina, lužine i posebne kemikalije) koje dovode do egzotermičke reakcije i uzrokuju oštećenje tkiva. Te ozljede najčešće nastaju u industriji i kemijskim laboratorijima. U praksi se najčešće susrećemo s opeklinama uzrokovanih klorovodičnom kiselinom, natrijevim hidroksidom i bijelim fosforom jer se najviše upotrebljavaju. Kemijski agens izaziva koagulacijsku ili kolikvacijsku nekrozu tkiva. Potrebno je svaki kemijski agens razrijediti pranjem običnom vodom. Kad je kemijski agens stabiliziran potrebno je dodati odgovarajuće sredstvo za neutralizaciju (15, 27).

Inhalacijske opekline nastaju udisanjem vrućeg dima ili zraka što dovodi do oštećenja dišnih putova, a očituje se poremećajem disanja, promuklošću i edemom usana. Ukoliko su pridružene opeklinama oštećenje dišnih putova značajno doprinosi smrtnosti (za čak 40-60%), osobito u djece i starijih (28).

1.5. PATOFIZIOLOGIJA OPEKLINA

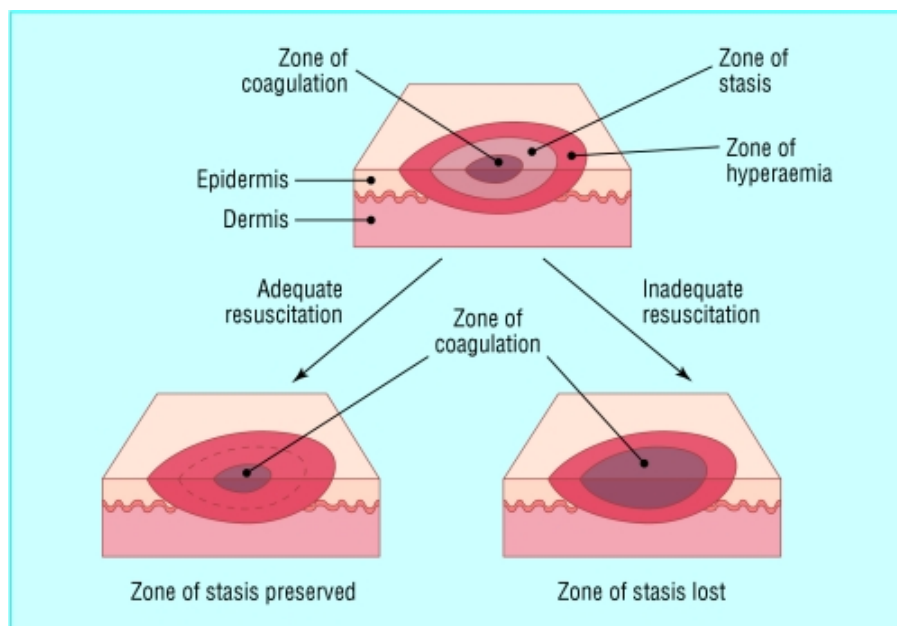
Opekline nastaje zagrijavanjem tkiva iznad kritične temperature koja ga potom oštećuje. Oštećenje ovisi o temperaturi i masi toplinskog agensa, duljinom izloženosti te

masom i toplinskom provodljivošću opečenog tijela. Osim lokalnih promjena na mjestu dodira kože i štetnog agensa, opekline dovode do niza patofizioloških promjena u cijelom organizmu (15).

Opekline djeluje na organizam na dva načina:

1. direktno, nastankom opekline nekroze (lokalno djelovanje)
2. indirektno, poremećajem organskih sustava (generalizirano djelovanje) (15).

Opekline rana je trodimenzionalna masa oštećenog tkiva. Centralna zona je zona koagulacije, tkivo je potpuno i nepovratno uništeno. Na tom području nastaje koagulacijska nekroza tkiva. Zona staze se nalazi oko centralne zone nekroze. U početnoj fazi tu nalazimo stazu, trombozu, pucanje krvnih žila i krvarenje. Očuvanje te faze ovisi o regeneraciji endotela i uspostavi venskog odljeva unutar prvih 24 do 48 sati, u suprotnom nepovratno propada. Na periferiji se nalazi zona hiperemije koja nema veći klinički značaj, a sastoji se od vitalnog tkiva koje se brzo i spontano regenerira. Te tri zone opekline rane opisao je Jackson 1947. godine (Slika 2) (15).



Slika 2. Jackson-ove zone i efekti adekvatne i neadekvatne nadoknade tekućine.

(preuzeto sa: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC421790/figure/fig2/>)

Neposredno nakon opekline nastaju promjene u mikrocirkulaciji. Dolazi do propadanja i povećane permeabilnosti kapilara, zbog čega se gube proteini i tekućina u intersticijski prostor. Nastaje edem opeklinske rane. Zbog gubitka proteina rasteekstravaskularni osmotski tlak koji dodatno povećava opeklinski edem. Brzina gubitka tekućine je bifazična. Najveći gubitak je u prvih 8 do 12 sati kad nastaje brza akumulacija edema. Ona traje 24 do 48 sati, nakon čega se funkcionalni integritet u mikrocirkulaciji najvećim dijelom ponovno stabilizira. Nakon toga slijedi faza oporavka koja traje 2 do 3 tjedna (29).

Vakularne promjene udružene su sa staničnim promjenama. Slobodne masne kiseline koje se oslobađaju u plazmi oštećuju staničnu membranu eritrocita i uzrokuje hemolizu. U početnoj fazi opekline broj trombocita je smanjen, a broj leukocita je povećan. Zbog velikog gubitka tekućine i promjene u sastavi plazme funkcija miokarda se smanjuje (za 15-50%) osobito u prvih 16 sati. Zbog toga dolazi do pada minutnog volumena srca i hipovolemije. Hipovolemija uzrokovana gubitkom plazme, bubrežnom insuficijencijom i funkcionalnim manjkom natrija uzrokuje sindrom opeklinskog šoka. Bolesnik je blijed, pohlađen, vlažne kože, puls i disanje ubrzani, a svijest može biti poremećena. Osnovni cilj liječenja takvog bolesnika je spriječavanje nastanka opeklinskog šoka, a ukoliko je nastao treba ga hitno liječiti (30).

Nadoknada tekućine je osnovna mjera reanimacije i općeprihvaćen reanimacijski postupak. Bitno je odrediti: količinu, sastav, ritam i brzinu davanja tekućine u što kraćem roku kako bi poboljšali stanje bolesnika. Svaka reanimacijska tekućina sadrži kristaloide i koloide (albumine i plaznu). Iako koloidi imaju prednost nad kristaloidima zbog boljeg održavanja cirkulacijskog volumena, nije ih nužno davati u prva 24 sata, jer se zbog velike propusnosti kapilara gube u izvanstanični prostor (31, 32).

Danas se u praksi najčešće koristi Parklandova formula ili njene modifikacije (potrebna količina tekućine u prva 24 sata = $4 \times \text{TBSA} \times \% \times \text{tjelesna težina izražena u kg}$). Ovom formulom izračunavamo količinu kristaloida (najčešće Ringerova laktata – RL) koju je potrebno dati u prva 24 sata. U prvih 8 sati treba dati polovicu izračunate količine, a ostatak u slijedećih 16 sati (32, 33).

1.6. KIRURŠKE METODE LIJEČENJA OPEKLINA

Načelno možemo podijeliti na dvije osnovne metode liječenja opekline:

1. konzervativna kirurška metoda ili kasna nekrektomija i transplatacija kože
2. metoda rane ekscizije i neposredna transplatacija kože (34, 35).

Tradicionalna konzervativna kirurška metoda liječenja sastoji se od primarne obrade opeklinske rane, stavljanja adsorptivnog zavoja i ukoliko je to potrebno imobilizacije ekstremiteta u funkcionalnom položaju. Obrada se radi u operacijskoj dvorani po pravilima aseptičkog rada. Svi oštećeni slojevi kože i kožni mjehurići trebaju se oprezno ukloniti, a čitava površina rane isprati fiziološkom otopinom (0,9% NaCl). Površinske dermalne opeklina će nakon ovog tretmana zacijeliti spontano i bez ožiljaka. Duboke dermalne i subdermalne opeklina ne cijele spontano, nego se nakon uklanjanja nekrotičnog tkiva, na novo nastale granulacije (koje se prethodno moraju tangencijalno ekcidirati) stavlja kožni transplantat. Uvođenjem topičkih antibiotika (poput srebrenog sulfadiazina tj. *Flamazina*) i ranom fizikalnom terapijom znakovito su poboljšani rezultati konzervativnog kirurškog liječenja opekline (36).

Ekscizija je kirurški postupak poput incizije kroz duboki sloj dermisa (uključujući subkutano i duboka tkiva) kod otvorenih rana, opeklinske eshare ili opeklinskih ožiljaka. Eksciziju je najbolje napraviti unutar 72 sata od nastanka ozljede (zbog pojave većeg broja bakterija u rani) kod dubokih opekline koje ne cijele spontano. Cilj ovog postupka je u potpunosti ukloniti nekrotično tkivo i pripremiti ranu za neposredno ili odgođeno zatvaranje (8).

1.6.1. Način ekscizije nekrotičnog tkiva

U odnosu na vrijeme ekscizije opeklinske eshare i pokrivanje nastalog defekta razlikujemo:

- jednokratnu kiruršku eksciziju (uz transplantaciju kože)
- višekratne kirurške ekscizije (uz transplantaciju kože) (37).

Jednokratni kirurški postupak ima dva cilja:

1. Osigurati optimalno i najbrže cijeljenje opekline, što znakovito smanjuje mogućnost nastanka ožiljaka i kontraktura te pridonosi najboljem funkcionalnom i estetskom oporavku bolesnika s opeklinama.
2. Primjenom rane ekscizije eliminira se utjecaj upalne reakcije opeklinske rane na imunološku i metaboličku funkciju organizma. To je osobito važno u slučaju kritičnih opekline kod kojih je ujedno ugrožen i život zbog razvoja opeklinske sepse, hipermetabolizma i imunosupresije (38).

Jednokratni zahvat ima i dvije mane. Prva je veliki intraoperacijski gubitak krvi i produženo vrijeme operacije što pacijenti teško podnose. Druga mana je djelomično propadanje kožnih transplantata koji sekundarno zarastaju s ožiljcima, što izravno utječe na konačni funkcionalni i estetski ishod liječenja. Kod primjene višekratne kirurške ekscizije prva operacija se obično izvodi na funkcionalnim regijama tijela. Preostale opekline se ekscidiraju u narednim zahvatima pazeći na ukupno vrijeme operacije i gubitak krvi. Višekratne ekscizije se u praksi rade u slučaju ekstenzivnih opekline ili kod opekline koje ne reagiraju na anti-šok terapiju (37).

Razlikujemo više načina izvođenja ekscizije, a u praksi se najčešće koristi tangencijalna ili slojevita ekscizija i ekscizija do fascije (39).

Rana tangencijalna ili slojevita ekscizija i neposredna transplantacija kože je danas standardna kirurška metoda liječenja dubokih opekline tijela (38). Ovu metodu u kirurško liječenje opekline prvi uvode Janžeković i suradnici, u vremenu od 1970. do 1974. godine. Ona je usklađena sa zahtjevom da se odstranjuje samo ireverzibilno oštećeno tkivo do klinički vitalne površine na kojoj transplantati u cijelosti priraštaju (8).

Slojevita ekscizija se izvodi ponavljanim horizontalnim rezanjem tankih slojeva mrtvog tkiva s HUMBLY-jevim nožem do pojave točkastog krvarenja. Rezanje se izvodi kalibriranim nožem strogo pazeći da se ne odstrane i oni slojevi dermisa koji su još uvijek vitalni. Način ekscizije s horizontalnim slojevitim rezanjem je isti kod svih dubokih opekline, osim na neravnim i udubljenim površinama (npr. interdigitalni prostori na šakama) gdje se nekroza odstranjuje u uskim trakama skalpelom i finim škarama ili posebnim GOULIAN-ovim nožem (39, 40).

Kako ne bi došlo do većeg krvarenja, preporuča se ekscizija od 18% do 25% TBSA u jednom aktu (40, 41). Cjelokupna nekrektomirana površina se mora pokriti kožnim transplantatom neposredno ili najkasnije unutar 24 sata jer je biološki potencijal nekrektomirane površine snižen na 20%. Ostane li rana nepokrivena, dolazi do sušenja i produblјivanja nekroze. Transplantati u odnosu na oblik mogu biti pločasti ili mrežasti (42, 43).

U slučaju ekstenzivnih i dubokih opekline eksciziju nekrotičnog tkiva valja poduzeti sve do fascije. Krvne žile u sastavu fascije su manje brojne nego u dermisu te je zbog toga lakše kontrolirati krvarenje. Edematozna tekućina olakšava eksciziju u prvih nekoliko dana nakon ozljede jer razdvaja fasciju od potkožnog masnog tkiva. Nakon 5 do 7 dana dolazi do resorpcije edematozne tekućine te je eksciziju do fascije najbolje izvesti dok edematozna tekućina još uvijek razdvaja fasciju od masnog tkiva. Ekscizija do fascije se obično izvodi kombinacijom isjecanja tkiva i rezanja kauterom. Primjenom električnog noža vidno se smanjuje sveukupno kapilarno krvarenje (39, 40).

Kao pokrov nastalog defekta u praksi se najviše koriste mrežasti kožni transplantati jer doprinose boljoj drenaži seroma i hematoma, ali uz nešto lošiji estetski izgled. Glavni nedostaci ekscizije do fascije su: moguća ozljeda živaca, nastanak distalnog edema, izloženost tetiva i zglobova i estetski deformiteti. Iz navedenih razloga, u praksi se često koristi kombinacija tangencijalne i fascijalne ekscizije kako bi se iskoristile njihove individualne prednosti, a izbjegle komplikacije (44).

Opći principi koje treba zadovolјiti prije ekscizije opekline eshare:

1. Status kardio-pulmonalnog sustava i procjena operacijskog rizika: prije ekscizije pacijent mora biti umjereno stabilan, a poželјna je i njegova pokretljivost; perzistirajući problemi s dišnim sustavom mogu se znakovito pogoršati tijekom opće anestezije te tijekom ekscizije u operacijskoj dvorani treba imati na raspolaganju aparat za mehaničku ventilaciju
2. Ako se ne bi poduzela rana ekscizija opekline eshare, treba utvrditi stanje opekline rane (dubinu, funkcionalne ispade, rizik od razvoja infekcije). Time možemo odrediti dubinu opekline i procijeniti što bi moglo spontano zacijeliti.
3. Opekline u djece i starijih osoba su načelno dublje nego što izgleda nakon traume, također su manje otporni na infekciju i zato treba poduzet ranu eksciziju

4. Zbog napredovanja nekroze u ishemičkim zonama kože, opekline se može produbiti nakon par dana
5. Treba osigurati dovoljno doza krvi, svježe smrznutu plazmu, albumine i ev. dovoljno doza trombocita
6. Za vrijeme operacije pacijenta treba dobro utopli, da nebi došlo do pothlađivanja
7. Kod velikih operacija dužina anestezije ne bi smijela prekoračiti vrijeme od 2-3 h, jer može nastupiti jaki stres induciran samom anesteziju; bolje je eksciziju raditi u više akata, nego jednu ekstenzivno dugu
8. Intraoperacijski gubitak krvi treba svesti na najmanju moguću mjeru kako nebi nastala koagulopatija; veći gubitak krvi tijekom ekscizije velike opekline treba nadoknaditi davanjem krvi, a ne samo kristaloida
9. Opekline od direktnog kontakta s izvorom topline, vrelom masti, kemikalija i električne opekline su puno dublje nego nakon prvog pregleda
10. Velike opekline ugrožavaju život sve dok se otvorene rane potpuno ne pokriju kožnim transplantatima (40).

1.6.2. Kirurško liječenje dubokih opekline

Napredak u liječenju opekline dogodio se u zadnjih 50 godina. Do tog napretka dovelo je bolje razumjevanje patofiziologije, kao i lokalnih i sistemskih promjena koje se događaju kod opekline. Također promjenio se i pristup tim bolesnicima, osim lokalnog liječenja rane primjenjuje se i sistemsko liječenje. Suvremeni pristup bazira se na timskom radu kirurga, anesteziologa, infektologa, reanimatora, pedijatra, medicinskih sestara, farmaceuta, fizijatara, itd. Takav pristup je unaprijedio strategiju liječenja hipermetaboličkog odgovora na opeklinsku traumu, kalorijsku nadoknadu, nadoknadu tekućine, ponovnu uspostavu homeostaze, infekciju opeklinske rane i liječenje opekline dišnih putova (3, 40).

Ukupni napredak u intenzivnoj skrbi bolesnika s opeklinama je usko povezan i s ranom ekscizijom opeklinske nekroze te neposrednim pokrivanjem rane s kožnim transplantatima ili zamjenskom kožom. Primjenom aktivnih kirurških postupaka, u kombinaciji s različitim pristupima pokrivanja rane, kao što su: kombinacija autografta i alografta, kombinacija autografta i ksenografta ili korištenje umjetne kože, smanjuje se broj infekcija i poboljšava se rezultat liječenja (3).

1.6.3. Ekscizija opeklinske nekroze kod dubokih opekline

Definicija duboke nekroze: duboke su sve one opeklina kod kojih je uništen subpapilarni kapilarni pleksus (Zora Janžeković, 1974.). Cjelokupna nekrektomirana površina se neposredno (primarno) mora pokriti autograftovima ili zamjenskom kožom (8).

Po pravilu samo se ekscidiraju duboke dermalne opeklina (II B°) i subdermalne opeklina (III°). Površinske dermalne opeklina se ekscidiraju samo iznimno, ukoliko se nalaze na sredini duboke opeklina. Takve opeklina nakon 7 do 8 dana gotovo uvijek prelaze u duboke dermalne ozljede zbog oštećenje vena i posljedičnog nastanka staze u opečenim zonama (45).

Tradicionalni tretman velikih dubokih opekline sastoji se od višekratne tangencijalne ekscizije koju rutinski treba započeti što prije (unutar 3 dana od nastanka opeklina). Operacija se mora ponoviti za 2 do 3 dana sve dok se opeklinska eshara u cijelosti ne odstrani (46).

Temeljni princip ostaje jednak, eshara se mora što ranije odstraniti. Otvorene rane moraju se primarno pokriti autograftovima, privremenim biološkim pokrovom, kadaveričnom kožom ili dermalnim nadomjescima. Kirurški termin „rana ekscizija“ nikad nije točno definirana i dalje se vode stručne i znanstvene rasprave oko tog pitanja. Međutim, danas se definira vremenski period unutar kojeg se ona treba obaviti, tjedan dana od nastanka ozljede. Najvažniji čimbenik za donošenje odluke o ranoj tangencijalnoj eksciziji je procjena dubine opeklinske nekroze (38, 45).

1.6.4. Vrijeme ekscizije

Ekscizija opečenog tkiva može se napraviti u svako doba, ali najpovoljnije vrijeme je između trećeg i petog dana. Specifičnost patofizioloških procesa koji se događaju kod opekline dozvoljava odlaganje ekscizije do 3 dana, i tada je moguće sa sigurnošću odrediti dubinu opeklina. Taj vremenski period odgovara promjenama na krvnim žilama u opečenom tkivu i latenciji saprofitne flore. To je razdoblje potrebno za obnovu kapilarnog sustava koji je oštećen kod velikih opekline. Ekscizija zbog nastalog edema protječe lakše, a krvarenje brže prestaje (47).

Važna je činjenica, nakon petog dana aktiviranjem infekcije i reaktivnim upalnim promjenama nekroza se produbljuje, što upućuje da se ekscizija izvrši unutar 5 dana od nastanka ozljede. To je naročito važno kod dubokih dermalnih opekline gdje nastojimo spasiti najdublje slojeve dermisa. Svako odgađanje ekscizije iza petog dana ima za posljedicu gubitak

dubljih slojeva dermisa i nastanak promjena na krvnim žilama. Ove promjene mogu bit odgovorne za dugotrajno krvarenje tijekom kirurške intervencije (47).

Primarna ekscizija u razdoblju prva 24 sata iznimno je indicirana u sljedećim slučajevima:

1. kod subdermalnih opekline ukoliko su bolesnici u dobroj kondiciji
2. kod električnih opekline kod kojih su zahvaćene dublje strukture
3. kod kombiniranih ozljeda gdje se na mjestu potrebne kožne incizije izvršiti najprije ekscizija opečene kože, a rana se poslije završenog zahvata pokrije autograftovima
4. kod cirkumferentnih opekline na udovima zbog konstriktivnog efekta eshare
5. kod kritičnih opekline
6. kod opekline koje ne reagiraju na anti-šok terapiju (40).

1.6.5. Ocjena vitalnosti tkiva

Vitalnost procjenjujemo po profuznom krvarenju na ekscidiranoj površini. Kada radimo eksciziju u blijedoj stazi s namjerom da smanjimo gubitak krvi, vitalnost procjenjujemo po boji tkiva. Normalan dermis je bjelkast, a masno tkivo crveno-žute boje. Lividna zona staze je područje blokiranih venskih otjecanja i predstavlja vrlo nesigurnu površinu za prijam transplantanta. Zbog toga lividna zona staze i područje tromboziranih vena moraju se u cijelosti odstraniti. Normalno masno tkivo predstavlja dobru podlogu za transplantate pa se i kod subdermalnih opekline nastoji izbjeći ekscizija do fascije. Vitalnost fascije procjenjujemo po sjaju i trombozi perforantnih vena koje uvijek znače infarciranost subfascijalnih mišićnih slojeva, koje moramo u cijelosti ekscidirati (48, 49).

1.6.6. Način i opseg ekscizije

Načelno uvijek odstranjujemo samo ireverzibilno mrtvo tkivo do kliničke vitalne površine na koju kožni grafovi mogu u cijelosti zarasti. Ponavljajućim horizontalnim razanjem tankih slojeva na dobro ekspaniranoj vlažnoj i nemaceriranoj površini vrlo lako se odstranjuje klinički kompromitirano tkivo. Rezanje se ponavlja do klinički vitalne površine. Za eksciziju se može upotrijebiti bilo koji nož, međutim uborabom kalibriranih noževa postoji opasnost da se odstrani još uvijek vitalni sloj kože, osobito najdublji slojevi dermisa. Lakši rad i veća brzina zahvata ne mogu biti opravdanje za takvo postupanje (50).

Način ekscizije (horizontalnim slojevitim razanjem) je jednak kod svih dubokih opekline osim na:

1. Neravnim, udubljenim površinama (npr. interdigitalni prostori) gdje se nekroza odstranjuje u uskim trakama skalpelom ili finim škarama
2. Kod kontaktnih opekline kod koji se zona staze u dubokom dermisu počinje nekoliko milimetara ispod klinički intaktne kožne površine. Eksciziju počinjemo skalpelom na rubu intaktnog epidermisa kroz lividnu zonu do vitalnog tkiva u dubini. Slijede horizontalne ekscizije do vitalne površine
3. Kod električnih opekline gdje su pogođene duboke strukture. Kod tih se opekline sa skalpelom odstranjuje svo mrtvo tkivo, a sačuvaju se po mogućnosti živci, ligamenti i zglobovi koji se pokriju kožnim režnjem (40).

Opseg ekscizije načelno ovisi o općem stanju pacijenta, opsežnosti i dubini opekline nekroze, lokalizaciji opekline te opremljenosti i osposobljenosti kirurškog tima u opeklinim jedinicama ili centrima. Preporučuje se ekscizija od 18% do 25% TBSA u jednom aktu. Najbolje je napraviti operaciju od 3 do 5 dana nakon ozljede, kad je dubina nekroze već fiksirana, a ispod eshare je zaostao dovoljan edem koji kompromitira krvožilni splet u subpapilarnom vaskularnom pleksusu dermisa kože. Time se znakovito smanjuje krvarenje pri operaciji. Ako se ipak radi o većem gubitku krvi, ekscizija se limitira na maksimalno do 10% opečene površine. Iznimka su duboke opekline (duboke dermalne i subdermalne opekline) sa znakovima kompresivne ishemije (npr. gornji udovi i donji udovi ili duboke opekline prsnog koša koje reduciraju respiracijske pokrete) (40, 41).

1.7. KONTROLA KRVARENJA

Glavna mana tangencijalne ekscizije u usporedbi s ekscizijom do fascije ili odloženom slojevitom ekscizijom je potencijalni gubitak krvi. Od prvog dana primjene rane tangencijalne ekscizije znanost je nastojala otkriti što bolje metode za smanjenje i kontrolu intraoperacijskog gubitka krvi. To je od velike važnosti jer odgovarajuća hemostaza i cijelokupna stabilna homeostaza je neophodna prije postavljanja autograftova, ksenograftova ili primjene zamjenske kože radi prikrivanja nekrektomirane površine. Smanjuje se mogućnost nastanka seroma i hematoma te liza transplantanta, a također se reducira i potreba za transfuzijom (51).

Koagulopatija je skupni naziv za poremećaje zgrušavanja krvi. Ovo stanje uzrokuje obilno i produženo krvarenje, a može se pojaviti spontano ili tijekom kirurških zahvata. Koagulopatija može biti primarna bolest ili sekundarna kao komplikacija neke druge bolesti (52).

Normalno zgrušavanje krvi ovisi o interakciji raznih proteina zgrušavanja koja se nalaze u krvi. Koagulopatija može biti uzrokovana smanjenom razinom ili odsutnosti proteina zgrušavanja. Genetski poremećaji, kao što je hemofilija i von Willebrand-ova bolest mogu uzrokovati smanjenje faktora zgrušavanja (53). Koagulopatije također mogu nastati kao posljedica disfunkcije ili smanjenih razina trombocita. Cilj kliničke procjene za eventualno nastajanje koagulopatije je što ranije identificirati moguće uzroke tog problema (52).

Koagulopatija može uzrokovati nekontrolirano vanjsko ili unutarnje krvarenje. Ako se na vrijeme ne prepozna i ne liječi, nekontrolirano krvarenje može uzrokovati oštećenja na vitalnim organima i oštećenja cijelog tijela s mogućim smrtnim ishodom (54).

1.7.1. Masivno krvarenje i koagulopatija

Masivnim se smatraju ona krvarenja koja zahtijevaju nadoknadu od jednog cirkulirajućeg volumena u 24 sata ili 10 jedinica krvi/24 sata ili 4 jedinice koncentrata eritrocita (KE)/1 h (55). Masivno krvarenje zbog hipovolemije ugrožava adekvatnu opskrbu organa i tkiva krvlju te, zbog brzog razvoja anemije, znatno umanjuje kapacitet krvi za prijenos kisika. Smatra se da je 20-30% osnovne aktivnosti pojedinog faktora zgrušavanja dostatno za adekvatnu hemostazu. Patofiziološki mehanizmi razvoja koagulopatije su: dilucija, potrošna koagulopatija, hiperfibrinoliza, hipotermija, acidoza, hipokalcemija, hipoperfuzijska/reperfuzijska ozljeda tkiva, različiti komorbiditeti (bolesti jetre, određena stanja u ginekologiji, uremija) te upotreba antiagregacijskih ili antikoagulacijskih lijekova u sprječavanju i liječenju kardijalnih, vaskularnih i neuroloških bolesti (56).

Circulus vitiosus uzrokovan opsegom ozljede tkiva (Injury Severity Score > 25), progresivnim razvojem hipotermije (< 34°C), razvojem celularnog šoka (pH < 7) te protrahiranom hipotenzijom prediktor je vitalno ugrožavajuće koagulopatije (55).

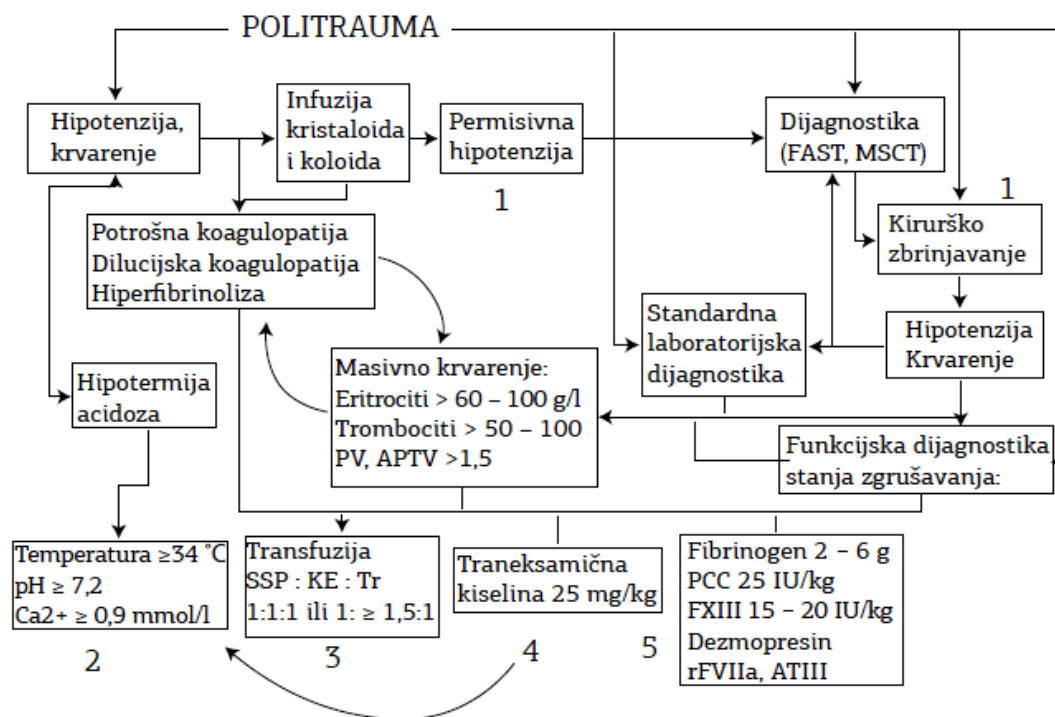
Osnovni čimbenici razvoja koagulopatije u masivnoj transfuziji su:

1. Smanjena čvrstoća ugruška zbog nedostatka fibrinogena (rana pojavnost) i trombocitopenija
2. Poremećena stabilnost ugruška zbog hiperfibrinolize i nedostatka faktora XIII (kasnija pojavnost)
3. Produženo formiranje ugruška zbog nedostatka ostalih faktora koagulacije (56).

Potrošna koagulopatija važan je patofiziološki mehanizam razvoja koagulopatije u politraumatiziranog bolesnika. Posljedica opsežnog oštećenja tkiva velika je izloženost subendotelnom tkivnom tromboplastinu, aktivacija proteina C te hipofibrinogenemija. Pokreće se koagulacijska kaskada s brzom potrošnjom faktora zgrušavanja i trombocita zbog stvaranja multiplih ugrušaka. Tako nastala diseminirana intravaskularna koagulacija (DIK) dovodi do razvoja sindroma multiorganske disfunkcije. Razvija se letalni trijas – koagulopatija, acidoza i hipotermija. Prema navodima u literaturi, 25-35% politraumatiziranih bolesnika pri dolasku u bolnicu ima razvijenu potrošnu koagulopatiju (57-59). Pri masivnom krvarenju, lokalni kontrolni mehanizmi nisu dovoljno učinkoviti. Javlja se opsežna sistemska fibrinoliza s degradacijom sistemskih polimera i cirkulirajućeg fibrinogena. Hiperfibrinoliza je jedan od najvažnijih čimbenika razvoja koagulopatije (Slika 3) (56).

Kod dubokih opekline nastaju promjene udružene sa staničnim promjenama, a posebice kad je još pridružen sindrom opeklinskog šoka. Stanični ostaci koji se nađu u cirkulaciji mogu aktivirati snažnu tromboplastičnu aktivnosti zbog ekspozicije tkivnog faktora (iz opečenog tkiva), time se može aktivirati vanjski put koagulacijskog sustava i potaknuti sintezu trombina čime se potiče koagulacija krvi. Opeklinska rana koja se ne liječi također može dovesti do imunološke i upalne reakcije (aktivacije sustava komplementa), koji može pojačati fibrinolizu i zgrušavanje krvi. Međutim nije sve još razjašnjeno. Trenutni znanstveni dokazi upućuju da biokemijske promjene koje ukazuju na DIK (hiperkoagulabilnosti, hipofibrinoliza ili

hiperfibrinoliza) su uobičajna pojava u pacijenata s opeklinama. DIK se osobito pojavljuje u bolesnika s dubokim opeklinama i kod onih opekline koji zahvaćaju veliku površinu tijela (60).



Slika 3. Postupnik kod krvarenja u politraumi.

(Prema Spahn, 2013; Kozek-Langenecker 2013.)

1.7.2. Laboratorijska dijagnostika kod krvarenja

Kod diagnostike krvarenja, kao i koagulopatija bitno je odrediti laboratorijske parametre kao bi razlučili o čemu se zapravo radi (slika 3). Radimo niz laboratorijskih testova koji uključuju:

- Dinamičku procjenu koagulopatije ponovljenim i udruženim mjerenjima PV-a, APTV-a, fibrinogena i trombocita
- Ponovljena mjerenja hematokrita – pokazatelj dinamike krvarenja
- Viskoelastična, funkcijska mjerenja mogu pomoći u procjeni koagulopatije i vođenju hemostatske terapije
- Mjerenje funkcije trombocita kod terapije antitrombocitnim lijekovima
- Mjerenje funkcije anti-faktor Xa u bolesnika koji su uzimali oralne anti - Xa lijekove (56).

1.7.3. Mjere za smanjenje krvarenja i gubitaka krvi

Detaljnim prijeoperacijskim uzimanjem anamneze bolesnika možemo dobiti podatke o sklonosti krvarenju, mogućim koagulacijskim poremećajima u obitelji te o uzimanju određenih lijekova. Podaci dobiveni anamnezom važniji su od provođenja rutinskih koagulacijskih testova (kao što su APTV, PV i koncentracija trombocita). U bolesnika u kojih je poznata anamneza krvarenja (urođene ili stečene bolesti, neki rjeđi poremećaji i sl.) potreban je nadzor specijalista hematologa i preporučuje se provođenje kirurških zahvata u specijaliziranim centrima koji imaju iskustva u liječenju poremećaja koagulacije (55, 56).

Bolesnici koji uzimaju peroralnu antikoagulacijsku terapiju potrebno je davanje protrombinskog kompleksa koncentrata (PCC) i vitamina K. Klopidogrel povećava perioperacijsko krvarenje i treba ga ukinuti 5 dana prije kirurškog zahvata. Ako je krvarenje povezano sa sumnjom da je riječ o manjku ili slabijoj funkciji fibrinogena, daje se koncentrat fibrinogena ili većih količina svježe smrznute plazme (20-30 ml/kg) od uobičajenih (10-15 ml/kg). U bolesnika kod kojih se očekuje veće krvarenje tijekom kirurškog zahvata preporučuje se davanje traneksamične kiseline (56, 61).

Potrebna je stalna procjena stanja bolesnika na temelju podataka dobivenih ponavljanim mjerenjima hemodinamskih parametara, transporta kisika i procjenom volumskog statusa bolesnika. Ciljne vrijednosti hemoglobina u krvi bolesnika tijekom aktivnog krvarenja treba održavati između 70-90 g/l. Transfuzijskom liječenju bolesnika treba pristupiti oprezno zbog mogućih komplikacija transfuzijskog liječenja i smanjiti na najmanju moguću mjeru (56).

Razlikuju se tri glavne skupine mjera za smanjenje intraoperacijskog krvarenja kod opekлина:

1. Primjena različitih topičkih hemostatika i vazokonstriktora
2. Modulacija koagulacijske kaskade
3. Neposredno pokrivanje cijelokupne ekscidirane površine sa kožnim transplatatima (51).

Osnovne mjere za smanjenje intraoperacijskog krvarenja i gubitka krvi su:

1. Primjena termokautera, kirurškog šava te manualna kompresija gazom namočenom s vrućom fiziološkom otopinom (iako nije u potpunosti djelotvorna)
2. Infiltracija opečene površine s 0,9% NaCl, Adrenalinom i Bupivacinom (tzv. Tumescetna tehinka: 1:500.000 Adrenalina-AD otopljenog u Bupivakainu)
(2 ampule AD 1:1000 plus 40ml 0,5% Bupivakaina u 1000ml 0,9% NaCl)
3. Meta-analizom je utvrđeno da prekomjerna doza Noradrenalina do 30 mg/min može prouzročiti produženu površinsku vazokonstrikciju koja može dovesti do odbacivanja kožnih transplantata i drugih nadomjestaka kože (40, 62).

1.7.4. Liječenje anemije kod pacijenata s opeklinama

Anemija je definirana kao koncentracija hemoglobina (Hb) u krvi koja je ispod očekivane vrijednosti, za dob, spol, određena stanja, itd. U zdravih osoba vrijednosti hemoglobina su veće od 120 g/l, a hematokrit veći od 35% (63). Teške opekline će značajno izmijeniti hematološke parametre, koji se očituju kao anemija. To se događa u bolesnika kod kojih je opečeno više od 10% TBSA. Tako da bolesnici s opeklinama obično imaju i anemiju (64).

Važnu ulogu u zbrinjavanju opeklinama ima adekvatna nadoknada tekućine, radi odgovarajućeg vaskularnog volumena koji je potreban za perfuziju. Međutim optimalni protokol za transfuziju još nije ustanovljen, ali također nema apsolutnih dokaza za restriktivni pristup transfuzijama krvi. Trenutni transfuzijski protokoli koriste određenu razinu hemoglobina ili hematokrita i prema tome određuju kada treba dati transfuziju KE-a. Vrijednosti hemoglobina od 60 g/l do 80 g/l je raspon kada je potrebno dati transfuziju (65).

Zlatni standard za liječenje anemije je održavanje razina hemoglobina (Hb) i hematokrita (Htc). Najčešći razlozi za transfuziju su: krvarenje (22%), anemija (20%), hipoksija (13%), srčane bolesti (12%) i ostalo (% TBSA, sepsa, itd.) (66). Anemiju je najlakše ispraviti s transfuzijom KE. Bolesnici s opeklinama, kao posljedicu akutnog gubitka krvi imaju anemiju. U istraživanju transfuzijskih trendova, bolesnici s opeklinama kod kojih je zahvaćeno od 20-50% TBSA potrebno oko 14 jedinica KE, dok u bolesnika s opeklinama kojih je zahvaćeno više od 50% TBSA potrebno više od 30 jedinica KE. Smanjenje transfuzije je povezano s smanjenom stopom morbiditeta i mortaliteta, dok broj primljenih

transfuzija povećava mortalitet i infekcijske epizode. Transfuzija KE je povezana s imunološkom reakcijom, povećanjem morbiditetom i povećanjem infekcija za 13% po jedinici krvnog pripravka (67).

Kod liječenja anemije bitno je spriječiti njen nastanak ukoliko je to moguće. Pri prijemu određuje se status bolesnika i stanje krvožilnog sustava. Provodi se rana nadoknada tekućine i nadzire stanje bolesnika s opeklinama. Prate se parametri koji pomažu pri procjeni volumena krvi: krvni tlak, diureza, saturacija, laktati i deficit baza, EKG (radi moguće ishemijske miokarda) i ev. transezofagealni ultrazvuk srca (64).

Strategija smanjenja gubitaka krvi:

1. Očuvati volumen krvi: transfuzija KE, autologna transfuzija krvi
2. Procjena gubitka krvi: za svaki opečeni 1% TBSA te eksciziju i pokrivanje graftom gubi se 160 ml krvi
3. Smanjenje gubitka krvi: Smanjiti uzimanje krvi za pretrage i napraviti ranu tangencijalnu eksciziju (47).

1.7.5. Primjena krvih pripravaka

Koncentrati eritrocita koji se koriste u korekciji anemije u hemoragijskom šoku djeluju na biokemijske i funkcionalne promijene aktiviranih trombocita, eritrociti sadrže adenozin difosfat koji djeluje na trombocite preko ciklooksigenaze i dovode do povećanog stvaranja tromboksan A₂ u trombocitima. Transfuzija eritrocita djeluje na marginaciju trombocita u krvnim žilama. Eksperimentalno je dokazan utjecaj vrijednosti hematokrita na vrijeme krvarenja. Transfuzija eritrocita skraćuje vrijeme krvarenja kod anemičnih i trombocitopeničnih bolesnika unatoč trombocitopeniji. Jedna je eksperimentalna studija pokazala da akutno smanjenje hematokrita za 15% izaziva produženje vremena krvarenja za 60%, dok druge strane vrijeme krvarenja ostaje gotovo isto ako se broj trombocita smanji za 32%. Ova spoznaja se i dalje istražuje kao takozvani „koncept minimalnog hematokrita za optimalnu hemostazu“. Prilikom primjene više doza deplazmatiranih eritrocita kod akutnog krvarenja, antikoagulanti (citrati česti aditivi) izazivaju prolaznu hipokalcemiju. Kod stanja šoka to je značajnije naglašeno jer kalcij ima ulogu i u koagulacijskoj kaskadi. Kod masivnih

transfuzija potrebno je proporcionalno korištenje svježe smrznute plazme (SSP) i trombocita uz koncentrate eritrocita zbog dilucijske koagulopatije (68).

Rana primjena visokih omjera SSP-e i trombocita poboljšava preživljenje i smanjuje ukupnu potrebu KEu masivnim transfuzijama pacijenata. Najveća razlika u smrtnosti javlja tijekom prvih 6 sati nakon prijema, što sugerira da rana primjena SSP-e i trombocita uz KE poboljšava preživljavanje (69).

1.7.6. Ciljano transfuzijsko liječenje bolesnika s opeklinama

Donedavno je bilo prihvaćeno mišljenje da kirurškog bolesnika treba započeti transfuzijski liječiti pri vrijednostima hemoglobina 100 g/l, odnosno hematokrita 30%. Klinička istraživanja nisu dala potporu tom opće prihvaćenom pravilu pri liječenju transfuzijama krvi. U eksperimentalnim studijama utvrđeno je da se u zdravih osoba ne smanjuje minutni volumen srca dok su vrijednosti hemoglobina >70 g/l. Samo u starijih bolesnika i bolesnika sa smanjenom srčanom rezervom nužno je započeti transfuzijsko liječenje pri višim vrijednostima hemoglobina (70).

Najbolji pristup bolesniku koji krvari je odrediti te ukloniti hemostatski poremećaj. Terapija izbora je ciljana primjena koncentrata faktora, različitih vrsta KE, SSP-e, koncentrata trombocita i lijekova koji utječu na hemostazu (40).

Traumatsko ili predoperativno krvarenje obično je multifaktorsko i podliježe dinamici događanja. Osim učinka lijekova (npr. *Heparina*) te gubitka i potrošnje faktora zgrušavanja, često dolazi do promjena u funkciji i broju staničnih elemenata krvi (npr. trombocita) koje treba uzeti u obzir. Stoga se preporučuje pravovremena primjena visoke doze SSP-e. Novije rasprave predlažu nadomjestak koncentrata eritrocita, svježe smrznute plazme i koncentrata trombocita u odnosu 1:1:1 kod akutog krvarenja (slika 3) (71).

Standardna doza SSP-e je 30 ml/kg tjelesne težine. Inicijalna doza je 15 ml/kg SSP-e. Za vrijeme krvarenja liječnik raspolaže mnoštvom terapijskih opcija. Problem je odabrati pravi lijek u pravo vrijeme i procijeniti uolikoj količini i koliko često ga primijeniti. U većini slučajeva, samo će ispravna terapija zaustaviti krvarenje. Jedva da će biti ikakve koristi

za pacijenta ako dobije transfuziju SSP-e dok krvari uslijed trombocitopenije ili hiperfibrinolize. U kliničkoj svakodnevnici često se primjenjuje terapija naslijepo. To znači da se daje različita terapija (konc. faktora i lijekovi) i krvni proizvodi jedan za drugim dok se krvarenje ne zaustavi. Ako uzrok krvarenju nije poznat, primjenjuju se nepotrebni lijekovi, KE i krvni pripravci. Na taj način stvaraju se nepotrebni troškovi, a bolesnik se izlaže potencijalno štetnim agensima (71).

Doza purificiranog fibrinogena od 3 g podiže razinu plazma fibrinogena za oko 1 g/l, a to odgovara davanju četiri jedinice SSP-e. Transfuzija trombocita daje se ovisno o kliničkoj slici bolesnika i broju trombocita. Kod krvarećih bolesnika broj od $< 50 \times 10^9/l$ je granični broj. Za bolesnike koji ne krvare prihvaćen je broj na osnovi studija od $10-20 \times 10^9/l$. Početna doza trombocita za odraslu osobu je $> 240 \times 10^9/l$ (72).

1.8. STANDARDIZACIJA KIRURŠKOG LIJEČENJA OPEKLINA

Danas se kod zbrinjavanja velikih opeklina sve više govori o standardizaciji kirurškog liječenja, i pronalaženju najboljih postupaka koji mogu doprinjeti učinkovitom kirurškom tretmanu. Praćenjem preporuka iz velikih opeklinskih centara (eng. *Evidence Based Medicine*) postiže se najbolji klinički tijek i znakovito se smanjuju troškovi liječenja. Morbilitet i mortalitet su time također bitno reducirani (73).

Temeljni opći zahtjevi koji prethode svakom kirurškom tretmanu podrazumijevaju sljedeće elemente:

1. iskusan kirurški tim na raspolaganju
2. iskusni anesteziološki tim na raspolaganju
3. oprema neophodna za provedbu planirane operacije
4. osiguran transfuzijski servis neposredno uz operacijsku dvoranu
5. izbor više vrsta zamjenske kože
6. dobra postoperacijska skrb
7. iskusni i dobro obučeni tim sestara za opeklina
8. osigurana rana fizikalna terapija i rehabilitacija bolesnika s opeklinama (40).

Prije početka ekscizije obavezno se mora izvršiti subesharna infiltracija sa vazokonstriktornom otopinom. Taj manevar znakovito smanjuje intraoperacijsko krvarenje i olakšava eksciziju. I davajuća se regija zbog istog razloga također mora infiltrirati tumescentnom otopinom. Stoga svaki opeklini centar treba imati razrađen protokol za infiltraciju tumescentnom otopinom (46, 50). Sljedeći uvjet koji mora biti zadovoljen prije rane kirurške ekscizije je aktivacija centra za kultiviranje tkiva tj. uzgoj keratinocita. Kao kožni transplantati na raspolaganju nam mogu biti vlastiti glicerini prezervirani alotransplantati ili kadaverična koža iz banke kože (74).

Kirurški protokol za tretman opekline je najbolje podijeliti u četiri skupine:

1. opeklinae koje zahvaćaju manje od 20% TBSA
2. opeklinae od 20% do 50% TBSA
3. opeklinae koje zahvaćaju više od 50% TBSA
4. kritične opeklinae s dvojbom u preživljavanju (40, 75).

1.8.1. Kirurški protokol za opeklinae koje zahvaćaju manje od 20% TBSA

Kod dolaska u opeklini centar provodi se radikalni debridman (tj. pranje) opekline rane. Kao antiseptik koristi se klorheksidin ili betadinska otopina. Na opeklinu se preko vazelinske gaze stavlja povoj koji može biti suh ili vlažan. Preko povoja se na kraju stavlja adsorptivna gaza i zavoj (76).

Površne dermalne opeklinae se dalje mogu tretirati sa hidrokolooidnom oblogom *Aquacel*-om (oblog s nanokristalnim srebrom) ili *Biobrane* folijom. Ove opeklinae obično potpuno epiteliziraju za 3 tjedna (77).

Duboke dermalne i subdermalne opeklinae se ekscidiraju između 3 do 5 dana nakon ozljede (jednokratna ekscizija) te se neposredno pokriju mrežastim ili pločastim kožnim transplantatom djelomične debljine kože (eng. *Split Thickness Skin Graft - STSG*). Prošireni tj. ekspanzirani transplantat može pokriti veću ekscidiranu površinu, ali se na funkcionalnim i estetskim regijama ne smije upotrijebiti (50,76).

Vlažni oblog iznad transplantata primjenjuje se minimalno 24 sata nakon ekscizije eshare. Razlikujemo više vrsta obloga, a mogu biti vlažni i suhi (vazelinsku gazu, epitel-silikonske mrežice i antibiotski oblozi s *Bacitracinom* ili *Neomycinom*) (46).

1.8.2. Kirurški protokol za opekline koje zahvaćaju od 20% do 50% TBSA

Kod dubokih opekline koje zahvaćaju od 20% do 50% TBSA obično se radi dvokratna ekscizija uz pokrivanje rane s mrežicom STGS-om proširenja 1,5:1. Mrežasti autograft se može ukoliko je potrebno, pokriti alograftom ili drugom biosintetskom kožom. Zamjenska koža se u drugom aktu zamjenjuje autograftovima (40,76).

Ako nema dovoljno slobodne površine za oduzimanje autografta, ekscidirane površine mogu se pokriti alograftom (iz vlastite proizvodnje ili banke kože), ksenograftom ili drugom zamjenskom kožom. Istovremeno se aktivira laboratorij za uzgoj keratinocita. Odmah nakon prijema bolesnika u opeklinsku jedinicu mora se napraviti radikalni debridman opekline i na ranu staviti adsorptivni zavoj s antiseptičkim povojem. U intervalima između dvije operacije može se koristiti topički antibiotik, npr. *Dermazin* ili *Flamazin* koji odgađa pojavnost manifestne infekcije u opeklinskoj rani ili se dalje koriste oblozi s antiseptikom, *Biobrane*, *Acticoat* ili *Aquacel Ag* (46).

1.8.3. Kirurški protokol za opekline koje zahvaćaju više od 50% TBSA

Opekline koje zahvaćaju više od 50% TBSA obično se višekratno ekscidiraju, a za pokrivanje rane koristi se mrežasti STSG proširenja 1,5:1 ili 3:1 koji se još pokrije mrežastim alograftom proširenja 3:1 ili zamjenskom kožom. Zamjenska koža se u drugom aktu zamjenjuje autograftom (40, 50,76).

Točan termin početka ekscizije najviše ovisi o stabilizaciji kardio-pulmonalnog sustava i uspostavi venskog protoka u području opekline. Ove opekline se do sljedeće ekscizije nastavljaju tretirati topičkom antibiotskom kremom kako bi se prevenirao nastanak infekcije (40).

1.8.4. Kritične opekline s dvojbom preživljavanjem

Temeljni problem s kojim se kirurg susreće kod velikih i dubokih opekline s pratećim opeklinama dišnog sustava je stanje traheo-bronhalnog sustava, kako gornjih dišnih putova tako i u samim plućima. Ti pacijenti u pravilu se u prvih 48 do 72 sati liječe u jedinicama intenzivnog liječenja za opekline. U tim jedinicama vrši se intenzivna kardio-pulmonalna reanimacija i druga sistemska skrb do stabilizacije vitalnih funkcija. Klinički tijek može krenuti prema oporavku respiratorne funkcije nakon čega dolazi do stabilizacije kardio-pulmonalnog sustava te se može započeti rana ekscizija (78, 79).

Ukoliko dođe do povećanja otpora u dišnom sustavu i alveolama zbog obilne traheo-bronhalne sekrecije i razvoja kemijskog traheo-bronhitisa, aktiviraju se neutrofilni i slobodni kisikovi radikali. Dolazi do velikih promjena u hemodinamici, a u opeklinskoj rani se razvija upalni sindrom, što znakovito utječe na stabilizaciju kardio-respiracijskog sustava. Ekscizija se odgađa sve do stabilizacije općeg stanja organizma (79).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

Ciljevi ovog rada bili su istražiti:

- Broj hospitaliziranih bolesnika od opekline na Kliničkom odjelu za plastičnu kirurgiju i opeklina, KBC Split u razdoblju od siječnja 2009. do prosinca 2015. godine
- Broj opekline s obzirom na dob i spol pacijenata
- Broj opekline s obzirom na postotak opečene površine
- Vrstu etiološkog čimbenika koji je uzrokovao opeklinu
- Načine liječenja opekline s obzirom na postotak zahvaćene površine tijela, dubinu i lokalizaciju opeklina
- Utjecaj rane tangencijalne ekcizije uz neposrednu transpoziciju kože u odnosu na konzervativno kirurško liječenje kod dubokih opekline

3. ISPITANICI I METODE

U radu su korišteni podaci o opeklinama iz pismohrane povijesti bolesti, bolesnika hospitaliziranih na Kliničkom odjelu za plastičnu kirurgiju i opeklina, KBC Split, lokalitet Križine.

Ispitivanjem su obuhvaćene opeklina u sedmogodišnjem razdoblju od siječnja 2009. do prosinca 2015. godine.

Promatrani parametri su:

- Dob i spol bolesnika
- Broj umrlih bolesnika od ukupnog broja primljenih
- Način liječanja bolesnika s obzirom na postotak zahvaćene površine tijela, dubinu opekilne i lokalizaciju opekline
- Broj opekline s obzirom na postotak opečene površine
- Vrsta etiološkog čimbenika koji je uzrokovao opeklinu
- Odnos rane tangencijalne ekcizije uz neposrednu transplataciju kože i konzervativne kirurške terapije kod dubokih opekline

Dobiveni podatci statistički su obrađeni, rezultati su prikazani odgovarajućim tablicama i grafovima.

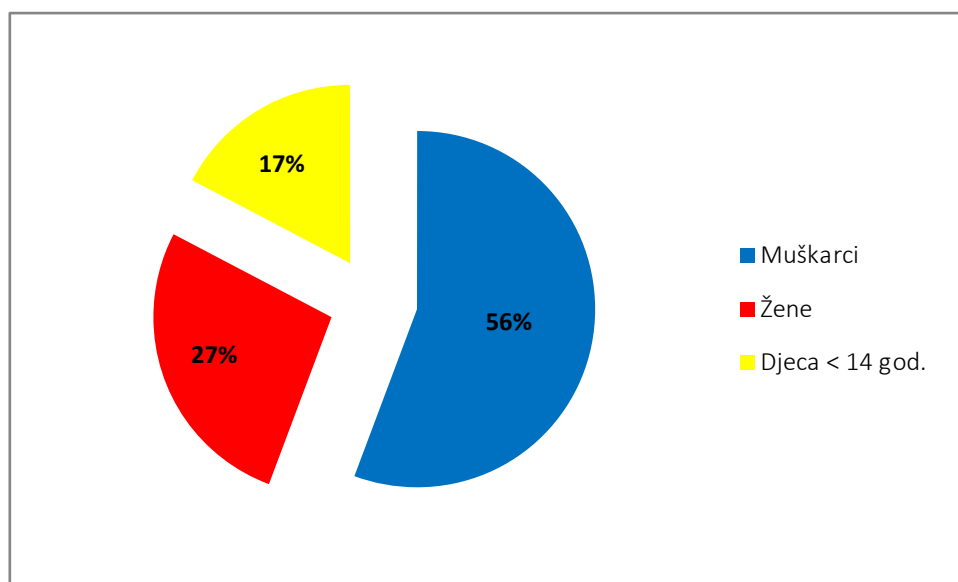
U radu su statistički obrađena 526 bolesnika s opeklinama liječenja na Kliničkom odjelu za plastičnu kirurgiju i opeklina, KBC Split.

Za statističku analizu rabljen je programski sustav Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft Co., San Diego, CA, USA).

Tablica 1. Prikazuje raspodjele bolesnika s opeklinama prema spolu i dobi za pojedine godine.

Godina	Muškarci	Žene	Djeca < 14 god.	ukupno
2009	46	23	12	81
2010	42	25	11	76
2011	35	18	9	68
2012	44	17	12	75
2013	49	21	19	83
2014	37	18	15	71
2015	40	20	13	72
Ukupno	293	142	91	526

Iz tablice 1. i odgovarajućeg grafičkog prikaza (slika 4) vidi se da je od ukupnog broja primljenih bolesnika s opeklinama (N=526) najveći broj bolesnika bio muškog spola (56%), dok su žene (27%) više zastupljenije od djece (17%). Najviše slučajeva zabilježeno je 2013. godine (N=83) i 2009. godine (N=81), a najmanje 2011. godine (N=68).



Slika 4. Grafički prikaz raspodjele bolesnika s opeklinama prema dobi i spolu izražen u postocima (%)

Tablica 2. Prikaz broja umrlih od ukupnog broja primjenih bolesnika s opeklinama.

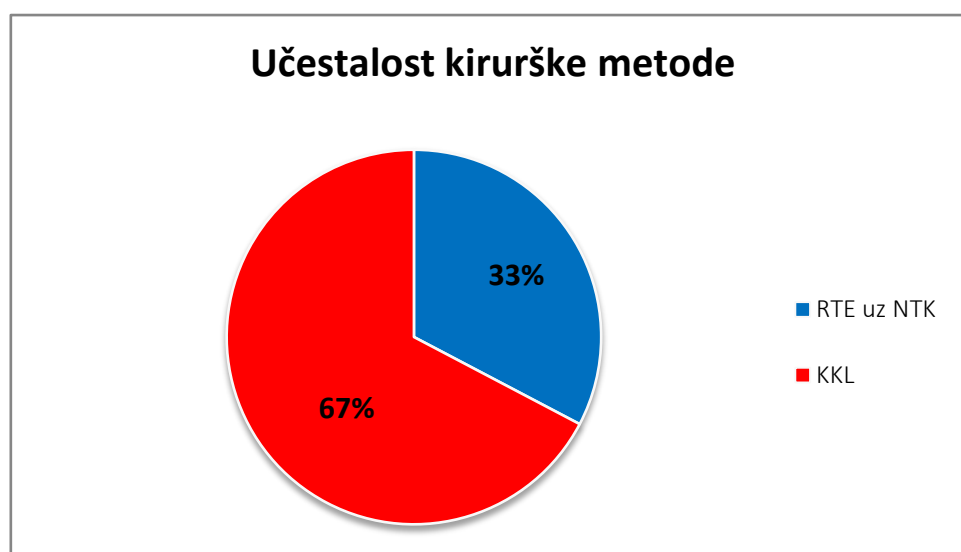
Godina	ukupno	Umrli (%)	
2009	81	5	6,17%
2010	76	4	5,26%
2011	68	2	2,94%
2012	75	5	6,67%
2013	83	6	7,23%
2014	71	3	4,23%
2015	72	5	6,94%
Ukupno	526	30	5,70%

Iz tablice 2. vidi se da je broj umrlih 30 bolesnika od ukupnog broja (N=526) bolesnika s opeklinama koji su primjenih na kliničkom odjelu za plastičnu kirurgiju i opekline, KBC Split u razdoblju od siječnja 2009. do prosinca 2015. Godine. Ukupna smrtnost iznosila je 5,7% što govori o prilično uspješnom liječenju opeklina.

Tablica 3. Prikaz metoda liječenja bolesnika u razdoblju od siječnja 2009. do prosinca 2015 godine.

Godina	Rana tangencijalna ekscizija uz neposrednu transplantaciju kože (RTE uz NTK)	Konzervativno kirurško liječenje (KKL)
2009	42	39
2010	24	52
2011	18	50
2012	14	61
2013	28	55
2014	19	52
2015	27	45
Ukupno	172	354

Iz tablice 3. i grafičkog prikaza (Slika 5) vidi se da je u razdoblju od siječnja 2009. do prosinca 2015. godine većina bolesnika liječena konzervativnom kirurškom metodom, dok je samo u 2009. godini broj bolesnika liječenih ranom tangencijalnom ekscizijom uz neposrednu transplantaciju kože nadmašio broj liječenih konzervativnom kirurškom metodom. Tijekom navedenog razdoblja sveukupno prevladava konzervativna kirurška metoda liječenja opekline (67% svih slučajeva).



Slika 5. Grafički prikaz odnosa RTE uz NTK i KKL izražen u postocima (%)

Tablica 4. Prikaz najbitnijih čimbenika opekline bolesti ovisno o metodi kirurškog liječenja i transplantaciji kože.

	Mortalitet*	BO dani**	Infekcija i opekline sepsa***	Gubitak krvi****
RTE uz NTK	6	4982	59	504 doza
KKL	24	10153	208	1269 doza
Ukupno	30	15135	267	1773 doza

* Mortalitet je broj umrlih od sveukupnog broja hospitaliziranih bolesnika.

** BO dani je vrijeme koje su naši bolesnici proveli na liječenju u bolnici (u danima).

*** Incidencija infekcije opekline rane i opekline sepse izražena brojem slučajeva.

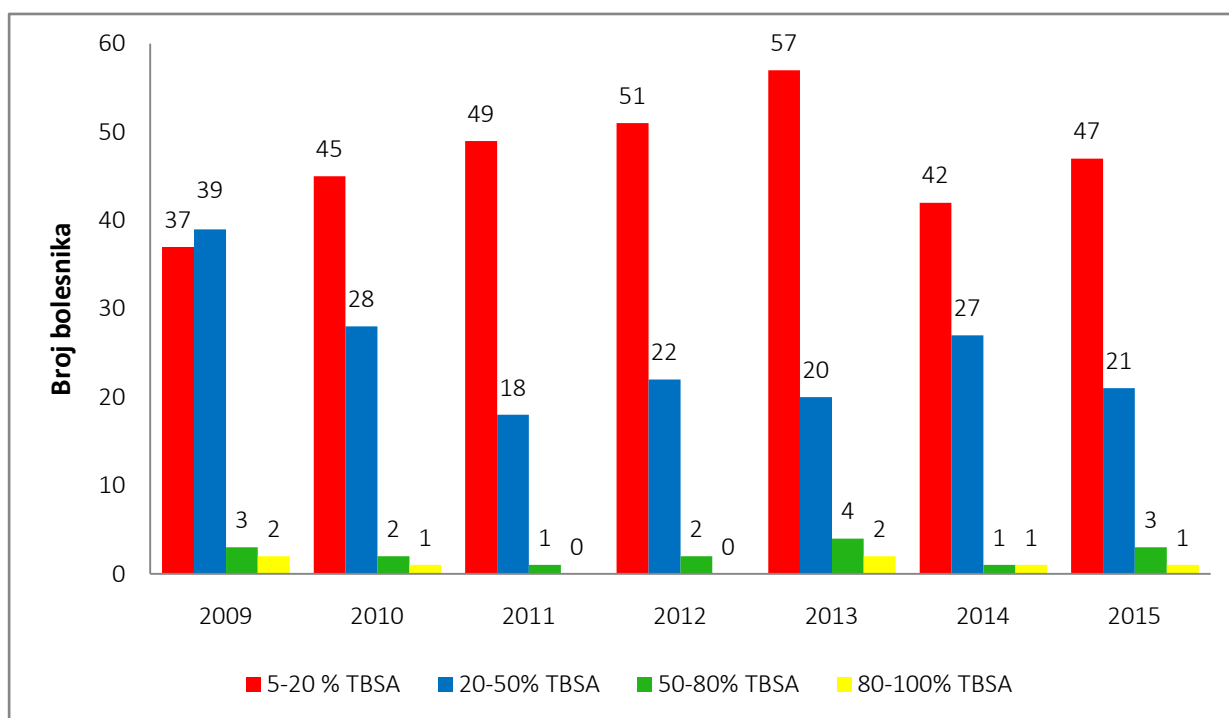
**** Intraoperacijski i postoperacijski gubitak krvi bolesnika izražen u dozama primljene krvi.

Iz tablice 4. vidi se da RTE uz NTK, u odnosu na konzervativno kirurško zbrinjavanje, značajno smanjuje mortalitet, intraoperacijski i postoperacijski gubitak krvi te broj dana bolničkog liječenja. Primjenom RTE uz NTK također se smanjio broj manifestnih infekcija opekline rane, uz mogući razvitak opekline sepse, u odnosu na konzervativan kirurški tretman.

Tablica 5. Prikaz bolesnika prema postotku opečene površine tijela u razdoblju od siječnja 2009. do prosinca 2015. godine.

Godina	5-20 % TBSA	20-50% TBSA	50-80% TBSA	80-100% TBSA
2009	37	39	3	2
2010	45	28	2	1
2011	49	18	1	0
2012	51	22	2	0
2013	57	20	4	2
2014	42	27	1	1
2015	47	21	3	1
Ukupno	328	175	16	7

Iz tablice 5. i grafičkog prikaza (slika 6) vidi se da su najzastupljenije opekline koje zahvaćaju od 5% do 20% TBSA. Samo je u 2009. godini broj bolesnika koji su imali opekline od 20 do 50% TBSA bio veći od broja bolesnika s opeklinama od 5 do 20% TBSA. Kako raste postotak opečene tjelesne površine sve je manji broj slučajeva. Sveukupno je zabilježeno 7 slučajeva kod kojih je opečena površina bila veća od 80% TBSA.

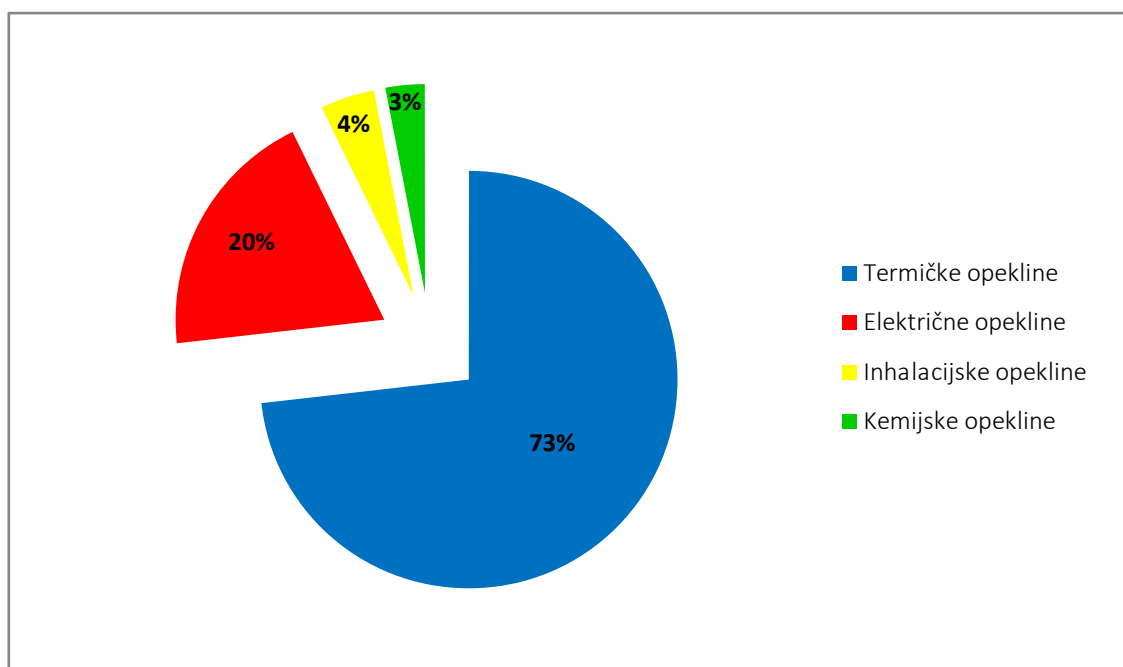


Slika 6. Prikaz bolesnika prema postotku opečene površine tijela po godinama

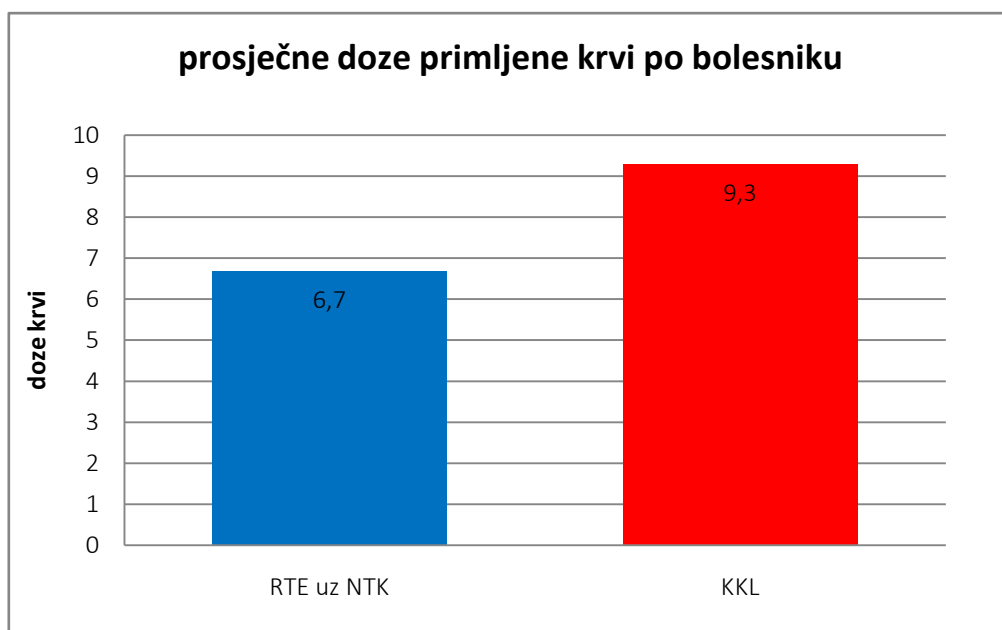
Tablica 6. Prikaz vrsta etiološkog čimbenika koji je uzrokovao opeklinu po godinama.

Godina	Termičke opekline	Električne opekline	Inhalacijske opekline	Kemijske opekline	Radijacijske opekline
2009	54	22	4	1	0
2010	57	13	2	4	0
2011	49	15	3	1	0
2012	58	11	3	3	0
2013	60	17	4	2	0
2014	54	12	2	3	0
2015	53	13	4	2	0
Ukupno	385	103	22	16	0

Iz tablice 6. i grafičkog prikaza (slika 7) vidi se da prevladavaju termičke opekline (N=385), a slijede ih električne (N=103), inhalacijske (N=22), i kemijske opekline (N=16). Radijacijskih opeklini nije bilo u razdoblju od siječnja 2009. do prosinca 2015. godine.



Slika 7. Prikaz opeklini prema vrsti etiološkog čimbenika izražen u postocima (%)



Slika 8. Prosječne doze primljene krvi po bolesniku ovisno o metodi kirurškog liječenja kod opečene površine veće od 20% TBSA

Iz grafičkog prikaza (Slika 8) vidi se da je RTE uz NTK, u odnosu na KKL smanjila gubitak krvi. Prosječna doza krvi u bolesniku kod opečene površine veće od 20% TBSA prilikom liječenja RTE uz NTK je bio 6,7 doza krvi, dok kod KKL 9,3 doza krvi.

Analiza kirurškog zbrinjavanja dubokih opeklin iz studije pokazala je da rana tangencijalna ekscizija uz neposrednu transplantaciju kože u odnosu na konzervativno kirurško liječenje (s udjelom od 33% od ukupnog broja bolesnika) pridonijela smanjenju stope mortaliteta, manjem gubitku krvi te kraćem trajanju bolničkog liječenja.

Analiza kirurškog zbrinjavanja dubokih opeklin iz studije također je pokazala da se primjerom rane tangencijalne ekscizije uz neposrednu transplantaciju kože smanjio broj manifestnih infekcija opekline rane, uz mogućnost razvitka opekline sepe u odnosu na konzervativan kirurški tretman.

Iz analize smrtnosti pacijenata s opeklinama je vidljivo da primarni uzrok poboljšavanja pacijenata leži u respiratornim komplikacijama i poremećaju koagulacijske kaskade.

Ako se osigura dovoljno kvalitetna intenzivna njega, kalorijska ishrana i njega dišnog trakta te se u optimalnom vremenu poduzme rana ekscizija i primarno pokrivanje kože, najbolje se može utjecati na morbiditet, ukupnu stopu mortaliteta, vrijeme provedeno u bolnici, a time i na cijenu liječenja.

Zlatni standard za tretman dubokih dermalnih i subdermalnih opeklin u posljednja četiri desetljeća je rana tangencijalna ekscizija i neposredno pokrivanje rane kožnim transplantatima (tj. grafovima). Ako se eshara odstrani što ranije, znakovito se smanjuje incidencija bakterijemije, stvaranje endotoksina, septičke komplikacije i otpuštanje upalnih medijatora, što u konačnici poboljšava ishod liječenja (80).

Prethodne studije su utvrdile da rana ekscizija u odnosu na konzervativnu kiruršku terapiju smanjuje mortalitet, gubitke krvi, stopu smrtnosti i dužinu bolničkog liječenja. Still i suradnici su u svojoj studiji pokazali da rana ekscizija znakovito poboljšava preživljavanje djece sa kritičnim opeklinama (> 80% TBSA) (81). Herdon i suradnici su pokazali da rana ekscizija u mladih osoba s velikim opeklinama i bez pridruženih respiratornih opeklin također značajno smanjuje ukupni mortalitet (80).

Rana ekscizija je načelno bila definirana kao kirurški postupak koji se poduzimao puno ranije nego što dođe do spontane separacije eshare zbog otpuštanja proteolitičkih enzima iz opekline rane. Proces spontane proteolize patogenetski obično traje 2 i više tjedana nakon ozljede. Nešto kasnije je taj termin redefiniran pa se rana ekscizija radila do kraja drugog

tjedna nakon ozljede, a uključivala je i eksciziju unutar 24 sata, ako je za to postojala indikacija.

Studije govore da potpuna ekscizija opekline unutar tri dana od ozljede može značajno smanjiti duljinu bolničkog liječenja, gubitak krvi i ukupni mortalitet, u usporedbi s ekscizijom nakon 72 sata (82). Također je nedvojbeno utvrđeno, da potpuna ekscizija unutar 24 sata kod kritičnih opekline odraslih uvelike doprinosi manjem morbiditetu i mortalitetu. Međutim novije studije o ranoj eksciziji unutar 24 sata kod kritičnih opekline u djece govore da se smanjuje učestalost septikemije, višestrukog zatajenja organa, dužina bolničkog liječenja i gubitak krvi, ali se ukupno preživljenje u tim studijama ne produžuje (83).

Jacksonova studija je ispitala utjecaj rane ekscizije na ukupni mortalitet, kao i učestalost razvoja infekcije u opeklinskoj rani. Zaključak te studije je da, ukoliko se ekscizija izvrši unutar 7 dana od opekline ozljede, nema značajnijeg utjecaja na navedene parametre (48). Novije analize o ranoj eksciziji unutar 72 sata, govore o povećanoj stopi mortaliteta (60%), iako nema razlike u odnosu na druge ispitivane varijable. U odnosu na pojavnost infekcije opekline rane, nove studije govore da se ona očituje, ako se ekscizija poduzme tek nakon 6-7 dana od opekline ozljede (84).

Za definitivni zaključak treba poduzeti ranu eksciziju opekline i neposredno pokrivanje kože. Meta-analize iz velikih opeklinских centara na temelju analiza statistički značajnog broja opekline pišu preporuke za opekline stoga ih potrebno pratiti.

Na temelju meta-analiza iz velikih opeklinских centara možemo zaključiti da ranu tangencijalnu eksciziju uz neposrednu transplataciju kože treba primjeniti kod velikih i dubokih opekline ukoliko su zadovoljeni sljedeći uvjeti: stabilno opće stanje, nadoknada tekućine, osigurana dobra prijeoperacijska priprema i organiziran tim za vođenje operacije. Gubitak krvi treba smanjiti na najmanju moguću mjeru poštujući odgovarajuće protokole.

6. ZAKLJUČCI

Analizom rada dobivenih prikupljanjem podataka o opeklinama iz pismohrane povijesti bolesti, bolesnika hospitaliziranih na kliničkom odjelu za plastičnu kirurgiju i okeline, KBC Split u razdoblju od siječnja 2009. do prosinca 2015. godine mogu se donijeti sljedeći zaključci:

1. Među bolesnicima prevladavaju muškarci, dok su žene i djeca manje zastupljeni
2. Udio umrlih bolesnika od ukupnog broja hospitaliziranih bolesnika je mali (5,7%)
3. U većem broju (67%) bolesnici su liječeni konzervativnom kirurškom metodom liječenja
4. Po udjelu opečene površine prevladavaju opekline koje zahvaćaju od 5% do 20% TBSA s udjelom od 73% bolesnika s opeklinama
5. Najčešće su termičke opekline (63%) od svih vrsta opekline. Zatim slijede električne, kemijske i inhalacijske opekline
6. Rana tangencijalna ekscizija uz neposrednu transplataciju kože znakoviti pridonosi:
 - smanjenju mortaliteta
 - manjem gubitku krvi
 - smanjenju manifestnih infekcija opekline rane i manjoj mogućnosti nastanka opekline sepsa
 - skraćanju vremena bolničkog liječenja

7. POPIS CITIRANE LITERATURE

1. Fact sheet: Burns [Internet]. World Health Organization (WHO);2016 Sep [citirano 2016 Oct 4]. Dostupno na: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs365/en/>.
2. Ribeiro PS, Jacobsen KH, Mathers CD, i sur. Priorities for women's health from the Global Burden of Disease study. *Int J Gynaecol Obstet.* 2008;102(1):82-90.
3. Lee KC, Joory K, Moiemmen NS. History of burns: The past, present and the future. *Burns Trauma.* 2015;2(4):169.
4. McKibben JB, Ekselius L, Girasek DC, i sur. Epidemiology of burn injuries II: psychiatric and behavioural perspectives. *Int Rev Psychiatry.* 2009;21(6):512-21.
5. P. Aegineta FA. *The Genuine Works of Hippocrates.* London: Sydenham Society; 1844. 716 str.
6. Tavernier A, Gross SD. *Elements of operative surgery.* Philadelphia: J. Grigg; 1829. 448 str.
7. Denkler K. History of burns. *Plast Reconstr Surg.* 1999;104(1):308-9.
8. Janžekovic Z. A new concept in the early excision and immediate grafting of burns. *J Trauma Acute Care Surg.* 1970;10(12):1103-8.
9. Latarjet J. A simple guide to burn treatment. *Burns.* 1995;21(3):221-5.
10. Šoša T, Sutlić Ž, Stanec Z i sur. *Kirurgija.* Zagreb: Naklada Ljevak; 2007:902-10.
11. Wallace AB. The exposure treatment of burns. *Lancet.* 1951;1(6653):501-4.
12. Hettiaratchy S, Papini R. Initial management of a major burn: II--assessment and resuscitation. *BMJ.* 2004;329(7457):101-3.
13. Knaysi GA, Crikelair GF, Cosman B. The rule of nines: Its history and accuracy. *Plast Reconstr Surg.* 1968;41(6):560-3.
14. Papini R. Management of burn injuries of various depths. *BMJ.* 2004;329(7458):158-60.
15. Hettiaratchy S, Dziewulski P. Pathophysiology and types of burns. *BMJ.* 2004;328(7453):1427-9.
16. Lindblad B, Terkelsen C. Domestic burns among children. *Burns.* 1990;16(4):254-6.
17. Sheller JL, Thuesen B. Scalds in children caused by water from electrical kettles: effect of prevention through information. *Burns.* 1998;24(5):420-4.
18. Ray J. Burns in young children: a study of the mechanism of burns in children aged 5 years and under in the Hamilton, Ontario Burn Unit. *Burns.* 1995;21(6):463-6.
19. Jay KM, Bartlett RH, Danet R, i sur. Burn epidemiology: a basis for burn prevention. *J Trauma Acute Care Surg.* 1977;17(12):943-7.

20. Nguyen B, MacKay M, Bailey B, i sur. Epidemiology of electrical and lightning related deaths and injuries among Canadian children and youth. *Inj Prev.* 2004;10(2):122-4.
21. Sahin I, Ozturk S, Alhan D, i sur. Cost analysis of acute burn patients treated in a burn centre: the Gulhane experience. *Ann Burns Fire Disasters.* 2011;24(1):9.
22. Hentz VR. Burns of the hand. Thermal, chemical, and electrical. *Emerg Med Clin North Am.* 1985;3(2):391-403.
23. Lipový B, Kaloudová Y, Ríhová H, i sur. High voltage electrical injury: an 11-year single center epidemiological study. *Ann Burns Fire Disasters.* 2014;27(2):82.
24. Leake J, Curtin J. Electrical burns of the mouth in children. *Clin Plast Surg.* 1984;11(4):669-83.
25. Skoog T. Electrical injuries. *J Trauma.* 1970;10(10):816-30.
26. Peterson RA. Electrical burns of the hand. *J Bone Joint Surg Am.* 1966;48(3):407-24.
27. Palao R, Monge I, Ruiz M, i sur. Chemical burns: pathophysiology and treatment. *Burns.* 2010;36(3):295-304.
28. Thompson PB, Herndon DN, Traber DL, i sur. Effect on mortality of inhalation injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 1986;26(2):163-5.
29. Demling RH. The burn edema process: current concepts. *J Burn Care Rehabil.* 2005;26(3):207-27.
30. Arturson G. Pathophysiology of the burn wound. *Ann Chir Gynaecol.* 1980;69(5):178-190.
31. Fodor L, Fodor A, Ramon Y, i sur. Controversies in fluid resuscitation for burn management: Literature review and our experience. *Injury.* 2006;37(5):374-9.
32. Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. *Clin Plast Surg.* 1974;1(4):693-703.
33. Baxter CR. Guidelines for Fluid Resuscitation. *J Burn Care Res.* 1981;2(5):279-80.
34. Jackson D, Topley E, Cason J, i sur. Primary excision and grafting of large burns. *Ann Surg.* 1960;152(2):167.
35. Mann R, Heimbach D. Prognosis and treatment of burns. *West J Med.* 1996;165(4):215.
36. Khadjibayev A, Fayazov A, Djabriyev D, i sur. Surgical treatment of deep burns. *Ann Burns Fire Disasters.* 2008;21(3):150-2.
37. Warden G, Saffle J, Kravitz M. A two-stage technique for excision and grafting of burn wounds. *J Trauma.* 1982;22(2):98.

38. Wang X-W, Sun Y-H, Zhang G-Z, i sur. Tangential excision of eschar for deep burns of the hand: Analysis of 156 patients collected over 10 years. *Burns*. 1984;11(2):92-8.
39. Heimbach DM. Early burn excision and grafting. *Surg Clin North Am*. 1987;67(1):93-107.
40. Barret-Nerín JP, Herndon DN, Principles and Practice of Burn Surgery. New York: Marcel Dekker; 2005. 396 str.
41. Magliacani G. The surgical treatment of burns: skin substitutes. *Ann Med Burn Club*. 1990;3:145-9.
42. Puri V, Khare NA, Chandramouli MV, i sur. Comparative Analysis of Early Excision and Grafting vs Delayed Grafting in Burn Patients in a Developing Country. *J Burn Care Res*. 2016;37(5):278-82.
43. Rowan MP, Cancio LC, Elster EA, i sur. Burn wound healing and treatment: review and advancements. *Crit Care*. 2015;19(1):1.
44. Mosier MJ, Gibran NS. Surgical excision of the burn wound. *Clin Plast Surg*. 2009;36(4):617-25.
45. Jackson D, Stone P. Tangential excision and grafting of burns: The method, and a report of 50 consecutive cases. *Br J Plast Surg*. 1972;25:416-26.
46. Sterling JP, Heimbach DM, Gibran NS. Management of the burn wound. U: ACS surgery: principles and practice; 2010.
47. Desai MH, Herndon DN, Broemeling L, i sur. Early burn wound excision significantly reduces blood loss. *Ann Surg*. 1990;211(6):753-9.
48. Jackson DM. The diagnosis of the depth of burning. *Br J Surg*. 1953;40(164):588-96.
49. Kao CC, Garner WL. Acute Burns. *Plast Reconstr Surg*. 2000;101(7):2482-93.
50. Lee JO, Dibildox M, Jimenez CJ, i sur. Chapter 13 - Operative wound management. U: Herndon, David N. Total Burn Care. London: W.B. Saunders; 2012:157-72.
51. Cartotto R, Musgrave MA, Beveridge M, i sur. Minimizing blood loss in burn surgery. *J Trauma Acute Care Surg*. 2000;49(6):1034-9.
52. Hunt BJ. Bleeding and Coagulopathies in Critical Care. *N Engl J Med*. 2014;370(9):847-59.
53. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, i sur. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*. 2013;17(2):1.

54. Siegal T, Seligsohn U, Aghai E, i sur. Clinical and laboratory aspects of disseminated intravascular coagulation (DIC): a study of 118 cases. *Thromb Haemost.* 1978;39(1):122-34.
55. Kozek-Langenecker S. Management of massive operative blood loss. *Minerva Anesthesiol.* 2007;73(7/8):401.
56. Bogdanović Dvorščak M, Carev M, Konosić S, i sur. Preporuke za liječenje koagulopatije u kirurškim strukama. Zagreb: Hrvatsko društvo za anesteziologiju i intenzivno liječenje; 2016. 61 str.
57. Brohi K, Singh J, Heron M, i sur. Acute Traumatic Coagulopathy. *J Trauma Acute Care Surg.* 2003;54(6):1127-30.
58. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, i sur. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma.* 2003;55(1):39-44.
59. Maegele M, Lefering R, Yucel N, i sur. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury.* 2007;38(3):298-304.
60. Lippi G, Ippolito L, Cervellin G. Disseminated intravascular coagulation in burn injury. *Semin Thromb Hemost.* 2010;36(4):429-36.
61. Collaborators C. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *The Lancet.* 2011;377(9771):1096-101.
62. Robertson RD, Bond P, Wallace B, i sur. The tumescent technique to significantly reduce blood loss during burn surgery. *Burns.* 2001;27(8):835-8.
63. World Health Organization. The clinical use of blood in medicine, obstetrics, paediatrics, surgery and anaesthesia, trauma and burns. Geneva: WHO; 2001:296-308
64. Woodson LC, Sherwood ER, Aarsland A, i sur. Chapter 14 - Anesthesia for burned patients. U: Herndon, David N. *Total Burn Care.* London: W.B. Saunders; 2012:173-98.
65. Curinga G, Jain A, Feldman M, i sur. Red blood cell transfusion following burn. *Burns.* 2011;37(5):742-52.
66. Palmieri TL, Greenhalgh DG. Blood transfusion in burns: what do we do? *J Burn Care Res.* 2004;25(1):71-5.
67. Posluszny JJA, Gamelli RL, Shankar R. Chapter 23 - Hematologic and hematopoietic response to burn injury. U: Herndon, David N. *Total Burn Care.* London: W.B. Saunders; 2012:277-88.

68. Hardy JF, de Moerloose P, Samama CM. Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. *Can J Anaesth.* 2006;53(2):S40-S57.
69. Zink KA, Sambasivan CN, Holcomb JB, i sur. A high ratio of plasma and platelets to packed red blood cells in the first 6 hours of massive transfusion improves outcomes in a large multicenter study. *Am J Surg.* 2009;197(5):565-70.
70. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, i sur. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med.* 1999;340(6):409-17.
71. Malone DL, Hess JR, Fingerhut A. Massive transfusion practices around the globe and a suggestion for a common massive transfusion protocol. *J Trauma Acute Care Surg.* 2006;60(6):S91-S6.
72. Levi M, Opal SM. Coagulation abnormalities in critically ill patients. *Crit Care.* 2006;10(4):1.
73. Weber JM. Infection control in the burn unit. *J Burn Care Res.* 1989;10(6):568-77.
74. Ninnemann J, Fisher J, Frank H. Clinical skin banking: a simplified system for processing, storage, and retrieval of human allografts. *J Trauma Acute Care Surg.* 1978;18(10):723-5.
75. Greenwood JE. Development of patient pathways for the surgical management of burn injury. *ANZ J Surg.* 2006;76(9):805-11.
76. Potgieter DJ. Experience with the Meek micrografting technique in major burns [dissertation]. Cape Town: University of Cape Town; 2016. 55 str.
77. Caruso DM, Foster KN, Hermans MH, i sur. Aquacel Ag® in the Management of partial-Thickness Burns: Results of a clinical Trial. *J Burn Care Res.* 2004;25(1):89-97.
78. Ansermino M, Hemsley C. Intensive care management and control of infection. *BMJ.* 2004;329(7459):220-3.
79. Chung KK, Wolf SE. Chapter 33 - Critical care in the severely burned: Organ support and management of complications. U: Herndon, David N. *Total Burn Care.* London: W.B. Saunders; 2012:377-95.
80. Herndon DN, Gore D, Cole M, i sur. Determinants of mortality in pediatric patients with greater than 70% full-thickness total body surface area thermal injury treated by early total excision and grafting. *J Trauma.* 1987;27(2):208-12.

81. Still JM Jr., Law EJ, Belcher K, i sur. Decreasing length of hospital stay by early excision and grafting of burns. *South Med J.* 1996;89(6):578-82.
82. Barret JP, Wolf SE, Desai MH, i sur. Total burn wound excision of massive paediatric burns in the first 24 hours post-injury. *Ann Burns Fire Disasters.* 1999;12:25-7.
83. Huang Y, Yang Z, Chen F, i sur. Effects of early eschar excision en masse at one operation for prevention and treatment of organ dysfunction in severely burned patients. *World J Surg.* 1999;23(12):1272-8.
84. Ong YS, Samuel M, Song C. Meta-analysis of early excision of burns. *Burns.* 2006;32(2):145-50.

Cilj istraživanja: Temeljni cilj ovog rada je prikazati rezultate liječenja bolesnika s opeklinama hospitaliziranih na Kliničkom odjelu za plastičnu kirurgiju i opeklina, KBC Split, lokalitet Križine.

Materijali i metode: U istraživanju su obrađena 526 bolesnika s opeklinama u sedmogodišnjem razdoblju od siječnja 2009. do prosinaca 2015. godine.

Rezultati: Istraživanje je potvrdilo da prevladavaju termičke opeklina u kojima je udio zahvaćene tjelesne površine najčešće od 5% do 20%. Veći broja bolesnika (67%) liječen je konzervativnom kirurškom metodom liječenja. Analiza kirurškog zbrinjavanja dubokih opeklina iz ove studije pokazala je da rana tangencijalna ekscizija uz neposrednu transplataciju kože, u odnosu na konzervativno kirurško zbrinjavanje, značajno smanjuje mortalitet, introporacijski i postoperacijski gubitak krvi, incidenciju manifestne infekcije opeklinske rane i opeklinske sepse te broj dana bolničkog liječenja. U odnosu na ukupni broj primjenih bolesnika ukupna stopa mortaliteta bila je mala (5,7%) zbog napretka u kirurškom zbrinjavanju opeklina, ali i zbog manjeg udjela zahvaćene tjelesne površine (kod 73% bolesnika s opeklinama zahvaćeno je od 5% do 20% tjelesne površine).

Zaključak: Rana tangencijalna ekscizija, zajedno s napretkom u nadoknadi tekućine i napretcima u dijagnostici opeklinske sepse znakovito je poboljšala ishod liječenja dubokih opeklina.

9. SUMMARY

Diploma Thesis Title: Surgical treatment of deep burns and bleeding prevention at necrectomy and coagulopathy

Objectives: The main aim of this paper was to present the results of treatment of burned patients hospitalized in the clinic for plastic surgery and burns, KBC Split, locality Križine.

Materials and methods: The research has included 526 burn patients in total, through a period of 7 years, from January 2009 until December 2015.

Results: The research confirmed that heat burns are the most common burns, with the majority of patients that have 5% to 20% of body surface affected. Almost two thirds of the patients (67%) have been treated by conservative surgical method of treatment. In our research the analysis of surgical treatment of deep burns showed that early tangential excision with immediate transplantation of skin significantly reduces mortality, inoperative and postoperative loss of blood, incidence of manifest infection of wound and burn sepsis, and the duration of hospitalization, in comparison with conservative surgical treatment. In comparison to number of treated patients in total, the mortality rate was low (5.7%) due to improvement in surgical treatment of burns, but also due to less share of affected body surface (73% of burns affected from 5% to 20% body surface).

Conclusion: Early tangential excision, together with progress in replacement of fluid (resuscitation), and with progress in prevention of burn sepsis, has significantly improved the outcome of deep burns treatment.

OSOBNI PODACI:

Ime i prezime: Frano Šarić

Datum rođenja: 24. studenog 1991.

Mjesto rođenja: Rijeka, Hrvatska

Adresa: Mike Tripala 4, 21000 Split

e-mail: fsaric33@gmail.com

OBRAZOVANJE:

- 1998. – 2003. Osnovna škola „Sućidar“ u Splitu
- 2003. – 2006. Osnovna škola „don Lovre Katića“ u Solinu
- 2006. – 2010. Prirodoslovna gimnazija, Prirodoslovna tehnička škola - Split
- 2010. – 2016. Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu, smjer doktor medicine

PUBLIKACIJE

Jelicic Kadic A, Fidahic M, Vujcic M, **Saric F**, Propadalo I, Marelja I, Dosenovic S, Puljak L. Cochrane plain language summaries are highly heterogeneous with low adherence to the standards. BMC Med Res Methodol. 2016;16:61.

OSTALE AKTIVNOSTI I VJEŠTINE:

- 2011. – 2015. demonstrator na Katedri za anatomiju studentima medicine i dentalne medicine
- Aktivno znanje engleskog jezika
- Poznavanje rada na računalu