Brzina zadovoljenja energetskih potreba u ozbiljno opečenih bolesnika u odnosu na morbiditet i mortalitet liječenih na Jedinici intenzivnog liječenja KBC-a Split u razdoblju od 2015. do 2020.

Đogaš, Hana

Master's thesis / Diplomski rad

2021

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://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:187491

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET
UNIVERSITAS STUDIORUM SPALATENSIS
FACULTAS MEDICA

Repository / Repozitorij:

MEFST Repository

zir.nsk.hr

UNIVERSITY OF SPLIT

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

HANA ĐOGAŠ

BRZINA ZADOVOLJENJA ENERGETSKIH POTREBA U OZBILJNO OPEČENIH BOLESNIKA U ODNOSU NA MORBIDITET I MORTALITET LIJEČENIH NA JEDINICI INTENZIVNOG LIJEČENJA KBC-A SPLIT U RAZDOBLJU OD 2015. DO 2020.

DIPLOMSKI RAD

Akademska godina:
2020./2021.

Mentor:
Doc. prim. dr. sc. Mihajlo Lojpur, dr. med.

Split, listopad 2021.

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

HANA ĐOGAŠ

BRZINA ZADOVOLJENJA ENERGETSKIH POTREBA U OZBILJNO OPEČENIH BOLESNIKA U ODNOSU NA MORBIDITET I MORTALITET LIJEČENIH NA JEDINICI INTENZIVNOG LIJEČENJA KBC-A SPLIT U RAZDOBLJU OD 2015. DO 2020.

DIPLOMSKI RAD

Akademska godina:
2020./2021.

Mentor:
Doc. prim. dr. sc. Mihajlo Lojpur, dr. med.

Split, listopad 2021.

SADRŽAJ

1. UVOD 1

1.1. Etiologija i epidemiologija opeklina 2

1.2. Podjela opeklina 4

1.2.1. Podjela prema dubini opekline 4

1.2.2. Podjela prema veličini opečene površine 6

1.2.3. Klinička važnost 7

1.3. Patofiziologija opeklinske ozljede 7

1.3.1. Lokalne promjene 8

1.3.2. Sistemski učinci opeklinske ozljede 9

1.4. Liječenje opekline 15

1.4.1. Razdoblje oživljavanja 15

1.4.2. Postresuscitacijsko razdoblje 18

1.4.3. Razdoblje upale i rehabilitacije 24

1.5. Komplikacije 25

1.5.1. Infekcije i sepsa 25

1.5.2. Respiratorna insuficijencija i ARDS 26

1.5.3. Abdominalni kompartment sindrom i ishemija crijeva 27

1.5.4. Zatajenje bubrega 28

1.5.5. Ostale komplikacije i prediktori preživljenja 28

2. CILJ ISTRAŽIVANJA 29

2.1. Ciljevi 30

2.2. Hipoteze 30

3. ISPITANICI I POSTUPCI 31

3.1. Ispitanici 32

3.2. Mjesto studije 32

3.3. Metode prikupljanja i obrade podataka 32

3.4. Etička načela 32

3.5. Statistička obrada podataka 33

3.6. Opis istraživanja 33

4. REZULTATI 34

5. RASPRAVA 48

6. ZAKLJUČCI 51

7. LITERATURA 53
8. SAŽETAK 57
9. SUMMARY 59
10. ŽIVOTOPIS 61

Zahvala

Hvala obitelji koja me podržavala sve godine školovanja pa čak i onda kad to nije bilo tako lako za napraviti.

Veliko hvala mentoru doc. Lojpuru za udijeljeno znanje, strpljenje i mentorstvo te za jedna od najkorisnijih i najboljih predavanja i vježbi na fakultetu tijekom mog školovanja.

POPIS KRATICA

ACTH – Adrenokortikotropni hormon

ADH – Antidiuretski hormon

AKS – Abdominalni kompartment sindrom

ALT – Alanin aminotransferaza

ARDS – Akutni respiratorni distres sindrom

AST – Aspartat aminotransferaza

ASPEN – Američko društvo za parenteralnu i enteralnu prehranu

ATP – Adenozin trifosfat

DAG – Diacilglicerol

HAES – Hidroksietil škrob

MODS – Sindrom višeorganskog zatajenja

MOF – Višeorgansko zatajenje

REE – Bazalne energetske potrebe

SIRS – Sindrom sistemnog upalnog odgovora

TEE – Ukupne energetske potrebe

TBSA – Ukupna površina tijela

UCP1 – Odvajački protein 1

1. UVOD

Opekline možemo definirati kao ozljede tkiva primarno uzrokovane termalnim djelovanjem, ali i djelovanjem zračenja, radioaktivnosti, električne energije, trenja ili štetnog kontakta s kemikalijama (1). Termalne opekline, koje su vodeći mehanizam nastanka opeklinske ozljede, nastaju razaranjem pojedinih ili svih stanica tkiva djelovanjem plamena, vrelih tekućina, plinova ili para te vrelih predmeta (1). To mogu biti manje ozljede koje ne zahtijevaju velike intervencije pa sve do većih ozljeda koje dovode do životno ugrožavajućih stanja (1).

Klasifikacija opeklina je od iznimne važnosti jer pomaže u utvrđivanju ishoda, kao i u određivanju početnog liječenja (2). Lokalizacija opekline, stupanj temperature i trajanje izloženosti su čimbenici koji pridonose ozbiljnosti opeklina (2). Postoji sinergistički učinak između trajanja izlaganja i visine temperature pa sukladno tome, izlaganje kože temperaturi 60˚C tijekom samo 10 sekundi može uzrokovati opekline pune debljine kože (2).

Opeklinske ozljede su često podcjenjivane ozljede povezane sa značajnim morbiditetom i mortalitetom bolesnika (3). Sve opeklinske ozljede, a osobito one klasificirane kao teške opekline, popraćene su imunološkim i upalnim odgovorom, metaboličkim promjenama i distribucijskim šokom koji predstavljaju izazove u liječenju te mogu dovesti do višestrukog zatajenja organa (3). Opsežna ozljeda također ne utječe samo na fizičko zdravlje već i na mentalno zdravlje te kvalitetu života bolesnika, a u skladu s tim, ne možemo smatrati da je liječenje opeklina završeno zarastanjem rana već da dugoročne promjene koje su posljedica ozljede moraju biti kontinuirano praćene kako bi poboljšali kvalitetu života preživjele osobe (3). Pružatelji skrbi su stoga suočeni s mnoštvo izazova, uključujući akutno liječenje, dugotrajnu skrb i rehabilitaciju (3).

1.1. Etiologija i epidemiologija opeklina

Opekline s obzirom na njihov uzrok možemo podijeliti u tri glavne skupine: termalne, kemijske i opekline uzrokovane električnom energijom (4).

Termalne opekline su najčešće i zauzimaju oko 90% svih uzroka opeklina. Razlikujemo opekline kontaktom s čvrstim predmetima, tekućinama ili plinovima, opekline otvorenim plamenom te opekline nastale zračenjem i trenjem (4). Opekline nastale kontaktom s čvrstim tvarima su obično ograničene površine i veće dubine dok one nastale kontaktom s tekućinama su ekstenzivne i površne (4). Najrazornije su pak opekline nastale otvorenim plamenom koje su ekstenzivne i duboke te zahtijevaju posebnu pozornost jer često znaju biti pridružene i opekline respiratornog trakta (4). U djece najčešće dolazi do ozljede kipućom vodom u kuhinji i kupaonici dok su opekline uzrokovane otvorenim plamenom rjeđe i obično posljedica igre

šibicama ili plamena na peći (5). U odrasloj populaciji najugroženije skupine su epileptičari, alkoholičari i starije dobne skupine u kojih do ozljeda najčešće dolazi djelovanjem vatre i vruće vode (5).

Kemijske opekline najčešće nastaju djelovanjem kiselina i lužina na kožu i sluznice gdje izazivaju specifičnu egzotermičku kemijsku reakciju (4). Takve opekline su obično ograničene površine i srednje dubine, ali imaju tendenciju sekundarnog širenja ako se ne tretiraju na vrijeme (4). Do njih najčešće dolazi u laboratorijima i industriji, a rjeđe u kućanstvima (5). Lužine svojim djelovanjem uzrokuju kolikvacijsku nekrozu te pretvaraju tkivo u viskoznu masu, dok kiseline svojim djelovanjem uzrokuju koagulacijsku nekrozu tkiva pri čemu se arhitektura mrtvog tkiva ne narušava (3, 5). Svako sredstvo je potrebno hitno razrijediti što se postiže duljim ispiranjem običnom vodom (5).

Opekline uzrokovane električnom energijom su potpuno drugačije jer mogu uzrokovati duboko oštećenje tkiva koje je veće od vidljive ozljede kože (3). Razina oštećenja ovisi o više čimbenika kao što je jakost struje, otpor tkiva, visina napona, mjesto i dužina dodira tijela (5). Električna energija može djelovati izravno (direktni kontakt sa strujnim izvorom) i neizravno (stvaranje strujnog luka između osobe i izvora) (5). Prolaskom struje kroz tkiva velikog otpora dolazi do konverzije električne energije u toplinsku energiju te posljedično oštećenja tkiva. Najveći otpor pružaju kost i koža (4). Električne ozljede možemo podijeliti i na niskonaponske (<1000 volti) i visokonaponske (>1000 volti). U odrasloj populaciji prvenstveno pogađaju muškarce, najčešće su povezane s radom te su četvrti vodeći uzrok traumatske smrti na radu (6).

Promatrajući globalnu incidenciju prema procjenama Svjetske zdravstvene organizacije godišnje se javlja oko 11 milijuna opeklinskih ozljeda, od toga oko 180 000 rezultira smrtnim ishodom (3). Većina njih se javlja u zemljama s niskim i srednjim dohotkom dok u mnogim zemljama s visokim dohotkom u zadnjih 30 godina incidencija i mortalitet padaju (3, 7, 8). Ta razlika se najviše osjeti na pedijatrijskoj populaciji gdje je smrt uzrokovana opeklinama 7 do 11 puta veća u zemljama s niskim prihodima u odnosu na zemlje s visokim prihodima (3). Kada promatramo dobnu raspodjelu vidljiva je bimodalna pojavnost pri čemu se većina ozljeda javlja u dobi od 1 do 15,9 godina (mala djeca) i u dobi od 20 do 59 godina (radna dob) (3). U mlađoj populaciji ravnomjerno se javlja među dječacima i djevojčicama, ali kako se starost povećava opisana je ukupna prevalencija muškaraca od 55% do 75% što se može objasniti činjenicom da su ozljede opeklina u odraslih često povezane s radnim mjestom (3, 8). Velika većina svih opeklina je slučajna, a u djece i starijih osoba većinom se događaju kod kuće u kuhinji ili kupaoni (8).

U većine hospitaliziranih bolesnika s teškim opeklinama smrtnost se kreće između 1,4% i 18% te je više studija pokazalo da su starija dob (stopa preživljavanja od 98% do 100% u većini pedijatrijskih slučajeva), povećanje opečene površine tijela (TBSA – „total body surface area“; značajno povećanje mortaliteta iznad 20% opečene površine) i inhalacijska ozljeda (8 do 10 puta povećanje mortaliteta) tri glavna čimbenika rizika koji povećavaju smrtnost (8). Također, opeklinske ozljede se ubrajaju u najskuplje traumatske ozljede zbog duge hospitalizacije i rehabilitacije te skupog liječenja rana i ožiljaka (9). Opekline koje nisu smrtonosne vodeći su uzrok morbiditeta, uključujući produljenu hospitalizaciju, unakaženost i invalidnost, često uz stigmatizaciju i odbacivanje bolesnika (7). Iako su se njega i ishodi pri liječenju opeklina poboljšali u posljednjih 50 godina zbog napretka u nutritivnoj potpori, njezi rana i kontroli infekcija, stope morbiditeta i mortaliteta bolesnika s opeklinama i dalje su visoke te je zanimljivo da su kao glavni uzroci smrtnosti bolesnika u posljednjem desetljeću prisutni infekcija i sepsa za razliku od prethodnih posljedica ishemije (9).

1.2. Podjela opeklina

Opekline možemo podijeliti prema dubini oštećenja, veličini opečene površine, mjestu novonastale opekline i općem stanju bolesnika (5). Točna procjena i klasifikacija ozbiljnosti ozljede je najvažnija jer čini osnovu za sve kasnije odluke o liječenju, trijažne planove i procjenu medicinskih intervencija (3). Postojeći trijažni sustavi uglavnom se temelje na postotku opečene površine i dubini opeklina te se na taj način određuje upućivanje na ambulantno liječenje, nespecijaliziranu hospitalizaciju ili preusmjeravanje u centar za opekline (5, 11).

1.2.1. Podjela prema dubini opekline

Postoji više podjela prema dubini opekline:

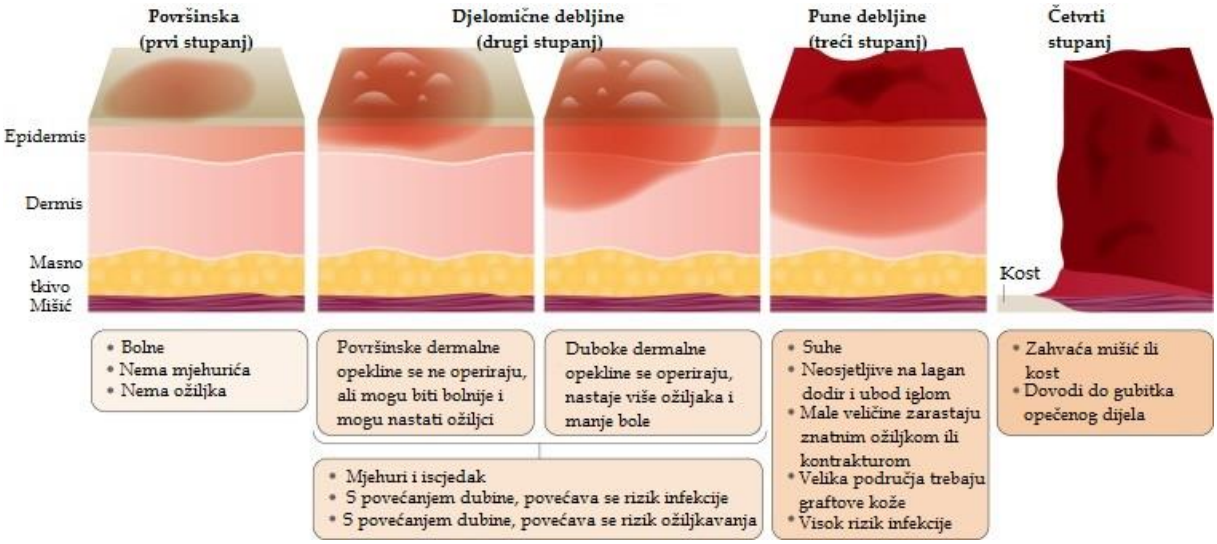
- Klasična podjela na stupnjeve (1˚, 2˚, 3˚ i 4˚)
- Histološko-anatomska (epidermalne, površinske dermalne, duboke dermalne i subdermalne)
- Anglosaksonska (djelomične debljine i pune debljine kože) (5)

Opekline prvog stupnja ograničene su na epidermis kože te su to površinske opekline. Koža je obično crvena i suha te je jako bolna na dodir, epidermis je djelomično uništen, ali je bazalna membrana neoštećena (5, 10). Zacjeljuju većinom za tri do pet dana (10).

Opekline drugog stupnja dijelimo na podskupine A i B (5). Opekline 2A˚ su opekline koje zahvaćaju najdalje površinski papilarni dermis te su one djelomične debljine, a bazalna membrana je djelomično uništena (5, 10). Koža je crvena, prisutni su mjehurići i bule te opekline blijede na pritisak (10). Zarastaju većinom za 10 do 15 dana (5). Opekline 2B˚ zahvaćaju i retikularni dermis te su to duboke opekline djelomične debljine (10). Koža je ružičaste boje s bijelim zonama, mjehurići i bule se javljaju nekoliko sati nakon ozljede ili uopće ne nastaju te na pritisak ne blijede (5). Ove opekline su manje bolne zbog djelomičnog uništenja receptora za bol, manje su vlažne, zahtijevaju operaciju i ostavljaju ožiljke (3). Širenje dubine same rane je moguće, pogotovo ako dođe do infekcije opeklinske rane (5). Zacjeljivanje rana može potrajati i puno više od tri tjedna (10).

Opekline trećeg stupnja su subdermalne opekline pune debljine kože (5). Protežu se cijelom debljinom dermisa, obično su bezbolne zbog uništenja živčanih završetaka, zahtijevaju zaštitu od infekcije te operativni zahvat (3, 10). Izgledaju suho, ljuskavo te mogu biti crne ili bijele boje i na pritisak ne blijede (10).

Opekline četvrtog stupnja uključuju ozljedu dubljih tkiva, poput mišića ili kosti, često su pocrnjele i dovode do gubitka opečenog dijela (3). Skupni prikaz i karakteristike opisanih opeklina su prikazane na Slici 1.



Slika 1. Dubina opeklina (3).

Postoji nekoliko metoda za određivanje dubine opeklina kao što su vitalno bojanje kože, biopsija tkiva i ultrazvuk pri čemu se mogu otkriti mrtve stanice ili denaturirani kolagen. Međutim, klinička procjena od strane iskusnog liječnika i dalje ostaje standardna metoda koja se koristi za određivanje dubine opeklina (10). Otprilike u 50% do 75% slučajeva ova procjena je točna i oslanja se na subjektivne karakteristike kao što su osjećaj uboda, krvarenje pri ubodu

iglom, izgled rane i reakcija na pritisak. Budući da opekline imaju tendenciju napredovati tijekom prva dva do tri dana nakon ozljede, procjena dubine opeklina vjerojatno neće biti točna pri početnoj evaluaciji. Potrebno je pomno praćenje prije nego što se donese točna klasifikacija dubine opeklina (10).

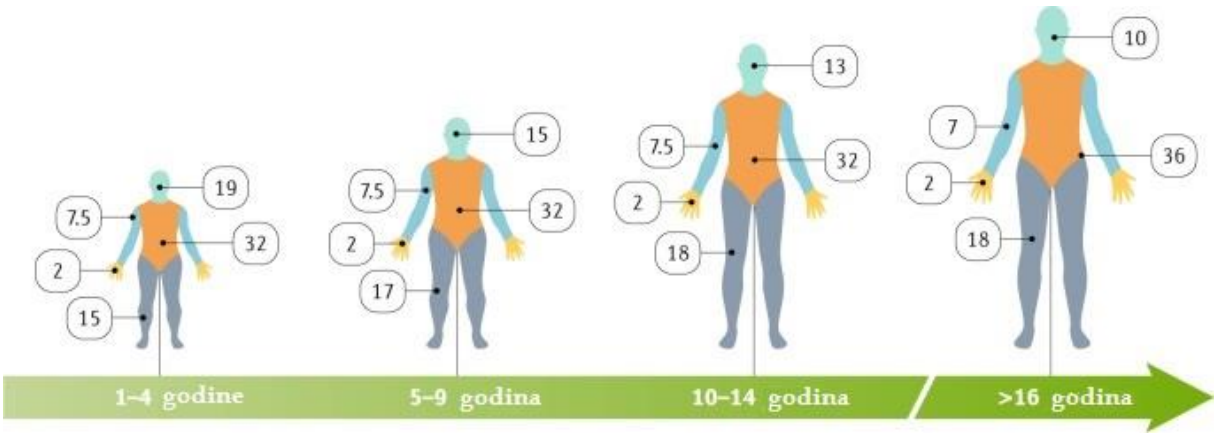
1.2.2. Podjela prema veličini opečene površine

Veličinu opečene površine izražavamo u postocima s obzirom na ukupnu površinu kože (TBSA) određene osobe te ih dijelimo na:

- Lake ili manje opekline – do 10% TBSA
- Umjerene – do 20% TBSA
- Teške – od 20% do 60% TBSA
- Kritične – više od 60% TBSA (5)

Tri najčešće korištene metode procjene opečenog udjela TBSA su Lund-Browderova karta, Wallaceovo „pravilo devetki“ i metoda prema površini dlana gdje površina dlana bolesnika iznosi otprilike 1%. Lund-Browderova karta smatra se najtočnijom jer omogućuje promjenu tjelesnih proporcija s godinama, a posebno se koristi u djece. Wallaceovo „pravilo devetki“ se koristi samo u odraslih osoba jer nije precizno u djece (10).

Prikaz Lund-Browderovih dijagrama se nalaze na Slici 2.



Slika 2. Lund-Browderovi dijagrami za procjenu veličine opeklina u smislu TBSA (%) (3).

Iako se Lund-Browderov dijagram smatra najtočnijim od ove tri metode, ipak je sklon pogreškama te korištenje samog dijagrama nije lako, osobito u hitnim situacijama. Moraju se napraviti procjene i izvršiti mentalni izračuni koji obično uključuju razlomke te mogu rezultirati pogreškama u računu. Rezultati se mogu značajno razlikovati između promatrača, a ta je varijabilnost obrnuto proporcionalna točnosti (12).

Procjena opečene površine tijela prema Wallacevom „pravilu devetki“ temelji se na dodjeljivanju postotaka različitim područjima tijela. Cijela glava se procjenjuje na 9% (4,5% za prednju i stražnju stranu). Cijeli trup se procjenjuje na 36% te se dalje raščlanjuje na 18% za prednji dio i 18% za leđa. Prednji dio trupa može se dalje podijeliti na prsa (9%) i trbuh (9%). Gornji ekstremiteti ukupno čine 18%, time svaki gornji ekstremitet iznosi 9%. Svaki gornji ekstremitet se dalje može podijeliti na prednji (4,5%) i stražnji dio (4,5%). Donji ekstremiteti procjenjuju se na 36%, 18% za pojedinačni donji ekstremitet te se to može dalje podijeliti na 9% za prednji i 9% za stražnji dio. Prepone se kao iznimka procjenjuju na 1% (13).

Navedene metode se oslanjaju na uniformiranu raspodjelu površine kože te niti jedna od ovih metoda ne uzima u obzir razlike u tjelesnoj masi. Pretilost uzrokuje promjene u ukupnoj površini tijela kao i raspodjelu površine kože. Uobičajeno korištene metode za procjenu opeklina trebaju se koristiti oprezno kada se primjenjuju na opekline pretilih ljudi, a klinički parametri promatrati još sustavnije (14).

1.2.3. Klinička važnost

Kombinacijom svih klinički važnih kriterija, opekline dijelimo na:

1. LAKE (male) – opekline drugog stupnja manje od 15% TBSA u odraslih i manje od 10% TBSA u djece i starijih, opekline trećeg stupnja manje od 2% TBSA
2. UMJERENO TEŠKE – opekline drugog stupnja od 15% do 25% TBSA u odraslih i od 10% do 20% TBSA u djece mlađe od 10 godina te starijih od 40 godina, opekline trećeg stupnja od 2% do 10% TBSA koje ne zahvaćaju kritična područja
3. TEŠKE (velike) – opekline drugog stupnja veće od 25% TBSA u odraslih i veće od 20% TBSA u djece mlađe od 10 godina te starijih od 40 godina, opekline trećeg stupnja veće od 10% TBSA, cirkumferentne opekline, opekline s pridruženom ozljedom respiratornog trakta, funkcionalne opekline, politraumatizirani s opeklinama, visokovoltažne električne opekline, kemijske opekline, manje opekline u visokorizičnih bolesnika
4. KRITIČNE – sve opekline s TBSA većim od 60% (4, 5)

Sve umjereno teške, teške i kritične opekline zahtijevaju bolničko liječenje (5).

1.3. Patofiziologija opeklinske ozljede

Opeklinska ozljeda izaziva ne samo lokalni već i sistemski odgovor organizma (16). Eksperimentalne i kliničke studije pokazale su da teške opekline rezultiraju razvojem izrazito nereguliranog upalnog odgovora u organizmu unutar nekoliko sati od ozljede. Upalni i stresni

odgovor je karakteriziran povišenim razinama citokina, kemokina i proteina akutne faze te povišenim simpatičkim tonusom koji uzrokuje hipermetaboličko stanje koje može trajati i nakon akutne faze ozljede (3).

Čimbenici koji doprinose jačini odgovora bolesnika su: ozbiljnost opeklina (postotak TBSA i dubina opeklina), uzrok opeklina, prisutnost inhalacijske ozljede, izloženost toksinima, prisutnost drugih traumatskih ozljeda te čimbenici povezani s bolesnicima kao što su dob, kronične bolesti, intoksikacija drogama ili alkoholom te vrijeme dolaska u medicinsku ustanovu (3).

Unatoč spoznaji i identifikaciji procesa u odgovoru organizma na opeklinsku ozljedu nije provedeno veliko prospektivno kliničko ispitivanje koje bi proučavalo glavne odgovore tijekom akutne faze nakon opeklina. Daljnja klinička ispitivanja su nužna kako bi se razumjeli patofiziološki mehanizmi i razvio individualizirani pristup u liječenju teško opečenih bolesnika te time poboljšali i njihovi ishodi liječenja (15).

1.3.1. Lokalne promjene

Termalni agensi uzrokuju koagulacijsku nekrozu različitih slojeva kože kao i tkiva ispod njih. Težina oštećenja određena je energijom prijenosa, duljinom izlaganja i temperaturi kojoj je koža izložena (16).

Opeklinska ozljeda lokalno uključuje tri zone: centralna zona koagulacije i nekroze, zona staze ili ishemije oko zone nekroze i zona hiperemije na periferiji. (5, 17) U zoni koagulacije najviše oštećenja se nalazi u centralnom dijelu te je tkivo potpuno i nepovratno uništeno (3, 5). Zonu koagulacije okružuje zona staze, tj. ishemije koja je karakterizirana smanjenom perfuzijom i upalom (3, 17). U početnoj fazi kapilare su djelomično oštećene, ističe plazma i gube se makromolekule, dolazi do reaktivne vazokonstrikcije i tromboze čime je perfuzija značajno smanjena te vitalnost zone staze ovisi o brzini regeneracije endotela i uspostavi venskog odljeva (5). Ako unutar 24 do 48 sati od ozljede se ne poboljša cirkulacija, proširene i disfunkcionalne kapilare se začepe eritrocitima i trombocitima te se nekroza širi i tkivo propada (5). Zbog toga progresijom vremena dolazi do širenja početne opečene površine (17). Zonu hiperemije koja se nalazi oko zone ishemije karakterizira povećana upalna vazodilatacija, a mikrovaskularna perfuzija nije oštećena (3, 17).

Odgovarajuća nadoknada tekućine je zbog toga temelj liječenja akutnih opeklina. Izostanak ranog i učinkovitog liječenja opekline koje uključuju više od 15 do 20% TBSA rezultirat će hipovolemijskim šokom, a smrtnost se povećava ako je nadoknada tekućine odgođena duže od 2 sata nakon ozljede (18).

1.3.1. Sistemski učinci opeklinske ozljede

Teške opekline izazivaju odgovor koji utječe na gotovo svaki organski sustav (17). Opeklinska ozljeda dovodi do kardiogenog, hipovolemijskog i distribucijskog šoka (18). Upalni i vazoaktivni medijatori koji se oslobađaju poput histamina, bradikinina, prostaglandina, leukotriena, vazoaktivnih amina i citokina uzrokuju povećanu kapilarnu propusnost te dolazi do gubitka proteina u intersticij (18, 19). Intravaskularni koloidni osmotski tlak pada te je rezultat toga gubitak intravaskularne tekućine i elektrolita u intersticijski prostor. Klinički se to očituje hipovolemijom, hemokoncentracijom, edemom, smanjenom diurezom i kardiovaskularnom disfunkcijom (18). Navedene promjene se javljaju uglavnom tijekom prva 24 sata, a vrhunac dosežu oko šest do osam sati nakon ozljede. Zajedno sa smanjenjem minutnog volumena srca i povećanjem vaskularnog otpora mogu dovesti do izražene hipovolemije i hipoperfuzije te to zovemo opeklinskim šokom (19).

Uz citokine i druge upalne posrednike nadbubrežne žlijezde oslobađaju hormone stresa poput katekolamina i kortizola koji imaju sistemski učinak (3). Sukladno tome, opeklinski šok ne nastaje samo zbog deplecije intravaskularnog volumena već dolazi i do povećanja perifernog vaskularnog otpora (katekolamini, antidiuretski hormon i hemokoncentracija gubitkom plazme) i smanjenog minutnog volumena srca (20).

Generalizirani edem u svim tkivima se javlja kada ozljeda prelazi 25 do 30% TBSA kao posljedica oštećenja cirkulacije i mikrocirkulacije te smanjenjem onkotskog tlaka i dilucijskog učinka kristaloidnih otopina (16, 20). Uz ostale faktore bitan je učinak općeg smanjenja aktivnosti Na/K pumpe zbog kojeg dolazi do poremećaja staničnog transmembranskog ionskog gradijenta koji traje nekoliko dana (18). Proces stvaranja edema je dvofazan. Prvu fazu karakterizira naglo povećanje sadržaja tekućine u ozlijeđenim tkivima, dok u drugoj fazi koja se odvija 12 do 24 sata nakon ozljede dolazi do postupnog povećanja protoka unutar opečene i neoštećene kože i mekih tkiva (16).

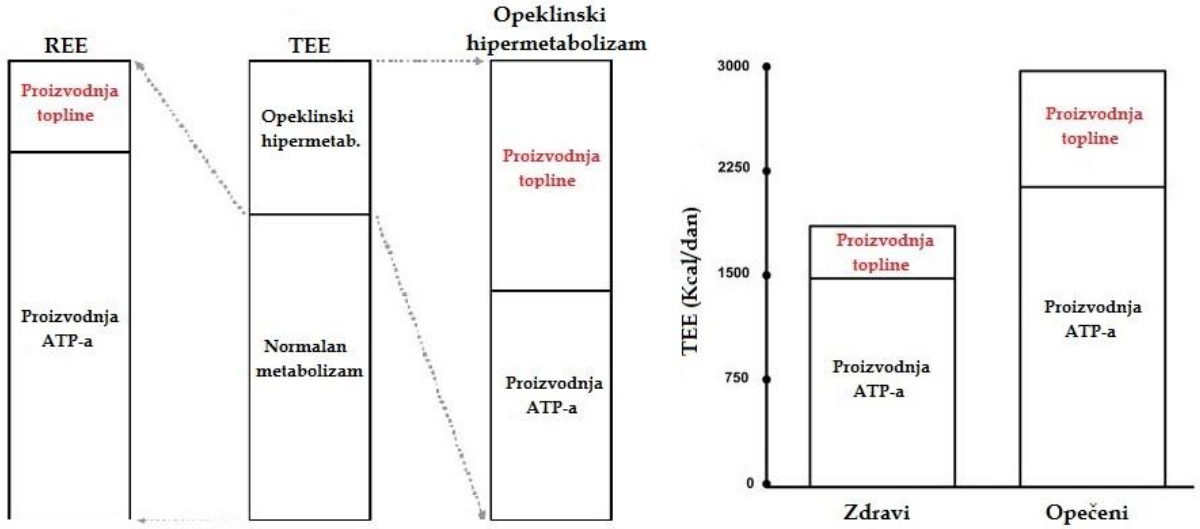
Razlikujemo dvije glavne faze u opeklinskoj ozljedi: „ebb“ fazu koja je karakterizirana smanjenim minutnim srčanim volumenom i prokrvljenosti svih organa te traje 24 do 72 sata nakon ozljede; i „flow“ fazu (hipermetabolizam i hiperdinamika) koju karakterizira povećana potrošnja kisika, proizvodnja ugljikovog dioksida, deplecija proteinskih zaliha i povećanje srčanog minutnog volumena te se razvija unutar 48 do 72 sata nakon ozljede (17, 20).

Hipermetabolizam, upala, deplecija proteinskih zaliha i atrofija mišića te rezistencija na inzulin su važna obilježja patofiziološkog odgovora na teške opekline, a poznato je da promjene u metabolizmu perzistiraju i do nekoliko godina nakon ozljede (17).

1.3.1.1. Hipermetabolizam i endokrini odgovor

Nakon početnog hipometabolizma u „ebb“ fazi nastupa „flow“ faza koju karakterizira hipermetabolizam (3). Hipermetabolički odgovor rezultat je niza događaja izazvanih značajnim i stalnim porastom lučenja kateholamina, kortizola, glukagona i dopamina (aktivnost autonomnog živčanog sustava) i aktivacije hipotalamo-hipofizne osovine (oslobađanje antidiuretskog hormona (ADH), adrenokortikotropnog hormona (ACTH) i beta endorfina) te hipermetabolizam ubrzava glukoneogenezu, glikogenolizu i proteolizu mišića (16, 22). Katabolički hormoni neutraliziraju učinak inzulina i podižu razinu šećera u krvi te se inhibira sinteza proteina i lipogeneza (22). Bolesnik se obično smatra hipermetaboličkim kada je potrošnja energije u mirovanju („resting energy expenditure“ – REE) viša od 10% iznad normalne (23).

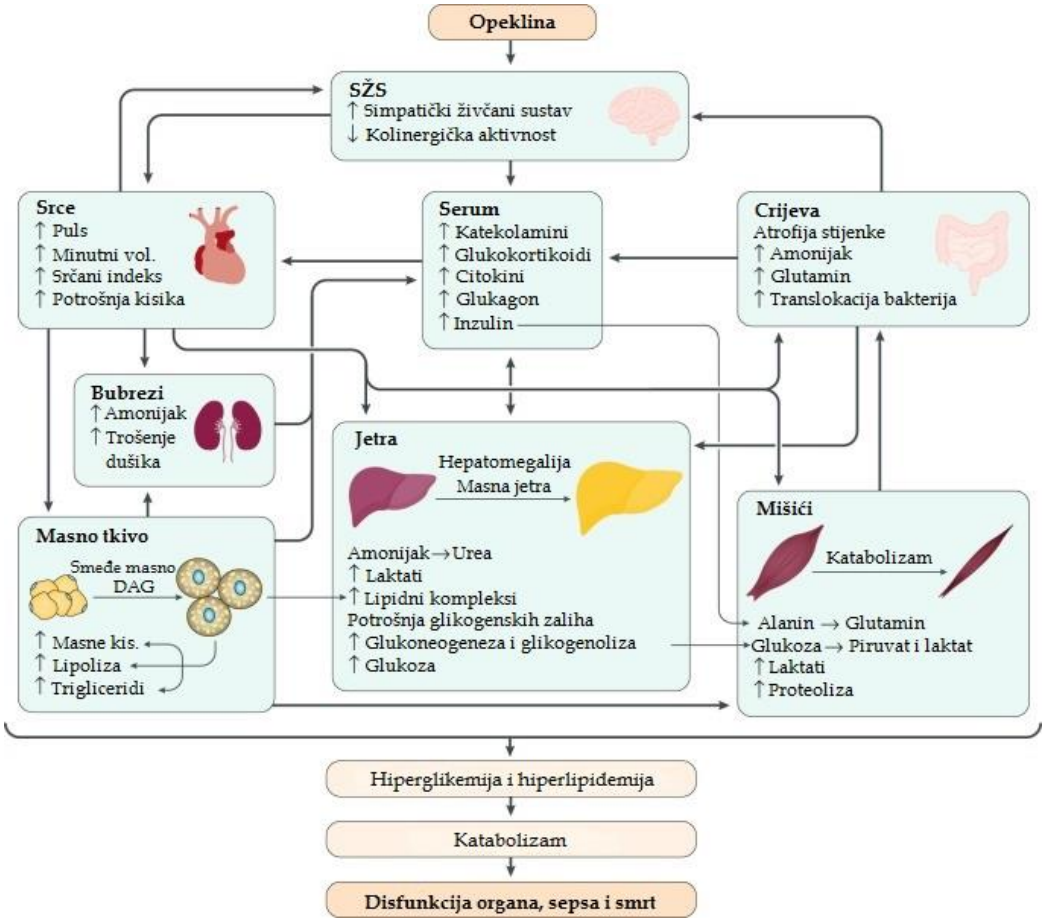
Na staničnoj razini povećana potrošnja kisika u cijelom tijelu podržava veći promet adenozin trifosfata (ATP-a) i termogenezu. Reakcije koje troše ATP predstavljaju oko 57% hipermetaboličkog odgovora na opekline, uključujući promet ATP-a za sintezu proteina, proizvodnju ATP-a za jetrenu glukoneogenezu i kruženje glukoze i masnih kiselina. (23) Potkožno bijelo masno tkivo počinje izražavati veću količinu mitohondrija koji eksprimiraju odvajačke proteine 1 („uncoupling protein 1“ – UCP1) te to tkivo postaje termogeničnije i prelazi u funkcionalno smeđe masno tkivo (21). Smeđe masno tkivo oslobađa energiju i izaziva značajnu lipolizu uz popratnu ekspresiju lipotoksičnih međuprodukata poput triglicerida, slobodnih masnih kiselina i diacilglicerola (DAG) te se svi prenose u jetru (3). Slika 3 prikazuje udjele i omjere povećanih ukupnih potreba u hipermetabolizmu.



Slika 3. Ukupna potrošnja energije u opečenih bolesnika i udjeli proizvodnje topline, ATP-a i hipermetabolizma i usporedba apsolutnih kalorijskih potreba zdravih i opečenih (21).

Metabolizam energetskih supstrata se također se mijenja pa se glukoza troši anaerobnim putevima s rezultirajućom visokom proizvodnjom laktata. Povećava se proizvodnja glukoze, pogotovo iz alanina, te aminokiseline postaju glavno gorivo za stvaranje glukoze putem glukoneogeneze što kao posljedicu ima vrlo značajno trošenje proteinskih zaliha. Izlučivanje dušika, prvenstveno u urei, se također povećava (16). Inzulinska rezistencija često prati odgovor na stres u opeklinskoj ozljedi. Loša kontrola glukoze može biti uzrokovana gubitkom osjetljivosti na inzulin, točnije inzulin ima smanjenu sposobnost inhibicije produkcije glukoze u jetri (središnja inzulinska rezistencija) te je smanjena osjetljivost skeletnih mišića na njegov podražaj (periferna inzulinska rezistencija) (21). Za razliku od zdravih osoba, infuzija glukoze ne blokira u potpunosti proizvodnju glukoze u jetri. Smanjena osjetljivost na inzulin može biti prisutna i do tri godine nakon ozljede, a neregulirana razina glukoze je povezana s usporenim zacjeljivanjem rana, gubitkom presadka kože te pogoršava katabolizam skeletnih mišića (21).

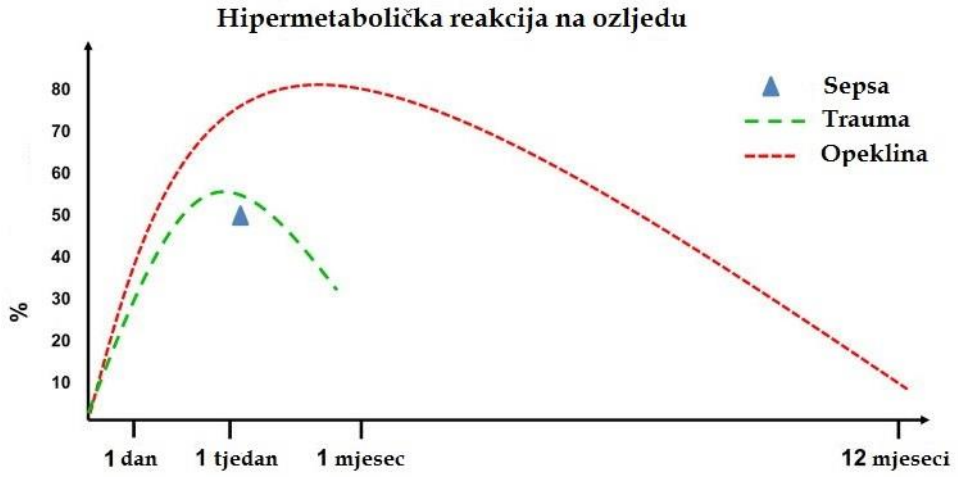
Struktura i funkcija bitnih organa (srce, jetra, skeletni mišići, koža), imunološki sustav i transportni sustav stanične membrane ugroženi su dok je zacjeljivanje rana narušeno, rizik od infekcije je povećan, a rehabilitacija je otežana (16). Skupni prikaz spomenutih i ostalih hipermetaboličkih promjena u organizmu se nalazi na Slici 4.



Slika 4. Hipermetabolizam u opeklinskoj ozljedi (3).

Povećana razgradnja bjelančevina dovodi do iscrpljenja zaliha tzv. nemasnog odjeljka tijela (kožni kolagen, skeletni i visceralni proteini, cirkulirajuće bjelančevine). Gubitak od 20% dovodi do promjena u imunološkom sustavu, povećanja stopa infekcije i usporenog zacjeljivanja rana dok gubitak od 30% uzrokuje inhibiciju refleksa kašlja, produljenje mehaničke ventilacije i povećan rizik od nastanka pneumonije i dekubitusa. Stopa mortaliteta varira od 50 do 100% kada gubitak dosegne 40% (16).

Iako su te promjene zabilježene u bolesnika s drugim vrstama traume ili bolesti, njihova veličina i trajanje u bolesnika s teškim opeklinama su puno značajnije od ostalih (3). U fazi akutne ozljede, bolesnici s opeklinama koje pokrivaju više od 40% TBSA imaju REE između 40 i 100% iznad normale (22). Pokazalo se da je metabolička stopa oko 40 do 80% iznad normalne u prvih nekoliko mjeseci nakon ozljede te ostaje povišena i do godinu dana nakon ozljede. Politrauma i sepsa također rezultiraju hipermetabolizmom, ali je stupanj hipermetabolizma manji od opeklinskog i rješava se brže potkrepljujući tvrdnju da je stresna reakcija na teške opekline bez premca po svojoj veličini i trajanju (21). Slika 5 grafički prikazuje trajanje hipermetabolizma različitih stanja.



Slika 5. Hipermetabolički odgovor na ozljedu u septičnih bolesnika (sepsa), tupe traume (trauma) i teške opekline (opeklina) (21).

Stresni odgovor je važno ublažiti i poduprijeti značajno povećane nutritivne potrebe bolesnika jer nekontrolirani hipermetabolizam dovodi do ogromnog gubitka mišićne mase, kompromitacije imunološkog odgovora i odgođenog zacjeljivanja rana. (22)

1.3.1.2. Jetrena funkcija i gastrointestinalni trakt

Jetra nije u stanju metabolizirati sve akumulirane tvari i razvija se hepatomegalija. (3) Razine aspartat aminotransferaze (AST) i alanin aminotransferaze (ALT) povećavaju se odmah

nakon ozljede i najosjetljiviji su pokazatelji oštećenja hepatocita. ALT je osjetljiviji i specifičniji test u usporedbi s AST-om jer se AST povećava u srčanom zatajenju i ozljedama mišića. Razine AST-a i ALT-a ostaju povišene tijekom 4 do 6 tjedana (17). Značajno su povećane serumske razine triglicerida i slobodnih masnih kiselina što čini jetru osjetljivom na masnu infiltraciju s rezultirajućim povećanjem rizika od sepse i smrtnosti (16). Veličina i težina jetre značajno se povećavaju tijekom prvog tjedna i dostižu vrhunac 2 tjedna nakon ozljede te se pokazalo da je oštećenje jetre povezano s povećanim stvaranjem edema jetre. Težina jetre i nakon 12 mjeseci još uvijek ostaje 40 do 50% povećana u usporedbi s normalnom težinom jetre (17).

Učinke opeklina na gastrointestinalni sustav ne treba podcijeniti što pokazuju atrofija sluznice, smanjeni apsorpcijski kapacitet i povećana propusnost površine crijeva (16). Nakon ozljede dolazi do prerastanja crijevnih bakterija uslijed smanjene imunosti, hipoperfuzije i poremećaja motiliteta. Povećanje propusnosti crijeva (zbog hipoperfuzije, upale i oštećenja tkiva) omogućuje prolaz crijevnih bakterija do ekstraintestinalnih struktura kao što su mezenterični limfni čvorovi, jetra i pluća (3). Razmjerno veličini opeklina, dolazi do apoptotične smrti epitelnih stanica što potiče degeneraciju sluznice crijeva. Atrofija sluznice dovodi do nedostatka u apsorpcijskoj funkciji probavnog sustava, osobito u apsorpciji glukoze, aminokiselina i masnih kiselina (16).

1.3.1.3. Srčana funkcija

Srčana funkcija se smanjuje unutar nekoliko sati od ozljede zbog djelovanja oksidativnog stresa, oslobađanja upalnih medijatora (poput interleukina-6 i faktora tumorske nekroze) i staničnih promjena (poput apoptoze i nekroze) uzrokujući relativnu hipovolemiju i hipoperfuziju koja traje oko 24 do 48 sati. Hipoperfuzija povećava disfunkciju i oštećenja tkiva i organa, a stanje šoka se nastavlja čak i ako se ispravi hipovolemija (3). Nakon početnog smanjenja funkcije slijedi značajno povećanje srčanog indeksa počevši od trećeg dana (16). U hiperdinamičkoj fazi dolazi do porasta udarnog volumena i frekvencije zbog vazodilatacije i pada periferne rezistencije (24). Bolesnici s više od 40% opečenog TBSA pokazali su povećan srčani indeks popraćen masivnom tahikardijom povećanjem od 160 do 170% predviđene vrijednosti pulsa. Puls ostaje povišen i do 2 godine nakon opeklina. Srčani stres i disfunkcija miokarda mogu biti jedan od glavnih doprinosa smrtnosti kod velikih opeklina što iziskuje potrebu za poboljšanjem liječenja srčanog stresa i kompromitirane funkcije (15).

1.3.1.4. Bubrežna funkcija

Bubrežni sustav također je zahvaćen promjenama u kardiovaskularnom sustavu. Bubrežni protok krvi i brzina glomerularne filtracije (GFR) se smanjuju sekundarno zbog hipovolemije, smanjenog minutnog volumena srca i učinaka angiotenzina, vazopresina i aldosterona što se prezentira oligurijom. Neuspješno i neispravno liječenje može dovesti do akutne tubularne nekroze (ATN), zatajenja bubrega i smrti (16). Akutno bubrežno zatajenje (ABZ) povezano s toplinskom ozljedom javlja se u dvije različite vremenske točke: rano tijekom faze oživljavanja ili kasno sekundarno zbog sepse (17). Već spomenute rane patofiziološke promjene uzrokuju rano akutno bubrežno zatajenje koje je povezano s ranim MODS-om i većim mortalitetom (17, 24). Rano agresivno liječenje opeklina nadoknadom tekućine smanjilo je učestalost pojave ranog ABZ-a (24). Kasni ABZ multifaktorijalan je, ali je prvenstveno uzrokovan sistemnim upalnim odgovorom koji prati septički događaj kao što je generalizirana vazodilatacija i stanje hiperkoagulabilnosti. Smanjenje bubrežne perfuzije se događa globalno vazodilatacijom što rezultira smanjenjem sustavnog krvnog tlaka, a lokalno stvaranjem mikrotromba u glomerulima. Sepsa ili septički šok čine do 87% slučajeva ABZ-a u odjelu intenzivne njege centra za liječenje opeklina (17).

1.3.1.5. Respiratorni sustav i inhalacijska ozljeda

Izravna toplinska i parna ozljeda gornjih dišnih putova može dovesti do izrazitog oticanja lica, jezika, epiglotisa i glotičnog otvora što rezultira opstrukcijom dišnih putova. (20) Oticanje većinom ne nastaje odmah već tijekom nekoliko sati pa nam dobra anamneza o događaju i česte reevaluacije respiratornog statusa trebaju biti prioritet, a promuklost, stridor i otežano disanje sugeriraju oteklinu ždrijela (24). Edem gornjih dišnih putova obično nestaje za 3-6 dana, a olakšava ga podizanje glave kreveta i izbjegavanje prekomjerne primjene tekućine (20).

Toplinska ozljeda i prianjanje nadražujućih tvari u gornje dišne putove rezultira oslobađanjem upalnih medijatora i povećanom propusnošću krvnih žila, a oštećene stanice sluznice proizvode višak eksudata bogatih bjelančevinama (17). Mukoza se oštećuje i gubi se cilijarna funkcija što narušava uklanjanje bakterija i ostataka sluznice te dovodi do razvoja edema bronha, bronhokonstrikcije, opstrukcije malih dišnih puteva i povećanog rizika od infekcije (24). Alveolarni kolaps i atelektaza mogu nastati zbog gubitka proizvodnje surfaktanta ili začepljenja malih dišnih putova mukoznim ostacima što uzrokuje ventilacijske shuntove, smanjenu izmjenu plinova i smanjenu popustljivost pluća. Akutna ozljeda pluća može se pojaviti i u bolesnika s opeklinskom ozljedom bez izlaganja dimu gdje su dva do tri dana nakon

ozljede bronhoskopski vidljive promjene dišnih putova slične onima zbog izloženosti dimu (20).

Pri udisanju dima se također može javiti sistemska toksičnost zbog izloženosti ugljikovom monoksidu. CO smanjuje kapacitet hemoglobina za prijenos kisika jer ima 200 puta veći afinitet vezanja što posljedično dovodi do hipoksije tkiva. Krivulja disocijacije oksihemoglobina se pomiče ulijevo te pridonosi hipoksiji. Razine karboksihemoglobina > 15% su otrovne, a one koje prelaze 50% smrtonosne su (20).

Važno je prepoznati inhalacijsku ozljedu što je prije moguće. Dijagnoza se obično temelji na anamnestičkoj izloženosti vatri i dimu u kombinaciji s fizikalnim pregledom (opekline po licu ili nosu, spaljene dlake na licu, ispljuvak gareži, hipoksija, promuklost i bronhoreja i/ili bronhospazam) (20). Prisutnost inhalacijske ozljede uvelike povećava rizik od smrtnog ishoda te razvoj akutnog respiratornog distres sindroma (ARDS). U gotovo 70% slučajeva bolesnika s inhalacijskom ozljedom razvija se respiracijska insuficijencija, a u 20% slučajeva ARDS. Pri izostanku inhalacijske ozljede incidencija ARDS-a je svega 2% (24).

1.4. Liječenje opekline

Uzimajući u obzir patofiziološka zbivanja opeklinske ozljede, liječenje dijelimo na više razdoblja: razdoblje oživljavanja, postresuscitacijsko razdoblje, razdoblje upale i razdoblje rehabilitacije i remodeliranja rane (25). Razdoblje oživljavanja traje oko 36 sati od nastanka ozljede, postresuscitacijsko razdoblje počinje 36-48 sati nakon ozljede te traje do šestog dana, razdoblje upale traje od šestog dana do zatvaranja opeklinske rane te na kraju dolazi razdoblje rehabilitacije i remodeliranja rane koje može potrajati i do jedne godine (25).

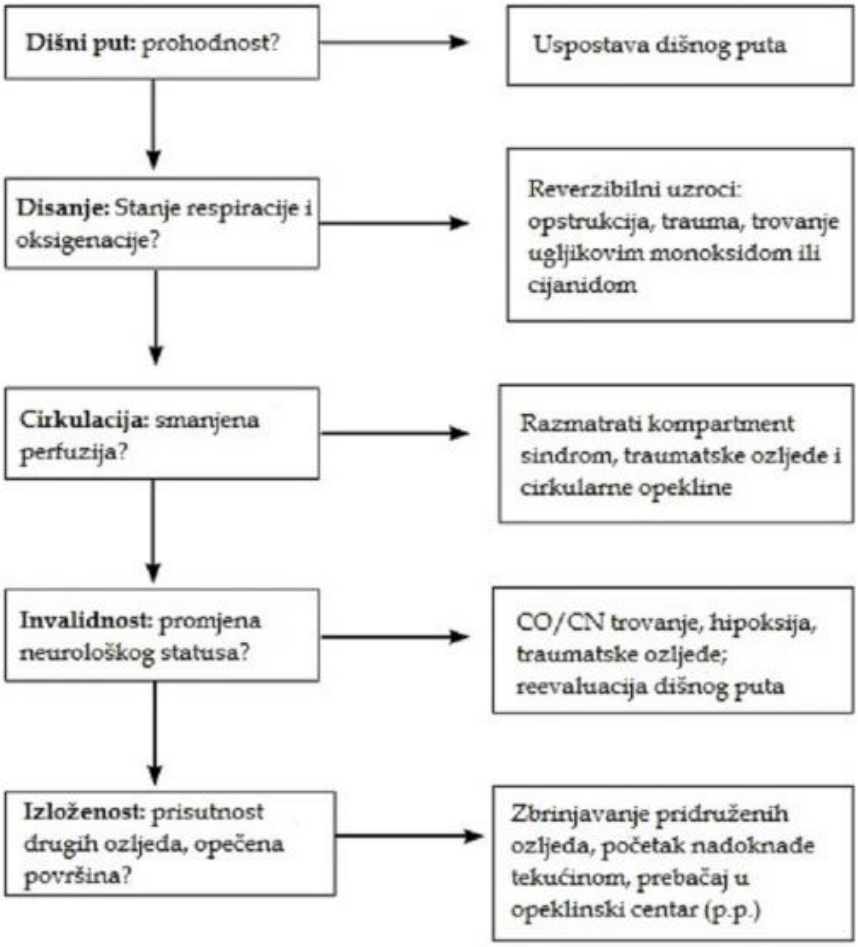
Prioriteti liječenja opeklina su:

- Osiguranje venskog puta, nadoknada tekućine i kardiovaskularna potpora kako bi se osigurala maksimalna hemodinamička stabilnost.
- Održavanje dišnog puta i ventilacijska potpora kada to postane potrebno.
- Korekcija elektrolitnih i acidobaznih disbalansa.
- Nutritivna podrška.
- Njega opeklinske rane.
- Simptomatsko liječenje boli i profilaktička primjena antacida (24, 25).

1.4.1. Razdoblje oživljavanja

Primarni pregled na mjestu ozljede ili na hitnom prijemu obuhvaća trenutnu standardiziranu procjenu (ABCDE): dišni put, disanje i ventilacija, kardiovaskularni status,

invaliditet i neurološki deficit, deformacija i stupanj izloženosti (identifikacija povezanih ozljeda) (3). Postoje i proširenja na ABCDEF, u kojem "F" označava nadoknadu tekućine. Pokazalo se da kasna ili neodgovarajuća nadoknada tekućine doprinosi povećanju morbiditeta i mortaliteta bolesnika s opeklinama. Također, opečeni bolesnici imaju i popratne traumatske ozljede u 5 do 7% slučajeva (26). Na Slici 6 je prikazan hodogram primarnog pregleda.



Slika 6. Dijagram primarnog pregleda opečenog bolesnika (26).

Procjena dišnog puta je prvi prioritet tijekom početne evaluacije. Prisutnost ozljede dišnih putova, znakovi opstrukcije dišnih putova i prisutnost već postojećih abnormalnosti dišnih putova treba procijeniti čim bolesnik stigne u bolnicu. Ozljede dišnih putova možda u početku nisu očite, ali s masivnom nadoknadom tekućine može doći do edema. U pravilu je sigurnije intubirati bolesnika ranije nego riskirati otežanu intubaciju nakon što je došlo do oticanja dišnog puta (20).

Volumna nadoknada je ključna u razdoblju oživljavanja i započinje odmah te je kod opeklina većih od 30% TBSA indicirano postavljanje centralnog venskog katetera (24). Bolesnici s opeklinama imaju velike gubitke putem isparavanja stoga je potrebno liječenje u

zagrijanoj prostoriji (25). Gotovo pola ukupne vode iz plazme može biti izgubljeno unutar 2 do 3 sata kod opeklina koje zahvaćaju 40% TBSA (17). U početnim stadijima oživljavanja najprikladnija je primjena kristaloida, tj. balansirane izotonične otopine poput Ringerovog laktata. Primjena 0,9% otopine NaCl-a su povezane s nastankom hiperkloremične acidoze (26). Prema najnovijim istraživanjima rana upotreba koloida kao što su HAES, dekstran, albumini i želatina u usporedbi sa kristaloidima čini mali ili nikakav učinak na pozitivan ishod liječenja. Škrobovi vjerojatno malo povećavaju potrebu za transfuzijama krvi, a albumini čine malu ili nikakvu razliku u kasnijoj potrebi za transplantacijom bubrega (27). Tekućine koje se koriste za nadoknadu ne bi smjele sadržavati glukozu zbog nastanka hiperglikemije i osmotičke diureze njihovom primjenom (24).

Radi pravilnog izbora nadoknade tekućine izrazito je bitna procjena opsežnosti ozljede (26). Sastavljeno je mnogo formula za izračun potrebne tekućine kako bi se optimizirala i standardizirala izvedba te istovremeno spriječile pogreške (18). Neke od poznatijih formula su Parklandova, Brookeova i modificirana Brookeova, Cincinnati i Galvestonova (26). Najčešće korištena je Parklandova jednadžba koja preporuča korištenje Ringerovog laktata po formuli: 3-4 mL Ringerovog laktata x % TBSA x TT (kg) (24). U prva 24 sata polovica izračunate količine se daje unutar prvih 8 sati, a ostatak kroz idućih 16 sati. Kroz druga 24 sata daje se 5% dekstroza s Ringerovim laktatom u količini od 0,5 ml/kg x % TBSA. Količina primijenjenih koloida ovisi o težini ozljede (0,25 do 0,5 ml/kg x % TBSA) ili se izračunava na temelju 20 do 60% volumena plazme (25). Ove formule pružaju samo smjernice za određivanje odgovarajuće reanimacije te je izrazito bitna pojedinačna klinička kontinuirana evaluacija i posljedična prilagodba (26). Na primjer, prisutnost inhalacijske ozljede može povećati potrebe za tekućinom i za 50% što ove formule ne uzimaju u obzir (26).

Deficit baza i laktati dokazano koreliraju s mortalitetom i volumenom nadoknade tekućine, međutim korekcija disbalansa ne utječe znatno na ishod jer vrijeme potrebno za korekciju je 24 do 48 sati neovisno o korištenoj metodi (18). Važna je kontinuirana evaluacija parametara, pogotovo diureze, kako bismo mogli prilagoditi resuscitacijeske intervencije (18). Ciljana diureza je obično oko 30 do 50 ml/h za većinu bolesnika dok bi za bolesnike s težinom manjom od 30 kg diureza trebala biti veća od 0,5 do 1 ml/kg/h i 1 do 2 ml/h u novorođenčadi (26). Izuzetno je bitno i praćenje makroskopskog izgleda urina zbog visoke incidencije akutnog bubrežnog zatajenja (24). Bubrežni i splanhnički protok krvi se često selektivno smanjuju tijekom prvih 24 do 48 sati nakon opeklina, a dolazi i do povećanja lučenja aldosterona i antidiuretskog hormona. Zbog toga često koristimo niske doze dopamina (2 μg/kg u minuti) za održavanje adekvatne diureze umjesto daljnjeg povećanja davanja tekućine (25).

Iako je najčešća pogreška u liječenju nedovoljna nadoknada tekućine, postoje stvarni rizici prekomjerne primjene (26). Komplikacije pretjerane nadoknade tekućine su plućni edem, pleuralni izljev, loša tkivna perfuzija, abdominalni ili kompartment sindrom udova (24). Svaki kompartment sindrom rješava se hitnom esharotomijom - radi se incizija kirurškim skalpelom ili kauterom, a rez ide do razine potkožnog masnog tkiva izbjegavajući ozljedu podležećih neurovaskularnih struktura čime se smanjuje povećani tlak u tkivu. Procedura se može izvoditi i bez sedacije i analgezije kod dubljih opeklina (10). Neuspjehom esharotomije izvodi se fasciotomija (dublji rez kroz fasciu mišića). Kiruršku dekompresiju većinom trebaju bolesnici koji prime više od 250 ml/kg unutar prva 24 sata (26). Porast abdominalnog tlaka do 25 mmHg remeti i respiraciju i uzrokuje hipoventilaciju s hipoksemijom, smanjuje diurezu, smanjuje minutni volumen i venski priljev te rezultira hemodinamskom nestabilnošću (24).

Akutno se ne preporuča profilaktička primjena antibiotika (28).

1.4.2. Postresuscitacijsko razdoblje

Liječenje u ovom razdoblju ima naglasak na nutritivnoj podršci i njezi opeklinske rane uz održavanje hemodinamske stabilnosti. Patofiziološki mehanizmi ozljede se mjenjaju te zbog toga trebamo prilagoditi i nadoknadu tekućine. Gubitak tekućine i dodatnu nadoknadu možemo izračunati formulom – ml/h gubitka = (25 + % TBSA) x površina kože (m2). Nadoknada se vrši 5%-tnom dekstrozom i kristaloidima, infuzijama albumina (održavanje serumskog albumina iznad 2,5 g/dl) i transfuzijama krvi (ispravljanje anemije i održavanje hematokrita iznad 30%) (25).

Potpuni debridman trebao bi se izvršiti što je prije moguće, čak i ako davajuće regije nisu dovoljne za potpunu pokrivenost rana (29). Rano uklanjanje mrtvog/nekrotičnog tkiva s privremenim ili trajnim pokrivanjem otvorenih područja smanjuje mogućnost kolonizacije rane i sistemske sepse te je postalo standard njege (20). Međutim, raspravlja se o optimalnom trenutku ranog izrezivanja te ostaje nejasno je li prvi dan opekline ili 2 do 3 dana kasnije (nakon stabilizacije) optimalno vrijeme za rano izrezivanje (3). Kako bi pokrili ranu koristimo biološke graftove (po mogućnosti kadaverijski donorski alograft) za prekrivanje preostalih rana. (29) Antimikrobni zavoji široko se koriste za zaštitu od infekcija (22). U primjeni se uvijek mora uravnotežiti rizik od infekcije i potreba za održavanjem vlažnosti rane (26). Proizvodi mogu sadržavati srebro, nanokristalno srebro, kadeksomer jod ili med kao antimikrobni agens, a imaju preventivni učinak protiv infekcije u prvih 48 sati nakon ozljede (22). Postoji opsežna literatura o velikom broju izbora antibiotskih i antiseptičkih obloga za opekline, a među njima su

najpopularniji i najefikasniji antiseptici na bazi srebra (26). Debridement opeklina zahtijeva i velike količine krvi za transfuziju (otprilike 1 cc/cm2 za izrezivanje) (29).

Nadalje, u ovom razdoblju brzina metabolizma povećana je gotovo tri puta u usporedbi sa normalnom bazalnom brzinom metabolizma te je potrebna adekvatna nadoknada (17). Osnovni elementi prehrane zovu se nutrijenti i dijelimo ih na makronutrijente i mikronutrijente. Makronutrijenti su ugljikohidrati, masti i bjelančevine te optimalan omjer ukupnog kalorijskog unosa sadrži 50% ugljikohidrata, 30% masti i 20% proteina (5). Mikronutrijenti su vitamini, minerali i elementi u tragovima, nalazimo ih u jako malim količinama u organizmu, ali su izrazito bitni za funkciju organizma (5). Klinička prehrana i nutritivna podrška može se provoditi:

1. Enteralno – unos hrane na usta ili preko sondi.
2. Parenteralno – intravenskim davanjem preparata. (30)

Pravilna i adekvatna prehrana iznimno je važna za sprječavanje brojnih komplikacija iako prehrana ima složen odnos s hipermetaboličkim stanjem. Na životinjskim modelima dokazano je da rana prehrana zapravo ublažava stanje hiperkatabolizma i hipermetabolizma uzrokovanog opeklinama (23). U istraživanju na ljudima, pokazalo se da je negativna energetska bilanca u korelaciji s povećanjem broja komplikacija, osobito infekcija. Odgađanje nutritivne potpore izlaže bolesnike energetskom deficitu koji se kasnije teško nadoknađuje (31).

1.4.2.1. Enteralna prehrana

Enteralna prehrana ima brojne prednosti u odnosu na parenteralnu: jeftinija je, održava cjelovitost sluznice tankog i debelog crijeva, sprječava bakterijsku translokaciju i sepsu, održava imunološku funkciju, povećava lučenje žuči, štiti crijevnu floru i jetru od masne infiltracije te smanjuje boravak u jedinicama intenzivnog liječenja i morbiditet i mortalitet (30). U standardnoj praksi zato vrijedi postulat „ako crijevo radi, koristi se njime“ (5). Hranjenje enteralnim putem je apsolutno kontraindicirano kad postoji šok, crijevna ishemija, peritonitis, perforacija crijeva ili ileus, a relativno kontraindicirano kada je prisutan teški proljev i povraćanje, enterokutana fistula, parcijalna mehanička crijevna opstrukcija, intenzivna kemoterapija, sindrom kratkog crijeva ili aktivno gastrointestinalno krvarenje (30).

Prehrana se provodi oralnim putem, sondama (nazogastrične, nazoduodenalne i nazojejunalne) te preko gastrostome i jejunostome (30). Odabir puta prehrane ovisi o pretpostavljenom vremenu trajanja hranjenja, statusu gastrointestinalnog trakta i riziku od

aspiracije (5). Endoskopske metode su jednostavnije za primjenu i manje agresivne, ali kada se prehrana provodi dulje od 4 tjedna primjenjuju se kirurške metode (30).

Postoji više vrsta enteralnih pripravaka – pripravci kućne radinosti i sondaška hrana, monomerne, oligomerne i polimerne formule (5). Pripravci kućne radinosti nisu energetski i nutritivno standardizirani, bolesnici su češće izloženi kontaminacijom bakterija, nužna je primjena širokih sondi, a pripravci često ne zadovoljavaju energetske potrebe (5). Monomerne dijete sadrže monomere glukoze, aminokiseline i dipeptide, vrlo male količine masti u obliku masnih kiselina i neznatne količine natrija i kalija (5). Prednost monomernih pripravaka je da nisu potrebni nikakvi enzimi za njihovu apsorpciju te su pogodni kod sindroma kratkog crijeva ili kroničnog pankreatitisa, ali imaju loša organoleptična svojstva i izazivaju proljev (hiperosmolalnost) što uzrokuje česte prekide liječenja i loše reakcije bolesnika (30). Oligomerni pripravci sadrže proteine u obliku hidroliziranog kazeina, ugljikohidrate u obliku polimera glukoze ili škroba i lipide u obliku triglicerida dugog lanca ili kombinacije triglicerida dugog i srednje dugog lanca (5). Prednosti oligomernih pripravaka se ne razlikuju od prednosti polimernih pripravaka, a na tržištu su skuplje od polimernih pa su zato u uporabi raširenji polimerni prirpavci (30). Polimerne formule sadrže cijele bjelančevine, polimere glukoze, mast u obliku triglicerida dugog lanca ili kombinacije triglicerida dugog i srednje dugog lanca te standardizirane količine minerala, vitamina i oligoelemenata, a ne sadrže laktozu i gluten (5). Prednosti polimernih pripravaka su niska osmolarnost i prihvatljive cijene (30).

Brojni pripravci se razlikuju po osmolalnosti (280 do 1100 mOsm/kg), količini proteina (30 do 40 g/l, ako ih ima više nazivaju se visokodušičnima) i energetskom sastavu (1 do 2 kcal/ml). Također, sastav im može varirati s obzirom na prilagodbu specifičnim bolestima – šećernoj bolesti, opeklinama, plućnim bolestima itd (30).

Postoje dvije tehnike hranjenja enteralnim putem: bolusni i kontinuirani. Bolusna prehrana se daje u 6 do 10 doza na dan, svaka doza 50 do 200 (najviše 400) ml, kroz 5 do 30 minuta. Takva vrsta davanja vrijedi samo za želučane sonde, a prednosti su što je jeftinija, manja je vjerojatnost bakterijske kontaminacije i fiziološkija je. Mane bolusnog davanja su veća mogućnost aspiracije sadržaja, traje duže i povezano je s dosta komplikacija (proljev, grčevi, nadutost i osjećaj nelagode). Kontinuirano davanje se provodi preko enteralnih crpki (gravitacijske ili električne pumpe) ritmom od 20 do 150 ml/h kroz 16 do 18 sati. Može se vrlo precizno kontrolirati, smanjuju se kolebanja glikemije, rizik od aspiracije i retencija te se mogu koristiti vrlo uske sonde i viskoznije tekućine. Kod svih metoda osim intragastričnih je potreban „startni“ režim, tj. tijekom 3 dana se postupno povećava količina i/ili protok (30).

Komplikacije enteralne prehrane su pomak, ispadanje ili začepljenje sonde, regurgitacija, aspiracija, proljevi, mučnine, grčevi, nazokomijalne infekcije i metaboličke abnormalnosti (hiperglikemija, hiperkalijemija, hipofosfatemija, hipomagnezijemija) (5). Daleko najčešća nuspojava je proljev (>30%) te na njegovu pojavu utječe brzina infuzije, sorbitol u pripravcima, bakterijska kontaminacija, stanje bolesnika i osmolarnost prirpavka (30).

Međutim, samo upotrebom enteralne prehrane često se ne dosegnu kalorijske potrebe, a nedovoljno hranjenje se povezuje s infekcijom, produljenim trajanjem mehaničke ventilacije i smrću. Glavna strategija u sprječavanju deficita je kombiniranje parenteralne prehrane s enteralnom prehranom, ali može doći do prekomjernog hranjenja, što je povezano s disfunkcijom jetre, infekcijom i produljenom ventilacijskom potporom (32).

Primjena ranog enteralnog hranjenja u ljudi također poboljšava održanje mišićne mase, zacjeljivanje rane, smanjenuje rizik od nastanka Curlingovog ulkusa i skraćuje boravak u jedinici intenzivne njege (23). Preporuča se uporaba ranog enteralnog hranjenja, započeta niskom stopom, u većini kritično oboljelih bolesnika zbog dokazanog učinka u prevenciji infekcija (33).

1.4.2.2. Parenteralna prehrana

Parenteralna prehrana može biti potpuna ili djelomična, kontinuirana ili ciklična te periferna ili centralna. Glavne indikacije za uvođenje parenteralne prehrane su stanja koja se liječe mirovanjem gastrointestinalnog trakta, afunkcija velikog dijela crijeva, pothranjeni bolesnici koji ne mogu apsorbirati ili uzimati hranu i kao prijeoperacijska priprema kahektičnih bolesnika (30). Dugotrajna prehrana se daje preko centralnog venskog katetera dok su kraće primjene moguće i preko perifernog venskog puta (24).

Pripravci za parenteralnu prehranu sadrže sve potrebne makronutrijente i mikronutrijente. Od ugljikohidrata koristi se samo glukoza, a minimalna količina je 2 g/kg/dan. Lipidne emulzije daju energiju i osiguravaju esencijalne masne kiseline. Razlikujemo tre generacije emulzija: šafranovo ili sojino ulje s dugolančanim trigliceridima, mješavina srednjelančanih, dugolančanih triglicerida i maslinovog ulja i SMOF lipidi (sojino ulje, ulja srednjelančanih triglicerida, maslinovo ulje, riblje ulje). Minimalna doza aminokiselina je 1 do 1,5 g/kg/dan kako bi se spriječio endogeni katabolizam proteina. Standardne otopine sadrže oko 50% esencijalnih i 50% neesencijalnih i semiesencijalnih aminokiselina od čega bi minimalna dnevna doza L-glutamina trebala biti 0,2 do 0,4 g/kg/dan. Postoji puno vrsta otopina koje se primjenjuju, a danas su vrlo popularni „all in one bag“ (svi u jednoj vrećici) pripravci (30).

Komplikacije koje se javljaju s primjenom parenteralne prehrane su raznovrsne, a najvažnije su hiperglikemija, hipoglikemija, masna jetra, kolestaza, komplikacije vezane za aplikaciju centralnog venskog katetera (pneumotoraks, hematotoraks, infekcije itd.), atrofija crijevne sluznice (kada se primjenjuje isključivo parenteralna prehrana) i akalkulozni kolecistitis (30).

1.4.2.3. Energetske potrebe i njihova procjena

Prema preporukama Američkog društva za parenteralnu i enteralnu prehranu („American Society for Parenteral and Enteral Nutrition" – ASPEN) procjena vrste i količine prehrane uključuje procjenu komorbiditeta, funkcije gastrointestinalnog trakta i rizika od aspiracije te se tradicionalni pokazatelji prehrane ili zamjenski markeri ne bi trebali koristiti jer oni nisu potvrđeni u kritičnoj skrbi (34). Indirektna kalorimetrija je preporučeni test za određivanje energetskih potreba, ako je dostupna i nema varijabli koje bi utjecale na točnost mjerenja, ali nije praktično provoditi je rutinski (34). Indirektnom kalorimetrijom mjeri se volumen plina i koncentracije kisika i ugljičnog dioksida koji se udiše i izdiše putem uskih maski za lice ili ventilatora te se omogućuje izračun potrošnje kisika i proizvodnje ugljičnog dioksida, a time i brzina metabolizma (23, 34). Indirektna kalorimetrija također može otkriti nedovoljno hranjenje ili prekomjerno hranjenje izračunavanjem respiratornog kvocijenta, tj. omjer proizvedenog ugljičnog dioksida i potrošenog kisika (23).

U nedostatku indirektne kalorimetrije prema preporukama ASPEN-a za određivanje energetskih potreba se upotrjebljava jednadžba predviđanja ili pojednostavljena jednadžba temeljena na težini (25-30 kcal/kg/dan) (34). Tijekom godina razvijene su i korištene brojne formule za procjenu kalorijskih potreba žrtava opeklina, a jedan od prvih primjera je Currerijeva formula. Danas je najčešće korištena Harris-Benedictova formula. Međutim, jedno istraživanje uključilo je 46 različitih formula za predviđanje kalorijskih potreba u bolesnika s opeklinama te pokazalo da niti jedna od njih nije u dobroj korelaciji s izmjerenom potrošnjom energije u 24 bolesnika. Potrošnja energije varira, a fiksne formule često dovode do nedovoljnog hranjenja u razdobljima najvećeg iskorištavanja energije ili do prekomjernog hranjenja kasno u tijeku liječenja (23). U Tablici 1 možemo vidjeti glavne formule.

Tablica 1. Standardizirane formule za izračunavanje REE i ukupnu potrošnju energije („total energy expenditure“ – TEE) (23, 35).

Formule za odrasle	Kcal/dan	Napomena
Harris Banedict	Muškarci: 66.5 + 13.8 x težina (kg) + 5 x visina (cm) − 6.76 x dob (godine) Žene: 655 + 9.6 x težina (kg) + 1.85 x visina (cm) − 4.68 x dob (godine)	Procjenjuje bazalnu potrošnju energije, pomnožiti s 1,5 za naprezanje pri opeklinama
Toronto	−4343 + 10,5 x TBSA + 0,23 x kalorijski unos u posljednja 24 h + 0.84 x Harris-Benedict procjena + 114 x temperatura − 4,5 x broj dana od nastanka ozljede	Korisna u akutnoj fazi njege opeklina, ali se moraja prilagoditi promjenama parametara
Davies i Lilijedahl	20 x težina (kg) + 70 x TBSA)	Precjenjuje kalorijske potrebe kod velikih ozljeda
Ireton-Jones	Ventilirani bolesnik: 1784 − 11 x dob (godine) + 5 x težina (kg) + (244 za muškarce) + (239 za prisutnu traumu) + (804 za opekline) Neventilirani bolesnik: 629 − 11 x dob (godine)+ 25 x težina (kg) − (609 kod pretilosti)	Složena formula koja integrira varijable za ventilaciju i stanje ozljede
Schofieldova formula	Muškarci: < 30 god. – 15,057 x težina (kg) + 692,2 30-60 god. – 11,472 x težina (kg) + 873,1 > 60 god. – 11,711 x težina (kg) + 587,7 Žene: < 30 god. – 14,818 x težina (kg) + 486,6 30-60 god. – 8,126 x težina (kg) + 845,6 > 60 god. – 9,082 x težina (kg) + 658,5	Može precijeniti potrebe, klinički korisna i precizna, konačne vrijednosti množiti s faktorom ozljede s obzirom na TBSA
Curreri	16–59 god. – 25 x težina (kg) + 40 x TBSA > 60 god. – 20 x težina (kg) + 65 x TBSA	Često precjenjuje kalorijske potrebe

* TBSA – „Total Body Surface Area“, ukupna površina tijela

Prema službenim smjernicama ASPEN-a prehrana u obliku ranog enteralnog unosa se preporuča u roku od 24 do 48 sati u kritično oboljelog bolesnika koji nije u stanju održavati unos. Također treba i osigurati dovoljan unos proteina u rasponu od 1,2-2,0 g/kg stvarne tjelesne težine dnevno, a te potrebe vjerojatno će biti i veće u bolesnika s opeklinama ili politraumatiziranih. Upotreba parenteralne dohrane uz enteralnu razmatra se nakon 7 do 10

dana ako se ne može postići više od 60% kalorijskih i proteinskih potreba. Kada enteralna prehrana nije izvediva preporuča se primjena samostalne parenteralne prehrane što je prije moguće nakon prijema na intenzivnu njegu. Samostalnu hipokaloričnu parenteralnu prehranu (≤20 kcal/kg/dan ili 80% procijenjenih energetskih potreba) s odgovarajućim unosom proteina (≥1,2 g bjelančevina/kg/dan) treba uzeti u obzir u visokorizičnih ili teško pothranjenih bolesnika kroz prvi tjedan hospitalizacije na intenzivnoj njezi (34).

1.4.3. Razdoblje upale i rehabilitacije

Sindrom sustavnog upalnog odgovora („sistemic inflammatory response syndrome“ – SIRS) počinje oko petog dana od nastanka opeklina, a vrhunac dostiže 8.-10. dana. SIRS nije nužno povezan s infekcijom, ali je infekcija česta i teška komplikacija. U početku je često nemoguće razlikovati hipermetabolizam uzrokovan upalom od procesa uzrokovanog infekcijom. Faza upale je najopasnija i najteža za zbrinjavanje kod teških opeklina (25). Sistemski je prisutna tahikardija, tahipneja, hipertermija/hipotermija, a nekad je prisutna i dezorijentacija, ileus, hipotenzija, oligurija, intolerancija na glukozu i acidoza. Razvoj sepse može uzrokovati tešku leukopeniju i trombocitopeniju (25).

Svi organski sustavi se moraju pažljivo pratiti. Razvoj zatajenja bubrega može zahtijevati dijalizu (progresivno povećanje serumskog kreatinina i dušika uree u krvi bez obzira na volumen izlučenog urina). Bakterijska infekcija česta je opasnost i komplikacija pa je napretkom liječenja smrt često posljedica infekcije, a ne zatajenja bubrega (25).

Radna terapija, fizikalna terapija i mobilizacija ključni su elementi njege u fazi rehabilitacije. Ti terapijski pristupi mogu poboljšati ukočenost zglobova, spriječiti heterotopsku osifikaciju i poboljšati funkciju mišića i tetiva (3). Primjena pritiska može se koristiti za sprječavanje stvaranja hipertrofičnog ožiljka, a često se koriste i sredstva za omekšavanje ožiljaka i steroidne kreme za smanjenje svrbeža (25). Silikonski gel oblozi mogu biti korisni u omekšavanju ožiljka (25). Za male linearne ožiljke se primjenjuje injekcija triamcinolon acetonida koja se daje intralezijski u više doza raspoređenih na mjesece pokazuje veliku učinkovitost (25). Sprječavanje kontrakture i poboljšanje zarastanja transplantata je primarni fokus liječenja (3). Nadalje, hipermetabolički odgovor se može smanjiti vježbom. U skladu s tim, fizikalnu terapiju treba započeti što je prije moguće, a mobilizaciju treba započeti odmah nakon prijema, smanjujući ograničenja kretanja nakon operacije što je moguće više (3).

Iako se akutni klinički tretman opeklina značajno poboljšao u posljednjih nekoliko desetljeća što je rezultiralo znatno većim stopama preživljavanja, sve je više dokaza o doživotnim posljedicama opeklinske ozljede. Recentna istraživanja ukazuju na to da se

opeklinska ozljeda može smatrati kroničnom bolesti pri čemu je sekundarni morbiditet najvjerojatnije povezan s trajnim promjenama imunološke funkcije (36). Buduće studije za razumijevanje uključenih mehanizama bit će presudne za napredak kliničkog liječenja i smanjenje dugoročnog tereta opeklinske ozljede na bolesnike (36).

1.5. Komplikacije

Komplikacije opeklinske ozljede su brojne i teške, a među najčešće komplikacije ubrajamo infekcije i sepsu, respiratornu insuficijenciju i akutni respiratorni distres sindrom (ARDS), abdominalni kompartment sindrom (AKS) i ishemiju crijeva, bubrežno zatajenje, hipotermiju, metaboličke disbalanse i ostale (30).

1.5.1. Infekcije i sepsa

Opeklinska ozljeda sama po sebi uzrokuje kontinuirano povišenje temperature na oko 38,5˚C, stalno oslobađanje posrednika upale ima za posljedicu stalnu leukocitozu, a tahikardija i tahipneja mogu perzistirati mjesecima (30). Velike opekline koje pokrivaju ≥20% TBSA ugrožavaju barijernu funkciju kože što izaziva dugotrajnu i stalnu izloženost posrednicima imunološkog odgovora domaćina koja se ne primjećuje kod drugih kritičnih bolesti (37). Pravovremeno prepoznavanje razvoja sepse je zbog toga vrlo teško (30).

Infekcija može krenuti lokalno, a klinički znakovi infekcije rane su:

- Tamna ili crna boja.
- Širenje opeklinske rane i nekroze.
- Neočekivano brzo ljuskanje i stvaranje kraste.
- Hemoragijska promjena boje rane.
- Edematozni, upaljeni i ljubičasti rubovi rane.
- Jak smrad rane sa zelenkastim iscjetkom – upućuje na infekciju s Pseudomonas aeruginosa.
- Nastanak apscesa i inficirane lezije izvan područja opekline (25).

Površinske kulture rane ne razlikuju nužno kolonizaciju od invazivne infekcije. Histološki pregled biopsije rane i tkiva ispod nje najbolja je metoda za utvrđivanje invazivne infekcije. Prisutnost mikroorganizama u vitalnom tkivu ukazuje na infekciju tkiva (25). Razvoj sepse možemo prepoznati prisutnošću minimalno tri od sljedećih kriterija:

1. Temperatura > 39 ° C ili < 36,5 ° C

2. Progresivna tahikardija – odrasli > 110 otkucaja/min, djeca > 2 standardne devijacije iznad dobno specifične norme (85% maksimalne frekvencije srca prilagođene dobi)
3. Progresivna tahipneja – odrasli > 25 udisaja u minuti ako nisu ventilirani, ako su ventilirani – minutna ventilacija > 12 l/min, djeca > 2 standardne devijacije iznad norme specifične za dob (85% maksimalne brzine disanja prilagođena dobi)
4. Trombocitopenija (primjena tek 3 dana nakon početne reanimacije) – odrasli < 100 000/mcL, djeca < 2 standardne devijacije ispod dobne norme
5. Hiperglikemija (u nedostatku već postojećeg dijabetesa melitusa) - neliječena glukoza u plazmi > 200 mg/dL, inzulinska rezistencija (> 7 jedinica inzulina/h intravenozno za odrasle, > 25% povećanje potreba za inzulinom tijekom 24 sata – otpornost na inzulin)
6. Nemogućnost nastavka enteralnog hranjenja > 24 sata – nadutost trbuha, netolerancija enteralnog hranjenja (rezidualno > 150 ml/h u djece ili 2 puta veća brzina hranjenja u odraslih), nekontrolirani proljev (> 2500 ml/dan za odrasle ili > 400 ml/dan za djecu)
7. Identifikacija dokumentirane infekcije (definiranu u nastavku) – kulturno pozitivna infekcija, identificiran izvor patološkog tkiva ili klinički odgovor na antimikrobne lijekove (37).

Iako je do sad vodeći infektivni uzročnik smrti kod opeklina bio Staphylococcus aureus, nedavno je istraživanje pokazalo da su vodeći uzroci smrti od infekcije sada višestruko otporni organizmi, uključujući Pseudomonas aeruginosa i Acinetobacter baumanii (37). Važno je naglasiti da se zbog specifičnosti ozljede sepsa može pojaviti i nekoliko puta u toku liječenja (30).

Profilaktička primjena antibiotika se ne preporuča, iako sepsa i infekcija predstavljaju vodeće uzroke mortaliteta u liječenju opeklina, već bi terapija trebala biti empirijska ili prilagođena uzročnicima kada se posumnja na razvoj infekcije (28).

1.5.2. Respiratorna insuficijencija i ARDS

Respiratorna insuficijencija i ARDS su većinom posljedica inhalacijske ozljede. Zlatni standard u dijagnostici inhalacijske ozljede je bronhoskopija, ali ona ne može predvidjeti težinu ozljede unutar prva 24 sata što može utjecati na liječenje (30). Ključni patofiziološki procesi u inhalacijskoj ozljedi i respiratornoj insuficijenciji su edem, smanjena plućna popustljivost i

trenutna inaktivacija surfaktanta. Nakon toga dolazi do neusklađenosti ventilacijske perfuzije koja može dovesti do teške hipoksemije i ARDS–a (38). Sustavne toksične promjene uzrokovane su udisanjem kemikalija i citotoksičnih tekućina, dima i plinova. Dim povećava smrtnost smanjenjem moždane potrošnje kisika, povećanjem hipoksije tkiva i metaboličke acidoze (38).

Najraširenija pristup za ocjenjivanje težine inhalacijske ozljede je „Abbreviated Injury Score“ indeks (AIS). AIS dodjeljuje ocjenu ozbiljnosti od 0 (bez ozljeda) do 4 (masivna ozljeda) na temelju nalaza pri početnoj fiberoptičkoj bronhoskopiji (38). Klinički relevantni trendovi lošije oksigenacije, dulje mehaničke ventilacije i potrebi davanja većeg volumena tekućine su povezani s bolesnicima s inhalacijskom ozljedom „visokog stupnja“ (stupnjevi 3 i 4) za razliku od onih s inhalacijskom ozljedom „niskog stupnja“ (razredi 1 i 2) (38).

Američko-europska konsenzusna konferencija (AECC) objavila je dijagnostičke kriterije za ARDS: nagli početak, omjer parcijalnog tlaka arterijskog kisika i udjela udahnutog kisika (PaO2/FiO2) od 200 ili manje (bez obzira na pozitivni tlak na kraju izdisaja), bilateralni infiltrati na prednjoj radiološkoj snimci toraksa i tlak u plućnoj arteriji od 18 mm Hg (ili manji) ili nedostatak kliničkih dokaza hipertenzije lijevog atrija (39).

Inhalacijska ozljeda komplicira liječenje te je visokorizična za nastanak ARDS-a i respiratorne insuficijencije, a liječenje mora biti prilagođavano (24). U bolesnika s kombiniranom inhalacijskom ozljedom i nastankom ARDS-a mortalitet prelazi 50% (30).

1.5.3. Abdominalni kompartment sindrom i ishemija crijeva

Abdominalne komplikacije su često povezane s lošim ishodom, a najteže od njih su abdominalni kompartment sindrom (AKS) i crijevna ishemija (30). AKS je često neprepoznat, nedovoljno liječen i brzo dovodi do smrtnog ishoda (30).

Pri ozljedi krvna opskrba crijeva se smanjuje za otprilike 60% i ostaje smanjena i do 4 sata. Razvija se intraabdominalna hipertenzija i sekundarni AKS u do 20% opečenih bolesnika, pogotovo kod opeklina s TBSA > 60% (17). Kako intraabdominalni tlak raste razvija se AKS te ako je neprepoznat brzo dovodi do tlačno izazvanog multiplog organskog zatajenja (17). U kliničkoj slici prevladava distenzija trbuha s intraabdominalnom hipertenzijom, sniženi minutni volumen srca i povišeni vršni dišni tlakovi s hipoksijom i hiperkarbijom (30). AKS je često povezan s produženim povećanim intraabdominalnim tlakom od > 20 mmHg te je često neprepoznat, nedovoljno liječen i brzo dovodi do smrtnog ishoda (17, 30). Preporuča se u svih opečenih s TBSA > 30% kontinuirano praćenje intraabdominalnog tlaka (30). Terapije izbora

su perkutana drenaža i esharotomija koji mogu pomoći u snižavanju tlaka, ali standardna terapija ostaje laparotomija pri kojoj mortalitet bolesnika ide i do 75% (17).

Pri razvoju AKS-a nažalost diureza s arterijskim tlakom nije pogodan pokazatelj efikasnosti liječenja i resuscitacije već se koristi tkivni i gastrični parcijalni tlak ugljičnog monoksida (30).

1.5.4. Zatajenje bubrega

Akutno bubrežno zatajenje je uobičajena komplikacija opeklinske ozljede, ali incidencija varira s obzirom na populaciju i kriterije koji se koriste za postavljanje dijagnoze (40). Mehanizam nastanka ozljede i patofiziološki procesi su već prethodno objašnjeni. Kod opeklinske ozljede identificirano je nekoliko čimbenika rizika za akutno bubrežno zatajenje kao što su starija dob, opseg i/ili mehanizam opeklinske ozljede te prisutnost multiplog organskog zatajenja i/ili sepse (40). Rezultati profilaktičkih strategija do sada uglavnom nisu imale velike rezultate niti su se pokazale značajnima (41). Bubrežno zatajenje je heterogeno stanje koje varira od subkliničkog pada bubrežne funkcije do potrebe za nadomjesnom bubrežnom terapijom (dijaliza ili čak transplantacija bubrega) (40).

Pri bubrežnom zatajenju mortalitet ide čak do 44%, ali je ohrabrujuća činjenica da se u preživjelih bolesnika bubrežna funkcija gotovo uvijek oporavlja bez potrebe za potpunom normalizacijom laboratorijskih vrijednosti uree i kreatinina (30).

1.5.5. Ostale komplikacije i prediktori preživljenja

Bitne komplikacije su još i hipotermija, plućna embolija, duboka venska tromboza, metabolički disbalansi, hiperglikemija, anemija, otrovanje ugljikovim monoksidom i cijanidom i rabdomioliza (30).

Opeklinske ozljede predstavljaju značajan teret ekonomskog zdravstvenog sustava s procjenama od 180 000 smrtnih slučajeva u svijetu godišnje (7). Stope smrtnosti i dalje su visoke (10 do 20%) čak i u dobro opremljenim centrima za liječenje opeklina. Zato su potrebni dobri prediktori smrtnosti kako bi se mogla provesti dobra trijaža teško opečenih bolesnika te u skladu s tim uputiti na pravovremeno liječenje u odgovarajuću ustanovu. Postoji mnogo prediktorskih ljestvica kao što su Baux indeks, ABSI (Abbreviated burn severity index), Ryan ljestvica, BOBI (Belgium outcome burn injury) i revidirani Baux indeks (42). Najšire korišten i ljestvica koja se pokazala najboljom u kliničkoj praksi je revidirani Baux indeks gdje su prediktori smrtnosti starija dob (>65 godina), veličina opečene površine (>30% TBSA) i prisutnost inhalacijske ozljede (42)

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

2.1. Ciljevi

Ciljevi ove studije su:

- utvrditi je li čimbenici rizika kao što su dob, inhalacijska ozljeda i % TBSA (modificirani Baux indeks) imaju utjecaj na preživljenje teško opečenih bolesnika
- utvrditi je li prisustvo manje čimbenika rizika skraćuje duljinu hospitalizacije u jedinici intenzivnog liječenja
- utvrditi je li količina unesenih kalorija ima pozitivan utjecaj na preživljenje teško opečenih bolesnika
- utvrditi je li vrsta nutritivne podrške značajan čimbenik u odnosu na ishod liječenja i broj komplikacija teško opečenih bolesnika
- utvrditi je li raniji početak enteralne prehrane ključan za pozitivan ishod liječenja
- utvrditi je li bolesnici s manje čimbenika rizika ranije postižu enteralnu prehranu

2.2. Hipoteze

1. Adekvatan ukupni kalorijski unos (izračunat po Schofieldovoj jednadžbi) u postresuscitacijskom razdoblju doprinosi boljem ishodu.
2. Rana enteralna prehrana u postresuscitacijskom razdoblju dovodi do boljeg ishoda i manje komplikacija.
3. Ispitanici s manje čimbenika rizika i manjim brojem komplikacija postižu enteralnu prehranu ranije od bolesnika s više čimbenika rizika i većim brojem komplikacija.
4. Ispitanici s manje čimbenika rizika, manjim postotkom opečene površine i manje komplikacija imaju kraću duljinu hospitalizacije u Jedinici intenzivnog liječenja i bolji ishod.

3. ISPITANICI I POSTUPCI

3.1. Ispitanici

U razdoblju od 1. siječnja 2015. do 31. prosinca 2020. u Jedinici intenzivnog liječenja (JIL) Klinike za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje Kliničkog bolničkog centra (KBC) u Splitu liječeno je ukupno 65 bolesnika s opeklinskom ozljedom.

Kriteriji uključenja su: bolesnici liječeni na Jedinici intenzivnog liječenja u KBC-u Split počevši najmanje od trećeg dana od nastanka ozljede, bolnički zbrinjavani bolesnici unutar prva dva dana od nastanka ozljede, bolesnici preživjeli najmanje sedam dana od nastanka ozljede, ozljeda 2˚ opekline s TBSA > 15%, ozljeda 3˚ opekline s TBSA > 2%, bolesnici stariji od 18 godina te termalne opekline.

Kriteriji isključenja su: nedostupna dokumentacija prvih šest dana od nastanka ozljede zbog liječenja u drugoj ustanovi, prebačaj bolesnika u drugu ustanovu prije šestog dana od nastanka ozljede, bolesnici zaprimljeni u bolnicu nakon drugog dana od nastanka ozljede, bolesnici umrli unutar sedam dana od nastanka ozljede, ozljeda 2˚ opekline s TBSA < 15%, ozljeda 3˚ opekline s TBSA < 2%, bolesnici mlađi od 18 godina te netermalne opekline.

3.2. Mjesto studije

Istraživanje je provedeno retrospektivno pregledom dokumentacije u razdoblju od 1. siječnja 2015. do 31. prosinca 2020. u JIL-u Klinike za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje KBC-a u Splitu.

3.3. Metode prikupljanja i obrade podataka

Podaci su prikupljeni pregledom arhive i povijesti bolesti. Iz medicinske dokumentacije prikupljeni su sljedeći podatci: dob bolesnika, spol bolesnika, tjelesna težina, % TBSA i stupanj opekline, broj dana hospitalizacije u JIL-u, količina i vrsta enteralne i parenteralne prehrane od trećeg do desetog dana od nastanka ozljede te njihova kalorijska vrijednost, ishod liječenja, komplikacije liječenja i prisutnost čimbenika rizika.

3.4. Etička načela

Plan ovog istraživanja je u skladu sa Zakonom o zaštiti prava pacijenata (NN169/04, 37/08), Zakonom o provedbi Opće uredbe o zaštiti podataka (NN 42/18), te odredbama Kodeksa liječničke etike i deontologije (NN55/08, 139/15) i pravilima Helsinške deklaracije WMA 1964 – 2013 na koje upućuje Kodeks. Etičko povjerenstvo KBC-a Split odobrilo je istraživanje rješenjem broj 2181-147/01/06/M.S.-21-02.

3.5. Statistička obrada podataka

Za prikupljanje podataka i izradu tabličnog i grafičkog prikaza korišten je paket Microsoft Office 2016. U svrhu statističke obrade podataka korišten je paket SSP Statistics verzija 28, IBM Corp, Amonk, NY, USA i RStudio verzija 1.2.5001 (RStudio, Inc., Boston, MA). Normalnost distribucije podataka analizirana je Shapiro-Wilkovim testom. Homogenost varijance je ispitivana Levenovim testom. Usporedba statističke značajnosti je provedena Fisherovim egzaktnim testom te u ovisnosti o distribuciji podataka i broju kategorija t-testom (Welchovim), Mann-Whitney testom, Kruskal-Wallis testom i ANOVA testom. Metodom logističke regresije je ispitan međusobni utjecaj više nezavisnih varijabli na zavisnu varijablu, tj. ishod liječenja. Razina statističke značajnosti je određena sa $P < 0,05$, a korelacije su ispitivane Spearmanovom metodom. Rezultati su prikazani deskriptivno, tablično i grafički.

3.6. Opis istraživanja

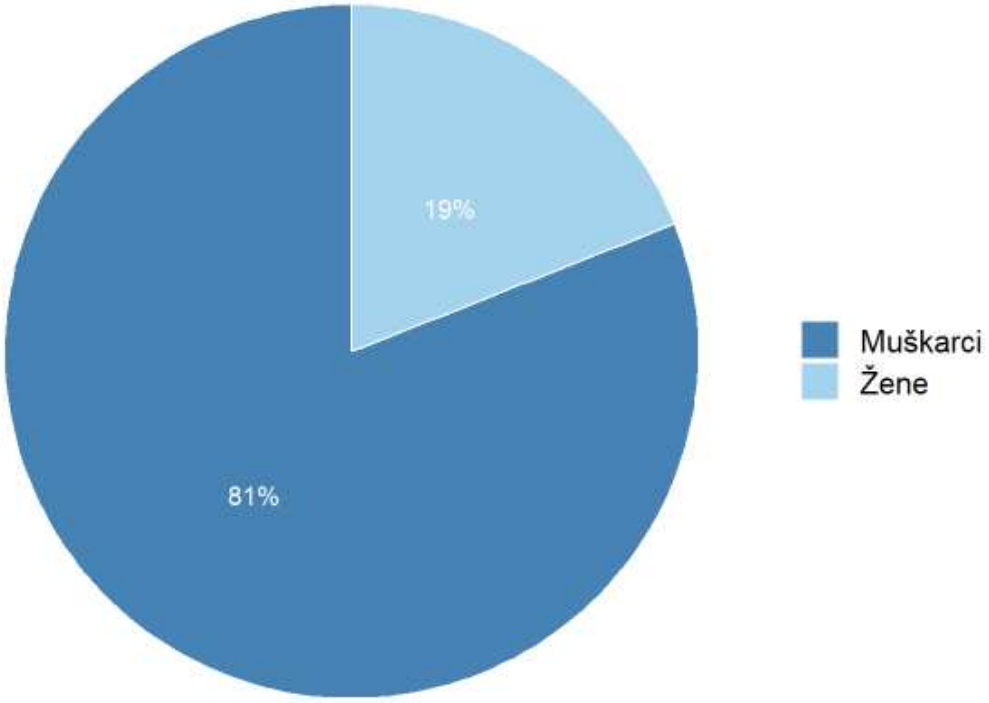
Istraživanje je provedeno retrospektivno pregledom dokumentacije u razdoblju od 1. siječnja 2015. do 31. prosinca 2020. u JIL-u KBC-a Split. Od 65 bolesnika njih 37 je uključeno u istraživanje. 12 je umrlo prije sedmog dana od nastanka ozljede, 2 bolesnika su bila mlađa od 18 godina, 4 bolesnika su imala opekline koje možemo klasificirati kao lake opekline, 1 bolesnik je primljen na bolničko liječenje iza drugog dana od nastanka ozljede, 4 bolesnika nisu liječena u promatranoj ustanovi najmanje od trećeg dana od nastanka ozljede, 1 bolesnik je imao opekline netermalne etiologije, a 4 bolesnika su bila prebačena u drugu ustanovu prije šestog dana liječenja te su time ti bolesnici isključeni iz ove studije.

Za svakog bolesnika su izračunate dnevne bazalne energetske potrebe prema Schofieldovoj formuli (muškarci: < 30 god. – 15,057 x TT (kg) + 692,2; 30-60 god. – 11,472 x TT (kg) + 873,1; > 60 god. – 11,711 x TT (kg) + 587,7; žene: <30 god. – 14,818 x TT (kg) + 486,6; 30-60 god. – 8,126 x TT (kg) + 845,6; >60 god. – 9,082 x TT (kg) + 658,5) čije su vrijednosti pomnožene s čimbenikom ozljede (11-20% TBSA = 1,3, 21-30% TBSA = 1,5, 31-50% TBSA = 1,8, >50% TBSA = 2,0) te su time dobivene ukupne vrijednosti dnevnih energetskih potreba. Vrijednosti za svakog bolesnika su se izračunavale od trećeg do desetog dana od nastanka ozljede. Te vrijednosti izračunate prema navedenim formulama uspoređivale su se s količinom koju je bolesnik primio za razdoblje od trećeg do petog dana te za razdoblje od petog do desetog dana. Za svako razdoblje su izračunati i udjeli enteralne i parenteralne prehrane od ukupnog kalorijskog unosa te su oni promatrani u odnosu na ishod i komplikacije liječenja.

4. REZULTATI

U vremenskom razdoblju od 1. siječnja 2015.-te do 31. prosinca 2020.-te u Jedinici intenzivnog liječenja KBC-a Split liječeno je 65 bolesnika s opeklinskom ozljedom. Našom studijom prema kriterijima uključenja i isključenja obuhvaćeno je 37 ispitanika.

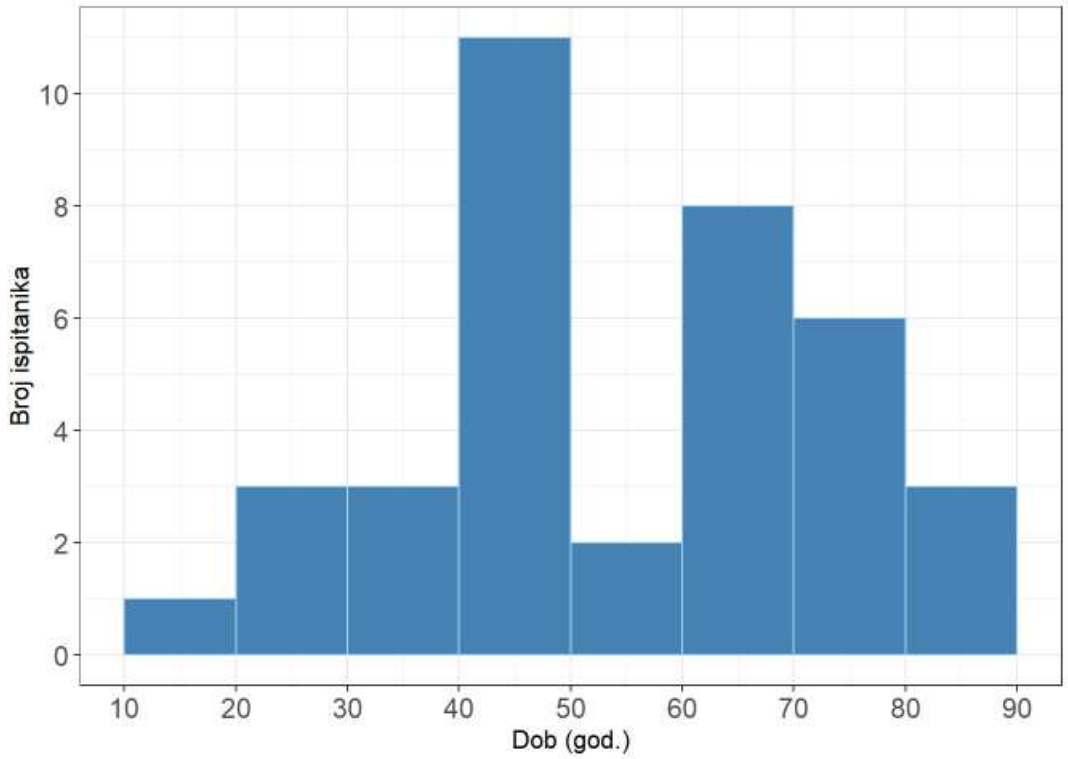
Od 37 ispitanika bilo je 30 (81%) muškaraca i 7 (19%) žena, a od ukupno 37 ispitanika 14 ispitanika je umrlo (38%), a 23 su preživjela (62%). Na Slici 7 je grafički prikazana raspodjela ispitanika po spolu.



Slika 7. Grafički prikaz raspodjele ispitanika po spolu

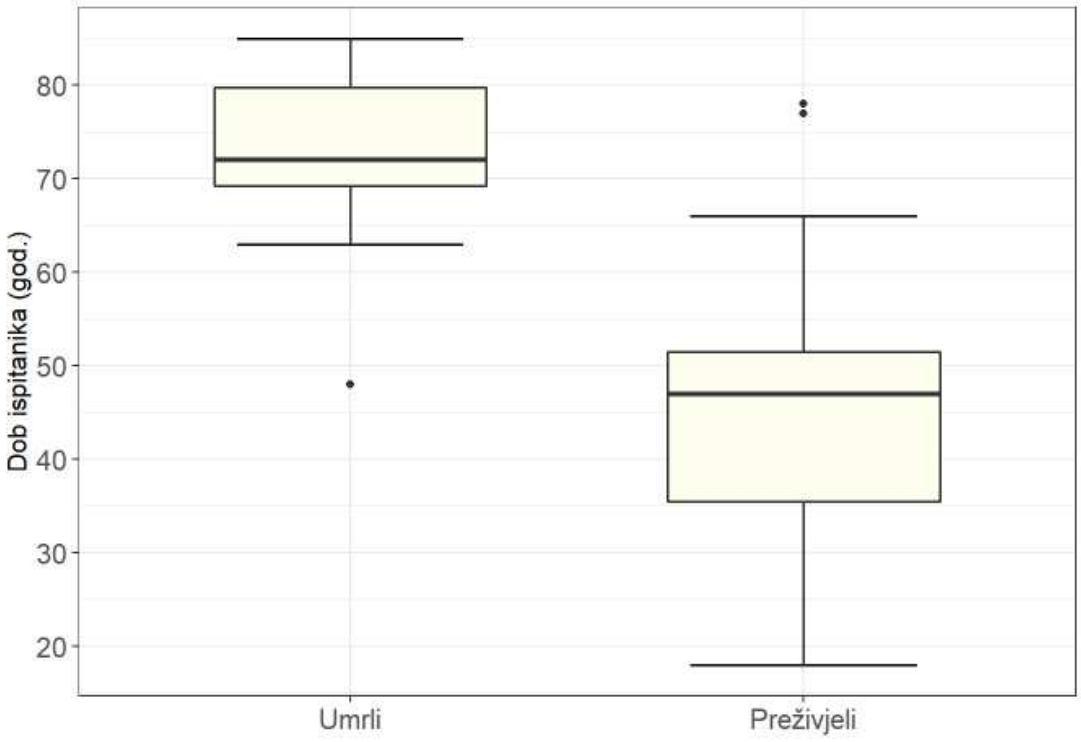
Od ukupno 30 muškaraca, preživjelih je 21 (70%), a preminulih 9 (30%). Od ukupno 7 žena, preživjelih je 2 (29%), a preminulih 5 (71%). Ako promatramo sve preživjele ispitanike (njih 23 od 37), 91% su muškarci, a 9% žene, odnosno ako promatramo sve preminule ispitanike (njih 14 od 37), 64% su muškarci, a 36% žene. Udio muškaraca u skupini preživjelih je za 1,42 puta veći nego u skupini preminulih, dok je udio žena u skupini preminulih za 4,1 puta veći nego u skupini preživjelih. Testirajući razdiobu ispitanika po spolu ne nalazimo statistički značajnu razliku u odnosu na ishod (Fisherov egzaktni test, $P = 0{,}08$).

Medijan životne dobi svih ispitanika iznosi 53 godine (Q1-Q3: 44-70, min-max: 18-85). Medijan životne dobi muškaraca iznosi 50 godina (Q1-Q3: 43,25-70, min - max: 18-85), dok medijan životne dobi žena iznosi 69 godina (Q1-Q3: 56.5-76, min-max: 44-82). Medijan dobi umrlih iznosio je 72 (Q1-Q3: 69-80, min-max: 48-85), a medijan dobi preživjelih 47 (Q1-Q3: 35-51, min-max: 18-78). Možemo primijetiti da je medijan dobi preminulih za 25 godina veći nego medijan preživjelih. Slika 8 prikazuje histogram raspodjele životne dobi ispitanika.



Slika 8. Grafički prikaz raspodjele ispitanika po životnoj dobi

Kada promatramo dob ispitanika u odnosu na ishod, dob umrlih ispitanika statistički je značajno veća od dobi preživjelih (t-test, $P < 0{,}001$). Slika 9 grafički prikazuje raspodjelu životne dobi ispitanika u odnosu na ishod.



Slika 9. Grafički prikaz usporedbe dobi umrlih i preživjelih bolesnika

Medijan duljine hospitalizacije u JIL-u izražen u danima iznosio je 18 dana (Q1-Q3: 14-35, min-max: 6-72). Kada promatramo skupinu umrlih, medijan duljine hospitalizacije u JIL-u iznosi 19 dana (Q1-Q3: 14-35, min-max: 12-71), a kada promatramo skupinu preživjelih medijan duljine hospitalizacije u JIL-u iznosi 17 dana (Q1-Q3: 13-35, min-max: 6-72). Testirajući duljinu hospitalizacije u odnosu na ishod liječenja ne nalazimo statistički značajnu razliku (Mann-Whitney test, $P = 0,6049$). U Tablici 2 su prikazani skupni podaci dobi, spola i duljine hospitalizacije u JIL-u u odnosu na ishod.

Tablica 2. Sociodemografske karakteristike i duljina hospitalizacije

	Ukupno	**Umrli**	**Preživjeli**	***P***
Muškarci (M)	30 (81)	9 (30)	21 (70)	0,08*
Žene (Ž)	7 (19)	5 (71)	2 (29)	
Dob (godine)	53 (44-70,18-85)	72 (69-80, 48-85)	47 (35-51, 18-78)	0,001†
Hospitalizacija JIL§ (dani)	18 (14-35, 6-72)	19 (14-35, 12-71)	17 (13-35, 6-72)	0,605‡

Podaci su prikazani broj (%) i medijan (Q1-Q3; min-max)
* Fisherov egzaktni test
† Welchov t-test
‡ Mann-Whitney test
§ JIL – Jedinica intenzivnog liječenja

Kada analiziramo postotak opečene površine (% TBSA) svih ispitanika medijan je iznosio 25% (Q1-Q3: 19-40, min-max: 8,5-70). U skupini umrlih medijan je iznosio 28,75% (Q1-Q3: 21,25-44,25, min-max: 11-70), a u skupini preživjelih medijan je iznosio 25% (Q1-Q3: 17,5-38,5, min-max: 8,5-58). U analizi povezanosti nismo pronašli statistički značajne razlike u postotku opečene površine između grupe preminulih i preživjelih ispitanika (Mann-Whitney test, $P = 0,354$). Također, u analizi korelacija između postotka TBSA i duljine hospitalizacije u JIL-u, nalazimo pozitivnu korelaciju duljine hospitalizacije i postotka TBSA (Spearmanov koeficijent korelacije = 0,487).

Promatrajući stupnjeve opeklina (I, IIa, IIb i III) ispitanike smo grupirali u dvije skupine: skupina A s najvišim stupnjem opeklina IIb (n=10) – 2 ispitanika sa stupnjevima I, IIa i IIb, 8 ispitanika sa stupnjevima IIa i IIb; i skupina B s najvišim stupnjem opeklina III (n=27) – 8 ispitanika sa stupnjem opeklina III, 9 ispitanika sa stupnjevima IIb i III, 8 ispitanika sa stupnjevima IIa, IIb i III te 2 ispitanika sa stupnjevima I, IIa, IIb i III. U analizi ne nalazimo

statistički značajnu razliku razdiobe ispitanika prema stupnjevima opekline (skupine A i B) u odnosu na ishod (Fisherov egzaktni test, $P = 0,71$).

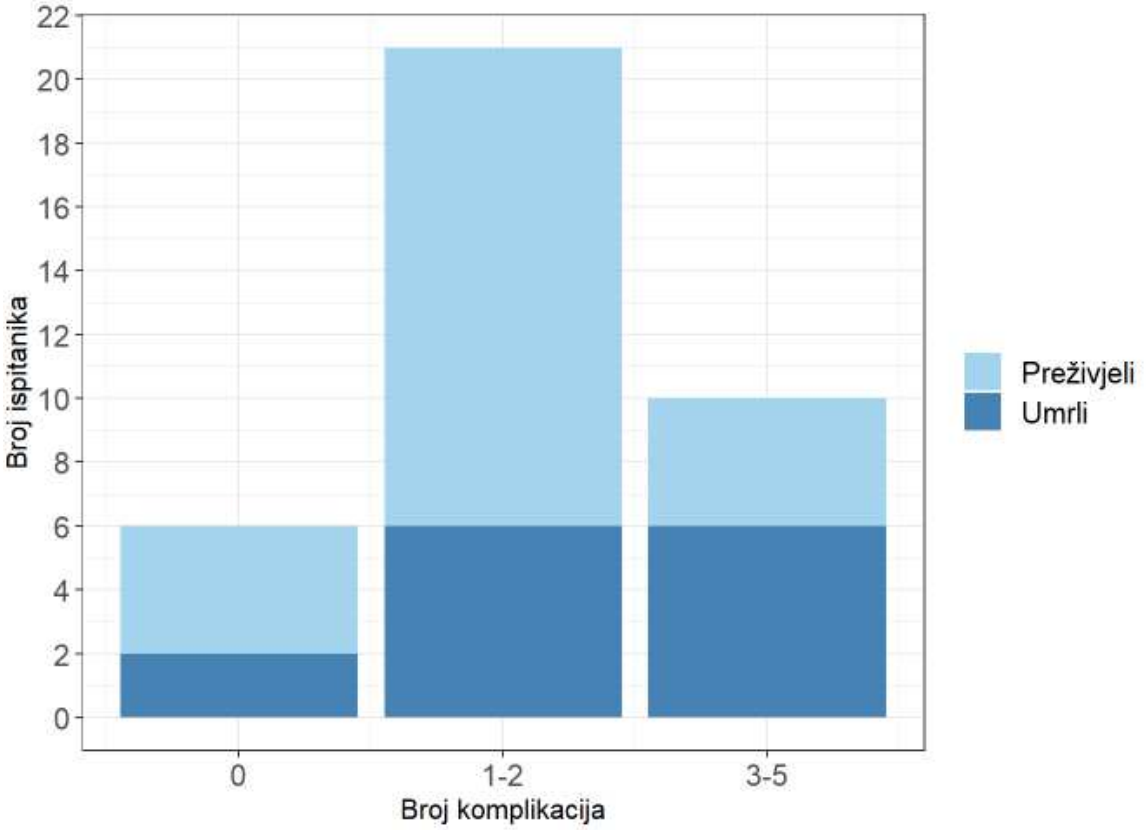
Analizirajući prisutnost inhalacijske ozljede, od ispitanika koji nisu imali inhalacijsku ozljedu 33% je preminulo, a 67% preživjelo, dok u onih koji su je imali imamo 50% preminulih i 50% preživjelih. Kada gledamo samo preminule ispitanike 64% nije imalo inhalacijsku ozljedu, a 36% ispitanika jest. Od preživjelih 78% nije imalo inhalacijsku ozljedu, a u 22% preživjelih je postojala inhalacijska ozljeda. U analizi utjecaja inhalacijske ozljede u odnosu na ishod ne nalazimo statistički značajne razlike (Fisherov egzaktni test, $P = 0,45$). U Tablici 3 su prikazani skupni podaci postotka opečene površine, stupnja opekline i prisutnosti inhalacijske ozljede u odnosu na ishod.

Tablica 3. Postotak opečene površine, stupanj opekline, prisutnost inhalacijske ozljede i raspodjela prema kategorijama

	Ukupno	**Umrli**	**Preživjeli**	***P***
% TBSA[§]	25 (19-40, 8,5-70)	28,75 (21,25-44,25, 11-70)	25 (17,5-38,5, 8,5-58)	0,354[‡]
Stupanj opekline				
A skupina[†]	10 (27)	3 (30)	7 (70)	0,71[*]
B skupina[†]	27 (73)	11 (41)	16 (59)	
Inhalacijska ozljeda	10 (27)	5 (50)	5 (50)	0,45[*]

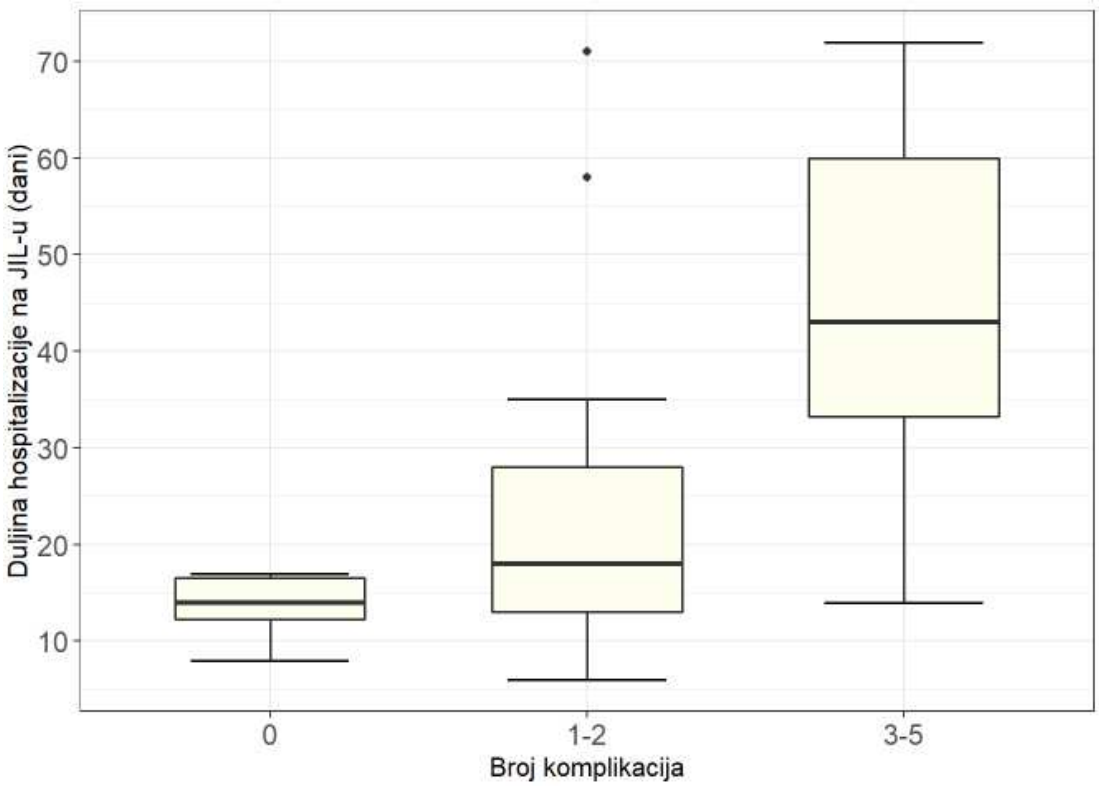
Podaci su prikazani kao medijan (Q1-Q3; min-max) i broj (%)
‡ Mann-Whitney test
* Fisherov egzaktni test
§ TBSA – „Total Body Surface Area“, ukupna površina tijela
† Napomena: skupina A – ispitanici s najvišim stupnjem opeklina IIb, skupina B – ispitanici s najvišim stupnjem opeklina III

Komplikacije koje su bile razmatrane u podacima su respiracijska insuficijencija, ARDS, sepsa, bubrežna insuficijencija, upala pluća, kompartment sindrom, MOF (višeorgansko zatajenje) i šok. S obzirom na broj komplikacija grupirali smo ispitanike u tri grupe: 1. grupa = 0 komplikacija, 2. grupa = 1-2 komplikacije i 3. grupa = 3-5 komplikacija. U prvoj grupi imali smo 6 ispitanika (2 umrla i 4 preživjela), u drugoj grupi 21 ispitanika (6 umrlih i 15 preživjelih) te u trećoj grupi 10 ispitanika (6 umrlih i 4 preživjela). Ovako grupirani broj komplikacija nije statistički značajan u odnosu na ishod (Fisherov egzaktni test, $P = 0,26$). Slika 11 grafički prikazuje raspodjelu ispitanika u odnosu na broj komplikacija i ishode liječenja.



Slika 11. Grafički prikaz ispitanika u odnosu na broj komplikacija i ishode liječenja

Razmatrajući raspodjelu duljine hospitalizacije u JIL-u po grupiranim brojevima komplikacija medijan u ispitanika s 0 komplikacija je iznosio 14 dana (Q1-Q3: 12-16,5, min-max: 8-17), u ispitanika s 1-2 komplikacije 18 dana (Q1-Q3: 13-28, min-max: 6-71), a u ispitanika s 3-5 komplikacija 43 dana (Q1-Q3: 33-60, min-max: 14-72). Primjećujemo kako je medijan duljine hospitalizacije u JIL-u u ispitanika s 3-5 komplikacija za 25 dana veći nego u ispitanika s 1-2 komplikacije, odnosno za 29 dana veći nego u ispitanika bez komplikacija. U analizi povezanosti nalazimo statistički značajnu razliku u duljini hospitalizacije u JIL-u u odnosu na broj komplikacija (Kruskal-Wallis test, $P = 0{,}005$). Kako bi otkrili koje grupe se razlikuju, koristimo „post hoc“ test - Dunnov test (s Benjamini-Hochbergovom korekcijom). Primjenom testa nalazimo da postoji statistički značajna razlika u duljini hospitalizacije u JIL-u ispitanika s 3-5 komplikacija u odnosu na ispitanike s 1-2 komplikacije ($P = 0{,}01$) i one bez komplikacija ($P = 0{,}004$), ali ne nalazimo statistički značajnu razliku u duljini hospitalizacije u JIL-u ispitanika bez komplikacija i onih s 1-2 komplikacije ($P = 0{,}09$). Slika 12 grafički prikazuje odnos duljine hospitalizacije u JIL-u i grupiranog broja komplikacija.

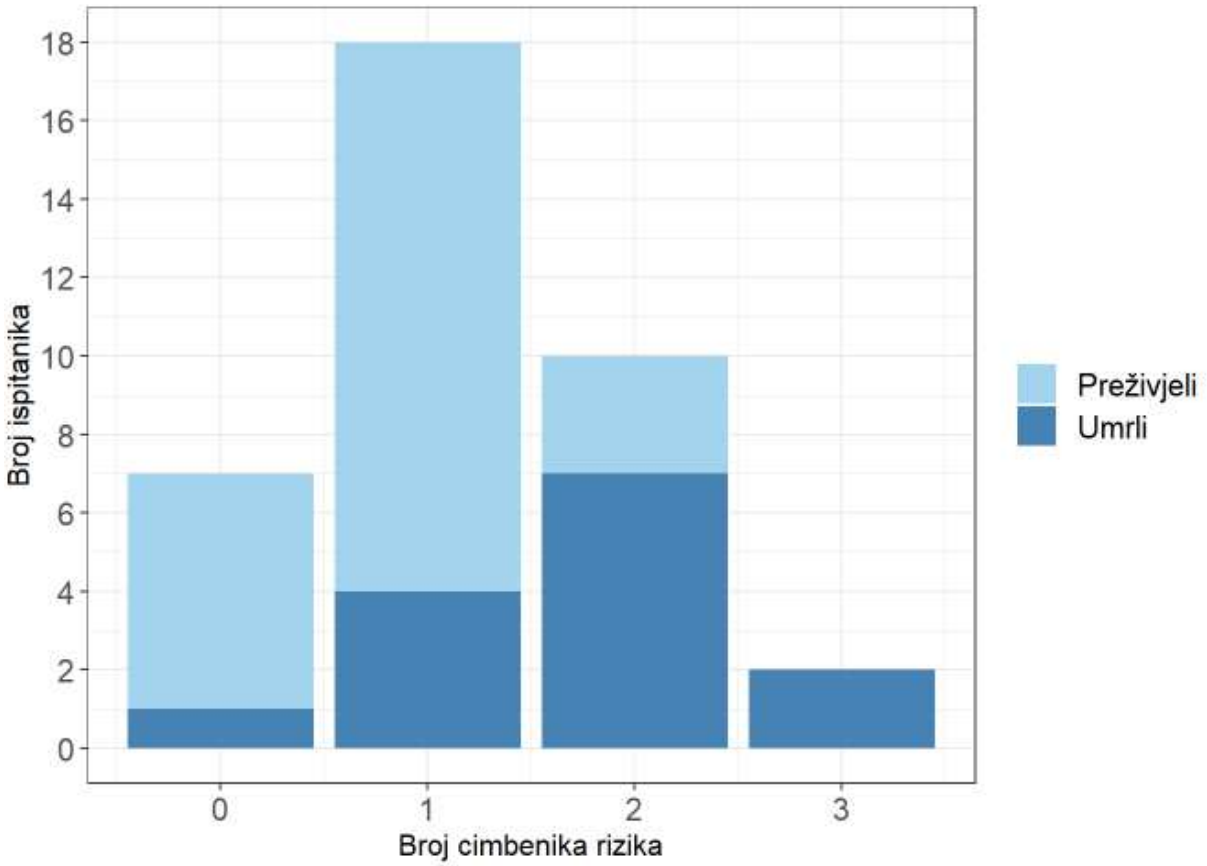


Slika 12. Grafički prikaz duljine hospitalizacije u JIL-u u odnosu na broj komplikacija

Kada promatramo razdiobu po dokazanim čimbenicima rizika – Baux indeksu (>30 % TBSA, prisutnost inhalacijske ozljede i stariji od 65 godina) imamo 7 ispitanika (1 umrli i 6 preživjelih) bez čimbenika rizika, 18 ispitanika (4 umrla i 14 preživjelih) s jednim čimbenikom rizika, 10 ispitanika (7 umrlih i 3 preživjela) s dva čimbenika rizika i 2 ispitanika (2 umrla) s tri čimbenika rizika. Analizirajući statističku značajnost u odnosu na ishod liječenja nalazimo statistički značajnu razliku (Fisherov egzaktni test, P = 0,01). Slika 13 grafički prikazuje raspodjelu broja čimbenika rizika u odnosu na ishod.

U dosadašnjim univarijantnim analizama utvrdili smo statistički značajnu povezanost dobi i broja čimbenika rizika u odnosu na ishod liječenja. Kada napravimo logističku regresiju s nezavisnim varijablama životne dobi ispitanika, TBSA i prisustvom inhalacijske opekline (varijable koje čine čimbenike rizika, a koji su nam se pokazali značajni za ishod liječenja u univarijantnoj analizi), a za zavisnu uzmemo smrtni ishod, potvrđujemo povezanost dobi (OR: 1,3, 95% CI: 1,07-1,54, P = 0,008). Dakle, na našem uzorku ispitanika životna dob je najznačajniji čimbenik rizika kao što je i ranije pokazano univarijantnom analizom. Također, metodom logističke regresije kada promatramo brojeve čimbenika rizika kao nezavisne varijable, a smrtni ishod kao zavisnu varijablu, izgled za smrtni ishod u skupini s 2 čimbenika je za 14 puta veći od izgleda za smrtni ishod u skupini bez čimbenika rizika (OR: 14,95, CI:

1,14–172,64, P = 0,04), tj. postoji statistički značajna razlika u ishodu liječenja između ispitanika s 2 čimbenika rizika u odnosu na one bez čimbenika rizika.



Slika 13. Grafički prikaz broja komplikacija u odnosu na ishode liječenja

Kako imamo samo 2 ispitanika sa čimbenikom rizika 3, grupirali smo čimbenike rizika u dvije grupe: 1. grupa su ispitanici s 0 ili 1 čimbenikom rizika (7 + 18 = 25 ispitanika), a 2. grupa su ispitanici s 2 ili 3 čimbenika rizika (10 + 2 = 12 ispitanika). Promatrajući statističku značajnost razlike u duljini hospitalizacije u JIL-u između ispitanika s nižim brojem čimbenika rizika (0 ili 1) i onih s višim brojem čimbenika rizika (2 ili 3) ne nalazimo statistički značajne razlike (Mann-Whitney test, P = 0,53).

Analizirajući podatke o ukupnom dnevnom kalorijskom unosu u odnosu na preporučeni dnevni unos izračunat za svakog bolesnika po Schofieldovoj formuli podijelili smo obradu podataka u dva razdoblja – rano (3.-5. dana) i kasno (5.-10. dan) dolazimo do slijedećih podataka prikazanih u Tablici 4.

Tablica 4. Dnevni kalorijski unos od 3. do 10. dana od nastanka ozljede

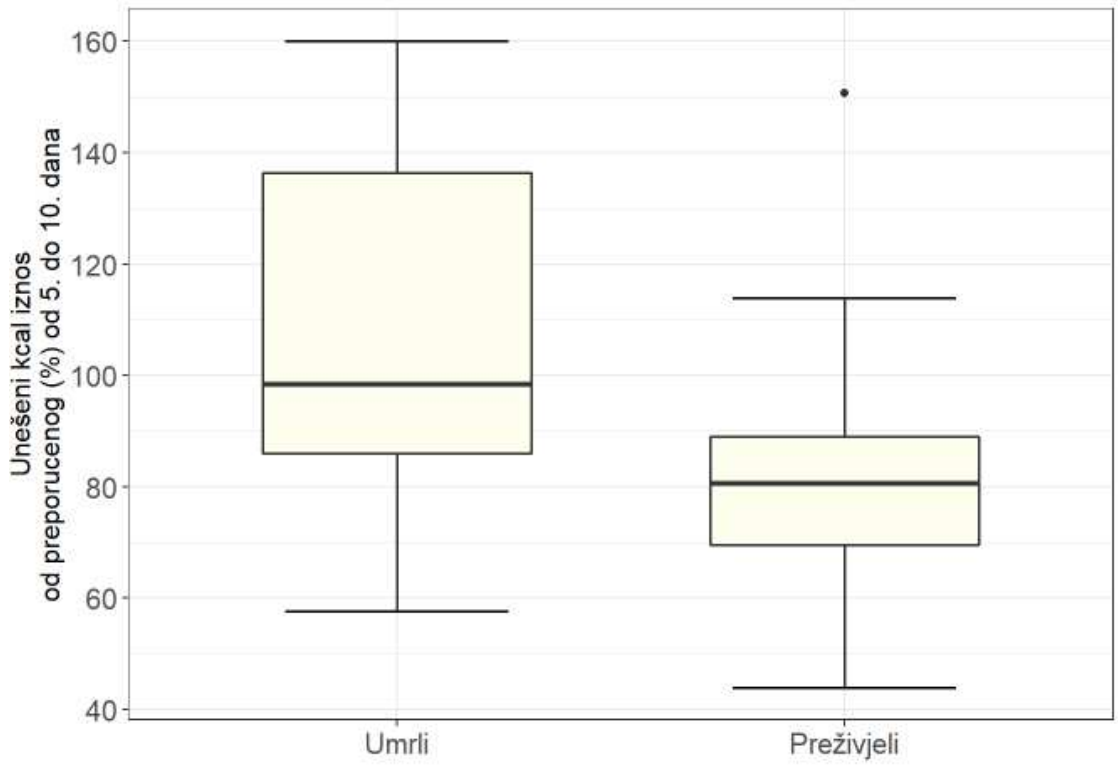
	Ukupno	**Umrli**	**Preživjeli**	***P***
Ukupan unos od 3. do 5. dana (kcal)	6590 (5415-7750; 2265-11910)	6335 (5335-8355; 2265-11910)	6940 (5448-7705; 2610-10980)	0,96†
Preporučeni unos od 3. do 5. dana (kcal)	7956 (6642-9672; 4695-12285)	7238 (6437-8644; 4695-12123)	8076 (7208-9920; 5718-12285)	0,16†
Ukupan unos od 5. do 10. dana (kcal)	13927 (12032-16900; 6753-26570)	14590 (12418-18505; 10505-26570)	12990 (11156-16525; 6753-24350)	0,3†
Preporučeni unos od 5. do 10. dana (kcal)	15912 (13284-19344; 9390-24570)	14475 (12874-17289; 9390-24246)	16152 (14415-19839; 11436-24570)	0,16†
Udio unesenog s obzirom na preporučeni od 3. do 5. dana (%)	78 (60,84- 100,82; 38,1-200,3)	85 (54-121,6; 38,1-200,3)	73 (61,1-95,1; 40,8- 136)	0,605‡
Udio unesenog s obzirom na preporučeni od 5. do 10. dana (%)	86 (71,9-104,4; 43,9-160,1)	98 (86-136,35; 57,7-160,1)	81 (69,6-82,2; 43,9-150,8)	0,014‡

Podaci su prikazani kao medijan (Q1-Q3; min-max)
† Welchov t-test
‡ Mann-Whitney test

Nismo pronašli statistički značajne razlike u kalorijskom unosu od 3. do 5. dana između skupine preživjelih i preminulih ispitanika (t-test, $P = 0,96$.). Isto tako, nema statistički značajne razlike u preporučenom kalorijskom unosu za period 3. do 5. dana između skupine preživjelih i preminulih (t-test, $P = 0,16$). Također, nismo pronašli statistički značajne razlike u kalorijskom unosu ispitanika od 5. do 10. dana između skupine preživjelih i preminulih (t-test, $P = 0,3$). Jednako tako, nema statistički značajne razlike u preporučenom kalorijskom unosu za period 5. do 10. dana između skupine preživjelih i preminulih (t-test, $P = 0,16$).

Promatrajući udio unešenog u odnosu na preporučeni dnevni kalorijski unos izražen u postocima medijan za razdoblje od 3. do 5. dana je iznosio 78% (Q1-Q3: 60,84- 100,82; min-max: 38,1-200,3), u skupini umrlih medijan je iznosio 85% (Q1-Q3: 54-121,6; min-max: 38,1-200,3), a u skupini preživjelih medijan je iznosio 73% (Q1-Q3: 61,1-95,1; min-max: 40,8-136). Ne postoji statistički značajna razlika u postotku unesenog kalorijskog iznosa u odnosu na preporučen iznos od 3. do 5. dana između grupe preživjelih i grupe preminulih (Mann-Whitney test, $P = 0,605$).

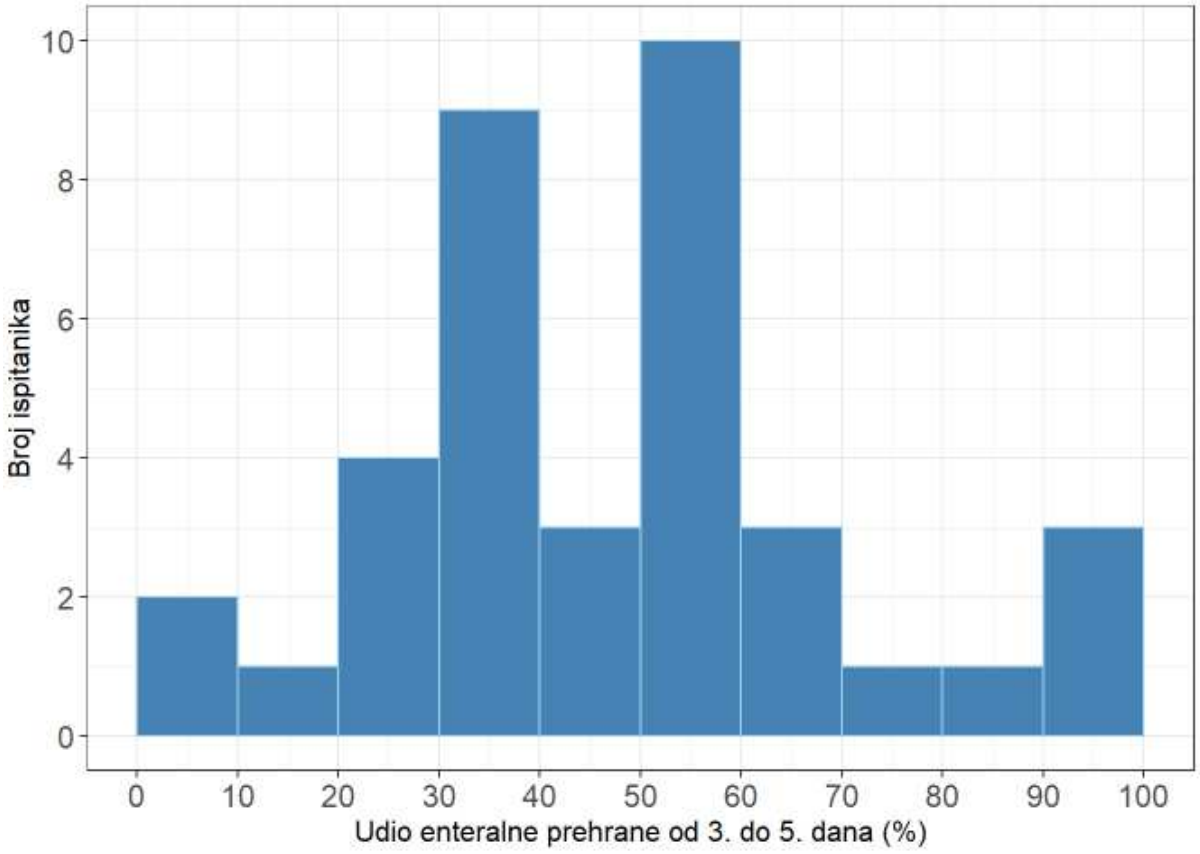
Promatrajući udio unešenog u odnosu na preporučeni dnevni kalorijski unos izražen u postocima medijan za razdoblje od 5. do 10. dana je iznosio 86% (Q1-Q3: 71,9-104,4; min-max: 43,9-160,1), u skupini umrlih medijan je iznosio 98% (Q1-Q3: 86-136,35; min-max: 57,7-160,1), a u skupini preživjelih 81% (Q1-Q3: 69,6-82,2; min-max: 43,9-150,8). Postoji statistički značajna razlika u postotku unesenog kalorijskog iznosa u odnosu na preporučen iznos od 5. do 10. dana između grupe preživjelih i grupe preminulih (Mann-Whitney test, P = 0,014), tj. u odnosu na preporučeno, kalorijski unos u umrlih je statistički značajno veći u razdoblju od 5. do 10. dana. Slika 14 grafički prikazuje udjele kalorijskog unosa od 5. do 10. dana od nastanka ozljede u odnosu na ishode liječenja.



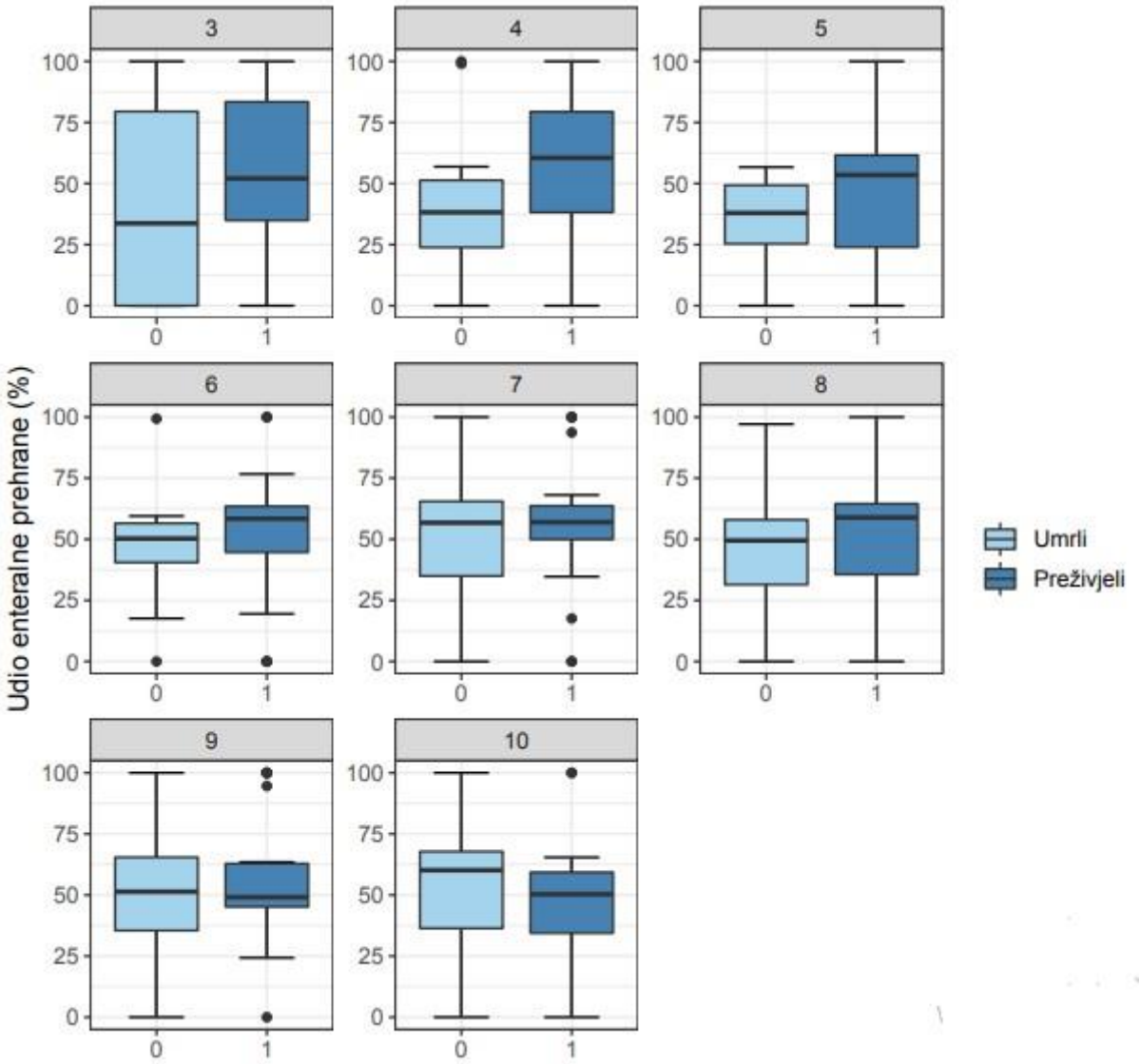
Slika 14. Grafički prikaz udjela kalorijskog unosa od 5. do 10. dana od nastanka ozljede u odnosu na ishode liječenja

Kada promatramo udio enteralne prehrane od ukupne unesene kalorijske vrijednosti izražen u postocima u razdoblju od 3. do 5. dana medijan vrijednosti je iznosio 50% (Q1-Q3: 34-57,5, min-max: 0-100), u skupini umrlih medijan je iznosio 38% (Q1-Q3: 25,1-53,4, min-max: 0-80,8), a u skupini preživjelih 53% (Q1-Q3: 36,5-61,3, min-max: 9,9-100). Testirajući udio enteralne prehrane u odnosu na ishod nalazimo da postoji statistički značajna razlika, tj. udio enteralne prehrane u periodu od 3. do 5. dana je veći u skupini preživjelih (t-test, P = 0,037). Slike 15 i 16 grafički prikazuju raspodjelu i udjele enteralne prehrane u odnosu na ishode liječenja.

Kada promatramo udio enteralne prehrane od ukupne unesene kalorijske vrijednosti izražen u postocima u razdoblju od 5. do 10. dana medijan vrijednosti je iznosio 51% (Q1-Q3: 44,1-57,9, min-max: 0-97), u skupini umrlih medijan je iznosio 52% (Q1-Q3: 37,3-57,5, min-max: 0-74,4), a u skupini preživjelih 51% (Q1-Q3: 44,7-60,4, min-max: 23-97). Testirajući udio enteralne prehrane u odnosu na ishod nalazimo da ne postoji statistički značajna razlika za period od 5. do 10. dana (t-test, $P = 0{,}22$).

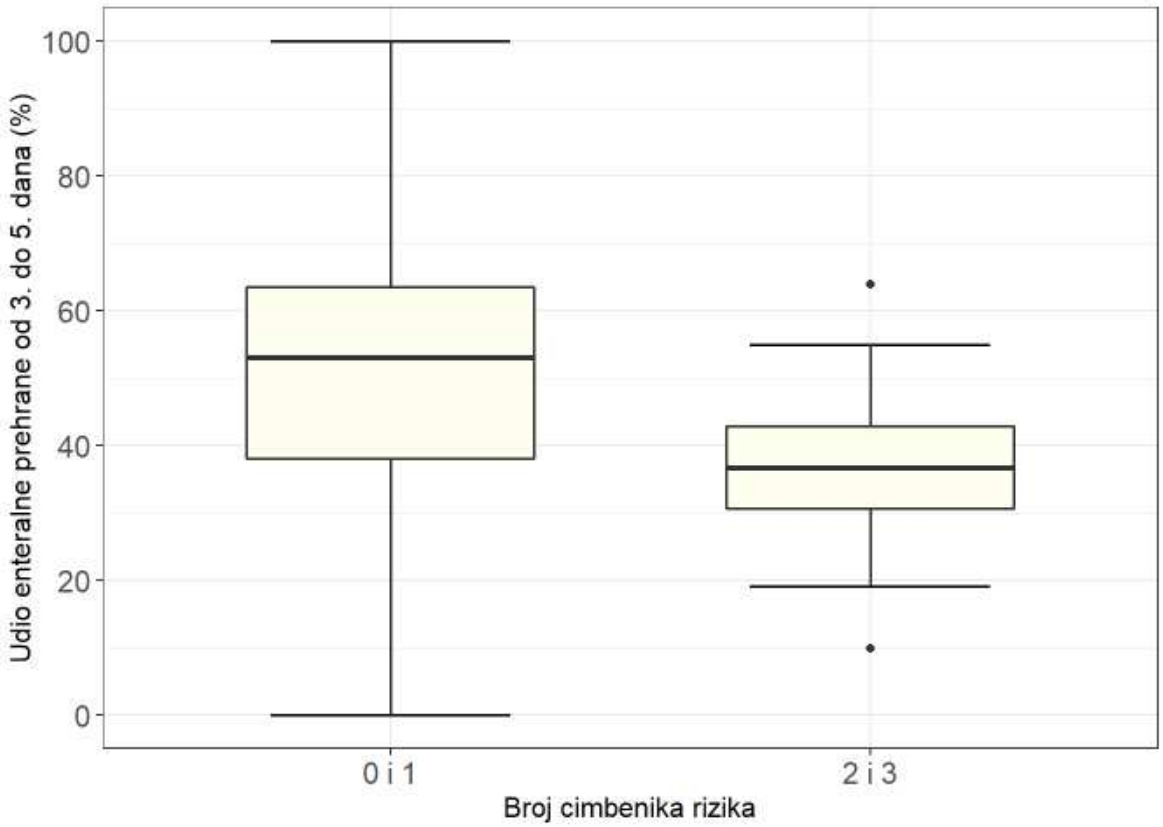


Slika 15. Grafički prikaz udjela enteralne prehrane od 3. do 5. dana od nastanka ozljede



Slika 16. Grafovi udjela enteralne prehrane u odnosu na ishod za razdoblje od 3. do 10. dana od nastanka ozljede

U analizi udjela enteralne prehrane 3. do 5. dana s obzirom na broj čimbenika rizika podijeljeno u dvije grupe (grupa 1 i 2 kao što su već prethodno grupirani) ukupni medijan udjela enteralne prehrane je iznosio 49,6% (Q1-Q3: 34-57,5, min-max: 0-100), za grupu 1 53% (Q1-Q3: 38-63,5, min-max: 0-100), a za grupu 2 36,6% (Q1-Q3: 30,7-42,8, min-max: 9,9- 63,8). Testirajući povezanost nalazimo statistički značajnu razliku u udjelu enteralne prehrane između grupe 1 i grupe 2 (t-test, *P*=0,006), tj. možemo tvrditi da je udio enteralne prehrane za razdoblje od 3. do 5. dana veći u ispitanika s nižim brojem čimbenika rizika (0 ili 1 čimbenik rizika) u odnosu na ispitanike s višim brojem čimbenika rizika (2 ili 3 čimbenika rizika). Slika 17 grafički prikazuje udjele enteralne prehrane od 3. do 5. dana od nastanka ozljede.



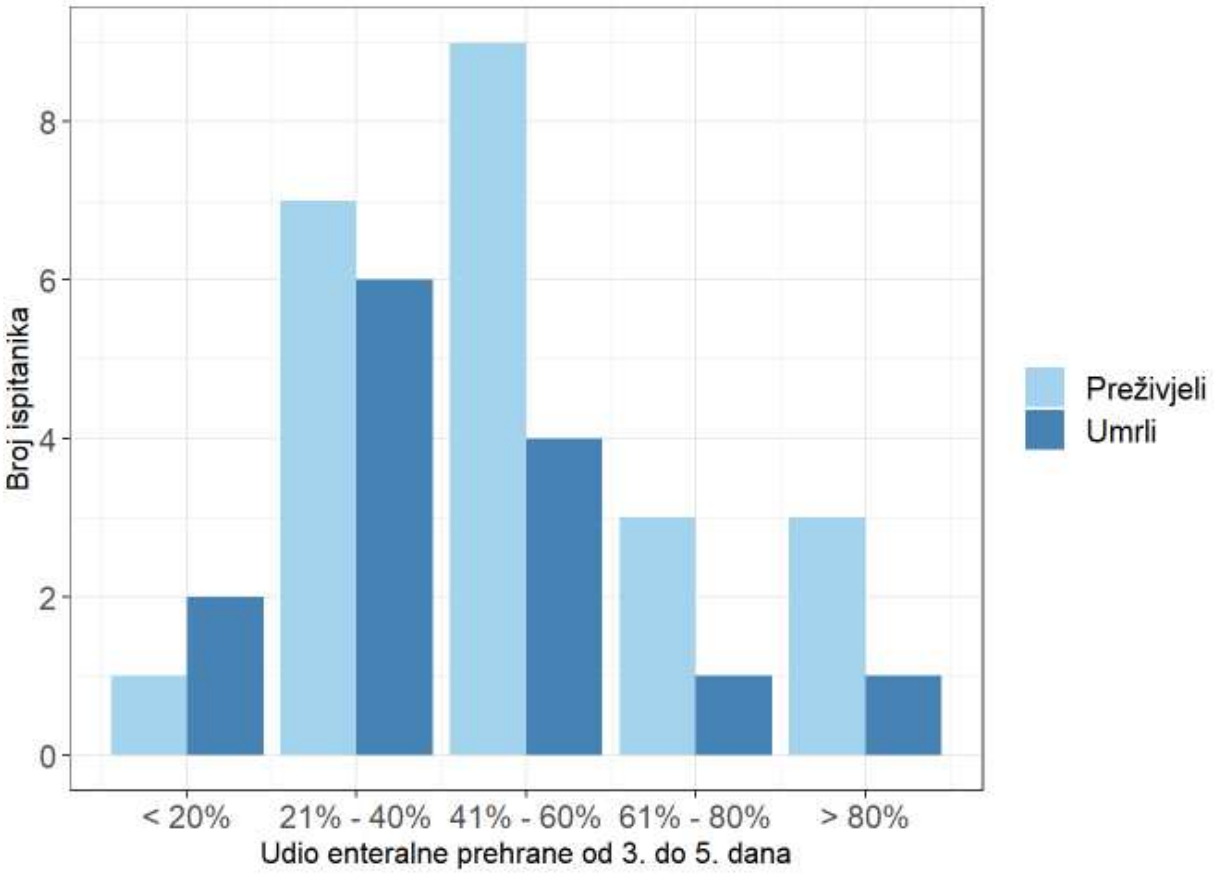
Slika 17. Grafički prikaz udjela enteralne prehrane od 3. do 5. dana u odnosu na broj čimbenika rizika

U analizi udjela enteralne prehrane 5. do 10. dana s obzirom na broj čimbenika rizika podijeljeno u dvije grupe (grupa 1 i 2 kao što su već prethodno grupirani) ukupni medijan udjela enteralne prehrane je iznosio 51,3% (Q1-Q3: 44,1-57,9, min-max: 0-97), za grupu 1 50,1% (Q1-Q3: 44,1-63, min-max: 0-97), a za grupu 2 55% (Q1-Q3: 45-57,1, min-max: 23-59,1). Testirajući povezanost ne nalazimo statistički značajnu razliku u udjelu enteralne prehrane od 5. do 10. dana između grupe 1 i grupe 2 (Mann-Whitney test, $P = 0,86$).

Analizirajući udio enteralne prehrane u usporedbi sa brojem komplikacija nismo pronašli statistički značajnu razliku u udjelima enteralne prehrane od 3. do 5. dana između ispitanika bez komplikacija, s 1-2 komplikacije i s 3-5 komplikacija (ANOVA test, $P = 0,64$), niti statistički značajnu razliku u udjelima enteralne prehrane od 5. do 10. dana između ispitanika bez komplikacija, s 1-2 komplikacije i s 3-5 komplikacija (ANOVA test, $P = 0,71$).

U dosadašnjim univarijantnim analizama utvrdili smo povezanost dobi i udjela enteralne prehrane od 3. do 5. dana od nastanka ozljede s ishodom liječenja. Primjenom metode logističke regresije s nezavisnim varijablama životne dobi ispitanika i udjelom enteralne prehrane od 3. do 5. dana i zavisnom varijablom ishoda liječenja potvrdili smo povezanost dobi (OR: 1,18, 95% CI: 1,07–1,31, $P = 0,002$) sa smrtnim ishodom. Analizirajući enteralnu prehranu od 4. do

5. dana te grupirajući dob u kategorije: <30, 31-40, 41-50, 51-60, 61-70, 71-80 i >80, analizom se pokazuje kako porastom dobne skupine za 10 godina izgled za smrtni ishod raste 6,2 puta (OR: 6,2, 95% CI: 1,91–20,06, *P* = 0,002), a porastom udjela enteralne prehrane od 4. do 5. dana za 20% izgled za smrtni ishod opada za 0,225 puta (OR: 0,225, 95% CI: 0,06–0,91, *P* = 0.036), tj. izgled za preživljavanje raste za 4,4 puta. Slika 18 grafički prikazuje raspodjelu ispitanika po udjelima enteralne prehrane i ishodima liječenja od 3. do 5. dana od nastanka ozljede.



Slika 18. Grafički prikaz raspodjele udjela enteralne prehrane i ishoda liječenja

5. RASPRAVA

Opsežna opeklinska ozljeda predstavlja izazov u liječenju te veliko ekonomsko opterećenje zbog skupog i dugotrajnog liječenja u jedinicama intenzivnog liječenja. Glavni čimbenici rizika koji povećavaju motralitet bolesnika i produljuju liječenje su prisutnost inhalacijske ozljede, postotak TBSA >30% i životna dob veća od 65 godina (42). Također, u obzir se treba uzeti i stupanj nastale opekline.

U prva dva dana liječenja opeklinske ozljede naglasak se stavlja na nadoknadu tekućine zbog životno ugrožavajućeg stanja te hemodinamske nestabilnosti bolesnika. Međutim u nastavku liječenja sve bitnija postaje adekvatna nutritivna podrška zbog razvoja hipermetabolizma i posljedično velikog gubitka proteina (25). Najbolji način procjene energetskih potreba po ASPEN-ovim smjernicama je indirektna kalorimetrija, ali u nedostatku alata i vremena razvijeno je više formula koje se koriste za procjenu potreba od kojih je u ovom istraživanju korištena Schofieldova formula (34). Zagovara se također i raniji početak enteralne prehrane što se povezuje s manje komplikacija i boljim ishodom (33).

Primarni cilj našeg istraživanja je bio analizirati nutritivnu podršku kao izbor liječenja. Kada analiziramo ukupan unos kalorija i preporučeni unos kalorija nismo našli statistički značajne razlike u promatranim periodima s obzirom na ishod liječenja, ali kada promatramo udjele unešenih od preporučenih kalorija nalazimo statistički značajnu razliku za period od 5. do 10. dana od nastanka ozljede u odnosu na ishod, tj. kalorijski unos u umrlih je statistički značajno veći u razdoblju od 5. do 10. dana. Ove podatke možemo objasniti time što formula za izračunavanje energetskih potreba korištena u ovom istraživanju, kao i ostale formule, često znaju precijeniti potrebe pogotovo u ispitivanoj skupini bolesnika te nisu individualno prilagođene bolesnicima, a također je određeni broj bolesnika imao i kalorijski unos iznad izračunatog preporučenog. Povećana smrtnost može biti posljedica pretjerane nutritivne nadoknade koja produljuje i pogoršava hipermetabolizam i time pogoršava ishod liječenja (3).

Razmatrajući udjele enteralne prehrane i početak enteralnog unosa dolazimo do zaključka da je najznačajniji za ishod bio enteralni unos od 3. do 5. dana što podržava trenutne preporuke o što ranijem početku enteralne prehrane ako nema kontraindikacija za to. Za udio enteralne prehrane od 5. do 10. dana nije nađena statistički značajna povezanost s ishodom što nam sugerira da u kasnijem razdoblju drugi čimbenici imaju veći utjecaj na ishode. Porastom rane enteralne prehrane (4. do 5. dana) za 20% raste izgled za preživljenje za 4,4 puta. Nije pronađena statistički značajna povezanost udjela enteralne prehrane s brojem komplikacija.

Kada promatramo koji bolesnici ranije primaju enteralnu prehranu nalazimo da bolesnici koji su imali manje čimbenika rizika su ranije mogli se pretežno enteralno hraniti (3. do 5. dana) dok broj komplikacija nije imao utjecaja na raniju enteralnu prehranu. Bolesnici s

više čimbenika rizika su i teže ozlijeđeni bolesnici te imaju više komorbiditeta koji mogu biti kontraindikacija ili otežavajuća okolnost primjeni enteralne prehrane, a učestaliji rani operativni zahvati ekscizije opeklina također otežavaju ranije enteralno hranjenje.

Sekundarni cilj našeg istraživanja je bio analizirati čimbenike mortaliteta i morbiditeta. U našem istraživanju većina ispitanika su bili muškarci (81%) te je to u skladu s globalnim podacima jer se ozljede u odrasloj dobi povezuju više s fizičkim radom i nesrećama u kojima češće sudjeluju muškarci (3, 8). Nije bilo razlike u ishodu s obzirom na spol. Kada promatramo dobnu raspodjelu ispitanika, medijan dobi ispitanika je bio 53 godine te imamo otprilike ravnomjernu raspodjelu ispitanika po dobnim skupinama, a pronađena je statistički značajna razlika u odnosu na ishod, tj. u starijih bolesnika imamo bitno povećan mortalitet. Porastom dobi za 10 godina raste i rizik za smrtnost za 6,2 puta.

Statistički značajnu razliku u odnosu na ishod nismo pronašli u prisutnosti inhalacijske ozljede, postotka opečene površine, stupnja opekline i broja komplikacija, ali kada promatramo samo broj čimbenika rizika imamo statistički značajnu razliku za ispitanike s dva čimbenika rizika u odnosu na ishod, tj. ispitanici sa 2 čimbenika rizika imaju povećanje rizika od smrtnog ishoda za 14 puta. Dob je bila identificirana kao najvažniji čimbenik rizika od navedena tri. Ovi podaci ne odgovaraju u potpunosti trenutnim istraživanjima, ali to se može objasniti relativno malim uzorkom i eventualnom varijabilnosti u populaciji.

Duljina hospitalizacije u JIL-u se povećavala i bila statistički značajna s većim postotkom TBSA i većim brojem komplikacija, specifično, u ispitanika s 3-5 komplikacija hospitalizacija je bila u prosjeku duža za 29 dana od onih bez komplikacija. Naši rezultati ukazuju na pozitivnu povezanost prisutnosti 3-5 komplikacija s duljinom hospitalizacije. Čimbenici rizika nisu utjecali na duljinu hospitalizacije što je u skladu s prethodnim rezultatima te oni zapravo više utječu na mortalitet bolesnika.

Ograničenja naše studije su činjenica da među bitnim faktorima nije promatran unos proteina koji je zapravo najbitniji dio dohrane zbog velikog gubitka i specifičan omjer makronutrijenata koji treba biti prilagođen s obzirom na vrstu ozljede i potrebama liječenja. Također, kako je istraživanje retrospektivno te se izvodilo pretraživanjem arhive dosta bolesnika nije bilo uključeno zbog nedostatka dokumentacije. Međutim, naša studija otvara prostor za daljnje istraživanje na području nutritivne podrške bolesnika na intenzivnoj njezi kako bi se unaprijedila skrb, skratilo liječenje i poboljšali ishodi.

6. ZAKLJUČCI

Istraživanje nije potvrdilo hipotezu da adekvatan kalorijski unos pridonosi boljem ishodu, ali je došlo do zaključka da veći kalorijski unos u postresuscitacijskom periodu dovodi do lošijeg ishoda liječenja.

Istraživanje je djelomično potvrdilo hipotezu da ranija enteralna prehrana dovodi do boljih ishoda i manje komplikacija, tj. ranija enteralna prehrana dovodi do boljih ishoda, ali nema utjecaj na broj komplikacija.

Istraživanje je djelomično potvrdilo hipotezu da ispitanici s manje čimbenika rizika i manjim brojem komplikacija ranije postižu enteralnu prehranu, tj. ispitanici s manje čimbenika rizika postižu ranije enteralnu prehranu dok oni s manje komplikacija ne postižu.

Istraživanje je djelomično potvrdilo hipotezu da ispitanici s manje čimbenika rizika, manjim postotkom opečene površine i manje komplikacija imaju kraću duljinu hospitalizacije u JIL-u i bolji ishod, tj. ispitanici s većim postotkom opečene površine i više komplikacija imaju veću duljinu hospitalizacije u JIL-u dok čimbenici rizika nemaju utjecaj na duljinu hospitalizacije. Postotak opečene površine i broj komplikacija nisu povezane s ishodom, ali veći broj čimbenika rizika je povezan s lošijim ishodom liječenja.

7. LITERATURA

1. Diseases and Conditions: Burns [Internet]. Mayo Clinic; 2020. [citirano 5. listopada 2021.] Dostupno na: https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/burns/symptoms-causes/syc-20370539
2. Warby R, Maani CV. Burns classification [Internet]. StatPearls; 2020. [citirano 5. listopada 2021.] Dostupno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539773/
3. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. Nat Rev Dis Primers. 2020;13;6:11.
4. Aginčić A, Čvorak A, Fazlić A. Vodič za opekotine. 1. izdanje. Sarajevo: Ministarstvo zdravstva Kantona Sarajevo; 2007. 33 str.
5. Roje Z. Koža. U: Šoša T, Sutlić Ž, Stanec Z i sur. Kirurgija. 1. izdanje. Zagreb: Naklada Ljevak; 2007. str. 902-8.
6. Shih JG, Shahrokhi S, Jeschke MG. Review of adult electrical burn injury outcomes worldwide: An analysis of low- voltage versus high-voltage electrical injury. J Burn Care Res. 2017;38:293-8.
7. Fact sheet: Burns [Internet]. WHO; 2020. [citirano 5. listopada 2021.] Dostupno na: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/burns
8. Brusselaers N, Monstrey S, Vogelaers D, Hoste E, Blot S. Severe burn injury in Europe: a systematic review of the incidence, etiology, morbidity, and mortality. Crit Care. 2010;14:188.
9. Vinaik R, Barayan D, Shahrokhi S, Jeschke MG. Management and prevention of drug resistant infections in burn patients. Expert Rev Anti Infect Ther. 2019;17:607–19.
10. Toussaint J, Singer AJ. The evaluation and management of thermal injuries: 2014 update. Clin Exp Emerg Med. 2014;1:8-18.
11. Atiyeh B, Gunn SWA, Dibo S. Primary triage of mass burn casualties with associated severe traumatic injuries. Ann Burns Fire Disasters. 2013;26:48–52.
12. Murari A, Singh KN. Lund and Browder chart—modified versus original: a comparative study. Acute Crit Care. 2019;34:276–81.
13. Moore RA, Waheed A, Burns B. Rule of Nines [Internet]. StatPearls; 2021. [citirano 6. listopada 2021.] Dostupno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513287/
14. Borhani-Khomani K, Partoft S, Holmgaard R. Assessment of burn size in obese adults; a literature review. J Plast Surg Hand Surg. 2017;51:375-80.
15. Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC, Kulp G, Suman OE, Norbury WB i sur. The pathophysiologic response to severe burn injury. Ann Surg. 2008;248:387–401.

16. Kaddoura I, Abu-Sittah G, Ibrahim A, Karamanoukian R, Papazian N. Burn injury: review of pathophysiology and therapeutic modalities in major burns. Ann Burns Fire Disasters. 2017;30:95–102.
17. Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management. J Burn Care Res. 2017;38:469–81.
18. Snell JA, W Loh NHW, Mahambrey T, Shokrollahi K. Clinical review: The critical care management of the burn patient. Crit Care. 2013;17:241.
19. Schaefer TJ, Nunez Lopez O. Burn resuscitation and management [Internet]. StatPearls; 2021. [citirano 6. listopada 2021.] Dostupno na: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430795/
20. Bittner EA, Shank E, Woodson L, Jeevendra Martyn JA. Acute and perioperative care of the burn-injured patient. Anesthesiology. 2015;122:448–64.
21. Porter C, Tompkins RG, Finnerty CC, Sidossis LS, Suman OE, Herndon DN. The metabolic stress response to burn trauma: current understanding and therapies. Lancet. 2016;388:1417-26.
22. Roshangar L, Rad JS, Kheirjou R, Ranjkesh MR, Ferdowsi Khosroshahi A. Skin burns: review of molecular mechanisms and therapeutic approaches. Wounds. 2019;31:308-15.
23. Clark A, Imran J, Madni T, Wolf SE. Nutrition and metabolism in burn patients. Burns Trauma. 2017;5:11.
24. Jukić M, Gašparović V, Husedžinović I, Majerić Kogler V, Perić M, Žunić J. Intenzivna medicina. 1. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2008. 1333 str.
25. Udwadia FE. Physical injuries requiring critical care. U: Udwadia FE. Principles of critical care. 3. izdanje. New Delhi: Jaypee brothers medical publishers; 2014. str. 794-804.
26. Mayer C, Werman HA. Managment of burn injuries [Internet]. Trauma Reports; 2019. [citirano 10. listopada 2021.] Dostupno na: https://www.reliasmedia.com/articles/143698-management-of-burn-injuries
27. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, Butler AR, Alderson P, Smith AF i sur. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. Cochrane Database Syst Rev. 2018;8:CD000567.
28. Avni T, Levcovich A, Ad-El DD, Leibovici L, Paul M. Prophylactic antibiotics for burns patients: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2010;340:c241.
29. Gacto-Sanchez P. Surgical treatment and management of the severely burn patient: review and update. Med Intensiva. 2017;41:356-64.

30. Jukić M, Carev M, Karanović N, Lojpur M. Anesteziologija i intenzivna medicina za studente medicine, dentalne medicine i zdravstvene studije. 1. izdanje. Split; 2017. 225 str.
31. Villet S, Chiolero RL, Bollmann MD, Revelly JP, Cayeux MC, Delarue J i sur. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. Clin Nutr. 2005;24:502-9.
32. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, Wouters PJ, Schetz M, Meyfroidt G. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. N Engl J Med. 2011;365:506-17.
33. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM i sur. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. Intensive Care Med. 2017;43:380–98.
34. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C i sur. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: society of critical care medicine (SCCM) and american society for parenteral and enteral nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016;40:159-211.
35. Xue J, Li S, Zhang Y, Hong P. Accuracy of predictive resting-metabolic-rate equations in chinese mainland adults. Int J Environ Res Public Health. 2019;16:2747.
36. Barrett LW, Fear VS, Waithman JC, Wood FM, Fear MW. Understanding acute burn injury as a chronic disease. Burns Trauma. 2019;7:23.
37. Norbury W, Herndon DN, Tanksley T, Jeschke MG, Finnerty CC. Infection in burns. Surg Infect (Larchmt). 2016;17:250–5.
38. Jones SW, Williams FN, Cairns BA, Cartotto R. Inhalation injury: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Clin Plast Surg. 2017;44:505–11.
39. Saguil A, Fargo M. Acute respiratory distress syndrome: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2012;85:352-8.
40. Folkestad T, Brurberg KG, Nordhuus KM, Kooy Tveiten C, Berit Guttormsen A, Os I i sur. Acute kidney injury in burn patients admitted to the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2020;24:2.
41. Joannidis M, Druml W, Forni LG, Groeneveld ABJ, Honore PM, E Hoste E i sur. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017: expert opinion of the working group on prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2017;43:730-49.
42. Chor Lip HT, Idris MA, Imran FH, Nur' Azmah T, Jih Huei T, ThomasM. Predictors of mortality and validation of burn mortality prognostic scores in a Malaysian burns intensive care unit. BMC Emerg Med. 2019;19:66.

8. SAŽETAK

Ciljevi: Cilj ove studije je bio utvrditi da li adekvatan kalorijski unos i ranija enteralna prehrana imaju utjecaj na ishod liječenja i broj komplikacija te da li čimbenici rizika, postotak opečene površine i broj komplikacija imaju utjecaj na ishod i duljinu hospitalizacije u JIL-u

Ispitanici i postupci: Istraživanje je provedeno retrospektivno u JIL-u KBC-a Split u razdoblju od 1. siječnja 2015. do 31. prosinca 2020. pregledom dokumentacije te je od 65 liječenih bolesnika u studiju uključeno 37 teško opečenih bolesnika prema kriterijima uključenja. Za svakog bolesnika su prikupljeni anamnestički podaci te svi potrebni parametri i ishodi liječenja. Dnevne energetske potrebe su izračunavane prema Schofieldovoj formuli.

Rezultati: U našem istraživanju smo pronašli da iako ukupni kalorijski unos za cijeli promatrani period nije imao utjecaja na ishod, udio kalorijskog unosa je u odnosu na preporučeni u umrlih bolesnika statistički značajno veći u razdoblju od 5. do 10. dana (P = 0,014). Razmatrajući udjele enteralne prehrane nalazimo pozitivnu povezanost za ishod kod unosa od 3. do 5. dana, tj. porastom rane enteralne prehrane (4. do 5. dana) za 20% raste izgled za preživljenje za 4,4 puta. Kod morbiditeta i mortaliteta nalazimo povezanost dobi i broja čimbenika rizika s ishodom, tj. porastom dobi za 10 godina raste i rizik za smrtnost za 6,2 puta, a 2 čimbenika rizika imaju povećanje rizika od smrtnog ishoda za 14 puta. Duljinu hospitalizacije su povećavali veći broj komplikacija i veći postotak opečene površine.

Zaključci: Adekvatan kalorijski unos ne pridonosi boljem ishodu, ali veći kalorijski unosi mogu dovoditi do lošijih ishoda. Ranija enteralna prehrana dovodi do boljih ishoda, a ispitanici s manje čimbenika rizika postižu ranije enteralnu prehranu. Ispitanici s većim postotkom opečene površine i više komplikacija imaju veću duljinu hospitalizacije u JIL-u, a veći broj čimbenika rizika je povezan s lošijim ishodom liječenja.

9. SUMMARY

Diploma thesis title: Nutrition of severely burned in relation to morbidity and mortality of patients treated at the Intensive Care Unit (ICU) in University Hospital of Split from 2015 to 2020

Objectives: The aim of this study was to determine whether adequate caloric intake and earlier enteral feeding have an impact on treatment outcome and number of complications, and whether risk factors, percentage of burnt area, and number of complications affect outcome and length of ICU hospitalization.

Subjects and methods: The study was conducted retrospectively at the ICU of University Hospital of Split from January 1st 2015 to December 31st 2020 by reviewing the documentation. Out of 65 treated burnt patients, 37 severely burnt patients were included in the study according to the inclusion criteria. Anamnestic data and all necessary parameters and treatment outcomes were collected for each patient. Daily energy needs were calculated according to Schofield's formula.

Results: In our study, we found that although the total caloric intake for the entire observed period had no effect on the outcome, the share of caloric intake was statistically significantly higher than recommended in the dead in the period from day 5 to day 10 ($P = 0.014$). Considering the proportions of enteral nutrition, we find a positive correlation for the outcome at intake from days 3 to 5, ie, by increasing the early enteral diet (days 4 to 5) by 20%, the chance of survival increases by 4.4 times. In morbidity and mortality, we find a correlation between age and the number of risk factors with outcome, ie increasing age by 10 years increases the risk of mortality by 6.2 times, and 2 risk factors increase the risk of death by 14 times. The length of hospitalization was increased by a higher number of complications and a higher percentage of burnt area.

Conclusions: Adequate caloric intake does not contribute to a better outcome, but higher caloric intake can lead to poorer outcomes. Early enteral nutrition leads to better outcomes, and subjects with fewer risk factors achieve earlier enteral nutrition. Subjects with a higher percentage of burnt area and more complications have a longer length of hospitalization at the ICU, and a higher number of risk factors are associated with a poorer treatment outcome.

10. ŽIVOTOPIS

OSOBNI PODATCI

Ime i prezime: Hana Đogaš

Datum rođenja: 27. studenog 1995.

Mjesto rođenja: Split, Hrvatska

Državljanstvo: Hrvatsko

Adresa: Velebitska 6

Telefon: +385958285909

E-mail: hana.dogas@gmail.com

OBRAZOVANJE

- 2014.-2021. Medicinski fakultet u Splitu, smjer doktor medicine
- 2010.-2014. Prirodoslovno matematička gimnazija u Splitu
- 2002.-2010. Osnovna škola „Bol“, Split

AKTIVNOSTI I VJEŠTINE

- Demonstrator na katedri Medicinska kemija i biokemija (2016.-2019.)
- Demonstrator na katedri Kliničke vještine (2019.-2021.)
- Suorganizator studentskog skupa „Praktična znanja za studente“ (2017.-2018.)
- Članica uprave studentske sekcije „NeuroSplita“, voditeljica podsekcije za ultrazvuk (2016.-2018.)
- Suorganizator ultrazvučnog tečaja za studente (2015.-2017.)
- Dobitnica Rektorove nagrade (2018.)