

Liječenje opekline u Klinici za dječje bolesti KBC-a Split u razdoblju od 2010. do 2019.

Sučić, Antonija

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://um.nsk.hr/um:nbn:hr:171:673967>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-02**



Repository / Repozitorij:

[MEFST Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET**

Antonija Sučić

**LIJEČENJE OPEKLINA U KLINICI ZA DJEČJE BOLESTI KBC-a SPLIT U
RAZDOBLJU OD 2010. DO 2019.**

Diplomski rad

Akadska godina:

2020. /2021.

Mentor:

izv. prof. prim. dr. sc. Joško Markić, dr. med.

Split, srpanj, 2021.

**SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET**

Antonija Sučić

**LIJEČENJE OPEKLINA U KLINICI ZA DJEČJE BOLESTI KBC-a SPLIT U
RAZDOBLJU OD 2010. DO 2019.**

Diplomski rad

**Akadska godina:
2020. /2021.**

**Mentor:
izv. prof. prim. dr. sc. Joško Markić, dr. med.**

Split, srpanj, 2021.

| | |
|---|----|
| 1. UVOD..... | 1 |
| 1.1. Definicija opekline | 2 |
| 1.2. Epidemiologija | 2 |
| 1.3. Etiologija | 3 |
| 1.3.1. Opekline vrućom tekućinom..... | 3 |
| 1.3.2. Kontaktne opekline | 3 |
| 1.3.3. Električne opekline | 3 |
| 1.3.4. Kemijske opekline | 4 |
| 1.4. Anatomija kože | 4 |
| 1.5. Fiziologija kože | 5 |
| 1.6. Klasifikacija opeklina..... | 5 |
| 1.6.1. Podjela po veličini opečene površine..... | 6 |
| 1.6.2. Podjela po dubini nekroze izazvane opeklinom..... | 7 |
| 1.6.3. Podjela po lokalizaciji..... | 9 |
| 1.6.4. Podjela prema težini ozljede | 10 |
| 1.7. Patogeneza opeklinske ozljede..... | 10 |
| 1.8. Patofiziologija opeklinskog edema | 12 |
| 1.9. Hipermetaboličko stanje..... | 12 |
| 1.10. Inhalacijska ozljeda | 13 |
| 1.11. Patofiziologija opeklinskog šoka..... | 14 |
| 1.12. Kriteriji za prijem u specijalizirani centar za opekline..... | 16 |
| 1.13. Kriteriji za prijem u jedinicu intenzivnog liječenja | 16 |
| 1.14. Liječenje opeklina..... | 16 |
| 1.14.1. Prva pomoć | 16 |

| | | |
|---------|---|----|
| 1.14.2. | Dijagnostika i zbrinjavanje inhalacijske ozljede..... | 18 |
| 1.14.3. | Dijagnostika i liječenje trovanja ugljičnim monoksidom i cijanidima | 18 |
| 1.14.4. | Početno zbrinjavanje opekline rane..... | 19 |
| 1.14.5. | Analgezija | 20 |
| 1.14.6. | Nadoknada tekućine..... | 20 |
| 1.14.7. | Nutritivna potpora..... | 22 |
| 1.14.8. | Infekcija opekline rane | 23 |
| 2. | CILJ ISTRAŽIVANJA I HIPOTEZE..... | 24 |
| 3. | ISPITANICI I METODE..... | 26 |
| 3.1. | Ustroj studije | 27 |
| 3.2. | Ispitanici | 27 |
| 3.3. | Mjesto studije | 27 |
| 3.4. | Metode prikupljanja i obrade podataka | 27 |
| 3.5. | Primarne mjere ishoda..... | 27 |
| 3.6. | Sekundarne mjere ishoda | 27 |
| 3.7. | Opis istraživanja..... | 28 |
| 3.8. | Etička načela | 28 |
| 3.9. | Statistička obrada podataka | 28 |
| 4. | REZULTATI..... | 29 |
| 5. | RASPRAVA | 35 |
| 6. | ZAKLJUČCI..... | 39 |
| 7. | POPIS CITIRANE LITERATURE | 41 |
| 8. | SAŽETAK | 51 |
| 9. | SUMMARY | 53 |
| 10. | ŽIVOTOPIS..... | 55 |

Zahvaljujem se svom mentoru na savjetima i velikodušnoj pomoći pri izradi ovog rada.

Najviše hvala mojim roditeljima koji su mi bili najveća podrška na ovom putu, pružali mi neizmjernu ljubav i bodrili me u svakom trenutku. Hvala što ste mi ovo omogućili i vjerovali u mene i kada ja nisam.

Hvala mojim sestrama Ivani, Josipi i Jeleni koje su moj oslonac, moja motivacija, moje sve.

Hvala mom Vedranu za svako ohrabrenje na putu prema ostvarenju mojih ciljeva. Hvala što si bio uz mene i kada nisi bio tu, a najviše hvala za strpljivost (toga je trebalo).

Hvala svim mojim prijateljima koji su učinili ovaj period lakšim i zabavnijim.

Hvala Josipi i Vedranu na pomoći pri pisanju diplomskog rada.

POPIS KRATICA

ACTH – adrenokortikotropni hormon

ADH – antidiuretski hormon

ANOVA – eng. *analysis of variance* (analiza varijance)

CO¹ – ugljični monoksid

CO² – eng. *cardiac output* (srčani minutni volumen)

JILD – jedinica intenzivnog liječenja djece

KBC – klinički bolnički centar

NP – nema podataka u medicinskoj dokumentaciji

SVR – eng. *systemic vascular resistance* (sustavni krvožilni otpor)

TBSA – eng. *total body surface area* (ukupna površina tijela)

1. UVOD

1.1 Definicija opeklina

Opekline je ozljeda kože ili drugog organskog tkiva koja je uzrokovana toplinom ili zračenjem, radioaktivnošću, električnom energijom, trenjem ili kontaktom s kemikalijama, kao i oštećenja dišnog sustava uslijed udisanja dima (1).

1.2 Epidemiologija

Opekline predstavljaju javno zdravstveni problem obzirom da se procjenjuje da svake godine od ozljeda uzrokovanih opeklinama umre više od 300 000 ljudi, a od ozljeda u požarima 180 000 ljudi (2). Od svih vrsti ozljeda zauzimaju četvrto mjesto po učestalosti, nakon prometnih nesreća, padova i nasilnih ozljeda (2). Milijuni ljudi pate od raznih oštećenja uzrokovanih opeklinama. Mnoga od njih su trajna i bitno utječu na zdravlje te smanjuju kvalitetu života. Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije, približno 10% svih smrtnih slučajeva zbog nenamjernih ozljeda posljedica je opeklina povezanih s požarima (1).

Više od 95% opeklina događa se u državama s niskim i srednjim prihodima (2). Kod njih su i stope smrtnosti veće u odnosu na razvijene zemlje. Posebno se ističu jugoistočna Azija (11,6 smrtnih slučajeva na 100 000 stanovnika godišnje), istočni Mediteran (6,4 smrtnih slučajeva na 100 000 stanovnika godišnje) i Afrika (6,1 smrtnih slučajeva na 100 000 stanovnika godišnje) (2). Za usporedbu, u razvijenim zemljama smrtnost iznosi prosječno 1 na 100 000 stanovnika (2).

Najranjivija skupina su djeca, žene i stariji. Osobe starije od 60 godina imaju veću učestalost hospitalizacija u odnosu na ostatak populacije (3). Prema spolu, opekline su češće u mladih dječaka, a u odrasloj dobi rizik je veći u žena. Kao rizične čimbenike bitno je spomenuti one socioekonomske, a to su nebijela rasa, niski prihodi kućanstva, prenatrpani životni prostor, nisko obrazovanje i nezaposlenost (4).

Dojenčad i djeca do četvrte godine života čine gotovo jednu trećinu svih opeklina u svijetu, a u nekim državama poput Brazila i Indije opekline u ovoj dobi čine gotovo polovicu svih opeklina (5, 6). Općenito, djeca su u visokom riziku od smrti od opeklina, s globalnom stopom od 3,9 smrtnih slučajeva na 100 000 stanovnika. Stopa smrtnosti je najviša u novorođenčadi (2). Smrtnost se smanjuje od četvrte godine života do adolescencije, ali se nakon petnaeste godine ponovno počinje povećavati, vjerojatno zbog veće izloženosti na poslu ili sklonosti rizičnom ponašanju (2). Stopa smrtnosti zbog požara za djevojčice iznosi 4,9 na 100 000 stanovnika, dok je za dječake 3,0 na 100 000. Razlika stope smrtnosti po spolu je posebno izražena u novorođenčadi, a također i kod adolescenata u dobi između 15 i 19 godina (2).

U sustavnom pregledu koji uključuje 76 studija u razdoblju od 1985. do 2009., a koje obuhvaća 186 500 ispitanika, pokazano je da je godišnja pojavnost teških opekline bila 0,2 do 2,9 na 10 000 stanovnika s trendom smanjenja (7). Gotovo 50% bolesnika bilo je mlađe od 16 godina, a približno 60% bolesnika muškog spola. Plamen i kontaktne opeklinae bili su najčešći uzročnici u ukupnoj populaciji, ali u djece su dominirale opeklinae uzrokovane vrućom tekućinom. Smrtnost je bila između 1,4% i 18% i s godinama se također smanjivala. Glavni čimbenici rizika za smrt bili su starija dob i veći ukupni postotak opečene površine, kao i kronične bolesti. Zatajenje organa, višestruko organsko zatajenje i sepsa bili su najčešće zabilježeni uzroci smrti. Glavni uzroci rane smrti (u prvih 48 sati od ozljeđivanja) bili su opeklini šok i inhalacijska ozljeda (7).

Globalno gledajući, uz neke iznimke, ukupna pojavnost i smrtnost od opekline su u padu, a predviđa se i daljnji pad posljedično poboljšanju socioekonomskog statusa, boljim uvjetima rada i kampanjama za promociju sigurnosti (8).

1.3 Etiologija

1.3.1 Opeklinae vrućom tekućinom

Oko 70% opekline u djece uzrokovano je vrućom tekućinom (9). Uobičajeni mehanizam ozljede je prolijevanje zagrijanih napitaka ili tekućina, ili pak izlaganje vrućoj vodi tijekom kupanja. Ove opeklinae su obično površinske ili opeklinae djelomične debljine kože (10). Dubina ovisi o temperaturi tekućine, debljini kože i trajanju kontakta kože s agensom. Na 60°C voda stvara duboku dermalnu opeklinau za tri sekunde, a na 69°C čak za jednu sekundu. Kipuća voda obično stvara duboke dermalne opeklinae (9).

1.3.2 Kontaktne opeklinae

Kontaktne opeklinae su česte u djece, a posebno u onih mlađih od pet godina. Obično nastaju na području gornjih udova, posebno na šakama. Uobičajeni izvori su staklena vrata na pećima, vrata pećnice, glačala i uređaji za stiliziranje kose (11, 12).

1.3.3 Električne opeklinae

Djeca su u kućanstvima obično izložena izmjeničnim strujama niskog napona (manje od 440 V) koje na mjestu kontakta uzrokuju opeklinae pune debljine kože. Puno veći problem od same opeklinske rane može biti utjecaj struje na srčani ritam i mogući nastanak maligne aritmije. Električne opeklinae obično nastaju u kontaktu djece s ogoljenim strujnim žicama, stavljanju predmeta u utičnice ili grizenju žica. Glavni uzrok smrti su srčani i respiratorni zastoj (13).

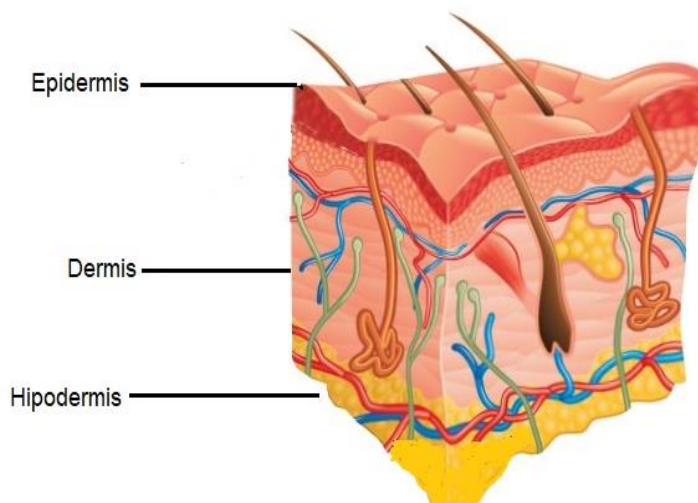
Opekline strujom visokog napona (više od 1000 V) uzrokuju značajnija oštećenja tkiva, najčešće s gubitkom prstiju i udova, mogućom pojavom srčane ozljede, rabdomiolize, mioglobinurije i bubrežnog zatajenja (9).

1.3.4 Kemijske opekline

Najčešći agensi koji uzrokuju kemijske opekline su sredstva za čišćenje pećnica, aerosoli, sredstva za čišćenje odvoda, izbjeljivači, acetoni, jake kiseline, boje za kosu i beton (14). Mlađa djeca se najčešće opeku u kućanstvima, a opekline starije djece i adolescenata mogu biti povezane i s pokušajima samoubojstava. Većina kemijskih opekline su lakše opekline i često zahvaćaju manje od 2% ukupne površine tijela (TBSA, od eng. *total body surface area*), ali čak 16% njih zahtijeva transplantaciju kože (14).

1.4 Anatomija kože

Koža je najveći organ i u odrasle osobe površina joj iznosi 1,7 m². Služi za održavanje tjelesne temperature, izlučivanje tvari, za proizvodnju vitamina D i kao osjetni organ. Sastoji se od tri dijela: epidermisa, dermisa i hipodermisa (Slika 1) (15, 16). Epidermis je vanjski sloj kože sastavljen od višeslojnog pločastog epitela ispod kojeg je bazalni sloj na granici s dermisom. Njegova je uloga zaštita od vanjskih utjecaja (15). Drugi sloj čini dermis koji je znatno deblji od epidermisa i sadrži kolagena vlakna koja koži daju čvrstoću i elastičnost. U dermisu su prisutni i pridruženi organi kože, krvne i limfne žile, stanice veziva, slobodne stanice imunološkog sustava i živci. Postoje dva sloja dermisa: papilarni i retikularni sloj. Papilarni sloj graniči s epidermisom i čunjastim je čvorovima kolagenih vlakana s njim povezan. U njemu se nalaze kapilare, tanki živci i osjetni živčani završeci. Retikularni sloj je labava mreža kolagenskih vlakana i znatno je deblji. Ispod dermisa je subkutis (hipodermis), tj. potkožno vezivno i masno tkivo koje spaja dermis s podležećim tkivom (fascijom i periostom) (17).



Slika 1. Slojevi kože (16)

1.5 Fiziologija kože

Koža je važan organ i obavlja brojne funkcije. Mehanički štiti od štetnih utjecaja iz okoliša kao što su udarci, hladnoća, toplina i zračenje. Sprječava izravan ulazak bakterija i virusa u organizam, štiti od gubitka vode i elektrolita te sudjeluje u termoregulaciji širenjem i sužavanjem površinskih spletova krvnih žila (15). Pri tome sudjeluju i žlijezde znojnice koje izlučuju znoj na površinu te potkožno masno tkivo koje omogućuje toplinsku izolaciju. Koža djeluje i kao osjetni organ za dodir, bol i temperaturu, što ostvaruje živčanim završecima i osjetnim tjelešcima u dermisu. Imunosna zaštita temelji se na kontaktu s antigenima koji prodru u kožu na razini Langerhansovih stanica u epidermis te bivaju prepoznate i predočene limfocitima (15).

1.6 Klasifikacija opeklina

Klinički je vrlo zahtjevno procijeniti dubinu pojedine opeklina. U tome pomažu anamnestički podaci, pa je npr. opeklina bljeskom plamena vjerojatno površna za razliku od dugotrajne izloženosti otvorenom plamenu koja uzrokuje dublje opeklina. Pri kliničkom pregledu, dubina opeklina se određuje na osnovu četiriju kriterija: vanjski izgled kože, osjetljivost na dodir i bol (test pritiska i test uboda iglom), test kapilarnog punjenja te malom dijagnostičkom ekscizijom i histološkom analizom 1 cm³ tkiva (18).

Opekline se dijele prema:

- veličini opečene površine;
- dubini nekroze izazvane opeklinom;
- lokalizaciji;
- težini ozljede.

1.6.1 Podjela po veličini opečene površine

Veličina opečene površine je postotak opečene površine u odnosu na ukupnu površinu tijela, uzimajući u obzir i godine starosti. U akutnoj fazi zahtjevno je brzo i precizno procijeniti veličinu opečene površine. Pritom je važno da se svi dijelovi tijela izlože i procijene, a procjena ne bi smjela uključivati eritematozna područja koja nisu prave opekline. Također, sa svih jače pigmentiranih dijelova tijela potrebno je ukloniti nekrotični epidermalni sloj radi lakše i preciznije procjene (19).

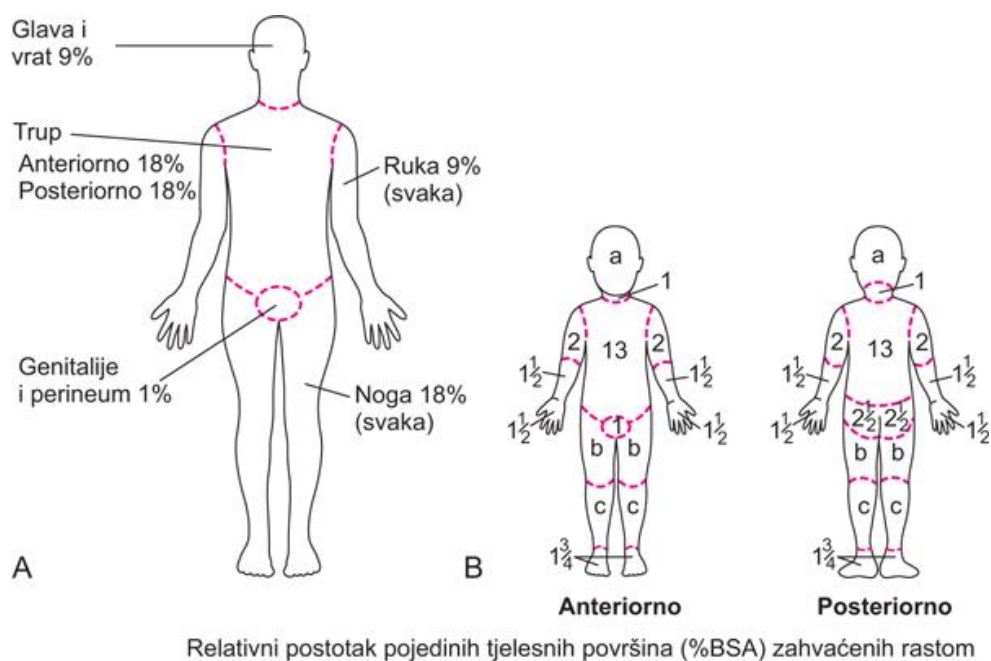
Veličinu opečene površine moguće je procijeniti na nekoliko načina. Za brzu okvirnu procjenu koristi se “Wallace-ovo” pravilo ili “pravilo devetke” (Slika 2A) (20). Prema ovom pravilu tijelo je podijeljeno u regije te svaki dio tijela zauzima 9% površine tijela ili umnožak broja 9 s nekim drugim brojem izraženo u postotcima, osim perineuma koji zauzima 1% površine tijela (20). Tako je površina:

- glave 9% TBSA;
- prednje strane trupa 2 x 9%;
- stražnje strane trupa 2 x 9%;
- ruke 9%;
- noge 2 x 9%.

Ova metoda je, međutim nedovoljno precizna i ne bi se trebala koristiti u djece radi različitih proporcija tijela u odnosu na odrasle jer djeca, s obzirom na ukupnu veličinu tijela, imaju veću glavu, a manja bedra nego odrasli (21).

Druga metoda koja se koristi je “pravilo dlana” gdje se uzima gruba procjena da je bolesnikov dlan otprilike 0.8% TBSA. Metoda je vrlo neprecizna kod procjene srednje velikih opekline. Najpreciznije rezultate daje kod relativno malih opekline (<15% TBSA) ili kod jako velikih (>85% TBSA, gdje se procjenjuje površina neopečene kože) (19).

Za precizniju procjenu opečene površine u praksi se koristi *Lund-Browder-ov* „Tabelarni prikaz površine različitih dijelova tijela u odnosu na godine starosti” (Slika 2B). Ovdje se u obzir uzimaju i godine starosti pa je metoda pogodna i za procjenu u djece (19).



Relativni postotak pojedinih tjelesnih površina (%BSA) zahvaćenih rastom

| Dio tijela | Dob | | | | |
|---------------------------|--------|--------|--------|---------|---------|
| | 0 god. | 1 god. | 5 god. | 10 god. | 15 god. |
| a = 1/2 glave | 9 1/2 | 8 1/2 | 6 1/2 | 5 1/2 | 4 1/2 |
| b = 1/2 od 1 bedra | 2 3/4 | 3 1/4 | 4 | 4 1/4 | 4 1/2 |
| c = 1/2 od 1 potkoljenice | 2 1/2 | 2 1/2 | 2 3/4 | 3 | 3 1/4 |

Slika 2. Pravilo devetke (A) i Lund-Browderova tablica za procjenu opsežnosti opekline (B) (19)

1.6.2 Podjela po dubini nekroze izazvane opeklinom

Dubinu nekroze izazvane opeklinom neposredno nakon ozljede nije lako sa sigurnošću odrediti. Osnovni kriterij za određivanje dubine je gubitak epitela, odnosno stupanj gubitka debljine kože. Također, za precizniju podjelu potrebno je imati i anamnestičke podatke, poznavati etiologiju ozljede, vrijeme izloženosti, izgled opečene površine, prisutnost osjeta kod testa ubodom iglom, zaštitne odjeće i drugih čimbenika (19).

Prema dubini nekroze opekline se dijele na:

- opekline prvog stupnja;
- opekline drugog stupnja;
- opekline trećeg stupnja
- opekline četvrtog stupnja (Slika 3) (19).

Opekline prvog stupnja ili epidermalne opekline najčešće nastaju nakon pretjeranog izlaganja suncu i zahvaćaju dio epidermisa, a bazalna membrane je očuvana. Očituju se crvenilom koje na dodir pobjedi i boli. Koža je suha bez mjehurića ili su pak prisutni mali mjehurići. Opekline zacijele za tri do šest dana ne ostavljajući ožiljke. Može zaostati crvenilo i preosjetljivost opečenog dijela kože na sunčeve zrake (18, 22).

Opekline drugog stupnja ili opekline djelomične debljine kože najčešće nastaju vrućom vodom, vatrom i kemijskim agensom te zahvaćaju cijeli epidermis i u različitoj debljini dermis, prema čemu se dijele u dvije skupine:

- 2. a stupanj;
- 2. b stupanj.

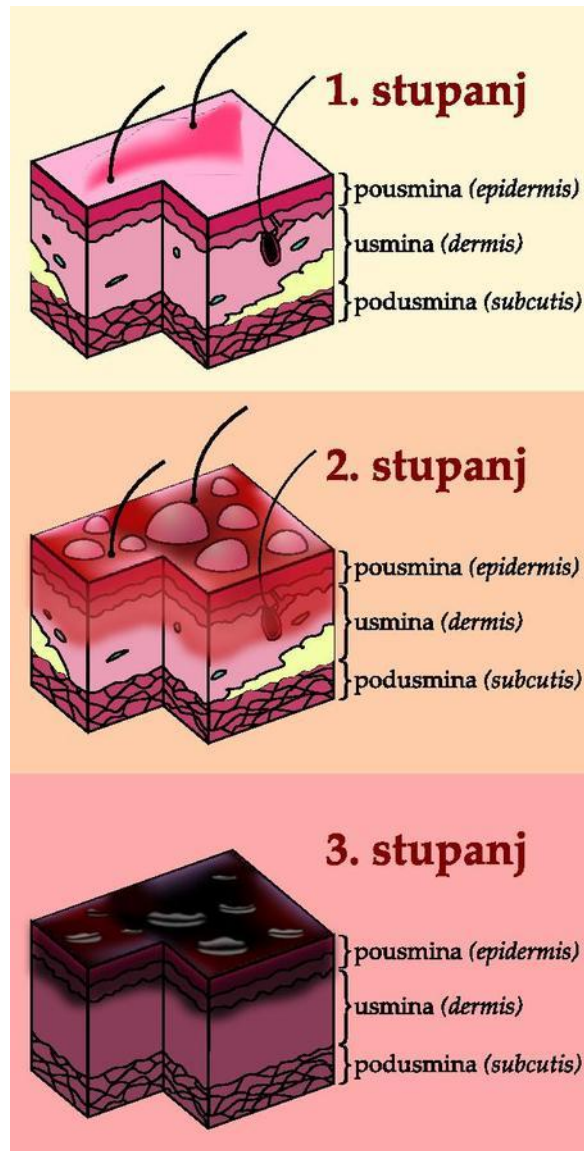
Opekline 2. a stupnja ili površinske dermalne opekline zahvaćaju epidermis i papilarni sloj dermisa, a karakterizirane su crvenom i vlažnom kožom koja na pritisak obično pobjedi. Oštećena je mikrocirkulacija i perfuzija pa dolazi do istjecanja plazme u međustanični prostor. Uništeni epidermis se zbog toga odiže pa nastaju mjehurići i bule koje kasnije zbog povećanog osmotskog tlaka još više navlače vodu. Mjehurići ne nastanu uvijek neposredno nakon ozljede pa s definitivnom procjenom debljine opekline treba pričekati 12 do 24 sata. Prisutna je bol radi očuvanih živčanih završetaka. Ovakve opekline zarastaju za 6 do 14 dana (18, 22).

Opekline 2.b stupnja ili duboke dermalne opekline zahvaćaju cijeli epidermis, cijeli papilarni dermis i različitu debljinu retikularnog dermisa. Koža je ružičasta s bijelim zonama i uglavnom suha. Na pritisak ne blijedi. Mjehurići obično ne nastaju ili pak nastaju tek nekoliko sati nakon ozljede. Kod ovih opeklini prisutna je hipoestezija u usporedbi s opeklinama 2. a stupnja. Proces cijeljenja je znatno dulji i traje tri do četiri tjedna, a posebice se produžuje kod produbljivanja opekline radi smanjenog protoka krvi ili pri pojavi infekcije. Ove ozljede potrebno je zbrinuti kirurški i često je potrebno učiniti transplantaciju kože (18, 22).

Opekline 3. stupnja, opekline pune debljine kože ili subdermalne opekline najčešće nastaju kod izravne i produljene izloženosti otvorenom plamenu. Koža je suha, tamne smeđe ili bijele boje uz stvaranje opeklinskih krusta. Zahvaćen je epidermis, dermis i veći ili manji dio subdermisa zajedno sa živčanim vlaknima pa je koža neosjetljiva na podražaje. Vidljive su

i tromboze vena. Obvezno je kirurško liječenje koje obuhvaća debridman i transplantaciju jer u protivnom rana cijeli kontrakturama i rubnom epitelizacijom (18, 22).

Opekline 4. stupnja zahvaćaju duboke potkožne strukture: krvne žile, tetive, mišiće i kosti. Ove ozljede se teško liječe i često dovode do amputacije udova, funkcionalnih oštećenja i zahtijevaju ponavljane operativne zahvate (23).



Slika 3. Stupnjevi opekline prema dubini oštećenja kožnih struktura (24)

1.6.3 Podjela po lokalizaciji

Lokalizacija opekline vrlo je bitna za trijažu i liječenje. Opekline funkcionalnih regija uvijek imaju prioritet u zbrinjavanju. To su glava (posebno lice i vrat), šake, stopala, zglobne

plohe velikih zglobova i perineum. Takve opekline imaju veću važnost u trijaži i liječenju bez obzira na dubinu opekline i veličinu opečene površine (18).

1.6.4 Podjela prema težini ozljede

Za procjenu težine opekline potrebno je uzeti u obzir više kriterija i sveobuhvatno ih sagledati. Ona ovisi o dubini opekline, postotku opečene površine, lokalizaciji opekline, prisutnosti opeklina dišnih puteva i ranijem zdravstvenom stanju bolesnika (25).

Tablica 1. Podjela opeklina prema težini ozljede (25)

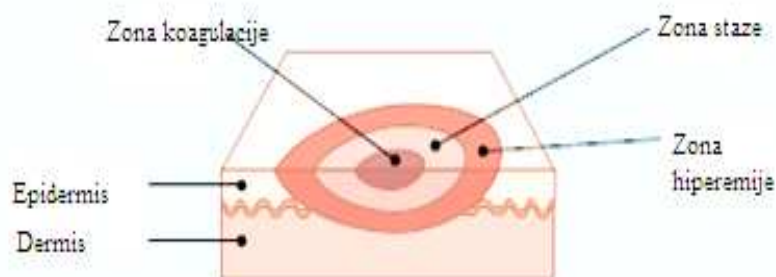
| | |
|--------------------------|---|
| Lake opekline | < 5% TBSA 1. i 2. stupnja; < 2% TBSA 3. stupnja. |
| Umjerene opekline | 5-10% TBSA 1. i 2. stupnja; 2-5% TBSA 3. stupnja; Opekline strujom niskog napona; Sumnja na inhalacijsku ozljedu; Cirkumferentne opekline; Pridružene bolesti koje povećavaju rizik od infekcije (dijabetes). |
| Teške opekline | > 10% TBSA 1. i 2. stupnja; > 5% TBSA 3. stupnja; Opekline strujom visokog napona; Kemijske opekline; Opekline lica, očiju, ušiju, spolovila ili velikih zglobova; Pridružene ozljede (frakture, velike traume). |

TBSA – od eng. *total body surface area* (ukupna površina tijela)

1.7 Patogeneza opeklinske ozljede

Opeklinska ozljeda sastoji se od tri zone (Slika 4): zone koagulacije, zone staze i zone hiperemije (26). Zona koagulacije odnosi se na nekrotične dijelove kože koji su stradali od

direktnog djelovanja visoke temperature. Promjene nastale u zoni koagulacije su ireverzibilne i nema spontanog oporavka cirkulacije i revaskularizacije zbog čega je u toj zoni potrebna nekrektomija i transplantacija kože. Zona staze nalazi se ispod zone koagulacije, a posebno je izražena kod opekline srednje debljine kože i dubokih opekline. Kapilare su djelomično oštećene, dolazi do istjecanja plazme i makromolekula u intersticij te posljedično do edema. Zbog vaskularnog oštećenja nastaju mikrotrombi koji vode do ishemije. Aktivira se i lokalna upalna reakcija. Sve navedene promjene su reverzibilne. Pravilnom nadoknadom tekućine, debridmanom i antibiotskom terapijom moguće je povratiti funkciju ovog dijela opečene kože. Međutim, ako se ishemija produlji ili dođe do širenja infekcije, zona staze postaje nekrotična. Zona hiperemije karakterizirana je vazodilatacijom i povećanim protokom krvi zbog djelovanja upalnih medijatora (26).



Slika 4. Jackson-ove zone (19)

Ozljede nastale opeklinama razvrstavaju se u dvije osnovne skupine: početne i odgođene (27). U početne ozljede spadaju one nastale izravnim djelovanjem toplinskog agensa, upalnih medijatora i ishemijom tkiva. Takva oštećenja nastaju tijekom ozljeđivanja i neposredno nakon njega. Visoka temperatura dovodi do denaturacije proteina i oštećenja stanica. Što je temperature viša, kontakt s agensom dulji ili pri kontaktu s vlažnim agensom (npr. vruća voda), to su opekline dublje. Odgođene ozljede se odnose na raspad opeklinske kraste (lat. *eschara*) i kolonizaciju opeklinske rane, a očituju se između prvog i drugog dana nakon ozljede. Dodatna nekroza se javlja zbog ishemije tkiva koja nastaje kao posljedica tromboza u kapilarnoj mreži. Tromboze su posljedica izravnih termalnih oštećenja krvnih žila, ali i djelovanja medijatora upale. Ishemiju tkiva mogu pogoršati sistemska hipovolemija, pritisak ožiljnog tkiva kao i edem opečenog područja. Pravilno liječenje pak, može ovaj proces zaustaviti (27).

1.8 Patofiziologija opeklinškog edema

Pri oštećenju dermisa dolazi do vazodilatacije kapilara, oštećenja njihovih stijenki, povećanog protoka krvi kroz ozlijeđeno tkivo i porasta hidrostatskog tlaka te posljedičnog istjecanja tekućine iz intravaskularnih prostora u međustanični prostor. Ovisno o dubini opekline, ove promjene se očituju kao nastanak mjehurića, edema opečenih dijelova kože i vlaženja opekline rane (28, 29). Formiranje edema odvija se u dvije faze. U prvoj, ranoj fazi koja traje sat vremena od ozljede, dolazi do naglog istjecanja tekućine zbog povećanog protoka i ozljede krvnih žila, a u drugoj fazi tijekom 24 do 48 sati, edem se postupno povećava zbog povećanog onkotskog tlaka međustaničnog prostora, smanjenog hidrostatskog tlaka u žilama i povećane kapilarne propustljivosti. Ove promjene mogu biti ograničene samo u opečenom području, ali edem može nastati i u neopečenom tkivu (28, 29).

Opekline koje zahvaćaju više od 10 do 15% TBSA u djece, dovode do nastanka edema i u neopečenim dijelovima tijela te značajne hipovolemije što utječe na funkciju kardiovaskularnog sustava. Uzrok tomu je povećana propustljivost krvnih žila nastala oslobađanjem upalnih citokina, smanjenjem onkotskog tlaka plazme, kao i dilucijski učinak kristaloidnih otopina koje se primjenjuju u prvim satima liječenja. Bitna odrednica nastanka edema je i brzina njegova nastajanja. Dvostruki porast volumena tekućine u tkivu događa se u prvom satu od ozljede, a čak 90% tog porasta u prvih nekoliko minuta. Edem je samoograničavajući ako se u prvotnoj terapiji ne koristi nadoknada tekućine, a ukoliko se koristi, dolazi do porasta kapilarnog tlaka i protoka te posljedičnog rasta edema. Stoga, nastanak edema i brzina nastanka istog uvelike ovisi o nadoknadi tekućine, točnije vrsti i volumenu otopine (30-34).

1.9 Hipermetaboličko stanje

Opekline koje zahvaćaju veliki postotak TBSA uzrokuju promjene u energetske metabolizmu, često s posljedicom nastanka hipermetaboličkog stanja. Hipermetabolički odgovor proporcionalan je veličini opekline (35). Kod opekline do 10% TBSA razina bazalnog metabolizma je u referentnim vrijednostima, a što su opekline opsežnije bazalni metabolizam raste, pa tako kod opekline od 40% TBSA doseže dvostruko više vrijednosti od normalnog. Nakon toga, bazalni metabolizam se postupno smanjuje pa u trenutku cijeljenja opekline iznosi 150% normalne vrijednosti (35). Šest, devet i dvanaest mjeseci nakon ozljede stope bazalnog metabolizma procjenjuju se na 140, 120 i 110% bazalnih vrijednosti (35).

Hipermetabolički odgovor očituje se na staničnoj i sistemskej razini djelujući na funkciju svih organa, na imunološki sustav, samo cijeljenje rane i rehabilitaciju bolesnika. On

je rezultat poremećaja homeostaze hormona, dijelom zbog aktivacije hipotalamo-hipofizne osi povećavajući izlučivanje antidiuretskog hormona (ADH), adrenokortikotropnog hormona (ACTH) i beta-endorfina, a dijelom zbog hiperaktivnosti autonomnog živčanog sustava i povećane proizvodnje stresnih hormona: adrenalina, kortizola i glukagona (36-43).

Primarni posrednici hipermetaboličkog odgovora su proupalni citokini i endogeni kateholamini u plazmi čija se koncentracija poveća čak deset do petnaest puta nakon ozljede (44, 45). Hipermetabolizam traje najmanje tijekom dvanaest mjeseci nakon ozljede opeklina, a manji je u djevojčica u odnosu na dječake (36). Katabolizam mišića se očituje devet mjeseci nakon ozljede, a rast zaostaje naredne dvije godine (35, 44). Zbog povišene razine stresnih hormona i proupalnih citokina dolazi do razgradnje mišića u svrhu stvaranja aminokiselina koje bi služile kao supstrati za sintezu proteina akutne faze i za stvaranje energije. Ako katabolizam traje predugo dolazi do iscrpljenja nemasnog odjeljka tijela i negativnih posljedica kao što su negativna dušična ravnoteža, hipoproteinemija, imunološki poremećaji, steatoza jetre, kardiomegalija, povišena središnja temperatura i hiperdinamska cirkulacija. Klinički se to očituje smanjenjem nemasnog dijela tjelesne mase (35, 38). Hipermetabolički odgovor na tešku ozljedu povezan je s povećanom potrošnjom energije, mišićnim katabolizmom i linearnim zaostakom rasta. Zbog svega navedenog, u liječenju teško opečenih bolesnika od iznimne je važnosti primjerena nutritivna potpora (46-50).

1.10 Inhalacijska ozljeda

Inhalacijska ozljeda je oštećenje dišnih puteva nastalo udisanjem vrućeg zraka, pare, dima i štetnih plinova. Oštećenje nastalo inhalacijom vrućeg zraka zahvaća gornje dišne puteve, za razliku od inhalacije vruće pare koja ima četiri tisuće puta veći kapacitet prenošenja topline pa budu zahvaćeni i donji dišni putevi, a često i sam plućni parenhim (51, 52). Pri udisanju vrućeg zraka dolazi do supraglotičkog edema izravnim djelovanjem topline, a kasnije i do edema dušnika zbog udahnutih iritansa iz dima. Iritansi djeluju direktno oštećujući stanice respiracijske membrane i cilijarni aparat, ali i posredno pospješujući upalnu reakciju aktivacijom alveolarnih makrofaga, privlačenjem leukocita te oslobađanjem upalnih medijatora. Kod teških opeklin plućnu funkciju dodatno pogoršava edem nastao povećanjem mikrovaskularne propusnosti. Sve navedeno pridonosi povećanju otpora u dišnim putevima, nastanku opstruktivskih atelektaza i poremećenom odnosu između ventilacije i perfuzije (51, 52). Djeca imaju manji promjer dišnih puteva pa čak i manji edem može izazvati značajno suženje dišnih puteva u usporedbi s odraslima s istim oštećenjima. Međutim, edem se ne mora pojaviti neposredno nakon ozljede, već bilo kada u razdoblju do 48 sati nakon izlaganja dimu.

Plućna popustljivost je smanjena zbog intersticijskog i alveolarnog edema, edema prsnog koša i gubitka rastezljivosti opečene kože što povećava rizik od traheobronhitisa i pneumonije (51, 52).

Dijagnoza inhalacijske ozljede je prvenstveno klinička, a temelji se na anamnezi (vjerojatnost se povećava ako je osoba bila izložena dimu u zatvorenom prostoru), postojanju opekline lica, zapaljenosti dlačica u nosu te nalazu čađe u ustima, ždrijelu i iskašljaju. U slučaju postojanja pougljenog debrisa u dišnim putevima pri fiberoptičkoj bronhoskopiji, dijagnoza je potvrđena, ali u slučaju negativnog nalaza nije isključena (53). Niti jednom dijagnostičkom pretragom ne može se pouzdano potvrditi dijagnoza niti predvidjeti daljnji klinički razvoj inhalacijske ozljede. Rana intubacija prije razvoja edema u djece sa simptomima kašlja, stridora, slinjenja i poremećaja stanja svijesti je od velike važnosti u liječenju, kao i rana preventivna intubacija u bolesnika koji imaju veliku vjerojatnost od razvoja tih simptoma. U djece mlađe od dvije godine s više od 20% opečene TBSA, također treba razmotriti potrebu rane intubacije (54). Iako opekline nastale vrućim tekućinama, pa čak i one na licu većinom ne uzrokuju inhalacijske ozljede, često puta se akutni respiratorni distres sindrom (ARDS) javi zbog edema koji nastaje radi velike nadoknade tekućine prilikom resuscitacije i oživljavanja (54). Iako inhalacijska ozljeda u djece mlađe od 12 godina nije česta (pojavnost 4.5%), povezana je s tri puta većim rizikom od smrtnog ishoda (54).

Inhalacijska ozljeda nerijetko je povezana s trovanjem ugljičnim monoksidom (CO) ili cijanidima. Trovanje ugljičnim monoksidom treba uzeti u obzir kod požara u kući ili bilo kojem zatvorenom prostoru, a cijanidima pri izgaranju sintetike. Trovanje CO dovodi do smanjene oksigenacije tkiva jer je afinitet vezanja CO na hemoglobin 230 puta veći od afiniteta vezanja kisika. Cijanidi pak blokiraju stanično disanje vezujući se na enzim citokrom oksidazu u mitohondrijima. Oba plina dovode do brzog gubitka svijesti, kome i smrti. U ovakvim slučajevima treba razmotriti što žurniju hiperoksigenacijsku i hidroksikobalaminsku terapiju (55).

1.11 Patofiziologija opeklinskog šoka

Opeklinski šok karakteriziraju velike hemodinamske promjene koje ugrožavaju urednu funkciju mnogih organa. Ova vrsta hipovolemijskog šoka primarno je rezultat hipovolemije nastale istjecanjem tekućine iz intravaskularnog prostora u međustanični prostor opečenog i neopečenog tkiva. Djeca su posebno osjetljiva zbog njihove slabe tolerancije gubitka tekućine (56).

Djeca imaju gotovo tri puta veći udio tjelesne površine u odnosu na tjelesnu masu za razliku od odraslih zbog čega su gubici tekućine proporcionalno veći u djece (57). Slijedom toga, djeca imaju veći gubitak vode isparavanjem od odraslih te veće potrebe za nadoknadom tekućine. Veliki omjer tjelesne površine i tjelesne mase djeteta također pridonosi lakšem pothlađivanju, na što posebno treba obratiti pažnju. Djeca mlađa od dvije godine imaju tanji sloj kože i izolirajućeg potkožnog masnog tkivo od starije djece i odraslih. Kao rezultat toga, gube više i brže toplinu i vodu nego odrasli. U vrlo male djece regulacija temperature djelomično se temelji na metabolizmu smeđeg masnog tkiva što dodatno povećava brzinu metabolizma, potrošnju kisika i proizvodnju mliječne kiseline. Uz to, radi tanke dječje kože, opekline koja se u početku može činiti djelomičnom, umjesto toga može biti pune debljine kože. Dakle, djetetova tanka koža može otežati početnu procjenu dubine opekline (57).

Bolesnici s teškim opeklinama pokazuju početni nizak intravaskularni volumen, visok sistemski vaskularni otpor (SVR), nizak srčani minutni volumen (CO) i udarni volumen (29). Opeklini šok je uglavnom povezan sa smanjenjem intravaskularnog volumena, povišenim SVR i niskim CO. Nizak CO i visok SVR postoje i u idućih 24-36 sati. Hiperkinetičko i vazoplegično stanje koje se razvija tijekom 48 do 72 sata nakon ozljede opeklinama karakterizira supranormalni CO, povećana potrošnja kisika i smanjen SVR (58, 59). Nadalje, pojava sepse koja se može dogoditi nakon opekline, povećava CO i smanjuje SVR. Teške opekline mogu izazvati i kardijalnu disfunkciju u smislu oslabljene kontraktilnosti i popustljivosti što može voditi u srčano zatajenje, hipoperfuziju organa, a u konačnici multiorgansko zatajenje i smrt (60-62).

Nadoknađivanje tekućine zahtijeva znanje o veličini odjeljka tjelesne tekućine i metabolizmu vode u opečenog djeteta. U dojenčadi je približno 50% tjelesne mase izvanstanično. To se smanjuje na 35% u malog djeteta i 20% u većeg djeteta (57). Veća brzina metabolizma dojenčadi odgovorna je za veće nevidljive i bubrežne gubitke vode nego u odraslih. Uz to, ograničena je sposobnost nezrelog bubrega da izlučuje koncentrirani urin iznad 800 mmol/L. Stoga je sposobnost uštede vode ograničena i dehidracija se može razviti vrlo brzo. Toplinske ozljede proizvode velike gubitke tekućine u prvih 24–36 sati. Neposredno nakon toplinske ozljede dolazi do povećanja kapilarne propusnosti. Voda, elektroliti i proteini slobodno izlaze iz intravaskularnog u međustanične prostore. Nastaje generalizirani edem s prevlašću u području ozljeda. Smatra se da su vaskularna oštećenja uzrokovana i izravnom toplinskom ozljedom i vazoaktivnim tvarima oslobođenim iz izgorjelog tkiva. Utvrđeno je da je gubitak tekućine najteži tijekom osam sati neposredno nakon zadobivanja opekline. Stoga

većina formula za izračun nadoknade tekućine savjetuje davanje polovine 24-satne potrebne tekućine u prvih osam sati (57).

1.12 Kriteriji za prijem u specijalizirani centar za opekline

- opekline djelomične debljine koje zahvaćaju više od 10% TBSA;
- opekline koje zahvaćaju lice, šake, stopala, genitalije, perineum ili velike zglobove;
- opekline trećeg stupnja u bilo kojoj dobnoj skupini;
- električne opekline, uključujući udare groma;
- kemijske opekline;
- prisutnost inhalacijske ozljede;
- opekline u bolesnika s postojećim medicinskim poremećajima koja mogu komplicirati liječenje, produljiti oporavak ili utjecati na smrtnost;
- svaki bolesnik s opeklinama i popratnom traumom (poput prijeloma) u kojih opekline predstavljaju najveći rizik za morbiditet ili mortalitet. U takvim slučajevima, ako trauma predstavlja veći neposredni rizik, pacijent se u početku može stabilizirati u trauma centru prije premještanja u centar za opekline;
- opečena djeca u bolnicama bez kvalificiranog osoblja i primjerene opreme za njihovo liječenje;
- opekline u bolesnika koji zahtijevaju posebnu socijalnu i psihološku intervenciju ili rehabilitaciju (63).

1.13 Kriteriji za prijem u jedinicu intenzivnog liječenja

- bolesnici koji zahtijevaju mehaničku ventilaciju (npr. oni s inhalacijskom ozljedom);
- potreba za intenzivnim nadzorom tijekom volumne nadoknade ili bilo kojeg drugog razloga;
- bolesnici s rizičnim čimbenicima za višestruko organsko zatajenje (64).

1.14 Liječenje opeklina

1.14.1 Prva pomoć

Prioritet kod prve pomoći je žurno uklanjanje unesrećenog iz područja opasnosti, odnosno zaustavljanje procesa gorenja i daljnjeg ozljeđivanja. Nužno je zbrinuti dišni put te intubirati bolesnika ukoliko postoji sumnja ili dokaz inhalacijske ozljede, pravovremeno i pravilno nadoknađivati tekućinu, umanjiti bol i ispravno zbrinuti samu opeklinsku ozljedu.

Također, treba bolesnika u što kraćem roku prevesti u bolnicu, ne gubeći vrijeme na bespotrebne intervencije (65).

Prvi pregled standardizirano obuhvaća brzu procjenu dišnog puta, disanja i cirkulacije, kratki neurološki pregled te pregled cijelog bolesnika u potrazi za ozljedama koje ugrožavaju život. Da bi se izbjegla hipotermija ovaj se pregled mora odraditi u što kraćem roku. Za ovu fazu je bitno da se grubo procijeni i veličina opečene površine kako bi se na odgovarajući način pristupilo nadoknadi tekućine (66).

Prehospitalno pružanje prve pomoći često je neadekvatno, pa tako samo 13 do 20% djece primi analgeziju (67-71). Početno postupanje u opečene djece je slično kao i kod ostalih ozljeda. Životno ugrožavajuća stanja, kao što je neprohodnost dišnog puta, respiratorna insuficijencija ili neadekvatna cirkulacija, moraju se prepoznati i žurno rješavati. Prilikom početne procjene, zbrinjavanje same rane nije prioritet, osim u slučaju pridruženog velikog krvarenja ili slične životno ugrožavajuće ozljede (72).

- PROCJENA DIŠNOG PUTA - Bolesnike s opeklinama gornjih dišnih puteva treba rano intubirati, kao profilaksu nastajanja edema. Sva djeca s opstruktivnim respiratornim simptomima kao što su stridor, promuklost, slinjenje i disfagija zahtijevaju intubaciju, a snažni prediktori postojanja inhalacijske ozljede su čađa u ustima, opekline lica i/ili tijela (73).
- PROCJENA DISANJA - Ventilaciju i oksigenaciju može ometati udisanje dima ili toksičnih plinova, a opekline prsnog koša i trbuha ugrožavaju disanje smanjujući popustljivost prsnog koša pri disanju. Sva djeca koja su opekline zadobila u požaru trebaju dobiti terapiju kisikom bez obzira na simptome (66).
- PROCJENA CIRKULACIJE - Teške opekline često uzrokuju hipovolemiju pa treba pažljivo pratiti parametre cirkulacije: krvni tlak, frekvenciju i punjenost pulsa te vrijeme kapilarnog punjenja. Za nadoknadu tekućine potrebno je osigurati široki periferni venski put, po mogućnosti na mjestu koje nije opečeno i započeti nadoknadu tekućina (67).
- PROCJENA NEUROLOŠKOG STANJA - Potrebno je procijeniti stanje svijesti jer poremećaj mentalnog statusa i motorne funkcije može značiti oštećenje mozga.
- PREGLED CIJELOG BOLESNIKA - U centru pažnje treba biti prevencija daljnjih ozljeda i uklanjanje odjeće i nakita s tijela (67).

1.14.2 Dijagnostika i zbrinjavanje inhalacijske ozljede

Nakon što je dišni put osiguran i bolesnik hemodinamski stabilan, sumnju na prisutnost inhalacijske ozljede treba potvrditi, a zlatni standard za dijagnozu je fiberoptička bronhoskopija. Ona omogućuje prikaz dišnog puta od orofarinksa do lobarnih bronha (74, 75). Klinički znakovi uključuju edem i eritem sluznice, mjehuriće, ulceracije, bronhoreju, fibrinske odljeve ili nalaz čađe (76).

Odluka o ranoj intubaciji trebala bi se temeljiti na bilo kojem od sljedećih znakova: duboke opekline na licu ili vratu, mjehurići ili edem orofarinksa, stridor, upotreba pomoćne dišne muskulature, respiratorni distress, sub- i suprasternalna retrakcija ili hipoventilacija (77). Protokol Naprednog održavanja života Američke udruge za opekline savjetuje da, ako postoji bilo kakvo pitanje o sigurnosti dišnog puta, bolesnika treba intubirati prije transporta u centar za traumu ili opekline. Intubiranim bolesnicima sa sumnjom na trovanje CO treba primijeniti 100%-tni vlažni kisik (77).

Nakon početne stabilizacije i prebacivanja u odjel intenzivnog liječenja, liječenje inhalacijske ozljede uglavnom je potpuno. U ranoj fazi (<36 sati) liječenje je usmjereno na liječenje sistemske toksičnosti (CO, vodikov cijanid) i praćenje ranog edema dišnih puteva, bronhospazma i drugih komplikacija. Profilaktična primjena antibiotika nije indicirana (77). U pedijatrijskih bolesnika je ugroženost dišnih puteva inhalacijskom ozljedom najčešći uzrok ozbiljnog morbiditeta i smrtnosti. Nužno je da kliničar često procjenjuje veličinu otekline na licu i vratu kako bi se spriječilo zatvaranje dišnih puteva. Uz to, djeca s opeklinama i inhalacijskim ozljedama su tahipnoični i mogu imati povećan rad pri disanju (76).

Prag za intubaciju mora biti niži u djece zbog potencijala za brzi razvoj edema dišnih puteva. Veličina endotrahealnog tubusa mora biti prilagođena dobi djeteta, a treba biti svjestan da je u djece, zbog njihove manje veličine, vjerojatnost slučajne ekstubacije veća nego u odraslih. Stoga je važno posebnu pozornost posvetiti brizi za sigurnost tubusa. Gubitak dišnog puta može potencijalno biti fatalan (76).

1.14.3 Dijagnostika i liječenje trovanja ugljičnim monoksidom i cijanidima

Ugljični monoksid jedan je od najčešćih neposrednih uzroka smrti nakon inhalacijske ozljede (74). Ugljični monoksid je plin bez boje i mirisa čiji je afinitet prema hemoglobinu 230 puta veći od afiniteta kisika. Karboksihemoglobin pomiče krivulju disocijacije oksihemoglobina ulijevo, otežavajući oslobađanje kisika u tkivima i iskorištavanje kisika u mitohondrijima, što dovodi do tkivne hipoksije (78). Na trovanje ugljičnim monoksidom treba

sumnjati u bolesnika s inhalacijskom ozljedom te kod požara u kući dok se isto ne isključi nalazom normalne razine karboksihemoglobina u krvi. Pulsna oksimetrija ne može utvrditi izloženost ugljičnom monoksidu jer ne razlikuje karboksihemoglobin od oksihemoglobina. Razine karboksihemoglobina mjere se CO-oksimetrijom u arterijskoj ili venskoj krvi (76).

U mlađe djece znakovi trovanja CO mogu biti suptilniji i nespecifičniji od onih u odraslih. U dojenčadi je moguća prisutnost uznemirenosti i poteškoća s hranjenjem kao jedinih obilježja trovanja CO (79). Suprotno tome, starija djeca imaju simptome slične odraslima jer su sposobna verbalizirati osjećaje glavobolje i mučnine. Pojavnost odgođenih neuropsiholoških posljedica u pedijatrijske populacije je između 3 i 17% (niža od one zabilježene u odraslih) (80-82).

Kontinuirana procjena i standardne intervencije radi osiguranja dišnih putova, disanja i cirkulacije djeteta otrovanog CO od iznimne su važnosti. Preporučuje se da se svi komatozni bolesnici i oni sa značajnijim poremećajem stanja svijesti bez odgađanja intubiraju i započnu mehanički ventilirati (83). Najvažnije intervencije u liječenju bolesnika otrovanog CO su brzo uklanjanje iz izvora CO i primjena 100%-nog kisika. Njegova primjena se preporučuje kao početno liječenje sumnje na trovanje CO, bez obzira na pulsnu oksimetriju (83).

1.14.4 Početno zbrinjavanje opekline rane

Nakon uklanjanja odjeće i hlađenja rane neposredno nakon ozljede, u daljnjem tijeku zbrinjavanja opekline potrebno je očistiti ranu vodom i blagim sapunom te ukloniti preostale dijelove odjeće i nekrotični debris. Dezinficijensi se izbjegavaju jer mogu inhibirati cijeljenje rane. Debridman devitaliziranog tkiva (uključujući i rupturirane mjehure) smanjuje rizik od infekcije. Nadalje, dubina opekline se lakše procjenjuje ako je ležište rane vidljivo. Početni debridman rane se obično izvodi sterilnom gazom natopljenom fiziološkom otopinom. Iako je način tretiranja intaktnih mjehura neusuglašen, većina stručnjaka preporučuje da se veliki mjehuri, oni koje će vjerojatno puknuti i oni koji su bolni (bez obzira na veličinu) uklone (72). U bolesnika za koje se očekuje da će brzo biti prevezeni i zaprimljeni u specijalizirani centar za opekline, opekline treba prekriti suhom sterilnom gazom. Ne smiju se nanositi masti niti kreme jer one mogu otežati početnu procjenu rane. Zbog razvoja edema u prva 24 sata od ozljeđivanja, opekline djelomične i pune debljine mogu dovesti do funkcionalnih oštećenja, npr. ograničenja širenja stijenke prsnog koša pri disanju ili razvoja kompartment sindroma kod opekline na ekstremitetima. U ovakvim slučajevima može biti potrebna esharatomija koja podrazumijeva inciziju kroz cijelu dubinu eshare radi povećanja popustljivosti torakalne stijenke ili smanjenja tlaka unutar mišićnih fascija (72).

1.14.5 Analgezija

Iako su opekline obično izuzetno bolne ozljede, većina bolesnika ne primi odgovarajuću analgeziju u hitnoj pomoći. Za optimalan učinak, djeca većinom trebaju opioidne analgetike, a najčešće korišteni su morfij i fentanil, gdje je fentanil vjerojatno sigurniji izbor u bolesnika s hemodinamskom nestabilnošću (72).

Analgetik prvog izbora kod lakših i površinskih opeklinama je paracetamol koji pokazuje analgetsko i antipiretsko djelovanje, a bez protuupalnog djelovanja. Njegova intravenska primjena omogućuje brzu raspodjelu i postizanje visoke koncentracije u plazmi, a time i brzi početak djelovanja za razliku od oralnog i rektalnog unosa. Intravenski pripravak je dobar dodatak opioidima s kojima ima sinergistički učinak (84). Opisana je uporaba paracetamola za liječenje pozadinske boli u 395 opečene djece te je utvrđeno da kod 50% njih nije bilo potrebno dodavati morfij, a posebno mlađoj djeci i onima s lakšim opeklinama (85). Osim paracetamola, koriste se i nesteroidni antireumatici koji imaju i protuupalni učinak. Njihova racionalna uporaba može u dosta slučajeva smanjiti uporabu opioida, ali isto tako, njihove nuspojave su ponekad ograničavajući čimbenik (86).

Najčešći sedativi koji se koriste u djece s opeklinama su midazolam, ketamin i difenhidramin (87). Midazolam se najčešće koristi kod kontinuirane i proceduralne sedacije u opečene djece te se često smatra prvom linijom liječenja straha i anksioznosti u ovih bolesnika (88). Midazolam uzrokuje anterogradnu i retrogradnu amneziju, ali bez analgetskog učinka pa se zato kombinira s opioidima (89).

1.14.6 Nadoknada tekućine

Pravovremena i prikladna nadoknada tekućine jedna je od najbitnijih odrednica ranog liječenja opekline bolesti. Neadekvatna reanimacija tekućinom rezultira ishemijom tkiva, zatajenjem bubrega i proširenjem opeklinских rana do opekline pune debljine. Prekomjerna primjena tekućine rezultira plućnim edemom, zatajenjem srca i kompartment sindromom (ekstremiteta, prsnog koša ili trbuha). Nadoknada radi toga zahtjeva preciznu procjenu TBSA (57).

Kod manjih opeklinama nije potrebna parenteralna nadoknada tekućine. Dijete s površinskim opeklinama s manje od 10% TBSA ne treba parenteralnu nadoknadu tekućine (57). Međutim, u slučaju dubokih opeklinama ona može biti potrebna. Dakle, svaki slučaj treba individualizirati. Dojenče koje odbija hranu može zahtijevati parenteralnu nadoknadu. Dosadašnje kliničko iskustvo upućuje na činjenicu da odgovarajuća nadoknada poboljšava ishode u djece sa srednjim i teškim opeklinama (90, 91). S obzirom da djeca imaju ograničenu

fiziološku rezervu, nadoknada mora biti preciznija od one u odraslih sa sličnom TBSA. Djeca također zahtijevaju veću nadoknadu za opeklini šok nego što je to u odraslih sa sličnim opsegom ozljeda (92, 93).

Najprikladnije formule za izračunavanje volumena tekućine potrebne za nadoknadu u prva 24 sata su one koje osim mase djeteta, u obzir uzimaju i postotak TBSA. To su modificirana Parklandova i Galvestonova formula (72).

- **Parklandova formula:** $4 \text{ mL/kg po } \% \text{ TBSA}$ (uključujući opekline srednje i pune debljine kože) + fiziološka potreba za tekućinom u 24 h. Djeci mlađoj od 5 godina dodaje se 5%-tna otopina glukoze.
- **Galvestonova formula:** 5000 mL/ m^2 opečene površine (%TBSA) + 2000 mL/ m^2 površine tijela za fiziološke potrebe.

Budući da su djeca s opeklinama sklonija hipotermiji, početnu tekućinu treba zagrijati. Ako je prošlo određeno vrijeme od ozljede do početka liječenja, treba prilagoditi izračunavanje volumena uzimajući to u obzir. Čimbenici koji mogu povećati potrebe za tekućinom uključuju odgođeno oživljavanje, pridružene traume, inhalacijsku ozljedu, dehidraciju prije ozljede i potrebu za esharotomijom, fasciotomijom ili oboje (57).

Polovina izračunatog volumena nadoknađuje se u prvih 8 sati od ozljede, a ostatak kroz idućih 16 sati (72). Formule za određivanje volumena tekućine daju procjene prema početnim pokazateljima zahtjeva za nadoknadu. Dokazano je da se volumen tekućine često podcijeni, posebno ako je prisutna inhalacijska ozljeda. Uzimajući to u obzir, potrebno je pažljivo nadzirati vitalne parametre bolesnika i njegovo kliničko stanje te prilagođavati nadoknadu u slučaju potrebe (90, 93-95).

Zbog sistemskog kapilarnog propuštanja, tekućina izbora u prva 24 sata je izotonična kristaloidna otopina. Ringerov laktat je prvi izbor u ovoj fazi liječenja u većini centara za opekline (96). Uloga i najbolje vrijeme primjene koloidnih tekućina koje održavaju onkotski tlak i čuvaju intravaskularni volumen, nije usuglašeno. Neki centri, u pokušaju da smanje edem, anasarku i abdominalni kompartment sindrom, započinju s koloidima ranije (npr. nakon 12 sati) (72). Iako nije dokazano veće preživljenje kod rane primjene koloida, jedna meta-analiza, priznajući da je kvaliteta dokaza ograničena i isključujući studije s visokim rizikom za pristranosti, zaključuje da je u odraslih bolesnika koji su primali albumin u prva 24 sata bilo manje vjerojatno da će razviti kompartment sindrom i da su imali nižu smrtnost (72, 97, 98). Stručnjaci preporučuju dodavanje 5%-tne dekstroze u tekućinu za nadoknadu u djece s masom

manjom od 20 kg radi prevencije hipoglikemije (72). Iskustvo s korištenjem hipertonične fiziološke otopine za resuscitaciju kod opekлина je ograničeno (99).

Stanje volumena tekućina u opečenih bolesnika mora se pažljivo pratiti kako bi se znalo korigirati nadoknadu na temelju kliničkih znakova i stanja bolesnika. Međutim, nije dokazano da napredni invazivni kardiovaskularni nadzor smanjuje morbiditet i smrtnost opečenih bolesnika u usporedbi s onima liječenim prema Parklandovoj formuli (100). Pokazatelji koji pomažu u praćenju su: diureza urina, srčana frekvencija i acidobazni status. Volumen izlučenog urina treba biti između 1 do 2 mL / kg na sat za djecu mase manje od 30 kg i 0,5 do 1 mL / kg na sat za one s masom većom od 30 kg (52, 101). Bolesnicima čija diureza premašuje ove vrijednosti treba provjeriti razinu glukoze u krvi. Hiperglikemija, kao rezultat povišene razine katekolamina može izazvati osmotsku diurezu koja se ne smije protumačiti kao odraz neadekvatne nadoknade tekućine (72).

Tijekom rane faze liječenja i prije pojave hipermetabolizma, srčana frekvencija bolji je pokazatelj cirkulacijskog statusa od krvnog tlaka. Tahikardija može ukazivati na hipovolemiju, ali treba misliti na to da bol može povisiti frekvenciju u euvolemičnih bolesnika. Metabolična acidoza može biti pokazatelj hipovolemije, ali isto tako se može naći u bolesnika otrovanih CO i cijanidima koji su euvolemični (72).

U djece koja zahtijevaju velike količine tekućine za održavanje perfuzije ili čije se stanje ne popravlja nakon primjene velikih volumena, treba uzeti u obzir i neka druga stanja ili ozljede koje mogu dovesti do hipovolemičnog šoka kao što su gubitak krvi zbog okultnih ozljeda, neurogeni šok kao posljedica ozljede leđne moždine, depresija miokarda ili smanjeni vaskularni otpor zbog udisanja ili gutanja toksina (72).

1.14.7 Nutritivna potpora

Djeca s teškim opeklinama imaju veću potrebu za energijom od odraslih s jednakim opsegom ozljeda (97, 98). Razina bazalnog metabolizma po jedinici tjelesne mase puno je veća u djece radi održavanja rasta i razvoja. Kod teških opekлина djeca reagiraju jačim hipermetaboličkim odgovorom, a imaju relativno ograničene energetske rezerve za razliku od odraslih. Oralni unos hrane u opečene djece teško se održava zbog straha i boli, kao i nemogućnosti mlađe djece da spoznaju važnost iste. Ovi psihološki aspekti zajedno s kalorijskim deficitom uvjetuju raniji početak enteralne prehrane u djece i s lakšim ozljedama u usporedbi s odraslima (102, 103).

Općenito, djeca s opeklinama većim od 20 do 30% TBSA trebat će postavljanje nazogastrične sonde. Rano započinjanje enteralne prehrane može smanjiti potrebnu za

intavenskim infuzijama glukoze. Većina djece tolerira enteralnu prehranu tri do šest sati nakon ozljede. Istraživanja su pokazala da je rana primjena enteralne prehrane sigurna i učinkovita (104, 105).

1.14.8 Infekcija opeklinske rane

Infekcija je najčešći razlog morbiditeta i smrtnosti u opečenih bolesnika, a osobe koje pretrpe teške opekline imaju posebno visok rizik od infekcije i sepse (106). Svaka brza promjena izgleda opekline ili kliničkog stanja djeteta s opeklinom može biti pokazatelj infekcije ili sepse. Najčešći uzročnici infekcija su *Staphylococcus spp.* i *Pseudomonas spp.*, međutim, epidemiologija infekcija opeklinskih rana s vremenom se promijenila, a ovisi i o geografskom smještaju. Nužno je biti svjestan flore i osjetljivosti organizama u svakoj jedinici za liječenje opekline kako bi ih se moglo učinkovito liječiti. Ovisno o kategoriji opekline, liječenje infekcije i sepse sastoji se od kombinacije čišćenja, uklanjanja debridmana, lokalne ili sistemske antimikrobne terapije i uklanjanja ili ekscizije opekline (106).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA I HIPOTEZE

Cilj istraživanja je prikazati uzrok opekline i mjesto nastajanja, raspodjelu po dobi, spolu, površini tijela zahvaćenoj opeklinama i duljinu trajanja intenzivnog liječenja bolesnika liječenih u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi Klinike za dječje bolesti Kliničkog bolničkog centra Split u razdoblju od 1. siječnja 2010. do 31. prosinca 2019., s otpusnom dijagnozom opekline (lat. *Combustio*).

Hipoteze istraživanja:

1. Najčešći uzrok opekline u djece su opekline nastale zalijevanjem vrućom tekućinom.
2. Opekline u djece najčešće nastaju u kućanstvu.
3. Opekline su češće u mlađe djece.
4. Opekline su češće u dječaka.

3. ISPITANICI I METODE

3.1 Ustroj studije

Provedeno je retrospektivno istraživanje, po ustroju kvalitativno, a po intervenciji i obradi podataka opisno.

3.2 Ispitanici

Ispitanici su djeca dobi do 18 godina liječena u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi Klinike za dječje bolesti Kliničkog bolničkog centra Split u razdoblju od 1. siječnja 2010. do 31. prosinca 2019. s otpusnom dijagnozom opekline (lat. *Combustio*).

Kriterij uključenja:

Sva djeca dobi do 18 godina s otpusnom dijagnozom opekline.

Kriterij isključenja:

Bolesnici koji su imali nepotpunu medicinsku dokumentaciju.

3.3 Mjesto studije

Istraživanje je provedeno u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi, Klinike za dječje bolesti, Kliničkog bolničkog centra Split.

3.4 Metode prikupljanja i obrade podataka

Izvor je bila medicinska dokumentacija dobivena pretraživanjem arhive povijesti bolesti.

3.5 Primarne mjere ishoda

Primarne mjere ishoda su utvrđivanje:

- ukupnog broja liječene djece u JILD-u u promatranom razdoblju;
- raspodjele prema spolu, dobi, tjelesnoj visini i masi te postotku opečene površine tijela;
- načina zadobivanja ozljede;
- duljine liječenja u JILD-u.

3.6 Sekundarne mjere ishoda

Sekundarne mjere ishoda su utvrđivanje:

- prosječne dobi bolesnika u različitim skupinama, ovisno o postotku opečene površine;
- trajanja liječenja u različitim skupinama, ovisno o postotku opečene površine tijela;
- zahvaćenih regija tijela opeklinama, ovisno o mehanizmu ozljede.

3.7 Opis istraživanja

Ispitanike smo kategorizirali s obzirom na:

- demografske podatke (spol i dob);
- antropometrijske podatke (tjelesna visina i tjelesna masa);
- postotak opečene površine tijela (TBSA);
- uzrok nastanka opekline;
- duljinu liječenja u JILD-u.

Prema dobi smo ih svrstali u četiri skupine: do 2 godine, od 3 do 5 godina, od 6 do 10 te od 11 do 18 godina. Svaka nova dobna skupina počinje prvim danom navedene godine djetetova života.

3.8 Etička načela

Tijekom i nakon istraživanja štite se prava i osobni podaci ispitanika u skladu sa Zakonom o zaštiti prava bolesnika (NN 169/04, 37/08) i Zakonom o zaštiti osobnih podataka (NN 103/03-106/12), a istraživanje je usklađeno s odredbama Kodeksa liječničke etike i deontologije (NN 55/08, 139/15) te pravilima Helsinške deklaracije (1964. – 2013.). Pristupnica i njen mentor uputili su zamolbu Etičkom povjerenstvu KBC-a Split za odobrenje provedbe naslovnog istraživanja, koje je studiju odobrilo rješenjem br. 2181-147-01/06/M.S.-20-02.

3.9 Statistička obrada podataka

Podatci su unijeti u programske pakete Microsoft Office za obradu te Microsoft Excel za izradu tabličnog prikaza. Dobiveni podaci izraženi su apsolutnim brojevima i postotcima. Razlike između kontinuiranih varijabli su testirane ANOVA-om u statističkom paketu GraphPad Prism 9.1 (GraphPad Software, La Jolla, CA, SAD).

4 REZULTATI

U promatranom desetogodišnjem razdoblju u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi Klinike za dječje bolesti KBC-a Split liječeno je ukupno 14 djece s opeklinama (Tablica 2), od čega 9 dječaka (64,9%) i 5 djevojčica (35,71%) (Tablica 3).

Tablica 2. Prikaz ispitanika prema spolu, dobi, tjelesnoj visini i masi (N=14)

| Redni broj ispitanika | Spol | Dob (godine i mjeseci) | Tjelesna visina (cm) | Tjelesna masa (kg) | Postotak opečene površine tijela (% TBSA) |
|------------------------------|-------------|-------------------------------|-----------------------------|---------------------------|--|
| 1 | Ž | 6 mj. | N.P. | 7 | 15% |
| 2 | M | 2 g. i 6 mj. | N.P. | 13,5 | 10% |
| 3 | M | 1 g. i 3 mj. | N.P. | 9 | 7% |
| 4 | M | 1 g. | 78 | 10,1 | 20% |
| 5 | M | 5 mj. | 66 | 6,7 | 14% |
| 6 | M | 8 g. i 11 mj. | 141 | 38 | 10,5% |
| 7 | M | 3 g. i 7 mj. | N.P. | 17 | 26% |
| 8 | Ž | 7 mj. | N.P. | 9 | 18% |
| 9 | Ž | 15 g. i 10 mj. | 170 | 55 | 5% |
| 10 | M | 15 g. | 180 | 85 | 9% |
| 11 | M | 11 mj. | 83 | 13 | 20% |
| 12 | Ž | 10 mj. | 74 | 9 | 15,5% |
| 13 | M | 12 g. i 9 mj. | N.P. | N.P. | 14% |
| 14 | Ž | 10 g. | 148 | 41 | 12% |

N.P. - nema podataka u medicinskoj dokumentaciji

Veći je broj opečenih dječaka u odnosu na djevojčice u skoro svim dobnim skupinama (Tablica 3).

Tablica 3 . Raspodjela ispitanika po dobi i spolu (N=14)

| Dob (godine) | Spol | | |
|---------------|------------|------------|------------|
| | Muško | Žensko | Ukupno |
| 0-2 | 5 (35,71%) | 3 (21,43%) | 8 (57,14%) |
| 3-5 | 1 (7,14%) | 0 (0%) | 1 (7,14%) |
| 6-10 | 1 (7,14%) | 1 (7,14%) | 2 (14,29%) |
| 11-18 | 2 (14,29%) | 1 (7,14%) | 3 (21,43%) |
| Ukupno | 9 (64,29%) | 5 (35,71%) | 14 (100%) |

Najčešći uzrok opeklina djece jest kontakt kože s vrućim tekućinama (voda, kava, čaj, ulje) (Tablica 4). Opeklinu vrućim tekućinama u obiteljskom domu zadobilo je 64,29% djece. U dvoje djece opekline su nastale uslijed zapaljenja benzinom, jedno dijete opeklo se zapaljenim barutom, jedno zapaljenjem plina iz plinske boce, a jedno nepoznatom zapaljivom tekućinom.

Tablica 4. Prikaz ispitanika prema uzroku opekline (N=14)

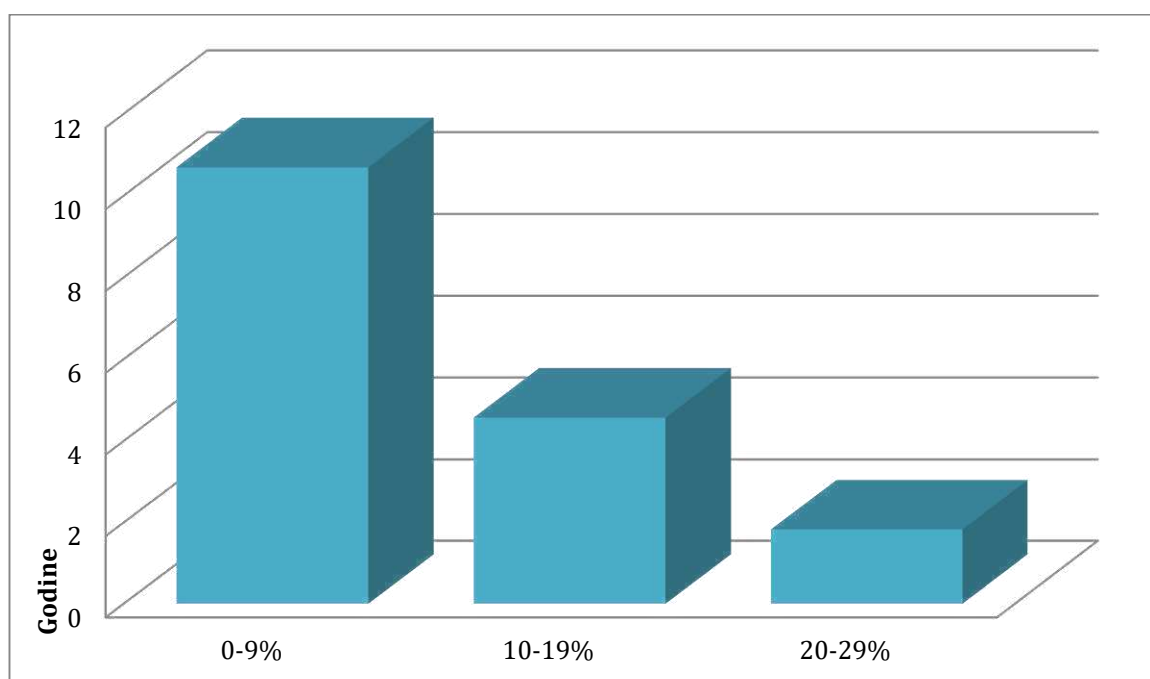
| Uzrok opeklina | Broj |
|--------------------------------------|------------|
| Vruća tekućina u kućanstvu | 9 (64,29%) |
| Zapaljenje benzinskih para i benzina | 2 (14,29%) |
| Zapaljeni barut | 1 (7,14%) |
| Eksplozija plinske boce | 1 (7,14%) |
| Zapaljenje nepoznate tekućine | 1 (7,14%) |
| Ukupno | 14 (100%) |

Opekline na 20 do 29% površine tijela je imalo 21,43% djece, kao i opekline do 9% TBSA. Od 10 do 19% TBSA opečeno je bilo 57,14% ispitanika (Tablica 5).

Tablica 5. Raspodjela ispitanika prema postotku opečene površine tijela (N=14)

| Postotak opečene površine tijela (TBSA) | | | |
|--|------|--------|--------|
| | 0-9% | 10-19% | 20-29% |
| Broj ispitanika | 3 | 8 | 3 |

Prosječna dob djece koja su opečena do 9% TBSA iznosila je $10,69 \pm 8,19$ godina, onih opečenih između 10 i 19% bila je $4,57 \pm 5,11$, a onih s 20 do 29% TBSA $1,83 \pm 1,52$ godina (Slika 5).



Slika 5. Prosječna dob djece s obzirom na postotak opečene površine tijela

Liječenje u Jedinici intenzivnog liječenja djece (JILD) trajalo je prosječno $2,86 \pm 1,1$ dana, u rasponu od 2 do 5 dana. Prema postotku opečene površine, ono je iznosilo 0,20 dana.

Trajanje liječenja u JILD-u je prikazano u Tablici 6. Troje djece s opečenom površinom do 9% liječeno je u JILD-u 2 dana. Djeca s postotkom opečene površine od 10 do 19% liječena su prosječno 3 dana, djece s postotkom opečene površine od 20 do 29% liječena su prosječno 3,33 dana. Nema povezanosti između duljine liječenja i površine opekline ($p=0,3055$).

Tablica 6. Trajanje liječenja u JILD-u prema postotku opečene površine tijela.

| Broj dana liječenja u JILD-u | Postotak opečene površine tijela (TBSA) | | |
|---------------------------------|---|--------|--------|
| | 0-9% | 10-19% | 20-29% |
| 1 | 0 | 0 | 0 |
| 2 | 3 | 3 | 1 |
| 3 | 0 | 3 | 1 |
| 4 | 0 | 1 | 0 |
| 5 | 0 | 1 | 1 |

JILD – Jedinica intenzivnog liječenja djece

Čak 13 ispitanika imalo je opekline na više područja. Najviše ih je imalo opekline nogu (57,14%). Opekline ruku zadobilo je 50% bolesnika. Više od 40% imalo je opekline glave i prsnog koša, a trbuha njih 21,43%. Vrat, leđa, spolovilo i glutealna regija bile su najmanje zastupljene regije, s po 7,14% (Tablica 7).

Tablica 7. Regije tijela zahvaćene opeklinama prema uzroku nastanka opeklinama

| Regije tijela zahvaćene opeklinama | Uzrok nastanka opeklinama | | | | | Ukupno |
|--|---|--|---------------------------|--------------------------------------|--|------------|
| | Vruća tekućina u kućanstvu N=9 | Zapaljenje benzinskih para i benzina N=2 | Zapaljeni barut N=1 | Eksplozija plinske boce N=1 | Zapaljenje nepoznate tekućine N=1 | |
| Glava | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 6 (42,86%) |
| Vrat | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 (7,14%) |
| Prsni koš | 6 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 (42,86%) |
| Trbuh | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 (21,43%) |
| Leda | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 (7,14%) |
| Ruke | 4 | 1 | 1 | 1 | 0 | 7 (50%) |
| Noge | 7 | 1 | 0 | 1 | 0 | 8 (57,14%) |
| Spolovilo | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 (7,14%) |
| Glutealna regija | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 (7,14%) |

5. RASPRAVA

U Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi Klinike za dječje bolesti Kliničkog bolničkog centra Split liječe se djeca iz četiriju dalmatinskih županija (Zadarska, Šibensko-Kninska, Splitsko-Dalmatinska i Dubrovačko-Neretvanska) s opeklinama, a koja zahtijevaju intenzivno liječenje. U promatranom desetogodišnjem razdoblju u Zavodu je liječeno 14 djece, prosječno 1,4 dijete godišnje. Najmlađe liječeno dijete imalo je 5 mjeseci, a najstarije 15 godina i 10 mjeseci.

Razdioba po spolu pokazala je da su više od pola (64,9%) liječene djece bili dječaci, što je u skladu s rezultatima iz literature (107-111). Ovakva spolna raspodjela najvjerojatnije je uvjetovana razlikama u ponašanju između dječaka i djevojčica, a koja je posebno izražena u starijim dobnim skupinama. U finskom istraživanju 75% ispitanika bili su dječaci i nadmašili su djevojčice u svim dobnim skupinama (112). Dječaci su radi veće impulzivnosti i radoznalosti skloniji rizičnom ponašanju, ali i opasnim igrama izvan kuće pri kojima je moguće zadobiti ovakve opekline.

Kao što pokazuju i druga epidemiološka istraživanja, najčešći uzrok opekline u mlađim dobnim skupinama je polijevanje vrućom tekućinom (7, 9, 107, 113-117). Portugalska studija je pokazala da je čak 89% djece do pete godine starosti, opekline zadobilo polijevanjem vrućom tekućinom i to najčešće u kućanstvu (110). Svakako treba napomenuti da je vidljiva razlika u etiologiji opekline u mlađe djece između razvijenih zemalja i nerazvijenih zemalja kao što je Bangladeš. Naime, u zemljama gdje se u kućanstvu za kuhanje i grijanje koristi vatra, najčešći uzrok opekline je otvoreni plamen (118). Na temelju ovih činjenica potrebno je razviti i usavršavati preventivne programe te educirati roditelje kako bi se prevenirale neželjene ozljede. To bi se moglo postići npr. televizijskim reklamama ili internetskim oglasima. Roditeljima se treba savjetovati da ne ostavljaju djecu bez nadzor kraj vrućih napitaka u kuhinji, a kad sjede za stolom da su na sigurnoj udaljenosti od npr. vruće kave ili juhe kao što su bili slučajevi u našem istraživanju. Djeci se ne bi trebalo dopustiti da se igraju ili nose široku odjeću kraj vatre. Također bi bilo korisno postaviti sigurnosne zaštite oko štednjaka i peći. Ako se pak ozljeda dogodi, važno ju je znati pravilno zbrinuti. Svaki medicinski djelatnik u sklopu edukacije o prvoj pomoći, uči i o prvoj pomoći pri opeklinama, odnosno početnom zbrinjavanju rane. Osim njih, bilo bi dobro kada bi educirani bili odgajatelji i učitelji, koji s djecom provode veliki dio dana i mogu se naći u situaciji pružanja prve pomoći. U Republici Hrvatskoj ne postoji zakonska obveza edukacije odgojitelja i učitelja o pružanju prve pomoći. Odrasle osobe u Hrvatskoj koje nisu medicinski djelatnici se s ovakvom edukacijom susretnu većinom samo pri polaganju vozačkog ispita. Dakle, učitelji i odgajatelji koji nisu položili vozački ispit,

vjerojatno nisu nikada prošli tečaj prve pomoći. Ukoliko bi se takva edukacija sustavno provodila, djelatnici u odgojno-obrazovnim ustanovama mogli bi pravilno i pravodobno reagirati te pružiti prvu pomoć pri opeklinama.

Odrastanjem djeteta mijenja se njegovo ponašanje i način igre pa najčešći uzrok opekline u starijim dobnim skupinama postaje otvoren plamen, eksplozije i zapaljenja različitih tvari, a opekline se tada najčešće zadobiju izvan kuće (107, 114, 115). Uzimajući to u obzir, trebalo bi provoditi strože kontrole prodaje eksploziva i lako zapaljivih tvari djeci, skladištiti ih pravilno i držati izvan dohvata djece. Oznake na takvim proizvodima trebale bi, na djeci jasan i slikovit način, upozoravati na opasnost i biti istaknute na vidljivom mjestu. U edukaciji, osim roditelja, važno mjesto zauzima i škola.

U našoj promatranoj skupini najzastupljenija opečena regija bile su noge (57,14%), nakon toga ruke (50%) te glava i prsni koš s više od 40%. U sličnoj zagrebačkoj studiji (107) ruke su bile najzastupljenija regija (61%), nakon toga noge i glava s više od 40%. Opekline glave se zbog razvoja edema i prijetećeg zatvaranja dišnih puteva, bez obzira na opseg, obavezno zbrinjavaju u JILD-u. U naših ispitanika one su najčešće nastale u eksplozijama i otvorenom plamenu u starije djece, ali i kod dvoje djece u dobnoj skupini do 2 godine koja su opekline zadobila zalijevanjem vrućom tekućinom. Kod opekline vrućom tekućinom najčešće su bile zahvaćene noge i prsni koš, a nakon toga ruke. Ovakve opekline su u našoj, kao i u ostalim studijama nastale u kućanstvu, gdje bi se djeca nehотиčno polila vrućim tekućinama (107, 112, 119-121).

Trajanje liječenja u JILD-u ovisi o površini i stupnju opekline, ali najviše o komplikacijama tijekom liječenja, kao što su infekcije. U našem istraživanju je liječenje u JILD-u prosječno trajalo 0,20 dana po svakom postotku opečene površine, što je značajno kraće nego u Zagrebu (0,61 dan) (107), i nešto kraće nego u finskoj studiji (0,29 dana) (112). Zagrebačka studija svoje duže trajanje objašnjava visokom cijenom liječenja u ekonomski razvijenijim državama kao što je Finska i samim time vrlo strogim kriterijima prijema i liječenja u JILD-u. U naših bolesnika smo pokazali da su dulje liječeni u JILD-u ako su imali viši postotak opečene površine, ali ta razlika nije statistički značajna.

Nije bilo ni jednog smrtnog ishoda što se uklapa u rezultate drugih studija s niskim smrtnim ishodom (107, 112).

Provedeno istraživanje je retrospektivno te stoga ima svoja ograničenja. U usporedbi s drugim istraživanjima, naš broj ispitanika je malen. Također, kao izvor podataka je korištena medicinska dokumentacija koja može biti nepotpuna. Velika većina djece u KBC-u Split s opeklinama liječi se u Odjelu za plastičnu i rekonstrukcijsku kirurgiju te broj ispitanika u ovom

istraživanju ne predstavlja pravo stanje pojavnosti opekline u djece koja su liječena u bolničkim uvjetima u KBC-u Split. Taj broj je daleko veći. U JILD-u su se liječila samo djeca koja su zahtijevala intenzivno liječenje, a svi ostali bolesnici bili su smješteni u Odjelu za plastičnu i rekonstrukcijsku kirurgiju ili pak, rjeđe u Klinici za dječju kirurgiju.

6. ZAKLJUČCI

1. Opekline su češće u mlađe djece.
2. Opekline su češće u dječaka nego u djevojčica.
3. Opekline su najčešće zadobivene u kućanstvu.
4. Najčešći uzrok opekline u mlađim dobnim skupinama je zalijevanje vrućom tekućinom.
5. Najčešći uzrok opekline u starijim dobnim skupinama su zapaljenja i eksplozije zapaljivih tvari.
6. Najčešće zahvaćene regije tijela bile su noge, prsni koš, glava i ruke.
7. Prosječno trajanje liječenja u JILD-u je iznosilo 2,86 dana, odnosno 0,20 dana po postotku opečene površine.

7. POPIS CITIRANE LITERATURE

1. WHO. Violence and injury prevention [Internet]. [citirano 20. ožujka 2021.] Dostupno na: https://www.who.int/violence_injury_prevention/other_injury/burns/en/
2. WHO. The global burden of disease 2004. Updat World Heal Organ [Internet]. Geneva: WHO; 2004 [citirano 20. ožujka 2021.] Dostupno na: https://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf?ua
3. Mabrouk A, Maher A, Nasser S. An epidemiologic study of elderly burn patients in Ain Shams University Burn Unit, Cairo, Egypt. *Burns*. 2003;29:687–90.
4. Edelman LS. Social and economic factors associated with the risk of burn injury. *Burns*. 2007;33:958–65.
5. Rossi LA, Braga EC, Barruffini RC, Carvalho EC. Childhood burn injuries: circumstances of occurrences and their prevention in Ribeirão Preto, Brazil. *Burns*. 1998;24:416–9.
6. Gupta M, Gupta OK, Goil P. Paediatric burns in Jaipur, India: an epidemiological study. *Burns*. 1992;18:63–7.
7. 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.
8. Peck M, Pressman MA. The correlation between burn mortality rates from fire and flame and economic status of countries. *Burns*. 2013;39:1054–9.
9. Keck M, Herndon DH, Kamolz LP, Frey M, Jeschke MG. Pathophysiology of burns. *Wien Med Wochenschr*. 2009;159:327–36.
10. Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. *BMJ*. 2004;328:1427–9.
11. Rawlins JM, Khan AA, Shenton AF, Sharpe DT. Epidemiology and outcome analysis of 208 children with burns attending an emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2007;23:289–93.
12. Toor J, Crain J, Kelly C, Verchere C, Fish J. Pediatric burns from glass-fronted fireplaces in Canada: A growing issue over the past 20 years. *J Burn care Res Off Publ Am Burn Assoc*. 2016;37:483-8.
13. Garcia CT, Smith GA, Cohen DM, Fernandez K. Electrical injuries in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med*. 1995;26:604–8.
14. D’Cruz R, Pang TCY, Harvey JG, Holland AJA. Chemical burns in children: aetiology and prevention. *Burns*. 2015;41:764–9.

15. Krmpotić-Nemanić J, Marušić A. Intergumentum commune, koža i potkožno tkivo. U: Krmpotić-Nemanić J, Marušić A. Anatomija Čovjeka. 2. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2007. str. 395-7.
16. Agarwal S, Krishnamurthy K. Histology, skin [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2021. Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537325>
17. Čajkovac V. Pregled temeljnih podataka o građi, funkciji i razvitku kože. U: Dobrić I. Dermatovenerologija. 3. izdanje. Zagreb: Grafoplast; 2005. str. 13-23.
18. Papini R. Management of burn injuries of various depths. *BMJ*. 2004;329:158–60.
19. Hettiaratchy S, Papini R. Initial management of a major burn: II-assessment and resuscitation. *BMJ*. 2004;329:101–3.
20. Wallace AB. The exposure treatment of burns. *Lancet*. 1951;1:501–4.
21. Knaysi GA, Crikelair GF, Cosman B. The role of nines: its history and accuracy. *Plast Reconstr Surg*. 1968;41:560–3.
22. Roje Z. Koža. U: Šoša T, Sutlić Ž, Stanec Z, Tonković I, Tonković D, Šurjak Ž i sur. *Kirurgija*. Zagreb: Naklada Ljevak; 2007. str. 903-4.
23. Zhu X, Donelan M, Sheridan R. The index of deep burn injury: an analysis of 66 extremity sites in 15 children. *Burns*. 1997;23:11–4.
24. Aainsqatsi K. Burn degree diagram [Internet]. 2010. [citirano 20. ožujka 2021.] Dostupno na: https://hr.wikipedia.org/wiki/Datoteka:Burn_Degree_Diagram_pl.svg
25. American burn association. Hospital and prehospital resources for optimal care of patients with burn injury: guidelines for development and operation of burn centers. *J Burn Care Rehabil*. 1990;11:98–104.
26. 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.
27. Kao CC, Garner WL. Acute Burns. *Plast Reconstr Surg*. 2000;101:2482-2493
28. Demling RH. The burn edema process: current concepts. *J Burn Care Rehabil*. 2005;26:207–27.
29. Baxter CR, Shires T. Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. *Ann N Y Acad Sci*. 1968;150:874–94.
30. Arturson G. Pathophysiological aspects of the burn syndrome with special reference to liver injury and alterations of capillary permeability. *Acta Chir Scand Suppl*. 1961;274:1–135.

31. Arturson G, Jakobsson OP. Oedema measurements in a standard burn model. *Burns Incl Therm Inj.* 1985;12:1–7.
32. Leape LL. Early burn wound changes. *J Pediatr Surg.* 1968;3:292–9.
33. Lund T, Wiig H, Reed RK. Acute postburn edema: role of strongly negative interstitial fluid pressure. *Am J Physiol.* 1988;255:1069-74.
34. Onarheim H, Lund T, Reed R. Thermal skin injury: II. Effects on edema formation and albumin extravasation of fluid resuscitation with lactated Ringer's, plasma, and hypertonic saline (2,400 mosmol/l) in the rat. *Circ Shock.* 1989;27:25–37.
35. Hart DW, Wolf SE, Mlcak R, Chinkes DL, Ramzy PI, Obeng MK i sur. Persistence of muscle catabolism after severe burn. *Surgery.* 2000;128:312–9.
36. Mlcak RP, Jeschke MG, Barrow RE, Herndon DN. The influence of age and gender on resting energy expenditure in severely burned children. *Ann Surg.* 2006;244:121–30.
37. Przkora R, Barrow RE, Jeschke MG, Suman OE, Celis M, Sanford AP i sur. Body composition changes with time in pediatric burn patients. *J Trauma.* 2006;60:968–71.
38. Dolecek R. Endocrine changes after burn trauma-a review. *Keio J Med.* 1989;38:262–76.
39. Jeffries MK, Vance ML. Growth hormone and cortisol secretion in patients with burn injury. *J Burn Care Rehabil.* 1992;13:391–5.
40. Klein GL, Bi LX, Sherrard DJ, Beavan SR, Ireland D, Compston JE i sur. Evidence supporting a role of glucocorticoids in short-term bone loss in burned children. *Osteoporos Int a J Establ as result Coop between Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2004;15:468–74.
41. Goodall M, Stone C, Hayne BWJ. Urinary output of adrenaline and noradrenaline in severe thermal burns. *Ann Surg.* 1957;145:479–87.
42. Coombes EJ, Batstone GF. Urine cortisol levels after burn injury. *Burns Incl Therm Inj.* 1982;8:333–7.
43. Williams FN, Jeschke MG, Chinkes DL, Suman OE, Branski LK, Herndon DN. Modulation of the hypermetabolic response to trauma: temperature, nutrition, and drugs. *J Am Coll Surg.* 2009;208:489–502.
44. Harrison TS, Seaton JF, Feller I. Relationship of increased oxygen consumption to catecholamine excretion in thermal burns. *Ann Surg.* 1967;165:169–72.
45. Wilmore DW, Long JM, Mason ADJ, Skreen RW, Pruitt BAJ. Catecholamines: mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. *Ann Surg.* 1974;180:653–69.

46. Milner EA, Cioffi WG, Mason AD, McManus WF, Pruitt BAJ. A longitudinal study of resting energy expenditure in thermally injured patients. *J Trauma*. 1994;37:167–70.
47. Ireton-Jones CS, Turner WWJ, Baxter CR. The effect of burn wound excision on measured energy expenditure and urinary nitrogen excretion. *J Trauma*. 1987;27:217–20.
48. Herndon DN, Ramzy PI, DeRoy MA, Zheng M, Ferrando AA, Chinkes DL i sur. Muscle protein catabolism after severe burn: effects of IGF-1/IGFBP-3 treatment. *Ann Surg*. 1999;229:712–3.
49. Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Gore DC, Mlcak RP, Beauford RB i sur. Determinants of skeletal muscle catabolism after severe burn. *Ann Surg*. 2000;232:455–65.
50. Rutan RL, Herndon DN. Growth delay in postburn pediatric patients. *Arch Surg*. 1990;125:392–5.
51. Wheeler DS, Spaeth JP, Mehta R, Hariprakash SP, Cox PN. Assessment and management of the pediatric airway. U: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP. *Resuscitation and stabilization of the critically ill child*. 1. izdanje. Chicago: Springer. 2008. str. 37-44.
52. Sheridan RL. Burns. *Crit Care Med*. 2002;30:500-14.
53. Hunt JL, Agee RN, Pruitt BAJ. Fiberoptic bronchoscopy in acute inhalation injury. *J Trauma*. 1975;15:641–9.
54. Thombs BD. Patient and injury characteristics, mortality risk, and length of stay related to child abuse by burning: evidence from a national sample of 15,802 pediatric admissions. *Ann Surg*. 2008;247:519–23.
55. Baud FJ, Borron SW, Mégarbane B, Trout H, Lapostolle F, Vicaud E i sur. Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning. *Crit Care Med*. 2002;30:2044–50.
56. Sheng Z. A brief history of treatment of burn injury in China. *Burns Trauma*. 2013;1:51-55.
57. Sharma RK, Parashar A. Special considerations in paediatric burn patients. *Indian J Plast Surg Off Publ Assoc Plast Surg India*. 2010;43:43-50.
58. Martyn JA, Aikawa N, Wilson RS, Szyfelbein SK, Burke JF. Extrapulmonary factors influencing the ratio of arterial oxygen tension to inspired oxygen concentration in burn patients. *Crit Care Med*. 1979;7:492–6.
59. Wilmore DW, Goodwin CW, Aulick LH, Powanda MC, Mason ADJ, Pruitt BAJ. Effect of injury and infection on visceral metabolism and circulation. *Ann Surg*. 1980;192:491–504.

60. Adams HR, Baxter CR, Izenberg SD. Decreased contractility and compliance of the left ventricle as complications of thermal trauma. *Am Heart J.* 1984;108:1477–87.
61. Abu-Sittah GS, Sarhane KA, Dibo SA, Ibrahim A. Cardiovascular dysfunction in burns: review of the literature. *Ann Burns Fire Disasters.* 2012;25:26–37.
62. Martyn J, Wilson RS, Burke JF. Right ventricular function and pulmonary hemodynamics during dopamine infusion in burned patients. *Chest.* 1986;89:357–60.
63. American burn association, American college of surgeons. Guidelines for the operation of burn centers. *J Burn care Res.* 2007;28:134–41.
64. Gauglitz GG, Williams FN. Overview of the management of the severely burns patient [Internet]. Uptodate; 2021. [citirano 25. travnja 2021.] Dostupno na: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-the-severely-burned-patient/contributors>
65. Allison K, Porter K. Consensus on the prehospital approach to burns patient management. *Emerg Med J.* 2004;21:112–4.
66. Henry S. Pediatric trauma. U: Henry S, Brasel K, Stewart RM. ATLS 10th edition offers new insights into managing trauma patients. *Advanced trauma life support.* 10. Izdanje. Chicago: J Am Coll Surg; 2018. str. 170-4.
67. Blaisdell LL, Chace R, Hallagan LD, Clark DE. A half-century of burn epidemiology and burn care in a rural state. *J Burn care Res Off Publ Am Burn Assoc.* 2012;33:347–53.
68. Riedlinger DI, Jennings PA, Edgar DW, Harvey JG, Cleland MHJ, Wood FM i sur. Scald burns in children aged 14 and younger in Australia and New Zealand-an analysis based on the Burn Registry of Australia and New Zealand (BRANZ). *Burns.* 2015;41:462–8.
69. Sahu SA, Agrawal K, Patel PK. Scald burn, a preventable injury: Analysis of 4306 patients from a major tertiary care center. *Burns.* 2016;42:1844–9.
70. Cuttle L, Pearn J, McMillan JR, Kimble RM. A review of first aid treatments for burn injuries. *Burns.* 2009;35:768–75.
71. Goverman J, Bittner EA, Friedstat JS, Moore M, Nozari A, Ibrahim AE i sur. Discrepancy in initial pediatric burn estimates and its impact on fluid esurscitation. *J Burn care Res Off Publ Am Burn Assoc.* 2015;36:574–9.
72. Rice PL, Orgill DP. Emergency care of moderate and severe thermal burns in adult [Internet]. Uptodate; 2019. [citirano 25. travnja 2021.] Dostupno na:

<https://www.uptodate.com/contents/moderate-and-severe-thermal-burns-in-children-emergency-management/print>

73. Madnani DD, Steele NP, de Vries E. Factors that predict the need for intubation in patients with smoke inhalation injury. *Ear Nose Throat J.* 2006;85:278–80.
74. Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, Maybauer DM, Yamamoto Y, Traber DL. Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert Rev Respir Med.* 2009;3:283–97.
75. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2013;19:21-31.
76. Walker PF, Buehner MF, Wood LA, Boyer NL, Driscoll IR, Lundy JB i sur. Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. *Crit Care.* 2015;19:351.
77. Mlcak RP. Inhalation injury from heat, smoke, or chemical irritants. [Internet]. Uptodate; 2020. [citirano 26. travnja 2021.] Dostupno na:
<https://www.uptodate.com/contents/inhalation-injury-from-heat-smoke-or-chemical-irritants>
78. Prien T, Traber DL. Toxic smoke compounds and inhalation injury-a review. *Burns Incl Therm Inj.* 1988;14:451–60.
79. Rudge FW. Carbon monoxide poisoning in infants: treatment with hyperbaric oxygen. *South Med J.* 1993;86:334–7.
80. Meert KL, Heidemann SM, Sarnaik AP. Outcome of children with carbon monoxide poisoning treated with normobaric oxygen. *J Trauma.* 1998;44:149–54.
81. Kim JK, Coe CJ. Clinical study on carbon monoxide intoxication in children. *Yonsei Med J.* 1987;28:266–73.
82. Cho CH, Chiu NC, Ho CS, Peng CC. Carbon monoxide poisoning in children. *Pediatr Neonatol.* 2008;49:121–5.
83. Clardy PF, Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning [Internet]. Uptodate; 2015. [citirano 26. travnja 2021.] Dostupno na:
<https://laemeufba.files.wordpress.com/2016/09/8-carbon-monoxide-poisoning.pdf>
84. Childs C, Little RA. Acetaminophen (paracetamol) in the management of burned children with fever. *Burns Incl Therm Inj.* 1988;14:343–8.
85. Meyer WJ 3rd, Nichols RJ, Cortiella J, Villarreal C, Marvin JA, Blakeney PE i sur. Acetaminophen in the management of background pain in children post-burn. *J Pain Symptom Manage.* 1997;13:50–5.

86. Morton NS, O'Brien K. Analgesic efficacy of paracetamol and diclofenac in children receiving PCA morphine. *Br J Anaesth.* 1999;82:715–7.
87. Singleton A, Preston RJ, Cochran A. Sedation and analgesia for critically ill pediatric burn patients: the current state of practice. *J Burn care Res Off Publ Am Burn Assoc.* 2015;36:440–5.
88. Hartling L, Milne A, Foisy M, Lang ES, Sinclair D, Klassen TP i sur. What works and what's safe in pediatric emergency procedural sedation: an overview of reviews. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* 2016;23:519–30.
89. American society of anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology.* 2002;96:1004–17.
90. Barrow RE, Jeschke MG, Herndon DN. Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children. *Resuscitation.* 2000;45:91–6.
91. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of initial management: a case series of childhood burns in Vietnam. *Burns.* 2002;28:167–72.
92. Merrell SW, Saffle JR, Sullivan JJ, Navar PD, Kravitz M, Warden GD. Fluid resuscitation in thermally injured children. *Am J Surg.* 1986;152:664–9.
93. Graves TA, Cioffi WG, McManus WF, Mason ADJ, Pruitt BAJ. Fluid resuscitation of infants and children with massive thermal injury. *J Trauma.* 1988;28:1656–9.
94. Mitra B, Fitzgerald M, Cameron P, Cleland H. Fluid resuscitation in major burns. *ANZ J Surg.* 2006;76:35–8.
95. Fabia R, Groner JJ. Advances in the care of children with burns. *Adv Pediatr.* 2009;56:219–48.
96. Faraklas I, Lam U, Cochran A, Stoddard G, Saffle J. Colloid normalizes resuscitation ratio in pediatric burns. *J Burn care Res Off Publ Am Burn Assoc.* 2011;32:91–7.
97. Fodor L, Fodor A, Ramon Y, Shoshani O, Rissin Y, Ullmann Y. Controversies in fluid resuscitation for burn management: literature review and our experience. *Injury.* 2006;37:374–9.
98. Navickis RJ, Greenhalgh DG, Wilkes MM. Albumin in burn shock resuscitation: a meta-analysis of controlled clinical studies. *J Burn care Res Off Publ Am Burn Assoc.* 2016;3:268-78.
99. Bunn F, Roberts I, Tasker R, Akpa E. Hypertonic versus near isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane database Syst Rev.* 2004;2004:CD002045.

100. Holm C, Mayr M, Tegeler J, Hörbrand F, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W i sur. A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns*. 2004;30:798–807.
101. Klein GL, Herndon DN. *Burns. Pediatr Rev*. 2004;25:411–7.
102. Chan MM, Chan GM. Nutritional therapy for burns in children and adults. *Nutrition*. 2009;25:261–9.
103. Pollack MM, Ruttimann UE, Wiley JS. Nutritional depletions in critically ill children: associations with physiologic instability and increased quantity of care. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1985;9:309–13.
104. Enzi G, Casadei A, Sergi G, Chiarelli A, Zurlo F, Mazzoleni F. Metabolic and hormonal effects of early nutritional supplementation after surgery in burn patients. *Crit Care Med*. 1990;18:719–21.
105. McDonald WS, Sharp CWJ, Deitch EA. Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg*. 1991;213:177–83.
106. D'Abbondanza JA, Shahrokhi S. Burn Infection and Burn Sepsis. *Surg Infect (Larchmt)*. 2021;22:58–64.
107. Škarić I, Barčot Z, Jakobović J, Kondža K, Mikecin L, Vrtar Z. Epidemiologija i liječenje teških opekline u jedinici intenzivnog liječenja Klinike za dječje bolesti Zagreb u razdoblju od 2003. do 2008. godine. *Pediatr Croat*. 2010;54:139-142.
108. Goldman S, Aharonson-Daniel L, Peleg K. Childhood burns in Israel: a 7-year epidemiological review. *Burns*. 2006;32:467–72.
109. Zámečníková I, Stětinský J, Tymonová J, Kadlcík M. Burn injury in children. *Acta Chir Plast*. 2005;47:13–5.
110. Santos JV, Viana J, Oliveira A, Ramalho A, Sousa-Teixeira J, Duke J i sur. Hospitalisations with burns in children younger than five years in Portugal, 2011-2015. *Burns*. 2019;45:1223–30.
111. Cheng WF, Zhao DX, Shen ZA, Zhang HY, Tu JJ, Yuan ZQ i sur. An epidemiological investigation of pediatric patients under 14 with large area burns: a multicenter study. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2017;97:462–7.
112. Papp A, Rytönen T, Koljonen V, Vuola J. Paediatric ICU burns in Finland 1994-2004. *Burns*. 2008;3:339–44.
113. Al-Shehri M. The pattern of paediatric burn injuries in Southwestern, Saudi Arabia. *West Afr J Med*. 2004;23:294–9.

114. Lari AR, Panjeshahin MR, Talei AR, Rossignol AM, Alaghebandan R. Epidemiology of childhood burn injuries in Fars province, Iran. *J Burn Care Rehabil.* 2002;23:39–45.
115. Santiso L, Tapking C, Lee JO, Zapata-Sirvent R, Pittelli CA, Suman OE. The Epidemiology of Burns in Children in Guatemala: A Single Center Report. *J Burn Care Res.* 2019;41:248–53.
116. Den Hollander D, Albert M, Strand A, Hardcastle TC. Epidemiology and referral patterns of burns admitted to the Burns Centre at Inkosi Albert Luthuli Central Hospital, Durban. *Burns.* 2014;40:1201–8.
117. Shah A, Suresh S, Thomas R, Smith S. Epidemiology and profile of pediatric burns in a large referral center. *Clin Pediatr.* 2011;50:391–5.
118. Mashreky SR, Rahman A, Chowdhury SM, Giashuddin S, Svanström L, Linnan M i sur. Epidemiology of childhood burn: yield of largest community based injury survey in Bangladesh. *Burns.* 2008;34:856–62.
119. Akita S, Nakagawa H, Tanaka K, Hirano A. Analysis of pediatric burns in Nagasaki University from 1983 to 2002. *Burns.* 2005;3:1041–4.
120. Fukunishi K, Takahashi H, Kitagishi H, Matsushima T, Kanai T, Ohsawa H i sur. Epidemiology of childhood burns in the critical care medical center of Kinki University Hospital in Osaka, Japan. *Burns.* 2000;26:465–9.
121. Tarim A, Nursal TZ, Yildirim S, Noyan T, Moray G, Haberal M. Epidemiology of pediatric burn injuries in southern Turkey. *J Burn Care Rehabil.* 2005;26:327–30.

8. SAŽETAK

Cilj istraživanja: Cilj istraživanja bio je prikazati demografske i kliničke karakteristike bolesnika s opeklinama liječenih u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi Klinike za dječje bolesti KBC-a Split.

Materijali i metode: Provedeno je retrospektivno istraživanje u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi u razdoblju od 1. siječnja 2010. do 31. prosinca 2019. svih liječenih s otpusnom dijagnozom opekline. Prikazali smo spol i dob ispitanika, postotak opečene površine tijela, uzrok opekline i duljinu liječenja u JIL-u.

Rezultati: U promatranom razdoblju u Zavodu za intenzivnu pedijatriju s postintenzivnom skrbi Klinike za dječje bolesti KBC-a Split liječeno je ukupno 14 djece s opeklinama, od čega 9 dječaka i 5 djevojčica. Veći je broj opečenih dječaka u odnosu na djevojčice u skoro svim dobnim skupinama. Najčešći uzrok opekline djece jest kontakt kože s vrućim tekućinama (64,29%). Ostatak ispitanika opekao se različitim zapaljivim tvarima. Isti broj ispitanika (21,43%) je imao opekline do 9%TBSA, kao i opekline od 20 do 29% površine tijela. Od 10 do 19%TBSA opečeno je bilo 57,14% ispitanika. Prosječna dob djece koja su opečena do 9% TBSA iznosila je 10,69 godina, onih opečenih između 10 i 19% bila je 4,57, a onih s 20 do 29% TBSA 1,83 godine. Liječenje u JIL-u trajalo je prosječno 2,86 dana, odnosno 0,2 dana po postotku opečene površine. Čak 13 ispitanika imalo je opekline na više područja. Najviše ih je imalo opekline nogu (57,14%). Opekline ruku zadobilo je 50% bolesnika. Više od 40% imalo je opekline glave i prsnog koša, a trbuha njih 21,43%. Vrat, leđa, spolovilo i glutealna regija bile su najmanje zastupljene regije, s po 7,14%.

Zaključci: Liječenje opekline u djece predstavlja izazov koji zahtijeva stalna usavršavanja. Iako je stopa smrtnosti kod opekline mala, one često uzrokuju morbiditet i smanjuju kvalitetu života u djece pa je zbog toga potrebno raditi na poboljšanju preventivnih programa i edukaciji.

9. SUMMARY

Diploma thesis title: Management of burns in the Department of Pediatrics of the University Hospital of Split from 2010. to 2019.

Objectives: The aim of the study was to present the demographic and clinical characteristics of patients with burns treated in the Pediatric Intensive Care Unit (PICU), Department of Pediatrics, University Hospital of Split.

Patients and methods: A retrospective study was conducted in the Department of Pediatrics, University Hospital of Split for the period from January 1st 2010 until December 31st 2019. Patients with discharge diagnosis of burns were included. We analyzed gender and the age of the subjects, the percentage of burnt total body surface area (TBSA), the cause of the burns, and the length of the ICU treatment.

Results: In the observed period, a total of 14 children with burns were treated in PICU, Department of Pediatrics, University Hospital of Split, of which 9 boys and 5 girls. There is a higher number of burnt boys compared to girls in almost all age groups. The most common cause of burns in children was skin contact with hot liquids (64.29%). The rest of the subjects were burned with various flammable substances. The same number of patients (21.43%) had burns on <9%TBSA, as well on 20 to 29% TBSA. Burns affecting 10 to 19% of TBSA were found in 57.14% children. The average age of children with burns <9% TBSA was 10.69 years, in those with 10-19% TBSA was 4.57, and in those with 20-29% TBSA was 1.83 years. An average length of stay in the ICU was 2.86 days, or 0.20 days per percentage of burnt TBSA. As many as 13 subjects had burns in multiple areas. Most of them had leg burns (57.14%). In 50% of patients burns affected hands. More than 40% had burns to the head and chest, and 21.43% to the abdomen. The neck, back, genitals and gluteal region were the least represented regions, with 7.14% each.

Conclusion: Treating burns in children is a challenge that requires constant improvement. Although the mortality rate from burns is low, one often causes morbidity and reduces the quality of life of children, which is why it is necessary to work on improving prevention programs and education.

10. ŽIVOTOPIS

OSOBNI PODATCI

Ime i prezime: Antonija Sučić

Datum i mjesto rođenja: 27. siječnja 1996., Šibenik, Republika Hrvatska

Državljanstvo: hrvatsko

Adresa stanovanja: Sučići 8, Mirlović Zagora, 22323 Unešić

Broj telefona: +385994100255

Elektronička pošta: antonija.sucic358@gmail.com

OBRAZOVANJE

2002.-2006. Područna škola Mirlović, Mirlović Zagora

2006.-2010. Osnovna škola Jakova Gotovca, Unešić

2010.-2014. Gimnazija Antuna Vrančića, Šibenik

2014.-2021. Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu, studij Medicine

OSTALA ZNANJA I VJEŠTINE

Služenje engleskim i talijanskim jezikom

Vozačka dozvola B kategorije

Dobro služenje računalom i MS Office programom

OSTALE AKTIVNOSTI

Rad na trijažnim punktovima KBC-a Split za vrijeme pandemije COVID-19