

Nadoknada tekućine u prvih 48 sati u ozbiljno opečenih bolesnika u odnosu na morbiditet i mortalitet liječenih na JIL-u KBC-a Split u razdoblju od 2015. do 2020.

Blajić, Ivana

Master's thesis / Diplomski rad

2021

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

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:921023>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-11-26**



Repository / Repozitorij:

[MEFST Repository](#)



SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

Ivana Blajić

**NADOKNADA TEKUĆINE U PRVIH 48 SATI U OZBILJNO OPEČENIH BOLESNIKA
U ODNOSU NA MORBIDITET I MORTALITET LIJEČENIH NA JIL-U KBC-A SPLIT
U RAZDOBLJU OD 2015. DO 2020. GODINE**

Diplomski rad

Akadska godina

2020./2021.

Mentor:

doc. prim. dr. sc. Mihajlo Lojpur

Split, srpanj 2021.

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

Ivana Blajić

**NADOKNADA TEKUĆINE U PRVIH 48 SATI U OZBILJNO OPEČENIH BOLESNIKA
U ODNOSU NA MORBIDITET I MORTALITET LIJEČENIH NA JIL-U KBC-A SPLIT
U RAZDOBLJU OD 2015. DO 2020. GODINE**

Diplomski rad

Akadska godina

2020./2021.

Mentor:

doc. prim. dr. sc. Mihajlo Lojpur

Split, srpanj 2021.

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
1.1. Epidemiologija.....	2
1.2. Etiologija.....	4
1.3. Patofiziologija opekline rane i opekline šoka.....	5
1.3.1. Lokalne reakcije kože.....	6
1.3.2. Opekline edem.....	7
1.3.3. Sistemski učinci opekline ozljede.....	8
1.4. Procjena i podjela opekline.....	14
1.4.1. Podjela prema veličini opekline.....	15
1.4.2. Podjela prema dubini opekline.....	18
1.5. Liječenje opekline.....	20
1.5.1. Hitna faza.....	20
1.5.2. Akutna faza.....	25
1.5.3. Faza rehabilitacije.....	29
1.6. Komplikacije kod opekline pacijenta.....	30
1.6.1. Abdominalni kompartment sindrom.....	31
1.6.2. Sepsa.....	32
1.6.3. Pneumonija.....	33
1.6.4. ARDS.....	33
1.6.5. Ostale komplikacije.....	34
2. CILJ ISTRAŽIVANJA.....	35
3. ISPITANICI I METODE.....	37
3.1. Opis istraživanja.....	38
3.2. Ispitanici.....	38

3.3 Kriteriji uključenja u istraživanje	39
3.4 Kriteriji isključenja iz istraživanja	39
3.5. Statistička obrada podataka	39
4. REZULTATI.....	40
5. RASPRAVA	51
6. ZAKLJUČCI.....	55
7. POPIS CITIRANE LITERATURE	57
8. SAŽETAK	64
9. SUMMARY	66
10. ŽIVOTOPIS	68

Zahvala

Na samom početku svog diplomskog rada, kojim je došao kraj najtežem, ali ujedino i najljepšem razdoblju mog života, želim se zahvaliti svojoj obitelji i prijateljima na neizmjernoj podršci i razumijevanju tijekom svih šest godina studija. Hvala vam što ste bili uz mene na svakom koraku ovog nimalo lakog puta i što ste vjerovali u mene i moj uspjeh.

Veliko hvala izvanrednom mentoru i izuzetnom liječniku doc. prim. dr. sc. Mihajlu Lojpuru na ukazanoj prilici, pomoći u realizaciji ovog istraživanja, udijeljenom znanju o opeklinama i cjelokupnoj anesteziološkoj struci. Hvala vam što sam zbog vas zavoljela anesteziju!

1. UVOD

Prema definiciji Svjetske zdravstvene organizacije (WHO) opekline podrazumijevaju oštećenje ili destrukciju kože i dubljih tkiva nastalih prvenstveno djelovanjem povišene temperature, odnosno topline, ali i kontaktom s kemijskim agensima, radijacijom, električnom strujom ili njihovom kombinacijom (1, 2). Opekline primarno predstavljaju lokalnu ozljedu kože koja, u periodu nakon traume, indirektno utječe na cijeli organizam mijenjajući homeostazu i uvodeći ga u stanje izraženog metaboličkog stresa koji postavlja velike zahtjeve svim organima i organskim sustavima, u većem ili manjem obujmu. Za navedene promjene na organizmu koristimo naziv opeklinska ozljeda (3).

Unatoč značajnom smanjenju incidencije, opekline su i dalje relativno česte ozljede koje zahtijevaju multidisciplinarno liječenje sa svrhom povećanja preživljenja i oporavka. Napredak u liječenju početnog opeklinskog šoka, provođenju adekvatne nadoknade volumena, kontrola infekcija, kao i kirurške intervencije opeklina, reducirali su stope smrtnosti i unaprijedili kvalitetu života preživjelim (4).

Kliničke prezentacije i težine opeklina vrlo su različite. Od vitalnog je značenja precizno klasificirati opekline jer može pomoći u određivanju početnog liječenja koji u velikoj mjeri određuje ishod iste. Položaj kože, stupanj temperature i trajanje kontakta doprinose ozbiljnosti opeklina. Postoji sinergijski učinak između visine temperature i trajanja ekspozicije u stupnju oštećenja tkiva. Duži kontakt s temperaturom od 44 °C može izazvati opeklinu. Raspon temperatura od 44 °C do 51 °C udvostručava štetu na stanicama kože. Pri temperaturama do 60 °C destrukcija je izuzetno brza, a pri višim temperaturama koagulacija je trenutačna i nastaje opekline pune debljine (3).

1.1. Epidemiologija

Opekline su globalni zdravstveni problem, pri čemu se termalne opekline ističu kao najvažniji uzrok morbiditeta i mortaliteta širom svijeta (5, 6). Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije godišnja incidencija smrtnih slučajeva kao posljedica opeklina procjenjuje se na 300 000 (1, 5). Čimbenici rizika za nastanak opeklina uključuju čimbenike koji se odnose na socioekonomski status, rasu i etničku pripadnost, dob i spol, kao i čimbenike koji se odnose na regiju prebivališta, namjeru ozljede i komorbiditet (epilepsija, periferna neuropatija,

tjelesne i kognitivne smetnje) (1, 5). U čimbenike rizika spadaju i zlouporaba alkohola i pušenje, kao i zanimanja koja povećavaju izloženost vatri (7). Siromaštvo, prenapučenost i nedostatak sigurnosnih mjera u zemljama niskog i srednjeg dohotka povećavaju postotak opeklinских ozljeda u odnosu na razvijene zemlje (1, 5). Preko 95 % svih opeklinа događa se upravo u zemljama niskog i srednjeg prihoda po stanovniku, a 2/3 u afričkim i jugoistočnim azijskim zemljama (5, 7). Stopa smrtnosti u nerazvijenim zemljama je 7 puta veća u odnosu na razvijene zemlje gdje je došlo do značajnog napretka u liječenju opečenih osoba (5).

Godišnja incidencija ozbiljnih opeklinа je 0,2-2,9/10000, s značajnim padom incidencije u posljednjih tridesetak godina. Ovisno o studiji, od 4 do 22 % pacijenata treba hospitalizaciju na jedinice intenzivnog liječenja. Smrtnost istih je između 1,4 % i 18 %. Starija dob, kronične bolesti i visoki postotak opečene površine najviše pridonose povećanju smrtnosti. MODS (25-65 %) i sepsa (2-14%) su najčešći uzrok smrti (8). Opekline koje ne završavaju smrtnim ishodom vodeći su uzrok morbiditeta zbog dugotrajne hospitalizacije, invaliditeta i unakaženosti što vrlo često rezultira stigmom i odbacivanjem (1).

Najviše opeklinских ozljeda, gotovo 60 %, nastaje u dobnoj skupini između 15 i 65 godina starosti (8). Približno 1/3 opeklinа u ovoj dobnoj skupini nastaje na radnom mjestu (8). Između 10 i 16 % svih opeklinа otpada na populaciju stariju od 65 godina, dok pedijatrijska populacija zauzima oko 30 % svih opeklinа (9). Otprilike 2/3 svih opeklinа i svih dobniх skupina nastaje kod kuće (8). Omjer pojavnosti opeklinа između muškog i ženskog spola je 1,92:1, odnosno 60 % svih opečenih bili su muškarci (8, 10).

U pedijatrijskoj populaciji 60-65 % pacijenata bili su muškarci, dok u starijoj populaciji (>65 godina) dominiraju žene, također 65 % (8). U dječjoj populaciji najčešća vrsta opeklinа su opekline vrućom vodom (približno 70% svih slučajeva) (9). Gledajući cijelu populaciju, kao i stariju skupinu pacijenta, dominiraju opekline plamenom (9). Opekline otvorenim plamenom najčešći su i uzrok hospitalizacije (8).

1.2. Etiologija

Opekline se prema vrsti mogu podijeliti na termičke opekline, kemijske opekline, električne opekline, radijacijske opekline i ostale vrste (nastale trenjem) (11). Uzrok opekline trebao bi biti poznat prilikom prvog kontakta s pacijentom zbog različitih vrsta protokola s obzirom na vrstu. Trajanje kontakta i stupanj temperature, kao i svojstva kemikalija, određuju stupanj oštećenja stanica.

Termalne opekline su najčešće vrste opekline, približno 86 % svih opekline otpada na ovu skupinu (12). Ova vrsta opekline obuhvaća opekline otvorenim plamenom, opekline vrućom tekućinom, plinom ili parom te opekline vrelin predmetom (3). Opekline plamenom zauzimaju vodeće mjesto uzroka u odrasloj populaciji, približno 50 % svih opekline ove skupine (13). Vrlo često su praćene inhalacijskim ozljedama i popratnim traumama zbog čega smrtnost od istih doseže vrijednosti od 45 % (8). Oparine su najčešća vrsta opekline u pedijatrijskoj populaciji, otprilike 70 % svih opekline djece (13). Po učestalosti su na drugom mjestu u sveukupnoj populaciji (30% svih opekline). Oparine zahvaćaju veće površine kože, ali najčešće samo gornje slojeve kože (3). Kontaktne opekline s vrelin predmetom nastaju pri dugotrajnom kontaktu s izuzetno vrućim predmetom. Ova vrsta opekline jako je česta kod osoba koje boluju od epilepsije, onih koji zlorabljavaju alkohol i droge te kod starije populacije prilikom gubitka svijesti. Kontaktne opekline imaju tendenciju zahvaćanja dubljih slojeva ili čak punu debljinu kože (13).

Električne opekline zauzimaju drugo mjesto prema učestalosti s pojavnosti 3-4 % (12, 13). Najčešća su vrsta kod muškaraca između 20 i 40 godina. Uzrokuju približno 20 % smrtnosti od svih opekline (9). Nastaju djelovanjem električne struje ili udara groma. Ozbiljnost ozljede ovisi o voltaži, tipu struje (istosmjerna ili izmjenična), putu prolaska struje kroz tijelo i trajanju kontakta s izvorom električne struje (3). Napon je glavna odrednica stupnja oštećenja tkiva stoga se i električne opekline dijele na one uzrokovane niskim (struja iz domaćinstva) i visokim naponom. Opekline strujom niskog napona su male, ali duboke. Izmjenična struja može interferirati sa srčanim ciklusom i uzrokovati nastanak aritmija ili srčanog zastoja. Opekline strujom visokog napona dijele se na opekline „bljeskom“ i opekline visokim naponom u užem smislu (13). Prva vrsta najčešće su površinske opekline na otvorenim dijelovima tijela (najčešće lice i ruke) kod kojih struja ne prolazi kroz ozljeđenika (9). Ozljede strujom visokog napona u užem smislu nastaju pri vrijednostima većim od 1000 V. U prosjeku zahvaćaju 10-15 % TBSA, ali oštećenja su

opsežnija uz velike nekroze mekog i koštanog tkiva (9). Oštećenje mišića dovodi do rabdomiolize i posljedičnog zatajenja bubrega zbog mioglobinurije (13).

Kemijske opekline najčešće su posljedica industrijskih nesreća ili rukovanja kemijskim proizvodima u kućanstvima (9). Iako svega 3-6 % svih opeklini čine kemijske opekline, one su uzrok 14-30 % svih smrti od opeklini (9, 12). Nastaju uslijed kontakta s jakim kiselinama i lužinama. Kemijske opekline su duboke jer korozivna sredstva uzrokuju koagulacijsku nekrozu (kislina) i saponifikaciju (lužina) dok se u potpunosti ne ukloni (9). Početno liječenje svih kemijskih opeklini je isto. Sva kontaminirana odjeća se mora ukloniti, a područje temeljito isprati jer dokazano se ovim postupcima ograničava dubina opekline (13).

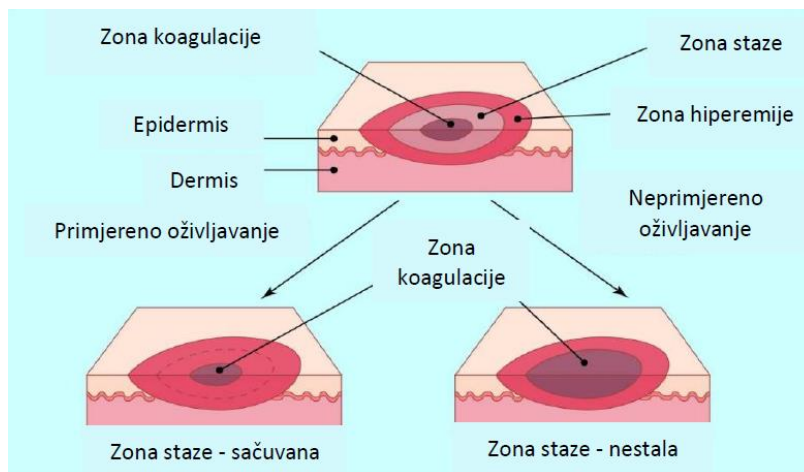
Radijacijske opekline su najrjeđa vrsta: svega 1 % svih opeklini. Nastaju nakon kontakta s izvorom radijacije (3). Doza zračenja 8-10 Gy uzrokuje lokalne opekline nalik opeklinama od sunca, ali s latencijom nastanka od nekoliko dana ili tjedana. Najosjetljivija tkiva na zračenje su limfociti i krvotvorne stanice. Stupanj oštećenja zračenjem ovisi o dozi. Rani simptomi su svrbež, trnci, privremeno crvenilo i edem. Nakon razdoblja latencije bez simptoma nastaje eritem, intenzivno crvenilo praćeno nastajanjem mjehura i ulceracije kože. Uglavnom nastaje regeneracija kože, ali uz trajni gubitak adneksa kože (9).

1.3. Patofiziologija opeklinske rane i opeklinskog šoka

Razumijevanje patofizioloških zbivanja kod opeklini, od lokalne reakcije na koži do sistemskih učinaka opeklini, presudno je za uspješno liječenje opečenih bolesnika (14). Čimbenici poput oksigenacije, infekcije, prehrane i hormona koji se oslobađaju mogu utjecati na napredovanje opeklini i odgoditi oporavak neuravnoteženim oslobađanjem upalnih citokina i čimbenika rasta (15).

1.3.1. Lokalne reakcije kože

Jackson je 1947. godine opisao tri zone opeklina koje nastaju na mjestu dodira kože i izvorom topline: zona koagulacije (nekroze), zona staze (ishemije) i zona hiperemije (13).



Slika 1. Jacksonove zone opeklina

(Preuzeto i prilagođeno prema: Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. *BMJ*. 2004;328:1427-9.)

Zona koagulacije ili zona nekroze predstavlja mjesto direktnog djelovanja visoke temperature gdje dolazi do denaturacije proteina, otapanja lipidnih membrana i smrti stanica (nekroza) što rezultira ireverzibilnim i potpunim oštećenjem tkiva koje samostalno ne cijeli (13, 16-17).

Zonu staze (zonu ishemije), koja neposredno okružuje zonu koagulacije, karakterizira smanjena perfuzija tkiva. Kapilare su djelomično oštećene što rezultira istjecanjem plazme, lokalnim povećanjem koncentracije vazokonstriktora i gubitkom makromolekula. Lokalna upalna reakcija zajedno s mikrovaskularnom trombozom rezultira smanjenom perfuzijom tkiva. Stoga, glavni cilj liječenja je u ovoj zoni povećati perfuziju i spriječiti produbljenje oštećenja i nastanak nepovratnih promjena. Koža u ovoj zoni nije devitalizirana (13, 16-17).

U zoni hiperemije dolazi do povećanja perfuzije tkiva. Snažna akutna upalna reakcija, nastala kao rezultat nekrotičnog i ishemičnog tkiva koji imaju snažan inflamatorni učinak, uzrokuje vazodilataciju. Ukoliko ne nastane sepsa ili produljenje hipovolemije, tkivo se uvijek oporavi (13, 16-17).

Jaka upalna reakcija u opeklinskoj rani može uzrokovati pretvaranje površne opeklina u duboku. Čimbenici rizika za produbljivanje opeklina mogu se podijeliti na lokalne i sistemske. Lokalni čimbenici su poremećaj krvnog optoka, povećana upalna reakcija u opeklinskoj rani, sušenje rane na površini, akumulacija eksudata na površini rane, mehanička i kemijska trauma. Sistemski čimbenici podrazumijevaju septikemiju, hipovolemiju, malnutriciju, ekstremni katabolizam i kronične bolesti (14).

1.3.2. Opeklinski edem

Promjena propusnosti (permeabilnosti) krvnih žila uzrokuje nastanak opeklinskog edema. U mikrocirkulaciji nastaje endotelijalni otok stijenke krvnih kapilara, pucanje stijenke i nastanak mikrotromboza uz oslobađanje vazoaktivnih tvari poput histamina, bradikinina i serotonina. Ovisno o postotku opečene površine tijela opeklinski edem nastaje na mjestu opeklina, ali i izvan njega. Kod opeklina do 25 % TBSA edem je ograničen na područje opečenog tkiva, dok kod opeklina s više od 25 % TBSA nastaju generalizirane promjene propusnosti krvnih žila što dovodi do nastanka opeklinskog edema i izvan opečenog područja (14). Uzrok tome je smanjenje onkotskog tlaka plazme zbog gubitka proteina plazme u opečenom području i dilucijski učinak velikih volumena kristaloidnih otopina koje se primjenjuju u oživljavanju opečenih (18).

Porast propusnosti krvnih žila je bifazičan proces. Prva faza započinje otprilike 20 do 30 minuta od nastanka opeklina i doseže svoj maksimum za 12 sati. Porast edema traje sljedećih 24 do 36 sati. Nakon toga slijedi druga faza, faza oporavka cirkulacije, koja traje 2-3 tjedna. Funkcionalni integritet kapilarnih struktura u mikrocirkulaciji najvećim dijelom potpuno se oporavi nakon 48 sati od nastanka opeklina (14, 16, 18).

Opeklinski edem može dovesti do nastanka kompartment sindroma ili sindroma odjeljka udova, prsnog koša i vrata. Rane esharotomije jedini su način očuvanja tkivne prokrvljenosti i prohodnog dišnog puta (18).

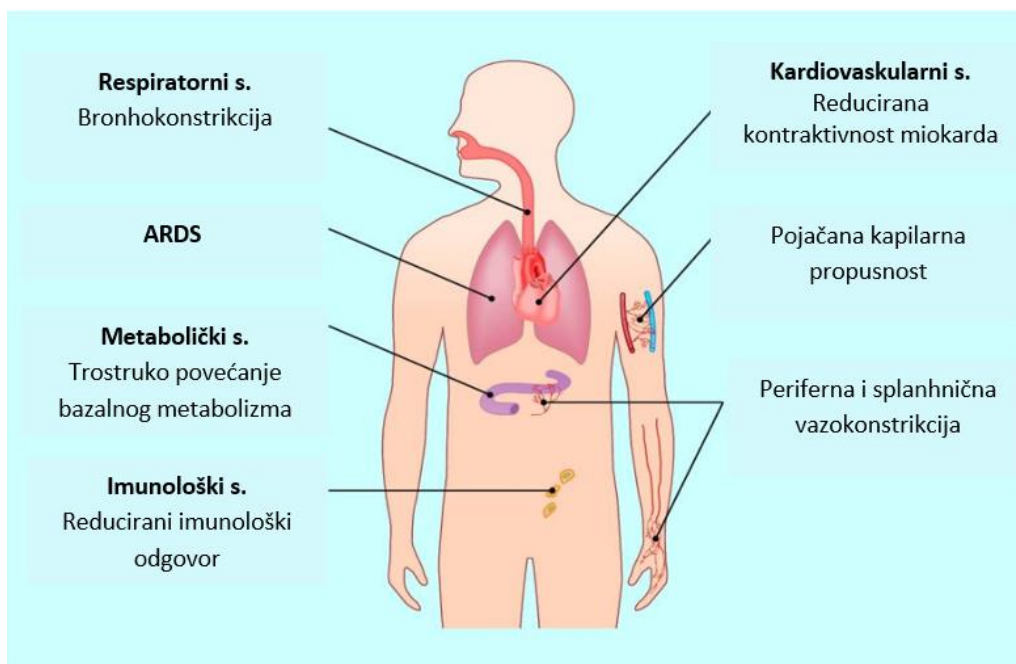
1.3.3. Sistemski učinci opekline ozljede

Odgovor organa i organskih sustava na opekline ozljedu je tipično bifazičan, rana hipofunkcija i kasna hiperfunkcija. Ovisno o veličini i dubini opekline ovisi i trajanje sistemskog odgovora na opekline (14). Opekline koje površinom zauzimaju više od 30% ukupne površine tijela (TBSA) rezultiraju izrazitom hipovolemijom udruženom sa stvaranjem i oslobađanjem citokina i drugih medijatora upale koji pokreću sistemski odgovor na opekline (13, 16). Upala, hipermetabolizam, gubitak mišića i rezistencija na inzulin su obilježja patofiziološkog odgovora na teške opekline (19).

Postoje dvije faze u procesu nastanka opekline ozljede. Prva faza ili hipodinamska faza („faza oseke“) traje 24 do 72 sata od nastanka opekline. Karakterizira ju povećana mikrovaskularna propusnost (permeabilnost) uslijed izravne vaskularne toplinske ozljede i oslobađanja upalnih medijatora koji dovode do vazodilatacije, pomak intravaskularne tekućine u intersticijski prostor i nastanak edema uz smanjenje intravaskularnog volumena. Gubitkom proteina u tekućini nastalog edema i s površine ozlijeđene kože nastaje hipoproteinemija. Prema istraživanjima, kod opekline >40% TBSA u roku od 2 do 3 sata polovica plazme prijeđe u ekstravaskularni odjeljak. Masivno stvaranje edema u prvih 12 do 24 sata rezultira hipovolemijom i hemokoncentracijom. S ciljem izbjegavanja hipovolemije, staničnog šoka i ishemije, tijekom ove faze liječenje je usmjereno na obnavljanje i perfuziju tkiva (19).

Hiperdinamička i hipermetabolička faza, druga faza odgovora na opekline, započinje 24 do 72 sata nakon nastanka opekline. Smanjenje vaskularne propusnosti, povećanje frekvencije srca i smanjenje perifernog vaskularnog otpora rezultira povećanjem srčanog minutnog volumena. 24 do 48 sati nakon opekline ozljede mikrocirkulacija počinje cijeliti, a periferni krvotok povećava se smanjenjem sistemskog krvožilnog otpora s preferencijalnom preraspodjelom na područje opekline. Srčani minutni volumen povećava se 1,5 puta, a metabolizam gotovo tri puta iznad vrijednosti bazalnog metabolizma (19).

Najčešće hemodinamske promjene uključuju smanjeni volumen plazme, minutni volumen i izlaz urina, kao i povećani sistemski vaskularni otpor (SVR) s rezultirajućim smanjenim protokom periferne krvi. Za razliku od krvarenja, povrede opekline povezane su s porastom hemoglobina i hematokrita (16).



Slika 2. Utjecaj opeklina na pojedine organske sustave

(Preuzeto i prilagođeno prema: Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. *BMJ*. 2004;328:1427-9.)

1.3.3.1. Kardiovaskularni sustav

Srčana funkcija podliježe nekoliko promjena u trenutku nastanka opeklina. Receptori na koži zahvaćenoj opeklinom, prije nego nastane značajano smanjenje volumena plazme, induciraju neurogeni odgovor koji pokreće brzu depresiju srčanog udarnog volumena. Navedeno rezultira porastom srčanog indeksa početkom trećeg dana od nastanka opeklina (16). Daljni pad srčanog udarnog volumena nastaje kao posljedica hipovolemije, izražene sistemske vaskularne rezistencije, malog venskog priljeva i čimbenika koji se oslobađaju iz opečenog područja, a uzrokuju depresiju srčanog mišića (14). Srčana kontaktilnost opada, prema nekih studijama zbog mogućeg otpuštanja faktora nekroze tumora (TNFalfa) (13). Povećana propusnost kapilara zajedno s gubitkom tekućine i intravaskularnih proteina u intersticijski odjeljak uzrokuje perifernu i splanhičnu vazokonstrikciju, zahvaljujući kojoj krvni tlak ostaje neporemećen unatoč hipovolemiji (13, 14). Ostale promjene na srcu su dugoročno povećanje rada srca, povećana potrošnja kisika u miokardu i porast frekvencije srca. Povećavanje srčanog stresa dovodi do dodatne depresije miokarda (16).

Po normalizaciji kapilarne propusnosti i nadoknade deficita volumena, SMV postepeno raste i prelazi na supranormalne vrijednosti, dok vaskularna rezistencija opada ispod normalnih vrijednosti što ide paralelno s hipermetaboličkom fazom s vrhuncem u drugom tjednu po opeklinoskoj ozljedi. Postresustitucijski porast SMV primarno se usmjerava prema opeklinoskoj rani (14).

Postoji nekoliko mehanizama nastanka srčane disfunkcije povezane s opeklino, jedan od njih temelji se na disfunkciji mitohondrija. Mitohondriji čine otprilike 35% volumena kardiomiocita u srcu. U istraživanju Zang i suradnici su pokazali kako se trostruko povećala koncentracija citosolnog citokroma-c u prva 24 sata kod štakora s opeklino, a peroksidacija lipida u srčanim mitohondrijama povećala se za 30 do 50 % (20). Navedeno upućuje kako opeklino uzrokuju veliki oksidativni stres koji uzrokuje depresiju miokarda. Antioksidativna terapija, pojačavanjem aktivnosti superoksid dismutaze i glutacion peroksidaze, poboljšati srčanu funkciju (19,20).

Sve više studija podupire ulogu upalnih medijatora u oštećenju srca. Faktor inhibitora migracije makrofaga (MIF), katalitički enzim, oslobađa se kao odgovor na opeklinosku ozljedu kože i kardiomiocita. Willis i suradnici su na studiji miševa s >40 % TBSA opeklino utvrdili kako je MIF kritični posrednik kasnih i produljenih srčanih disfunkcija. U istoj studiji miševi liječeni anti-MIF pokazali su brzo obnavljanje srčane funkcije s potpunim oporavkom do 24 sata (21).

1.3.3.2. Bubrežni sustav

Usljed hipovolemije, smanjenog srčanog minutnog volumena i učinka angiotenzina, vazopresina i aldosterona dolazi do pada protoka krvi kroz bubrege i brzine glomerularne filtracije (GFR). Rani znak ugrožene funkcije bubrega jest oligurija. Neuspješno i neadekvatno liječenje može dovesti do akutne tubularne nekroze, zatajenja bubrega i smrti pacijenta (16).

Definiranje akutnog zatajenja bubrega u populaciji s opeklino je problematično, a razna istraživanja izvještavaju da se incidencija kreće od 0,5 do 30% . Akutno zatajenje bubrega, povezano s toplinskom ozljedom najvjerojatnije će se pojaviti u dvije različite vremenske točke: rano tijekom reanimacije ili kasno sekundarno u sklopu sepse. Pokazalo se da je rano akutno zatajenje bubrega povezano s ranom disfunkcijom više organa i većim rizikom smrtnosti.

Povećavanje veličine i dubine opekline su ključni čimbenici koji određuju akutnu ozljedu bubrega. Prevencija AZB zahtijeva ranu i agresivnu reanimaciju tekućinom i očuvanje normalne bubrežne perfuzije. Laktati, deficit baze i saturacije središnje vene prikladniji su parametri za praćenje oporavka od hipoperfuzijskog stanja ili stanja šoka nego praćenje isključivo diureze. Patofiziologija kasne AZB drugačija je u odnosu na ranu i ostaje ozbiljan problem unutar jedinice za intenzivnu njegu opekline. Sepsa ili septički šok uzrokuju do 87% slučajeva akutnog zatajenja bubrega u jedinici intenzivne njege. Kasno akutno bubrežno zatajenje multifaktorski je proces, ali prvenstveno se odnosi na sistemski upalni odgovor koji prati septički događaj kao što je generalizirana vazodilatacija (smanjuje sistemski krvni tlak i perfuziju bubrega) i stanje hiperkoagulabilnosti (nastanak mikrotromba u glomerulima) (19).

1.3.3.3. Gastrointestinalni sustav i jetra

Opekliniska ozljeda reducira protok krvi u crijevima za gotovo 60 % početne vrijednosti koji ostaje smanjen do četiri sata (19). U bolesnika s opeklinama koje zahvaćaju više od 25 % TBSA čest je razvoj ileusa koji je posljedica sinergističkog učinka hipovolemije i neurohumoralnih promjena (14). Intraabdominalna hipertenzija (IAH) i sindrom sekundarnog trbušnog odjeljenja (ACS) potencijalne su sistemske posljedice opekliniskih ozljeda, posebice kod opekline > 60 % TBSA (19). Razine aspartat aminotransferaze (AST) i alanin aminotransferaze (ALT) povećavaju se neposredno nakon ozljeda opeklinama i najosjetljiviji su pokazatelji ozljede hepatocita (19). Povećanje aktivnosti jetrenih aminotransferaza uobičajno je kod opekline koje zahvaćaju više od 50 % TBSA. Posljedica su akutnog smanjenja minutnog volumena srca, povećanja viskoznosti krvi i splanhične vazokonstrikcije (14). ALT je osjetljiviji i specifičniji test za ozljedu hepatocita jer AST također može biti povišen u stanju srčanog zastoja ili ozljede mišića. Pokazalo se da ove razine ostaju povišene u razdoblju od 4 do 6 tjedana (19). Razina povećanja jetrenih aminotransferaza nema nikakvu prognostičku vrijednost (14).

Pokazalo se da je oštećenje jetre povezano s povećanim stvaranjem edema jetre. Težina jetre značajno se povećava 2 do 7 dana nakon opekline. Budući da se koncentracija proteina u jetri značajno smanjuje u opekline do 9 mjeseci nakon ozljede, sugerira se da je povećanje tjelesne težine u jetri uzrokovano povećanjem edema, a ne povećanjem broja hepatocita ili sinteze proteina. Veličina i težina jetre značajno se povećavaju tijekom prvog tjedna, a dosežu vrhunac 2 tjedna

nakon ozljede. Sa 12 mjeseci težina se i dalje može povećati za 40 do 50% u usporedbi s predviđenim težinama jetre (19).

1.3.3.4. Respiracijski sustav

Ozbiljno opečeni bolesnici često imaju poremećenu funkciju dišnog sustava, čak i kada ne postoji inhalacijska ozljeda. Pri opsežnim opeklinama prsnog koša gubitak elasticiteta opečene kože i otok mogu smanjiti popustljivost prsnog koša i jedino opsežna esharotomija može održati minutni volumen disanja. Frekvencija disanja i minutni volumen disanja progresivno brzo rastu nakon nadoknade tekućinama, čak dva do dva i pol puta više u odnosu na normalne vrijednosti. Veličina porasta minutnog volumena proporcionalna je veličini opeklina i odražava stanje poslije-opeklinog hipermetabolizma. Povećani otpor u dišnim putovima, kao i smanjena plućna popustljivost, značajno povećavaju dišni rad i pacijent završava na strojnoj ventilaciji zbog nemogućnosti udovoljavanja nastalim potrebama (14).

Postojanje inhalacijske ozljede značajno komplicira situaciju. Istraživanje Swansona i suradnika pokazalo je kako je ozljeda pluća kod inhalacijskih opeklin drugi najčešći uzrok smrti u prvom tjednu od nastanka opekline ozljede (16%), odmah nakon opeklinog šoka s incidencijom mortaliteta 62%. Inhalacijska ozljeda ometa oksigenaciju krvi kisikom oticanjem gornjih dišnih putova, kemijskom iritacijom donjih dišnih putova i ozljedama koje su posljedica udisanja štetnih plinova poput ugljičnog monoksida i cijanida. Toplinska ozljeda i kemijski iritansi iz dima koji prijanjaju na respiratorni epitel gornjeg dišnog puta rezultiraju oslobađanjem medijatora upale i ROS-a, rezultirajući povećanom propusnošću krvnih žila i stvaranjem edema. Edem u gornjim dišnim putovima može napredovati do začepjenja dišnih putova i bronhospazma koji doseže vrhunac za 24 sata. U prvih 24 sata mogu se javiti i krvarenje, zagušenja sluznice, ulceracija i laringospazam. Oštećene stanice sluznice stvaraju višak eksudata bogatih proteinima, upalnim stanicama i nekrotičnim ostacima. Oslobađanje upalnih medijatora (IL-1a, IL-6, IL-8 i TNF- α) kemotaksijom privlači neutrofile koji migriraju kroz epitel u lumen dišnih putova. Nastalo oštećenje epitela inhibira mukocilijarni aparat dušnika što dovodi do distalne opstrukcije i potencijalne infekcije (19). Akutna opstrukcija gornjih dišnih putova edemom, bronhospazam, okluzija malih dišnih putova, infekcija pluća i respiratorno zatajenje posljedice su inhalacijskih opeklin (13). Respiratorno zatajenje karakterizirano je hipoksemijom s nastankom akutne ozljede pluća ili akutnog respiratornog *distres* sindroma (ARDS) (19). Rani nastanak ARDS-a moguć je

kod teškog, direktnog kemijskog oštećenja pluća. Češće nastaje kao posljedica povećane mikrovaskularne propusnosti i posljedičnog edema 2. ili 3. dan ili kao rezultat upale pluća između 7. i 14. dana od opekline ozljede (14).

1.3.3.5. Imunološki sustav

Stanična i humoralna imunost slabe u sklopu opekline ozljede (13). Poremećaj imunosti proporcionalan je veličini opekline (14). Ozbiljna opekline utječe na ekspresiju proteina akutne faze uslijed smanjene funkcije jetre zbog termičke traume. Razine serumskog komplementa C3 i α 2-makroglobulina opadaju na samom početku ozljede s postupnim porastom tijekom vremena. Smanjena proizvodnja, ubrzana potrošnja, kao i gubitak uslijed povećane propusnosti kapilara, dodatno iscrpljuju jetrene bjelančevine. Zbog smanjenja proteina prijenosnika masti dolazi do značajnog porasta serumske koncentracije triglicerida i slobodnih masnih kiselina što rezultira masnom infiltracijom jetre i potencijalnom hepatomegalijom. Oboje povećava rizik od sepse i smrtnosti od opekline (16). Poremećaj imuniteta zajedno s dehidracijom, anemijom, poremećajem elektrolita, manjkom bjelančevina i porastom kortikosteroida u serumu smanjuju otpornost organizma prema infekciji i olakšavaju nastanak infekcije opekline rane, širenje infekcije i prodiranje u krvotok (14).

1.3.3.6. Endokrini sustav i hipermetabolički odgovor na opekline

Hormoni su odgovori za promjene metabolizma kod bolesnika s opeklinama. Endokrinološki sustav pokazuje bifazičan obrazac odgovora na opekline ozljedu, karakteriziran značajnim promjenama u osi hipotalamus-adenohipofiza-periferni (izvršni) organ. U akutnoj fazi, neposredno nakon opekline ozljede, tijekom razdoblja hipovolemije, metabolizam se smanjuje. Nakon akutne faze, usporedno s resuscitacijom, metabolizam se značajno povećava. Hipermetabolizam kod opekline ozljede proporcionalan je veličini i dubini opekline (22). Ako napravimo usporedbu s infekcijama ili nekom drugom vrstom ozljede, metabolizam kod opekline je dominantno veći. Kod opekline koje zahvaćaju do 25 % TBSA metabolizam poraste za 50 %, dok kod opekline većih od 40 % TBSA poraste za 100 %. Kod istih opekline metabolizam će desetog dana biti veći 2-2,5 puta (200-250 % veći) (14).

Hipermetabolički odgovor posljedica je međudjelovanja više čimbenika. Povećano oslobađanje ADH, ACTH i beta-endorfina (aktivacija hipotalamo-hipofizne osovine), kao i povećana produkcija hormona stresa, odnosno kateholamina, kortizola i glukagona uzrokuje

poremećaj homeostaze. Upalni medijatori poput interleukina, TNF, prostaglandina i leukotriena povećavaju produkciju topline (resetiraju tzv. hipotalamički termostat) (14). Hormoni stresa pokazuju eksponencijalni porast razine u krvi, ponekad dostižući deseterostruko veću vrijednost od svoje normalne vrijednosti. Njihov utjecaj na kardiovaskularni sustav uzrokuje pomak tekućine koji prati ove promjene. Hormoni stresa se prema tome smatraju pokretačima hipermetaboličkog-kataboličkog i proteolitičkog odgovora. Nakon početnog hormonskog odgovora povezanog sa stresom, promjene se javljaju u nekoliko točaka u osi hipotalamičko-hipofiznog organa (16). Hormon rasta - čimbenika rasta sličnog inzulinu (GH-IGF-1) smatra se jednom od bitnih osi na koje treba utjecati u ozbiljnim opeklinama. Od značajne je važnosti činjenica da je utvrđeno da su proteini-3 koji vežu faktor rasta, IGF-1 i inzulin-sličan faktoru rasta (IGFBP-3), mnogo više pogođeni u usporedbi s GH (23).

Hipermetabolički odgovor u opeklinama karakterizira hiperdinamični cirkulacijski odgovor s masivnim katabolizmom proteina i lipida, ukupnim gubitkom tjelesnih proteina, gubitkom mišića, perifernom inzulinskom rezistencijom, povećanom potrošnjom energije, povećanom tjelesnom temperaturom, povećanim rizikom od infekcije i stimuliranom sintezom akutnih faznih proteina smještenih u jetri i crijevnoj sluznici (22). Pacijenti s opeklinama koje zauzimaju više od 40 % TBSA uvijek imaju katabolizam koji uzrokuje metaboličke promjene koje traju najmanje godinu dana nakon opekline ozljede u većini tjelesnih tkiva (24).

1.4. Procjena i podjela opekline

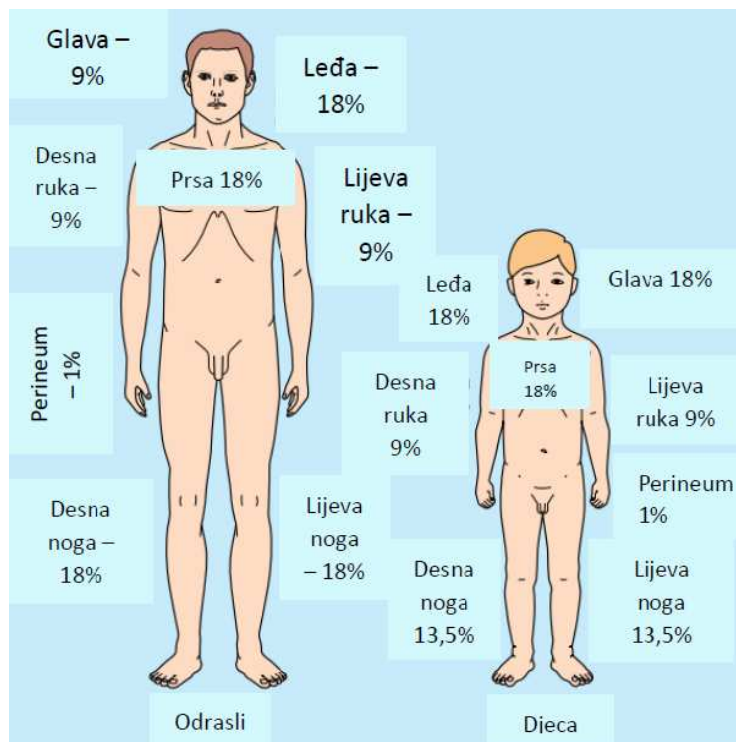
Klasifikacija opekline prema stupnju zahvaćenog tkiva i prema ukupno opečenoj površini na manje, umjerene ili velike opekline usmjerava liječenje bolesnika na ambulantno ili bolničko liječenje (25). Ozbiljnost (težina) opekline određena je sljedećim čimbenicima:

- veličinom opekline (izražena u % TBSA)
- dubinom opekline (izražena u stupnjevima)
- mjestom koje je opečeno (funkcionalne opekline: lice, vjeđe, šake, perineum)
- opeklinama dišnog puta
- prisutnosti ostalih ozljeda organa ili vitalnih struktura (25.26)

1.4.1. Podjela prema veličini opeklina

Veličina opečene površine tijela može se odrediti jednim od tri navedena načina:

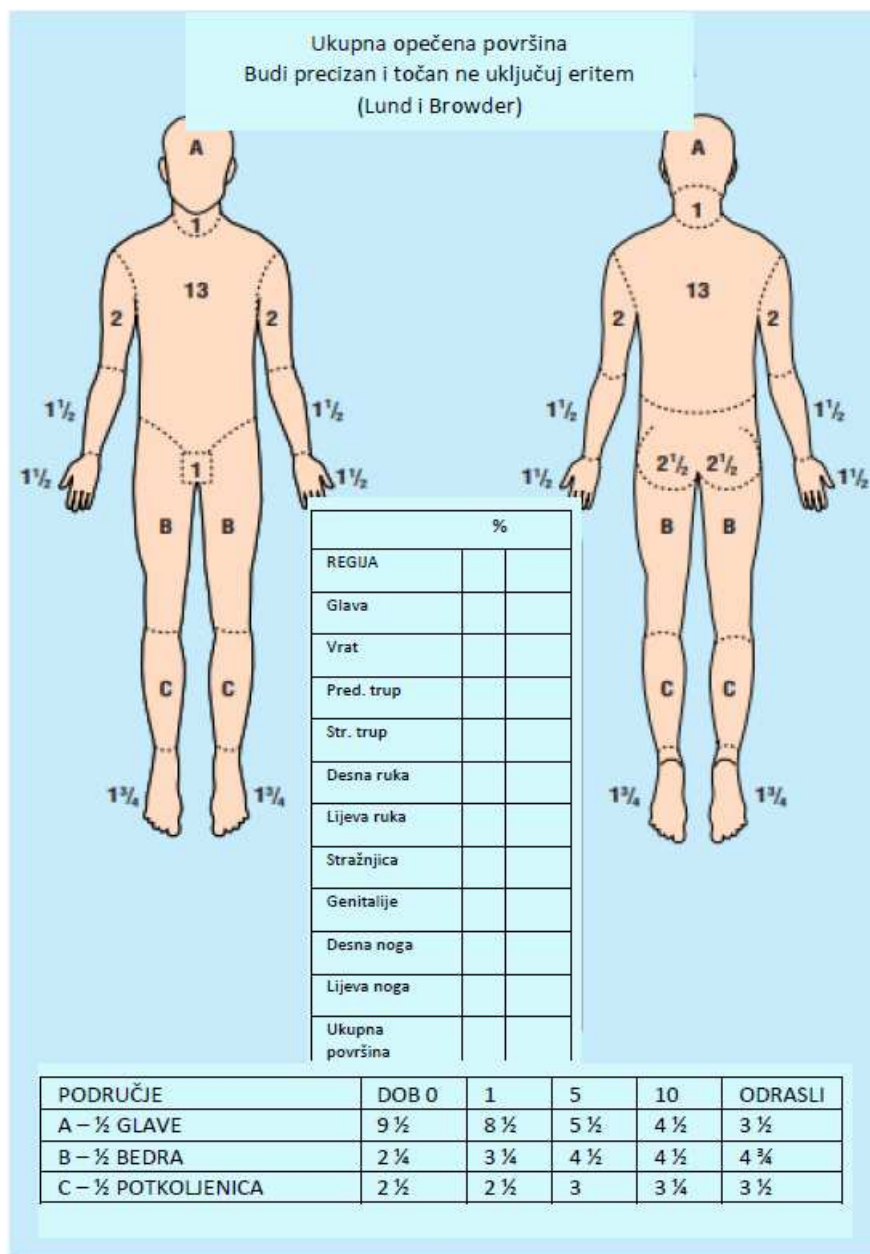
Pravilo devetke = površina tijela podijeljena je u anatomske regije koje predstavljaju 9% ili umnožak nekog broja s ovim postotkom (glava= 9% ; prdjni trup = 18% ; stražnji trup = 18 %; ruke = 9%, noge = 18%; perineum = 1%). Pavilo devetke prikazano je na slici ispod (27,28).



Slika 3. Pravilo devetke

(Preuzeto i prilagođeno: Hettiaratchy S, Papini R. Initial management of a major burn: II--assessment and resuscitation. BMJ. 2004;329:101-3.)

Lund-Browderova metoda (karta) - najtočnija i najpreziznija metoda od svih navedenih jer uzima u obzir dobne razlike pri izračunavanju postotka opečenosti (glava i noge se posebice mijenjaju s rastom) stoga je idealna za procjenu TBSA kod djece (28).



Slika 4. Lund-Browderova metoda (karta)

(Preuzeto i prilagođeno: Hettiaratchy S, Papini R. Initial management of a major burn: II--assessment and resuscitation. BMJ. 2004;329:101-3.)

Palmarna metoda = veličina dlana predstavlja 1 % površine tijela, iako ne toliko precizna ova metoda je idealna za izračun TBSA kod raspršenih opekliina po tijelu (29).

Prema postotku (%) opečenosti površine tijela (TBSA) opekline se dijele na:

1. LAKE OPEKLINE (male) :

- II° < od 15% TBSA u odraslih odnosno < od 10% u djece i starih
- III° < od 2 % TBSA, ne zahvaćaju funkcionalne regije
- ne uključuju ozljedu električnom strujom, ozljedu udisanjem, pacijente koji imaju pridruženu bolest ili neku drugu traumu

2. UMJERENO TEŠKE OPEKLINE :

- II° - 15% do 25% TBSA u odraslih odnosno 10% do 20% u djece mlađe od 10 godina i starijih od 40 godina
- III° - 2% do 10% TBSA uz uvjet da ne zahvaćaju kritična područja (lice, šake, stopala, velike zglobove ili perineum)
- ne uključuju ozljedu električnom strujom, ozljedu udisanjem, pacijente koji imaju pridruženu bolest ili neku drugu traumu

3. TEŠKE (velike) OPEKLINE :

- II° > od 25% TBSA u odraslih odnosno > od 20% u djece mlađe od 10 godina i starijih od 40 godina
- III° > od 10% TBSA
- Obujmujuće (cirkularne) opekline, opekline komplicirane ozljedom respiratornog trakta, ili opeklinom kritičnih područja (tzv. funkcionalne opekline) ili pridruženim drugim ozljedama (politrauma)
- Visokovoltazne električne i kemijske opekline
- Manje opekline u visokorizičnih bolesnika (dojenčad i stare osobe), trudnica, bolesnika sa kroničnim bolestima značajnog stupnja (dijabetes melitus, epilepsija) ili bolesnika sa cerebrovaskularnim bolestima

4. KRITIČNE OPEKLINE

- II° i III° >60% TBSA (14, 29)

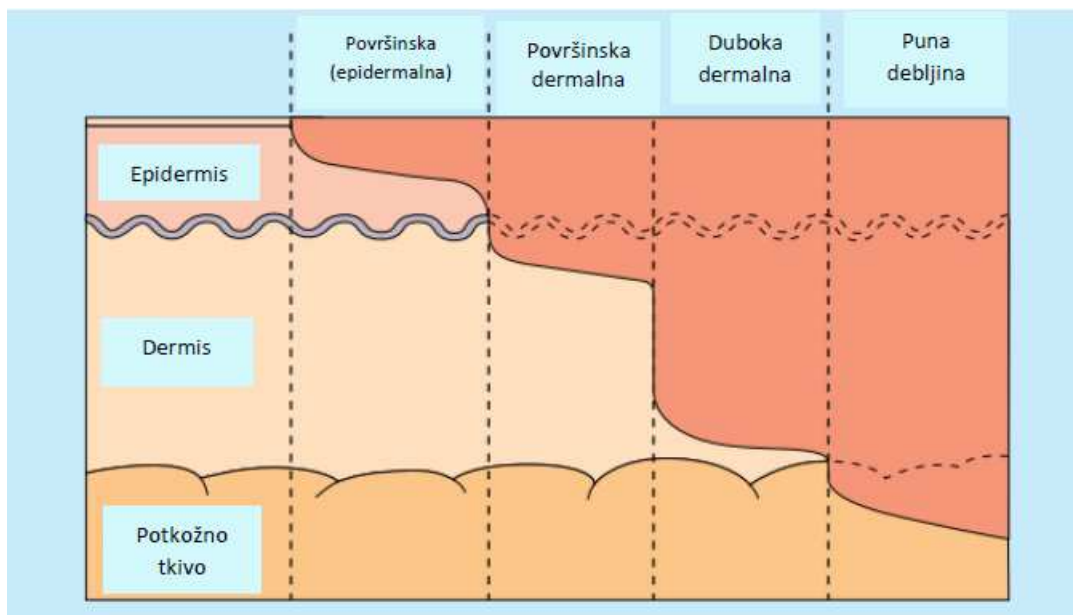
1.4.2. Podjela prema dubini opekline

Klasifikacija opekline prema dubini zahvaćenosti kože podrazumijeva njihovu podjelu u skupine djelomične debljine (opeklina ne zahvaća sve slojeve kože) i pune debljine (opeklina zahvaća sve slojeve kože) (29).

Skupina opekline djelomične debljine dalje se dijeli u:

1. površinske ili epidermalne koje zahvaćaju djelomično epidermis kože (I° stupanj opekline)- ove opekline najčešće nastaju kod dugotrajnog izalaganja suncu ili bljeskom niskog inteziteta, koža je crvena i bolna, pacijent se žali na trnce uz pojačanu osjetljivost kože. Blijedi na pritisak. Najčešće mjehuri nisu prisutni, a opekline zarasta u roku od tjedan dana (26, 29).
2. površinske dermalne koje se protežu kroz epidermis i gornje slojeve dermisa kože (IIA° stupanj) – koža je ružičasto-crvene boje, prekrivena velikim mjehurima ispunjenima žutom tekućinom. Opekline je izrazito bolna (hiperalgezija), ali samostalno cijeli za 10 do 14 dana (26, 29).
3. duboke dermalne, opekline koje idu još dublje u dermis (IIB° stupanj).- boja opečene kože je različita ovisno o uzroku, od bijele, crvene, sive do crne kod kontakta s otvorenim plamenom. Na pritisak ne blijedi. Bolnost je smanjena ili odsutna (26, 29).

Opekline pune debljine zahvaćaju cijeli epidermis i dermis kože uključujući i dio supkutanog tkiva, mišićje i kosti. Ovisno o uzroku opekline (najčešći su otvoreni plamen, vruća tekućina, električna struja i kemijski agensi) opekline može biti suha i blijeda ili edematozna i tamno crvena do crna. Bezbolnost je rezultat oštećenja živčanih završetaka. Opekline pune debljine najčešće idu s komplikacijama poput hipovolemije i posljedično hipovolemičkog šoka, anemije i hiperkalemije, kao i poremećaja ritma srca kod električnih opekline (26, 29).



Slika 5. Podjela opekline prema dubini zahvaćenog tkiva

(Preuzeto i prilagođeno: Hettiaratchy S, Papini R. Initial management of a major burn: II-assessment and resuscitation. *BMJ*. 2004;329:101-3.)

Dubinu opekline procjenjujemo na temelju četiri elementa:

1. vanjskog izgleda opečene površine i kapilarnog punjenja – često su opekline prekrivene čađom ili prljavštinom te je procjena otežana, ukoliko su prisutni mjehuri trebali bi se ukloniti u svrhu procjene baze opekline i kapilarnog punjenja.
2. test osjetljivosti na dodir i bolni podražaj (test pritiskom i test ubodom igle) - površinske i površinske dermalne opekline su izrazito bolne, duboke dermalne u rasponu od hipalgezije do potpune analgezije, a opekline pune debljine uvijek su bezbolne.
3. test krvarenja na ubod igle – brzo krvarenje vidljivo je kod I° i IIA°, odgođeno krvarenje kod IIB°, a izostanak krvarenja kod III°.
4. blijedenje na pritisak (26, 28)

1.5. Liječenje opekline

Uzimajući u obzir sva patofiziološka zbivanja kroz koja prolazi pacijent s opeklinama, liječenje opekline dijeli se u nekoliko faza, odnosno razdoblja:

- hitna faza- razdoblje oživljavanja (od trenutka ozljede do 36-48h nakon toga)
- akutna faza -postresuscitacijsko razdoblje i razdoblje upale (od 48 do 72 sata nakon ozljede do zatvaranja opekline rane)
- rehabilitacijska faza-razdoblje rehabilitacije i remodeliranja rane (do godinu dana nakon nastanka ozljede)

Izuzetno dramatične fiziološke i metaboličke promjene tijekom navedenih faza mijenjaju pacijenta, a sami liječnik svako nekoliko dana liječi drugog pacijenta. Svaka navedena faza, odnosno razdoblje, ima svoje specifičnosti i zahtjeva drugačiji način liječenja (14).

1.5.1. Hitna faza

Početak liječenja opečene osobe započinje prvim kontaktom, odnosno prvim pregledom pacijenta na mjestu nastanka traume (14). Pacijent s opeklinama ima iste prioritete u zbrinjavanju kao i drugi trauma pacijenti (25). Cilj prvog pregleda jest procjena opečenog pacijenta, otkrivanje čimbenika koji neposredno ugrožavaju život i primjenu postupaka oživljavanja koji neposredno spašavaju život pacijenta. Klasičan pristup pacijentu s opeklinama podrazumijeva:

A-airway (procjena i osiguranje dišnog puta)

B- breathing (ukinuti mogućnost daljnje inhalacije i prevenirati kompresiju dišnog puta)

C-circulation (nadoknada tekućine i kontrola krvarenja kod pridruženih ozljeda)

D-disability (kratka procjena mentalnog statusa)

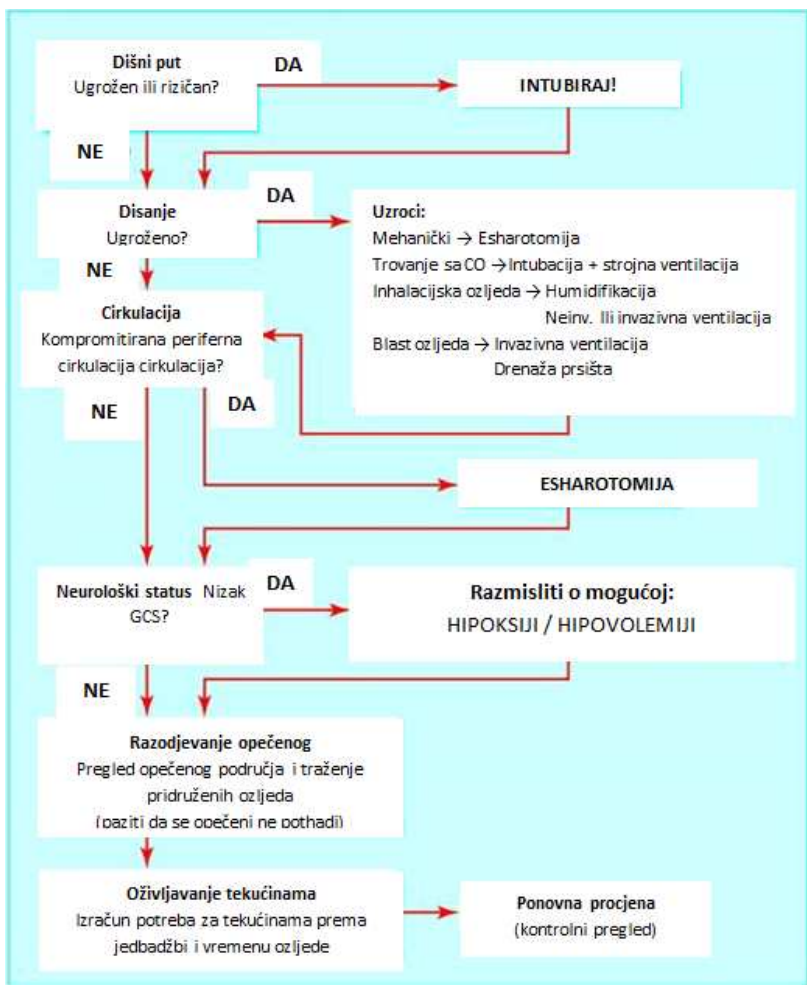
E-exposure (pregled cijelog pacijenta s procjenom TBSA zahvaćene opeklinom)

F-fluid resuscitation (nadoknada tekućine prema postotku opečene površine) (25, 31)

Drugim pregledom fokus se stavlja na ozbiljnost opeklina, odnosno veličinu i dubinu opekline, odnosno ozljede te se daljnjom evaluacijom pacijenta otkrivaju potencijalna životno ugrožavajuća stanja kod stabiliziranog pacijenta. Svakim sljedećim pregledom u kontinuitetu periodično se prati stanje bolesnika (14).

Glavni cilj liječenja tijekom hitne faze (razdoblja oživljavanja) jest:

- uklanjanje po život opasnih problema s dišnim putem i disanjem
- brza nadoknada volumena cirkulirajuće krvi kako bi se održala perfuzija vitalnih organa, ali bez daljnjeg pogoršanja edema (14)



Slika 6. Algoritam prvog pregleda

(Preuzeto i prilagođeno: Hettiaratchy S, Papini R. Initial management of a major burn: I--overview. BMJ. 2004;328:1555-7.)

Trijažni kriteriji za hospitalizaciju:

1. Opekline djelomične debljine > 10% TBSA kod odraslih (>16 godina) ili > 5% TBSA kod pedijatrijske populacije (<16 godina)
2. Opekline pune debljine (opekline trećeg stupnja)
3. Dob ispod 5 godina i iznad 60 godina
4. Opekline funkcionalnih regija: lice, ruke, stopala, genitalije, perineum i veliki zglobovi
5. Električne opekline
6. Kemijske opekline
7. Inhalacijske opekline
8. Opekline kod pacijenata s komorbiditetima koji kompliciraju liječenje, produžuju oporavak ili povećavaju rizik od smrtnosti (KOPB, pacijenti na dijalizi, pacijenti sa sklonošću krvarenju ili na antikoagulantnoj terapiji)
9. Opekline s pridruženom traumom (2,32)

Opekline koje prema navedenim kriterijima ne zahtijevaju bolničko liječenje, liječe se ambulantim putem. U liječenju manjih opekline koristimo se mnemotehnikom „4C“ (skaćenica za engleske nazive): cooling (hlađenje), cleaning (čišćenje), covering (prekrivanje) i comfort (udobnost) (12).

1.5.1.1. Moderni aspekti nadoknade tekućine

Cilj nadoknade tekućinom u prva 24 sata od nastanka opekline je hemodinamska stabilnost (33). Adekvatna i brza inicijalna nadoknada tekućine održava tkivnu perfuziju i prevenira zatajivanje jednog ili više organskih sustava (4). Opekline koje su površinom manje od 20 % TBSA, a pri tom nisu opečene funkcionalne regije poput lica, ruku, stopala ili genitalija, povezane su s minimalnim pomakom tekućina i kod njih se reanimacija tekućinom može provoditi oralnim putem. Ukoliko je ukupna opečena površina iznad 15-20% TBSA kod odraslih ili više od 10 % TBSA kod djece, rizik od nastanak SIRS-a višestruko raste, mogu se očekivati značajni pomaci tekućine koji će rezultirati edemom, hipovolemijom i opeklinškim šokom. Stoga, kod ovih opekline intravenski put primjene tekućina izbor je u procesu liječenja tijekom hitne faze (34).

Od kada su 1968. Baxter i Shires razvili Parkland formulu, najčešće korištenu formulu za liječenje opečenih bolesnika, jako malo novih dostignuća se postiglo na području reanimacije nadoknadom tekućina kod opečenih bolesnika, unatoč jako velikom napretku u hemodinamskom praćenju bolesnika i razvoju novih kristaloidnih i koloidnih otopina. Opečeni bolesnici primaju veću količinu tekućine u prvim satima od nastanka opekline u odnosu na bilo kojeg drugog bolesnika s traumom. Početna reanimacija tekućinom temelji se na kristaloidnim otopinama zbog povećane kapilarne propusnosti tijekom prva 24 sata. Primjena koloida u prvom danu od nastanka opekline se ne preporuča zbog povećanog gubitka ovih otopina u ekstravaskularnom prostoru i mogućem obrnutom onkotskom učinku s paradoksalnim gubitkom tekućine u treće prostore (35). Mnogobrojne formule koriste se u izračunu potrebnih volumena tekućina za nadoknadu kod opečenih bolesnika. Formule se temelje na tjelesnoj težini izraženoj u kilogramima i opečenoj površini izraženoj u postocima (TBSA). Najčešće korištene formule su (14, 34):

a) Parkland formula

- Prva 24 h (samo kristaloidne otopine)

Odrasli = 4 ml RL x kg TT x % TBSA

Djeca = 3-4 ml RL x kg TT x % TBSA +volumen održavanja po formuli

- prvih 10 kg \Rightarrow 4 ml/kgTT/h
- sljedećih 10 kg \Rightarrow 2ml/kgTT/h
- svaki sljedeći kilogram \Rightarrow 1ml/kgTT/h

- Druga 24 h (samo koloidne otopine)

Odrasli i djeca = 0,5 ml koloida x kg TT x % TBSA (20-60% izračunatog volumena plazme) + 5 % glukoza za održavanje diureze

b) Modificirana Parkland formula

- Prva 24 h = RL 4 ml/kg/%TBSA
- Druga 24 h = 5% albumin 0,3-1 ml/kg/%TBSA/h

c) Brooke formula

- Prva 24 h = RL 1,5 ml/kg/%TBSA + koloidi 0,5 ml/kg/%TBSA + 2000 ml 5% glukoze
- Druga 24 h = RL 0,5 ml/kg/%TBSA + koloidi 0,25ml/kg/%TBSA + 2000 ml 5% glukoze

d) Modificirana Brooke formula

- Prva 24 h = RL 2 ml/kg/%TBSA (odrasli)

RL 3 ml/ kg/%TBSA (djeca)

- Druga 24 sata = 5% albumin 0,3-0,5 ml/kg/%TBSA + 5% glukoza za održavanje diureze
[0,3 ml za 30%-50% TBSA; 0,4 ml za 50-70 % TBSA; 0,5 ml za više od 70 % TBSA]

Polovica izračunate doze za prvi dan liječenja daje se u prvih 8 sati od nastanka opekline, a druga polovica u sljedećih 16 sati. Kristaloidna otopina izbora u početnoj reanimaciji opečenih bolesnika je Ringerov laktat zbog uravnoteženog omjera elektrolita i velikih volumena koji se daju u terapiji. Koloidne otopine izbora su otopina albumina i SSP. Novija istraživanja pokazala su kako upotreba SSP u prvih 48 sati po nastanku opekline velikih površina (>50%) smanjuje potrebu za tekućinom i umanjuje rizik od porasta intraabdominalnog tlaka. Dodavanje albumina Ringerovom laktatu smanjilo je potrebe nadoknade tekućine po satu, te poboljšalo omjer preživljenja i smrtnog ishoda (34). Cilj nadoknade koloidnim otopinama je držati razinu serumskih albumina iznad 25 g/L (14). Međutim, odluka o primjeni otopine donosi se prema kliničkoj slici pacijenta (diurezi, središnjem venskom tlaku, pulsnoj oksimetriji, frekvenciji i postojanju edema) (35).

Svi opečeni bolesnici s inhalacijskom opeklinom, visokovoltazne električne opeklone ili opečeni u alkoholiziranom stanju trebat će veću količinu tekućine nego što je izračunato ovim formulama. Od trećeg dana nadoknada volumena temelji se na izračunatom gubitku evaporacijom preko opečene kože prema formuli: $(25 + \% \text{ opečenosti}) \times \text{TBSA (m}^2\text{) u ml/h}$ (14).

Titriranje količine kristaloidnih otopina, kao i koloidnih otopina mora biti vrlo pažljivo. Naime, bez brze nadoknade volumena cirkulirajuće krvi u prvim satima od nastanka opeklone kristaloidnim otopinama svi teško opečeni bolesnici brzo bi razvili opeklinski šok, kao i SIRS, MODS što bi u konačnici dovelo do visokog mortaliteta (36). Osim navedenog, suboptimalno doziranje tekućine uzrokuje produbljenje opeklone (35). S druge strane, nadoknada velike količine kristaloide, značajno iznad gornje granice (izračunatoj prema formuli), uzrokuje pogoršanje edema opeklone, pretvaranje površinskih opekline u duboke i nastanak sindroma odjeljka (36). Koloidne otopine omogućavaju primjenu manjih volumena uz dobro održavanje krvnog tlaka (14). Međutim njihova cijena i potencijalna mogućnost gubitka iz cirkulacije u treće prostore s posljedičnim pogoršanjem edema navodi liječnike na probir bolesnika i vrijeme u kojem će ih primijeniti (36).

Prateći kliničku sliku i koristeći laboratorijske parametre liječnici na JIL-u nadziru adekvatnost nadoknade tekućine. Svi opečeni pacijenti trebaju imati dobar venski put (prvi izbor je periferna vena, a drugi centralna vena), urinarni kateter za praćenje satne diureze i nazogastričnu sondu za kontrolu i nadzor ravnoteže tekućina (34). Praćenjem mentalnog statusa bolesnika, kao i mokrenja (parametar učinkovitosti perfuzije bubrega) možemo ocijeniti odgovor bolesnika na nadoknađeni volumen. Dezorijentacija, strah i nemir mogu biti rani znakovi hipoksemije i hipovolemije. Satna diureza 0,5-1 ml/kgTT/ za odrasle i 2-3 ml/kgTT za djecu tijekom oživljavanja tekućinom smatra se urednom (14). Od hemodinamskih parametara u praćenju adekvatnosti volumne nadoknade koristi se frekvencija srčanog rada, kontinuirana elektrokardiografija, središnji venski tlak, pulsna oksimetrija, frekvencija disanja i arterijski tlak (14, 34). Kod nestabilnih i teško opečenih ventiliranih bolesnika preporuča se kapnometrija, plućni arterijski kateter i ukoliko je moguće ezofagelani doppler (dopplerov monitor za sindrom odjeljka). Serijska određivanja hematokrita, elektrolita u serumu, osmolalnosti, kalcija, glukoze i albumina bitna su za određivanje odgovarajuće vrste tekućine za nadoknadu (34). U acidobaznom statusu određivanje laktata i deficita baza može pomoći u procjeni uspješnosti periferne prokrvljenosti (14). Normalizacija krvnog tlaka 120/80 mm Hg, diureza 1-2 ml/kgTT/h, laktati u krvi < 2 mmol/L, deficit baza <5, Intramukozni gastrični pH >7,32 i centralni venski tlak 5-10 mm Hg ukazuju na adekvatnu nadoknadu tekućine (37).

1.5.2. Akutna faza

Akutna faza liječenja opekline započinje 48 do 72 sata od nastanka ozljede i obuhvaća dva razdoblja: poslijeresucitacijsko razdoblje (od 2. do 6. dana) i razdoblje upale (od 7. dana do zatvaranja opeklinske rane (14). Prevencija infekcije, njega opekline (čišćenja rane, topikalna antibakterijska terapija, previjanje rane), analgezija i nutritivna nadoknada temeljni su ciljevi liječenja u akutnoj fazi (38). Briga o opeklinskoj rani, temeljena na čišćenju rane, ranoj eksciziji, primjeni topikalnim i pokrivanju opeklinskih rana kožnim transplantatima, osnova je liječenja u akutnoj fazi (14).

Pri prijemu pacijenta opeklinska rana se treba oprati vodom i sapunom ili dezinfekcijskim sredstvom (4% otopina klorheksidina), ukloniti devitalizirani površni sloj kože, ekscidirati mjehure i učiniti nekrektomiju ukoliko je potrebno (14, 31). Obrađena rana prekriva se lokalnom

topikalnom antibiotskom masti. Upotreba lokalnih antimikrobnih lijekova gotovo je eliminirala pojavu invazivne infekcije opekline rane i smanjila incidenciju sepse. Lokalna antibakterijska terapija ne sterilizira ranu, već smanjuje broj bakterija tako da obrambeni mehanizmi tijela mogu kontrolirati cijelu mikrobnu populaciju. Topikalno antimikrobno sredstvo mora biti učinkovito protiv gram-negativnih i gram-pozitivnih organizama, pa čak i gljivica, mora prodirati u eshar, a pri tome ne biti sistemski toksičan, mora se lako primjenjivati, biti klinički učinkovit i prihvatljiv za pacijenta. Tri najčešće korištena lokalna sredstva su 1 % srebrni sulfadiazin (Dermazin), 0,5 % srebrni nitrat i mafenid-acetat (Sulfamillon) (38). Opekline se nakon antimikrobne terapije previjaju višeslojnim prevojem.

Rana ekscizija opekline i metoda pokrivanja graftom je izbor kod svih opekline rana koje neće zacijeliti unutar tri tjedna (14). Pojam rana ekscizija, u odnosu na odgođenu eksciziju, podrazumijeva operacijski postupak unutar 4-7 dana od nastanka opekline (39). Rana ekscizija i pokrivanje graftom standardno su kirurško liječenje dubokih opekline. Cilj je ukloniti devitalizirano tkivo i učiniti ranu pogodnom za adaptaciju kožnog grafta. Svi slojevi nekrotičnog tkiva ekscidiraju se dok se ne dosegne održivo ležište rane, što pokazuje kapilarno krvarenje (40). Vitalna površina rane pokriva se autotransplantatom kože (bolesnik je donor vlastite kože). Opekline površine do 30 % mogu se brzo i lako pokriti jer ostaje dovoljno neopečene površine za uzimanje transplantata. Kod većih opekline često se koriste biološki i sintetski kožni nadomjesci koji sprječavaju isušavanje rane, smanjuju gubitak bjelančevina i tekućine, potiču angiogenezu granulacijskog tkiva i smanjuju bol (14). Tangencijalna ekscizija i ekscizija do fascije dva su osnovna načina uzimanja autotransplantata. Osnovna razlika je u kliničkoj slici opekline, prva metoda je za opekline II^o, a druga za opekline cijele kože. Prednosti tangencijalne ekscizije su brzina te optimalni funkcionalni i estetski rezultati. Nedostatak je veliki gubitak krvi, kao i nejasno definirana granica za eksciziju. Ekscizija do fascije nosi rizik od oštećenja živaca, razvoja distalnih edema, kao i rizik otvaranja zglobova i tetiva. Izvodi se bez puno gubitka krvi s jasno definiranom granicom ekscizije (14). Ova metoda značajno doprinosi porastu preživljenja, smanjenju infekcije i skraćanju duljine hospitalizacije, kao i smanjenju rizika od nastanka hipertrofičnog ožiljka, odnosno koloida (39). Odgođena ekscizija koristi se isključivo ukoliko opće stanje pacijenta ne dozvoljava ranu tangencijalnu eksciziju. Ekscidira se eshara i pokriva transplantatima. Prvo previjanje obično je četvrtog dana, a donorsko mjesto obično ne treba previjati do spontane reepitelizacije (7 do 10 dana). Ovisno od TBSA, pokrivanje rane se može izvesti s jednom od vrsta

kožnih transplantata ili kombinacijom, jer kod većih opečenih površina nije moguće izvesti pokrivanje sa autograftom (3).

Poslijeresuscitacijsko razdoblje fokus stavlja i na nutritivnu nadoknadu opečenom bolesniku. Isključivo agresivnim i pravovremenim nutritivnim liječenjem možemo umanjiti učinke poslijeopeklinskog hipermetabolizma, smanjiti razgradnju bjelančevina, potaknuti sintezu (anabolizam), ojačati imunološki sustav i ubrzati cijeljenje rana (41). Kod ozbiljno opečenih pacijenata, metabolizam u mirovanju na neutralnoj temperaturi (30° - 33°) povećava se za 140 % u odnosu na normalne vrijednosti, smanjuje se na 130 % kada rane u potpunosti zacijele, a zatim na 120 % nakon 6 mjeseci od opekline, odnosno na 110 % nakon 12 mjeseci od ozljede. Povećani katabolizam rezultira gubitkom ukupnih tjelesnih bjelančevina, smanjenom imunološkom obranom i sporijim zacjeljivanjem rana. Gubitak proteina dovodi do gubitka tjelesne mase i ozbiljnog trošenja mišića što rezultira smanjenjem snage i neuspjehom u potpunoj rehabilitaciji. Imunološka disfunkcija povezana je s 10% gubitkom ukupne tjelesne mase. Gubitak od 20% ukupne tjelesne mase pozitivno korelira sa sporijim zacjeljivanjem rana. Gubitak 30% ukupne tjelesne mase dovodi do povećanog rizika od upale pluća i dekubitusa, dok gubitak od 40% ukupne tjelesne mase može dovesti do smrti. Teško opečeni, katabolički bolesnici mogu izgubiti do 25% ukupne tjelesne mase nakon akutne ozljede opekline. Razgradnja proteina traje i do 9 mjeseci nakon teške ozljede opekline. Proteinski katabolizam izravno je povezan i može se predvidjeti na temelju povećanih brzina metabolizma. Teško opečeni pacijenti imaju dnevni gubitak dušika od 20-25 g po metru kvadrata opečene kože (42, 43). Energetske potrebe definiraju se kao unos energije potrebne za održavanje tjelesne mase i adekvatnih metaboličkih funkcija (14). Postoji tridesetak jednadžbi za izračun kalorijskih potreba opečenog pacijenta koje u obzir uzimaju podatke o pacijentu poput tjelesne mase ili površine tijela, starost pacijenta i spol, kao i karakteristike opekline, odnosno postotak opečene površine tijela. Jednadžba po Harris-Benedictu, gdje su energetske potrebe jednake umnošku bazalnog metabolizma, čimbenika aktivnosti i čimbenika ozljede, najčešće je korištena formula u Kliničkom bolničkom centru Split. Čimbenik ozljede ovisi o postotku TBSA (14).

Optimalna hranjiva podrška opečenom pacijentu trebala bi sadržavati sve tri skupine makronutrijenata. Od izračunatih kalorijskih potreba 50 % otpada na ugljikohidrate, 25 % na masti, a ostatak (25 %) na bjelančevine. Veći udio bjelančevina u energetske nadoknadi smanjuje

incidenciju infektivnih komplikacija i poboljšava preživljenje (14). Odrasli opečeni pacijent treba nadoknadom primiti 1,5 do 2 g proteina po kilogramu tjelesne mase, dok djeca trebaju primiti 2,5-4,0 g /kgTM/dnevno. Odnos kalorija i dušika u proteinama treba održavati između 150: 1 za manje opekline i 100: 1 za veće opekline. Čak i pri ovim visokim stopama zamjene, većina pacijenata s opeklinama doživjet će određeni gubitak mišićnih proteina zbog hormonskog i proupalnog odgovora na ozljedu opekline. Dijeta s visokim udjelom proteina potiče zacjeljivanje rana i svojim učinkom štedi proteine i odgađa razgradnju istih u mišićima.

Maksimalna količina ugljikohidrata koja se može tolerirati je 7-8 g/kgTM/dnevno zbog ograničenja u maksimalnoj brzini kojom se glukoza može oksidirati u teško opečenih bolesnika. Ako se glukoza daje više od onoga što se može iskoristiti, to dovodi do hiperglikemije, pretvaranja glukoze u masnoću, glukozurije, dehidracije i respiratornih problema(44). Glukoza u krvi (GUK) treba održavati ispod 8,7 mmol/L ili smanjenim unosom ili primjenom inzulina (14). Inzulinska terapija također potiče sintezu mišićnih proteina i zacjeljivanje rana. Studije su otkrile da su teško opečeni bolesnici koji su primali infuzije inzulina, zajedno s hranom s visokim udjelom ugljikohidrata i proteina, poboljšali zacjeljivanje mjesta donorskog kožnog transplatanta, mineralnu gustoću kostiju i smanjili duljinu hospitalizacije (44).

Masti su potrebne kako bi se spriječio nedostatak esencijalnih masnih kiselina, ali preporučuje se samo u ograničenim količinama (45). Maksimalna količina masti koja se preporuča je 2 g /kgTM/dnevno (14). Nakon opekline, lipoliza se suzbija, a iskorištavanje lipida za energiju smanjuje. Povećana beta-oksidacija masti osigurava energiju tijekom hipermetaboličkog stanja, međutim samo 30% slobodnih masnih kiselina se iskoristi, ostatak se nakuplja u jetri. Uz to, nekoliko studija sugerira kako povećani unos masti negativno utječe na imunološku funkciju. Osim količine, u obzir se treba uzeti i sastav primijenjene masti. Najčešće korištene formule sadrže omega-6 masne kiseline poput linolne kiseline, koje se prerađuju sintezom arahidonske kiseline, preteče proupalnih. Lipidi koji sadrže visok postotak omega-3 masnih kiselina metaboliziraju se bez promicanja proupalnih molekula i povezani su s pojačanim imunološkim odgovorom, smanjenom hiperglikemijom i poboljšanim ishodima. Zbog toga su omega-3 masne kiseline glavna komponenta "prehrane za poboljšanje imunološkog sustava" (44).

Visokokalorijska i visokoproteinska peroralna dijeta kod pacijenta s opeklinama do 20 % TBSA može zadovoljiti energetske potrebe. Kod teže opečenih pacijenata enteralna prehrana je

nabolji način nutritivne potpore i prvi izbor zbog brojnih prednosti (14). Prisutnost hranjivih sastojaka unutar lumena crijeva pospješuje funkciju crijevnih stanica, čuva strukturu i funkciju sluznice, potiče opskrbu krvlju, smanjuje translokaciju bakterija i poboljšava imunološku barijeru u crijevima. Enteralna prehrana smanjuje hiperglikemiju i hiperosmolarnost jer ima svojstvo "prvog prolaza" kroz jetru (45). Enteralna prehrana može se primjenjivati putem nazogastrične ili nazojejunalne sonde. Prednost se daje nazojejunalnom putu jer omogućava sigurno i kontinuirano hranjenje perioperacijski i intraoperacijski uz minimalni rizik od aspiracije (14). Prehrana putem nazogastrične sonde omogućava primjenu većih količina zbog većeg volumena zapremnine, kao i primjenu bolusnih obroka hrane. Međutim, razvoj ileusa puno je češći (44). Monitoring nutritivne potpore obavezan je kod svih ozbiljno opečenih pacijenata (14). Svakodnevno praćenje tjelesne težine, dušične ravnoteže, kao i laboratorijsko mjerenje serumskih proteina (prealbumina, albumina i transferina) najčešći su načini praćenja nutritivnih potreba u kliničkoj praksi (45).

Uz poslijeresuscitacijsko razdoblje, akutna faza liječenja opekline uključuje i razdoblje upale, najkompliciraniji period u liječenju opečenog pacijenta (14). Pacijenti s opeklinama izgubili su prvu barijeru od infekcija, svoju kožu. Velike i duboke opeklone potenciraju imunosupresiju, umanjujući staničnu i humoralnu imunost, a tkivo zahvaćeno i oštećeno opeklinama plodno je tlo za razvoj patogenih mikroorganizama (45). Nezacjeljenje opeklinske rane postaju sjelo infekcije. Rana ekscizija, rano prekrivanje opeklinskih rana kožnim transplantatima uz topikalnu primjenu antibiotičkih preparata smanjilo je učestalost invazivnih infekcija kod opečenih. Izuzetno je važno pratiti promjene fizikalnih osobina opeklinske ozljede kako bi se na vrijeme uočila infekcija. Klinički znakovi infekcije opeklinske rane konverzija opeklone II^o u nekrozu cijele debljine kože, promjena boje u smeđu ili crnu, pojava gnoja uz neugodan miris, neočekivano brzo odvajanje opeklone od okolnog tkiva, hemoragična diskoloracija masnog tkiva ispod opeklone, crvena ili ljubičasta granica prema zdravom tkivu, metastatska septička žarišta zdrave kože i povećanje boli ili nelagode (14).

1.5.3. Faza rehabilitacije

Posljednja faza u skrbi pacijenta s opeklinskom ozljedom je rehabilitacijska faza (29). Pojam "rehabilitacija opekline" uključuje fizičke, psihološke i socijalne aspekte njege. Pacijenti s opeklinama često imaju poteškoće u jednom ili svim navedenim područjima nakon opeklinske

ozljede. Opekline mogu ostaviti pacijenta s ozbiljno oslabljenim i deformiranim kontrakturama, što u konačnici dovodi do invaliditeta ukoliko se ne liječi. Ciljevi rehabilitacije opeklina su minimiziranje štetnih učinaka uzrokovanih ozljedom u smislu održavanja opsega pokreta, minimiziranja razvoja kontraktura i utjecaja ožiljaka, maksimiziranja funkcionalnih sposobnosti, kao i psihološke dobrobiti i socijalne integracije (46). Rehabilitacijska faza, u užem smislu, započinje zatvaranjem opekline rane i završava u trenutku kada pacijent dosegne optimalnu razinu svakodnevnog funkcioniranja (29). Međutim, rehabilitacija opeklina zapravo započinje prvog dana opekline ozljede, paralelno prati prve dvije faze liječenja te se nastavlja mjesecima. Rehabilitacija opečenog pacijenta je dugotrajan proces koji zahtjeva multidisciplinarni pristup (46). Sveobuhvatan program rehabilitacije ključan je za smanjenje posttraumatskih učinaka pacijenta i poboljšanje funkcionalne neovisnosti (47). Psihološke poteškoće poput depresije, bijesa i tjeskobe, osjećaja gubitka i tugovanja za svojim bivšim životom, identitetom i funkcijom mogu se pojaviti u bilo kojoj fazi nakon ozljede. Stoga je izuzetno važno da pojedinac dobije pravu podršku i uvjerenje. Pacijent može postići svoj maksimalni fizički, psihološki i funkcionalni ishod ukoliko članovi rehabilitacijskog tima pruže razumijevanje psihološkim i socijalnim izazovima s pravom podrškom i terapijskom intervencijom (46). Posvećenost i predanost članova tima brizi za pacijenta i poticanje na sudjelovanje u vlastitoj rehabilitaciji može utjecati dugoročno na kvalitetu njegovog života (29).

1.6. Komplikacije kod opečenih pacijenta

Ozlijeđeni opeklinama jedinstveni su i izuzetno zahtjevni bolesnici. Opekline ozljede povezane su s brojnim anatomskim i fiziološkim promjenama. Komplikacije nastale tijekom opekline ozljede širokog su raspona kliničkih slika kojima se mogu prezentirati, bilo da su nastale kao posljedica same opekline bolesti, čimbenicima vezanim za samo liječenje ili komorbiditetima ozlijeđenika koji direktno utječu na tijek liječenja i prognozu bolesnika. Raspon komplikacija koje mogu nastati kreću se od banalnih elektrolitskih disbalansa, zahtjevnijih i težih metaboličkih poremećaja, infekcija pa sve do teških i fatalnih organskih i multiorganskih zatajenja (14).

1.6.1 Abdominalni kompartment sindrom

Abdominalni kompartment sindrom (ACS-abdominal compartment syndrome) je potencijalno ozbiljna komplikacija kod opekline ozljede koja nosi visoki rizik od morbiditeta i mortaliteta (48). Abdominalni kompartment sindrom definira se kao novonastalo zatajenje organa kao posljedica trajno ili ponavljajućeg porasta intraabdominalnog tlaka > 20 mmHg. Ukoliko je intraabdominalni tlak trajno ili u više navrata > 12 mmHg bez znakova zatajivanja organa onda se koristi termin intraabdominalna hipertenzija (IAH). Opekline ozljede nezavisni su čimbenik rizika za nastanak ACS (49). Markell i suradnici su u istraživanju pokazali da ova komplikacija linearno ovisi o površini tijela zahvaćenoj opeklinom. Istraživanjem su pokazali kako je učestalost abdominalnih komplikacija 2,8% kod opečenih pacijenata, dok smrtnost u istoj skupini doseže 78% (50). Povećanje intraabdominalnog tlaka reducira protok krvi kroz abdominalne organe što rezultira ishemijom crijeva kao i oštećenjem peritonealnih i retroperitonealnih struktura. Utjecaj IAH nije ograničen samo na abdomen, već ima direktan ili indirektan sistemski učinak. IAP se može mjeriti direktno putem intraperitonealnog katetera ili indirektno preko tlaka u mokraćnom mjehuru, u rektumu, donjoj šupljijoj veni ili želucu. Najčešće korišten i najpraktičniji je mjerenje preko tlaka u mokraćnom mjehuru. Pacijenti s IAP većim od 25 mm Hg (izmjerenim u mokraćnom mjehuru) uglavnom razvijaju ACS (51). Opekline trbušnog zida, posebice ukoliko zahvaćaju trup cirkumferentno, povećavaju rizik jer lokalna opekline smanjuje rastezljivost (compliance) abdomena i dovodi do bržeg porasta intra-abdominalnog tlaka. Značajniji čimbenik rizika jest volumen koji se daje pacijentu za nadoknadu. Povećanje volumena za nadoknadu, pacijentu povećava i rizik od rasta intra-abdominalnog tlaka. Opekline koje zauzimaju više od 40% TBSA smatraju se nezavisnim čimbenikom rizika za nastanak ACS (49). Abdominalnog kompartment sindroma uglavnom se prezentira distenzijom trbuha uz intra-abdominalnu hipertenziju. Pad srčanog minutnog volumena (hipotenzija) dominira u kardiocirkulacijskoj simptomatologiji, a hipoksija i hiperkarbija uz povišene vršne dišne tlakove ukazuju na respiracijske probleme. Značajno snižavanje diureze predkazuje poremećenu renalnu funkciju s potencijalnim fatalnim ishodom (14). Prevencija, rana detekcija i pravilno liječenje moglo bi spriječiti ovu vrlo često fatalnu komplikaciju kod teško opečenih osoba.

1.6.2. Sepsa

Postoji nekoliko razlika u prezentaciji sepse kod bolesnika s opeklinama u odnosu na opću populaciju. Glavni razlog tomu leži u činjenici kako pacijenti s opeklinama gube kožu koja predstavlja prvu prepreku infekciji. Sve dok opekliniska rana ostaje otvorenom pacijent s opeklinama kontinuirano je izložen medijatorima upale. Dapače, kada su opeklinae opsežne, pacijenti ostaju mjesecima izloženi patogenim mikroorganizmima. Smatra se kako svi pacijenti s površinom opeklina >15-20% imaju SIRS koji traje mjesecima nakon zatvranja rane. Zbog hipermetaboličkog odgovora, pacijenti s opeklinama imaju trajnu tahikardiju, tahipneju, leukocitozu i tjelesnu temperaturu oko 38 °C (vrijednost koja kod njih funkcionira kao normalna tjelesna temperatura). Stoga, pacijenti s opeklinama na samom početku imaju znakove kojima se postavlja dijagnoza sepse u općoj populaciji (52).

Budući da pacijenti s opeklinama imaju trajne znakove SIRS-a, uvijek budu isključeni iz kliničkih ispitivanja sepse. Upravo zbog toga je 2007. godine American Burn Association donijela listu kriterija za postavljanje dijagnoze sepse u bolesnika s opeklinama:

- Temperatura >39 °C ili < 36.5 °C
- Progresivna tahikardija >110 /min
- Progresivna tahipneja >25 /min ili >12L/min na ventilatoru?
- Trombocitopenija (nastala nakon 3 dana poslije inicijalne resuscitacije) <100 000/ml
- Hiperглиkemija u odsutnosti dijagnosticiranog DM >11 mmol/L
- Inzulinska rezistencija = 25% povećanje potrebe za inzulinskom terapijom unutar 24 h
- Nemogućnost nastavka enteralne prehrane duže od 24 h (distenzija abdomena, nekontrolirana dijareja, intolerancija na enteralnu prehranu)
- Dodatno je potrebno potvrditi mikrobiološkom kulturom ili izolacijom mikroorganizma ili klinički pozitivnim odgovorom na primjenu antibiotika (52)

Ovim pacijentima treba brza dijagnostika i hitan početak liječenja. Sepsa se rijetko viđa u prvom tjednu od nastanka opeklinae, međutim moguće su višestruke epizode sepse kod masivnih opeklina u narednim tjednima i mjesecima. Pacijent s opeklinama je u riziku od nastanka sepse sve dok mu je rana otvorena. Invazivni monitoring ovih pacijenata, povećava rizik od upale pluća

zbog respiratora, urinarnih infekcija zbog uretralne kateterizacije i bakterijemije zbog centralnih krvnih linija. Dodatno, pacijenti s opeklinama su u dugotrajnom imunosupresivnom stanju i vrlo često kolonizirani s rezistentnim mikroorganizmima, prisutnima u JIL-u (52).

1.6.3. Pneumonija

Pneumonija, upala pluća, uobičajna je komplikacija inhalacijskih ozljeda koje nastaju kod inhalacijskih opeklin. Plućne komplikacije nepovoljno utječu na ishod pacijenta s opeklinama. Na autopsiji kod 70 % opečenih žrtava koji su umrli do 12 h nakon incidenta utvrđena je inhalacijska ozljeda, pretkazujući kako toksični plinovi i produkti nepotpunog sagorijevanja značajno utječu na nastanak smrti u kratkom periodu od opeklina. Kožne opeklina pokreću kaskadu komplementa i stimuliraju agregaciju intrapulmonarnih leukocita, oslobađanje slobodnih kisikovih radikala i samim time ozljedu pluća koja dodatno snižava plućnu funkciju kod pacijenata s inhalacijskom opeklinom. Ovaj patofiziološki odgovor popraćen je globalnom imunosupresijom, proporcionalnoj opsegu ozljede opeklinom. Infekcija respiratornog trakta najčešća je komplikacija opeklina. Ozljeda pluća povećava smrtnost za 20 %, pneumonija za 40 %, dok prisutnost inhalacijske ozljede i upale pluća povećava smrtnost za 60%. Prema navedenom, utjecaj ozljede pluća i pneumonije na smrtnost je nezavisan, ali aditivan (53). Opeklinska ozljeda snažan je prediktor nastanka pneumonije povezane s respiratorom, intubacijama sama po sebi značajno doprinosi tome, kao i traheotomija kod produžene hospitalizacije. Prema istraživanju postoji statistički značajna povezanost između inhalacijske traume, traheotomije, visokog ASA, duže trajanje mehaničke ventilacije i dužeg boravka u bolnici i nastanka pneumonije. Incidencija pneumonije bila je 22,9 %, a mortalitet u istih 10,9 %. Zbog rezistencije mikroorganizama najčešći izbor antibiotika bili su piperacilin i tazobaktam (54).

1.6.4 ARDS

Akutni respiratorni distress sindrom ili ARDS definira se kao respiracijsko zatajenje praćeno hipoksemijom, a nastalo kao rezultat akutne ozljede pluća. Opečeni bolesnici s TBASA većim od 20 % pod povećanim rizikom su od nastanka ARDS zbog potrebe za mehaničkom ventilacijom. Inhalacijske opeklina povećavaju rizik od nastanka ARDS-a. U ovoj skupini bolesnika mortalitet je zbog navedene komplikacije bio veći od 80 %. Prema Berlinskim kriterijima postoje tri kategorije ARDS-a prema parcijalnom tlaku kisika, odnosno prema frakciji

kisika u udahnutom zraku: blaga, umjerena i teška kategorija. Radiografsko praćenje snimki prsnog koša uz kliničku sliku opečenog bolesnika načini su brzog dijagnosticiranja ARDS-a (55). Nedovoljno razumijevanje patofiziologije kod plućne ozljede onemogućava adekvatno i uspješno liječenje. Jako važnu ulogu ima anti-inflamacijska plućna parenteralna prehrana (14).

1.6.5 Ostale komplikacije

Multiorgansko zatajenje je najdramatičnija komplikacija teško opečenih bolesnika i izrazito loš prediktor preživljenja. Bubrežno zatajenje dodatni je čimbenik rizika za povećani mortalitet u ovoj skupini bolesnika. Kod nastanka bubrežnog zatajenja mortaliteta raste iznad 40 %, dok u odsustvu ove komplikacije on je oko 7 %. Ukoliko opečeni bolesnik zahtjeva nadomjesnu bubrežnu funkciju mortalitet raste iznad 60 %. Duboka venska tromboza i plućna embolija javljaju se u 25 % bolesnika s opeklinama, ali smrtnost je izrazito mala. Metabolički disbalansi i hiperglikemije uslijed inzulinske rezistencije imaju značajan utjecaj na morbiditet i mortalitet (26).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

Ciljevi istraživanja bili su:

- utvrditi je li nadoknada tekućina u obliku kristaloidnih otopina u prva 24 sata, kao i koloidnih otopina u naredna 24 sata, smanjuje smrtnost kod bolesnika s opeklinama
- utvrditi postoji li razlika između spolova u ishodu liječenja
- utvrditi je li veći postotak opečene površine tijela (TBSA) povećava rizik od smrtnog ishoda
- utvrditi je li starija životna dob čimbenik rizika za smrtni ishod kod opeklinama
- utvrditi je li čimbenici rizika i broj komplikacija utječu na ishod liječenja

Hipoteze istraživanja:

1. Bolesnici s opeklinama koji su prema Parklandskoj formuli u prva 24 sata primili adekvatnu količinu kristaloidnih otopina imat će bolji ishod liječenja.
2. Bolesnici s opeklinama koji su u drugom danu primali koloidne otopine prema formuli imat će bolji ishod liječenja.
3. Veći postotak opečene površine tijela, kao i starija životna dob, povećavaju rizik od smrtnog ishoda.
4. Bolesnici s više čimbenika rizika, kao i s većim brojem komplikacija opeklinama, imat će lošiji ishod liječenja nego bolesnici bez čimbenika rizika.

3. ISPITANICI I METODE

3.1. Opis istraživanja

Istraživanje je retrospektivno i uključuje bolesnike s opeklinama koji su liječeni na Jedinici intenzivnog liječenja (JIL) Klinike za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje Kliničkog bolničkog centra (KBC) Split, lokalitet Križine, u razdoblju od 1. siječnja 2015. do 31. prosinca 2020. godine. U radu su korišteni podatci iz pismohrane (arhive) povijesti bolesti. Istraživanje je odobrilo Etičko povjerenstvo Kliničkog bolničkog centra Split rješenjem 2181-147/01/06/M.S.-21-02.

3.2. Ispitanici

U navedenom razdoblju na JIL-u KBC-a Split liječeno je ukupno 65 bolesnika. Njih 49 uključeno je u istraživanje. Iz medicinske dokumentacije uzeti su sljedeći podatci: dob bolesnika, spol bolesnika, TBSA i stupanj opekline, broj dana hospitalizacije na JIL-u, broj dana hospitalizacije na JIL-u i Zavodu za plastičnu kirurgiju, rekonstrukcijsku i estetsku kirurgiju zajedno, količina kristaloidnih otopina primljenih u prvih 8 sati prvog dana, količina kristaloidnih otopina primljenih u sljedećih 16 sati prvog dana, količina koloidnih otopina primljenih drugog dana, diureza prvog i drugog dana, ishod liječenja, komplikacije liječenja i prisutnost čimbenika rizika.

Za svakog bolesnika izračunate su prema Parkland formuli ($4 \text{ ml} \times \text{kg TT} \times \% \text{ TBSA}$) količine kristaloida koje je primio u prva 24 sata od nastanka opekline (vrijednost je podijeljena na prvih 8 i sljedećih 16 sati), zatim su izračunate količine koloida ($0,5 \text{ ml} \times \text{kg TT} \times \% \text{ TBSA}$) koje je bolesnik trebao dobiti u druga 24 sata (u drugom danu), izračunata je i diureza za prvi i drugi dan prema formuli $0,5\text{-}1 \text{ ml/kg TT/h}$. Vrijednosti dobivene prema navedenim formulama uspoređivale su se s količinom koju je bolesnik primio, odnosno koju je izmokrio.

3.3 Kriteriji uključenja u istraživanje

U istraživanje su uključeni bolesnici koji su u navedenom razdoblju prvih 48 sati od nastanka opekline liječeni na JIL-u KBC-a Split ili na istom odjelu obližnjih bolnica (OB Zadar, OB Šibenik i OB Dubrovnik) odakle su transportirani s potpunom dokumentacijom u KBC Split. Istraživanje uključuje sve bolesnike s postotkom opečene površine (TBSA) većom od 15 %, kao i bolesnike s postotkom opečene površine manje od 15 %, ali s prisutnom opeklinom funkcionalne regije ili inhalacijskom opeklinom.

3.4 Kriteriji isključenja iz istraživanja

Istraživanje je isključilo bolesnike koji su prvih 48 sati liječeni na nekom drugom odjelu KBC-a Split, kao i one koji su primljeni u bolnicu na liječenje više od 48 sati nakon nastanka opekline. Iz istraživanja isključeni su svi bolesnici s nepotpunom medicinskom dokumentacijom, svi koji su preminuli u prvih 48 sati od nastanka opekline, kao i svi mlađi od 16 godina.

Od 16 isključenih ispitanika njih 3 je umrlo prvi dan, 9 je liječeno na Zavodu za plastičnu kirurgiju dva ili više dana prije prebačaja na JIL, 2 je i imalo postotak opečene površine koji nije zadovoljavao kriterije istraživanja i 2 nije imalo potpunu dokumentaciju.

3.5. Statistička obrada podataka

Prikupljeni podatci uneseni su u program Microsoft Office 2016 za izradu tabličnog i grafičkog prikaza. Podatci su statistički obrađeni. Za statističku analizu korišten je statistički paket SPSS verzija 24, IBM Corp, Armonk, NY, USA. Normalnost distribucije podataka analizirala se D'Agostino-Pearson testom. Usporedba statističke značajnosti provedena je hi kvadrat (χ^2) testom i Mann Whitney testom. Metodom logističke regresije ispitan je međusobno utjecaj više nezavisnih varijabli na zavisnu varijablu, odnosno ishod liječenja. Razina statističke značajnosti određena je kao $P < 0,05$. Rezultati su prikazani deskriptivno, tablično i grafički za one koji su se pokazali statistički značajni.

4. REZULTATI

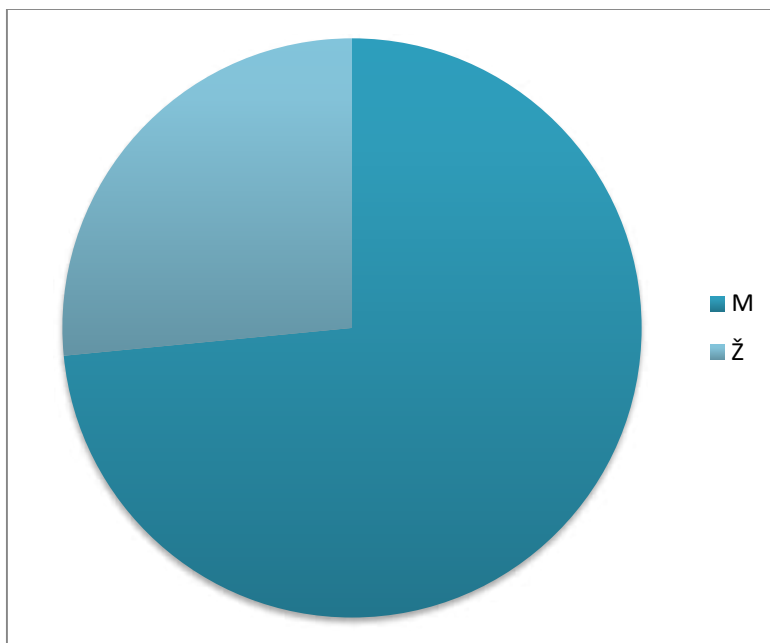
Od 1. siječnja 2015. do 31. prosinca 2020. godine na JIL-u KBC-a Split od opekline liječeno je 65 ispitanika. Našom studijom obuhvaćeno je 49 ispitanika od kojih je 36 (73%) muškaraca i 13 (27%) žena (Slika 7) . Medijan životne dobi ispitanika iznosio je 50 godina (Q1-Q3 39-72;min-max:15-89). Medijan životne dobi muškaraca iznosi 48 (Q1-Q3 29-64; min-max:15-85), a medijan životne dobi žena je 79 (Q1-Q3 66-82; min-max: 44-89). Žene su bile statistički starije nego muškarci (p <0,001). Od ukupnog broja ispitanika njih 22 (45%) je umrlo tijekom hospitalizacije, a 27 (54%) je preživjelo. U Tablici 1 prikazane su sociodemografske karakteristike ispitanika u odnosu na ishod.

Tablica 1. Prikaza broja ispitanika prema spolu, medijana životne dobi i duljine hospitalizacije ukupno i u odnosu na ishod liječenja

	Ishod			<i>P</i>
	Ukupno	Umrli	Preživjeli	
Spol				0,001*
Muškarci (M)	36 (73)	11 (50)	25 (93)	
Žene (Ž)	13 (27)	11(50)	2 (7)	
Dob (godina)				<0,001 †
	50 (40-72; 15-89)	75 (68-81; 15-89)	44 (28-50; 17-66)	
Hospitalizacija JIL (dani)	14 (6-32; 2-72)	14 (5-32; 2-71)	16 (7-35; 4-72)	0,381†
Hospitalizacija JIL+PK (dani)	19 (11-35; 0-350)	14 (5-32; 2-71)	23 (17-42; 0-350)	

Podatci su prikazani broj (postotak / %) i medijan (Q1-Q3; min-max)

* χ^2 test; † Mann Whitney test



Slika 7. Graf razdiobe bolesnika prema spolu

U našem istraživanju postoji statistički značajna razlika distribucije ispitanika prema spolu u odnosu na ishod ($\chi^2=9,2$; $P=0,002$). Udio muškaraca u skupini preživjelih za 1,9 puta je veći nego u skupini umrlih. Udio žena u skupini umrlih za 7 puta veći nego udio žena u skupini preživjelih.

Medijan dobi u skupini umrlih za 31 godinu je veći nego u skupini preživjelih. Postoji statistički značajna razlika životne dobi u odnosu na preživljenje ($P<0,001$).

Nismo dokazali statistički značajnu duljinu hospitalizacije na JIL-u između skupine preživjelih i umrlih ($P=0,381$).

U Tablici 2 prikazane su karakteristike opekline: postotak opečene površine kože (TBSA), kategorije opeklina i stupnjevi opeklina (I, IIa, IIb i III) grupirani prema najvišem stupnju opekline. Opekline su kategorizirane u 4 skupine prema postotku opečene površine tijela. Sve karakteristike opeklina razmatrane su ukupno i u odnosu na ishod liječenja.

Tablica 2. Prikaz medijana (Q1-Q3; min-max) TBSA opekline, broja (%) ispitanika prema kategorijama i stupnju opekline

	Ishod			<i>P</i>
	Ukupno	Umrli	Preživjeli	
TBSA (%)	32 (20-49; 7-90)	41(24-68; 15-90)	25 (16-40; 7-60)	0,010 †
Kategorije				
1	2 (4)	0	2(7)	
2	10 (20)	3 (14)	7 (26)	
3	28 (57)	11 (50)	17 (63)	
4	9 (19)	8 (36)	1 (4)	
Skupine prema stupanju opekline**				0,078*
A	13 (27)	3 (14)	10 (37)	
B	35 (73)	18 (86)	17 (63)	

Podatci su prikazani kao medijan (Q1-Q3; min-max) i broj (%)

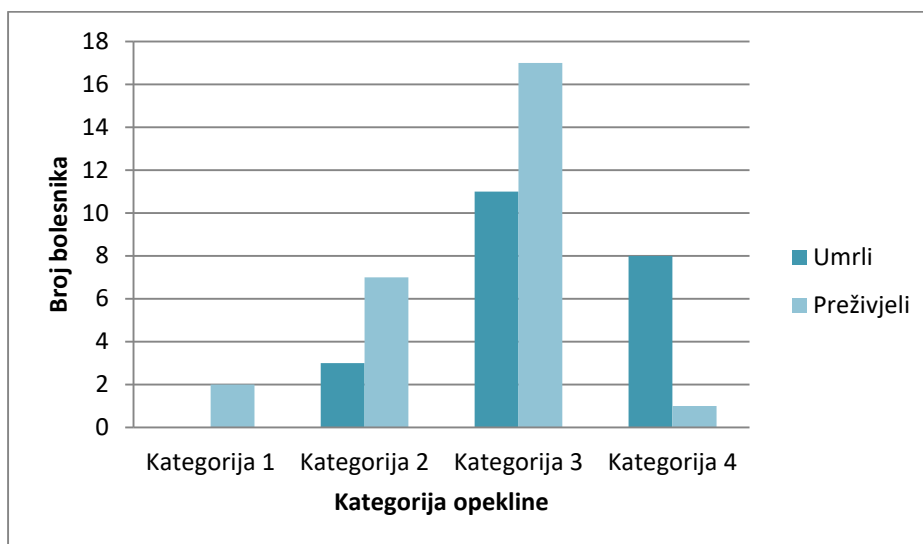
† Mann Whitney test

** Napomena:

- Kategorija 1 (<10% TBSA), kategorija 2 (10-20 %), kategorija 3 (20-60 %), kategorija 4 (>60 %)
- u skupini A ispitanika s najvišim stupnjem opekotina IIb (n=13) 1 ispitanik je imao stupanj IIb, 8 ispitanika je imalo stupanj IIa i IIb, a 4 ispitanika je imalo stupanj I, IIa i IIb.
- U skupini B ispitanika s najvišim stupnjem opekline III (n=35) bilo je 9 ispitanika stupnja III, 15 ispitanika IIb i III, 9 ispitanika sa IIa, IIb i III i 2 ispitanika s I, IIa, IIb i III.

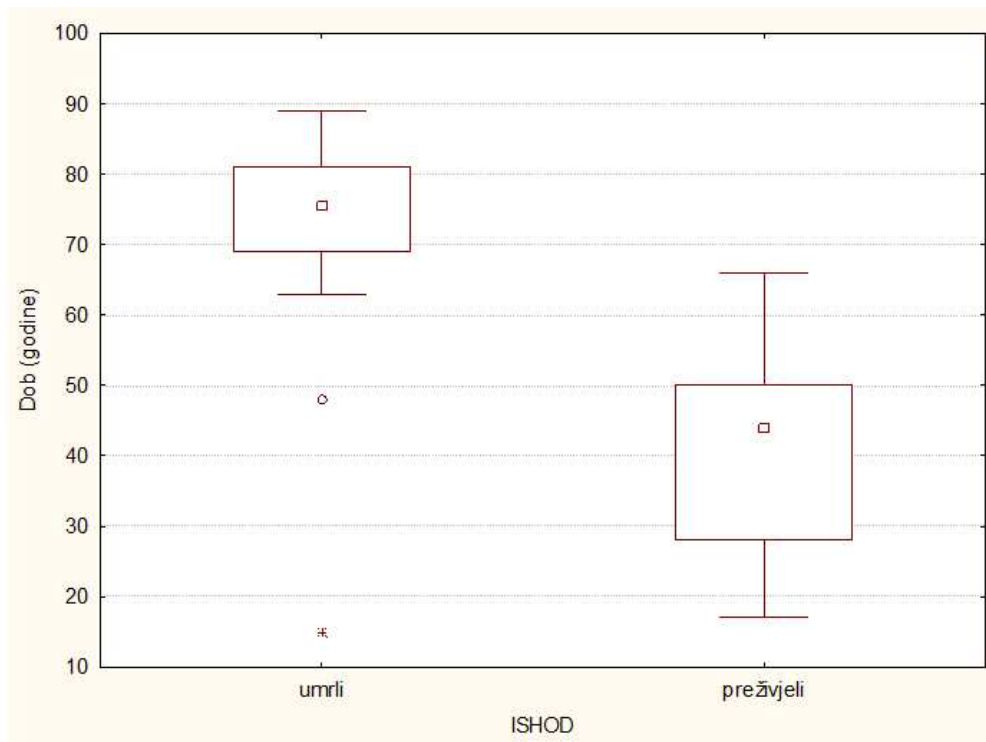
U skupini umrlih medijan TBSA za 16 % je veći u skupini umrlih nego u skupini preživjelih. Postoji statistički značajna razlika opečenih površina TBSA između skupine preživjelih i skupine umrlih.

Udio ispitanika sa najvećim stupnjem opekline III za 2,6 puta je veći u skupini preživjelih u odnosu na skupinu umrlih. Ne postoji statistički značajna razlika razdiobe ispitanika prema stupnjevima opekline (skupine A i B) u odnosu na ishod ($\chi^2=3,1$; $P=0,078$). Iako zbog malog uzorka nismo u mogućnosti napraviti χ^2 test, razvidno je iz tablice da u kategoriji 4 od 9 ispitanika umrlo je 8, da u kategoriji 2 ima 2 puta više preživjelih nego umrlih, a u kategoriji 3 podjednaki je broj umrlih i preživjelih (Slika 8).

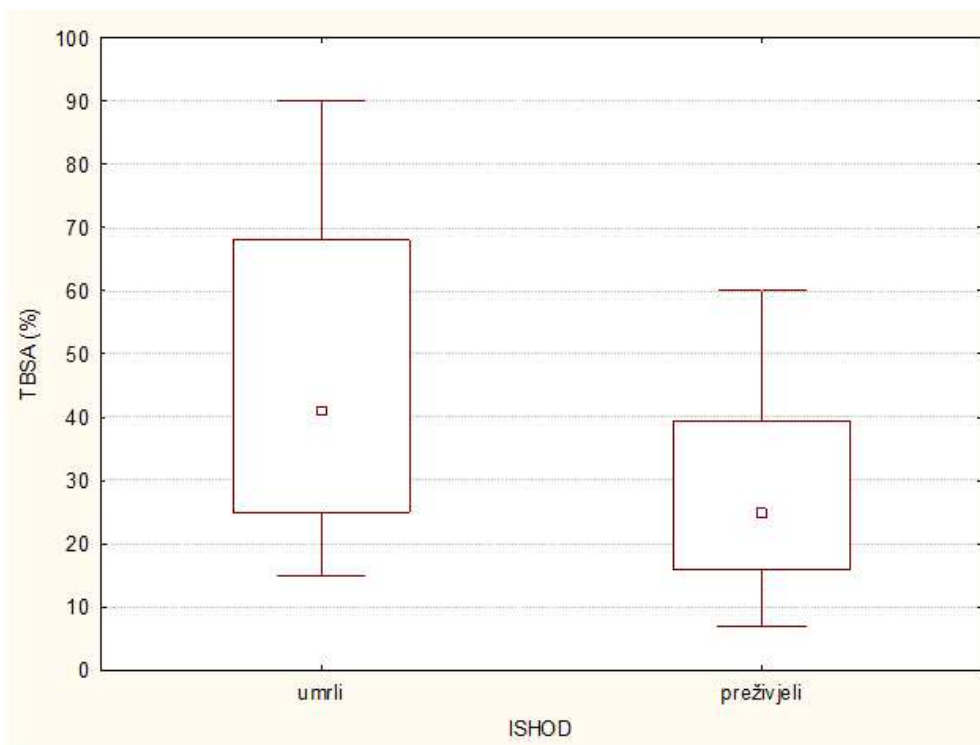


Slika 8. Graf ishoda liječenja ovisno o kategoriji opekline

U dosadašnjim univarijantnim analizama dobili smo da su s ishodom povezani dob, spol, postotak od TBSA i stupnjevi opekline. Ako napravimo logističku regresiju za smrtni ishod, a uključimo kao nezavisne varijable dob, spol, TBSA i stupnjeve opekline (skupine „A i B,“) potvrdili smo povezanost dobi (OR: 1.2; 95% CI:1-1,35; $P=0,003$) i TBSA (OR 1,1; 95% CI: 1-1,3; $P=0,030$) sa smrtnim ishodom. Podijelili smo životnu dob ispitanika u skupine (< 20, 21-30, 31-40, 41-50, 51-60, > 60) i TBSA u skupine (< 20%, 21-30%, 31-40%, 41-50%, 51-60%, > 60%). Ponovili smo logističku regresiju. Nezavisne varijable su bile kategorizirana dob i TBSA, a zavisna varijabla smrtni ishod. Rezultati ove analize pokazali su kako porastom dobne skupine za 10 godina izgled za smrtni ishod u odnosu na izgled za preživljenje raste 5 puta (OR: 5; 95% CI: 2-13,5; $P = 0,001$) (Slika 9). Uz navedeno, porastom TBSA za 10 % izgled za smrtni ishod u odnosu na izgled za preživljenje raste za 2,7 puta (OR: 2,7; 95% CI: 1,1-6,6; $P= 0,024$) (Slika 10).



Slika 9. Usporedba dobi bolesnika između skupine umrlih i skupine preživjelih



Slika 10. Usporedba % od TBSA bolesnika između skupine umrlih i skupine preživjelih

U Tablici 3 prikazane su količine izražene u mililitrima primljenih i potrebnih kristaloidnih otopina u prvom danu (podijeljene na prvih 8 sati i sljedećih 16 sati), kao i količine primljenih i potrebnih koloidnih otopina u drugom danu. Za obje vrste tekućina izračunat je i postotka primljene količine u odnosu na potrebnu.

Tablica 3. Prikaz medijana (Q1-Q3; min-max) primljenih količina i potrebnih količina u prvom i drugom danu

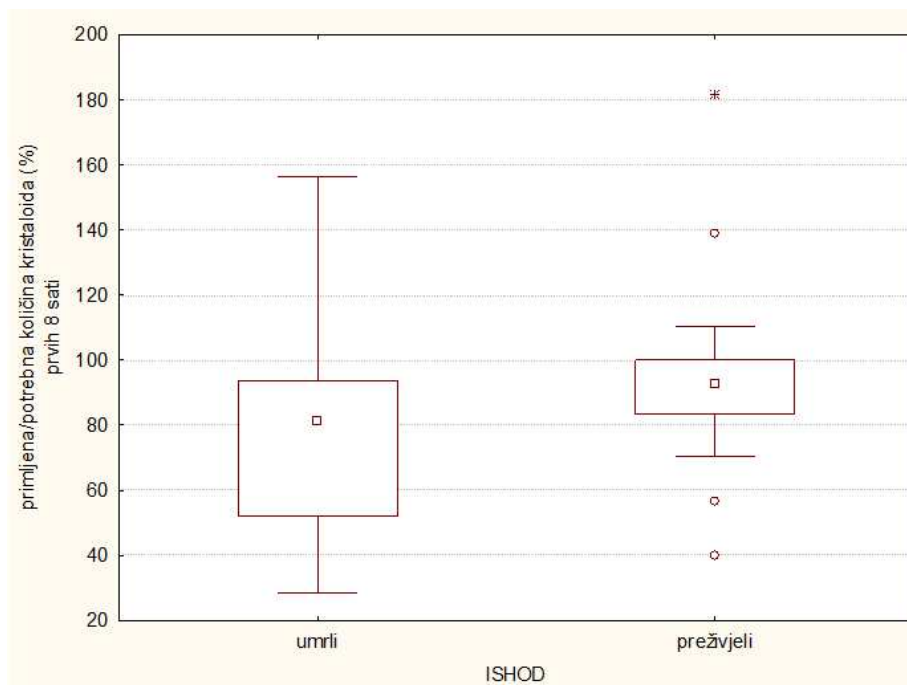
	Ishod			
	Ukupno	Umrli	Preživjeli	<i>P</i> †
Primio 8h/24h (kristaloidi / ml)	4500 (2750-6150; 1000-11500)	4450 (2545-7625; 2000-10000)	4500 (3000-5550; 1000-11500)	0,680
Primio 16h/24h (kristaloidi /ml)	4500 (3000-6750; 1500-15000)	6037 (2930-9000; 1500-15000)	4240 (3000-6000; 1500-14400)	0,243
Trebao 8h/24h (kristaloidi /ml)	5200 (3100-7565; 1360-15750)	6854 (3987-9637; 2400-15750)	4800 (3060-6560; 1360-10440)	0,064
Trebao 16h/24h (kristaloidi)	5200 (3100-7565; 1360-15750)	6854 (3987-9637; 2400-15750)	4800 (3060-6560; 1360-10440)	0,064
Primio 2. dan	1420 (875-1930; 0-4600)	1355 (627-1387; 0-4600)	1540 (1070-1980; 650-3170)	0,244
Trebao 2. dan	1300 (791-1891; 340-3915)	1713 (997-2409; 600-3915)	1188 (765-1640; 340-2610)	0,066

Postotak primljene doze u odnosu na potrebnu

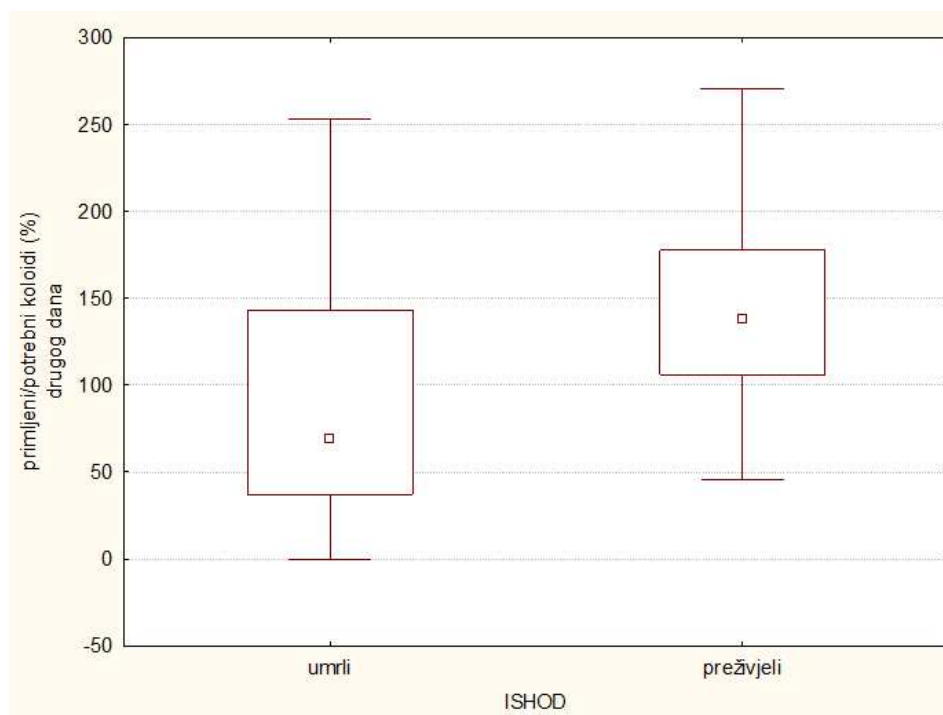
Prvih 8 h (kristaloidi)	87 (72-97; 28-182)	81 (51-94; 28-156)	93 (83-100; 40-182)	0,020
Sljedećih 16 h (kristaloidi)	94 (70-109; 32-204)	89 (69-05; 32-125)	94 (71-121; 65-204)	0,256
Drugi dan (koloidi)	122 (64-166; 0-270)	69 (36-145; 0-253)	138 (106-178; 46-270)	0,011

†Mann Whitney test

Nije bilo statistički značajne razlike u količini tekućine koje su ispitanici primili u prvih 8 sati ($P=0,680$), koje su ispitanici primili u narednih 16 sati ($P=0,243$), kao ni u izračunatim količinama koje su njima bile potrebne u prvih 8 sati ($P=0,064$) i sljedećih 16 sati ($P=0,064$). U prvih 8 sati u skupini preživjelih medijan primljene količine izražen u postocima u odnosu na potrebnu količinu iznosi 93 % i za 12 (%) je veći nego u skupini umrlih gdje je iznosio 81 % ($P=0,020$) (Slika 11). U narednih 16 sati prvoga dana nismo dokazali statistički značajnu razliku primljene količine tekućine izražene u postocima u odnosu na potrebne količine između skupine preživjelih i umrlih ($P=0,256$). Nismo dokazali statistički značajnu razliku ni koloida primljenih u 48 sati ($P=0,244$) ni izračunatih potrebnih količina ($P=0,066$) između skupine umrlih i preživjelih. U skupini preživjelih medijan primljenog koloida izraženog u postocima u odnosu na potrebnu količinu iznosi 138 i 2 puta je veći nego medijan u skupini umrlih gdje iznosi 69. Postoji statistički značajna razlika primljene količine u odnosu na izračunatu potrebnu količinu koloida između skupina preživjelih i umrlih ($P=0,011$) (Slika 12).



Slika 11. Usporedba ishoda liječenja ovisno o postotku primljene količine kristaloidnih otopina u odnosu na potrebnu količinu u prvih 8 sati prvog dana liječenja



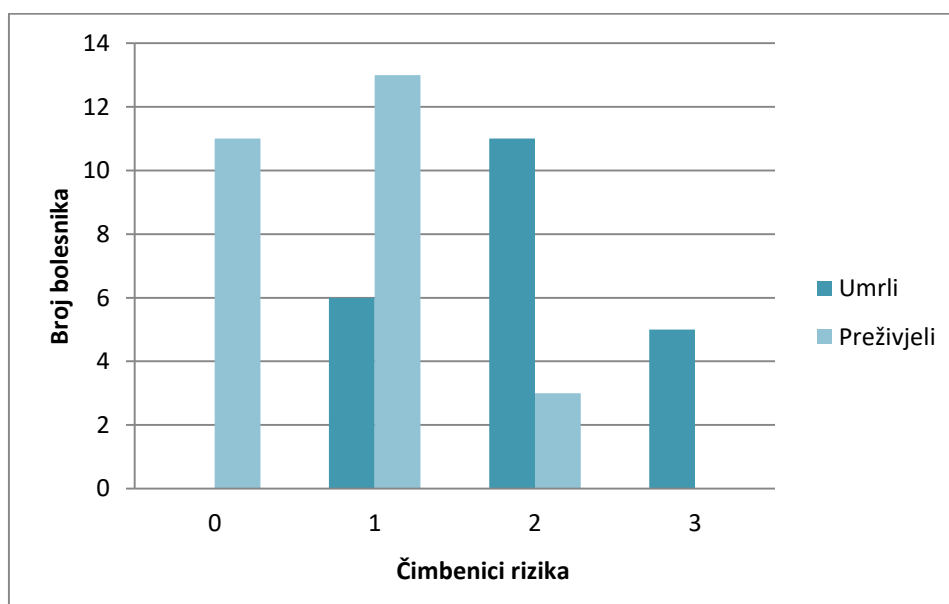
Slika 12. Usporedba ishoda liječenja ovisno o postotku primljene količine koloidnih otopina u odnosu na potrebnu količinu u drugom danu liječenja

Medijan diureze u prva 24 sata (1. dan) iznosio je 3140 (2420-4370; 85-8540) izraženo u mililitrima. Medijan diureze u druga 24 sata (2. dan) iznosio je 3820 (2855-4920; 5-10050) izraženo u mililitrima. Od 49 ispitanika u prva 24 sata njih 42 (86%) mokrilo je iznad granice. U skupini umrlih njih 16 (73%) je mokrilo iznad granice, a u skupini preživjelih njih 26 (96%). Od 49 ispitanika u druga 24 sata njih 44 (90%) je mokrilo iznad granice. U skupini umrlih njih 17 (77%) je mokrilo iznad granice, a u skupini preživjelih njih 27 (100%).

Tablica 4. Ishod liječenja ovisno o prisutnosti čimbenika rizika

		Ishod	
		Umrli	Preživjeli
Čimbenici rizika	0	0	11
	1	6	13
	2	11	3
	3	5	0

Čimbenici rizika: >30 % TBSA; inhalacijska opeklina, stariji od 65 godina (prisutnost svakog navedenog je 1 bod).

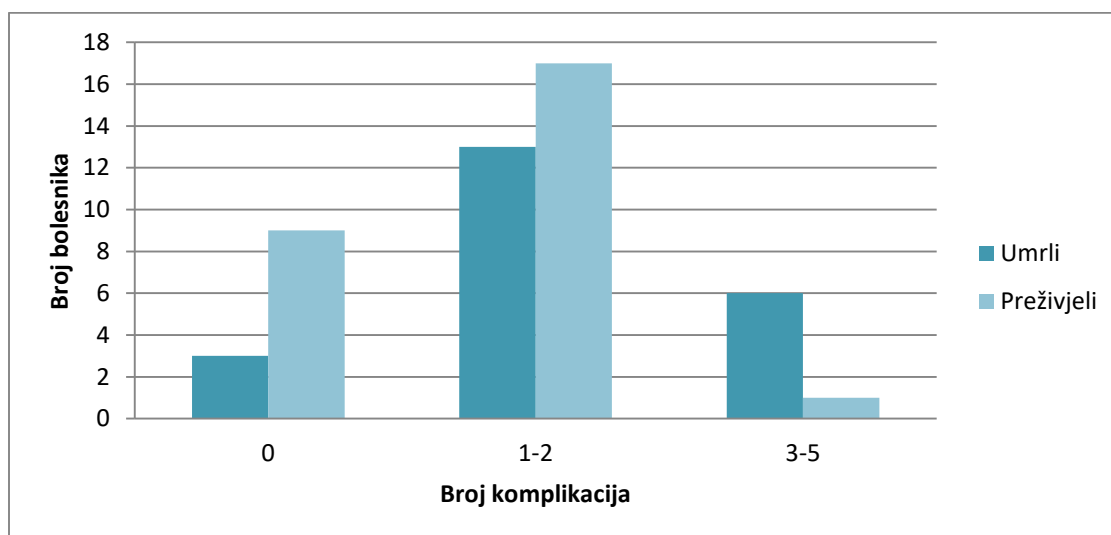


Slika 13. Graf ishoda liječenja ovisno o prisutnosti čimbenika rizika

Tablica 5. Ishod liječenja ovisno o prisutnosti komplikacija opekline

		Ishod	
		Umrli	Preživjeli
Broj komplikacija opekline	0	2	10
	1-2	13	17
	3-5	6	13

Komplikacije koje su promatrane kod bolesnika su: respiracijska insuficijencija, bubrežna insuficijencija, sepsa, šok, pneumonija, ARDS i sindrom odjeljka na udovima.



Slika 14. Graf ishoda liječenja ovisno o broju komplikacija opekline

5. RASPRAVA

Brza i učinkovita nadoknada tekućine u prvim satima nakon nastanka opekline temelj je liječenja teško opečenih bolesnika. Rezultati istraživanja Dulhuntyja i suradnika pokazuju kako oživljavanje kristaloidnim otopinama u volumenu izračunatom prema Parklandskoj formuli u prva 24 sata smanjuje smrtnost kod opečenih bolesnika koji imaju 15 % i više opečene površine tijela (57). Još jedno istraživanje Danielsa i suradnika, na velikom broju ispitanika starijih od 16 godina i postotkom opečene površine većim od 15 % TBSA, pokazalo kako nadoknada volumena prema Parkland formuli povećava preživljenje u prvom tjednu od nastanka opekline (58).

Prema svemu navedenom, osmišljeno je ovo istraživanje s primarnim ciljem dokazivanja boljeg ishoda liječenja u opečenih bolesnika ukoliko prime adekvatnu količinu kristaloidnih otopina u prva 24 sata od nastanka opekline prema formuli 4 ml Ringer laktata po postotku opečene kože i kilogramu tjelesne mase. Istraživanje je obuhvatilo i liječenje drugog dana kada se u terapiji počinju primjenjivati koloidne otopine prema formuli 0,5 ml navedenih otopina po postotku opečene površine i po kilogramu tjelesne mase. Istraživanje provedeno u razdoblju od 1. siječnja 2015. godine do 31. prosinca 2020. godine obuhvatilo je kriterijima uključenja svega 49 ispitanika, od njih ukupno 65 liječenih od opekline u navedenom razdoblju u našoj bolnici.

Istraživanjem nismo uspjeli dokazati statističku značajnost utjecaja količine tekućine koju su ispitanici primili u prvih 8 sati od nastanka ozljede, kao ni u sljedećih 16 sati prvog dana na ishod liječenja. Statistički značajnim nije se pokazala ni količina tekućine koju su prema formuli ispitanici trebali primiti. Međutim, istraživanjem smo obuhvatili i izračun udjela (postotka) volumena koji su ispitanici primili u ukupnom volumenu koji su trebali primiti. Navedeno je izračunato za prvih 8 sati i sljedećih 16 sati prvog dana liječenja. Ovdje smo dokazali djelomičnu statističku značajnost. Naime, u skupini preživjelih dokazali smo značajnost primljenih kristaloidnih otopina u prvih osam sati od nastanka opekline ukoliko tu vrijednost gledamo kao postotak u odnosu na potrebnu količinu istih otopina koje su bolesnici trebali primiti. Statistička značajnost za istu varijablu nije dokazana u sljedećih 16 sati liječenja.

Analizom liječenja drugog dana također se nije pokazao statistički značajni utjecaj primljenih volumena koloidnih otopina na ishod liječenja. Međutim, uspjeli smo dokazati statistički značajnu razliku primljene količine izražene udjelom u ukupnoj količini koloida koju su trebali bolesnici primiti. U skupini preživjelih medijan navedenog bio je 2 puta veći nego medijan u skupini umrlih. Ovime smo djelomično dokazali kako primjerena nadoknada

kristaloidnih otopina u prvim satima prvog dana i koloidnih otopina u drugom danu od nastanka opekline poboljšava ishod liječenja. Nismo uspjeli dokazati izravni utjecaj formule na ishod liječenja jer kod tih varijabli nije bilo statističke značajnosti. Glavni razlog tome je činjenica kako smo imali jako mali broj ispitanika uključenih u istraživanje u odnosu na brojku koja je bila potrebna za primjerenu statističku analizu. Uz navedeno, ograničavajući čimbenik našem istraživanju bila je i dokumentacija za prikupljanje podataka za statističku obradu. Povijesti bolesti pojedinih bolesnika nisu sadržavali sve potrebne informacije. Međutim, djelomično potvrđena primarna hipoteza otvara mogućnost daljnjeg istraživanja kojim bi se obuhvatio veći broj bolesnika i gdje bi se prospektivno primjereno vodila dokumentacija gdje bi se kod svih ispitanika ciljano pratili određeni parametri.

Budući da dokumentacija nije sadržavala podatke o koncentraciji laktata u acidobaznom statusu, parametru koji je planom istraživanja trebao biti obuhvaćen i promatran kao mjerilo primjerenosti liječenja, diureza prvog i drugog dana se promatrala kao parametar procjene adekvatnosti oživljavanja tekućinama. Usporedbom ostvarene diureze i nužne diureze (izračunate prema formuli $0,5-1 \text{ ml/kgTT/h}$) u jednom danu, utvrđeno je da većina ispitanika u skupini umrlih, kao i ispitanika u skupini preživjelih mokri iznad gornje granice dobivene prema formuli. U prva 24 sata u skupini umrlih 73% je mokri iznad gornje granice, a u skupini preživjelih njih 96%. Sljedećeg dana postotak raste na 77% u skupini umrlih, dok u skupini preživjelih one doseže maksimum, odnosno 100%. Ovime se dokazalo da su ispitanici obje skupine primali adekvatnu količinu tekućine jer je diureza bila održana u većine ispitanika.

Sekundarni cilj istraživanja bio je utvrditi utjecaj spola, dobi, postotka opečene površine izražene kao % od TBSA i stupnja opekline na ishod liječenja. Prema istraživanju Strassle i suradnika mortalitet kod opekline izrazito ovisi o karakteristikama same opekline, kao i o sociodemografskim osobinama samog bolesnika (59). Oni su u svom istraživanju dokazali kako su puno češće tijekom hospitalizacije umirali stariji bolesnici i češće ženska populacija. Prema istoj studiji mehanizam opekline, % od TBSA, kao i prisutnost inhalacijske opekline dramatično utječu na ishod opečenog bolesnika. Sličan odnos varijabli dokazala sam u našem istraživanju. Dokazali smo statistički značajnu razliku distribucije ispitanika prema spolu u odnosu na ishod. U skupini preživjelih udio muškaraca bio je približno 2 puta veći nego u skupini umrlih. Kod žena odnos je bio obrnut. U skupini umrlih njihov udio bio je 7 puta veći nego u skupini preživjelih.

Dokazali smo statistički značajnu razliku životne dobi prema ishodu. Starija životna dob povećava rizik od smrtnog ishoda, odnosno porast životne dobi za 10 godina vjerojatnost smrtnog ishoda raste za 5 puta. Značajni utjecaj na smrt dokazali smo i kod postotka opečene površine tijela. Postoji statistički značajna razlika ukupno opečene površine tijela između preživjelih i umrlih. Statistički značajnu razliku nismo uspjeli dokazati kod stupnja opečene površine. Navedeni rezultati u skladu s očekivanim i pretpostavljenim utjecajem spola, dobi i udjela opečene površine na vjerojatnost preživljenja. Metodom logističke regresije dokazali smo kako spol nema izravan utjecaj na ishod, već se njegova statistička značajnost temelji da većem udjelu ženskog spola u starijoj dobnoj skupini, koja pak ima veći rizik od smrtnog ishoda. Iako je studija Strassle i suradnika razmatrala utjecaj inhalacijskih opekline na ishod, zbog jako malog broja ispitanika koji su imali inhalacijsku opeklinu u našem istraživanju nismo mogli provesti statističku obradu i dokazati utjecaj inhalacijske opeklina na ishod. Inhalacijsku opeklinu smo u našem istraživanju razmatrali jedino kao čimbenik rizika za smrtni ishod zajedno s životnom dobi većom od 65 godina i >30 % TBSA. Pokazali smo kako prisutnost sva tri čimbenika rizika kod opečenog bolesnika povećava rizik od smrtnog ishoda u odnosu na skupinu bolesnika koji nisu imali navedene čimbenike rizika. Za kraj istraživanja pokazali smo i kako prisutnost komplikacija kod bolesnika s opeklinama mijenja ishod liječenja. Bolesnici s više komplikacija imali su lošiji ishod liječenja.

Naša studija otvara mogućnost daljnjeg istraživanja ozbiljno opečenih bolesnika gdje bismo eliminacijom ograničenja ove studije možda uspjeli dokazati i utjecaj nadoknade tekućina u svim etapama liječenja, kao i razmišljati o drugim čimbenicima koji bi utjecali na ishod liječenja, a mogu se mijenjati u procesu liječenja. Limitacije naše studije su razdoblje koje je obuhvatilo istraživanje, odnosno mali broj bolesnika koji su liječeni u navedenom periodu u našoj bolnici te sama retrospektivna analiza temeljena na dostupnoj dokumentaciji koja je uvjetovala isključivanje velikog broja bolesnika.

6. ZAKLJUČCI

Istraživanjem je potvrđena hipoteza kako veći postotak opečene površine tijela, u istraživanju označena kao % od TBSA, povećava rizik za smrtni ishod i smanjuje vjerojatnost preživljenja.

Istraživanjem je potvrđena hipoteza da starija životna dob povećava rizik od smrtnog ishoda kod opečenih bolesnika.

Istraživanjem nije potvrđena hipoteza kako nadoknada tekućina u obliku kristaloidnih otopina u prvom danu i koloidnih otopina u drugom danu od nastanka opekline prema formulama povećava preživljenje. Međutim, istraživanjem je djelomično potvrđeno kako postotak primljene tekućine u odnosu na potrebnu količinu povećava preživljenje.

7. POPIS CITIRANE LITERATURE

1. Fact sheet: Burns [Internet]. World Health Organization (WHO); 2018 [citirano 5. Travnja 2021]. Dostupno na: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs365/en/>.
2. CHEMM, Chemical hazards emergency medical management [Internet]. U.S. Department of Health and Human Services; 2006. Burn Triage and Treatment - Thermal Injuries [citirano 5. Travnja 2021] Dostupno na: <https://chemm.nlm.nih.gov/burns.htm>.
3. Aginčić A, Čvorak A, Fazlić A. Dijagnostičko terapijski vodič- vodič za opekline. 1. Izdanje. Sarajevo: 2007. 7-33.
4. Nguyen TT, Gilpin DA, Meyer NA, Herndon DN. Current treatment of severely burned patients. *Ann Surg.* 1996;223:14-25.
5. Peck MD. Epidemiology of burns throughout the world. Part I: Distribution and risk factors. *Burns.* 2011;37:1087-100.
6. Tolles J. Emergency department management of patients with thermal burns. *Emerg Med Pract.* 2018;20:1-24.
7. Magnitude of the problem [Internet]. World Health Organization (WHO); 2020 [citirano 6. travnja 2021]. Dostupno na: https://www.who.int/violence_injury_prevention/media/en/116.pdf
8. Brusselaers N, Monstrey S, Vogelaers D, Hoste E, Blot S. Severe burn injury in Europe: a systematic review of the incidence, etiology, morbidity, and mortality. *Crit Care.* 2010;14:R188.
9. Burn etiology and pathogenesis [Internet]. Hot topics in burn injuries; 2018 [citirano 6. Travnja 2021] Dostupno na: <https://www.intechopen.com/books/hot-topics-in-burn-injuries/burn-etiology-and-pathogenesis>.
10. Smolle C, Cambiaso-Daniel J, Forbes AA, Wurzer P, Hundeshagen G, Branski LK i sur.. Recent trends in burn epidemiology worldwide: A systematic review. *Burns.* 2017;43:249-57.
11. Warby R, Maani CV. Burn Classification. [Internet]. StatPearls; 2020.[citirano 10. lipnja 2021].Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539773/?report=classic>.
12. Schaefer TJ, Szymanski KD. Burn Evaluation And Management. [Internet]. StatPearls; 2020. [citirano 10. lipnja 2021.]. Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430741/>.

13. Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. *BMJ*. 2004;328:1427-9.
14. Roje Z, Lojpur M. Organizacija opekline skrbi u RH i suvremeno liječenje opeklina. 1. izdanje Split: Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet; 2009. 20-251.
15. Roshangar L, Soleimani Rad J, Kheirjou R, Reza Ranjkesh M, Ferdowsi Khosroshahi A. Skin burns: review of molecular mechanisms and therapeutic approaches. *Wounds*. 2019;31:308-15.
16. Kaddoura I, Abu-Sittah G, Ibrahim A, Karamanoukian R, Papazian N. Burn injury: review of pathophysiology and therapeutic modalities in major burns. *Ann Burns Fire Disasters*. 2017;30:95-102.
17. Rowan MP, Cancio LC, Elster EA, Burmeister DM, Rose LF, Natesan S i sur. Burn wound healing and treatment: review and advancements. *Crit Care*. 2015;19:243.
18. Demling RH. The burn edema process: current concepts. *J Burn Care Rehabil*. 2005;26:207-27.
19. Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. *J Burn Care Res*. 2017;38:e469-e481.
20. Zang Q, Maass DL, White J, Horton JW. Cardiac mitochondrial damage and loss of ROS defense after burn injury: the beneficial effects of antioxidant therapy. *J Appl Physiol* (1985). 2007;102:103-12.
21. Willis MS, Carlson DL, Dimaio JM, White MD, White DJ, Adams GA i sur. Macrophage migration inhibitory factor mediates late cardiac dysfunction after burn injury. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2005;288:H795-804.
22. Overview of the management of the severely burned patient [Internet]. 2021. [citirano 30. travnja 2021]. Dostupno na: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-the-severely-burned-patient..>

23. Sanford AP, Herndon DN. Current therapy of burns. U: Holzheimer RG, Mannick JA, urednici. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented. Prvo izdanje. Munich: Zuckschwerdt; 2001. 220-35.
24. Pereira CT, Herndon DN. The pharmacologic modulation of the hypermetabolic response to burns. Adv Surg. 2005;39:245-61.
25. Management of Burns [Internet]. World Health Organization (WHO); 2007 [citirano 10. svibnja 2021]. Dostupno na: https://www.who.int/surgery/publications/Burns_management.pdf.
26. Šoša T, Sutlić Ž, Stanec Z i sur. Kirurgija. Zagreb: Naklada Ljevak; 2007:902-10.
27. Department of health. Determining Total Body Surface Area [Internet]. American Burn Association; 2019. [citirano 10. svibnja 2021.] Dostupno na: <https://www.health.state.mn.us/communities/ep/surge/burn/tbsa.pdf>.
28. Hettiaratchy S, Papini R. Initial management of a major burn: II--assessment and resuscitation. BMJ. 2004;329:101-3.
29. Rinehart W, Sloan D, Hurd C, Chapter 7. Caring for the Client with Burns U: Rinehart W, Sloan D, Hurd C NCLEX-RN Exam Cram. Peto izdanje. U.S.; 2018. 98-108. str.
30. Burns [Internet]. Ambonsall; 2012 [citirano 10. svibnja 2021.] Dostupno na: <http://www.ambonsall.com/pdf/Burns.pdf>.
31. Hettiaratchy S, Papini R. Initial management of a major burn: I--overview. BMJ. 2004;328:1555-7.
32. Richard M. ABCs of Burn Care [Internet] Indianapolis. Fairbanks Burn Center at Eskenzi Health; 2018 [citirano 10. svibnja 2021.] Dostupno na: https://www.eskenzihealth.edu/docs/default-source/burn-resources/abc-of-burn-care_12-2018.pdf?sfvrsn=2456a99d_2.
33. Duplančić B, Ninčević Ž, Perković M, Utrobičić I, Došenović S, Vučemilović H i sur. Uloga Parklandske formule u liječenju opsežne duboke opekline—prikaz bolesnika. LV. 2020;142:24–8.

34. Haberal M, Sakallioğlu Abali AE, Karakayali H. Fluid management in major burn injuries. *Indian J Plast Surg.* 2010;43:S29-36.
35. Guilabert P, Usúa G, Martín N, Abarca L, Barret JP, Colomina MJ. Fluid resuscitation management in patients with burns: update. *Br J Anaesth.* 2016;117:284-96.
36. Tricklebank S. Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns.* 2009;35:757-67.
37. Pirjavec Mahić A i suradnici. *Opeklinae. Prvo izdanje.* Zagreb:Libertin Naklada; 2017.17-76 str.
38. Medical Surgical Nursing: Management of Patients With Burn Injury [Internet] BrainKart; 2018. Acute or Intermediate Phase of Burn Care [citirano 20. svibnjaj 2021]. Dostupno na: https://www.brainkart.com/article/Acute-or-Intermediate-Phase-of-Burn-Care_32444/.
39. Goswami P, Sahu S, Singodia P, Kumar M, Tudu T, Kumar A i sur. Early Excision and Grafting in Burns: An Experience in a Tertiary Care Industrial Hospital of Eastern India. *Indian J Plast Surg.* 2019;52:337-42.
40. Saaq M, Zaib S, Ahmad S. Early excision and grafting versus delayed excision and grafting of deep thermal burns up to 40% total body surface area: a comparison of outcome. *Ann Burns Fire Disasters.* 2012;25:143-7.
41. Deitch EA. Nutritional support of the burn patient. *Crit Care Clin.* 1995;11:735-50.
42. Williams FN, Herndon DN, Jeschke MG. The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response. *Clin Plast Surg.* 2009;36:583-96.
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. Clark A, Imran J, Madni T, Wolf SE. Nutrition and metabolism in burn patients. *Burns Trauma.* 2017;5:11.
45. Saffle J, Graves C, Cochran A. Nutritional support of the burned patient . U: Herndon N. D, urednici. *Total Burn Care. Četvrto izdanje.* Elsevier Health Sciences; 2012.333-55 str.

46. Procter F. Rehabilitation of the burn patient. *Indian J Plast Surg.* 2010;43:S101-13.
47. Edgar D, Brereton M. Rehabilitation after burn injury. *BMJ.* 2004;329:343-5.
48. Strong B, Spoons C, Richardson N, Martin N, Barnes D, El-Muttardi N i sur. Abdominal compartment syndrome in burns patients: Introduction of an evidence-based management guideline and algorithm. *J Trauma Acute Care Surg.* 2021;90:e146-e154.
49. Strang SG, Van Lieshout EM, Breederveld RS, Van Waes OJ. A systematic review on intra-abdominal pressure in severely burned patients. *Burns.* 2014;40:9-16.
50. Markell KW, Renz EM, White CE, Albrecht ME, Blackburne LH, Park MS i sur. Abdominal complications after severe burns. *J Am Coll Surg.* 2009;208:940-7; discussion 947-9.
51. Kollias S, Stampolidis N, Kourakos P, Mantzari E, Koupidis S, Tsaousi S i sur. Abdominal compartment syndrome (ACS) in a severely burned patient. *Ann Burns Fire Disasters.* 2015;28:5-8.
52. Greenhalgh DG. Sepsis in the burn patient: a different problem than sepsis in the general population. *Burns Trauma.* 2017;5:23.
53. Shirani KZ, Pruitt BA, Mason AD. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg.* 1987;205:82-7.
54. Liodaki E, Kalousis K, Mauss KL, Kisch T, Mailaender P, Stang F. Epidemiology of pneumonia in a burn care unit: the influence of inhalation trauma on pneumonia and of pneumonia on burn mortality. *Ann Burns Fire Disasters.* 2015;28:128-33.
55. Lam NN, Hung TD, Hung DK. Acute respiratory distress syndrome among severe burn patients in a developing country: application result of the berlin definition. *Ann Burns Fire Disasters.* 2018;31:9-12.
56. Jukić M, Carev M, Karanović N, Lojpur M Anesteziologija i intezivna medicina za studente medicine, dentalne medicine i zdravstvene studije, Split:Katedra za anesteziologiju i intezivnu medicinu; 2017.186-190 str.

57. Dulhunty JM, Boots RJ, Rudd MJ, Muller MJ, Lipman J. Increased fluid resuscitation can lead to adverse outcomes in major-burn injured patients, but low mortality is achievable. *Burns*. 2008;34:1090-7.
58. Daniels M, Fuchs PC, Lefering R, Grigutsch D, Seyhan H, Limper U i sur. the Parkland formula still the best method for determining the fluid resuscitation volume in adults for the first 24 hours after injury? - A retrospective analysis of burn patients in Germany. *Burns*. 2021; 47:914-21.
59. Strassle PD, Williams FN, Napravnik S, van Duin D, Weber DJ, Charles A i sur. Improved Survival of Patients With Extensive Burns: Trends in Patient Characteristics and Mortality Among Burn Patients in a Tertiary Care Burn Facility, 2004-2013. *J Burn Care Res*. 2017; 38:187-93.

8. SAŽETAK

Ciljevi: Svrha istraživanja bila je utvrditi je li nadoknada kristaloidnih otopina u prva 24 h i koloidnih otopina u sljedeća 24 sata smanjuje smrtnost kod bolesnika s opeklinama te je li ishod liječenja povezan sa spolom, postotkom opečene površine, životnom dobi, komplikacijama opekline i čimbenicima rizika.

Ispitanici i metode: Ovo retrospektivno istraživanje obuhvatilo je 49 bolesnika s opeklinama liječenim na JIL-u KBC-a Split u razdoblju od 1. siječnja 2015. do 31. prosinca 2020. Za svakog bolesnika iz medicinske dokumentacije uzeti su podatci o dobi, spolu, TBSA (%), komplikacijama, količini i vrsti tekućina koje su primili u prvih 48 sati, kao i podatci o diurezi u prva dva dana. Prema formulama izračunate su količine koje su trebali primiti, odnosno izmokriti u prva dva dana liječenja kako bi se navedeni podatci usporedili s ishodom liječenja.

Rezultati: Životna dob bolesnika i postotak opečene površine tijela značajno utječu na ishod liječenja. Izgled za smrtni ishod raste 5 puta porastom dobne skupine za 10 godina, dok porastom TBSA za 10 % izgled za isti ishod raste za 2,7 puta. Izračunavanjem postotka primljene količine u odnosu na potrebnu količinu kristaloida u prvih 8 sati i koloida u drugom danu dokazali su veću vjerojatnost preživljenja ukoliko bolesnik primi količinu tekućine prema formuli. Utjecaj spola na ishod liječenja objašnjava se dominacijom žena u starijim dobnim skupinama. Prisutnost većeg broja komplikacija, kao i čimbenika rizika povećavaju vjerojatnost smrtnog ishoda.

Zaključci: Istraživanje je pokazalo očekivanu povezanost životne dobi bolesnika i postotka opečene površine s ishodom liječenja. Ovom studijom djelomično smo potvrdili utjecaj primjerene nadoknade tekućine u prvih 48 sati na ishod liječenja opečenih bolesnika. Istraživanje je pokazalo kako veći broj komplikacija i čimbenika rizika povećava izgled za smrtni ishod.

9. SUMMARY

Diploma thesis title: The relation between morbidity and mortality rates and the fluid resuscitation within the first 48 hours in severely burnt ICU patients treated at the University Hospital of Split from 2015 to 2020.

Objectives: This research aimed to do two things: the first was to determine whether or not the infusion of crystalloid solutions within the first 24 hours followed by the infusion of colloid solutions within the next 24 hours decreases mortality rate in burn patients; the second, to see whether or not the outcome of the treatment was in any way connected to gender, age, percentage of burnt area, complications caused by the burns and risk factors.

Subjects and methods: This retrospective research included the total of 49 burn patients who were treated in the ICU at the University Hospital of Split (Croatia) between the 1st of January 2015 and the 31st of December 2020. Patients were differentiated according to their age, gender, TBSA (%), health complications, type and quantity of fluids administered within the first 48 hours, as well as information on diuresis in the first two days. Specific formulae were used to determine the quantity of fluids that should have been administered and urinated in the first two days so as to compare them to the outcome of the treatment.

Results: The research has shown that the patient's age and the percentage of burnt surface of the body influence greatly the outcome of the treatment. The chances of a lethal outcome are 5 times higher in each age group (the span of 10 years was used to determine age groups). The rise of TBSA by only 10% makes the chances of a lethal outcome 2.7 times higher in each age group. A formula was used to calculate the percentage of administered crystalloids within the first 8 hours and colloids in the second day in relation to the quantity necessary to survive. The research has partially proven that the patient's chances of survival grow depending on the percentage of administered fluids. The impact of gender on the outcome of the treatment can be explained by the female domination in older age groups. The presence of a larger number of complications and risk factors both increase the probability of a lethal outcome.

Conclusions: This research has shown that the age and the percentage of the burnt surface of the body are connected to the outcome of the treatment. The positive influence of resuscitated fluids within the first 48 hours has been partially confirmed. The research has also shown that a larger number of health complications and risk factors increase the chances of a lethal outcome.

10. ŽIVOTOPIS

OSOBNI PODATCI

Ime i prezime: Ivana Blajić

Datum rođenja: 4. veljače 1997.

Mjesto rođenja: Split, Hrvatska

Državljanstvo: Hrvatsko

Adresa: Put Salone 71

Telefon: +38595170556

E-mail: ivanablajic@gmail.com

OBRAZOVANJE

- 2003.-2011. Osnovna škola „don Lovre Katića“ , Solin
- 2011.-2015. Opća gimnazija Marko Marulić
- 2015.-2021. Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu, smjer doktor medicine

AKTIVNOSTI I VJEŠTINE

- Demonstrator na katedri Medicinska biologija (2016.-2021.)
- Demonstrator na katedri Histologija i embriologija (2016.-2020.)
- Demonstrator na katedri Anatomija (2016.-2020.)
- Demonstrator na katedri Medicinska mikrobiologija i parazitologija (2016.-2020.)
- Demonstrator na katedri Kliničke vještine (2019.-2021.)