

Opeklinski šok

Zrnčić, Antea

Master's thesis / Diplomski rad

2024

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

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:144664>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-10**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Antea Zrnčić

OPEKLINSKI ŠOK

DIPLOMSKI RAD



Zagreb 2024.

Ovaj diplomski rad izrađen je u Kliničkom bolničkom centru Zagreb, Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu i terapiju boli pod vodstvom doc. dr. sc. Vilene Vrbanović Mijatović, dr. med. i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2023./2024.

POPIS KRATICA

ABA – Američko društvo za opekline (engl. *American Burn Association*)

ADP – adenin difosfat

ARDS – akutni respiracijski distresni sindrom (engl. *Acute Respiratory Distress Syndrome*)

BMI – indeks tjelesne mase (engl. *Body Mass Index*)

CRRT – kontinuirana nadomjesna bubrežna terapija (engl. *Continuous Renal Replacement Therapy*)

CVP – centralni venski tlak (engl. *Central Venous Pressure*)

DAMP – molekularni obrasci povezani s oštećenjem tkiva (engl. *Damage-Associated Molecular Patterns*)

EtCO₂ – parcijalni tlak ugljičnog dioksida na kraju ekspirija (engl. *End-Tidal CO₂*)

HAES – hidroksietil škrob (engl. *Hydroxyethyl starch*)

HDVC – visokodozni vitamin C (engl. *High-Dose Vitamin C*)

HIV – virus humane imunodeficijencije (engl. *Human Immunodeficiency Virus*)

IL-1 – interleukin-1

IL-1 β – interleukin-1 beta

IL-6 – interleukin-6

IL-8 – interleukin-8

IV – intravenski

MAP – srednji arterijski tlak (engl. *Mean Arterial Pressure*)

PAMP – molekularni obrasci povezani s patogenima (engl. *Pathogen-Associated Molecular Patterns*)

PEEP – pozitivni tlak pri kraju udaha (engl. *Positive End Expiratory Pressure*)

RAAS – renin-angiotenzin-aldosteron sustav

RTG – rendgenogram

SIRS – sindrom prekomjernog upalnog odgovora (engl. *Systemic Inflammatory Response Syndrome*)

SMV – srčani minutni volumen

SSP – svježe smrznuta plazma

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

TNF- α – tumor-nekrotizirajući faktor alfa

TRALI – transfuzijom izazvana akutna ozljeda pluća (engl. *Transfusion Induced Acute Lung Injury*)

VO₂ – potrošnja kisika

V_T – dišni volumen (engl. *Tidal volume*)

SADRŽAJ

SAŽETAK	
SUMMARY	
UVOD	1
1. POVIJEST	2
2. PATOFIZIOLOGIJA	3
2.1. OPEKLINE	3
2.2 OPEKLINSKI ŠOK	3
2.3 OSTALI SISTEMSKI UČINCI OPEKLINA	5
2.3.1 HIPERMETABOLIZAM	5
2.3.2 IMUNA DISREGULACIJA	6
3. KLINIČKA SLIKA	6
4. KLASIFIKACIJA OPEKLINA	7
4.1 POVRŠINA OPEKLINE	7
4.2 DUBINA OPEKLINE	9
4.3 TEŽINA OPEKLINE	10
4. VANBOLNIČKA PROCJENA I LIJEČENJE OPEKLINA	12
5. BOLNIČKO ZBRINJAVANJE PACIJENTA	13
5.1 REANIMACIJA TEKUĆINOM	14
5.1.1 VRSTE OTOPINA	14
5.1.2 INICIJALNA VOLUMNA NADOKNADA	16
5.1.3 MONITORIRANJE VOLUMNE NADOKNADE	18
5.2 NOVI PRISTUPI LIJEČENJU	21
ZAKLJUČAK	23
LITERATURA	24
ZAHVALE	30
ŽIVOTOPIS	31

SAŽETAK

Naslov: Opeklini šok

Autor: Antea Zrnčić

Opeklinae su ozljede uzrokovane djelovanjem topline, obilježene lokalnim, ali i sistemskim simptomima. Opeklini šok nastaje kao posljedica teških opeklini i obuhvaća kompleksne patofiziološke promjene. Patofiziologija opeklinog šoka uključuje hemodinamske promjene, poremećaj mikrocirkulacije i metabolički i imunološki odgovor organizma. Upalni medijatori i citokini, djelujući na kapilare, uzrokuju vazodilataciju, povećanu permeabilnost, gubitak proteina plazme i posljedično hipovolemiju. Zbrinjavanje opeklinog šoka uključuje klasifikaciju opeklini određivanjem površine opečene kože i težine opeklinae i volumnu resuscitaciju velikim količinama kristaloidnih otopina prema unaprijed definiranim protokolima za zbrinjavanje opeklinog šoka. Parkland i modificirana Brookeova formula najčešći su korišteni protokoli. Iako je zbrinjavanje opeklinog šoka značajno napredovalo, suvremene metode i dalje imaju određena ograničenja, zbog čega se kontinuirano istražuju novi pristupi liječenju, poput svježe smrznute plazme, vitamina C i kontinuirane nadomjesne bubrežne terapije kako bi se smanjila stopa komplikacija i skratilo vrijeme hospitalizacije.

Ključne riječi: opeklinae, opeklini šok, volumna resuscitacija

SUMMARY

Title: Burn Shock

Author: Antea Zrnčić

Burns are injuries caused by the action of heat, characterized by both local and systemic symptoms. Burn shock occurs as a result of severe burns and encompasses complex pathophysiological changes. The pathophysiology of burn shock includes hemodynamic changes, disruption of microcirculation, and the body's metabolic and immune response. Inflammatory mediators and cytokines, acting on the capillaries, cause vasodilation, increased permeability, protein loss from plasma, and consequent hypovolemia. The management of burn shock involves the classification of burns by determining the surface area of burned skin and the severity of the burn, as well as volume resuscitation with large amounts of crystalloid solutions according to predefined protocols for burn shock management. The Parkland and modified Brooke formulas are the most commonly used protocols. Although the management of burn shock has significantly advanced, current methods still have certain limitations, which is why new treatment approaches, such as fresh frozen plasma, vitamin C, and continuous renal replacement therapy, are continuously being researched to reduce the complication rate and shorten hospitalization time.

Keywords: burns, burn shock, volume resuscitation

UVOD

Opeklinae su ozljede tkiva uzrokovane djelovanjem topline. Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije, one su odgovorne za 180 000 smrti godišnje što ih čini značajnim svjetskim zdravstvenim problemom. Većina slučajeva javlja se u zemljama s niskim i srednjim dohotkom, a najveći je rizik za žene i djecu (1). U Sjedinjenim Američkim Državama, mortalitet teških opeklini iznosi 3-8 % unatoč povećanju preživljenja. Većina smrtnih slučajeva pojavljuje se unutar prva tri dana od zadobivanja opeklini, a glavni je uzrok smrti upravo opeklinski šok (2). Opeklinski šok je životno ugrožavajuće stanje koje uključuje elemente hipovolemičnog i distributivnog šoka (3). Najvažniji dio skrbi za opečene pacijente je volumna resuscitacija koja osigurava adekvatnu perfuziju organa. Uporabom protokola za volumnu resuscitaciju koji se temelje na površini opečene kože i tjelesnoj težini, neadekvatna volumna nadoknada postala je rijetkost. Najveći problem danas predstavljaju komplikacije uslijed nadoknade prevelikim količinama kristaloidnih otopina zbog čega se istražuju nove strategije koje bi smanjile njihovu pojavu i poboljšale ishod liječenja (4).

1. POVIJEST

Iako su opekline dio ljudskog života još od postanka čovječanstva, liječenje je dugo bilo neadekvatno. Prvi pomaci datiraju još 1607. godine kada je Wilhelm Fabry prvi klasificirao opekline te započeo kirurško liječenje (5). Daljnji napredak u 19. stoljeću ostvarili su Dupuytren i O'Shaughnessy koji su prvi povezali opekline s kolerom i zaključili da je u oba slučaja nužna nadoknada soli i tekućine zbog znatne dehidracije (6). Najveći doprinos istraživanju liječenja opeklina ipak su, nažalost, omogućile masovne nesreće koje su obilježile 20. stoljeće. Među njima se najviše ističu požari u Rialto kazalištu i Coconut Grove klubu (5).

Prvi od navedenih događaja dogodio se 1921. godine kad je 21 pacijent zadobio opekline. Na temelju praćenja hematokrita prilikom nadoknade tekućine, liječnici su zaključili da je koncentracija krvi koristan vodič volumne resuscitacije i marker težine opeklina (5). Dvadeset godina poslije dogodio se još pogubniji požar u Coconut Grove noćnom klubu (slika 1). Iako je ova tragedija odnijela 490 života, ona je pružila i jedinstvenu priliku za provođenje istraživanja. Protokoli za zbrinjavanje rana, volumna nadoknada, primjena antibiotika i istraživanje metaboličkog odgovora na traumu samo su neki od doprinosa liječenju opeklina. Također je postavljen temelj za suvremeno razumijevanje inhalacijske ozljede i unaprijeđene su mjere zaštite od požara poput planiranja katastrofa, trijaže, propisa o sigurnosti od požara i organizacije centara za opekline (7).



Slika 1. Zbrinjavanje pacijenta primjenom plazme nakon požara u Coconut Grove klubu (8)

Tada su razvijene metode određivanja površine opečene kože poput Lund-Browder ljestvice i „pravila devetke“, a jedno od najvećih postignuća bila je Parkland formula za određivanje volumena nadoknade tekućine koja se i danas koristi (5).

2. PATOFIZIOLOGIJA

2.1. OPEKLINE

Opekline su rane nastale kao posljedica koagulacijske nekroze uzrokovane lokalnim djelovanjem topline (9). Ozljedama su najčešće zahvaćeni koža, potkožje, sluznica i podsluznica (10). Svaka opekline sadrži tri zone: zona koagulacije, koja sadrži tkivo razoreno u trenutku ozljede, zona staze sa slabom perfuzijom i upalom te zone hiperemije s vazodilatacijom uzrokovanom upalnim medijatorima. Zona staze, ako se ne uspostavi cirkulacija, vrlo brzo postaje nekrotična zbog začepjenja krvnih žila trombocitima i eritrocitima te prelazi u zonu koagulacije unutar 48 sati (11, 12). Zona hiperemije na periferiji ozljede, s druge strane, spontano cijeli ako ne dođe do razvoja infekcije ili širenja upalne reakcije (11).

2.2 OPEKLINSKI ŠOK

Sindrom šoka poremećaj je dopreme kisika organima što rezultira tkivnom hipoksijom. Dijeli se u 4 glavne skupine: kardiogeni, hipovolemijski, opstruktivni i distributivno-vazodilatacijski (13). Opeklinski šok posebni je klinički entitet koji sadrži komponente dviju skupina, hipovolemijskog i distributivno-vazodilatacijskog šoka. Hipovolemija nastaje zbog povećanog hlapljenja tekućine s velike površine ozlijeđene kože (10). Distributivna komponenta, odnosno povećanje propusnosti krvnih žila i vazodilatacija sa stvaranjem edema, dovodi do pogoršanja iste što pridonosi nastanku šoka (3). Termička ozljeda tkiva dovodi do promjena u mikrocirkulaciji, poglavito kod opekline koje zahvaćaju više od 20 % ukupne površine tijela (engl. *Total Body Surface Area*, TBSA) (9). U početku nastaje vazokonstrikcija arteriola pod utjecajem tromboksana, a potom vazodilatacija i povećana permeabilnost koje su povezane s visokim razinama histamina, bradikininina i prostaglandina koji se otpuštaju na mjestu ozljede (14). Dolazi do proširenja pukotinskih spojeva (engl. *gap junction*), prvenstveno na venulama, što posljedično dovodi do

ekstravazacije tekućine, elektrolita i plazmatskih proteina u ekstravaskularni prostor (9, 15, 16). Intersticijski hidrostatski tlak se znatno snižava u ozlijeđenom tkivu, a intravaskularni hidrostatski tlak se povisuje zbog vazodilatacije i povećanog dotoka krvi. S druge strane, intravaskularni onkotski tlak pada zbog hipoproteinemije koju uzrokuju povećana permeabilnost i pomak proteina u oštećeno tkivo (14 – 16). Ovaj disbalans Starlingovih sila dovodi do nastanka edema, poglavito na periferiji opekline, ali i u neoštećenom tkivu (9). U neoštećenom tkivu glavni je mehanizam nastanka edema povećana permeabilnost uzrokovana oštećenjem glikokaliksa i djelovanjem cirkulirajućih inflamatornih medijatora . Time se mijenja transportna funkcija stanične membrane koja posljedično pojačano propušta ione natrija i vodu čime nastaje stanični edem (15). Pojačani transcelularni tok tekućine dovodi do smanjenja intravaskularnog volumena i do nastanka hipovolemije (15, 17). Gubitak intravaskularnog volumena može dosegnuti čak polovinu početne vrijednosti unutar samo 2 do 3 sata kod opekline koje zahvaćaju 40 % TBSA (12).

Opekline kože dovode do značajnih hemodinamskih promjena. Srčani minutni volumen (SMV) snižava se odmah nakon traumatskog oštećenja, prije izraženog sniženja volumena plazme. Smatra se da je uzrok ove pojave povećanje naknadnog opterećenja (engl. *afterload*) zbog povećane koncentracije vazokonstriktorskih medijatora ili neurogenog odgovora na stimulaciju receptora u ozlijeđenoj koži (16). Hipovolemija i sniženje venskog priljeva, koji se potom razvijaju, dodatno pridonose njegovom sniženju. Usprkos adekvatnoj volumnoj nadoknadi, sniženi SMV može perzistirati te se pretpostavlja se da je nepoznata miokardijalna depresivna tvar proizvedena u opečeno tkivu uzrok ovom fenomenu (9, 14, 16). Osim sniženja SMV-a, dolazi i do vazokonstrukcije, tj. povećanja sistemske vaskularne rezistencije. Ovo povećanje posljedica je lučenja hormona stresa, katekolamina, vazopresina, angiotenzina II i neuropeptida Y, ali isto tako povećanja viskoznosti krvi zbog hemokoncentracije uslijed hipovolemije (15). Iako je navedena centralizacija krvotoka u početku poželjna jer održava perfuziju vitalnih organa, njen produljen tijek dovodi do razvoja ishemije organa. Smanjenje dopreme kisika dovodi do prelaska na anaerobni metabolizam i smanjene proizvodnje energije zbog koje se u krvi razvijaju laktacidemija i metabolička acidoza (18). Ishemiji su posebno podložni bubrezi i gastrointestinalni trakt. Ako se na vrijeme ne počne s adekvatnom resuscitacijom, može se razviti akutno renalno zatajenje koje je danas rijetko. Mezenterička ishemija može dovesti do bakterijske translokacije čime se povećava rizik nastanka sepse te se ona može pojaviti unatoč adekvatnoj volumnoj nadoknadi (15). Iako se krvni tlak snižava zbog volumne deplecije, ovaj parametar nije pouzdan

indikator adekvatne volumne nadoknade uslijed liječenja opeklinskog šoka jer krvni tlak može biti u normalnom rasponu sve dok se ne pojavi znatna hipovolemija (14). Progresivni gubitak plazme traje najčešće 12 – 18 sati unatoč volumnoj nadoknadi koja umanjuje stopu pada. Povratak normalnoj razini započinje 24 – 36 sati nakon ozljede uz redukciju edema (9).

2.3 OSTALI SISTEMSKI UČINCI OPEKLINA

Teške opeklinae imaju učinak na razne organske sustave, međutim hipermetabolizam i imuna disregulacija, koja može napredovati do sindroma prekomjernog upalnog odgovora (engl. *Systemic Inflammatory Response Syndrome*, SIRS) i sepse, glavne su posljedice opasne po život pacijenata (19).

2.3.1 HIPERMETABOLIZAM

Vrlo brzo nakon hipodinamske *ebb* faze koja je karakterizirana pomakom tekućine i hipovolemijom, razvija se hiperdinamička i hipermetabolička *flow* faza, 24 – 72 sata nakon ozljede. Navedenu fazu karakteriziraju povišenje temperature tijela, potrošnje kisika i proizvodnje ugljičnog dioksida, kao i povećana stopa glikogeneze, proteolize i lipolize (20). Hipermetabolički odgovor tijela utječe na funkciju brojnih organskih sustava, a razvojem značajnog kataboličkog stanja može dovesti do nastanka multiorganske disfunkcije (16, 20). Novonastalo ubrzanje metabolizma povećava energetske potrebe organizma, a može trajati i do 36 mjeseci nakon ozljede (19). Inzulinska rezistencija, stresni hormoni poput kortizola, adrenalina i glukagona zajedno s proinflamatornim citokinima, interleukin-1, interleukin-6, tumor nekrotizirajući faktor alfa, (IL-1, IL-6 i TNF- α) inhibiraju sintezu proteina i masti te pokreću proces glukoneogeneze. Aminokiselina alanin tada postaje glavni supstrat za proizvodnju glukoze u jetri, a nastaje ragrađnjom proteina skeletnih mišića izazivajući pritom mišićnu atrofiju i kaheksiju. Ujedno se zbog povećane glikogenolize, glukoneogeneze i inzulinske rezistencije razvija hiperglikemija. Poremećaj probave i crijevne apsorpcije dodatna je otežavajuća okolnost hipermetaboličkog stanja. Smanjeni unos nutrijenata je posljedica atrofije crijevne sluznice i poremećaja sekrecije pankreatičnih enzima što dodatno pridonosi razvoju mišićne atrofije. Hipermetaboličko stanje također uzrokuje promjenu bijelog adipoznog tkiva u smeđe, odvajanjem oksidativne fosforilacije od fosforilacije adenozin difosfata (ADP), čime se oslobađa energija u obliku topline (16). Smeđe adipozno tkivo potom inducira znatnu lipolizu te posljedična hiperlipidemija zajedno s hiperglikemijom dodatno pogoršava hipermetaboličko i upalno stanje (19). Osim

metaboličkih, razvijaju se i hemodinamske promjene koje uključuju tahikardiju, smanjenje sistemske vaskularne rezistencije i povećanje SMV-a. Srčani rad i miokardijalna potrošnja kisika ostaju dugo povišene, čak i tijekom faze oporavka (12). Funkcionalne promjene u osovini hipotalamus-hipofiza uzrokuju poremećaj lučenja hormona angiotenzina, vazopresina i aldosterona. Tako izmjenjena aktivacija renin-angiotenzin-aldosteron sustava (RAAS) zajedno s poremećenom hemodinamikom dovodi do urinarne disfunkcije, tj. do smanjenja bubrežnog protoka i glomerularne filtracije koji se posljedično manifestiraju oligurijom/anurijom. Smanjena renalna perfuzija može progredirati u tubularnu nekrozu i renalno zatajenje ako nadoknada tekućine ne počne na vrijeme ili ako je ona neadekvatna (16).

2.3.2 IMUNA DISREGULACIJA

Kao i kod svake ozljede, nakon nastanka opekline započinje proces upale. Aktivacija imunskih stanica posredovana je endogenim faktorima (engl. *Damage-Associated Molecular Patterns*, DAMP) koji se oslobađaju iz oštećenog tkiva i egzogenim faktorima (engl. *Pathogen-Associated Molecular Patterns*, PAMP). Aktivacija receptora dovodi do nekontroliranog lučenja proinflammatoryh citokina, prekomjernog nakupljanja upalnih stanica, vrućice, tahikardije i tahipneje, odnosno do nastanka SIRS-a. Poremećena kožna barijera na mjestu infekcije, kao i poremećaj funkcije makrofaga, neutrofila i T-limfocita, dovodi do povećane osjetljivosti na infekciju. Osim kože, crijeva također mogu biti važan izvor bakterijske infiltracije. Oslabljena crijevna imunost, hipoperfuzija i dismotilitet dovode do povećane translokacije crijevnih bakterija pa tako i do povećanog rizika za razvoj sepse. U konačnici snažan upalni odgovor i razvoj sepse mogu napredovati u multiorgansku disfunkciju ili zatajenje te, u najgorem slučaju, mogu završiti smrtnim ishodom (19).

3. KLINIČKA SLIKA

Klinička slika opeklinskog šoka korelira sa simptomima hipovolemijskog šoka (9). Pacijenti se prezentiraju suženom svijješću, nemirni su, agitirani i žedni, a u uznapredovalim stadijima čak somnolentni ili komatozni. Koža je blijeda, hladna i vlažna, a okrajine i usnice cijanotične. Disanje je u početku ubrzano i plitko, a poslije se može pojaviti bradipneja, Cheyne-Stokesovo disanje i apneja. Puls je također ubrzan, a zbog ishemije srca mogu

nastupiti i poremećaji srčanog ritma. Krvni tlak je snižen, a vrijeme kapilarnog punjenja produljeno. Diureza je također snižena, a u težim slučajevima može potpuno prestati (18). U početku najčešće nije prisutna očita hipotenzija. Ona se najčešće pojavljuje nekoliko sati nakon nastanka same ozljede. Pojava simptoma najavljuje hemodinamsku dekompenzaciju koja može brzo nastati ukoliko se ne započne adekvatna volumna nadoknada. Osim šoka, potrebno je isključiti i druge ozljede koje mogu biti povezane s događajem koji je uzrokovao opekline. Najčešće bolesti povezane s ozljedama otvorenim plamenom uključuju intoksikaciju ugljikovim monoksidom i inhalacijsku ozljedu, a također mogu biti prisutne ozljede glave, kralježničke moždine, abdomena i prsnog koša (9).

4. KLASIFIKACIJA OPEKLINA

Opekline možemo podijeliti prema veličini opečene površine, dubini opekline, nekroze, lokalizaciji i općem stanju, a određivanje njihove vrste i dosega iznimno je bitno za planiranje terapije i pružanje najbolje moguće skrbi (11).

4.1 POVRŠINA OPEKLINE

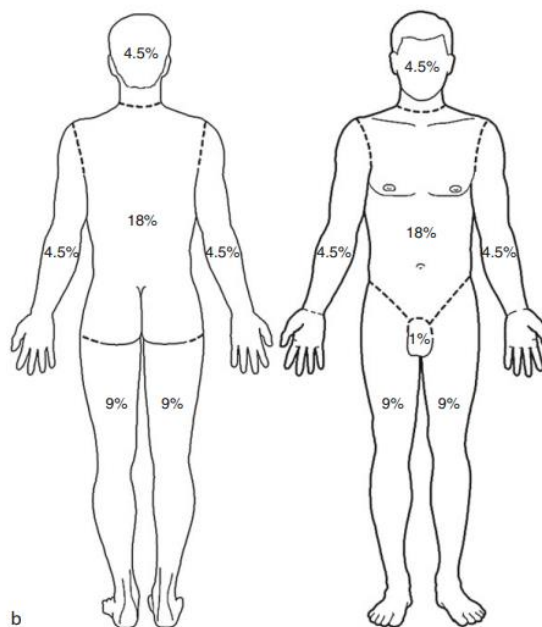
Površina opečene kože (engl. *Total Body Surface Area*, TBSA) označava udio opečenog dijela naspram cijele površine tijela (21). Njena pravilna procjena ključna je za određivanje početnog volumena nadoknade u prvim satima zbrinjavanja te za donošenje odluke o transferu pacijenata u centar za opekline. Opekline prvog stupnja nisu uključene u računanje TBSA, već isključivo opekline drugog i trećeg stupnja (22).

“Pravilo devetke” je najčešće korišten način izračunavanja TBSA, a koristi se isključivo kod odraslih pacijenata. Dijelovi tijela podijeljeni su na regije od kojih svaka nosi 9 % površine tijela, osim genitalne koja nosi 1 %. Prsište i abdomen se zbrajaju pa stoga prednji, tj. stražnji dio trupa čini 18 % (slika 2). Zbrajanjem regija zahvaćenih opeklinama dobiva se TBSA (23).

Rule of nines

Head	9%
Anterior Trunk	18%
Posterior Trunk	18%
Right Upper Extremity	9%
Left Upper Extremity	9%
Right Lower Extremity	18%
Left Lower Extremity	18%
Perineum	1%

a



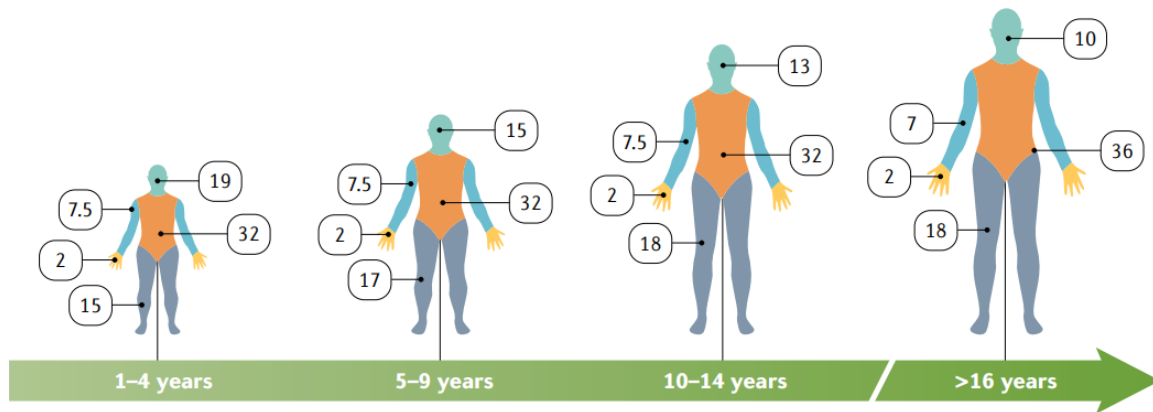
b

Slika 2. Pravilo devetke (24)

Lund-Bowder tablica (slika 3) najtočnija je metoda procjene, a može se koristiti i za određivanje TBSA pedijatrijske populacije. Glava djeteta proporcionalno je veća od glave odraslog čovjeka, dok su ekstremiteti manji pa je tablični prikaz koji uzima u obzir relativni postotak površine tijela zahvaćene rastom prikladniji (22).

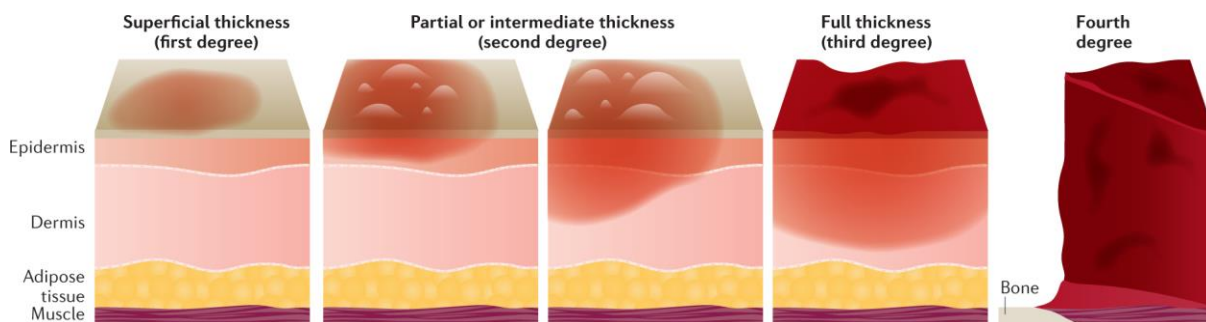
Za male ili nepravilne opekline može se koristiti metoda površine dlana, pri čemu cijeli pacijentov dlan s prstima predstavlja 1 % TBSA (22).

Unatoč svojoj širokoj primjeni, ove metode imaju svoja ograničenja te njihova točnost opada prilikom izračunavanja TBSA kod pretilih pacijenata i pacijentica s velikim grudima. Povećana vrijednost indeksa tjelesne mase (engl. *Body Mass Index*, BMI) povećava proporciju abdominalnog tkiva dok veće grudi povećavaju proporciju prsnog koša pa je TBSA trupa korištenjem navedenih metoda podcijenjena (25). Pogrešno određivanje TBSA može imati velike posljedice u vidu prevelike ili premale nadoknade volumena zbog čega je poznavanje ovih metoda ključan element znanja zdravstvenih radnika (22).



Slika 3. Lund-Bowder dijagram (26)

4.2 DUBINA OPEKLINE



Slika 4. Klasifikacija dubine opeklina (27)

Najpoznatija klasifikacija dubine opeklina temelji se na zahvaćenosti slojeva kože i potkožnog tkiva, a uključuje 4 stupnja (slika 4). Prvi stupanj zahvaća isključivo epidermis, a klinički se prezentira eritemom na zahvaćenom području koje cijeli bez ožiljka. U slučaju drugog A stupnja zahvaćeni su epidermis i površinski dio dermisa te na mjestu ozljede nastaju bule. U slučaju drugog B stupnja zahvaćeni su epidermis i cijela debljina dermisa. Opečena je površina crvenosmeđe boje te, za razliku od stupnja A, cijeli ožiljkom. Treći stupanj predstavlja oštećenje kože u cijeloj debljini koje može ujedno zahvaćati i potkožno tkivo. Oštećena koža je blijedosiva do smeđa i bezbolna te zahtijeva kirurško odstranjanje mrtvog tkiva. Posljednji, četvrti stupanj predstavlja karbonizaciju pri čemu mogu biti zahvaćene žile, fascije, mišići i kosti (10, 11). Pravu klasifikaciju opeklina moguće je odrediti

tek nakon 48 sati od nastanka same ozljede kirurškim pristupom, to jest tangencijalnim skidanjem oštećenih slojeva (10).

4.3 TEŽINA OPEKLINE

Pravilno određivanje težine opekline iznimno je važno kako bi se donijele pravilne odluke o liječenju. Stoga je Američko društvo za opekline (engl. *American Burn Association*, ABA) podijelilo opekline u tri kategorije: lake, srednje teške i teške (tablica 1). Blage opekline liječe se ambulatno, dok se srednje teške liječe u bolnici. Pacijenti s teškim opeklinama imaju najveći rizik smrtnog ishoda i nastanka komplikacija pa se moraju liječiti u specijalnim opeklinskim centrima (11).

VRSTA OPEKLINE	LAKE OPEKLINE	SREDNJE OPEKLINE	TEŠKE OPEKLINE
KRITERIJI	<p><10 % TBSA u odraslih</p> <p><5 % TBSA u mlađih i starih osoba</p> <p><2% opekline pune debljine kože</p>	<p>10 – 20 % TBSA u odraslih</p> <p>5 – 10 % TBSA u mlađih i starijih osoba</p> <p>2 – 5% opekline pune debljine kože</p> <p>opekline visokim naponom</p> <p>sumnja na inhalacijsku opeklinu</p> <p>opekline cijelog opsega</p> <p>pridružene bolesti koje povećavaju rizik od infekcije (dijabetes, anemija srpastih stanica i sl.)</p>	<p>> 20 % TBSA u odraslih</p> <p>> 10 % TBSA u mlađih i starijih osoba</p> <p>> 5% opekline pune debljine kože</p> <p>opekline visokim naponom</p> <p>dokazana inhalacijska opeklina</p> <p>opekline koje zahvaćaju lice, oči, uši, spolovilo ili zglobove</p> <p>znatnije pridružene ozljede (prijelom, veće traume i sl.)</p>
LIJEČENJE	ambulantno liječenje	hospitalizacija	opeklinski centar

Tablica 1. Stupnjevanje opeklina prema Američkom društvu za opekline (28)

4. VANBOLNIČKA PROCJENA I LIJEČENJE OPEKLINA

Pregled pacijenta na mjestu događaja započinje primarnom procjenom. Nakon provjere sigurnosti pristupa pacijentu, potrebno je zaustaviti proces nastanka opeklina. Rane treba hladiti vodom, istovremeno pazeći da se pacijent ne pohladi, a potom postaviti obloge. Nakon navedenog slijedi pregled pacijenta po ABC protokolu (29).

Prvo slovo A označava otvorenost dišnog puta (engl. *airway*). Pacijenti s velikim opeklinama (TBSA < 40 %), simptomatskom inhalacijskom ozljedom i opeklinama lica, usne šupljine ili orofarinksa zahtijevaju pomno praćenje i što ranije zbrinjavanje dišnog puta postavljanjem endotrahealnog tubusa zbog visokog rizika njegova zatvaranja (29). Nakon provjere i osiguravanja dišnog puta, slijedi procjena disanja (engl. *breathing*) koja uključuje inspekciju disanja i prsnog koša, palpaciju i auskultaciju te mjerenje saturacije pulsним oksimetrom. Potrebno je primjeniti visoku koncentraciju kisika preko maske s jednosmjernom valvulom i s protokom 15L/min kako bi se osigurala saturacija krvi kisikom > 94 %, a u slučaju pristunosti zvižduka zbog udisanja dima primjeniti salbutamol. Posljednje slovo C označava provjeru cirkulacije. Prilikom pregleda nužno je provjeriti postoje li rani znakovi šoka koji uključuju blijedilo i vlažnost kože, hladnoću periferije, tahipneju i tahikardiju. Nakon pregleda potrebno je otvoriti intravenski put na nezahvaćenom ekstremitetu kako bi primjena opioidne analgezije bila moguća (30). U slučaju zahvaćanja više od 25 % površine tijela opeklinama ili transporta duljeg od sat vremena nužno je započeti volumnu nadoknadu tekućine. Volumen nadoknade za odraslu osobu iznosi 1000 mL, za djecu 10 – 15 godina 500 mL, za djecu 5 – 10 godina 250 mL, a za djecu mlađu od 5 godina tekućina se ne primjenjuje (31).

5. BOLNIČKO ZBRINJAVANJE PACIJENTA

Inicijalna procjena stanja i zbrinjavanje pacijenata u bolnici također se usredotočava na stabiliziranje vitalnih parametara tj. dišnog puta, disanja i cirkulacije. Prilikom pregleda otvorenosti dišnog puta i disanja nužno je tražiti znakove inhalacijske ozljede poput perzistentnog kašlja, stridora, zviždanja (engl. *wheezing*), dubokih opekline lica, spaljenih dlaka nosa ili opekline u ustima i crnog iskašljaja. Edem gornjeg dijela respiratornog sustava može nastupiti brzo zbog čega je intubacija nužna pri sumnji na inhalacijsku ozljedu. Dijagnostički testovi za procjenu plućne funkcije također trebaju biti ordinirani, a uključuju plinsku analizu arterijske krvi i rendgensku snimku srca i pluća (RTG s/p). Ako je pacijent intubiran navedene informacije također pruža kapnografija kojom se mjeri parcijalni tlak ugljičnog dioksida na kraju ekspirija (engl. *End-Tidal CO₂*, EtCO₂) (32). Prilikom očitavanja vrijednosti pulsnog oksimetra i plinske analize treba biti oprezan jer u slučaju otrovanja ugljičnim monoksidom one ne pružaju nikakvu vrijednost. Pri sumnji na trovanje potrebno je stoga izmjeriti vrijednost karboksihemoglobina u krvi, a potom po potrebi primijeniti 100 %-tni kisik. U slučaju razvoja akutnog respiracijskog distresnog sindroma (engl. *Acute Respiratory Distress Syndrome*, ARDS) nužno osigurati mehaničku ventilaciju pacijenata niskim vrijednostima dišnog volumena (engl. *Tidal volume*, V_T), otprilike 6 mL po kilogramu idealne tjelesne mase s pozitivnim tlakom pri kraju udaha (engl. *Positive End Expiratory Pressure*, PEEP) (23). Nizak V_T minimizira rizik nastanka ozljede pluća povezane s ventilatorom zbog čega se često toleriraju niži stupnjevi respiratorne acidoze. Nakon što su dišni put i disanje osigurani, ključno je odrediti površinu opečene kako bi započela volumna resuscitacija pacijenta. Opeklina su iznimno bolne zbog čega je važno primijeniti opioide, poput morfija i sufentanila, i benzodiazepine kako bi se smanjila patnja i strah pacijenata (32).

Detaljni sekundarni pregled nužno je napraviti nakon stabilizacije pacijentovog stanja. On uključuje uzimanje anamneze, temeljiti pregled od glave do pete i ciljane dijagnostičke pretrage (29). Laboratorijske pretrage obuhvaćaju kompletnu krvnu sliku, mjerenje elektrolita, ureje, kreatinina, glukoze i karboksihemoglobina i plinsku analizu venske krvi, a potrebno je također napraviti snimanje elektrokardiograma (EKG). Pacijenti s opširnim opeklinama su imunosupresirani zbog čega moraju primiti topikalnu antibiotsku profilaksu, primjerice srebrov sulfadizin i bacitracin, a u slučaju dubljih opekline potrebna je i imunizacija protiv tetanusa (32). Razvojem cirkumferencijalnih eshara, karakteriziranih

ukrućivanjem kože na području opekline pune debljine, može se komprimirati cirkulacija u udovima ili disanje, ako se opekline nalazi u području prsnog koša. Tada je potrebno izvesti dekompresivnu esharektomiju (29). Kirurško zbrinjavanje nekrotičnog tkiva i rekonstrukcija predstavljaju konačne mjere zbrinjavanja opekline (11).

5.1 REANIMACIJA TEKUĆINOM

Volumna resuscitacija je glavni način liječenja opekline, prvenstveno u prvih 24 sata kada su kapilarna permeabilnost i hipovolemija najizraženije. Njen glavni cilj je održavanje perfuzije organa i njihove funkcije, pazeći pritom da pacijent ne prima premalo ili previše tekućine (33). Opekline koje zahvaćaju više od 15 do 20 % TBSA rezultiraju opeklinskim šokom (34). One zahtijevaju što ranije postavljanje intravenskog (IV) puta i započinjanje volumne terapije kako bi se prevenirao nastanak dekompenziranog stadija šoka i multiorgansko zatajivanje. Odgađanje volumne terapije često dovodi do povećanih potreba za tekućinom u kasnijem periodu, a ono također može pogoršati efekte inhalacijske ozljede. S druge strane, pacijenti s opeklinama koje zahvaćaju manje od 15 % TBSA također mogu primiti volumnu nadoknadu oralnim ili IV putem, ali u manjim količinama, najčešće 1,5 puta veću od terapije održavanja uz praćenje statusa hidracije (35).

5.1.1 VRSTE OTOPINA

Intravenske otopine dijele se u dvije osnovne skupine: kristaloidne i koloidne (36).

5.1.1.1 KRISTALOIDNE OTOPINE

Kristaloidi (tablica 2) su vodene otopine elektrolita koje imaju sposobnost slobodnog kretanja iz intravaskularnog prostora u intersticij. Otopina natrijeva klorida (NaCl) najčešće je upotrebljavana otopina koja može biti izotonična, hipotonična i hipertonična (37). Izotonična, 0,9 %-tna otopina NaCl ne oponaša u potpunosti sastav plazme jer sadrži isključivo natrijeve i kloridne ione. Velike količine kloridnih iona mogu uzrokovati metaboličku hiperkloremijsku i dilucijsku acidozu prilikom infuzije volumena većeg od 2 L (37, 38). Velike količine ove otopine mogu također uzrokovati dilucijsku hipokalcijemiju zbog manjka kalcija u sastavu otopine (38). Danas se stoga češće primjenjuju „balansirane“ otopine elektrolita koje bolje preslikavaju fiziološki i elektrolitski sastav plazme te sprječavaju nastanak hiperkloremične acidoze dodavanjem metabolizirajućih aniona (laktat,

acetat, malat, glukonat i citrat). Među njima se posebno ističu otopine Ringerova laktata, Ringerova acetata i PlasmaLyte (tablica 2) (37).

Rinegerov laktat i acetat najbitnije su otopine u kontekstu liječenja opekline i opeklinskog šoka. One su blago hipoosmolarne (270 mOsmol/kg) i sadrže laktat ili acetat za održavanje normalanog pH. Njihova distribucija ovisi o veličini infudiranog volumena. Manji volumeni Ringerove otopine, tj. 300 – 400 mL pri brzini 10 – 20 mL/min, zadržavaju se isključivo u plazmi, dok pri tri puta bržoj infuziji, otopine nadilaze popustljivost intersticijskog gela i distribuiraju se u intersticij nakon 25 – 30 minuta. Dodatno povećanje brzine infuzije, tj. 50 mL/min i više, smanjuje povratak otopine iz intersticija natrag u plazmu pa mogu nastati tjestasti edemi (38).

otopina	natrij (mmol/L)	klorid (mmol/L)	kalij (mmol/L)	kalcij (mmol/L)	magnezij (mmol/L)	puferi (mmol/L)	pH	osmolalnost (mOsmol/L)
plazma	140	103	4	4	2	HCO ₃ ⁻ (25)	7,4	290
0,9 %-tni NaCl	154	154	-	-	-	-	5,7	308
Ringerov laktat	130	109	4	3	-	laktat (28)	6,5	273
Ringerov acetat	131	109	4	3	-	acetat (27)	6,7	275
Plasma-Lyte	140	98	5	-	3	glukonat (23)	7,4	295

Tablica 2. *Sastav najčešće korištenih kristaloidnih otopina (39)*

5.1.1.2 KOLOIDNE OTOPINE

Koloidi (tablica 3) su vodene otopine elektrolita i makromolekula koje se zadržavaju u intravaskularnom prostoru puno dulje od kristaloidnih (tri do šest sati). Proteini i polimeri glukoze, koji se nalaze u sastavu mnogih koloida, održavaju koloidno-osmotski tlak te nemaju sposobnost prolaska kroz endotel krvnih žila. Po sadržaju dijele se na polusintetske, (želatina, dekstrani i hidroksietil škrob (engl. *Hydroxyethyl starch*, HAES)) i prirodne derivate ljudske plazme (ljudske otopine albumina ili ostalih plazmatskih proteina) (37).

Albumin je glavni plazmatski protein, a glavna uloga mu je održavanje intravaskularnog onkotskog tlaka. Kao otopina nalazi se u 3,5 %-tnom, 4 %-tnom, 5 %-tnom i hiperonkotskom 20%-tnom obliku. Veliki dio infuzije 5 %-tne otopine zadržava se u intravaskularnom prostoru, ekspandira volumen plazme za 80 % infudiranog volumena i povećava koncentraciju serumskog albumina za 5 % (40). Unatoč povoljnim učincima ovih otopina, zabilježene su i brojne komplikacije poput koagulacijskih poremećaja, poremećaja bubrežne funkcije i anafilaktičke reakcije, zbog čega se njihova primjena smatra rizičnom (37).

otopina	molekularna težina (kDa)	onkotski tlak (mmHg)	povećanje volumena plazme	trajanje učinka
25 %-tni albumini	69	70	3,0 - 4,0	12 h
10 %-tni dekstran 40	26	40	-1,5	6 h
6 %-tni HAES	450	30	1,0 - 1,3	24 h
5 %-tni albumini	69	20	0,7 - 1,3	12 h

Tablica 3. Osobine najčešćih koloidnih otopina (41)

5.1.2 INICIJALNA VOLUMNA NADOKNADA

Za razliku od drugih oblika traume, opeklina su povezane sa specifičnim komplikacijama i zahtijevaju veći resuscitacijski volumen (12). Stoga su razvijene posebne formule nadoknade tekućine bazirane na površini opečene kože i tjelesnoj masi pacijenta. Navedene formule su inicijalna terapija koja se primjenjuje u prva 24 sata, a potom se brzina infuzije titrira bazirano na diurezi koja treba iznositi 0,5-1 mL/kg na sat (23).

Najčešće korištena od njih je Parkland formula, koja navodi da se u prva 24 sata daje volumen tekućine koji iznosi: 4 mL x tjelesna masa (kg) x površina opečene kože (% opečene TBSA). Polovica izračunatog volumena daje se unutar prvih 8 sati nakon ozljede, a druga polovica u narednih 16 sati (35, 42). Za razliku od Parkland formule, modificirana Brooke formula preporuča korištenje manjeg volumena, a izračunati 24-satni volumen iznosi: 2 mL x tjelesna masa (kg) x površina opečene kože (% opečene TBSA). Kao i kod prethodne formule, pola ukupnog volumena daje se u prvih 8 sati, a ostatak u narednih 16 sati (23). U oba slučaja, otopina izbora je Ringerov laktat, kristaloidna otopina koja efektivno liječi

hipovolemiju i ekstracelularni manjak natrija, a, za razliku od 0,9 % otopine NaCl, ne uzrokuje metaboličku acidozu (33, 35). Iznimke navedenim formulama uključuju pacijente s dubljim opeklinama, odgođenim početkom resuscitacije, inhalacijskim ozljedama i električnim ozljedama koji zahtijevaju veće količine volumena (33, 34). Međutim, brojna su istraživanja pokazala da se pacijentima u praksi prosječno primjenjuje prevelika količina tekućine, puno veća od one predviđene formulama, često više od 5 – 7 mL/kg/% opečene kože. Uzroci su najčešće iatrogene prirode, a uključuju neodlučnost prilikom smanjivanja brzine infuzije kada izlučivanje urina premaši planirane vrijednosti i praćenje invazivnim monitoringom umjesto praćenja količine izlučenog urina zbog kojeg postoji tendencija premašivanja granice ciljanog volumena (33). Ovaj fenomen prekomjerne reanimacije tekućinom Basil A. Pruitt nazvao je „fluid creep“ (34), kojim opisuje vjerovanje da „ako je malo tekućine dobro, puno tekućine će biti još bolje“ (34). Poput nedovoljne resuscitacije, navedeno prekomjerno davanje tekućine također može dovesti do brojnih komplikacija. Pogoršanje edema i kompartment sindrom ekstremiteta, intraabdominalna hipertenzija i abdominalni kompartment sindrom, okularni kompartment sindrom, te ARDS i multiorgansko zatajenje, glavni su primjeri koji mogu biti i opasni po život (33, 6). Stoga je posljednja dva desetljeća, otkad je otkriven ovaj fenomen, naglasak stavljen na otkrivanje optimalne količine i vrste otopina te idealnog monitoriranja nadoknade. Najnovije ABA smjernice iz istog razloga preporučuju korištenje modificirane Brooke formule iznad Parkland formule kako bi se smanjio ukupni volumen nadoknade (43). Korištenje koloidnih otopina kao dodatak balansiranim kristaloidima još jedno je od mogućih rješenja ovog problema (19). Nadoknada proteina plazme koloidima u teoriji smanjuje njihov gubitak i povećava onkotski tlak kojim se tekućina zadržava u krvnim žilama (34). Na taj način moguća je primjena manjih volumena tekućine, a također se smanjuje nastanak edema (44). Unatoč tome, koloidne otopine još uvijek imaju kontroverznu ulogu u liječenju opeklinskog šoka te su predmet brojnih istraživanja. Najnovije ABA smjernice preporučaju razmatranje davanja albumina u prvih 24 sata reanimacije kako bi se poboljšalo izlučivanje urina i smanjio ukupni volumen tekućine za reanimaciju. Isto tako postoji preporuka za davanje albumina u situacijama kad volumna resuscitacija kristaloidima ne pruža adekvatan odgovor. Njihova primjena trebala bi započeti nakon 12 sati kada se kapilarna permeabilnost i ekstrasvazacija tekućine počinju smanjivati (43). Prema formuli Cochran i sur., infuzija 5% albumina trebala bi iznositi 1/3 brzine prethodne kristaloidne infuzije, dok bi infuzija Ringerova laktata iznosila 2/3 (45). Postoje i drugi protokoli bazirani na koloidima poput Evans, Brooke i Slater protokola (tablica 4) (46).

Evans	NaCl 1 ml/kg/TBSA% + koloid 1 ml/kg/TBSA% + 2000 ml 5 % otopine glukoze
Brooke	Ringerov laktat/acetat 1,5 ml/kg/TBSA% + koloid 0,5 ml/kg/TBSA% + 2000 ml 5 % otopine glukoze
Slater	Ringerov laktat/acetat 2000 ml/24 + svježe smrznuta plazma 75 ml/kg/24h

Tablica 4. Protokoli bazirani na koloidima

Ipak, treba spomenuti i istraživanja koja zagovaraju izbjegavanje korištenja koloida za liječenje opekline (44). Primjerice, istraživanje koje su proveli P. Perel i sur. pokazalo je da korištenje koloida za liječenje teško bolesnih pacijenata naspram samostalnog korištenja kristaloida ne smanjuje mortalitet (48). Sistematski pregled i metaanaliza koju su proveli R. Eljaiek i sur. pokazala je isti rezultat kod pacijenata s opeklinama (49). Korištenje koloida u liječenju opekline također može biti povezano s povećanom količinom tekućine u plućima nakon završetka volumne nadoknade (50).

Alternativa otopini albumina je svježe smrznuta plazma (SSP) koja predstavlja još jednu koloidnu otopinu s mogućnosti smanjenja ukupnog volumena resuscitacije. Mogući pozitivni utjecaj na glikokaliks stanične stijenke, odnosno mirkovaskularni endotel, još jedna je prednost SSP-a (19). Glavne su mane korištenja ove koloidne otopine mogućnost prenošenja infekcija koje se prenose krvlju, poput hepatitisa B, C ili virusa humane imunodeficiencije (engl. *Human immunodeficiency virus*, HIV) te mogućnost razvoja transfuzijom izazvane akutne ozljede pluća (engl. *Transfusion Induced Acute Lung Injury*, TRALI). Iako se još uvijek ne preporuča njeno korištenje u praksi, postoji veliki potencijal za njeno korištenje u budućnosti te su potrebna daljnja istraživanja koja bi odredila odnos između poželjnih i nepoželjnih učinaka (43).

Nakon stabilizacije pacijenta, kada je postignuta adekvatna resuscitacija, kristaloidna otopina se može zamijeniti 5 %-tnom dekstrozom u pola 0,45 %-tne otopine NaCl s 20 mEq/L KCl uz daljnje praćenje pacijentova stanja (32).

5.1.3 MONITORIRANJE VOLUMNE NADOKNADE

Formule za inicijalnu nadoknadu volumena, neovisno o tome koju smo izabrali, nisu precizne, već služe isključivo kao smjernice (35, 32). Volumen resuscitacije ovisi o raznim

faktorima koji uključuju dob, težinu opekline, pridružene ozljede i komorbiditete (32). Stoga je bitno prilikom liječenja pratiti pacijentov odgovor i po potrebi titrirati brzinu infuzije kako bismo postigli ciljne fiziološke vrijednosti (35, 32).

Izlučivanje urina glavna je ciljna vrijednost koja se prati tijekom volumne nadoknade putem Foleyeva katetera. Ona nam pruža informacije o perfuziji bubrega, statusu hidracije pacijenta i njegovom SMV-u (44). Iako ciljna vrijednost izlučivanja urina još uvijek nije eksperimentalno dokazana, ona bi optimalno trebala iznositi od 0,5 do 1 ml/kg idealne težine, a ne prave težine prije nastanka opekline. Ako ta vrijednost nije postignuta praćenjem protokola, brzina infuzije tekućine trebala bi se titrirati, tj. povećati ili smanjiti za maksimalno 1/3 početne vrijednosti svakih sat vremena (51). Prva 24 sata također se trebaju pratiti ostali klinički pokazatelji volumnog statusa uključujući arterijski tlak, centralni i distalni puls, kapilarno punjenje te boju i turgor kože. Od laboratorijskih pretraga nužno je pratiti razinu laktata, deficit baza i plinsku analizu miješane venske krvi. Povišena razina laktata te snižena saturacija venske krvi i razina deficita baza mogu rano ukazati na neadekvatnu perfuziju organa, ako je trovanje ugljičnim monoksidom ili cijanidima isključeno (32). Nadalje, povišena razina laktata nakon 48 sati povezana je s povećanim mortalitetom pacijenata (44). Navedeni parametri ipak nisu uvijek precizni i specifični. Rani pad arterijskog tlaka može biti posljedica krvarenja koje se kod traume može pojaviti u kombinaciji s opeklinama. Nadalje, mjerenje distalnog pulsa i tlaka manžetom na opečenom udu može biti nevjerodostojno zbog nastanka edema (32, 51). Mjerenje otkucaja srca također ima svoja ograničenja. Tahikardija je često prisutna kod pacijenata unatoč normovolemiji i adekvatnoj volumnoj nadokandi, dok dugotrajna teška tahikardija (>140 otkucaja/min) može biti uzrokovana neliječenom boli, agitacijom i hipermetaboličkim stanjem, a ne samo hipovolemijom (35, 51).

Osim klasičnih pokazatelja volumnog statusa, dodatne informacije nam mogu pružiti i invazivne metode. Centralni venski kateter i invazivno mjerenje arterijskog tlaka pružaju nam informacije o srednjem arterijskom tlaku (engl. *Mean Arterial Pressure*, MAP), centralnom venskom tlaku (engl. *Central venous pressure*, CVP) i puls (44). Uvođenjem plućnog arterijskog katetera imamo pristup širokom dijapazonu informacija o hemodinamskom statusu pacijenta. Mjerenjem plućnog okluzivnog tlaka i perifernog vaskularnog otpora dobivamo uvid u volumni status, dok izmjerena potrošnja kisika (VO_2) pruža informacije o dostavi kisika do tkiva i njegovoj ekstrakciji. S druge strane, funkciju srca opisuju izmjerene

vrijednosti srčanog minutnog volumena i srčanog indeksa (44, 52). Iako su istraživanja pokazala da korištenje plućnog arterijskog katetera povećava preživljenje pacijenata s opeklinama, ovo je i dalje invazivna metoda koja je povezana s brojnim komplikacija (aritmije, krvni ugrušci, oštećenje pulmonarne arterije itd.). Stoga je prije upotrebe potrebno dobro procijeniti korist ove metode naspram njenih rizika (52).

Posljednjih godina razvijaju se nove neinvazivne i djelomično invazivne metode koje bi omogućile bolje praćenje volumnog statusa pacijenata, poput transpulmonalne termodilucije, analize krivulje arterijskog tlaka i transezofagealne ehokardiografije (44). Transpulmonalna termodilucija je manje invazivna metoda od plućnog arterijskog katetera za koju su potrebni samo centralni venski i arterijski kateter, a pruža slične informacije (52). Analiza krivulje arterijskog tlaka mjeri SMV i druge vitalne znakove putem perifernog arterijskog katetera, dok transezofagealni ultrazvuk, uz mjerenje SMV-a, omogućava direktnu vizualizaciju srca i intratorakalnih krvnih žila čime se može pratiti odgovor na volumnu resuscitaciju u stvarnom vremenu. Razvijene su također metode koje direktno mjere perfuziju tkiva i organa čije izmjerene informacije mogu pružiti pomoć u razumijevanju resuscitacije opeklina (44). Postupkom mikrodijalize putem tankih katetera prate se vrijednosti pH, kisika i ugljičnog dioksida koje opisuju lokalni metabolizam u tkivu, dok gastrična tonometrija prati vrijednost pH želučane sluznice i perfuziju splahnika. Navedene metode još uvijek nisu rutinske i primjenjuju se isključivo u specijaliziranim ustanovama (54).

5.2 NOVI PRISTUPI LIJEČENJU

Iako je liječenje opekline i opeklinškog šoka znatno napredovalo, smrtnost, pogotovo kod velikih opekline, je još uvijek visoka te se i dalje istražuju novi pristupi liječenju. Brojne studije su pokazale da primjena vitamina C može biti korisna terapija za pacijente s opeklinama (54 - 56). Primijećeno je da je razina vitamina C snižena nakon ozljede, najvjerojatnije zbog povećanog gubitka putem kože i neutraliziranjem slobodnih radikala (12). Visoke doze parenteralnog vitamina C (engl. *High Dose Vitamin C*, HDVC), 66 mg/kg/h, povezane su sa smanjenjem ukupnog 24-satnog volumena resuscitacije te ga neka istraživanja preporučavaju za liječenje akutne inhalacijske ozljede (19). S druge strane, tijekom prekliničkih istraživanja primijećeno je i snažan diuretski učinak HDVC zbog čega satna diureza ne može biti adekvatan pokazatelj uspješne volumne reanimacije. Nadalje, osmotska diureza može dovesti do razvoja dehidracije što u konačnici pogoršava već postojeću hipovolemiju (43). Finalno, HDVC povezan je s nastankom oksalatne nefropatije, zbog čega ABA još uvijek ne preporuča njegovo korištenje. (57, 43) Američko društvo za opekline također je preispitalo mogućnost korištenja rane kontinuirane nadomjesne bubrežne terapije (engl. *Continuous renal replacment therapy*, CRRT) u svrhu smanjenja ukupnog 24-satnog resuscitacijskog volumena i nastanka komplikacija povezanih s edemima. U teoriji, veno-venska hemofiltracija može odstraniti solubilne proteine poput citokina koji sudjeluju u patofiziologiji nastanka SIRS-a. Njen učinak, već je istraživan u drugim upalnim stanjima poput ARDS-a i sepse te pokazuje obećavajuće rezultate. Međutim, navedena ispitivanja zasad nisu provedena na pacijentima s opeklinama stoga se njena implementacija ne preporučava te su potrebna i preporučena daljnja istraživanja (43). Nova istraživanja ujedno ispituju moguće pozitivne učinke melatonina, N-acetilcisteina, ulinostatina i lipoične kiseline (12). Melatonin smanjuje oštećenje endotela i permeabilnost, ima antioksidativna svojstva, smanjuje aktivnost TNF- α i stimulira imuni sustav (58, 59). N-acetilcistein također je antioksidant te smanjuje proizvodnju interleukina tijekom autne faze opeklinške traume, posebice TNF- α , interleukin-1 beta (IL-1 β) i interleukin-8 (IL-8) (60). Lipoična kiselina još jedan je mogući katalizator koji ima protektivni efekt. Ona smanjuje oksidativni stres i povećava razinu ostalih antioksidansa poput katalaze i glutationa te potencijalno smanjuje rizik nastanka akutne ozljede pluća i oštećenja jetre (61, 62). S druge strane, istraživanja su pokazala da ulinostatin, urinarni inhibitor tripsina, smanjuje oštećenje intersticija bubrega i odlaganje kolagena čime minimizira ozljedu bubrega nakon opekline (63, 64). Unatoč

pozitivnim rezultatima, navedeni medikamenti još uvijek su u ranim stadijima istraživanja te će se njihov pravi učinak otkriti daljnim testiranjem u budućnosti (12).

ZAKLJUČAK

Opeklinski šok predstavlja životno ugrožavajuće akutno stanje koje zahtijeva promptnu medicinsku intervenciju, prvenstveno volumnu nadoknadu tekućine. Volumna resuscitacija kod pacijenata s opeklinama izuzetno je kompleksna, što je potaknulo razvoj specifičnih protokola za zbrinjavanje opeklinskog šoka kako bi se ovaj proces olakšao i standardizirao. Iako protokoli služe kao važni vodiči, ključno je da se volumen nadoknade što prije prilagodi individualnim potrebama svakog pacijenta, uzimajući u obzir varijabilnosti u težini opeklini i općem stanju pacijenta. Napredak u zbrinjavanju opeklinskog šoka kroz razvoj ovih protokola značajno je poboljšao ishode liječenja, ali je također donio nove izazove, kao što su pojava edema i razvoj kompartment sindroma. Ovi izazovi zahtijevaju dodatne intervencije i pažljivo praćenje pacijenata kako bi se spriječile ozbiljne komplikacije. Najnovija istraživanja usmjerena su na primjenu novih tehnologija za bolje praćenje pokazatelja adekvatne hidracije, kao što je napredni monitoring hemodinamskih parametara, i na razvoj novih terapijskih pristupa koji bi mogli smanjiti stopu komplikacija. Također se istražuju inovativne metode za optimizaciju volumne resuscitacije i poboljšanje kliničkih ishoda. Kontinuirani naponi u istraživanju i implementaciji ovih novih pristupa imaju potencijal značajno unaprijediti kvalitetu skrbi za pacijente s opeklinskim šokom, smanjujući smrtnost i poboljšavajući dugoročne rezultate.

LITERATURA

1. Svjetska zdravstvena organizacija. Burns [internet]. 2023 [pristupljeno: 22. 6. 2024.]. Dostupno na: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/burns>
2. Swanson JW, Otto AM, Gibran NS, Klein MB, Kramer CB, Heimbach DM, i sur. Trajectories to death in patients with burn injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013 Jan;74(1): 282 – 288.
3. Anjaria DJ, Deitch EA. Burn Fluid Resuscitation. U: *Encyclopedia of Intensive Care Medicine.* Heidelberg: Springer Berlin; c2012. Str. 404 – 408
4. Endorf FW, Dries DJ. Burn resuscitation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2011 Nov 11;19: 69.
5. Ball CM, Featherstone PJ. Burns: A historical reflection on resuscitation. *Anaesth Intensive Care.* 2020 Apr 1;48(2):84 – 86
6. Warner P. Burn shock and resuscitation revised [prezentacija na internetu]. Cincinnati: University of Cincinnati College; 2017 [pristupljeno 22. 6. 2024.]. Dostupno na: https://med.uc.edu/docs/default-source/surgery-documents/education/burn-shock-and-resuscitation-revised.pdf?sfvrsn=594c48e3_0
7. Saffle JR. The 1942 fire at Boston's Coconut Grove nightclub. *Am J Surg.* 1993 Dec;166(6):581 – 591
8. Jones L. Coconut Grove burn victim receiving blood plasma [slika s interneta]. 20. 11. 1942. [pristupljeno 22. 6. 2024.]. Dostupno na: <https://ark.digitalcommonwealth.org/ark:/50959/5h73wj30v>
9. Monafo WW, Bessey PQ. Pathophysiology of burn shock. U: Rylah LTA, editor. *Critical Care of the Burned Patient.* Cambridge: Cambridge University Press; 1992. p. 1–14
10. Montani Đ, Kovač Z. Fizički etiološki čimbenici: Toplinske ozljede. U: Gamulin S, Marušić M, Kovač Z, ur. *Patofiziologija: sedmo, obnovljeno i izmjenjeno izdanje, Izd. 7.* Zagreb: Medicinska naklada; 2011. Str. 725 – 731
11. Budi S, Martić K. Koža: Opekline (lat. combustiones). U: Sutlić Ž, Mijatović D, Augustin G, Dobrić I i sur., ur. *Kirurgija,* Zagreb: Školska knjiga; 2022. Str. 604 - 610
12. Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. *J Burn Care Res.* 2017 Jan;38(1):e469 – 481

13. Tonković D. Sindrom šoka. U: Mihaljević S, Reiner K, ur. Anesteziologija, reanimatologija i intenzivno liječenje kirurških bolesnika. Zagreb: Medicinska naklada; 2023. Str. 184 – 194
14. Robins EV. Burn Shock. Crit Care Nurs Clin North Am. 1990;2(2): 299 – 307
15. Wurzer P, Culnan D, Cancio LC, Kramer GC. 8 - Pathophysiology of Burn Shock and Burn Edema. U: Herndon DN, ur. Total Burn Care, Izd. 5. Edinburgh: Elsevier; 2018. Str. 66 – 76
16. Żwierello W, Piorun K, Skórka-Majewicz M, Maruszewska A, Antoniewski J, Gutowska I. Burns: Classification, Pathophysiology, and Treatment: A Review. Int J Mol Sci. 2023 Feb 13;24(4):3749
17. Rae L, Fidler P, Gibran N. The Physiologic Basis of Burn Shock and the Need for Aggressive Fluid Resuscitation. Crit Care Clin. 2016 Oct;32(4):491 – 505
18. Jukić M, Šalinović K. Traumatsko-hemoragijski šok, hipovolemijski šok U: Jukić M, Gašparović V, Husedžinović I, Majerić Kogler V, Perić M, Žunić J, ur. Intenzivna medicina. Zagreb: Medicinska naklada; 2008 Str. 526 – 552
19. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. Nat Rev Dis Primers. 2020 Feb 13;6(1):11
20. Jeschke MG. Postburn Hypermetabolism: Past, Present, and Future. J Burn Care Res. 2016;37(2):86 – 96
21. Moore RA, Popowicz P, Burns B. Rule of Nines [Internet]. Treasure Island Florida: StatPearls; 2024 [ažurirano 12. 2. 2024.; pristupljeno 24. 6. 2024.]. Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513287/>
22. Rice PL Jr., Orgill DP. Assessment and classification of burn injury [ažurirano 20. 2. 2024., pristupljeno 22. 6. 2024.]. U: Jeschke MG, Collins KA, ur. UpToDate [internet]. UpToDate; 2024. Dostupno na: <https://www.uptodate.com/contents/assessment-and-classification-of-burn-injury>
23. Greenhalgh DG. Management of Burns. N Engl J Med. 2019;380(24):2349-59
24. Vincent JL, Hall JB, ur. Encyclopedia of Intensive Care Medicine. Heidelberg: Springer Publishing Company; 2012. Slika 1, The rule of nines for estimating burn extent in adults; Str. 405
25. Carrougher GJ, Pham TN. Burn size estimation: A remarkable history with clinical practice implications. Burns Open. 2024 Apr;8(2):47 – 52

26. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):11 Slika 6, Lund and Browder diagrams for estimating burn size in terms of TBSA, Str. 11
27. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):11. Slika 1, Burn depth, Str. 2
28. Sutlić Ž, Mijatović D, Augustin G, Dobrić I i sur., ur. Kirurgija. Zagreb: Školska knjiga; 2022. Tablica 6.2. Stupnjevanje opekline prema American Burn Association (ABA) Str. 607
29. Cancio LC. Initial assessment and fluid resuscitation of burn patients. *Surg Clin North Am*. 2014;94(4):741 – 754
30. Hrvatski zavod za hitnu medicinu. Smjernice za rad izvanbolničke hitne medicinske službe [internet]. Zagreb: Ministarstvo zdravlja RH, Hrvatski zavod za hitnu medicinu; 2012. [pristupljeno 24. 6. 2024.]. Dostupno na: <https://www.hzhm.hr/source/smjernice/smjernice-za-rad-izvanbolnicke-hitne.pdf>
31. Allison K, Porter K. Consensus on the prehospital approach to burns patient management. *Emerg Med J*. 2004;21(1):112 – 114
32. Rice PL Jr., Orgill DP. Emergency care of moderate and severe thermal burns in adults [ažurirano 20. 2. 2024., pristupljeno 22. 6. 2024.]. U: Moreira ME, Ganetsky M, ur. UpToDate [internet]. UpToDate; c2024. Dostupno na: <https://www.uptodate.com/contents/emergency-care-of-moderate-and-severe-thermal-burns-in-adults#H1>
33. Pham TN, Cancio LC, Gibran NS; American Burn Association. American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation. *J Burn Care Res*. 2008;29(1):257 – 266
34. Snell JA, Loh NH, Mahambrey T, Shokrollahi K. Clinical review: the critical care management of the burn patient. *Crit Care*. 2013;17(5):241
35. Bittner EA, Shank E, Woodson L, Martyn JA. Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology*. 2015;122(2):448 – 464
36. Casey JD, Brown RM, Semler MW. Resuscitation fluids. *Curr Opin Crit Care*. 2018 Dec;24(6):512 – 518
37. Baronica R. Volumna nadoknada, infuzijske otopine. U: Mihaljević S, Reiner K, ur. Anesteziologija, reanimatologija i intenzivno liječenje kirurških bolesnika. Zagreb: Medicinska naklada; 2023. Str. 79 – 88

38. Hahn RG. Crystalloid fluids. U: Hahn RG ur. *Clinical Fluid Therapy in the Perioperative Setting*. Cambridge University Press; 2016. Str. 3 – 9
39. Baronica R. Volumna nadoknada, infuzijske otopine. U: Mihaljević S, Reiner K, ur. *Anesteziologija, reanimatologija i intenzivno liječenje kirurških bolesnika*. Zagreb: Medicinska naklada; 2023. Tablica 10-2. Osnovna obilježja pojedinih kristaloidnih otopina; Str. 81
40. Hahn RG. Colloid fluids. U: Hahn RG ur. *Clinical Fluid Therapy in the Perioperative Setting*. Cambridge University Press; 2016. Str. 10 – 19
41. Baronica R. Volumna nadoknada, infuzijske otopine. U: Mihaljević S, Reiner K, ur. *Anesteziologija, reanimatologija i intenzivno liječenje kirurških bolesnika*. Zagreb: Medicinska naklada; 2023. Tablica 10-3. Osnovna obilježja sintetskih koloidnih otopina; Str. 82
42. Dries DJ. Burn care: before the burn center. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2020 Oct 2;28(1):97
43. Cartotto R, Johnson LS, Savetamal A, Greenhalgh D, Kubasiak JC, Pham TN i sur. American Burn Association Clinical Practice Guidelines on Burn Shock Resuscitation. *J Burn Care Res*. 2024;45(3):565 – 589
44. Gillenwater J, Garner W. Acute Fluid Management of Large Burns: Pathophysiology, Monitoring, and Resuscitation. *Clin Plast Surg*. 2017;44(3):495 – 503
45. Cartotto R, Greenhalgh D. Colloids in Acute Burn Resuscitation. *Crit Care Clin*. 2016;32(4):507 – 523
46. Sjöberg F. Prehospital Management of Burn Injuries. U: Jeschke MG, Kamolz LP, Sjöberg F, Wolf SE, ur. *Handbook of Burns*. Izdanje 2. Sv. 2. Springer Nature; 2019. Str. 147 – 159
47. Jeschke MG, Kamolz LP, Sjöberg F, Wolf SE. *Handbook of Burns*. Izdanje 2. Sv. 2. Springer Nature; 2019. Tablica 11.2 Alternative fluid protocols: Colloid-based protocols; Str. 151
48. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(2):CD000567
49. Eljaiek R, Heylbroeck C, Dubois MJ. Albumin administration for fluid resuscitation in burn patients: A systematic review and meta-analysis. *Burns*. 2017;43(1):17 – 24
50. Goodwin CW, Dorethy J, Lam V, Pruitt BA Jr. Randomized trial of efficacy of crystalloid and colloid resuscitation on hemodynamic response and lung water following thermal injury. *Ann Surg*. 1983;197(5):520 – 531

51. American Burn Association. Advanced Burn Life Support Course Manual [internet]. Chicago: American Burn Association; 2023. [pristupljeno 25. 6. 2024.]. Dostupno na: <https://cdn.fs.pathlms.com/x2ZL9ZGWTY2Nz8ffej3o>
52. Taveras LR, Jeschke MG, Wolf SE. Critical Care in Burns. U: Jeschke MG, Kamolz LP, Sjöberg F, Wolf SE, ur. Handbook of Burns. Izdanje 2. Sv. 2. Springer Nature; 2019. Str. 255 – 279
53. Tonković D. Osnovni i multimodalni monitoring. U. Mihaljević S, Reiner K, ur. Anesteziologija, reanimatologija i intenzivno liječenje kirurških bolesnika. Zagreb: Medicinska naklada; 2023. Str. 107 – 117
54. Biesalski HK, McGregor GP. Antioxidant therapy in critical care—is the microcirculation the primary target?. Crit Care Med. 2007;35(9 suppl):S577 – 583
55. Ghanayem H. Towards evidence based emergency medicine: Best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3: vitamin C in severe burns. Emerg Med J. 2012;29:1017–1018.
56. Kremer T, Harenberg P, Hernekamp F, Riedel K, Gebhardt MM, Germann G i dr. High-dose vitamin C treatment reduces capillary leakage after burn plasma transfer in rats. J Burn Care Res 2010;31:470–479
57. Buehner M, Pamplin J, Studer L, Hughes RL, King BT, Graybill JC i dr. Oxalate nephropathy after continuous infusion of high-dose vitamin C as an adjunct to burn resuscitation. J Burn Care Res. 2016;37(4):e374 - e379
58. Wiggins-Dohlvik K, Han MS, Stagg HW, Alluri H, Shaji CA, Oakley RP i dr. Melatonin inhibits thermal injury-induced hyperpermeability in microvascular endothelial cells. J Trauma Acute Care Surg 2014;77:899–905
59. Sahib AS, Al-Jawad FH, Alkaisy AA. Effect of antioxidants on the incidence of wound infection in burn patients. Ann Burns Fire Disasters 2010;23:199–205
60. Csontos C, Rezman B, Foldi V, Bogar L, Denkovics L, Röth i dr. Effect of N-acetylcysteine treatment on oxidative stress and inflammation after severe burn. Burns 2012;38:428–37
61. Bulmuş FG, Gürsu MF, Muz MH, Yaman I, Bulmuş O, Sakin F. Protective effects of alpha-lipoic acid on oleic acid-induced acute lung injury in rats. Balkan Med J 2013;30:309–14.
62. Xia X, Su C, Fu J, Zhang P, Jiang X, Xu D i dr. Role of α -lipoic acid in LPS/dGalN induced fulminant hepatic failure in mice: studies on oxidative stress, inflammation and apoptosis. Int Immunopharmacol 2014;22:293–302

63. Lu G, Huang S, Chen Y, Ma K. Umbilical cord mesenchymal stem cell transplantation ameliorates burn-induced acute kidney injury in rats. *Int J Low Extrem Wounds* 2013;12:205–11
64. Ning XH, Ge XF, Cui Y, An HX. Ulinastatin inhibits unilateral ureteral obstruction-induced renal interstitial fibrosis in rats via transforming growth factor β (TGF- β)/Smad signalling pathways. *Int Immunopharmacol* 2013;15:406–13

ZAHVALE

Zahvaljujem svojoj mentorici doc. dr. sc. Vileni Vrbanović-Mijatović na podršci i svim savjetima koje mi je dala prilikom pisanja ovog rada.

Hvala Gloriji i Sari koje su tu uz mene još od srednje škole i bez čije podrške ne bih upisala ovaj fakultet.

Zahvaljujem se svim prijateljima koje sam upoznala na fakultetu, posebice Filipu i Miji. Kroz suze i smijeh obilježili ste mi ovih 6 godina koje nikada neću zaboraviti.

Hvala Klari koja mi je najveća podrška u najljepšim i najtežim trenucima.

Hvala svim kafićima koji su mi bili najdraža knjižnica i u kojima je učenje uvijek bilo lakše.

Hvala mojoj obitelji za bezuvjetnu ljubav i podršku.

Posebne zahvale mojoj majci koja me svojim primjerom inspirirala i oblikovala me u osobu na koju može biti ponosna.

ŽIVOTOPIS

Rođena sam 25. listopada 1999. u Splitu. Tamo sam pohađala Osnovnu školu Bol i potom III gimnaziju Split. Tijekom osnovne i srednje škole sudjelovala sam u nekoliko županijskih natjecanja iz biologije, geografije i prve pomoći. 2018. godine upisala sam studij medicine na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu. Tijekom studija sudjelovala sam u organizaciji simpozija i radionica, javnih akcija, humanitarnih pub kvizova i filmskih projekcija kao član Sekcije za promociju pravilne prehrane i zdravlja i potom kao potpredsjednica udruge HAZMef. Ujedno sam dvije godine surađivala u organizaciji Plexus konferencije udruge studenata medicine Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Splitu MedX koji je okupio brojne biomedicinske stručnjake i nobelovce. U slobodno vrijeme bavim se umjetnošću i dizajnom te sam tijekom studija također pohađala tečaj talijanskog jezika.