

Opeklinska bolest u djece

Dukić, Andrija

Master's thesis / Diplomski rad

2022

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Medicine / Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:727788>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-12-22**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository](#)



SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Andrija Dukić

OPEKLINSKA BOLEST U DJECE

Diplomski rad

Rijeka, 2022.

SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Andrija Dukić

OPEKLINSKA BOLEST U DJECE

Diplomski rad

Rijeka, 2022.

Mentor rada: doc. dr. sc. Ana Bosak Veršić, dr. med.

Diplomski rad ocjenjen je dana 17. lipnja 2022. godine na Katedri za dječju kirurgiju, pred povjerenstvom u sastavu:

1. Prof. prim. dr. sc. Nado Bukvić, dr. med.
2. Prof. prim. dr. sc. Harry Nikolić, dr. med.
3. Doc. dr. sc. Ana Milardović, dr. med.

Rad sadrži 50 stranica, 6 slika, 3 tablice i 105 literaturnih navoda.

Zahvala

Zahvaljujem mentorici doc. dr. sc. Ani Bosak Veršić, dr. med. na pomoći i posvećenom vremenu.

Hvala mojoj obitelji, prijateljima i kolegama na podršci tijekom studija.

Sadržaj rada

1. Uvod	1
2. Svrha rada.....	2
3. Koža	3
3.1. Koža – najveći ljudski organ	3
3.2. Histološka građa kože	3
3.3. Funkcije kože	5
4. Etiologija opekline	5
4.1. Vruće tekućine.....	6
4.2. Vrući predmeti (kontaktne opekline)	6
4.3. Otvoreni plamen	6
4.4. Električna struja.....	7
4.5. Kemijski agensi	7
5. Određivanje površine opekline rane	7
5.1. „Pravilo devetke“	8
5.2. Lund-Browderova shema	9
5.3. Ostale metode procjene površine opekline rane	10
6. Procjena dubine i klasifikacija opekline.....	12
6.1. Klasifikacija opekline po dubini	12
6.2. Određivanje dubine opekline rane	14
6.3. Klasifikacija opekline po težini ozlijede	16
7. Patofiziologija opekline ozlijede	17
8. Liječenje opekline ozlijede u djece.....	19
8.1. Inicijalna obrada.....	19
8.2. Liječenje epidermalnih opekline (I°).....	20
8.3. Liječenje površinskih opekline djelomične debljine (IIA°)	20
8.4. Liječenje dubokih opekline i opekline pune debljine (IIB° i III°)	22
8.5. Kirurško liječenje opekline	23
8.6. Ožiljak	26

8.7. Infekcija opekline rane	28
9. Opekline specifičnih lokalizacija	29
9.1. Opekline očiju i kapaka.....	29
9.2. Cirkumferentne opekline.....	30
9.3. Inhalacijska ozljeda	30
10. Opekline bolesti	32
10.1. Temeljni mehanizmi sustavnog odgovora na opekline	32
10.2. Hipermetaboličko stanje.....	33
10.3. Odgovor pojedinih organskih sustava na opekline	34
10.4. Liječenje pacijenata s opekline bolesti	36
10.5. Nadoknada tekućine i nutritivna potpora	37
11. Rasprava	38
12. Zaključak	40
13. Sažetak	41
14. Summary	42
15. Literatura	43
16. Životopis.....	50

Popis skraćenica i akronima

ABS – acidobazni status

ALT – alanin-aminotransferaza

AST – aspartat-aminotransferaza

BMR (engl. basal metabolic rate) – stopa bazalnog metabolizma

CEA (engl. cultured epithelial autografts) – uzgojeni epitelni autotransplantat

DPT (engl. deep partial thickness) opekline – duboke opekline djelomične debljine kože

CK – kreatin kinaza

EKG – Elektrokardiogram

FT (engl. full thickness) opekline – opekline pune debljine kože

FTSG (engl. full thickness skin graft) – transplantat kože pune debljine kože

KKS – Kompletna krvna slika

LDI (engl. laser doppler imaging) – snimanje laserskim dopler uređajem

SPT (engl. superficial partial thickness) opekline – površinske opekline djelomične debljine

STSG (engl. split thickness skin graft) – transplantat kože djelomične debljine

TBSA (engl. Total body surface area) – ukupna tjelesna površina

WHO (engl. World Health Organization) – Svjetska zdravstvena organizacija

1. Uvod

Opekline su, prema definiciji Svjetske zdravstvene organizacije (engl. World Health Organization, WHO), ozljede kože ili drugih organa primarno uzrokovane toplinom, radijacijom, električnom strujom, trenjem ili kontaktom s kemikalijama. Izvor topline mogu biti vrući predmeti, vruće tekućine i otvoreni plamen (1).

Opekline su česte ozlijede. WHO procjenjuje kako je 2004. godine oko 11 milijuna ljudi zahtijevalo medicinsku pomoć zbog opekline. Rizik od opekline negativno korelira sa socioekonomskim statusom pa su ove ozljede mnogo češće u manje razvijenim zemljama i siromašnijim zajednicama. Opekline su učestalije u žena, djece i starijih (1).

Opekline su česte u djece, a posebno u male djece. Procjenjuje se da je u Ujedinjenom Kraljevstvu oko polovina pacijenata koji se javljaju u hitne službe zbog opekline mlađe od 16 godina (2). U razdoblju od 2003. do 2008. godine u Klinici za dječje bolesti u Zagrebu 60% djece liječene zbog opekline bilo je mlađe od 5 godina (3).

Veće opekline osim lokalnih promjena izazivaju i sistemske reakcije. One uključuju sustavnu upalu, hipovolemiju, hipermetabolizam, katabolizam bjelančevina i inzulinsku rezistenciju. Patološke sustavne promjene uzrokovane opeklinama nazivamo opeklinskom bolešću. Ona je čest uzrok produljenog liječenja i lošeg ishoda u pacijenata s težim opeklinama te često zahtijeva liječenje u jedinicama intenzivnog liječenja. Od 2003. do 2008. u jedinici intenzivnog liječenja Klinike za dječje bolesti Zagreb radi opekline je prosječno liječeno jedno dijete mjesečno (3, 4).

Liječenje opekline u djece je često kompleksno i zahtijeva multidisciplinarni tim stručnjaka koji čine dječji kirurzi, dječji anesteziolozi, pedijatri i drugi specijalisti.

2. Svrha rada

Svrha ovog rada je sveobuhvatno opisati problematiku opekline u djece. U početku je objašnjena građa i funkcija kože, dok su u nastavku obrađene etiologija, klasifikacija i patogeneza opekline te konzervativno i kirurško liječenje ovih ozljeda. Na kraju je obrađena opekliniska bolest.

3. Koža

Opekline najčešće zahvaćaju kožu. Ipak, ponekad opeklinama mogu biti zahvaćene oči te epiteli dišnog, probavnog i urogenitalnog sustava, ali i ostala tkiva.

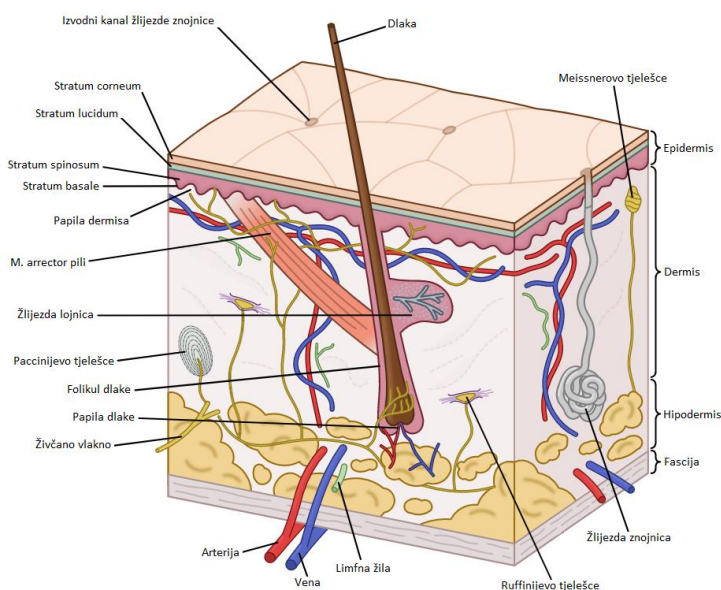
3.1. Koža – najveći ljudski organ

Koža zajedno s adneksama prekriva cijelo ljudsko tijelo i na tjelesnim otvorima kontinuirano prelazi u epitele dišnog, probavnog i urogenitalnog sustava, a na rubovima kapaka u konjunktivu. Kožna adneksa su anatomsko-histološke strukture pridružene koži, a uključuju dlake, kožne žlijezde i nokte. U odrasle osobe koža čini oko 16% tjelesne mase te ima površinu oko 1.7 m². Važno je naglasiti da je omjer površine kože i tjelesne mase djeteta mnogo veći nego u odrasle osobe pa je tako u novorođenčeta oko 7 puta veći nego u odraslih. Razlika u ovom omjeru jedan je od uzroka češće pojave sustavnih manifestacija opekline u djece. Katkad je potrebno procijeniti tjelesnu površinu djeteta (engl. total body surface area, TBSA) jer ona s metabolizmom lijekova i potrebnom dozom korelira bolje nego tjelesna masa, što se koristi i u nadoknađivanju tekućine u djece s opeklinama (2, 5, 6).

3.2. Histološka građa kože

Histološki je koža građena od 2 glavna sloja: površnijeg epidermisa i dubljeg dermisa. Među njima se nalazi bazalna membrana. Epidermis je derivat ektoderma, a čine ga keratinociti sastavljeni u mnogoslojni pločasti keratinizirani epitel. Epidermis je podijeljen u 5 slojeva: *stratum basale*, *stratum spinosum*, *stratum granulosum*, *stratum lucidum* i *stratum corneum*. Keratinociti život započinju u bazalnom sloju (*stratum basale*) te sazrijevaju tijekom migracije prema rožnatom sloju (*stratum corneum*) u kojem gube jezgru. Osim keratinocita, u epidermisu

se nalaze Langerhansove stanice, Merkelove stanice i melanociti. Epidermis odrasle osobe na najvećem je dijelu tijela debljine od 0.07 do 0.12 mm, dok je znatno deblji na dlanovima (0.8 mm) i plantarnoj strani stopala (1.2 mm). Ipak, epidermis djeteta značajno je tanji, nježniji i slabije keratiniziran nego u odraslih, što ga čini znatno podložnijim ozljedi (5, 6). Dermis je derivat mezoderma, a čine ga površnji papilarni i dublji retikularni sloj. Papilarni sloj dermisa građen je od rahlog vezivnog tkiva, a preko bazalne membrane graniči s epidermisom u kojeg se uvlači papilama. Retikularni sloj dermisa je najdublji dio kože, a građen je od gustog vezivnog tkiva. Iz retikularnog sloja polaze kožna adneksa: žlijezde znojnice, žlijezde lojnice i folikuli dlaka. Dermis, osim fibroblasta i stanica adneksa, sadrži i makrofage, plazma-stanice, mastocite, glatke mišićne stanice i mehanoreceptore. Dermis je obilno vaskulariziran, za razliku od epidermisa koji se prehranjuje preko bazalne membrane. Hipodermis (potkožno tkivo) nije dio kože. To je rahlo vezivno tkivo bogato krvnim žilama i masnim stanicama. Djeca u hipodermisu imaju manje masnog tkiva nego odrasli, što je jedan od uzroka većeg gubitka tekućine uslijed opekline (5, 6).



Slika 1: Histološka građa kože. Modificirano po slici preuzetoj s: www.wikipedia.org/wiki/Human_skin.

3.3. Funkcije kože

Koža ima nekoliko važnih funkcija: pokrivanje tijela i zaštita od dehidracije, zaštita od ozljede i mikroorganizama, regulacija tjelesne temperature, nespecifični kožni osjet, ekskrecija putem žlijezda lojnica i znojnica te apsorpcija ultraljubičastog zračenja. Bez kože tijelo bi konstantno gubilo goleme količine tekućine, a važnost kože u sprečavanju dehidracije očituje se i u kasnije opisanim postupcima nadoknade tekućine pri opeklinama koje zahvaćaju velike dijelove tijela. Koža je jedan od najvažnijih činitelja nespecifične imunosti jer sprječava prodor mikroorganizama u dublja tkiva. Koža je iznimno važna u kontroli tjelesne temperature, a promjenama u brzini protoka kroz krvne žile dermisa tijelo može učinkovito regulirati količinu izdane topline. U regulaciji tjelesne temperature pomažu i znojenje, piloerekcija i potkožno masno tkivo. Koža sadrži brojna osjetna tjelešca i slobodne živčane završetke koji služe osjetima dodira, boli, hladnoće i topline. Znojem se iz tijela izlučuju promjenjive količine vode i soli te male količine ureje. U koži se 7-dehidrokolesterol pomoću ultraljubičastog zračenja pretvara u provitamin D3 (5, 7).

4. Etiologija opeklina

Opekline mogu nastati djelovanjem nekoliko etioloških čimbenika, među kojima su najznačajniji vruće tekućine, vrući predmeti, otvoreni plamen, električna struja i kemijski agensi. Poznavanje različitih mehanizama nastajanja opeklina važno je jer neki od njih nose rizik od pojave specifičnih pratećih ozljeda koje je potrebno pravodobno prepoznati i liječiti jer imaju velik utjecaj na sveukupan ishod liječenja.

4.1. Vruće tekućine

Opekline nastale direktnim kontaktom kože i vruće tekućine etiološki su najčešća skupina opekline u djece. Većina studija pokazuje da ove opekline čine više od 50% svih opekline u toj dobi (8, 9, 10). Te opekline najčešće nastaju u kuhinji slučajnim prolijevanjem vruće vode ili ulja po koži djeteta. Osim u kuhinji, često nastaju i u kupaonici, izlaganjem vrućoj vodi tijekom kupanja. Većina opekline uzrokovana kontaktom s vrućom tekućinom klasificira se u površinske opekline ili opekline djelomične debljine kože. Ipak, voda temperature 60 °C već tijekom 10 sekundi može uzrokovati opekline pune debljine kože, pogotovo u djece. Naime, pri kontaktu jednakog trajanja, tekućina niže temperature može uzrokovati ozbiljnije opekline nego čvrsti predmet više temperature (11, 12, 13).

4.2. Vrući predmeti (kontaktne opekline)

Opekline nakon kontakta s vrućim predmetom čine oko 1/3 opekline u dječjoj dobi (9). Najčešće nastaju kontaktom sa štednjakom, vratima kamina te peglom za odjeću ili kosu. Posebno su izložena mala djeca koja rukama istražuju okolinu, češće dječaci. Ovim su opeklinama obično zahvaćene šake, a palmarna je strana zahvaćena oko šest puta češće nego dorzalna. Kontaktne opekline obično zahvaćaju mali dio TBSA, prosječno oko 1% (14).

4.3. Otvoreni plamen

Opekline uzrokovane otvorenim plamenom nisu toliko česte. Mogu biti posljedica požara ili igre s plamenom i petardama, čemu su posebno skloni stariji dječaci. Ove su kožne opekline često vrlo ozbiljne i praćene opeklinama dišnog sustava i drugim teškim ozljedama (2, 10).

4.4. Električna struja

Opekline uzrokovane električnom strujom čine manje od 10% opekline dječje dobi. Najčešće nastaju u kućanstvu. Mala djeca ponekad grizu električne kabele, pri čemu mogu doći u kontakt s njihovim metalnim dijelom, čime nastaju opekline lica. Ove opekline mogu nastati i nakon guranja malih metalnih predmeta u utičnicu. Električna struja osim vidljive kožne opekline može uzrokovati i opsežna oštećenja unutarnjih organa; srčane aritmije, nekrozu miokarda te rabdmiolizu i posljedično zatajenje bubrega. Stoga je kod ovih pacijenata uvijek važno obaviti širu dijagnostičku obradu koja uključuje EKG, troponin, KKS, CK i evaluaciju bubrežne funkcije. Naime, veličina kožnih opekline u ovih ozljeda nije pouzdan indikator unutarnjih, često mnogo ozbiljnijih oštećenja (10, 15).

4.5. Kemijski agensi

Kemijske opekline čine tek oko 1% opekline u djece. Postoji najmanje 25.000 kemijskih agensa koji mogu izazvati opekline. Kemijske opekline u djece najčešće nastaju u kućanstvu, kontaktom s kiselinama i lužinama koje se nalaze u sastavu deterdženata i izbjeljivača te sredstava za čišćenje umivaonika, kanalizacijskih cijevi i pećnica. Kemijske opekline obično su ograničene na epidermis i zahvaćaju malu površinu. Unatoč različitom mehanizmu nastanka, liječe se slično kao termalne opekline (10, 16, 17).

5. Određivanje površine opekline rane

Kod opečenog djeteta važno je procijeniti postotak tjelesne površine (engl. total body surface area, TBSA) zahvaćen opekline ozljedom jer o njemu ovise liječenje, prognoza i eventualni

transfer u odjel specijaliziran za liječenje opekline. Procjena opečene površine otežana je u velikih opekline, pogotovo ako je opekline nastala nedavno. Naime, okolno upalno promijenjeno tkivo može imponirati kao opečeno, iako nije. Valja naglasiti kako se u procjeni površine opekline rane ne računaju površinske opekline (1. stupanj). Mnoge studije pokazuju tendenciju precjenjivanja površine opekline rane kod malih opekline i njena podcjenjivanja kod velikih opekline (18, 19, 20, 21).

5.1. „Pravilo devetke“

Pravilo devetke („Wallace-ovo pravilo“) je najpoznatiji brzi način procjene površine opekline rane. Pri njegovu korištenju zbrajaju se opečeni dijelovi tijela čija se površina aproksimira kako slijedi:

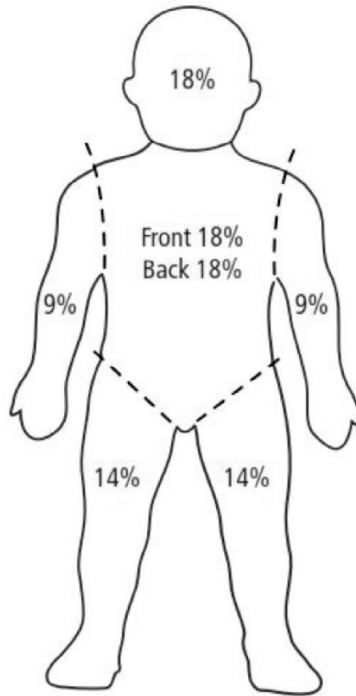
- Glava predstavlja 9% TBSA
- Svaka ruka predstavlja po 9% TBSA
- Svaka noga predstavlja po 18% TBSA
- Prednja i stražnja strana trupa predstavljaju po 18% TBSA.
- Spolovilo predstavlja 1% TBSA

Ipak, dječja je anatomija drukčija od anatomije prosječne odrasle osobe, prije svega zbog relativno veće glave, pa pravilo devetke nije primjereno za određivanje površine opekline rane u male djece. U djece mlađe od godinu dana može se primijeniti modificirano „pravilo devetke“:

- Glava i vrat predstavljaju 18% TBSA
- Svaka ruka predstavlja po 9% TBSA

- Svaka noga predstavlja po 14% TBSA
- Prednja i stražnja strana trupa predstavljaju po 18% TBSA

Za svaku sljedeću godinu života u izračunu se udio glave i vrata smanjuje za 1%, a udio svake noge povećava za 1% (6, 22).



Slika 2: Modificirano "pravilo devetke". Preuzeto s: https://www.researchgate.net/figure/Wallaces-Rule-of-Nines-23_fig2_319994658.

5.2. Lund-Browderova shema

Ova metoda kao i „pravilo devetke“ aproksimira relativne površine opečenih dijelova tijela i zbraja ih. Međutim, promatrani dijelovi tijela ovdje su manji, a relativne površine prilagođene dobi. Ipak, postoje praktični nedostaci računanja površine opekline rane Lund-Browderovom shemom. Naime, relativna kompleksnost sheme i činjenica da su određeni dijelovi tijela najčešće

tek djelomično opečeni, u praksi dovodi do netočnih procjena opečene površine, pogotovo u situacijama koje zahtijevaju hitno zbrinjavanje. Ipak, Lund-Browderova shema ostaje najpreciznijim načinom određivanja površine opekline rane u svakodnevnoj kliničkoj praksi, kako u djece, tako i u odraslih (18, 23).

Tablica 1: Modificirana Lund-Browderova shema. Preuzeto s: www.uptodate.com/contents/assessment-and-classification-of-burn-injury

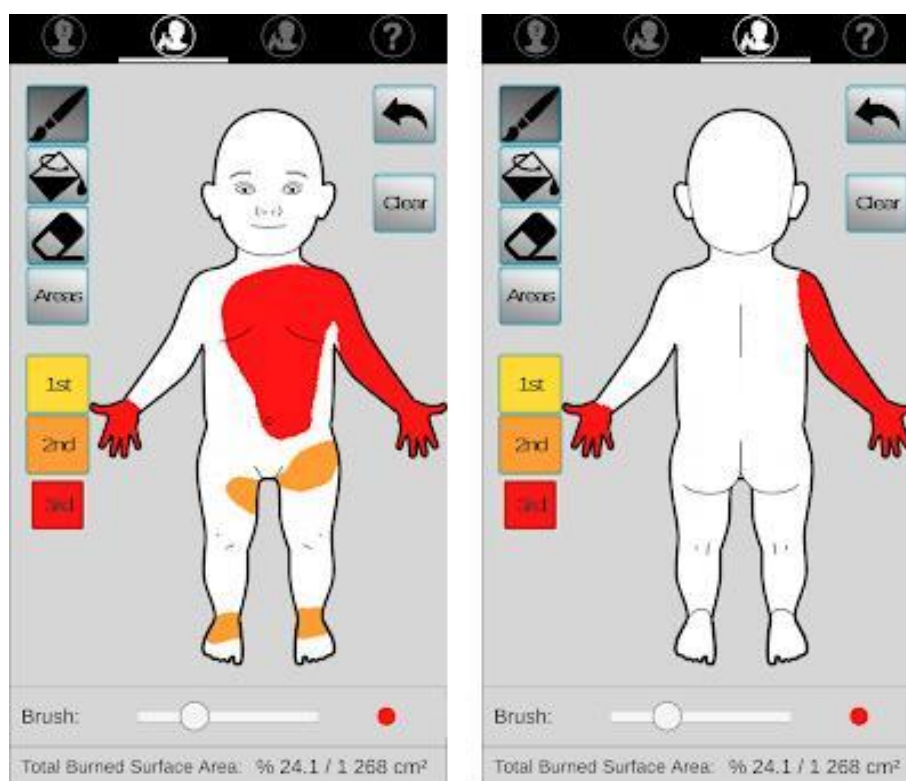
Područje	Do 1 godine	1-4 godine	5-9 godina	10-14 godina	Odrasli
Glava	9.5	8.5	6.5	5.5	4.5
Vrat	1	1	1	1	1
Trup	13	13	13	13	13
Nadlaktica	2	2	2	2	2
Podlaktica	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5
Šaka	1.25	1.25	1.25	1.25	1.25
Natkoljenica	2.75	3.25	4	4.25	4.5
Potkoljenica	2.5	2.5	2.5	3	3.25
Stopalo	1.75	1.75	1.75	1.75	1.75
Polovica stražnjice	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Genitalno područje	1	1	1	1	1

5.3. Ostale metode procjene površine opekline rane

Za procjenu površine opekline rane često se koristi takozvano „pravilo dlana“. Pri korištenju „pravila dlana“ palmarna površina pacijentova dlana bez prstiju uzima se kao 0.5% TBSA, a palmarna površina dlana s prstima kao 1% TBSA i uspoređuje ih se s opečenom površinom kako

bi se procijenila njena veličina. Ova je metoda korisna za procjenu opekline nepravilne površine, pri čemu je kao obrazac za procjenu bolje uzeti palmarnu površinu dlana bez prstiju (0.5% TBSA) jer, bez obzira na dob, daje konzistentnije rezultate procjene u odnosu na palmarnu površinu dlana uključujući prste (23).

Dodatna metoda procjene površine opekline rane je korištenje za to namijenjenih mobilnih aplikacija. Među njima su aplikacije „E-burn“ i „Mersey Burns“. Pri korištenju obje aplikacije, korisnik prvo unosi dob, tjelesnu masu i visinu pacijenta. Potom na shemi ljudskog tijela prstom označava lokalizaciju i rasprostranjenost opekline rane, a aplikacija zatim računa njenu relativnu površinu, predlažući pri tome i potreban volumen nadoknade tekućine. Studija Chonga i suradnika pokazala je kako korištenje ovih aplikacija dovodi do točnijih i konzistentnijih procjena površine opekline rane u usporedbi s tradicionalnim metodama (18, 24).



Slika 3: Aplikacija "E-burn". Preuzeto s: <https://apkdownloadforwindows.com/app/com.breakfirst.burnevaluation/>

6. Procjena dubine i klasifikacija opekline

6.1. Klasifikacija opekline prema dubini

Opeklinae se, osim po lokalizaciji i zahvaćenoj površini, klasificiraju i po dubini. Dubina opekline ključan je parametar u odluci o metodi liječenja. U literaturi se mogu susresti mnogobrojni načini klasifikacije opekline po dubini. Najčešća podjela je ona u 4 stupnja, pri čemu se II° dodatno dijeli na IIA° i IIB° (6, 18, 25).

Opeklinae I° (površinske ili epidermalne) zahvaćaju samo epidermis i ne oštećuju bazalnu membranu. Crvene su i bolne, ali ne dolazi do nastanka bula. Kroz par dana eritem i bol postupno slabije, a koža se vraća u prvobitno stanje (6, 18, 25).

Opeklinae IIA° (površinske opeklinae djelomične debljine, engl. superficial partial thickness, SPT) uključuju epidermis i površni dio dermisa. Vazodilatacija i ozljedom uzrokovana povećana permeabilnost krvnih žila dovodi do ekstravazacije tekućine i nastanka bula. Koža je crvena i bolna, pa se ove opeklinae često tek pojavom bula 12-24 sata nakon ozljede mogu klinički razlikovati od opekline I°. Ove opeklinae obično spontano cijele unutar 3 tjedna (6, 18, 25).

Opeklinae IIB° (duboke opeklinae djelomične debljine, engl. deep partial thickness, DPT) zahvaćaju i dublje dijelove dermisa. Dolazi do ozljede kožnih žlijezda i folikula dlaka te pojave bula. Koža je bolna samo na pritisak. Edematozna je, vlažna ili ljepljivo-suha, varijabilne boje, a prilikom pritiska ne blijedi. Ako se spriječi infekcija, rana može spontano zacijeliti tijekom 2-9 tjedana. Međutim, pojava ožiljka je neizbježna (6, 18, 25).

Opekline III° (opekline pune debljine, engl. full thickness, FT) zahvaćaju punu debljinu kože, a često oštećuju i potkožno masno tkivo. Koža može biti voštano-bijela, smeđa ili crna te ne blijedi na pritisak. Suha je, neelastična i bezbolna. Ne dolazi do formacije bula. Rana cijeli samo s rubova, a često dolazi do razvoja infekcije (6, 18, 25).

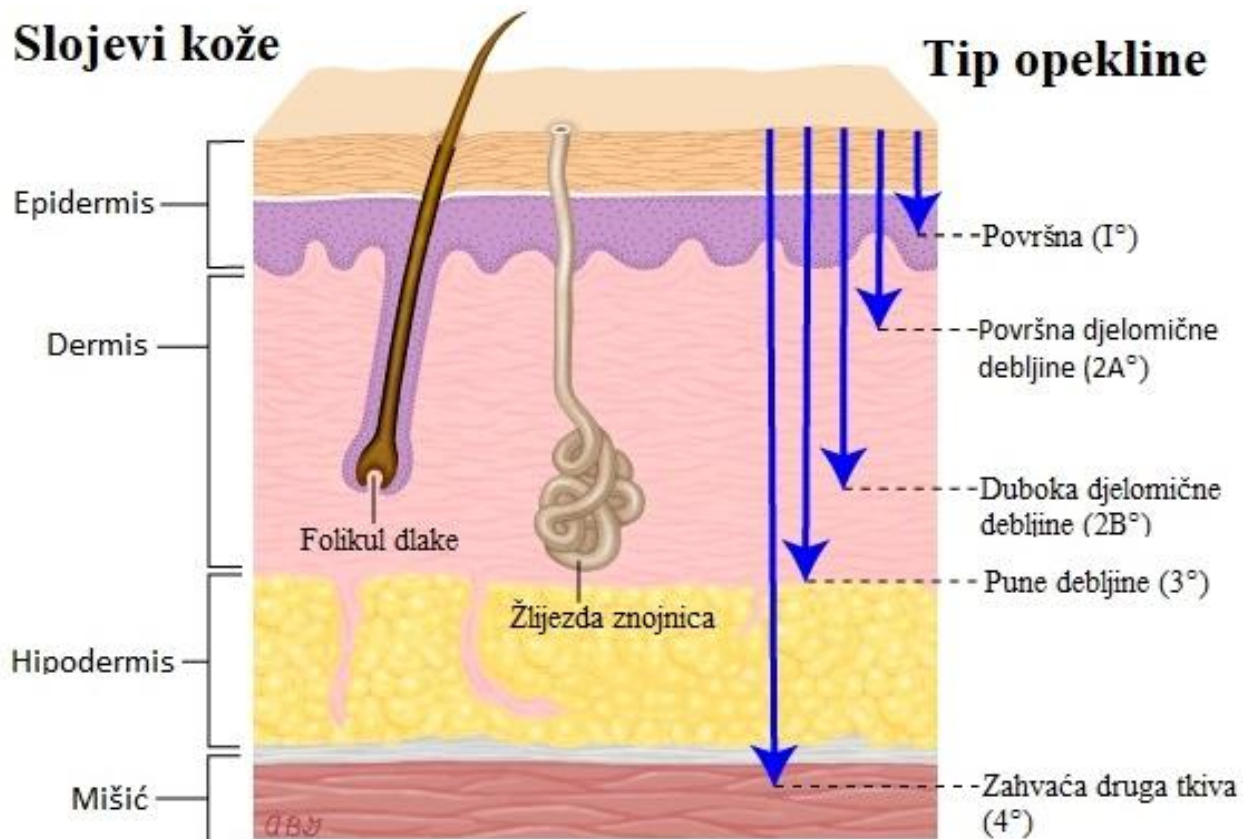
Opekline IV° zahvaćaju fasciju, mišić ili kost, dakle strukture dublje od potkožnog tkiva. Mogu biti životno-ugrožavajuće čak i ako zahvaćaju relativno malenu površinu (6, 18, 25).

Tablica 2: Klasifikacija opekline po dubini. Modificirano prema <https://www.ebmedicine.net/topics/trauma/pediatric-burns> i <https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=SURG%2F61540>.

Tip opekline (stupanj)	Zahvaćenost	Izgled opekline	Bolnost	Vrijeme cijeljenja	Proгноza
Površinska (I°)	Samo epidermis	Eritematozna, suha	Bolno	3 do 6 dana	Cijeli bez ožiljka
Površinska djelomične debljine (IIA°)	Površinski dermis	Eritematozna i vlažna s pojavom bula. Blijedi na pritisak	Bolno, hipersenzitivno	1 do 3 tjedna	Lokalna upala, obično nema ožiljka
Duboka djelomične debljine (IIB°)	Duboki dermis	Varijabilne boje. Vlažna ili ljepljivo suha s pojavom bula Ne blijedi na pritisak	Bolno samo na duboki pritisak	Više od 3 tjedna, obično zahtjeva kirurško liječenje	Cijeli ožiljkom, moguća kontraktura
Pune debljine (III°)	Cijeli dermis i dio hipodermisa	Boja od bijele do crne Suha i neelastična Ne blijedi na pritisak	Bolno samo na duboki pritisak	Rijetko spontano cijeli, zahtjeva kirurško liječenje	Cijeli ožiljkom i kontrakturom, zahtjeva kirurško liječenje
Zahvaća druga tkiva (IV°)	Fascije, mišići ili kosti	Opekline koja seže duboko	Bolno samo na duboki pritisak	Ne cijeli spontano, zahtjeva kirurško liječenje	Varijabilan ishod. Zahtjeva kirurško liječenje

Slojevi kože

Tip opekline



Slika 4: Shematski prikaz klasifikacije opekline po dubini. Modificirano prema shemi dostupnoj na: <https://www.uptodate.com/contents/assessment-and-classification-of-burn-injury>

6.2. Određivanje dubine opekline rane

Određivanje dubine opekline vrlo je složeno, pogotovo kod male djece. U svakodnevnoj se praksi kao metoda određivanja dubine opekline najčešće koristi klinički pregled te se opekline klasificiraju prema izgledu i bolnosti (6, 18).

Osim toga, koristan alat za razlikovanje pojedinih stupnjeva opekline je i test krvarenja nakon uboda iglom. Uzima se igla debljine 21G i izvodi površni ubod u područje opekline rane. Ako neposredno po ubodu dolazi do krvarenja, radi se o površinskoj opeklini ili površinskoj opeklini

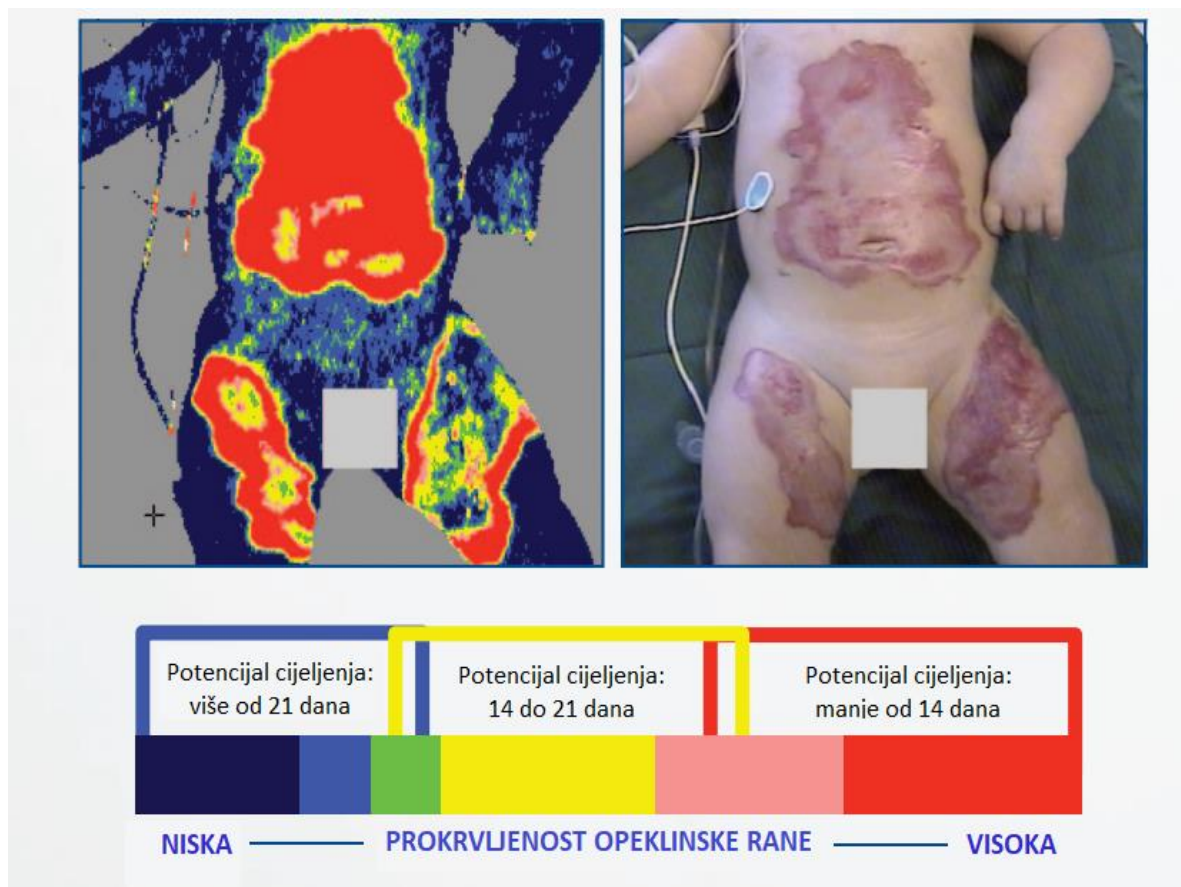
djelomične debljine (I° ili IIA°). Odgođeno krvarenje govori u prilog dubokoj opeklini djelomične debljine (IIB°), dok nedostatak krvarenja upućuje na opeklinu pune debljine (III°) (26).

I anamnestički podaci vezani uz način zadobivanja opeklina mogu biti od velike pomoći u određivanju dubine. Primjerice, kratkotrajan kontakt s kipućom vodom vjerojatno će uzrokovati tek površinsku opeklinu, dok će dulji kontakt s otvorenim plamenom uzrokovati opeklina III° ili IV°. Valja naglasiti kako se duboka opeklina u djece izaziva lakše nego u odraslih zbog relativno tanje kože (26).

Ipak, klasifikacija opeklina kliničkim pregledom uvelike ovisi o iskustvu osobe koja ju izvodi. Dodatni problem u klasifikaciji opeklina po dubini je to što je dubina opeklinske rane obično nehomogena na cijelom području opeklina (18).

Osim kliničkog pregleda, za procjenu dubine opeklina mogu se koristiti mnogobrojne dodatne metode. Lasersko Doppler snimanje (LDI) je, nakon kliničkog pregleda, druga najčešće korištena metoda u procjeni dubine opeklinske rane. U ovoj metodi LDI uređaj prvo izlaže opeklinsku ranu svjetlosti lasera. Senzor potom bilježi razlike u valnim duljinama svjetlosti reflektirane iz različitih dijelova rane. Valna duljina odbijene svjetlosti pokazatelj je perfuzije određenog dijela opeklinske rane. Iako se ovom metodom može indirektno zaključiti o dubini opeklina, perfuzija opeklinske rane zapravo najbolje korelira s potencijalom cijeljenja. Naime, opeklinska rana manje dubine i većeg potencijala cijeljenja bogatije je prokrvljena od opeklinske rane veće dubine i slabijeg potencijala cijeljenja, pa je ova metoda korisna u odlučivanju o tome zahtjeva li neka opeklina kirurško liječenje (27). Infracrvena termografija je novija metoda koja mjeri temperaturu opeklinske rane i korelira ju s perfuzijom, a potom i dubinom te potencijalom cijeljenja opeklinske rane (28). Video angiografija indocijaninskim zelenilom je metoda kojom se

nakon intravenske aplikacije kontrasta promatra prokrvljenost opekline rane, te se neposredno zaključuje o njenoj dubini i potencijalu cijeljenja (29, 30).



Slika 5: Lasersko Doppler snimanje (LDI). Modificirano prema slici dostupnoj na: www.ariantj.com

6.3. Klasifikacija opekline po težini ozljede

Ukupna težina opekline ozljede u djece određuje se prema kriterijima navedenim u tablici broj 3. Opekline se u ovoj klasifikaciji dijele na lakše, umjerene i teške. Kriteriji koji se uzimaju u obzir jesu: dob djeteta, površina opekline ozljede, dubina opekline, lokalizacija i etiologija ozljede (6).

Tablica 3: Podjela opekline u djece s obzirom na težinu. Prema referenci broj 6.

Težina opekline	Kriteriji
Lakše	Opekline II° do 5% TBSA Opekline III° do 2% TBSA, osim ako zahvaćaju oči, uši, šake, stopala, genitalije i perineum
Umjerene	Opekline II° 5 – 10% TBSA Opekline III° 2 – 5% TBSA
Teže	Opekline II° veće od 10% TBSA u djece do 10 godina Opekline II° veće od 20% TBSA u djece starije od 10 godina Opekline III° veće od 5% TBSA Opekline II° i III° koje zahvaćaju lice, šake, stopala, genitalije, perineum i velike zglobove Električne opekline, udar groma, kemijske opekline Inhalacijske ozlijede, cirkumferentne opekline prsnog koša i ekstremiteta

7. Patofiziologija opekline ozlijede

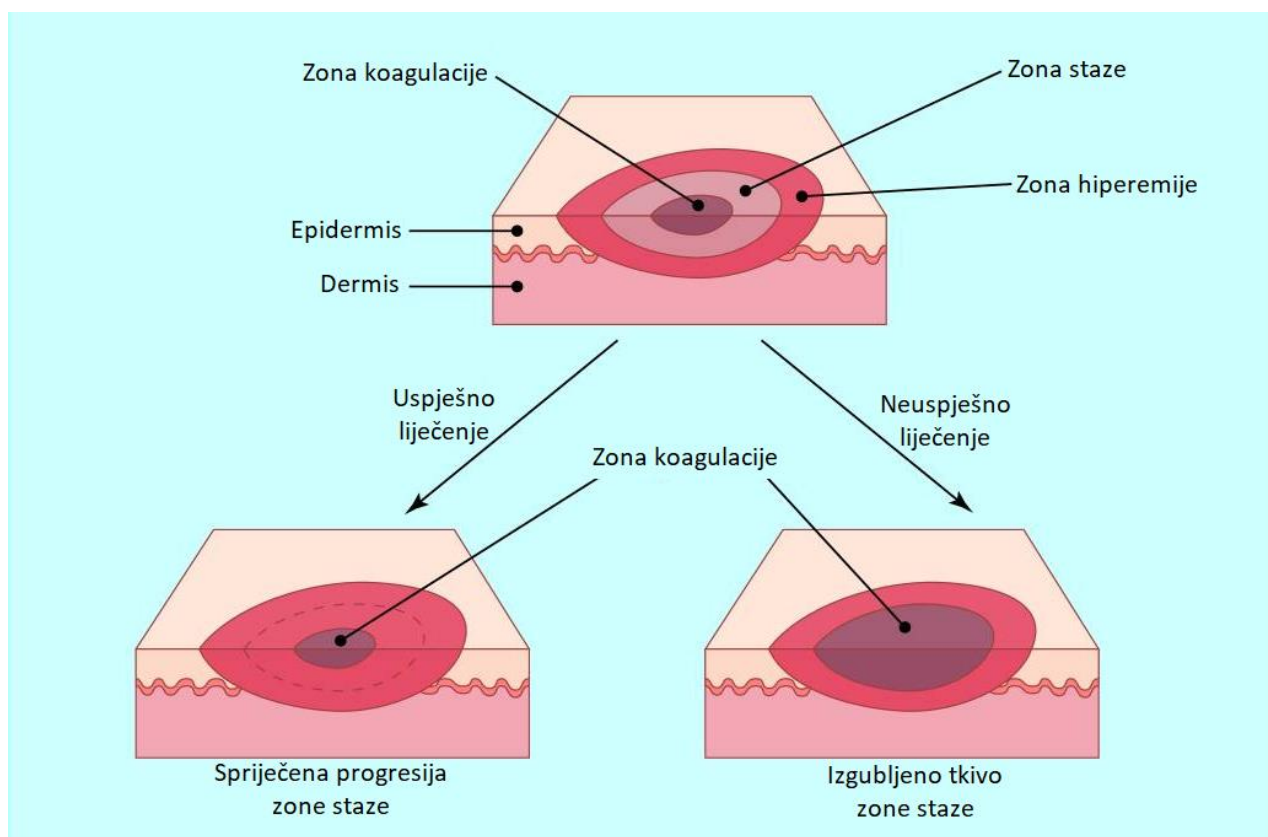
Ovdje su opisana patofiziološka zbivanja vezana uz samu opeklinu ranu, dok je patofiziologija sustavnog odgovora na opeklinu opisana u sklopu poglavlja „Opeklinna bolest“.

Opeklinna rana može se podijeliti na 3 zone, kako je to učinio Jackson 1947. godine (11). U sredini rane nalazi se zona koagulacije. Nju čini nekrotično tkivo ireverzibilno uništeno u samom trenutku nastanka opekline.

Neposredno izvan zone koagulacije nalazi se zona staze. Zona staze je dio opekline rane sa smanjenom perfuzijom. Hipoperfuzija je posljedica upalom uzrokovanog edema i upalnim

medijatorima uzrokovane vazokonstrikcije. Zona staze je područje vitalnog tkiva podložnog mikrotrombozama i smrti stanica uzrokovane upalom, ishemijom, autofagijom i slobodnim kisikovim radikalima. I ostali čimbenici mogu doprinijeti gubitku tkiva u ovoj zoni opekline rane. Među njima su edem, infekcija i hipotenzija (11, 31). Eventualna progresija zone staze i njena devitalizacija mogu dovesti do konverzije SPT opekline u DPT i FT opekline. Sprječavanje progresije zone staze jedan je od glavnih terapijskih ciljeva u liječenju opekline ozljede (32).

Zona hiperemije je vanjski dio opekline rane u kojem je povećana razina tkivne perfuzije. Tkivo u ovoj zoni nije u opasnosti od devitalizacije ukoliko ne dođe do sustavnih komplikacija kao što su sepsa ili ozbiljna produljena hipoperfuzija (11, 31).



Slika 6: Zone opekline rane po Jacksonu i utjecaj uspješnog liječenja. Modificirano po slici dostupnoj na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC421790/>

8. Liječenje opekline ozljede u djece

U ovom je poglavlju opisano liječenje opekline rane, dok je liječenje sustavnih manifestacija opekline ozljede opisano u poglavlju „Opekline bolest“.

8.1. Inicijalna obrada

Ukoliko se radi o životno ugroženom djetetu ili djetetu s kardiopulmonalnim arestom, brigu o rani valja odgoditi do stabilizacije vitalnih parametara. Djeci s opeklinama uzrokovanim otvorenim plamenom treba suplementirati kisik i pratiti rane znakove opstrukcije dišnog sustava te po potrebi provesti osiguravanje dišnog puta, idealno endotrahealnim tubusom (33).

Kod djece koja su opeklinu zadobila u požaru u zatvorenom prostoru treba pažljivo pratiti eventualne promjene u neurološkom statusu ili pojavu acidoze, obzirom da ti nalazi mogu sugerirati trovanje ugljikovim monoksidom. U tom slučaju, djetetu treba dati da udiše 100%-tni kisik. Kod većih opekline treba osigurati intravenski put, po mogućnosti kroz neopečenu kožu, iako postoje dokazi da se braunila sigurno može uvesti i kroz opekline ranu (34). U svrhu adekvatne nadoknade volumena treba što ranije procijeniti površinu opekline rane. Ukoliko je potreban nadzor nad diurezom, djetetu valja postaviti urinarni kateter (33).

Kod opekline manje površine, hlađenje opekline rane sprječava progresiju opekline i pomaže cijeljenju (35). Preporučuje se kontinuirano polijevanje hladnom vodom (ne hladnijom od 8 °C) tijekom 20 minuta unutar 3 sata od zadobivanja opekline ozljede (36). Led se nikad ne smije stavljati na opeklinu. Nakon hlađenja, opeklinu treba oprati blagim sapunom i vodom, a iz opekline rane izvaditi eventualno prisutne komade odjeće i nakita. Upotreba dezinficijensa se izbjegava jer može otežati zacjeljivanje rane (33).

Pokrivanje opečene kože čistom dekom ili plahtom smanjuje bol i sprječava pothlađivanje. Nakon pranja, opeklinu se može zamotati u sterilni zavoj (33).

Kod djeteta s opeklinom II^o, III^o ili IV^o treba provesti antitetanusnu imunizaciju ukoliko u zadnjih 5 godina nije primilo booster-dozu antitetanusnog cjepiva (33). Opeklinae su često iznimno bolne pa je nužno osigurati adekvatnu farmakološku analgeziju, najčešće intravenskom primjenom morfija (37).

8.2. Liječenje epidermalnih opeklini (I^o)

Površinske opeklinae (I^o) zahvaćaju samo epidermis. Primjer takve opeklinae je opeklina nastala djelovanjem Sunčeve svjetlosti. Površinske opeklinae obično ne zahtijevaju posebno liječenje jer unutar tjedan dana dolazi do potpunog oporavka. Glavni cilj eventualnog liječenja je smanjenje boli. U tu se svrhu mogu koristiti nesteroidni antireumatici peroralno. Vazelinska gaza može ubrzati oporavak stvaranjem vlažnog miljea. Opeklinu valja čistiti kako bi se odstranio otpadajući sloj epidermisa, a kod male djece treba razmotriti stavljanje neadhezivnog zavoja, posebno ako se opeklina nalazi u pregibu zglobova. Katkad je i kod epidermalnih opeklini koje zahvaćaju velik dio TBSA potrebna parenteralna nadoknada tekućine (38, 39).

8.3. Liječenje površinskih opeklini djelomične debljine (IIA^o)

Cilj liječenja površinskih opeklini djelomične debljine (IIA^o) je sprječavanje infekcije i uspostava vlažnog okruženja koje omogućuje bržu epitelizaciju i oporavak (40).

Nježni debridman opeklinske rane pomaže bržem zarastanju. Prvi korak u obavljanju debridmana je pranje opeklinae nježnim sapunom i vodom. Nakon toga se obično obavi mehanički debridman laganim četkanjem, struganjem ili odrezivanjem nekrotiziranog tkiva. Katkad se može napraviti i

enzimatski debridman za koji se koriste različiti proteolitički enzimi (kolagenaza, streptokinaza, bromelain) koji razgrađuju nekrotizirano tkivo s malo utjecaja na vitalno. Bule su uobičajena sastavnica SPT opekline. Postoji konsenzus o nužnosti debridmana rupturiranih bula, međutim uklanjanje intaktnih bula predmet je spora. Neki smatraju da su one prirodna barijera protiv infekcije i pospješuju cijeljenje, dok drugi smatraju da stvaraju idealno okruženje za razvoj infekcije, usporavaju cijeljenje, smanjuju opseg pokreta i onemogućavaju optimalnu procjenu opekline rane (33, 41).

Nakon debridmana pristupa se prekrivanju opekline rane posebnim pokrovima koji sprječavaju kontaminaciju i osiguravaju vlažan milje pogodan za epitelizaciju rane, a katkad su impregnirani antimikrobnim agensima (40, 41). Na tržištu su dostupni brojni pokrovi u obliku gela, krema, „umjetne kože“ itd.

Jedan od njih je dvoslojni biosintetički pokrov kojem gornji sloj čini polupropusna silikonska membrana, a donji najlonska mrežica impregnirana kolagenom tipa I svinjskog porijekla. Ovaj se pokrov uklanja tek po uspješnoj epitelizaciji, a pokazao se iznimno učinkovitim u liječenju SPT opekline (42). Kolonizacijom najlonske mrežice humanim fibroblastima dobiven je drugi pokrov koji se pokazao učinkovitim u liječenju svih opekline djelomične debljine kože (43). Postoje i noviji polupropusni biosintetički pokrovi bez sastojaka životinjskog porijekla koji su se također pokazali učinkovitim u liječenju opekline u djece (44).

Alginatne obloge su pokrovi koje čini natrijeva karboksimetil glukoza impregnirana srebrom u koncentraciji od 1.2% (45). Ovi pokrovi, osim stvaranja vlažnog miljea i pružanja mehaničke zaštite od kontaminacije, dodatkom srebra pružaju dodatnu zaštitu od infekcije. Ovaj plemeniti metal ima antimikrobna svojstva i učinkovit je protiv širokog spektra mikroorganizama, bez dokaza o razvoju antimikrobne rezistencije. Pri liječenju opekline alginatnim oblogama pokrov

treba mijenjati nekoliko puta; u početku liječenja češće, a kasnije sve rjeđe. Prilikom zamjene pokrova rana se ispiru fiziološkom otopinom (46).

Novi pristup u liječenju SPT opekline je privremeno pokrivanje humanom amnionskom membranom koja je tanka, elastična i adhezivna. Posebna karakteristika tog pokrova je prisutnost matičnih stanica. Korištenje humane amnionske membrane već se pokazalo učinkovitim u liječenju dječjih opekline djelomične debljine (47, 48).

8.4. Liječenje dubokih opekline i opekline pune debljine (IIB° i III°)

U terapiji FT opekline većina autora preporuča kirurško liječenje (2, 38, 40, 47, 49). Ipak, čak i u ovih opekline u djece postoje dokazi o uspješnom liječenju konzervativnim metodama koristeći alginatne obloge (46). Naime, unatoč nekrozi velikog dijela dermisa, u dubokim recesusima epidermisa ostaju vitalne matične stanice keratinocita koje omogućuju epitelizaciju iz dna rane (11). Pri liječenju opekline pune debljine ovakvim oblogama može se izbjeći inicijalni opsežni kirurški debridman, pošto ponavljanom izmjenom pokrova dolazi do postupnog i slojevitog debridmana. Nedostatak potrebe za kirurškim debridmanom u liječenju dubokih opekline velika je prednost liječenja ovim oblogama. Naime, kirurški debridman u djece može biti otežan zbog relativno tanke kože, a potreba da se debridman izvede do u zdravo često dovodi do nastajanja rane veće od površine prvotne opekline ozljede. U djece je razlikovanje SPT opekline od FT opekline vrlo teško, pa je nedostatak potrebe za inicijalnim razlikovanjem ovih opekline dodatna prednost konzervativnog liječenja opekline alginatnim oblogama (6, 46).

U literaturi se nailazi na različite preporuke o načinu liječenja DPT opekline. Neki izvori preporučuju kirurško liječenje svih ovakvih opekline (50), dok drugi zagovaraju liječenje isključivo konzervativnim metodama koje se primjenjuju u liječenju površinskih opekline

djelomične debljine (46, 47). Ipak, većina autora u liječenju ovih opekline kod djece preporučuje započinjanje liječenja konzervativnim metodama i eventualnu primjenu kirurškog liječenja u slučaju odgođenog cijeljenja (38, 40, 51).

8.5. Kirurško liječenje opekline

Standardno kirurško liječenje opekline sastoji se od ekscizije nekrotičnog tkiva i pokrivanja rane kožnim transplantatom.

Kao metoda ekscizije najčešće se koristi tangencijalna ekscizija koju je 1960-ih u Mariboru razvila slovenska kirurginja Zora Janžekovič (52). Ovaj se postupak obično izvodi Watsonovim nožem, Goulian-Weckovim dermatomom ili Humby nožem, iako se u zadnje vrijeme učinkovitim pokazao i vodeni disektor koji u usporedbi s tradicionalnim instrumentima ima mnogobrojne prednosti (49, 53). Izvođenjem tangencijalne ekscizije uklanjaju se tanki slojevi opeklinom oštećene kože dok se ne naiđe na vitalno, adekvatno prokrvljeno tkivo. U slučaju teških opekline velike površine, kod kojih pacijent ne može podnijeti velik gubitak krvi koji je posljedica tangencijalne ekscizije, pristupa se eksciziji nožem do površne fascije (49). U svakom slučaju, eksciziju devitaliziranog tkiva treba učiniti što ranije, obično u prvom tjednu. Rana ekscizija i pokrivanje defekta značajno poboljšavaju ishode liječenja i smanjuju mortalitet u djece s teškim opeklinama (47, 51).

Rano pokrivanje autolognim kožnim transplantatom je zlatni standard u liječenju kožnog defekta nastalog ekscizijom (47). Najčešće se koristi kožni transplantat djelomične debljine kože (engl. split-thickness skin graft, STSG) kojeg čine epidermis i dio dermisa, a s donorskog se mjesta obično uklanja Zimmerovim dermatomom. Nakon prikupljanja obično se pristupa provlačenju transplantata kroz uređaj koji ga pretvara u mrežu kako bi mu se povećala površina (engl.

meshing). Najčešća donorska mjesta su natkoljenica, abdomen i stražnjica. U djece se i skalp pokazao kao pouzdano donorsko mjesto koje brzo cijeli i dozvoljava višekratno prikupljanje transplantata. Naime, prikupljanjem kožnog transplantata dermatomom, u donorskom mjestu ostaju vitalni epidermalni produljci koji omogućuju regeneraciju i ponovno prikupljanje. Poslije prikupljanja važno je zaštititi donorsko mjesto i potaknuti što bržu reepitelizaciju, što se obično postiže obavijanjem vazelinskim zavojem (49, 54).

Idealnu podlogu za transplantaciju STSG čini crveno granulacijsko tkivo bez vidljive kosti ili tetive, eksudata, nekrotičnog tkiva i znakova infekcije. STSG se može fiksirati staplerom, šavovima, fibrinskim brtvilima ili kirurškim ljepilom. Brzo se prilagođava podlozi, a revaskularizacija nastupa unutar 3-5 dana (49).

Kožni transplantati pune debljine (engl. full-thickness skin graft, FTSG) sadrže cijelu debljinu epidermisa i dermisa. Najčešće se s donorskog mjesta odvajaju skalpelom jer elektrokauterizacija inducira toplinsku ozljedu transplantata. FTSG se uzima s područja bogatih kožom (donji abdomen, skrotum, medijalna strana nadlaktice, supraklavikularna jama). Zaostali kožni defekt na donorskom mjestu obično se zatvara primarnim šivanjem ili pokriva lokalnim režnjem. FTSG se ne može rastegnuti i ne pretvara se u mrežu, pa je pogodan samo za pokrivanje kožnih defekata male površine. Ipak, FTSG je estetski prihvatljiviji, ima bolju teksturu i elastičnost od STSG te je manje podložan kontrakturi. Navedene karakteristike čine FTSG metodom izbora u pokrivanju malih dubokih kožnih defekata na vidljivim mjestima kao što su lice i šake (49, 54).

FTSG zbog smanjene elastičnosti treba prethodno oblikovati prema obliku podloge. Najčešće se šiva za rubove primateljske rane, a zbog veće debljine proces revaskularizacije traje dulje nego kod STSG (49).

U pacijenata s opeklinama koje zahvaćaju velik dio TBSA i u kojih prekrivanje umreženim STSG zbog ograničene površine donatorskih regija nije moguće u kratkom roku, te u pacijenata u kojih je prije transplantacije potreban oporavak dermisa, koriste se pokrovi koji premošćuju razdoblje do osiguravanja i transplantacije potrebnih autotransplantata. Radi se o kožnim alotransplantatima kadaverskog porijekla, ksenotransplantatima svinjskog porijekla i sintetskim kožnim nadomjescima (38, 47, 51).

Privremeni kožni alotransplantati pribavljaju se s kože pokojnika, obrađuju i transplantiraju na opeklinsku ranu nakon tangencijalne ekscizije. Ovaj pokrov mehanički štiti ranu i potiče angiogenezu koja će omogućiti optimalan prihvata STSG. Kao i svaki alotransplantat, i kožni je podložan kroničnom odbacivanju pa nije prikladan kao konačna terapija opeklinske rane (55).

Privremeni svinjski kožni ksenotransplantat je jeftinija i dostupnija alternativa alotransplantatu. Međutim, svinjski je ksenotransplantat podložan hiperakutnoj reakciji odbacivanja pa predstavlja lošiju terapijsku opciju od alotransplantata. Ipak, postoje dokazi kako bi se ova reakcija mogla izbjeći korištenjem kože genetski modificiranih svinja koje ne ekspimiraju gen odgovoran za produkciju α -1,3-galaktoze, ugljikohidrata odgovornog za hiperakutnu reakciju odbacivanja (56).

Osim navedenih alotransplantata i ksenotransplantata, postoji i širok spektar sintetskih i biosintetskih proizvoda koji pospješuju oporavak dermisa i pripremu za STSG. Jedan od njih u upotrebi je već 30-ak godina. Radi se o dvoslojnom listu kojem donji sloj čini mreža tankih niti kolagena i hondroitin-6-sulfata, a gornji sloj tanka silikonska membrana. Donji sloj služi kao matrica u koju iz ostatnog tkiva dermisa urasta neodermis, dok gornji sloj imitira epidermis i služi kao privremena zaštita od gubitka tekućine. Unutar 2-3 tjedna dolazi do završetka razvoja neodermisa, gornja silikonska membrana se uklanja, a na neodermis se transplantira vrlo tanki STSG. Ovaj preparat pri liječenju opekline velike površine pokazuje odlične rezultate u

usporedbi s tradicionalnim metodama (57, 58). Postoje i drugi biosintetski analozi dermisa koji pokazuju odlične rezultate u liječenju velikih opekline i značajno smanjenje incidencije postoperacijskih kontraktura u usporedbi s tradicionalnim metodama (47, 59).

U opekline koje zahvaćaju iznimno velik dio TBSA, a liječenje autolognim transplantatima nije moguće, terapijska opcija je upotreba sofisticiranih metoda koje omogućuju razvoj novog epidermisa iz keratinocita dobivenih biopsijom male površine kože. Uzgojeni epitelni autotransplantat (engl. cultured epithelial autografts, CEA) je metoda koja započinje biopsijom 3-4 cm² kože. Iz bioptata se izoliraju keratinociti koji se kroz 3-4 tjedna umnažaju *in vitro* i slažu u slojeve kako bi tvorili list debljine 8-10 stanica. Tijekom ovog vremena iz malenog se bioptata može dobiti 5.000-10.000 puta veća površina CEA listova, dovoljna za prekrivanje cijele tjelesne površine. Nakon aplikacije, CEA listovi formiraju epidermis zadovoljavajuće kvalitete. CEA je iznimno skupa i radno intenzivna metoda, ali pruža dobre ishode liječenja u opekline vrlo velike površine (47, 60). Autologna suspenzija kožnih stanica (engl. autologous skin cell suspension, ASCS) je metoda pri kojoj se intraoperativno, koristeći point-of-care uređaj, iz malog uzorka epidermisa dobiva suspenzija kožnih stanica koja sadrži keratinocite, melanocite, fibroblaste i Langerhansove stanice. Suspenzija se nanosi na očišćenu opeklinsku ranu i inducira stvaranje novog epitela površine mnogo veće od površine bioptata. Može se koristiti kao samostalna terapija ili kao dodatak koji pospješuje epitelizaciju nakon implantacije umreženog STSG (47, 61).

8.6. Ožiljak

Unatoč napretku u akutnim ishodima liječenja djece s opeklinama, u pacijenata s velikim opeklinama često se razvijaju veliki ožiljci, kontrakture, smanjen opseg pokreta, svrbež i

kronična bol. Prisutan je i psihosocijalni problem nezadovoljstva vlastitim izgledom kao posljedicom opekline, a djeca često skrivaju svoje ožiljke. Ipak, s vremenom se primjećuje smanjenje ovih kroničnih tegoba (40).

Ožiljak je neminovna posljedica oštećenja bazalne membrane i nastaje u svih dubokih opeklima linearnim odlaganjem kolagena koji ne posjeduje elastičnost normalne kože. Ipak, ožiljkavanje često može biti pretjerano, u vidu hipertrofičnog ožiljka i keloida (62).

Hipertrofični je ožiljak češći od keloida, a prijavljuje se u čak do 70% pacijenata liječenih od opeklima (63). Karakterizira ga povećana debljina i sklonost kontrakturi u odnosu na normalan ožiljak, pri čemu ne prelazi granice prvotne opekline rane. Hipertrofični ožiljak je posljedica disregulacije u stvaranju i razgradnji novog kolagena, pri čemu se stvara previše kolagena tipa III, a premalo kolagena tipa I (64). Količina ožiljkavanja je proporcionalna dubini rane i vremenu cijeljenja, pa su Deitch i suradnici zaključili da rane s cijeljenjem duljim od 3 tjedna imaju povećan rizik od razvoja hipertrofičnog ožiljka (65). Korelacija s vremenom cijeljenja upotrebom LDI čini rizik od nastanka hipertrofičnog ožiljka mjerljivim već u ranoj fazi ozljede (62, 66).

Na tržištu su dostupni mnogobrojni topički agensi za prevenciju nastanka hipertrofičnog ožiljka, međutim njihova učinkovitost još nije dokazana (62). Postoje dokazi o učinkovitosti kompresivne terapije koja smanjenjem neoangiogeneze smanjuje ožiljkavanje (62, 66, 67).

Laserska terapija, kirurška ekscizija i lokalne injekcije kortikosteroida metode su liječenja uspostavljenog hipertrofičnog ožiljka. Različiti se laseri upotrebljavaju u svrhu ablacije ožiljnog tkiva ili indukcije nekroze ožiljnih kapilara s posljedičnim smanjenjem volumena hipertrofičnog ožiljka. Hipertrofični ožiljci koji su posljedica površinom manjih opeklima na povoljnim se mjestima mogu kirurški ekscidirati, a rana se može zatvoriti primarnim šivanjem ili režnjevima.

Lokalno injektiranje kortikosteroida može smanjiti volumen i povećati elastičnost ožiljka te smanjiti bolove i svrbež (62).

Keloid je zadebljani ožiljak koji horizontalno prelazi granice prvotne rane i rjeđi je od hipertrofičnog ožiljka, s većom incidencijom u djece crne rase. Nekoliko se lijekova istražuje kao moguća terapija ovih ožiljaka. Među njima su citostatik 5-fluorouracil, bleomicin, interferon, retinoidi i antihistaminici. Ipak, terapija se i dalje većinom svodi na kiruršku eksciziju i lokalne injekcije kortikosteroida koje u keloida nastalih iz opekline rane pokazuju manju učinkovitost nego u keloida drugih etiologija. Keloidi su često refraktorni na terapiju sa stopama recidiva iznad 80% (68).

8.7. Infekcija opekline rane

Sustavna infekcija kao posljedica infekcije opekline rane vodeći je uzrok mortaliteta u djece s opeklinama. Kolonizacija opekline rane mikroorganizmima je neminovna. U prvom tjednu u rani dominiraju gram pozitivne bakterije (*S. aureus*), a u trećem tjednu u rani postaju dominantne gram negativne bakterije (*P. aeruginosa*, *A. baumani*) među kojima su česti multirezistentni sojevi (40, 69).

Profilaktička sustavna primjena antibiotika u djece s opeklinama nije opravdana jer pridonosi pojavi antibiotske rezistencije. Uz to, sustavno primijenjeni antibiotici ne dostižu terapijske koncentracije u nevasculariziranom nekrotičnom tkivu opekline rane i ne utječu na njenu kolonizaciju. Lokalna primjena antibakterijskih agensa u obliku krema, gelova, otopina i pokrova te rani debridman nekrotičnog tkiva, ključni su alati u sprječavanju pojave infekcije (69).

Rano prepoznavanje znakova sustavne infekcije ključno je za uspješno liječenje. Međutim, ono može biti otežano zbog preklapanja sustavnog odgovora na opeklinu sa sustavnim odgovorom na

infekciju, što korištenje uobičajenih kriterija za dijagnozu sepse čini nepouzdanim. Pokazano je kako febrilitet iznad 39 °C ima osjetljivost od 72% i specifičnost od 89% u predviđanju bakterijemije (70). Djeca s abnormalnim brojem limfocita u KKS 72 sata poslije ozljede također su podložnija razvoju sustavne infekcije (71). Serumski prokalcitonin razine 0.5 ng/dl ima 100% osjetljivosti i 83% specifičnosti u dijagnostici sustavne infekcije (72).

U slučaju sumnje na sustavnu infekciju, odmah treba započeti s nadoknadom intravaskularnog volumena i parenteralnom primjenom antibiotika širokog spektra prema lokalnim smjernicama. Uz to, važno je identificirati mjesto primarne infekcije koje je obično karakterizirano okolnim celulitisom, promjenama u boji rane i eksudata te karakterističnim mirisom. Mjesto primarne infekcije sanira se debridmanom inficiranog i nekrotičnog tkiva do u zdravo (73).

9. Opekline specifičnih lokalizacija

9.1. Opekline očiju i kapaka

Opekline lica često su vrlo složene za liječenje i zahtijevaju konzultaciju s otorinolaringologom i maksilofacijalnim kirurgom. Međutim, za buduću kvalitetu života najopasnije su opekline koje zahvaćaju oči.

Opekline očiju mogu biti različite etiologije. Često se radi o opeklinama izazvanim vrućim tekućinama, otvorenim plamenom i kemijskim agensima (74). Kod većine opeklina očiju i okolna će koža biti opečena, što ne mora biti slučaj u kemijskih opeklina. Na njih treba posumnjati u djeteta s oslabljenim vidom, boli u očima, blefarospazmom, konjunktivalnim crvenilom i fotofobijom (75).

U slučaju opekline oka valja odmah primijeniti po jednu kap lokalnog anestetika proparakaina u svako oko. Potom treba ukloniti kontaktne leće i mehanički očistiti vidljivu prljavštinu te podrezati spaljene trepavice. Opekline u blizini oka tretiraju se eritromicinom (75).

U slučaju kemijskih opekline najčešće se radi o jakim lužinama koje saponificiraju fosfolipidne membrane stanica. Pri sumnji na ovakvu opeklinu preporučuje se dugotrajno ispiranje vodom ili fiziološkom otopinom u cilju neutralizacije pH (75).

Liječenje opekline kapaka i površine očne jabučice u domeni je oftalmologa.

9.2. Cirkumferentne opekline

Cirkumferentne opekline prsnog koša edemom i ožiljkavanjem mogu dovesti do restrikcije prsnog koša i respiratorne insuficijencije. Ovo se stanje liječi dubokim kirurškim incizijama kroz opeklinsku ranu (engl. escharotomy). Na sličan se način liječe i cirkumferentne opekline abdomena i udova koje mogu dovesti do compartment sindroma i ishemije (49).

9.3. Inhalacijska ozljeda

Inhalacijska ozljeda je pojam koji označava oštećenje respiratornog sustava uzrokovano udisanjem toplog plina, dima ili kemijskih iritansa. To je teško stanje s mortalitetom većim od 15% (76, 77).

Patogeneza inhalacijske ozlijede sastoji se od primarnog i sekundarnog oštećenja. Primarno oštećenje nastaje izravnim djelovanjem udahnutog čimbenika. Sekundarno oštećenje je posljedica sustavnog upalnog odgovora i sepse ili pneumonije. Invazivnom ventilacijom uzrokovana ozljeda je važan dodatni ijatrogeni faktor. Glavni čimbenik koji doprinosi respiratornoj insuficijenciji je

nakupljanje sluzi i fibrina koje sprječava izmjenu plinova na alveokapilarnoj membrani te uzrokuje opstrukciju malih dišnih puteva. Usljed opečenosti kože toraksa često je prisutna dodatna restriksijska komponenta respiratorne insuficijencije (67).

Opekline lica i čađa u usnoj šupljini trebaju pobuditi sumnju na inhalacijsku ozljedu, dok klasični simptomi inhalacije dima kao što su stridor, disfonija i disfagija ipak nisu od velike dijagnostičke važnosti. Bronhoskopija je zlatni standard u dijagnostici inhalacijske ozljede. Međutim, ovo je invazivna tehnika koja i sama može inducirati ozljedu dišnih puteva i hipoksiju, a zahtijeva prisutnost vještog bronhoskopičara. Stoga se danas sve češće koristi virtualna CT bronhoskopija koja u korelaciji s kliničkom slikom i anamnestičkim podacima može dati točnu dijagnozu (77, 78).

Lokalna upotreba aerosoliziranog heparina i acetilcisteina dokazano reducira utjecaj inhalacijske ozljede na respiraciju. Međutim, heparin ne razgrađuje već nastale trombe pa ga je važno aplicirati što ranije. Eksperimentalna upotreba tkivnog aktivatora plazminogena u svrhu otapanja već stvorenih ugrušaka pokazuje obećavajuće rezultate, ali još uvijek nije u širokoj primjeni. Dušični oksid se može koristiti kao lijek protiv hipoksične plućne vazokonstrukcije u pacijenata s opeklinama (67).

Pacijentima s inhalacijskom ozljedom najčešće je ipak potrebna intubacija i mehanička ventilacija. Unatoč kontroverzama, dokazano je kako traheotomija najčešće nije potrebna pošto je orotrahealna intubacija sigurna metoda osiguravanja dišnog puta u ovih pacijenata (79). Ako je potrebno, intubaciju u djece treba provesti što ranije zbog brzog nastupa edema gornjih dišnih puteva, a tubus treba dobro osigurati pošto je medijan trajanja mehaničke ventilacije u ovih pacijenata oko 15 dana (51, 67, 77).

Pacijenti liječeni mehaničkom ventilacijom zbog inhalacijske ozljede katkad mogu imati dugoročne sekvele u vidu smanjenog difuzijskog kapaciteta pluća, trahealne stenozе, bronhiektazija i intersticijske plućne fibroze (76). Ipak, studija Rosenberga i suradnika iz 2015. godine pokazuje da 5 godina nakon liječenja mehaničkom ventilacijom ne postoji statistički značajno smanjenje kvalitete života u djece koja su pretrpjela inhalacijsku ozljedu (80).

10. Opeklinska bolest

Termin „opeklinska bolest“ u užem smislu označava patološke sustavne manifestacije opeklinske ozljede. U engleskom jeziku ne postoji sličan termin. Velika opeklinska ozljeda manifestira se promjenama u funkciji svih organskih sustava, a patofiziološki mehanizmi koji do toga dovode brojni su i kompleksni.

10.1. Temeljni mehanizmi sustavnog odgovora na opeklinu

Mikrovaskularna disfunkcija uzrokovana djelovanjem mikrotromboza, proupalnih i proapoptotičkih faktora središnji je čimbenik u pojavi sustavnih manifestacija opeklina.

Otpuštanje produkata opeklinske ozljede može se podijeliti u dvije faze (81). Prva faza je obilježena otpuštanjem dominantno proupalnih čimbenika i naziva se fazom sindroma sustavnog upalnog odgovora (engl. systemic inflammatory response syndrome, SIRS). Središnja stanica ove faze je makrofag koji ispušta proupalne citokine TNF- α , interleukin-6 i prostaglandin E2, a pojačanim stvaranjem slobodnih kisikovih radikala dodatno oštećuje razna tkiva. Toplinsko oštećenje mastocita i posljedično otpuštanje histamina također dovodi do mikrovaskularne disfunkcije i stvaranja slobodnih kisikovih radikala i oštećenja tkiva. Ipak, mastociti u

patofiziologiji opekline imaju dvojaku ulogu. Naime, dokazano je kako su ove stanice ključne u cijeljenju opekline rane (82).

Druga je faza otpuštanja medijatora upale obilježena djelovanjem protuupalnih faktora i naziva se fazom sindroma sustavnog protuupalnog odgovora. Središnja stanica ove faze je Th-2 pomoćnički limfocit, a dominantni citokini su interleukin-4, interleukin-10 i TGF (81).

Navedene faze u otpuštanju modulatora upale donekle koincidiraju s dvjema fazama vaskularnog odgovora na veliku opeklinu. Prva se faza naziva hipodinamičnom i traje od 24 do 72 sata nakon ozljede. Ovo je razdoblje obilježeno povećanom vaskularnom permeabilnošću uzrokovanom izravnom ozljedom vaskularnih struktura i djelovanjem proupalnih medijatora. Pojačana permeabilnost dovodi do pomaka intravaskularne tekućine i proteina plazme u intersticij. Proteini plazme u intersticiju uzrokuju porast osmotskog gradijenta i dodatan gubitak intravaskularnog volumena sa stvaranjem edema. „Bijeg“ proteina u intersticij u kombinaciji s njihovim gubitkom kroz oštećenu kožu dovodi do hipoproteinemije i hemokoncentracije (81).

24 do 72 sata nakon ozljede započinje druga, hiperdinamičko-hipermetabolička faza vaskularnog odgovora na opeklinu. U ovoj fazi dolazi do smanjenja vaskularne permeabilnosti i smanjenja perifernog vaskularnog otpora, što rezultira povećanim minutnim srčanim volumenom koji postaje 50% veći nego prije ozljede. U ovom razdoblju započinje oporavak mikrovaskularnog integriteta i redistribucija krvotoka u periferna tkiva zahvaćena opeklinom (81).

10.2. Hipermetaboličko stanje

Jedno od najvažnijih obilježja sustavnog odgovora na opeklinu je hipermetaboličko stanje karakterizirano približno trostrukim povećanjem stope bazalnog metabolizma (81).

Hipermetaboličko stanje je jedan od najvažnijih uzroka lošeg ishoda liječenja u djece s

opeklinском ozljedom. Opeklinска ozljeda uzrokuje povećanje serumskih koncentracija kateholamina, glukokortikoida, glukagona i dopamina. Ovi medijatori su glavni pokretači metaboličkih kaskada koje dovode do hipermetabolizma. U indukciji hipermetabolizma sudjeluju i koagulacijska kaskada i kaskada komplementa, citokini, endotoksin, slobodni kisikovi radikali i dušični oksid (47).

Hipermetabolički odgovor uključuje mnoge metaboličke puteve među kojima su najznačajniji metabolizam glukoze i metabolizam lipida. Odmah nakon ozlijede u serumu se podižu koncentracije dijabetogenih hormona koji uzrokuju porast glikemije. Hiperglikemija u djece s opeklinama uzrokuje povećanu incidenciju infekcija te značajno pridonosi mortalitetu, dok pažljiva kontrola glikemije terapijom inzulinom značajno poboljšava ishode liječenja (83). Metabolizam lipida je u opeklinскоj bolesti znatno promijenjen. Ubrzana lipoliza uzrokuje povišene razine slobodnih triglicerida u serumu i masnu infiltraciju jetre pa je u djece s velikim opeklinama patohistološki i spektroskopski dokazano višestruko povišenje u koncentraciji jetrenih triglicerida (84). Povećana koncentracija lipida uzrokuje i inzulinsku rezistenciju te tako pogoršava hiperglikemiju (47).

Hipermetaboličko stanje i inzulinska rezistencija u djece mogu trajati godinama nakon zadobivanja opeklinске ozljede (85).

10.3. Odgovor pojedinih organskih sustava na opeklinu

Hipermetabolizam, povećana koncentracija kateholamina i hipovolemija uzroci su tahikardije u pacijenata s opeklinском bolešću. Istraživanja na životinjskom modelu pokazuju da oksidacijski stres ima veliku ulogu u opeklinom uzrokovanom oštećenju miokarda, a antioksidacijska terapija poboljšava srčanu funkciju (86).

Akutna bubrežna ozljeda u sklopu opekline bolesti najčešće se javlja tijekom hipodinamične faze sustavnog odgovora na opeklinu ili kasnije kao posljedica sepse. U oba slučaja radi se o prerenalnom oštećenju uzrokovanom smanjenom renalnom perfuzijom pa je energična nadoknada volumena najbolji način prevencije ovog stanja. Treba naglasiti da su sustavni pokazatelji perfuzije (npr. serumska razina laktata) bolji indikatori oporavka od šoka nego izmjerena diureza (81, 87).

Pacijenti s velikim opeklinama i opeklinom bolešću često imaju pridruženu inhalacijsku ozljedu koja značajno pridonosi mortalitetu i otežava liječenje ovih pacijenata. Ipak, oštećenje pluća u vidu akutne plućne ozljede i akutnog respiratornog distres sindroma može se javiti i bez inhalacijske ozljede. Ova se stanja očituju dispnejom i hipoksemijom, a često zahtijevaju upotrebu mehaničke ventilacije ili ekstrakorporalne membranske oksigenacije (81).

Skeletno mišićje je važno skladište glikogena i ima funkciju u regulaciji metabolizma nakon opekline ozljede. Uz to, ono služi kao skladište aminokiselina koje tijelo u opeklinskoj bolesti mobilizira i koristi za sintezu proteina akutne faze i stvaranje nove kože (81). Mobilizacija aminokiselina, hipermetabolizam i inzulinska rezistencija čimbenici su koji opeklinu bolest čine kataboličkim stanjem, što dovodi do smanjenja mišićne mase bolesnika.

Sustavna hipoksija u sklopu opekline bolesti dovodi do povećanja intrakranijalnog tlaka i nastanka moždanog edema s posljedičnim neurološkim deficitom. Studije na animalnom modelu pokazuju da stimulacija živca vagusa nakon opekline ozljede smanjuje metaboličku acidozu i koncentracije proupalnih citokina TNF- α i interleukina-6, što bi u budućnosti moglo dovesti do novih metoda liječenja (81, 88, 89).

Tijekom opeklinske bolesti, uz spomenutu masnu infiltraciju jetre, dolazi i do nekroze hepatocita koja se očituje povišenjem razina enzima AST i ALT koje traje i do 6 tjedana nakon ozljede. U sklopu opeklinske bolesti javlja se i edem jetre sa značajnim povećanjem mase i volumena koji i godinu dana nakon liječenja mogu ostati do 50% veći nego što je normalno (81, 90).

10.4. Liječenje pacijenata s opeklinskom bolešću

Potporna terapija je ključ liječenja bolesnika s opeklinskom bolešću. Primarno ju čine dostatna nadoknada tekućine i nutritivna potpora te dodatne mjere kao što su mehanička ventilacija i dijaliza. Ipak, kvalitetno liječenje djece s opeklinskom bolešću obuhvaća mnoge dodatne terapijske metode.

Brzo prepoznavanje znakova lokalne ili sustavne infekcije i energična primjena antibiotika sukladno lokalnim smjernicama i antibiogramu opeklinske rane od presudne je važnosti.

Precizna kontrola glikemije inzulinskom terapijom bitno poboljšava ishode liječenja (83).

Kombinacija propranolola i rekombinantnog hormona rasta dokazano smanjuje bazalni metabolizam u djece s opeklinskom bolešću (91). Hipermetabolizmu pridonosi i gubitak topline kroz opeklinsku ranu, pa promjena temperature okoline s 25 °C na 33 °C u pacijenata s opeklinskom bolešću značajno smanjuje bazalni metabolizam (92).

Kontinuirana parenteralna primjena visokih doza vitamina C pomaže u uspostavi normalne mikrovaskularne funkcije i smanjuje respiratornu disfunkciju, edem opeklinske rane i trajanje potrebne mehaničke ventilacije (93).

Upotreba N-acetilcisteina, melatonina i lipoične kiseline dokazano smanjuje oštećenje tkiva posredovano slobodnim kisikovim radikalima (94, 95, 96).

10.5. Nadoknada tekućine i nutritivna potpora

Hipovolemija i hipermetabolizam ključni su u patogenezi opekline bolesti. Pravilna nadoknada tekućine i adekvatna nutritivna potpora stoga zauzimaju središnje mjesto u liječenju djece s velikim opeklinama.

Nekoliko je specifičnosti računanja volumena nadoknade tekućine u djece. Primjerice, djeca imaju manje funkcionalne rezerve od odraslih, pa izračun mora biti precizniji. Dojenčad ima relativno viši bazalni metabolizam i nižu sposobnost koncentracije urina te se stoga dehidracija razvija vrlo brzo. Najveći gubitak tekućine događa se tijekom prvih 8 sati nakon opeklina, zbog čega se polovica 24-satne nadoknade obično daje u prvih 8 sati (51). Najčešće korištena formula u računanju volumena potrebne nadoknade tekućine je Parkland formula. Međutim, ona u djece nije prikladna te se predlaže korištenje modificirane Parkland formule (97):

Nadoknada volumena tekućine u prva 24 sata = 4ml/kg/%TBSA + 1500ml/ TBSA [m²]

Volumna nadoknada obično se provodi Ringerovim laktatom, a njenu uspješnost treba kontinuirano ocjenjivati praćenjem ABS-a, perifernog vremena rekapilarizacije i satne diureze koja bi trebala iznositi barem 1 ml/kg/h.

Nakon 24 sata najčešće dolazi do oporavka intravaskularnog volumena pa se za izračunavanje daljnje parenteralne nadoknade volumena koristi formula (51):

Dnevna potreba za tekućinom = (35 + %TBSA) x TBSA [m²] x 24 + 1500 ml/ TBSA [m²]

Djeca s velikim opeklinama često zbog hipermetabolizma zahtijevaju nutritivnu potporu. Većini djece će enteralna nutritivna potpora moći biti pružena već 3-6 sati nakon ozljede, a u djece s opeklinama većim od 20-30 % u tu će svrhu biti potrebno uvesti nazogastričnu sondu (51, 98).

Izračun potrebne nutritivne potpore može se provoditi po Curreri Junior formuli (99):

Dnevna potreba za energijom=

0-1 godina: BMR + 15 kcal/%TBSA

1-3 godine: BMR + 25 kcal/%TBSA

4-15 godina: BMR + 40 kcal/%TBSA

Proteini bi trebali činiti oko 20%, ugljikohidrati oko 50%, a masti oko 30% ukupnog energetskeg unosa (100).

11. Rasprava

Smjernice u kirurškom liječenju opekline nisu toliko usuglašene i čvrste kao u liječenju mnogih drugih stanja pa se modaliteti liječenja opekline uvelike razlikuju od ustanove do ustanove. Opekline su iznimno šarolika skupina ozljeda i definirane su tjelesnim osobinama pacijenta, lokalizacijom, veličinom opečene površine, dubinom rane, etiologijom ozljede i pridruženim stanjima. Ova raznolikost čini uspostavu krutih smjernica gotovo nemogućom.

Dodatni razlog za nepotpunu usuglašenost smjernica u kirurškom liječenju je i uspješnost vrlo skupih metoda kao što su privremeni biosintetski dermalni nadomjesci, uzgojeni epitelni autotransplantat i autologna suspenzija kožnih stanica. Beaulieu i suradnici su u istraživanju provedenom 2016. izračunali da prosječna cijena liječenja djeteta mlađeg od 4 godine s opeklinom većom od 20% TBSA u Britanskoj Kolumbiji (Kanada) stoji oko \$110,000 (101). Jasno je stoga da mnoge suvremene metode kirurškog liječenja opekline iz financijskih razloga nisu dostupne u velikom dijelu svijeta, i to upravo onom s najvećom incidencijom opekline.

Opeklinsku bolest kao skup sustavnih patoloških manifestacija opeklinske ozljede ipak je nešto lakše kvantificirati i kategorizirati nego same opeklinske ozljede. Uz to, liječenje opeklinske

bolesti nije toliko specifično kao liječenje opekline ozljede jer uključuje metode slične onima u liječenju mnogih drugih stanja. Stoga su smjernice u liječenju opekline bolesti ipak nešto jasnije i uniformnije.

Ipak, ishodi liječenja djece s velikim opeklinama unatoč problemima prate napredak medicine. Ryan i suradnici u retrospektivnoj studiji koja obuhvaća razdoblje od 1990. do 1996. kao značajan faktor rizika za loš ishod liječenja određuju opeklinu 40% TBSA liječenu u vrhunskoj američkoj bolnici (102). Već nakon nekoliko godina, u studiji provedenoj u razdoblju od 1998. do 2009. Kraft i suradnici ovu granicu pomiču na 60% TBSA (103). Njihova studija pokazuje gotovo 97% dugoročnog preživljenja u djece s opeklinom 40-49% TBSA i 45% dugoročnog preživljenja u djece s opeklinom većom od 90% TBSA.

Dodatna istraživanja i implementacija novih metoda liječenja svakako će dovesti do još boljih ishoda liječenja. Osim razvoja naprednijih biosintetskih kožnih nadomjestaka, očekuje se i napredak u području korištenja humanih embrionalnih matičnih stanica u liječenju opekline (104, 105).

Opekline su često vrlo teške ozljede s utjecajem na mnoge organske sustave. Liječenje teških opekline je specifično i multidisciplinarno te zahtjeva angažman medicinskih stručnjaka raznih specijalnosti. Najteže se opekline liječe u specijaliziranim centrima. U Republici Hrvatskoj se liječenje najtežih opekline u djece provodi u „Referentnom centru Ministarstva zdravstva za dječju traumatologiju“ koji djeluje u sklopu „Klinike za dječje bolesti Zagreb“.

12. Zaključak

Opekline ozljede koje zahtijevaju bolničko liječenje vrlo su česte, pogotovo u djece. Težina opekline ozljede uvelike varira ovisno o brojnim parametrima, a najteže ozljede zahtijevaju dugotrajno multidisciplinarno liječenje. Temelj kirurškog liječenja opekline i dalje je tangencijalna ekscizija do u zdravo s pokrivanjem kožnog defekta autotransplantatom, iako i novije metode pokazuju odlične rezultate. Tijekom kirurškog liječenja opekline ozljede valja na umu imati moguće dugoročne sekvele kao što su hipertrofični ožiljak, kontrakture i kronična bol. Posebnu pozornost treba obratiti na pojavu znakova opekline bolesti koju treba energično liječiti jer je značajan uzrok morbiditeta i mortaliteta u ovih pacijenata.

13. Sažetak

Opekline su ozljede kože ili drugih organa uzrokovane toplinom, radijacijom, električnom strujom, trenjem ili kontaktom s kemikalijama. Vrlo su česte u djece, a najčešće se radi o opeklinama zadobivenim kontaktom kože s vrućom tekućinom. Opekline se po dubini dijele na 4 stupnja. Opekline I° zahvaćaju samo epidermis i ne zahtijevaju liječenje. Opekline IIA° zahvaćaju epidermis i površni dio dermisa, a njihovo liječenje obično se sastoji u nježnom debridmanu, sprječavanju infekcije i osiguravanju vlažnog okoliša koji pogoduje reepitelizaciji. Opekline IIB° zahvaćaju epidermis i duboki dio dermisa. Liječenje se obično započinje konzervativnim metodama, a nastavlja kirurški u slučaju odgođenog cijeljenja. Opekline III° zahvaćaju punu debljinu kože. Osnovna metoda u njihovom liječenju je tangencijalna ekscizija do u zdravo s nadomještanjem defekta kožnim autotransplantatom djelomične ili pune debljine kože. Ova osnovna kirurška metoda može biti nadopunjena brojnim suvremenim načinima liječenja kao što su privremeni biosintetski dermalni nadomjesci, uzgojeni epitelni autotransplantat i autologna suspenzija kožnih stanica. Opekline IV° zahvaćaju duboka tkiva kao što su mišići i kosti, a liječenje je iznimno složeno i ovisi o zahvaćenim strukturama. Cirkumferentne opekline, inhalacijska ozljeda i infekcije opeklinske rane česti su u opečene djece, a zahtijevaju promptno liječenje jer bitno pridonose morbiditetu i mortalitetu. U liječenju djece s opeklinskom ozljedom posebnu pažnju valja posvetiti opeklinskoj bolesti, skupu patoloških sustavnih manifestacija opeklinske ozljede. Opeklinska je bolest patofiziološki kompleksna i zahvaća sve organske sustave, a njene su osnovne značajke hipermetabolizam, hipovolemija i velik rizik od nastanka sepse. Nadoknada volumena, nutritivna potpora i kontrola infekcija ključ su liječenja bolesnika s opeklinskom bolešću.

Ključne riječi: Dijete ; Koža ; Opekline ;

14. Summary

A burn is an injury to the skin or other organic tissue caused by heat, radiation, electricity, friction or contact with chemicals. Burns are common in children, with scalds caused by hot liquids being the most common form. Burns are traditionally divided into 4 degrees depending on the depth of skin involved. I° burns affect only the epidermis and do not require treatment. IIA° burns affect the epidermis and the superficial part of the dermis. They are usually treated by gentle debridement followed by providing a moist environment which enhances reepithelization. IIB° burns affect the epidermis and the deep layer of dermis. They can be treated by conservative methods but are usually treated surgically. III° burns affect full thickness of the skin. Tangential excision and grafting are usually implemented in treating patients with III° burns. IV° burns affect deep underlying tissues like muscle or bone. Their treatment depends on particular tissues involved. Circumferential burns, inhalation injury and infections of the burn wound are common in burnt children and require prompt treatment because of their significant contribution to morbidity and mortality. When treating children with severe burns, spotting early signs of pathological systemic manifestations is crucial. These manifestations are pathophysiologically complex and affect all organ systems, with hypermetabolism, hypovolemia and susceptibility to sepsis being particularly important. Volume resuscitation, nutritional support and infection control are key in treating patients with pathological systemic manifestations to a severe burn.

Key words: Burns ; Child ; Skin ;

15. Literatura

1. World Health Organization (WHO). Burns fact sheet [Internet]. Geneva: WHO; 2018 [pristupljeno 28. ožujka 2022.]. Dostupno na: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/burns>.
2. Williams NS, O'Connell PR, McCaskie AW. Bailey & Love's short practice of surgery. 27th ed. Boca Raton: CRC Press; 2018.
3. Škarić I, Barčot Z, Jakobović J, Kondža K, Mikecin L, Vrtar Z. Epidemiologija i liječenje teških opekline u jedinici intenzivnog liječenja Klinike za dječje bolesti Zagreb u razdoblju od 2003. do 2008. godine. Paediatr Cro. 2010 Sep; 54(3):139-142.
4. Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. J Burn Care Res. 2017 Jan/Feb;38(1):e469-e481.
5. Gartner LP. Textbook of Histology. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.
6. Glavan N, Bosak A, Jonjić N. Opeklina kod djece i njihovo liječenje. Med Flum. 2015 Mar; 51(2):254-260.
7. Mason RS, Sequeira VB, Gordon-Thomson C. Vitamin D: the light side of sunshine. Eur J Clin Nutr. 2011 Sep;65(9):986-93.
8. Biru WJ, Mekonnen FT. Epidemiology and outcome of childhood burn injury in Hawassa University Comprehensive Specialized Hospital, Hawassa, Southern Ethiopia. Indian Journal of Burns. 2020;28(1):51-56
9. Rawlins JM, Khan AA, Shenton AF, Sharpe DT. Epidemiology and outcome analysis of 208 children with burns attending an emergency department. Pediatr Emerg Care. 2007 May;23(5):289-93.
10. Dhopte A, Tiwari VK, Patel P, Bamal R. Epidemiology of pediatric burns and future prevention strategies-a study of 475 patients from a high-volume burn center in North India. Burns Trauma. 2017 Feb 1;5:1
11. Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. BMJ. 2004 Jun 12;328(7453):1427-9.
12. Warby R, Maani CV. Burn Classification. [Updated 2021 Sep 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan
13. Andrews CJ, Cuttle L. Comparing the reported burn conditions for different severity burns in porcine models: a systematic review. Int Wound J. 2017 Dec;14(6):1199-1212.
14. McBride JM, Romanowski KS, Sen S, Palmieri TL, Greenhalgh DG. Contact Hand Burns in Children: Still a Major Prevention Need. J Burn Care Res. 2020 Sep 23;41(5):1000-1003.
15. Bounds EJ, Khan M, Kok SJ. Electrical Burns. 2021 May 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.

16. Nguyen ATM, Chamberlain K, Holland AJA. Paediatric chemical burns: a clinical review. *Eur J Pediatr*. 2021 May;180(5):1359-1369.
17. Yin S. Chemical and Common Burns in Children. *Clin Pediatr (Phila)*. 2017 May;56(5_suppl):8S-12S.
18. Rice PL, Orgill DP. Assessment and classification of burn injury. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. [pristupljeno 30. ožujka 2020.]
19. Hagstrom M, Wirth GA, Evans GR, Ikeda CJ. A review of emergency department fluid resuscitation of burn patients transferred to a regional, verified burn center. *Ann Plast Surg*. 2003 Aug;51(2):173-6.
20. Freiburg C, Igneri P, Sartorelli K, Rogers F. Effects of differences in percent total body surface area estimation on fluid resuscitation of transferred burn patients. *J Burn Care Res*. 2007 Jan-Feb;28(1):42-8.
21. Collis N, Smith G, Fenton OM. Accuracy of burn size estimation and subsequent fluid resuscitation prior to arrival at the Yorkshire Regional Burns Unit. A three year retrospective study. *Burns*. 1999 Jun;25(4):345-51.
22. Moore RA, Waheed A, Burns B. Rule of Nines. [Updated 2021 Jul 9]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan
23. Sheridan RL, Petras L, Basha G, Salvo P, Cifrino C, Hinson M, McCabe M, Fallon J, Tompkins RG. Planimetry study of the percent of body surface represented by the hand and palm: sizing irregular burns is more accurately done with the palm. *J Burn Care Rehabil*. 1995 Nov-Dec;16(6):605-6.
24. Chong HP, Quinn L, Jeeves A, Cooksey R, Lodge M, Carney B, Molony D. A comparison study of methods for estimation of a burn surface area: Lund and Browder, e-burn and Mersey Burns. *Burns*. 2020 Mar;46(2):483-489.
25. Kagan RJ, Peck MD, Ahrenholz DH, Hickerson WL, Holmes J 4th, Korentager R, Kraatz J, Pollock K, Kotoski G. Surgical management of the burn wound and use of skin substitutes: an expert panel white paper. *J Burn Care Res*. 2013 Mar-Apr;34(2):e60-79.
26. Hettiaratchy S, Papini R. Initial management of a major burn: II--assessment and resuscitation. *BMJ*. 2004 Jul 10;329(7457):101-3.
27. Kim LH, Ward D, Lam L, Holland AJ. The impact of laser Doppler imaging on time to grafting decisions in pediatric burns. *J Burn Care Res*. 2010 Mar-Apr;31(2):328-32.
28. Jaspers ME, Maltha I, Klaessens JH, de Vet HC, Verdaasdonk RM, van Zuijlen PP. Insights into the use of thermography to assess burn wound healing potential: a reliable and valid technique when compared to laser Doppler imaging. *J Biomed Opt*. 2016 Sep 1;21(9):96006.
29. Kamolz LP, Andel H, Haslik W, Donner A, Winter W, Meissl G, Frey M. Indocyanine green video angiographies help to identify burns requiring operation. *Burns*. 2003 Dec;29(8):785-91.
30. McUmber H, Dabek RJ, Bojovic B, Driscoll DN. Burn Depth Analysis Using Indocyanine Green Fluorescence: A Review. *J Burn Care Res*. 2019 Jun 21;40(4):513-516.

- 31.** 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 Jun 30;30(2):95-102.
- 32.** Salibian AA, Rosario ATD, Severo LAM, Nguyen L, Banyard DA, Toranto JD, Evans GRD, Widgerow AD. Current concepts on burn wound conversion-A review of recent advances in understanding the secondary progressions of burns. *Burns*. 2016 Aug;42(5):1025-1035.
- 33.** Joffe MD. Moderate and severe thermal burns in children: Emergency management. In: UpToDate, Post TW (Ed), Waltham, MA. [pristupljeno 6. travnja 2022.]
- 34.** Goldstein AM, Weber JM, Sheridan RL. Femoral venous access is safe in burned children: an analysis of 224 catheters. *J Pediatr*. 1997 Mar;130(3):442-6.
- 35.** Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of immediate cooling--a case series of childhood burns in Vietnam. *Burns*. 2002 Mar;28(2):173-6.
- 36.** Griffin BR, Frear CC, Babl F, Oakley E, Kimble RM. Cool Running Water First Aid Decreases Skin Grafting Requirements in Pediatric Burns: A Cohort Study of Two Thousand Four Hundred Ninety-five Children. *Ann Emerg Med*. 2020 Jan;75(1):75-85.
- 37.** Martin-Herz SP, Patterson DR, Honari S, Gibbons J, Gibran N, Heimbach DM. Pediatric pain control practices of North American Burn Centers. *J Burn Care Rehabil*. 2003 Jan-Feb;24(1):26-36.
- 38.** Papini R. Management of burn injuries of various depths. *BMJ*. 2004 Jul 17;329(7458):158-60. doi: 10.1136/bmj.329.7458.158.
- 39.** Pencle FJ, Mowery ML, Zulfiqar H. First Degree Burn. 2022 Jan 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.
- 40.** Partain KP, Fabia R, Thakkar RK. Pediatric burn care: new techniques and outcomes. *Curr Opin Pediatr*. 2020 Jun;32(3):405-410.
- 41.** Tenenhaus M, Rennekampff HO. Treatment of superficial burns requiring hospital admission. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. [pristupljeno 6. travnja 2020.]
- 42.** Fan C, Pek CH, Por YC, Lim GJS. Biobrane dressing for paediatric burns in Singapore: a retrospective review. *Singapore Med J*. 2018 Jul;59(7):360-365.
- 43.** Noordenbos J, Doré C, Hansbrough JF. Safety and efficacy of TransCyte for the treatment of partial-thickness burns. *J Burn Care Rehabil*. 1999 Jul-Aug;20(4):275-81.
- 44.** ZM, Krijnen P, Allema JH, Vloemans AF, Schipper IB, Breederveld RS. Usability and effectiveness of Suprathel® in partial thickness burns in children. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2017 Aug;43(4):549-556.
- 45.** Barnea Y, Weiss J, Gur E. A review of the applications of the hydrofiber dressing with silver (Aquacel Ag) in wound care. *Ther Clin Risk Manag*. 2010 Feb 2;6:21-7.
- 46.** Glavan N, Bosak A, Glavan-Gaćanin L, Jonjić N. Efficacy of aquacel Ag dressing in the treatment of deep burns in children. *Burns*. 2015 Feb;41(1):199-202.

- 47.** Jeschke MG, Herndon DN. Burns in children: standard and new treatments. *Lancet*. 2014 Mar 29;383(9923):1168-78.
- 48.** Branski LK, Herndon DN, Celis MM, Norbury WB, Masters OE, Jeschke MG. Amnion in the treatment of pediatric partial-thickness facial burns. *Burns*. 2008 May;34(3):393-9.
- 49.** Phelan HA, Bernal E. Treatment of deep burns. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. [pristupljeno 7. travnja 2020.]
- 50.** Tenenhaus M, Rennekampff HO. Topical agents and dressings for local burn wound care. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. [pristupljeno 7. travnja 2020.]
- 51.** Sharma RK, Parashar A. Special considerations in paediatric burn patients. *Indian J Plast Surg*. 2010 Sep;43(Suppl):S43-50.
- 52.** S A Miotke. The Pioneering Work of Dr. Zora Janzekovic. *Journal of Burn Care & Research*. 2018 Apr; 39:210-211.
- 53.** Jeffery SL. Device related tangential excision in burns. *Injury*. 2007 Dec;38 Suppl 5:S35-8. doi: 10.1016/j.injury.2007.10.037.
- 54.** Villalpalos JL, Dziewulski P. Skin autografting. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. [pristupljeno 7. travnja 2020.]
- 55.** Leon-Villalpalos J, Eldardiri M, Dziewulski P. The use of human deceased donor skin allograft in burn care. *Cell Tissue Bank*. 2010 Feb;11(1):99-104.
- 56.** Leto Barone AA, Mastroianni M, Farkash EA, Mallard C, Albritton A, Torabi R, Leonard DA, Kurtz JM, Sachs DH, Cetrulo CL Jr. Genetically modified porcine split-thickness skin grafts as an alternative to allograft for provision of temporary wound coverage: preliminary characterization. *Burns*. 2015 May;41(3):565-74.
- 57.** Heimbach DM, Warden GD, Luterman A, Jordan MH, Ozobia N, Ryan CM, Voigt DW, Hickerson WL, Saffle JR, DeClement FA, Sheridan RL, Dimick AR. Multicenter postapproval clinical trial of Integra dermal regeneration template for burn treatment. *J Burn Care Rehabil*. 2003 Jan-Feb;24(1):42-8.
- 58.** Zajíček R, Grossová I, Šuca H, Kubok R, Pafčuga I. EXPERIENCE WITH INTEGRA® AT THE PRAGUE BURNS CENTRE 2002-2016. *Acta Chir Plast*. 2017 Summer;59(1):18-26.
- 59.** Yim H, Cho YS, Seo CH, Lee BC, Ko JH, Kim D, Hur J, Chun W, Kim JH. The use of AlloDerm on major burn patients: AlloDerm prevents post-burn joint contracture. *Burns*. 2010 May;36(3):322-8.
- 60.** Atiyeh BS, Costagliola M. Cultured epithelial autograft (CEA) in burn treatment: three decades later. *Burns*. 2007 Jun;33(4):405-13.
- 61.** Taylor GM, Barnett SA, Tuggle CT, Carter JE, Phelan HA. Outcomes for Hand Burns Treated With Autologous Skin Cell Suspension in 20% TBSA and Smaller Injuries. *J Burn Care Res*. 2021 Nov 24;42(6):1093-1096.

- 62.** Finnerty CC, Jeschke MG, Branski LK, Barret JP, Dziewulski P, Herndon DN. Hypertrophic scarring: the greatest unmet challenge after burn injury. *Lancet*. 2016 Oct 1;388(10052):1427-1436.
- 63.** Bombaro KM, Engrav LH, Carrougher GJ, Wiechman SA, Faucher L, Costa BA, Heimbach DM, Rivara FP, Honari S. What is the prevalence of hypertrophic scarring following burns? *Burns*. 2003 Jun;29(4):299-302.
- 64.** Oliveira GV, Hawkins HK, Chinkes D, Burke A, Tavares AL, Ramos-e-Silva M, Albrecht TB, Kitten GT, Herndon DN. Hypertrophic versus non hypertrophic scars compared by immunohistochemistry and laser confocal microscopy: type I and III collagens. *Int Wound J*. 2009 Dec;6(6):445-52.
- 65.** Deitch EA, Wheelahan TM, Rose MP, Clothier J, Cotter J. Hypertrophic burn scars: analysis of variables. *J Trauma*. 1983 Oct;23(10):895-8.
- 66.** Tredget EE, Shupp JW, Schneider JC. Scar Management Following Burn Injury. *J Burn Care Res*. 2017 May/Jun;38(3):146-147.
- 67.** Fabia R, Groner JJ. Advances in the care of children with burns. *Adv Pediatr*. 2009;56:219-48.
- 68.** Patel PA, Bailey JK, Yakuboff KP. Treatment outcomes for keloid scar management in the pediatric burn population. *Burns*. 2012 Aug;38(5):767-71.
- 69.** Williams FN, Lee JO. Pediatric Burn Infection. *Surg Infect (Larchmt)*. 2021 Feb;22(1):54-57.
- 70.** Poster J, Chu C, Weber JM, Lydon M, Dylewski M, Uygun K, Sheridan RL. Specific Patterns of Postoperative Temperature Elevations Predict Blood Infection in Pediatric Burn Patients. *J Burn Care Res*. 2019 Feb 20;40(2):220-227.
- 71.** Thakkar RK, Diltz Z, Drews JD, Wheeler KK, Shi J, Devine R, Fabia R, Hall M. Abnormal lymphocyte response after pediatric thermal injury is associated with adverse outcomes. *J Surg Res*. 2018 Aug;228:221-227.
- 72.** Kundes MF, Kement M. Value of procalcitonin levels as a predictive biomarker for sepsis in pediatric patients with burn injuries. *Niger J Clin Pract*. 2019 Jul;22(7):881-884.
- 73.** Nunez Lopez O, Cambiaso-Daniel J, Branski LK, Norbury WB, Herndon DN. Predicting and managing sepsis in burn patients: current perspectives. *Ther Clin Risk Manag*. 2017 Aug 29;13:1107-1117.
- 74.** Ratnapalan S, Das L. Causes of eye burns in children. *Pediatr Emerg Care*. 2011 Feb;27(2):151-6.
- 75.** Gardiner MF. Overview of eye injuries in the emergency department. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. [pristupljeno 9. travnja 2020.]
- 76.** Mlcak RP. Inhalation injury from heat, smoke, or chemical irritants. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. [pristupljeno 9. travnja 2020.]

- 77.** Palmieri TL, Warner P, Mlcak RP, Sheridan R, Kagan RJ, Herndon DN, Tompkins R, Greenhalgh DG. Inhalation injury in children: a 10 year experience at Shriners Hospitals for Children. *J Burn Care Res.* 2009 Jan-Feb;30(1):206-8.
- 78.** Madnani DD, Steele NP, de Vries E. Factors that predict the need for intubation in patients with smoke inhalation injury. *Ear Nose Throat J.* 2006 Apr;85(4):278-80.
- 79.** Kadilak PR, Vanasse S, Sheridan RL. Favorable short- and long-term outcomes of prolonged translaryngeal intubation in critically ill children. *J Burn Care Rehabil.* 2004 May-Jun;25(3):262-5.
- 80.** Rosenberg M, Ramirez M, Epperson K, Richardson L, Holzer C 3rd, Andersen CR, Herndon DN, Meyer W 3rd, Suman OE, Mlcak R. Comparison of long-term quality of life of pediatric burn survivors with and without inhalation injury. *Burns.* 2015 Jun;41(4):721-6.
- 81.** Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. *J Burn Care Res.* 2017 Jan/Feb;38(1):e469-e481.
- 82.** Douaiher J, Succar J, Lancerotto L, Gurish MF, Orgill DP, Hamilton MJ, Krilis SA, Stevens RL. Development of mast cells and importance of their tryptase and chymase serine proteases in inflammation and wound healing. *Adv Immunol.* 2014;122:211-52.
- 83.** Jeschke MG, Kulp GA, Kraft R, Finnerty CC, Mlcak R, Lee JO, Herndon DN. Intensive insulin therapy in severely burned pediatric patients: a prospective randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010 Aug 1;182(3):351-9.
- 84.** Barrow RE, Hawkins HK, Aarsland A, Cox R, Rosenblatt J, Barrow LN, Jeschke MG, Herndon DN. Identification of factors contributing to hepatomegaly in severely burned children. *Shock.* 2005 Dec;24(6):523-8.
- 85.** Jeschke MG, Gauglitz GG, Kulp GA, Finnerty CC, Williams FN, Kraft R, Suman OE, Mlcak RP, Herndon DN. Long-term persistence of the pathophysiologic response to severe burn injury. *PLoS One.* 2011;6(7):e21245.
- 86.** 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 Jan;102(1):103-12.
- 87.** Fagan SP, Bilodeau ML, Goverman J. Burn intensive care. *Surg Clin North Am.* 2014 Aug;94(4):765-79.
- 88.** Song XM, Li JG, Wang YL, Liang H, Huang Y, Yuan X, Zhou Q, Zhang ZZ. Effect of vagus nerve stimulation on thermal injury in rats. *Burns.* 2010 Feb;36(1):75-81.
- 89.** Niederbichler AD, Papst S, Claassen L, Jokuszies A, Steinstraesser L, Hirsch T, Altintas MA, Ipaktchi KR, Reimers K, Kraft T, Vogt PM. Burn-induced organ dysfunction: vagus nerve stimulation attenuates organ and serum cytokine levels. *Burns.* 2009 Sep;35(6):783-9.
- 90.** Jeschke MG, Mlcak RP, Finnerty CC, Herndon DN. Changes in liver function and size after a severe thermal injury. *Shock.* 2007 Aug;28(2):172-7.

- 91.** Jeschke MG, Finnerty CC, Kulp GA, Przkora R, Mlcak RP, Herndon DN. Combination of recombinant human growth hormone and propranolol decreases hypermetabolism and inflammation in severely burned children. *Pediatr Crit Care Med.* 2008 Mar;9(2):209-16.
- 92.** Herndon DN. *Total burn care.* 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
- 93.** Biesalski HK, McGregor GP. Antioxidant therapy in critical care--is the microcirculation the primary target? *Crit Care Med.* 2007 Sep;35(9 Suppl):S577-83.
- 94.** Csontos C, Rezman B, Foldi V, Bogar L, Drenkovics L, Röth E, Weber G, Lantos J. Effect of N-acetylcysteine treatment on oxidative stress and inflammation after severe burn. *Burns.* 2012 May;38(3):428-37.
- 95.** 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 Jan;102(1):103-12.
- 96.** Park S, Karunakaran U, Jeoung NH, Jeon JH, Lee IK. Physiological effect and therapeutic application of alpha lipoic acid. *Curr Med Chem.* 2014;21(32):3636-45.
- 97.** Warden GD. Fluid resuscitation and early management. In: Herndon D, editor. *Total Burn Care.* Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 1996. pp. 53–60
- 98.** McDonald WS, Sharp CW Jr, Deitch EA. Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg.* 1991 Feb;213(2):177-83.
- 99.** Hildreth MA, Herndon DN, Desai MH, Broemeling LD. Caloric requirements of patients with burns under one year of age. *J Burn Care Rehabil.* 1993 Jan-Feb;14(1):108-12.
- 100.** Hildreth M, Gottschlich M. Nutritional support of the burned patient. In: Herndon D, editor. *Total Burn Care.* Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 1996. pp. 237–45
- 101.** Beaulieu E, Zheng A, Rajabali F, MacDougall F, Pike I. The Economics of Burn Injuries Among Children Aged 0 to 4 Years in British Columbia. *J Burn Care Res.* 2021 May 7;42(3):499-504
- 102.** Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med.* 1998 Feb 5;338(6):362-6.
- 103.** Kraft R, Herndon DN, Al-Mousawi AM, Williams FN, Finnerty CC, Jeschke MG. Burn size and survival probability in paediatric patients in modern burn care: a prospective observational cohort study. *Lancet.* 2012 Mar 17;379(9820):1013-21.
- 104.** Guenou H, Nissan X, Larcher F, Feteira J, Lemaitre G, Saidani M et. al. Human embryonic stem-cell derivatives for full reconstruction of the pluristratified epidermis: a preclinical study. *Lancet.* 2009 Nov 21;374(9703):1745-53.
- 105.** Francis E, Kearney L, Clover J. The effects of stem cells on burn wounds: a review. *Int J Burns Trauma.* 2019 Feb 15;9(1):1-12.

16. Životopis

Andrija Dukić rođen je u Zagrebu 1996. godine. Nakon pohađanja Osnovne škole Šestine i XV. gimnazije, 2015. godine upisuje studij medicine na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Rijeci.