



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΑ»

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΓΚΑΥΜΑΤΙΑ ΣΤΗ ΜΕΘ ΚΑΙ
Η ΠΕΡΑΙΤΕΡΩ ΠΟΡΕΙΑ ΤΟΥ»**

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΕΥΑΓΓΕΛΟΥΛΗΣ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ζακυνθινός Επαμεινώνδας, Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας, Επιβλέπων Καθηγητής
Πανταζόπουλος Ιωάννης, Αναπληρωτής Καθηγητής Επείγουσας Ιατρικής
Μακρής Δημοσθένης, Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας

Λάρισα, 30/5/2024



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΑ»

**«The management of a burn patient in ICU and the progression of
his condition»**

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου της διπλωματικής εργασίας κ. Ζακυνθινό Επαμεινώνδα Καθηγητή Εντατικής Θεραπείας, για την βοήθεια, τις συμβουλές, την καθοδήγηση και τον πολύτιμο χρόνο που αφιέρωσε προκειμένου να ολοκληρωθεί η παρούσα εργασία. Επίσης ευχαριστώ την μεγάλη μου αδερφή για την ηθική και πρακτική συμπαράσταση που μου πρόσφερε για την εκπόνηση της διπλωματικής μου εργασίας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στόχος της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της ολοκληρωμένης διαχείρισης του εγκαυματία ασθενή στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) και η περαιτέρω πορεία του μετά την έξοδό του από τη ΜΕΘ. Τα εγκαύματα προκαλούν αναπηρίες, είναι απειλητικά για τη ζωή και είναι δύσκολο να αξιολογηθούν και να διαχειριστούν. Πρόσφατες εξελίξεις στην αξιολόγηση και τη διαχείριση έχουν σημειωθεί από τότε που δημοσιεύτηκε η τελευταία ολοκληρωμένη ανασκόπηση της φροντίδας ασθενών με σοβαρά εγκαύματα, γεγονός που ενδέχεται να επηρεάσει την έρευνα και την κλινική πρακτική. Η αρχική προσέγγιση περιλαμβάνει την άμεση αξιολόγηση του μεγέθους και του βάθους του εγκαύματος, καθώς και την ανίχνευση τραυματισμού από εισπνοή. Ακολουθεί η ενδοφλέβια ανάνηψη υγρών, η χειρουργική διαχείριση με εκτομή και μεταμόσχευση, η διαχείριση του πόνου και των μολύνσεων, καθώς και η διατροφική υποστήριξη. Η αποκατάσταση αποτελεί κρίσιμη συνιστώσα, περιλαμβάνοντας κινητοποίηση, άσκηση, διαχείριση ουλών και ψυχολογική υποστήριξη. Συμπερασματικά, η ολοκληρωμένη διαχείριση εγκαυματία είναι πολύπλοκη αλλά απαραίτητη για τη βελτίωση των κλινικών αποτελεσμάτων. Παρά τις πρόσφατες προόδους, απαιτούνται περαιτέρω έρευνες για την ανάπτυξη ακριβέστερων μεθόδων αξιολόγησης, τη βελτιστοποίηση των θεραπευτικών προσεγγίσεων και την ανακάλυψη νέων καινοτόμων θεραπειών.

Λέξεις - κλειδιά: Εγκαύματα, Οξεία Αντιμετώπιση, ΜΕΘ, αποκατάσταση, ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, Θεραπεία Εγκαύματος,

ABSTRACT

The aim of this study is to investigate the integrated management of the burn patient in the Intensive Care Unit (ICU) and the further course of the patient after discharge from the ICU. Burns are disabling, life-threatening and difficult to assess and manage. Recent developments in assessment and management have occurred since the last comprehensive review of the care of patients with severe burns was published, which may influence research and clinical practice. The initial approach includes immediate assessment of the size and depth of the burn and detection of inhalation injury. This is followed by intravenous fluid resuscitation, surgical management with resection and transplantation, pain and infection management, and nutritional support. Rehabilitation is a critical component, including mobilization, exercise, scar management and psychological support. In conclusion, integrated management of burn patients is complex but essential to improve clinical outcomes. Despite recent advances, further research is needed to develop more accurate assessment methods, optimize treatment approaches and discover new innovative therapies.

Keywords: Burns, Acute Care, ICU, rehabilitation, literature review, Burn Treatment

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

1.	ΕΙΣΑΓΩΓΗ	5
1.	ΒΑΣΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ – ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	7
2.	ΕΓΚΑΥΜΑΤΑ	9
2.1	Κατηγοριοποίηση των εγκαυμάτων	9
2.2	Έκταση των τραυματισμών σε περίπτωση εγκαύματος	15
3.	ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΓΚΑΥΜΑΤΩΝ	19
3.1	Κατάσταση Υπερ-Φλεγμονής	19
3.2	Κατάσταση Υπερ-Μεταβολισμού	22
3.3	Διαταραχές της πηκτικότητας	23
4.	ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΕΓΚΑΥΜΑΤΙΑ ΑΣΘΕΝΗ	26
4.1	Απεικονιστικές εξετάσεις κατά την αξιολόγηση εγκαυματία ασθενή	28
5.	ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΓΚΑΥΜΑΤΙΑ ΑΣΘΕΝΗ ΣΤΗ ΜΕΘ	31
5.1	Διαχείριση του τραύματος εισπνοής	31
5.2	Ανάνηψη με ενδοφλέβια υγρά	34
5.3	Ανάνηψη ασθενή με χορήγηση συγκεκριμένων βιολογικών υγρών	37
5.4	Υποθερμία και μείωση της θερμοκρασίας στην περιοχή του τραύματος	39
5.5	Χειρουργική Διαχείριση	40
5.6	Οίδημα - Σύνδρομο διαμερίσματος	41
5.7	Αντιμετώπιση μολύνσεων και σηψαιμίας	43
5.8	Διαχείριση του πόνου.	47
5.9	Διατροφή του ασθενή, μεταβολική θεραπεία και άσκηση	49
5.10	Αποκατάσταση του ασθενή με εγκαύματα	50
6.	ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	55
7.	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	57

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1 Βιοδείκτες οι οποίοι χρησιμοποιούνται για τη κλινική εκτίμηση των εγκαυματιών ασθενών	29
---	----

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ

Εικόνα 1 Παράδειγμα επιφανειακού εγκαύματος (Πηγή:Wassiak, 2013).....	12
Εικόνα 2 Επιφανειακό έγκαυμα μερικού πάχους (πηγή: Johnson, 2003)	13
Εικόνα 3 Βαθύ Έγκαυμα μερικού πάχους (πηγή:Johnson, 2003)	14
Εικόνα 4 Οι ζώνες ενός εγκαύματος κατά τον Jackson και τα αποτελέσματα επαρκούς και μη επαρκούς ανάνηψης (Πηγή: Schmaus, 2015).	16
Εικόνα 5 Διάγραμμα Εγκαύματος κατά Lund-Brower.....	17
Εικόνα 6 Η ανοσολογική απόκριση σε σοβαρά εγκαύματα. Η ανοσολογική απόκριση σε ένα σοβαρό έγκαυμα εμπλέκει πολλά συστήματα, ωστόσο δεν είναι επαρκώς ρυθμισμένη και διαρκεί για μεγάλο χρονικό διάστημα. Επηρεάζεται από μαζικές μετατοπίσεις υγρών λόγω αυξημένης αγγειακής διαπερατότητας καθώς και αιμοσυγκέντρωσης και δυσλειτουργίας του συστήματος πήξης, η οποία συνδέεται στενά με φλεγμονώδη δυσλειτουργία. Οι σημαντικές βλάβες στους ιστούς προκαλούν την απελευθέρωση κυτοκινών και χημειοκινών από το ενδοθήλιο, το οποίο ενεργοποιεί τα προφλεγμονώδη κύτταρα στο σημείο τραυματισμού. Υπάρχει επίσης ρύθμιση και διαφοροποίηση των T κυττάρων στον θύμο αδέν, τους λεμφαδένες και άλλες θέσεις, όπως το δέρμα. Αυτά τα T κύτταρα απελευθερώνουν μια ποικιλία χημειοκινών και κυτοκινών για να προσελκύσουν προφλεγμονώδη κύτταρα στο σημείο του τραυματισμού, μερικά από τα οποία είναι προφλεγμονώδη και μερικά από τα οποία είναι αντιφλεγμονώδη. Τα περισσότερα από τα μόρια της Εικόνας σχετίζονται με κακά αποτελέσματα μετά από τραυματισμό εγκαύματος (βλ. Υπερβολική φλεγμονή για περισσότερες λεπτομέρειες). γδ T κύτταρα, B κύτταρο; CRP, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη. GM-CSF, παράγοντας διέγερσης αποικιών κοκκιοκυττάρων-μακροφάγων. IFN-γ, ιντερφερόνη-γ. IL, ιντερλευκίνη; M μακροφάγα (τα M1 και M2 είναι υποτύποι μακροφάγων). MCP-1,	

χημειοελκυστική πρωτεΐνη μονοκυττάρων-1; MIP-1β, φλεγμονώδης πρωτεΐνη μακροφάγων-1 βήτα (επίσης γνωστή ως χημειοκίνη [C-C μοτίβο] συνδέτης 4); Mo, μονοκύτταρο; N, ουδετερόφιλο; Κύτταρο NK, φυσικό φονέας. TGFβ, μεταμορφοτικός αυξητικός παράγοντας βήτα; Th, T-βοηθητικό κύτταρο (Th0, Th1, Th2 και Th17 είναι υποτύποι T-βοηθητικών κυττάρων). TNF-α, παράγοντας νέκρωσης όγκων άλφα; Treg, ρυθμιστικό T κύτταρο.....19

Εικόνα 7 Προτεινόμενες λειτουργίες του συστήματος PC σε σοβαρά εγκαύματα. Η PC συνδέεται με την ενδοθηλιακή επιφάνεια με ενδοθηλιακό υποδοχέα PC (δεν φαίνεται στο σχήμα) και διασπάται από θρομβίνη ως απόκριση σε τραυματισμό ιστού για την παραγωγή APC. Το APC δρα στο σημείο του τραυματισμού για να διαχειριστεί τις συνέπειες της βλάβης των ιστών και έχει επίσης συστηματικές επιδράσεις στην αντιπηκτική αγωγή. Το APC ενδέχεται να επηρεάσει ορισμένους υποτύπους T κυττάρων όπως τα γδ T κυττάρων για να επηρεάσει τη διαμόρφωση της φλεγμονώδους απόκρισης. (Πηγή: Lang, 2019). 25

Εικόνα 8 Διαμερίσματα υγρών και ενδοφλέβια ανάνηψη υγρών σε σοβαρά εγκαύματα. Το ανθρώπινο σώμα αποτελείται κατά 60% από νερό κατά βάρος και περιέχει δύο εικονικά διαμερίσματα υγρού: το ενδοκυτταρικό διαμέρισμα και το εξωκυτταρικό διαμέρισμα. Το ενδοκυτταρικό διαμέρισμα συγκρατεί το 55% των σωματικών υγρών και υπάρχει μέσα σε όλα τα ανθρώπινα κύτταρα, τα οποία αποτελούν τους ιστούς που περιέχονται στους μύες, το δέρμα και τα συμπαγή όργανα. Η κίνηση του υγρού μεταξύ του ενδοκυτταρικού διαμερίσματος και του εξωκυτταρικού διαμερίσματος ρυθμίζεται στενά από την ημιπερατή κυτταρική μεμβράνη και τα κανάλια ιόντων και τις αντλίες της. Το εξωκυτταρικό διαμέρισμα συγκρατεί το 45% του σωματικού υγρού και αποτελείται από το διάμεσο διαμέρισμα και το ενδοαγγειακό διαμέρισμα, καθώς και το νερό πυκνού συνδετικού ιστού, οστού και διακυτταρικού υγρού. Η ανάνηψη υγρών ενός ασθενούς με εγκαύματα επηρεάζει άμεσα τον όγκο των ενδοαγγειακών, διάμεσων και ενδοκυτταρικών διαμερισμάτων. 35

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ ΚΑΙ ΣΥΜΒΟΛΑ

WHO	World Health Organization
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
NETs	Neutrophil Extracellular Traps
CRP	C Reaction Protein
ΕΟΠ	Ενδοφθάλμια Πίεση
VAS	Visual Analog Scale
CPOT	Critical Care Pain Observation Tool
ΜΣΑΦ	Μη Στεροειδή Αντιφλεγμονώδη Φάρμακα
ROM	Range of Motion

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο τραυματισμός από έγκαυμα είναι ένας κοινός τύπος τραυματισμού, ο οποίος προκαλεί σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Επιπλέον, τα εγκαύματα είναι από τα πιο ακριβά στη νοσηλεία τραύματα, λόγω της μακράς διάρκειας νοσηλείας και της δαπανηρής διαδικασίας αποκατάστασης του ασθενή, καθώς και της μεγάλης δαπάνης που απαιτείται για την αποκατάσταση των δερματικών αλλοιώσεων και των ουλών (Sanchez, 2007, de Roche, 1994).

Παγκοσμίως, εκτιμάται ότι 6 εκατομμύρια ασθενείς αναζητούν ιατρική βοήθεια για εγκαύματα ανά έτος, ωστόσο η πλειοψηφία από αυτούς αντιμετωπίζεται σε εξωτερικά ιατρεία (Lloyd, 2012). Το αν απαιτείται νοσηλεία σε εξειδικευμένη μονάδα εγκαυμάτων εξαρτάται κυρίως από τη σοβαρότητα του εγκαύματος, το συνακόλουθο τραύμα και τη γενική κατάσταση της υγείας του ασθενούς (Saavedra, 2021). Στην Ευρωπαϊκή Ένωση, τα ατυχήματα στις μεταφορές (21,8%), οι τυχαίες πτώσεις (19,4%) και οι αυτοκτονίες (24,7%) είναι οι τρεις πιο συνηθισμένοι «θανατηφόροι τραυματισμοί», με τα εγκαύματα να αναφέρονται ως «άλλοι ακούσιοι θανατηφόροι τραυματισμοί», μαζί με τα περιστατικά δηλητηρίασης και πνιγμού (34,1%) (Fehr, 2017). Ακριβή ευρωπαϊκά στοιχεία σχετικά με τον σοβαρό τραυματισμό από εγκαύματα δεν είναι ακόμη διαθέσιμα και οι περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες δεν διαθέτουν ακόμη εθνικό σύστημα καταγραφής των νοσηλευόμενων ασθενών με σοβαρό τραυματισμό από εγκαύματα (Κογο, 2021). Στις Ηνωμένες Πολιτείες, τα εγκαύματα λόγω πυρκαγιάς και φλογών (θανατηφόρα σε 6,1%) και καυτών αντικειμένων ή καυστικών ουσιών (θανατηφόρα σε 0,6%) αντιπροσωπεύουν το 2,4% όλων των περιπτώσεων τραύματος στις Ηνωμένες Πολιτείες (με βάση τις εισαγωγές στο νοσοκομείο και τα μητρώα θανάτων) και ευθύνονται για το 1,6% των τραυματικών θανάτων (Brussalaers, 2010). Τα σχετικά δεδομένα τα οποία έχουν δημοσιευτεί, ποικίλλουν σημαντικά ανάλογα με τις πηγές και το σύστημα ταξινόμησης (κωδικοί ICD, ορισμοί W.H.O, κ.ο.κ.) που χρησιμοποιούνται και, ως εκ τούτου, μπορεί να είναι εξαιρετικά δύσκολο να συγκριθούν.

Η πρόσφατη βιβλιογραφία σχετικά με τη διαχείριση βαρέως πασχόντων ασθενών έχει αλλάξει τις πεποιθήσεις και τις κλινικές συμπεριφορές, αμφισβητώντας αρκετές πρακτικές που εφαρμόστηκαν χωρίς να υπάρχουν αντίστοιχα στοιχεία. Επιπλέον, η θεμελιώδης κατανόηση της φροντίδας του ασθενή στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), όσον αφορά τη διαχείριση υγρών, την αιμοδυναμική παρακολούθηση, τη διαχείριση του συνδρόμου οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS - Acute Respiratory Distress Syndrome), την υποστήριξη οργάνων και τη διατροφική υποστήριξη έχουν αλλάξει τις τελευταίες δεκαετίες (Lavrentieva, 2016, Guilabert, 2016). Ο στόχος της ανάνηψης είναι να διατηρηθεί ο ενδοαγγειακός όγκος και τόνος ενώ διορθώνονται οι αναστρέψιμες αλλαγές στην αλλοιωμένη φυσιολογία, υποβοηθούμενη από τον πρώιμο χειρουργικό καθαρισμό του καμένου ιστού και την εξάλειψη της πηγής της φυσιολογικής διαταραχής. Ο ορισμός των σοβαρών εγκαυμάτων βασίζεται στην επιφάνεια (20% εξαιρουμένων των επιφανειακών εγκαυμάτων), την παρουσία τραυματισμού που έχει προέλθει από εισπνοή ή από ηλεκτρικό ρεύμα, την ηλικία των ασθενών και τις συννοσηρότητες (Pham, 2008). Η κρίσιμη περίοδος στα εγκαύματα είναι συνήθως παροδική και διαρκεί λίγες ημέρες. Ωστόσο, μπορεί να περιλαμβάνει διαλείποντα επεισόδια επιδείνωσης με βάση την καύση που σχετίζονται με επιπλοκές (Jayarajah, 2020).

Ωστόσο, παρά την κρισιμότητα ανάπτυξης συστάσεων και οδηγιών για τη διαχείριση του εγκαυματία ασθενή στη ΜΕΘ, δεν υπάρχουν επαρκείς πληροφορίες στη βιβλιογραφία οι οποίες να περιλαμβάνουν συνοπτικά τα πιο πρόσφατα δεδομένα της βιβλιογραφίας πάνω στο συγκεκριμένο θέμα. Η παρούσα εργασία είναι μία προσπάθεια κάλυψης του συγκεκριμένου επιστημονικού κενού, και έχει σκοπό την παρουσίαση των πιο πρόσφατων βιβλιογραφικών δεδομένων που σχετίζονται με την διαχείριση του εγκαυματία ασθενή στη ΜΕΘ αλλά και την περαιτέρω πορεία του.

1. ΒΑΣΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ – ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Το δέρμα είναι το μεγαλύτερο όργανο του ανθρώπινου σώματος, καλύπτοντας επιφάνεια περίπου 2 τ.μ. σε έναν μέσο ενήλικα. Αποτελείται από την επιδερμίδα και το χόριο, βαθιά μέσα στα οποία υπάρχουν σημαντικές δομές οι οποίες είναι προσαρτημένες στο δέρμα (συμπεριλαμβανομένων των τριχοθυλακίων, των ιδρωτοποιών αδένων και των σμηγματογόνων αδένων). Αυτές οι εν τω βάθει δομές αποτελούν πηγή πολλαπλασιαζόμενων επιθηλιακών κυττάρων (κερατινοκύτταρα), τα οποία μεταναστεύουν στον θρόμβο και πάνω στην πληγή, παίζοντας σημαντικό ρόλο στη διαδικασία επούλωσης πληγών. Η απώλεια της λειτουργίας του φυσικού φραγμού του δέρματος δημιουργεί πρόσβαση για την εισβολή επιβλαβών μικροοργανισμών, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε μόλυνση ενώ σε προχωρημένο επίπεδο, μπορεί ακόμη να οδηγήσει και στην ανάπτυξη σήψης. Η διαδικασία αποκατάστασης του τραυματισμού από έγκαυμα, η οποία ξεκινά ήδη αρκετές ώρες μετά το τραυματικό γεγονός, μπορεί επίσης να επηρεαστεί από μεγάλες απώλειες υγρών μέσω του τραύματος (Shrichka, 2019). Οποιοδήποτε έγκαυμα, ακόμη και σχετικά μικρό σε έκταση, μπορεί να έχει λειτουργικές και αισθητικές επιπτώσεις που διαρκούν καθ' όλη τη διάρκεια ζωής του ασθενούς.

Τα εγκαύματα και η αντιμετώπισή τους θεωρούνταν σημαντική πάθηση από την αρχαιότητα. Τα πρώτα σκευάσματα για παρασκευάσματα που χρησιμοποιήθηκαν στη φροντίδα εγκαυμάτων μπορούν να βρεθούν ήδη σε προϊστορικά κείμενα, αιγυπτιακούς παπύρους και στην αρχαία κινεζική τέχνη. Τα ιστορικά γραπτά του Ιπποκράτη, του Κέλσου και του Γαληνού περιγράφουν όλο και πιο περίπλοκες μεθόδους για την παρασκευή αλοιφών, επιδέσμων και θεραπευτικών σχημάτων για διαφορετικούς τύπους εγκαυμάτων. Στα μέσα του 16ου αιώνα, ο Ambrose Paré ήταν ένας από τους πρώτους που περιέγραψε την πρώιμη εκτομή τραύματος εγκαύματος. Στις αρχές του 17ου αιώνα, ο Guilhelms Fabricius Hildanus πρωτοπόρησε και συζήτησε την παθοφυσιολογία των εγκαυμάτων, συμβάλλοντας μοναδικά στη θεραπεία των συσπάσεων ουλών, μεταξύ άλλων. Το 1797, ο Edward Kentish περιέγραψε τη χρήση επιδέσμων πίεσης για την ανακούφιση των επιπτώσεων των εγκαυμάτων και των φουσκαλών, ενώ το 1839, ο Dupuytren εξέτασε περισσότερες από 50

περιπτώσεις εγκαυμάτων και παρουσίασε μια ταξινόμηση με έξι βαθμούς ανάλογα με το βάθος του εγκαύματος. Η ταξινόμησή αυτή, εξακολουθεί να χρησιμοποιείται σε πολλά μέρη του κόσμου ακόμη και σήμερα. Στον εικοστό αιώνα, σημειώθηκαν σημαντικές εξελίξεις στις γνώσεις της ιατρικής πρακτικής, σχετικά με τη φροντίδα των εγκαυμάτων, ιδιαίτερα όσον αφορά τα προβλήματα απώλειας υγρών και ανάνηψης, την αύξηση του μεταβολισμού του εγκαυματία ασθενή σαν απόκριση στα εγκαύματα, τον έλεγχο των λοιμώξεων και την ανάπτυξη τοπικών αντιμικροβιακών σκευασμάτων, την πρόληψη εκτομή του καμένου ιστού και το κλείσιμο του τραύματος με αυτόλογα ή αλλογενή μοσχεύματα δέρματος, την καλλιέργεια κερατινοκυττάρων και τέλος, τη χρήση τεχνητών υποκατάστατων δέρματος. Οι προσπάθειες οι οποίες γίνονται προς αυτή την κατεύθυνση και στοχεύουν στην προώθηση της κατανόησης του προβλήματος των εγκαυμάτων βελτιώνουν σταδιακά τα ποσοστά επιβίωσης και την ποιότητα ζωής των εγκαυματιών. Ωστόσο, αυτό δεν αλλάζει το γεγονός ότι πολλές πτυχές της παθοφυσιολογίας αυτού του τύπου τραυματισμού χρειάζονται περαιτέρω έρευνα, η οποία θα καταστήσει δυνατή την ανάπτυξη ενός καλύτερου, τυποποιημένου και γενικά αποδεκτού αποτελεσματικού σχήματος ανάνηψης εγκαυμάτων (Branski, 2018). Η χρήση κατάλληλων στρατηγικών θεραπείας στο συντομότερο δυνατό χρονικό διάστημα από την εμφάνιση θερμικού τραυματισμού μπορεί όχι μόνο να σώσει τη ζωή του ασθενούς, αλλά και να συντομεύσει την παραμονή του στο νοσοκομείο και το χρόνο ανάρρωσης του (Lee, 2014).

2. ΕΓΚΑΥΜΑΤΑ

Ένας τραυματισμός εγκαύματος προκύπτει από την επαφή του δέρματος με μια πηγή θερμότητας (Gurta, 2018). Οι παράγοντες που μπορούν να προκαλέσουν τραυματισμούς από εγκαύματα περιλαμβάνουν την υψηλή θερμοκρασία, τον ηλεκτρισμό, την τριβή, την ακτινοβολία και την επαφή με καυστικές χημικές ουσίες. Οι τραυματισμοί από εγκαύματα ποικίλλουν και η αύξηση της επιφάνειας του σώματος που επηρεάζεται από τον τραυματισμό από εγκαύματα επηρεάζει τη νοσηρότητα του τραύματος και τη θνησιμότητα των ασθενών (Vino, 2016). Άλλοι σημαντικοί παράγοντες που επηρεάζουν άμεσα τη σοβαρότητα του τραυματισμού περιλαμβάνουν τη θέση του εγκαύματος, τη θερμοκρασία και τον χρόνο έκθεσης στην πηγή θερμότητας, ενώ σημαντικό είναι το γεγονός ότι αυτοί οι παράγοντες έχουν συνεργατική επίδραση μεταξύ τους (Evers, 2010).

2.1 Κατηγοριοποίηση των εγκαυμάτων

Τα εγκαύματα θεωρούνται συνήθως ως τραυματισμός στο δέρμα που προκαλείται από υπερβολική θερμότητα. Γενικότερα, τα εγκαύματα προκύπτουν από τραυματικές βλάβες στο δέρμα ή σε άλλους ιστούς που προκαλούνται κυρίως από θερμικές ή άλλες οξείες εκθέσεις. Τα εγκαύματα συμβαίνουν στην περίπτωση που ένα ποσοστό ή το σύνολο των κυττάρων του δέρματος ή άλλων ιστών καταστρέφονται από θερμότητα, ηλεκτρική εκκένωση, τριβή, χημικές ουσίες ή ακτινοβολία. Τα εγκαύματα είναι οξεία τραύματα που προκαλούνται από μια μεμονωμένη, μη επαναλαμβανόμενη προσβολή και η επούλωση ιδανικά προχωρά γρήγορα μέσω μιας συγκεκριμένης σειράς βημάτων που μπορούν να ακολουθηθούν στην κλινική πρακτική. Σε αυτή την παράγραφο θα συζητηθεί η κατηγοριοποίηση των εγκαυμάτων (Kagan, 2009).

2.1.1 Μηχανισμοί πρόκλησης εγκαυμάτων

Θερμότητα: Το βάθος του θερμικού τραυματισμού σχετίζεται με τη θερμοκρασία της επιφάνειας επαφής, τη διάρκεια της επαφής με την εξωτερική πηγή θερμότητας και το πάχος του δέρματος στο σημείο της επαφής αυτής. Επειδή η θερμική αγωγιμότητα του δέρματος

είναι χαμηλή, τα περισσότερα θερμικά εγκαύματα αφορούν την επιδερμίδα και μέρος του δέρματος. Τα πιο συνηθισμένα θερμικά εγκαύματα σχετίζονται με την έκθεση σε φλόγες, ζεστά υγρά, ζεστά στερεά αντικείμενα και ατμό (Orgill, 1998).

Ηλεκτρική εκκένωση: Η ηλεκτρική ενέργεια μετατρέπεται σε θερμότητα καθώς το ρεύμα περνά μέσα από κακώς αγώγιμους ιστούς του σώματος. Η ηλεκτρική διάτρηση (τραυματισμός των κυτταρικών μεμβρανών) διαταράσσει το δυναμικό και τη λειτουργία της κυτταρικής μεμβράνης. Το μέγεθος του τραυματισμού εξαρτάται από την οδό που ακολουθεί το ηλεκτρικό ρεύμα, την αντίσταση στη ροή ρεύματος μέσω των ιστών, τη δύναμη και τη διάρκεια της ροής του ηλεκτρικού ρεύματος (Ten, 1995).

Τριβή: Τραυματισμός από τριβή μπορεί να συμβεί λόγω συνδυασμού μηχανικής διαταραχής των ιστών και της θερμότητας που παράγεται από τριβή.

Χημικές ουσίες: Ένα ευρύ φάσμα καυστικών αντιδράσεων, συμπεριλαμβανομένης της μεταβολής του pH, της διαταραχής των κυτταρικών μεμβρανών και των άμεσων τοξικών επιδράσεων στις μεταβολικές διεργασίες, προκαλεί τραύμα. Εκτός από τη διάρκεια της έκθεσης, η φύση του παράγοντα θα καθορίσει τη σοβαρότητα του τραύματος. Η επαφή με οξύ προκαλεί σημαντική διαταραχή της συνοχής του ιστού, ενώ τα αλκαλικά εγκαύματα δημιουργούν νέκρωση υγροποίησης. Η συστηματική απορρόφηση ορισμένων χημικών ουσιών είναι απειλητική για τη ζωή και η τοπική βλάβη μπορεί να περιλαμβάνει το πλήρες πάχος του δέρματος και των υποκείμενων ιστών (Palao, 2010).

Ακτινοβολία: Η ενέργεια ραδιοσυχνοτήτων ή η ιονίζουσα ακτινοβολία μπορεί να προκαλέσει βλάβη στο δέρμα και τους ιστούς. Ο πιο συνηθισμένος τύπος εγκαύματος ακτινοβολίας είναι το ηλιακό έγκαυμα. Τα εγκαύματα ακτινοβολίας παρατηρούνται συχνότερα μετά από θεραπευτική ακτινοθεραπεία και παρατηρούνται επίσης σε ασθενείς που λαμβάνουν υπερβολική ακτινοβολία κατά τη διάρκεια διαγνωστικών διαδικασιών. Τα εγκαύματα ακτινοβολίας μπορούν επίσης να παρατηρηθούν σε άτομα που εργάζονται στην πυρηνική βιομηχανία. Αυτή η κατηγορία εγκαυμάτων, συνδέεται συχνά με τον καρκίνο λόγω

της ικανότητας της ιονίζουσας ακτινοβολίας να αλληλοεπιδρά και να βλάπτει το DNA. Τα κλινικά αποτελέσματα της ιονίζουσας ακτινοβολίας εξαρτώνται από τη δόση, το χρόνο έκθεσης και τον τύπο του σωματιδίου που καθορίζει το βάθος της έκθεσης. Ανάλογα με την ενέργεια των φωτονίων, η ακτινοβολία μπορεί να προκαλέσει πολύ βαθιά εσωτερικά εγκαύματα (Waghmare, 2013).

2.1.2 Κατηγοριοποίηση με βάση το βάθος του εγκαύματος

Τα δερματικά εγκαύματα ταξινομούνται ανάλογα με το βάθος του τραύματος στους ιστούς. Το βάθος του εγκαύματος καθορίζει σε μεγάλο βαθμό το δυναμικό επούλωσης και την ανάγκη εφαρμογής χειρουργικού μοσχεύματος στον ασθενή. Η παραδοσιακή ταξινόμηση των εγκαυμάτων ως πρώτου, δεύτερου, τρίτου ή τέταρτου βαθμού αντικαταστάθηκε από ένα σύστημα που αντικατοπτρίζει την ανάγκη χειρουργικής επέμβασης. Οι τρέχουσες ονομασίες του βάθους εγκαύματος είναι επιφανειακό, επιφανειακό μερικού πάχους, βαθύ μερικού πάχους και πλήρους πάχους. Ο όρος εγκαύματα τέταρτου βαθμού, εξακολουθεί να χρησιμοποιείται για να περιγράψει τα πιο σοβαρά εγκαύματα, εγκαύματα που εκτείνονται πέρα από το δέρμα στον υποδόριο μαλακό ιστό και μπορεί να περιλαμβάνουν υποκείμενα αγγεία, νεύρα, μυς, οστά και αρθρώσεις (Mertens, 1997).

Τα εγκαύματα δεν είναι συνήθως ομοιόμορφα σε βάθος και πολλά έχουν ένα συνδυασμό εν τω βάθει και επιφανειακών συστατικών. Μια ακριβής εκτίμηση του βάθους του τραύματος εγκαύματος μπορεί να είναι δύσκολη ειδικά σε αρχικό στάδιο, καθώς τα εγκαύματα είναι δυναμικά και μπορούν να εξελιχθούν καθώς και να μετατραπούν σε βαθύτερα τραύματα, κάτι που μπορεί να απαιτήσει αρκετές ημέρες για τον τελικό προσδιορισμό. Το λεπτό δέρμα, ιδιαίτερα στις εσωτερικές επιφάνειες των βραχιόνων, των έσω μηρών, του περινέου και των αυτιών, υφίσταται βαθύτερα τραύματα από εγκαύματα όπως υποδεικνύει η αρχική εμφάνιση. Επίσης, οι παιδιατρικοί ασθενείς οι οποίοι είναι κάτω των πέντε ετών και οι ενήλικες άνω των 55 ετών είναι πιο επιρρεπείς σε βαθύτερα εγκαύματα λόγω του λεπτότερου δέρματος (Monstrey, 2008).

2.1.3 Ταξινόμηση ανάλογα με το πάχος

Επιφανειακά: Τα επιφανειακά ή επιδερμικά εγκαύματα αφορούν μόνο το επιδερμικό στρώμα του δέρματος. Δεν προκαλούν εξόγκωμα στο δέρμα αλλά είναι επώδυνα, ξηρά, κόκκινα και γίνονται λευκά μετά από εφαρμογή πίεσης (Εικόνα 1). Κατά τη διάρκεια των επόμενων δύο έως τριών ημερών ο πόνος και το ερύθημα υποχωρούν και περίπου την 4η ημέρα, το τραύμα στο επιθήλιο ξεφλουδίζει μακριά από την πρόσφατα επουλωμένη επιδερμίδα. Τέτοιοι τραυματισμοί γενικά επουλώνονται σε έξι ημέρες χωρίς ουλές. Αυτή η διαδικασία παρατηρείται συνήθως με ηλιακά εγκαύματα.



Εικόνα 1 Παράδειγμα επιφανειακού εγκαύματος (Πηγή: Wassiak, 2013)

Μερικού πάχους: Τα εγκαύματα μερικού πάχους περιλαμβάνουν την επιδερμίδα και τμήματα του χορίου. Χαρακτηρίζονται είτε επιφανειακά είτε βαθιά.

Επιφανειακά με μερικό πάχος: Αυτά τα εγκαύματα σχηματίζουν χαρακτηριστικές φουσκάλες εντός 24 ωρών μεταξύ της επιδερμίδας και του χορίου. Είναι επώδυνα, κόκκινα

σε χρωματισμό, και γίνονται λευκά μετά την εφαρμογή πίεσης (Εικόνα 2). Εγκαύματα που αρχικά φαίνεται να είναι μόνο επιδερμικά σε βάθος μπορούν να αλλάξουν κατηγοριοποίηση και να γίνουν μερικού πάχους 12 έως 24 ώρες αργότερα. Αυτά τα εγκαύματα γενικά επουλώνονται σε 7 έως 21 ημέρες. Επίσης είναι ασυνήθιστο να δημιουργηθούν ουλές, αν και μπορεί να εμφανιστούν αλλαγές στη χρωστική τους. Στην επιφάνεια μπορεί να συσσωρευτεί ένα στρώμα ινώδους εξιδρώματος και νεκρωτικών υπολειμμάτων, γεγονός που μπορεί να προδιαθέσει την πληγή εγκαύματος με βαρύ βακτηριακό αποικισμό και καθυστέρηση όσον αφορά την επούλωση. Αυτά τα εγκαύματα συνήθως επουλώνονται χωρίς λειτουργική βλάβη ή υπερτροφικές ουλές.



Εικόνα 2 Επιφανειακό έγκαυμα μερικού πάχους (πηγή: Johnson, 2003)

Βαθύ μερικού πάχους: Αυτά τα εγκαύματα εκτείνονται στο βαθύτερο χόριο και έχουν διαφορετικά χαρακτηριστικά σε σχέση με τα επιφανειακά εγκαύματα μερικού πάχους. Τα βαθιά εγκαύματα βλάπτουν τους θύλακες των τριχών και τον αδενικό ιστό. Είναι επώδυνα μόνο στην πίεση, σχεδόν πάντα έχουν φουσκάλες, είναι υγρά ή έχουν ξηρή και κηρώδη υφή, ενώ έχουν μεταβλητό διάστικτο χρωματισμό από λευκό έως κόκκινο (Εικόνα 3). Επίσης, το χρώμα τους δε γίνεται λευκό μετά από πίεση. Εάν η μόλυνση προληφθεί και οι πληγές

αφεθούν να επουλωθούν αυθόρμητα χωρίς κάποια σημαντική παρέμβαση, θα επουλωθούν σε ένα χρονικό διάστημα το οποίο κυμαίνεται από δύο έως εννέα εβδομάδες. Αυτά τα εγκαύματα προκαλούν πάντοτε υπερτροφικές ουλές. Εάν περιλαμβάνουν μια άρθρωση, αναμένεται δυσλειτουργία των αρθρώσεων ακόμη και μετά από εφαρμογή φυσικοθεραπείας σε μικρό χρονικό διάστημα μετά από τη δημιουργία τους. Ένα βαθύ έγκαυμα μερικού πάχους που αποτυγχάνει να επουλωθεί σε δύο εβδομάδες είναι λειτουργικά και αισθητικά ισοδύναμο με ένα έγκαυμα πλήρους πάχους. Στην περίπτωση αυτή, η διαφοροποίηση από τα εγκαύματα πλήρους πάχους είναι συχνά δύσκολη.



Εικόνα 3 Βαθύ Έγκαυμα μερικού πάχους (πηγή:Johnson, 2003)

Πλήρους πάχους: Αυτά τα εγκαύματα εκτείνονται και καταστρέφουν όλα τα στρώματα του δέρματος και συχνά τραυματίζουν τον υποκείμενο υποδόριο ιστό. Το έγκαυμα εσχάρας, το νεκρό και μετουσιωμένο χόριο, είναι συνήθως άθικτο. Η κρούστα την οποία δημιουργούν, μπορεί να θέσει σε κίνδυνο τη βιωσιμότητα ενός άκρου ή του κορμού εάν είναι περιφερειακή. Τα εγκαύματα πλήρους πάχους είναι συνήθως αναισθητικά ή υποαισθητικά. Η εμφάνιση του δέρματος μπορεί να ποικίλει από κηρώδες λευκό έως γκρι και μαύρο στις σοβαρότερες περιπτώσεις. Στα εγκαύματα αυτά, το δέρμα είναι ξηρό και ανελαστικό και δεν

πονά μετά από την εφαρμογή πίεσης (εικόνα 4). Οι τρίχες μπορούν εύκολα να τραβηχτούν γιατί οι θύλακές τους είναι κατεστραμμένοι. Τα κυστίδια και οι φουσκάλες δεν αναπτύσσονται. Τα χαρακτηριστικά τα οποία διαφοροποιούν τα εγκαύματα μερικού πάχους από τα εγκαύματα πλήρους πάχους μπορεί να χρειαστούν κάποιο χρόνο για να αναπτυχθούν. Η κρούστα τελικά διαχωρίζεται από τον υποκείμενο ιστό και αποκαλύπτει ένα μη επουλωμένου τραύμα που σχηματίζεται από κοκκιώδη ιστό. Χωρίς χειρουργική επέμβαση, αυτά τα τραύματα επουλώνονται με σύσπαση τραύματος με επιθηλιοποίηση γύρω από τις άκρες του τραύματος. Οι ουλές οι οποίες σχηματίζονται είναι σοβαρές και έχουν συσπάσεις, ενώ η πλήρης και αυθόρμητη επούλωση δεν είναι δυνατή (Lewis, 2012).

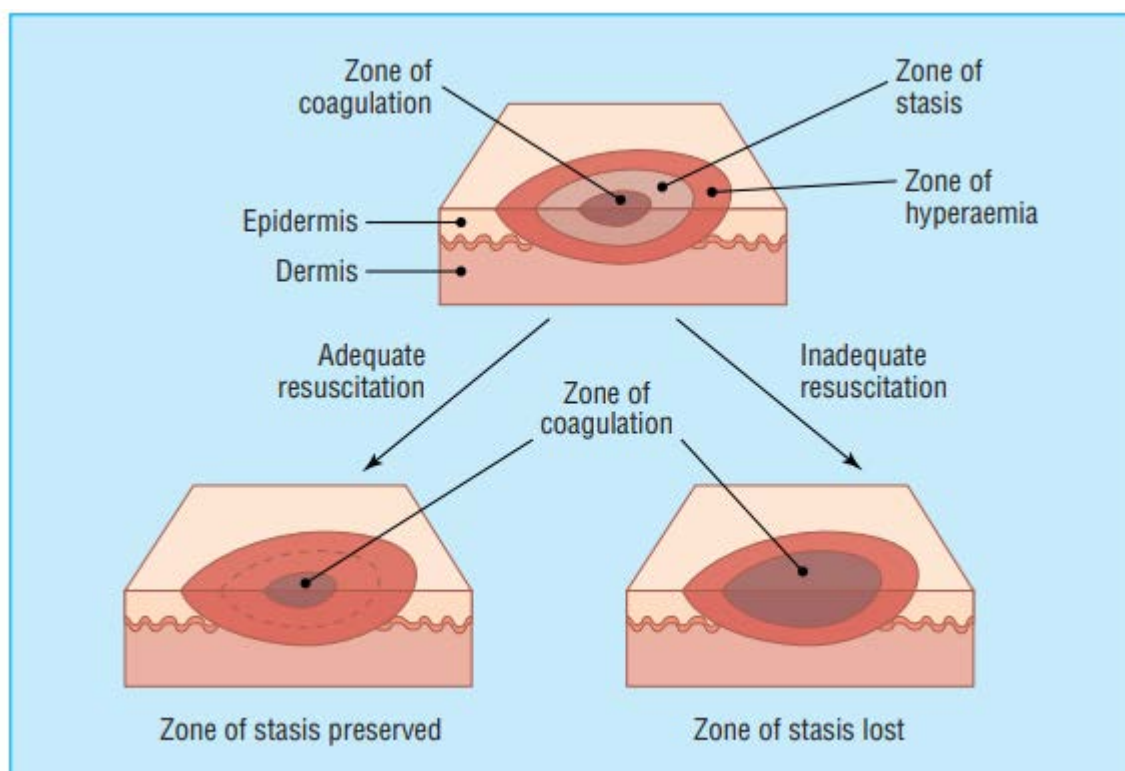
Εν τω βάθει επέκταση σε ιστούς: Τα εγκαύματα τέταρτου βαθμού έχουν βάθος και είναι δυνητικά απειλητικοί για τη ζωή του ασθενή τραυματισμοί που εκτείνονται μέσω του δέρματος σε υποκείμενους μαλακούς ιστούς και μπορεί να περιλαμβάνουν μυς ή / και οστά.

2.2 Έκταση των τραυματισμών σε περίπτωση εγκαύματος

Για να φανεί το ζήτημα του μεγέθους του τραύματος, ένα έγκαυμα που επηρεάζει το 80% της συνολικής επιφάνειας σώματος (TBSA) σημαίνει απώλεια $\sim 1,5 \text{ m}^2$ υγιούς επιδερμίδας και χορίου. Ένα δεδομένο έγκαυμα θα είναι ετερογενές όσον αφορά το βάθος του εγκαύματος ενώ όπως προαναφέρθηκε, το βάθος ενός εγκαύματος μπορεί να προχωρήσει με την πάροδο του χρόνου ακόμη και μετά την αρχική προσβολή. Αυτή η διαδικασία ονομάζεται μετατροπή εγκαυμάτων (Schmaus, 2015). Η ανθρώπινη επιδερμίδα έχει πάχος 0,1-1 mm και το χόριο πάχος 1-4 mm, ανάλογα με την περιοχή. Η απώλεια τόσο του δέρματος όσο και της επιδερμίδας οδηγεί σε κακά αποτελέσματα επούλωσης και καθορίζει τη γενικότερη διαχείριση του τραυματισμού. Επομένως, υπάρχει κλινική χρησιμότητα για τον προσδιορισμό του βάθους εγκαύματος με μεγάλη ακρίβεια (Abadie, 2018).

Τα εγκαύματα μπορούν να γίνουν αντιληπτά από ομόκεντρες ζώνες. Πιο συγκεκριμένα, η πύξη βρίσκεται στο κέντρο, όπου καταστρέφεται ο ιστός του δέρματος, η

ζώνη στάσης περιβάλλει τη ζώνη πήξης και σε αυτή μειώνεται η αιμάτωση του δέρματος και η ζώνη υπεραιμίας περιβάλλει τη ζώνη πήξης, όπου αυξάνεται η αιμάτωση του δέρματος. Ένα έγκαυμα μπορεί θεωρητικά να προχωρήσει αμφίδρομα μέσα από αυτές τις ζώνες (Εικόνα 4). Τέλος, ένα έγκαυμα προκαλεί εκτεταμένες συστηματικές επιδράσεις, οι οποίες θα μελετηθούν εκτενώς στα επόμενα κεφάλαια (Schmaus, 2015).

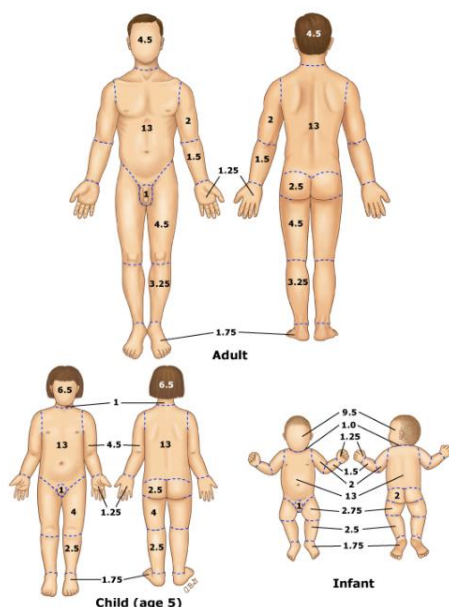


Εικόνα 4 Οι ζώνες ενός εγκαύματος κατά τον Jackson και τα αποτελέσματα επαρκούς και μη επαρκούς ανάνηψης (Πηγή: Schmaus, 2015).

Μια λεπτομερής και ακριβής εκτίμηση του μεγέθους του εγκαύματος είναι απαραίτητη για να αποτελέσει οδηγό της θεραπείας και να καθορίσει πότε πρέπει να μεταφερθεί ένας ασθενής σε ένα κέντρο εγκαυμάτων. Χρησιμοποιώντας μία από τις μεθόδους που περιγράφονται παρακάτω, η έκταση των εγκαυμάτων εκτιμάται και εκφράζεται ως το συνολικό ποσοστό της επιφάνειας σώματος (μέθοδος TBSA).

Τα επιφανειακά εγκαύματα (πρώτου βαθμού) δεν περιλαμβάνονται στην ποσοστιαία αξιολόγηση καύσης TBSA. Οι θέσεις των περιοχών με εγκαύματα μερικού πάχους και

πλήρους πάχους καταγράφονται σε διάγραμμα εγκαύματος (Εικόνα 5). Τα εγκαύματα με τα οποία έχουν εμφάνιση που παραπέμπει σε μερικό πάχος είτε σε πλήρες πάχος θεωρούνται πλήρους πάχους έως ότου είναι δυνατή η ακριβής τους διαφοροποίηση.



Εικόνα 5 Διάγραμμα Εγκαύματος κατά Lund-Browder

Οι δύο μέθοδοι που χρησιμοποιούνται συνήθως για την εκτίμηση του ποσοστού TBSA σε ενήλικες είναι το διάγραμμα Lund-Browder και ο "Κανόνας των Εννέα". Το διάγραμμα Lund-Browder είναι η συνιστάμενη μέθοδος στα παιδιά, επειδή λαμβάνει υπόψη το σχετικό ποσοστό της επιφάνειας σώματος που επηρεάζεται από την ανάπτυξη. Στην περίπτωση που το έγκαυμα είναι ακανόνιστο ή / και αποσπασματικό, η μέθοδος παλάμης μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική (Giretzlehner, 2013). Τα επιφανειακά εγκαύματα (πρώτου βαθμού) δεν περιλαμβάνονται στην ποσοσטיαία αξιολόγηση καύσης TBSA. Το διάγραμμα Lund-Browder (Εικόνα 5) είναι η πιο ακριβής μέθοδος για την εκτίμηση του TBSA τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά. Τα παιδιά έχουν αναλογικά μεγαλύτερα κεφάλια και μικρότερα κάτω άκρα, οπότε το ποσοστό TBSA εκτιμάται με μεγαλύτερη ακρίβεια χρησιμοποιώντας το διάγραμμα Lund-Browder (Giretzlehner, 2013).

Κανόνας των Εννέα: Για την αξιολόγηση των ενηλίκων, η πιο ταχεία μέθοδος για την εκτίμηση του TBSA σε ενήλικες είναι ο «Κανόνας των Εννέα».

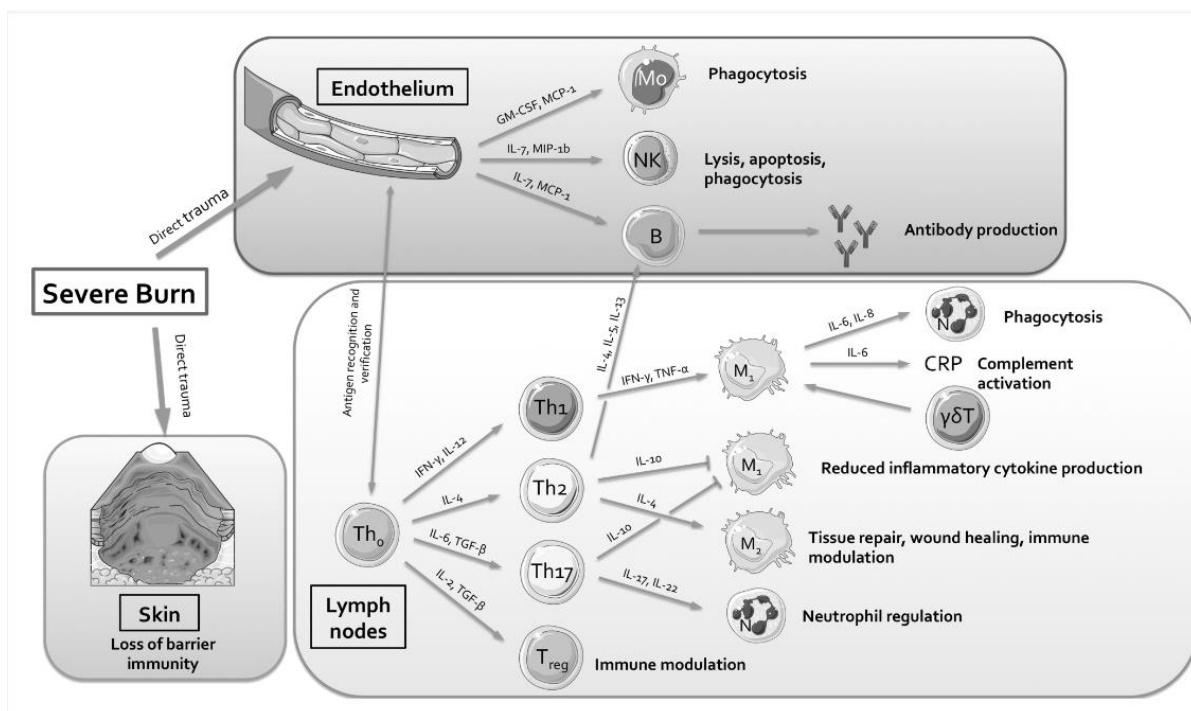
- Η κεφαλή αντιπροσωπεύει 9% TBSA
- Κάθε άνω σκέλος αντιπροσωπεύει 9% TBSA
- Κάθε κάτω σκέλος αντιπροσωπεύει 18% TBSA
- Ο πρόσθιος και οπίσθιος κορμός αντιπροσωπεύουν ο καθένας 18% TBSA

Τέλος για την εκτίμηση της έκτασης ενός εγκαύματος, μπορεί να χρησιμοποιηθεί και η μέθοδος της παλάμης. Η μέθοδος αυτή σε περιπτώσεις εκτίμησης μικρών ή αποσπασματικών εγκαυμάτων μπορεί να εκτιμήσουν κατά προσέγγιση την έκταση χρησιμοποιώντας την επιφάνεια της παλάμης του ασθενούς. Η παλάμη του χεριού του ασθενούς, εξαιρουμένων των δακτύλων, είναι περίπου 0,5% της συνολικής επιφάνειας του σώματος και ολόκληρη η παλαμιαία επιφάνεια, συμπεριλαμβανομένων των δακτύλων, είναι 1% σε παιδιά και ενήλικες (Chang, 2023).

3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΓΚΑΥΜΑΤΩΝ

3.1 Κατάσταση Υπερ-Φλεγμονής

Οι ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα εισέρχονται σε μια κατάσταση «εγκαυματικού σοκ», η οποία χαρακτηρίζεται από κακή αιμάτωση του ιστού λόγω διαρροής στα βαθιά τριχοειδή, χαμηλό ποσοστό πήξης και εκτεταμένη απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών (Guilabert, 2016). Η υπερβολική φλεγμονή έχει μελετηθεί επαρκώς στην πρόσφατη βιβλιογραφία και περιγράφεται με λεπτομέρεια στην Εικόνα 6.



Εικόνα 6 Η ανοσολογική απόκριση σε σοβαρά εγκαύματα. Η ανοσολογική απόκριση σε ένα σοβαρό έγκαυμα εμπλέκει πολλά συστήματα, ωστόσο δεν είναι επαρκώς ρυθμισμένη και διαρκεί για μεγάλο χρονικό διάστημα. Επηρεάζεται από μαζικές μετατοπίσεις υγρών λόγω αυξημένης αγγειακής διαπερατότητας καθώς και αιμοσυγκέντρωσης και δυσλειτουργίας του συστήματος πήξης, η οποία συνδέεται στενά με φλεγμονώδη δυσλειτουργία. Οι σημαντικές βλάβες στους ιστούς προκαλούν την απελευθέρωση κυτοκινών και χημειοκινών από το ενδοθήλιο, το οποίο ενεργοποιεί τα προφλεγμονώδη κύτταρα στο σημείο τραυματισμού. Υπάρχει επίσης ρύθμιση και διαφοροποίηση των T κυττάρων στον θύμο αδέν, τους λεμφαδένες και άλλες θέσεις, όπως το δέρμα. Αυτά τα T κύτταρα απελευθερώνουν μια

ποικιλία χημειοκινών και κυτοκινών για να προσελκύσουν προφλεγμονώδη κύτταρα στο σημείο του τραυματισμού, μερικά από τα οποία είναι προφλεγμονώδη και μερικά από τα οποία είναι αντιφλεγμονώδη. Τα περισσότερα από τα μόρια της Εικόνας σχετίζονται με κακά αποτελέσματα μετά από εγκαυματικό τραύμα (βλ. Υπερβολική φλεγμονή για περισσότερες λεπτομέρειες). Τα γδ Τ κύτταρα, το Β κύτταρο, CRP, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη. GM-CSF, παράγοντας διέγερσης αποικιών κοκκιοκυττάρων-μακροφάγων. IFN-γ, ιντερφερόνη γ. IL, ιντερλευκίνη Μ, μακροφάγα (τα Μ1 και Μ2 είναι υποτύποι μακροφάγων). MCP-1, χημειοελκυστική πρωτεΐνη μονοκυττάρων-1, MIP-1β, φλεγμονώδης πρωτεΐνη μακροφάγων-1 θήτα (επίσης γνωστή ως χημειοκίνη [C-C μοτίβο] συνδέτης 4, Μο, μονοκύτταρο Ν, ουδετερόφιλο κύτταρο ΝΚ, φυσικό κύτταρο φονέας. TGFβ, μετασχηματισμός αυξητικού παράγοντα θήτα, Th Τ-βοηθητικό κύτταρο (Th0, Th1, Th2 και Th17 είναι υποτύποι Τ-βοηθητικών κυττάρων). TNF-α, παράγοντας νέκρωσης όγκων Α Treg, ρυθμιστικό Τ κύτταρο.

Έχουν ταυτοποιηθεί αρκετά μόρια τα οποία λαμβάνουν μέρος στην ανοσολογική αυτή απόκριση. Τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος, όπως τα κύτταρα που παρουσιάζουν αντιγόνο, και τα συστατικά της προσαρμοστικής ανοσίας, όπως τα Τ-βοηθητικά (Th)-1, Th-2, Th-17 και κυτταροτοξικά Τ κύτταρα ενεργοποιούνται και απελευθερώνουν κυτοκίνες για να προσελκύσουν κύτταρα τελεστές, όπως κοκκιοκύτταρα, στην περιοχή του εγκαύματος (Nikolopoulos, 2010). Αμέσως μετά από σοβαρό τραύμα όπως γίνεται και στην περίπτωση του εγκαύματος, εξασθενεί η απόκριση Th-1, ενώ αντίθετα ενισχύονται σημαντικά οι αποκρίσεις Th-2 και Th-17, ένα φαινόμενο το οποίο οδηγεί αρχικά σε κατάσταση ανοσοκαταστολής (Zedler, 1997). Τα κοκκιοκύτταρα πρέπει να διαφοροποιούνται σε ουδετερόφιλα μετά από κατάλληλη σηματοδότηση για να προκαλέσουν φαγοκυττάρωση και να απελευθερώσουν εξωκυτταρικές παγίδες ουδετερόφιλων που μοιάζουν με ιστό (NETs - neutrophil extracellular traps). Σε μια διαδικασία που ονομάζεται NETosis, τα NETs συλλέγουν κυτταρικά υπολείμματα με DNA και τοποθετούν DNA χωρίς κύτταρα μεταξύ των κυττάρων για να ενισχύσουν τα φλεγμονώδη σήματα και να εντοπίσουν χημειοκίνες στο σημείο του τραύματος (Altman, 2019). Υπογραμμίζοντας την κλινική σημασία της διαδικασίας αυτής, μια πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η δυσλειτουργία των ουδετερόφιλων, ο αριθμός των ανώριμων κοκκιοκυττάρων και τα επίπεδα DNA χωρίς κύτταρα προβλέπουν έντονα τη σήψη στα εγκαύματα. Μαζί με τη

νέκρωση και την απόπτωση, η NETosis είναι μια σημαντική διαδικασία στην οξεία απόκριση επούλωσης πληγών και εγκαυμάτων (Hampson, 2017).

Τα γ-δέλτα Τ κύτταρα παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην ανοσολογική απόκριση σε τραύμα από εγκαύματα. Τα γδ Τ κύτταρα ρυθμίζουν τη φλεγμονώδη απόκριση, επομένως η παρουσία τους είναι πιθανό να είναι ευεργετική μετά από ένα έγκαυμα, αν και δεν είναι σαφές πώς ακριβώς συμβαίνει αυτή η διαδικασία (Scwacha, 2008). Αυτά τα κύτταρα είναι κύτταρα επιτήρησης του ανοσοποιητικού συστήματος που υπάρχουν στο δέρμα και το έντερο. Εμφανίζουν αυξημένη δράση υποδοχέα TLR (toll-like receptor) μετά από έγκαυμα (Rani, 2015). Οι υποδοχείς αυτοί αναγνωρίζουν μοριακά πρότυπα που σχετίζονται με παθογόνα από βακτήρια και μοριακά πρότυπα που σχετίζονται με βλάβες από νεκρά κύτταρα. Προετοιμάζουν τα μακροφάγα να παράγουν προφλεγμονώδεις κυτοκίνες, όπως ο παράγοντας νέκρωσης όγκων Α (TNF-α) και η ιντερλευκίνη (IL)-6 (Scwacha, 2008).

Ο TNF-α, ο οποίος εκκρίνεται κυρίως από μακροφάγα και κύτταρα Th-1, είναι μια προφλεγμονώδης κυτοκίνη και παίζει σημαντικό ρόλο στο σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης και σηψαιμίας και είναι αυξημένη σε ασθενείς με τραυματισμούς από εγκαύματα, με υψηλότερα επίπεδα που σχετίζονται με την ανάπτυξη σήψης και χαμηλότερα επίπεδα που σχετίζονται με βελτιωμένη επιβίωση (Arslan, 2000). Η IL-6 είναι επίσης μια προφλεγμονώδης κυτοκίνη που ρυθμίζει την οξεία φάση της φλεγμονής και είναι αυξημένη σε ασθενείς με εγκαύματα, ιδιαίτερα την πρώτη εβδομάδα μετά από μια έγκαυμα. Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) ενεργοποιείται από την IL-6 και χρησιμοποιείται και κλινικά ως δείκτης φλεγμονής, ωστόσο αποτυγχάνει να προβλέψει τόσο τη σοβαρή λοίμωξη όσο και τη σήψη σε σοβαρά εγκαύματα (Jeshke, 2013).

Η IL-8 είναι μια χημειοκίνη που προσελκύει ουδετερόφιλα και κοκκιοκύτταρα στο σημείο εγκαύματος. Η συγκέντρωσή της είναι μεγαλύτερη αμέσως μετά από εγκαυματικό τραύμα. Μεταξύ των ασθενών με εγκαύματα που αερίζονται μηχανικά, ένα αυξημένο επίπεδο IL-8 τις ημέρες 0, 3 και 7 μετά το έγκαυμα αυξάνει τις πιθανότητες για θάνατο και πνευμονία που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα και μεταξύ των ασθενών με μεγάλα, σοβαρά

εγκαύματα που απαιτούν χειρουργική επέμβαση, τα επίπεδα της IL-8 είναι σημαντικά υψηλότερα στους μη επιζώντες (Finnerty, 2013). Ομοίως, τα επίπεδα του παράγοντα διέγερσης αποικίων κοκκιοκυττάρων/μακροφάγων (GM-CSF) και η χημειοελκυστική πρωτεΐνη μονοκυττάρων (MCP)-1 είναι υψηλότερα μεταξύ των μη επιζώντων σοβαρών εγκαυμάτων (Finnerty, 2013). Τα επίπεδα άλλων φλεγμονωδών κυτοκινών που είναι αυξημένα την πρώτη εβδομάδα μετά από ένα σοβαρό έγκαυμα περιλαμβάνουν: IL-4, IL-2, IL-5, IL-7, IL-12 και την ενεργό μορφή της p70, IL-13, IL-17, ιντερφερόνη-γ (IFN-γ), τη φλεγμονώδη πρωτεΐνη μακροφάγων 1β, 37 και τον ανασταλτικό ανταγωνιστή υποδοχέα κυτοκινών IL-1 (Mandrup-Poulsen, 1995).

Ένζυμα, όπως η μεταλλοπρωτεϊνάσες MMP-8 και MMP-9, απελευθερώνονται από ουδετερόφιλα σε πρώιμη φλεγμονή ως απόκριση σε αυξημένα επίπεδα GM-CSF, IL-8 και TNF-α. Οι μεταλλοπρωτεϊνάσες MMPs διασπούν την τη βασική μεμβράνη στην οξεία φλεγμονή για να συμβάλουν στην αγγειακή διαπερατότητα, ενώ αναστέλλονται από τον αναστολέα ιστού των μεταλλοπρωτεϊνών (TIMP)-1 (Visse, 2003). Τα επίπεδα του TIMP-1 έχουν μέγιστη συγκέντρωση 2 ημέρες μετά από σοβαρό έγκαυμα, είναι σημαντικά υψηλότερα σε εγκαύματα >20% TBSA σε σύγκριση με εγκαύματα <20% TBSA, και είναι σημαντικά υψηλότερα σε ασθενείς που δεν επιβιώνουν έως 90 ημέρες μετά από σοβαρό έγκαυμα. Τα επίπεδα γελσολίνης πλάσματος, μιας ενδοκυτταρικής πρωτεΐνης που κόβει την ακτίνη και σταθεροποιεί τα μιτοχόνδρια για να αναστείλει την απόπτωση, προβλέπουν θνησιμότητα στις 28 ημέρες σε παρόμοιο βαθμό με τη βαθμολογία αξιολόγησης οξείας φυσιολογίας και χρόνιας υγείας (APACHE) II (Huang, 2016).

3.2 Κατάσταση Υπερ-Μεταβολισμού

Οι ασθενείς με μεγάλα εγκαύματα έχουν σημαντικά αυξημένο μεταβολικό ρυθμό. Αυτή η αύξηση συμβαίνει σε συνδυασμό με την οξεία φλεγμονώδη απόκριση σε τραυματισμό, συμβάλλει στη θνησιμότητα και μπορεί να παραμείνει μέχρι και 3 χρόνια μετά από τον αρχικό τραυματισμό του ασθενή (Jeshke, 2011). Οι αλλαγές παρατηρούνται κυρίως στο μεταβολισμό των μιτοχονδρίων του λιπώδους ιστού. Μετά από ένα σοβαρό έγκαυμα, ο λιπώδης ιστός μετατρέπεται από λευκό σε γκρι χρώμα και έχει αυξημένες ποσότητες

μιτοχονδρίων που είναι αυξάνουν τη συγκέντρωση της πρωτεΐνης αποσύνθεσης -1 αποσύνθεση της πρωτεΐνης-1 (UCP-1 – Uncoupling Protein -1). Η UCP-1 προκαλεί μη συζευγμένη μιτοχονδριακή αναπνοή, μία κατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται από αγωγιμότητα πρωτονίων εσωτερικής μιτοχονδριακής μεμβράνης που προχωρά χωρίς την παρουσία σύνθεσης τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP). Η αποσύνδεση αναγνωρίζεται από την παραγωγή μιτοχονδριακής θερμότητας και μεταβάλλει τη μεταβολική λειτουργία του λιπώδους ιστού από την αποθήκευση ενέργειας στη δαπάνη ενέργειας (Sidossi, 2015).

Αλλαγές μετά το τραύμα από έγκαυμα, υφίστανται και οι σκελετικοί μύες. Πιο συγκεκριμένα, η κατανάλωση οξυγόνου στους σκελετικούς μύες αυξάνεται από 64 σε 130 mL/min μετά από εγκαύματα 50% TBSA. Αυτό πιστεύεται ότι εξηγείται από την αυξημένη παραγωγή ATP52 και τη μιτοχονδριακή δυσλειτουργία που χαρακτηρίζεται από την παρουσία του UCP-2 (το οποίο δρα παρόμοια με το UCP-1) (Tzika, 2009). Αυξήσεις παρατηρούνται επίσης στις αντιδράσεις κατανάλωσης ATP που απαιτούνται για τη σύνθεση πρωτεϊνών, τη γλυκονογένεση και τον κύκλο των λιπαρών οξέων (Yu, 1999). Ένας τραύμα από έγκαυμα οδηγεί επίσης σε αντίσταση στην ινσουλίνη τόσο σε κεντρικό (ηπατικό) επίπεδο όσο και σε περιφερικό (σκελετικό μυ), πιθανώς λόγω προβλήματος που δημιουργείται στους υποδοχείς των οδών σύνθεσης γλυκογόνου (Wolfe, 1991). Η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης που κυκλοφορούν. Στη συνέχεια, τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης προάγουν έναν επιθετικό υπερφλεγμονώδη φαινότυπο μακροφάγων και φυσικών κυττάρων φυσικών φονέων, ενώ το μέσο εύρος της γλυκαιμικής απόκλισης κατά τις πρώτες 72 ώρες είναι ένας ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης θνησιμότητας για τους εγκαυματίες ασθενείς (Zang, 2016).

3.3 Διαταραχές της πηκτικότητας

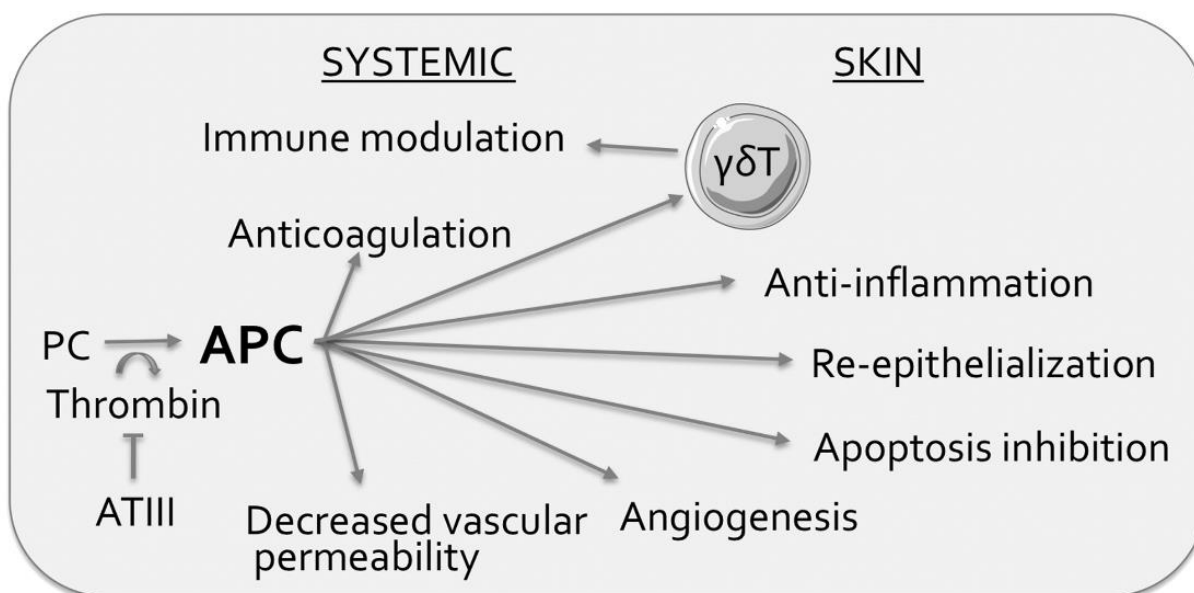
Υπάρχουν ενδείξεις ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ φλεγμονής και πήξης μετά από εγκαυματικό τραύμα. Χρησιμοποιώντας πρωτεομικές μεθόδους σε ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα, οι ερευνητές έδειξαν ότι ένα ευρύ φάσμα πρωτεϊνών που εμπλέκονται τόσο στη φλεγμονή όσο και στην πήξη ήταν σημαντικά διαφορετικό μεταξύ επιζώντων και μη

επιζώντων (η θνησιμότητα σε αυτή τη μελέτη ορίστηκε ως θάνατος από οποιαδήποτε αιτία και ο μέσος χρόνος θνησιμότητας ήταν 32 ± 19 ημέρες). Για παράδειγμα, ο παράγοντας πήξης XIII, το πολυπεπίδιο B και μια παραλλαγή αντιθρομβίνης III (IP100032179,2) ήταν χαμηλότερα σε μη επιζώντες. Αυτή η μελέτη υπογράμμισε επίσης τη σχέση μεταξύ πρωτεϊνών μη επιβίωσης και πήξης, μορίων προσκόλλησης (όπως VCAM-1), φλεγμονωδών δεικτών (όπως TIMP-1, GM-CSF, IL-4, IL-8 και MCP-1), μεταβολικών δεικτών (όπως πρωτεΐνη δέσμευσης ρετινόλης 4, σφαιρίνη δέσμευσης ορμονών φύλου, CD-14, φωσφολιπάση D1 ειδική για γλυκοζυλοφωσφατιδυλινοσιτόλη και βασική πρωτεΐνη προαιμοπεταλίων) και αντιδραστήρια οξείας φάσης (όπως IL-4, IL-8 και CCL2) μετά από σοβαρό έγκαυμα (Finnerty, 2013).

Τα χαμηλά επίπεδα του αντιπηκτικού αντιθρομβίνης III συσχετίζονται αρνητικά με την αύξηση της ηλικίας και με το μέγεθος των εγκαυμάτων, ενώ και τα μειωμένα επίπεδα των αντιπηκτικών πρωτεϊνών C (PC- Protein C), της πρωτεΐνης S και της αντιθρομβίνης σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας. Η PC/PC είναι μια πρωτεάση που συντίθεται από το ήπαρ, αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα και επιδερμικά κερατινοκύτταρα, και κυκλοφορεί στο πλάσμα ως ζημογόνο της ενεργοποιημένης πρωτεΐνης C. Εκτός της αντιπηκτικής λειτουργίας της, η οποία αναστέλλει τους παράγοντες VIII α και V α, η APC ασκεί ισχυρές αντιφλεγμονώδεις και κυτταροπροστατευτικές λειτουργίες (Mosnier, 2007). Μετά από τραυματισμό των ιστών, το APC ρυθμίζει τη φλεγμονώδη απόκριση μέσω ενδοκυτταρικών μηχανισμών σηματοδότησης, και προάγει την ελεγχόμενη αγγειογένεση και την κατασκευή του επιθηλίου (Whitmont, 2015). Αυτό βοηθά στη φυσική ανάπτυξη ιστού με επαρκή αγγείωση στη βάση του τραύματος. Διευκολύνει επίσης την κυτταροπροστασία μέσω της πρόληψης της απόπτωσης και της μειωμένης φλεγμονώδους κυτταρικής μετανάστευσης, η οποία σταθεροποιεί το τοπικό κυτταρικό περιβάλλον επιτρέποντας έτσι και προωθώντας την επακόλουθη ταχεία ανάπτυξη υγιούς νέου επιθηλίου (Minhas, 2010).

Πρόσφατα έχει αποδειχτεί ότι μετά από ένα σοβαρό έγκαυμα, τα επίπεδα της PC είναι χαμηλά και αυξάνονται σταθερά σε διάστημα 6 ημερών, ενώ στη συνέχεια παραμένουν σταθερά. Αυτή η μελέτη έδειξε ότι τα χαμηλά επίπεδα PC σχετίζονται με μεγάλα εγκαύματα,

βαθιά εγκαύματα και άσχημα αποτελέσματα για τους ασθενείς, όπως η θνησιμότητα, η μεγάλη διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ, ο αριθμός των χειρουργικών επεμβάσεων και ο μεγάλος όγκος υγρών που χρησιμοποιούνται για την ανάνηψη (Lang, 2017). Αυτό μπορεί να εξηγηθεί από την υπερβολική φλεγμονή που υπάρχει στους ασθενείς αυτούς, καθώς ο TNF- α καταστέλλει την ενεργοποίηση της PC, ενώ η IL-1 καταστέλλει την έκφραση της PC, και επειδή και οι δύο κυτοκίνες αυξάνονται αμέσως μετά από ένα έγκαυμα, το σύστημα λειτουργίας της PC απενεργοποιείται (Teji ram, 2016). Οι προτεινόμενες λειτουργίες της πρωτεΐνης PC στους εγκαυματίες ασθενείς παρουσιάζονται στην Εικόνα 8.



Εικόνα 7 Προτεινόμενες λειτουργίες του συστήματος PC σε σοβαρά εγκαύματα. Η PC συνδέεται με την ενδοθηλιακή επιφάνεια με ενδοθηλιακό υποδοχέα PC (δεν φαίνεται στο σχήμα) και διασπάται από θρομβίνη ως απόκριση σε τραυματισμό ιστού για την παραγωγή APC. Το APC δρα στο σημείο του τραυματισμού για να διαχειριστεί τις συνέπειες της βλάβης των ιστών και έχει επίσης συστηματικές επιδράσεις στην αντιπηκτική αγωγή. Το APC ενδέχεται να επηρεάσει ορισμένους υποτύπους T κυττάρων όπως τα γδ T κύτταρα για να επηρεάσει τη διαμόρφωση της φλεγμονώδους απόκρισης. (Πηγή: Lang, 2019).

4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΕΓΚΑΥΜΑΤΙΑ ΑΣΘΕΝΗ

Η αρχική ανάνηψη ενός ασθενούς με εγκαύματα επιτρέπει την ταχεία αναγνώριση (και ταυτόχρονη θεραπεία) απειλητικών για τη ζωή καταστάσεων. Τα πρωτόκολλα ποικίλλουν όσον αφορά τη μεθοδολογία ανάνηψης, αλλά μια μέθοδος η οποία χρησιμοποιείται συνήθως είναι ο αλγόριθμος **Advanced Trauma Life Support**. Βασίζεται στην ιεραρχική και διαδοχική διαχείριση των αεραγωγών και της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, της κατάστασης της αναπνοής, της κυκλοφορίας και της πρόληψης της αιμορραγίας, της εκτίμησης της νευρολογικής κατάστασης, στη συνέχεια στον εντοπισμό άλλων τραυματισμών (συμπεριλαμβανομένου του εγκαύματος) με παράλληλη διατήρηση της φυσιολογικής θερμοκρασίας του ασθενή (Brasel, 2013). Στη συνέχεια, ο ασθενής υποβάλλεται σε ενδεδειγμένη κλινική αξιολόγηση, πρωταρχικός σκοπός της οποίας είναι ο ταχύς προσδιορισμός της σοβαρότητας του εγκαύματος με οπτική εκτίμηση του βάθους εγκαύματος και του μεγέθους του εγκαύματος. Το μέγεθος του εγκαύματος εκτιμάται ως ποσοστό του TBSA που επηρεάζεται από το έγκαυμα και είναι σημαντικό στην έγκαιρη αξιολόγηση, καθώς αποτελεί και τη βάση στην οποία στηρίζεται ο αρχικός ρυθμός ανάνηψης ενδοφλέβιων υγρών. Η εκτίμηση αυτή μπορεί να βοηθηθεί και από άλλες μεθόδους όπως τον κανόνα των εννέα, τον κανόνα της παλάμης, το διάγραμμα Lund-Browder και άλλα οπτικά βοηθήματα τα οποία χρησιμοποιούν υπολογιστικές τεχνολογίες όπως εφαρμογές για κινητά (Goldberg, 2014).

Ο τρόπος κατηγοριοποίησης του βάθους εγκαύματος ποικίλλει μεταξύ των υγειονομικών υπηρεσιών, αλλά μια γενικά αποδεκτή μέθοδος είναι ο διαχωρισμός των εγκαυμάτων σε μία από τις τρεις γενικές κατηγορίες επιφανειακών, μερικών ή βαθιών εγκαυμάτων, με τα εγκαύματα μερικού πάχους να υποκατηγοριοποιούνται περαιτέρω σε επιφανειακά μερικού και εν τω βάθει μερικού πάχους. Ένα άλλο βασικό δεδομένο σε σχέση με τον ασθενή, μετά από λήψη του ιστορικού και της φυσικής εξέτασης είναι ο εντοπισμός τραύματος σε σχέση με την αναπνοή. Οι ασθενείς για τους οποίους υπάρχει υποψία ότι έχουν υποστεί τραύμα αναπνοής στον εύθραυστο αεραγωγό ή στο πνευμονικό παρέγχυμα

μπορούν στη συνέχεια να υποβληθούν σε βρογχοσκόπηση για οπτική επιβεβαίωση βλάβης στο αναπνευστικό επιθήλιο (You, 2014).

Οι χειρουργοί εγκαυμάτων χρησιμοποιούν την κλινική εξέταση με βάση την οπτική εκτίμηση του μεγέθους και του βάθους του εγκαύματος ως την κύρια μέθοδο αξιολόγησης σε έναν ασθενή με σοβαρά εγκαύματα και ως τη βασική μέθοδο αξιολόγησης που καθορίζει τα αναμενόμενα αποτελέσματα και επομένως την περαιτέρω διαχείριση του ασθενή. Αν και ορισμένοι χειρουργοί θεωρούν την κλινική εξέταση το χρυσό πρότυπο της αξιολόγησης του ασθενούς, υπάρχουν ενδείξεις ότι οι οπτικές εκτιμήσεις του βάθους είναι συχνά ανακριβείς σε σύγκριση με το ιστολογικά καθορισμένο βάθος, με ειδικούς χειρουργούς να μην μπορούν να προσδιορίσουν το βάθος έως και στο 35% των εγκαυμάτων. Αυτές οι μέθοδοι έχουν επικυρωθεί, αλλά έχουν αρκετούς περιορισμούς στην αξιοπιστία και ως εκ τούτου οδηγούν σε ανακριβείς εκτιμήσεις, με πρόσφατες έρευνες να δείχνουν ότι τα άτομα που δεν είναι εκπαιδευμένα στην υγειονομική περίθαλψη είναι καλύτερα στην εκτίμηση του μεγέθους των εγκαυμάτων σε σύγκριση με τους ειδικούς χειρουργούς (Tocco-Tussardi, 2018). Η κύρια συνέπεια μιας αναξιόπιστης εκτίμησης του μεγέθους και του βάθους του εγκαύματος είναι ότι η αρχική διαχείριση (η οποία καθορίζεται από την κλινική εξέταση) μπορεί να είναι ακατάλληλη για το συγκεκριμένο ασθενή.

Η πρόβλεψη του τραύματος στην εισπνοή με βάση καθαρά κλινική αξιολόγηση είναι επίσης δύσκολη και επιρρεπής σε σφάλματα. Χαρακτηριστικά, όπως η παρουσία άνθρακα τα πτύελα, καμένων τριχών, εγκαυμάτων προσώπου και αν το έγκαυμα έχει γίνει σε κλειστό χώρο, αποτελούν ενδείξεις τραυματισμού εισπνοής. Ωστόσο, κάθε ένα από αυτά τα στοιχεία του ιστορικού και της φυσικής εξέτασης είναι αναξιόπιστοι δείκτες εισπνεόμενου τραυματισμού σε σύγκριση με τα ευρήματα μιας βρογχοσκόπησης. Ως εκ τούτου, οι κλινικοί γιατροί έχουν επισημάνει το ιστορικό και τη φυσική εξέταση ως χαμηλής αξιοπιστίας για τη διάγνωση της εισπνεόμενης βλάβης (Kim, 2017). Οι αξιολογήσεις με βάση το ιστορικό και τη φυσική εξέταση συνεπώς, παρέχουν περιορισμένη ικανότητα επιλογής των ασθενών οι οποίοι χρειάζονται βρογχοσκόπηση και επομένως αποτρέπουν την ανίχνευση τραύματος από εισπνοή. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό επειδή το τραύμα εισπνοής που

επιβεβαιώνεται με βρογχοσκόπηση και κατηγοριοποιείται ανάλογα με τη σοβαρότητά του σύμφωνα με τη Συντομευμένη Βαθμολογία Τραυματισμού (Abbreviated Injury Score) έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί αξιόπιστο δείκτη της θνησιμότητας εσωτερικών ασθενών μετά από έγκαυμα (Aung, 2018). Η μακροσκοπική εξέταση του δέρματος και του ανώτερου αεραγωγού μετά από έγκαυμα έχει περιορισμένη ικανότητα ανίχνευσης της σοβαρότητας ενός εγκαύματος. Αυτό συμβαίνει διότι η αιμάτωση και η νέκρωση των ιστών δεν μπορούν να εντοπιστούν με μακροσκοπική εξέταση. Ως εκ τούτου, απαιτούνται πρόσθετες αξιολογήσεις για την ακριβή εκτίμηση της σοβαρότητας του εγκαύματος (Kuan, 2017).

4.1 Απεικονιστικές εξετάσεις κατά την αξιολόγηση εγκαυματία ασθενή

4.1.1 Απεικονιστικές εξετάσεις

Εκτός από την άμεση εξέταση των εγκαυμάτων και του εξιδρώματος του τραύματος, μια άλλη πιθανή μέθοδος για την εξέταση της ικανότητας επούλωσης των εγκαυμάτων είναι η μη επεμβατικές απεικονίσεις. Για το σκοπό αυτό, έχει διερευνηθεί ένας αριθμός μη επεμβατικών τεχνικών απεικόνισης για τη χρήση τους στον προσδιορισμό του βάθους εγκαύματος. Τέτοιες τεχνικές περιλαμβάνουν απεικόνιση terahertz, απεικόνιση τομέα χωρικής συχνότητας, φασματοσκοπική απεικόνιση εγγύς υπέρυθρου και συνεστιακή μικροσκοπία ανάκλασης, μεταξύ άλλων (Sen, 2016). Ενώ πολλές από αυτές τις τεχνικές δεν έχουν ακόμη τελειοποιηθεί επαρκώς για να εφαρμοστούν ευρέως στην κλινική πρακτική, οι πιο επιτυχημένες ερευνητικές προσπάθειες σε τεχνικές απεικόνισης για τραύματα εγκαυμάτων εξετάζουν τη ροή του αίματος, όπως η απεικόνιση Doppler με λέιζερ και η πράσινη αγγειογραφία ινδοκυανίνης (Devgan, 2006). Η απεικόνιση Doppler με λέιζερ παρέχει τα ακριβέστερα στοιχεία για την ακριβή εκτίμηση της σοβαρότητας του εγκαύματος, αλλά έχει αποδειχθεί ότι η απεικόνιση Doppler με λέιζερ είναι ανώτερη από την οπτική αξιολόγηση σε χρονικό διάστημα 48 ωρών μετά από θερμικό τραυματισμό (Hoeksema, 2009). Ωστόσο οι περισσότερες μελέτες οι οποίες διερευνούν την αποτελεσματικότητα και τη διαγνωστική ακρίβεια των απεικονιστικών μεθόδων για την διάγνωση των εγκαυμάτων, συμφωνούν στο γεγονός ότι απαιτούνται πρόσθετες μελέτες για να διερευνηθεί πλήρως η δυνατότητα

ενσωμάτωσης μη επεμβατικών απεικονιστικών μεθόδων στη συνήθη θεραπεία των πληγών από εγκαύματα.

4.1.2 Βιοψίες Δέρματος

Στο πλαίσιο της εργαστηριακής διερεύνησης, οι βιοψίες θεωρούνται το χρυσό πρότυπο μέτρησης του βάθους εγκαύματος. Το δείγμα βιοψίας συνήθως χρωματίζεται με αιματοξυλίνη και ηωσίνη (H&E). Χρησιμοποιούνται επίσης και άλλες χρωστικές όπως η τρίχρωμη χρώση του Masson (η οποία έχει σχεδιαστεί για να ανιχνεύει το βάθος του εγκαύματος και της νέκρωσης των ιστών), η χρώση Verhoeff–Van Gieson για ελαστικές ίνες, και μια χρώση αντισωμάτων αντι-βιμεντίνης (η οποία οριοθετεί μια ζώνη νέκρωσης) (Halstead, 2018). Νέα στοιχεία δείχνουν ότι η χρώση γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) μπορεί να είναι μια ανώτερη εναλλακτική λύση στη χρώση H&E. Ωστόσο, η διαδικασία αυτή διαρκεί αρκετές ημέρες και η σταθεροποίηση του ιστού προκαλεί συστολή ορισμένων τμημάτων του δείγματος δέρματος και ανακριβείς εκτιμήσεις σε σχέση με το βάθος του εγκαύματος. Έτσι, ενώ παραμένουν χρήσιμες για ερευνητικούς κυρίως σκοπούς, οι βιοψίες δέρματος δεν έχουν ουσιαστική κλινική χρησιμότητα (Rosenberg, 2017).

4.1.3 Βιοδείκτες

Οι βιοδείκτες ορίζονται ως «οποιαδήποτε ουσία, δομή ή διαδικασία που μπορεί να μετρηθεί στο σώμα ή στα προϊόντα του μεταβολισμού και να επηρεάσει ή να προβλέψει τη συχνότητα εμφάνισης έκβασης ή ασθένειας». Τα τελευταία χρόνια έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος όσον αφορά τους βιοδείκτες που μπορούν να είναι κλινικά χρήσιμοι για την περίθαλψη ασθενών με σοβαρά εγκαύματα. Στον Πίνακα 1 παρατίθενται οι σημαντικότεροι από αυτούς τους βιοδείκτες.

Πίνακας 1 Βιοδείκτες οι οποίοι χρησιμοποιούνται για τη κλινική εκτίμηση των εγκαυματιών ασθενών

Βιοδείκτες	Ρόλος στη Φυσιολογία του εγκαύματος
CRP	Ενεργοποιεί το συμπλήρωμα
Προκαλσιτονίνη	Οδηγεί στην παραγωγή καλσιτονίνης (η οποία είναι σημαντική στη ρύθμιση του ασβεστίου), αλλά έχει ασαφή ρόλο στη φλεγμονή
Πρωτεΐνη C	Ρυθμίζει τη φλεγμονή, ενισχύει την κυτταροπροστασία, την αγγειογένεση, την αντιπηκτική αγωγή και την επούλωση πληγών
MMP-8,9	Διασπά το κολλαγόνο τύπου I, II και III
TIMP-1	Αναστέλλει τα MMP, αναστέλλει την απόπτωση, ενισχύει την επούλωση πληγών
Th-1	Ρυθμίζει τη φλεγμονή, παράγει κυτοκίνες (IFN- γ , TNF- α , IL-2, IL-10)
Th-2	Διεγείρει τα Β κύτταρα, παράγει κυτοκίνες (IL-4, -5, -6, -10, -13)
$\gamma\delta$ T	Παρακολουθεί το επιθηλιακό ανοσοποιητικό σύστημα, παράγει κυτοκίνες (TNF- α , IL-6)
Ουδετερόφιλα	Φαγοκυττάρωση, ρύθμιση της φλεγμονής
Κυτταρικό DNA	Εμπλέκεται στην δημιουργία της εξωκυτταρικής παγίδας ουδετερόφιλων κυττάρων

TNF- α	Ενεργοποιεί το ανοσοποιητικό σύστημα γενικά σε επίπεδο συστήματος
IL-6	Ενεργοποιεί τις ανοσολογικές και φλεγμονώδεις διαδικασίες
IFN- γ	Ενεργοποιεί τα μακροφάγα και εισάγει την έκφραση του συμπλόκου μέγιστης ιστοσυμβατότητας τύπου II
IL-8	Επάγει τη χημειοταξία των ουδετερόφιλων και άλλων κοκκιοκυττάρων
MCP-1	Επάγει τη χημειοταξία στα μονοκύτταρα, τα Υ κύτταρα μνήμης και τα δενδριτικά κύτταρα

5. ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΓΚΑΥΜΑΤΙΑ ΑΣΘΕΝΗ ΣΤΗ ΜΕΘ

5.1 Διαχείριση του τραύματος εισπνοής

Μόλις επιβεβαιωθεί με βρογχοσκόπηση, υπάρχουν διάφορες επιλογές διαχείρισης για τη μείωση της πιθανότητας ανεπιθύμητων αποτελεσμάτων που σχετίζονται με τραυματισμό εισπνοής. Υπάρχουν στοιχεία που υποστηρίζουν την πρώιμη και συνεχιζόμενη

χρήση της φυσιοθεραπείας στο στήθος, την ενθάρρυνση του βήχα και την έγκαιρη κινητοποίηση (Gurta, 2018). Σε διασωληνωμένους ασθενείς, ο συνεχής μηχανικός αερισμός σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα και συχνότητα πνευμονίας σε σύγκριση με τους χρήση αναπνευστήρα με διακεκομμένη ροή. Η χρήση αναπνευστήρα διακεκομμένης ροής, μπορεί να εφαρμόσει διαφορετικές συχνότητες διακοπής ροής από τον αναπνευστήρα στον ασθενή, διατηρώντας παράλληλα τη θετική πίεση των αεραγωγών (Allan, 2010).

Οι φαρμακολογικές επιλογές διαχείρισης του τραύματος εισπνοής έχουν μελετηθεί εκτενώς στη βιβλιογραφία. Πιο συγκεκριμένα, υπάρχουν στοιχεία τα οποία υποστηρίζουν τη χρήση του βλεννολυτικού παράγοντα νεφελοποιημένης Ν-ακετυλοκυστεΐνης, του βρογχοδιασταλτικού σαλβουταμόλης και της αντιπηκτικής νεφελοποιημένης ηπαρίνης για τη μείωση της διάρκειας του μηχανικού αερισμού μετά από τραυματισμό από εισπνοή (McGin, 2019). Μια μελέτη με βάση τη δοσολογία έδειξε ότι 10.000 IU νεφελοποιημένης ηπαρίνης ανά δόση βελτίωσαν τις βαθμολογίες πνευμονικής βλάβης χωρίς να επηρεάσουν τις παραμέτρους πήξης. Υπάρχουν επίσης στοιχεία που υποδηλώνουν ότι η νεφελοποιημένη αντιθρομβίνη είναι αποτελεσματική στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης πνευμονία μετά από εισπνευστικό τραύμα (Elsharnouby, 2014).

Σε ασθενείς με εγκαύματα θα πρέπει να γίνεται επανεκτίμηση των αεραγωγών και της αναπνοής κατά την άφιξη στο νοσοκομείο. Θα πρέπει να υπάρχει υποψία τραυματισμού από εισπνοή σε όλους τους ασθενείς που εκτίθενται σε καπνό, φλόγες ή ατμό, ειδικά σε εκείνους που παγιδεύονται σε κλειστό περιβάλλον ή διασώζονται σε αναίσθητη κατάσταση. Η πρόωπη διασωλήνωση θα πρέπει να πραγματοποιείται παρουσία διακριτών χαρακτηριστικών: βαθιά εγκαύματα προσώπου, εγκαύματα λαιμού πλήρους πάχους, στοματοφαρυγγικό οίδημα, υποξαιμία, συριγμός, υπερκαπνία ή κλίμακα της Γλασκόβης μικρότερη από 8. Στα αρχικά στάδια η διασωλήνωση είναι τεχνικά ευκολότερη εάν υπάρχει ελάχιστο ή καθόλου οίδημα των αεραγωγών. Εάν η διασωλήνωση πραγματοποιηθεί τελικά, η εσωτερική διάμετρος του ενδοτραχειακού σωλήνα πρέπει να είναι τουλάχιστον 7,5 mm ή μεγαλύτερη (π.χ. 8,0-9,0 mm) εάν είναι δυνατόν, εν αναμονή της ανάγκης για μεταγενέστερη βρογχοσκόπηση. Επείγουσα τραχειοστομία ή κρικοθυρεοειδοτομή σπάνια απαιτείται ειδικά

αν η διασωλήνωση πραγματοποιείται νωρίς. Στη περίπτωση που ο ασθενής έχει οίδημα ιστού στο κεφάλι και το λαιμό οι διαδικασίες αυτές μπορεί να είναι πιο περίπλοκες (Orozco-Pelaez, 2018).

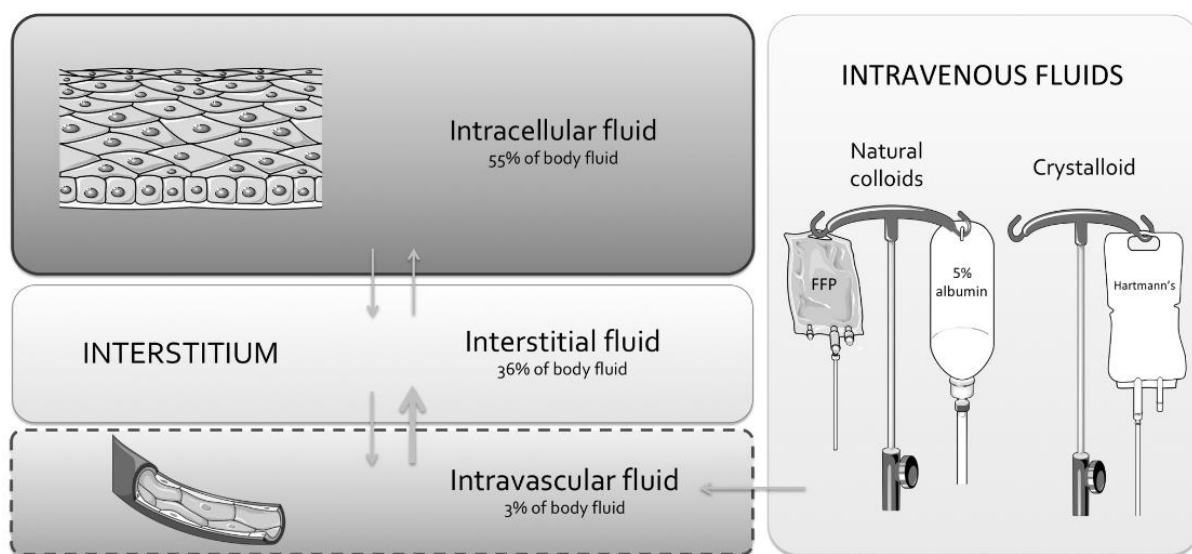
Η πνευμονική ανεπάρκεια και ανεπάρκεια σε εγκαυματίες ασθενείς που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση είναι πολυπαραγοντική, λόγω κάκωσης στο ανώτερο αναπνευστικό και στους πνεύμονες ή λόγω δευτερογενούς κάκωσης λόγω συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης και καθυστερημένης κάκωσης λόγω σήψης και πνευμονίας. Ο αερισμός μπορεί επίσης να μειωθεί λόγω οιδήματος εντός του κορμού και της κοιλιακής χώρας. Η εσχαροτομή του κορμού μπορεί να αποφύγει τη λαπαροτομία και να βελτιώσει τον αερισμό (Glas, 2020).

Η σοβαρή φλεγμονή και η ενδοθηλιακή ενεργοποίηση μπορεί να οδηγήσουν σε σημαντική διαρροή από τα πνευμονικά τριχοειδή και ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome – Οξύ Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας), η οποία είναι συχνή σε ασθενείς με εγκαύματα με συχνότητα εμφάνισης έως και 30%. Η κατάσταση αυτή μπορεί να επιδεινωθεί από ύπαρξη σήψης και υπερβολική ανάνηψη. Η μειωμένη ανταπόκριση των πνευμόνων και η ακαμψία του θωρακικού τοιχώματος μπορούν να οδηγήσουν σε υψηλότερες πιέσεις των αεραγωγών. Ο τραυματισμός των πνευμόνων μπορεί να μην είναι αποτέλεσμα υψηλότερων πιέσεων των αεραγωγών, επειδή υπάρχει επίσης λιγότερη έκταση στις κυψελίδες, όπως παρατηρείται και σε άλλες καταστάσεις όπου η ανταπόκριση των πνευμόνων μειώνεται, όπως για παράδειγμα σε καταστάσεις κοιλιακής υπέρτασης (Snell, 2013). Οι στρατηγικές οι οποίες χρησιμοποιούν αναπνευστήρα μπορεί να περιλαμβάνουν αερισμό χαμηλού εισπνεόμενου όγκου με υπερκαπνία και συμβατική λειτουργία αναπνευστήρα, αερισμό απελευθέρωσης πίεσης αεραγωγών ή ταλάντωση υψηλής συχνότητας σε επιλεγμένους ασθενείς με τραυματισμούς εισπνοής ή θωρακικού τοιχώματος. Το εισπνεόμενο μονοξείδιο του αζώτου μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία της υποξικής αγγειοσυστολής, βελτιώνοντας την αναντιστοιχία αερισμού/αιμάτωσης και την οξυγόνωση των ιστών. Η εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης, μία θεραπευτική προσέγγιση η οποία χρησιμοποιείται συχνότερα στην παιδιατρική, μπορεί να είναι χρήσιμη σε επιλεγμένους ενήλικες με σοβαρό ανθεκτικό ARDS (Glas, 2020).

Οι ενδείξεις και ο χρόνος πραγματοποίησης της τραχειοστομίας (είτε ανοικτής είτε διαδερμικής) μετά από εγκαύματα είναι παρόμοιοι με τους βαρέως πάσχοντες ασθενείς γενικά, ωστόσο, απαιτείται προσοχή στην επιλογή ασθενών με σοβαρά εγκαύματα προσώπου και αυχένα ή οίδημα των ανώτερων αεραγωγών για τραχειοστομία λόγω της αυξημένης πιθανότητας απώλειας των αεραγωγών και της πιθανότητας εμφάνισης τοπικών δερματικών επιπλοκών. Η τραχειοστομία σε έναν λαιμό που έχει υποστεί έγκαυμα, τείνει να είναι μια δύσκολη διαδικασία λόγω διαταραχής της ανατομίας, με αυξημένες επιπλοκές όπως αιμορραγία, λοίμωξη και κακή επούλωση του σημείου πληγής, ωστόσο υπάρχουν ενδείξεις ότι η πρώιμη τραχειοστομία μπορεί να βελτιώσει τα αποτελέσματα θεραπείας σε αυτούς τους ασθενείς (Saffle, 2002, Sen, 2015).

5.2 Ανάνηψη με ενδοφλέβια υγρά

Εδώ και πολλές δεκαετίες, έχει παρατηρηθεί ότι η πρώιμη παροχή υγρού μετά από ένα έγκαυμα σχετίζεται με μειωμένη θνησιμότητα. Επίσης έχει διερευνηθεί και έχει γίνει κατανοητή η ανόργανη σύνθεση και ο όγκος των ενδοαγγειακών και διάμεσων τμημάτων που περιέχουν υγρό μετά από ένα έγκαυμα. Το διάλυμα Hartmann (κρυσταλλοειδές διάλυμα) μιμείται την ανόργανη σύνθεση του φυσιολογικού εξωκυττάριου υγρού. Μια σημαντική δημοσίευση από τους Baxter et al., περιγράφει τη χορήγηση του διαλύματος Hartmann σε μια σειρά ασθενών με σοβαρά εγκαύματα και μια επακόλουθη μείωση του εμφανιζόμενου ποσοστού θνησιμότητας. Αυτά τα ευρήματα προσαρμόστηκαν στη συνέχεια για να δημιουργήσουν μια φόρμουλα (τη φόρμουλα Parkland) για να καθοδηγήσουν τον αρχικό όγκο ανάνηψης υγρών τις πρώτες 24 ώρες. Ο όγκος αυτός συνήθως ορίζεται ως 4 mL/TBSA burn %/kg σωματικού βάρους. Τα περισσότερα κέντρα εγκαυμάτων χρησιμοποιούν το υγρό τύπου Parkland, αλλά η χρήση του σχετίζεται με σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με τις ιδιότητες ρευστότητας του υγρού, όπως για παράδειγμα το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος και το πνευμονικό οίδημα (Engrav, 2000) (Εικόνα 8).



Εικόνα 8 Διαμερίσματα υγρών και ενδοφλέβια ανάνηψη υγρών σε σοβαρά εγκαύματα. Το ανθρώπινο σώμα αποτελείται κατά 60% από νερό κατά βάρος και περιέχει δύο εικονικά διαμερίσματα υγρού: το ενδοκυτταρικό διαμέρισμα και το εξωκυτταρικό διαμέρισμα. Το ενδοκυτταρικό διαμέρισμα συγκρατεί το 55% των σωματικών υγρών και υπάρχει μέσα σε όλα τα ανθρώπινα κύτταρα, τα οποία αποτελούν τους ιστούς που περιέχονται στους μύες, το δέρμα και τα συμπαγή όργανα. Η κίνηση του υγρού μεταξύ του ενδοκυτταρικού διαμερίσματος και του εξωκυτταρικού διαμερίσματος ρυθμίζεται στενά από την ημιπερατή κυτταρική μεμβράνη και τα κανάλια ιόντων και τις αντλίες της. Το εξωκυτταρικό διαμέρισμα συγκρατεί το 45% του σωματικού υγρού και αποτελείται από το διάμεσο διαμέρισμα και το ενδοαγγειακό διαμέρισμα, καθώς και το νερό πυκνού συνδετικού ιστού, οστού και διακυτταρικού υγρού. Η ανάνηψη υγρών ενός ασθενούς με εγκαύματα επηρεάζει άμεσα τον όγκο των ενδοαγγειακών, διάμεσων και ενδοκυτταρικών διαμερισμάτων.

Υπάρχουν και άλλοι τύποι υπολογισμού των υγρών που χορηγούνται ενδοφλέβια για ανάνηψη στους εγκαυματίες ασθενείς, όπως για παράδειγμα ο τροποποιημένος τύπος Brooke και ο κανόνας των δεκάδων. Και οι δύο αυτοί μέθοδοι, χρησιμοποιούν επίσης το σωματικό βάρος και το μέγεθος εγκαύματος για να καθορίσουν τον αρχικό όγκο και ρυθμό του διαλύματος Hartmann για ανάνηψη. Ο τροποποιημένος τύπος Brooke προτείνει έναν αρχικό όγκο ενδοφλέβιου υγρού 2 mL/kg/TBSA ποσοστό καύσης χρησιμοποιώντας το διάλυμα του Hartmann κατά τις πρώτες 24 ώρες, ακολουθούμενο από κολλοειδές διάλυμα σε ποσοστό καύσης $0,3\text{-}0,5 \text{ mL/kg/TBSA}$ κατά τη διάρκεια των επόμενων 24 ωρών, με προσθήκη γλυκόζης σε νερό για τη διατήρηση επαρκούς παραγωγής ούρων (Haberal, 2010). Ο κανόνας των δεκάδων χρησιμοποιείται υπολογίζοντας το μέγεθος εγκαύματος στο ποσοστό TBSA και την προσέγγισή του στο πλησιέστερο 10%. Για τον προσδιορισμό του

αρχικού ρυθμού υγρού σε mL/h, ο αριθμός αυτός πολλαπλασιάζεται επί 10, για ασθενείς βάρους 40-80 kg (Haberal, 2010).

Η εναλλακτική λύση στο κρυσταλλοειδές διάλυμα είναι η χρήση ενός κολλοειδούς διαλύματος, ενώ πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι ορισμένα κολλοειδή έχουν χαμηλότερο προφίλ κινδύνου σε σύγκριση με το αντίστοιχο προφίλ των κρυσταλλοειδών διαλυμάτων. Τα κολλοειδή ωστόσο έχουν τη βασική διαφοροποίηση ότι περιέχουν μακρομόρια. Σε υγιείς ασθενείς, τα κολλοειδή παραμένουν εντός του ενδοαγγειακού διαμερίσματος σε μεγαλύτερο βαθμό και για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από τα κρυσταλλοειδή, λόγω της μεγαλύτερης ογκωτικής τους πίεσης. Τα μακρομόρια στο διάλυμα μπορεί να είναι είτε φυσικά είτε συνθετικά. Τα φυσικά κολλοειδή που διατίθενται προς χρήση είναι η λευκωματίνη και το φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα (FFP – Fresh Frozen Plasma), ενώ τα συνθετικά μακρομόρια που διατίθενται είναι το υδροξυαιθυλικό άμυλο (HES – Hydroxyethyl Starch) και η ζελατίνη. Η χρήση HES σχετίζεται με οξεία νεφρική βλάβη σε ασθενείς οι οποίοι έχουν επιβαρυνμένη κατάσταση υγείας και, παρόλο που δεν υπάρχουν δεδομένα σχετικά με την αποτελεσματικότητα ή την ασφάλειά της σε ασθενείς με εγκαύματα, χρησιμοποιείται ελάχιστα και γενικά αποφεύγεται (Zarychansk, 2013). Ομοίως, δεν υπάρχουν δεδομένα σχετικά με την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της χρήσης ζελατίνης σε ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα.

Σχεδόν αμέσως μετά από έναν σοβαρό θερμικό τραυματισμό, το CO τείνει να μειώνεται μέσα σε μία ώρα. Αυτό οφείλεται, εν μέρει, στην καταστολή του μυοκαρδίου από τον παράγοντα νέκρωσης όγκων (TNF)-άλφα και την ενδοτοξίνη. Μετά από επαρκή ανάνηψη, το CO τείνει να ομαλοποιηθεί και συχνά ακολουθείται από υπερδυναμική κυκλοφορία με αγγειοδιαστολή. Η αξιολόγηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων περιλαμβάνει συνήθως επεμβατική ή μη επεμβατική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και κάποια μορφή καρδιακής παρακολούθησης. Οι καθετήρες πνευμονικής αρτηρίας χρησιμοποιούνται λιγότερο συχνά, αντικαθίστανται από συσκευές διαπνευμονικής θερμοαραίωσης και μη επεμβατικές τεχνικές όπως υπερηχογράφημα καρδιάς, κάτω κοίλης φλέβας (IVC) και πνεύμονα που μπορούν να

παρέχουν ακριβείς πληροφορίες στην παρακολούθηση της ανάνηψης του ασθενούς με οξύ έγκαυμα (Soussi, 2018).

5.3 Ανάνηψη ασθενή με χορήγηση συγκεκριμένων βιολογικών υγρών

Ο βασικός στόχος της ανάνηψης υγρών είναι η επαρκής αιμάτωση των ιστών. Η επάρκεια της αιμάτωσης των ιστών μπορεί να εκτιμηθεί με τη μέτρηση της καρδιακής παροχής και της οξυγόνωσης του αίματος. Αυτές οι μετρήσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως στόχοι κατά τη διάρκεια της ανάνηψης.

Η οξυγόνωση του αίματος μπορεί να αξιολογηθεί άμεσα και εύκολα, ενώ η μέτρηση της καρδιακής παροχής είναι πιο περίπλοκη και έμμεση. Οι καλύτερες και πιο αξιόπιστες μέθοδοι για τη μέτρηση της καρδιακής παροχής είναι η διαπνευμονική θερμοαραίωση, ο δείκτης όγκου ενδοθωρακικού αίματος και η καρδιακή παροχή μέσω αραίωσης λιθίου. Οι μετρήσεις του πνευμονικού αρτηριακού καθετήρα δεν παρέχουν καλύτερες εκτιμήσεις της καρδιακής παροχής σε σύγκριση με τις λιγότερο επεμβατικές μεθόδους, επομένως η αξιολόγηση μέσω πνευμονικού αρτηριακού καθετήρα, δεν χρησιμοποιείται συνήθως στην κλινική πρακτική. Από την άλλη πλευρά, οι υπόλοιπες μέθοδοι απαιτούν την τοποθέτηση περιφερικού αρτηριακού καθετήρα. Στη συνέχεια χρησιμοποιείται η ανάλυση μιας καμπύλης θερμοαραίωσης που καταγράφεται στο άκρο μιας αρτηριακής γραμμής μετά την έγχυση ψυχρού υγρού στην κυκλοφορία^{155,156}. Η μέθοδος αξιολόγησης της καρδιακής παροχής μέσω αραίωσης λιθίου περιλαμβάνει ανάλυση της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης μέσω ειδικών αλγορίθμων που συνδυάζουν επίσης τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του ασθενούς (Tokarik, 2013).

Η παραγωγή ούρων (ο γενικός στόχος είναι 0,5-1 mL/kg/h)¹⁵⁷ χρησιμοποιείται εδώ και δεκαετίες για την παρακολούθηση της απόκρισης στην ανάνηψη υγρών και αποτελεί καλό δείκτη αξιολόγησης της αιμάτωσης οργάνων. Επίσης, δε δίνει χειρότερα αποτελέσματα σε σχέση με επεμβατικές μεθόδους αιμοδυναμικής παρακολούθησης όσον αφορά την έκβαση των ασθενών, παρά την αδυναμία εκτίμησης της καρδιακής παροχής. Η καθοδηγούμενη από διαπνευμονική θερμοαραίωση ανάνηψη σχετίζεται με βελτιωμένη

επιβίωση σε σύγκριση με τη χρήση αιμοδυναμικών παραμέτρων, αλλά δεν είναι ανώτερη από την ανάνηψη η οποία καθοδηγείται από την παραγωγή ούρων. Πιο συγκεκριμένα, σε πρόσφατη μελέτη που προέβη στη σύγκριση των δύο μεθόδων δεν παρατηρήθηκε διαφορά στη θνησιμότητα, στη διάρκεια νοσηλείας ή στην κεντρική φλεβική πίεση (Aboelatta, 2013). Η καθοδηγούμενη από καρδιακή παροχή αραίωσης λιθίου ανάνηψη σχετίζεται με χαμηλότερη χορήγηση κρυσταλλοειδούς διαλύματος σε σύγκριση με την καθοδηγούμενη από την παραγωγή ούρων ανάνηψη, ωστόσο δεν υπάρχουν μελέτες κλινικών αποτελεσμάτων που χρησιμοποιούν αυτή τη μέθοδο ανάνηψης. Η καθοδηγούμενη από ITBVI ανάνηψη δεν είναι επίσης ανώτερη από την καθοδηγούμενη από την παραγωγή ούρων ανάνηψη, χωρίς να παρατηρείται διαφορά στη συχνότητα εμφάνισης MODS στις 48 ή 72 ώρες μετά το έγκαυμα (Csontos, 2008).

Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να προκύψει από σοβαρή αιμοδυναμική αστάθεια, καθυστερημένη ή ανεπαρκή ανάνηψη κατά τη διάρκεια της αρχικής θεραπείας εγκαυμάτων ή αργότερα ως αποτέλεσμα σήψης ή ραβδομύολυσης. Οι ασθενείς που έχουν υποστεί τραύμα από ηλεκτρισμό υψηλής τάσης διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο οξείας σωληναριακής νέκρωσης, καθώς τα μεγάλα μόρια μυοσφαιρίνης που απελευθερώνονται μετά από έναν τέτοιο τραυματισμό μπορούν να βλάψουν τα νεφρικά σωληνάκια. Οι ασθενείς με ενδείξεις μυονεκρώσεως ή ραβδομύολυσης έχουν αναφερόμενη θνησιμότητα άνω του 70% σε σοβαρά εγκαύματα 4. Οι ρυθμοί ενδοφλέβιων υγρών θα πρέπει να αυξάνονται για στοχευμένη παραγωγή ούρων 1 ml/kg/h, συνήθως μεταξύ 75 και 100 mL/h. Σε δύσκολες περιπτώσεις, μπορεί να ξεκινήσει διούρηση με μαννιτόλη ή φουροσεμίδη, αλλά μπορεί να οδηγήσει σε υποογκαιμία και να ακυρώσει την παραγωγή ούρων ως αξιόπιστο μέτρο ανάνηψης. Αν και τίποτα δεν έχει αποδειχθεί ανώτερο από τη χορήγηση φυσιολογικού ορού, συνιστάται η αλκαλοποίηση των ούρων με διττανθρακικό νάτριο για την πρόληψη της καθίζησης της μυοσφαιρίνης στα νεφρικά σωληνάκια (Palmieri, 2010).

Οι ασθενείς με οξύ έγκαυμα διατρέχουν κίνδυνο για διαταραχές ηλεκτρολυτών, ιδιαίτερα υπερκαλιαιμία, λόγω νεφρικής ανεπάρκειας και ραβδομύολυσης. Οι ηλεκτρολύτες ορού - νάτριο, κάλιο, ασβέστιο και φώσφορος - και η κίνηση κρεατινίνης (CK) πρέπει να

παρακολουθούνται συχνά με αρχική θεραπεία που στοχεύει σε ενδοφλέβια (IV) χορήγηση υγρών και διαχείριση ηλεκτρολυτών έως ότου η CK είναι μικρότερη από 5000 U/L. Σε περιπτώσεις που δεν ανταποκρίνονται και αναπτύσσουν ολιγουρία ή ανουρική νεφρική ανεπάρκεια, η ανάνηψη υγρών δεν θα είναι πλέον ευεργετική και εάν συνεχιστεί θα επιδεινώσει την υπερφόρτωση όγκου. Σε αυτό το περιβάλλον με υπερφόρτωση όγκου και/ή επίμονη υπερκαλιαιμική οξέωση, θα πρέπει να ξεκινήσει θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης (Namdra, 2011).

Οι περιοριστικές στρατηγικές μετάγγισης ερυθρών αιμοσφαιρίων (αιμοσφαιρίνη 7,0-9,0 g / dL) μπορεί να προσφέρουν καλύτερα ή τουλάχιστο ισοδύναμα αποτελέσματα με την ελεύθερη στρατηγική (αιμοσφαιρίνη 10,0-12,0 g / dL) σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Αυτό φαίνεται να ισχύει και σε ασθενείς με εγκαύματα, καθώς η αυξημένη θνησιμότητα σχετίζεται με τη μετάγγιση αίματος. Η χρήση ερυθροποιητίνης δεν είναι χρήσιμη για την πρόληψη ή τη βελτίωση της αναιμίας σε ασθενείς με εγκαύματα λόγω άμβλυνσης της ερυθροποιητικής απόκρισης (Palmieri, 2017).

5.4 Υποθερμία και μείωση της θερμοκρασίας στην περιοχή του τραύματος

Το δέρμα παίζει σημαντικό ρόλο στη θερμορύθμιση ολόκληρου του οργανισμού, ρυθμίζοντας τη ροή του αίματος (η οποία οδηγεί σε τροποποίηση της απώλειας θερμότητας ακτινοβολίας και μεταφοράς) και ρυθμίζοντας την παραγωγή ιδρώτα (η οποία οδηγεί σε τροποποίηση της απώλειας θερμότητας μέσω εξάτμισης). Η απώλεια δερματικού και επιδερμικού ιστού οδηγεί άμεσα σε μειωμένη θερμορύθμιση μετά από σοβαρό έγκαυμα και αυτό τονίζεται από τη θετική συσχέτιση μεταξύ του μεγέθους του εγκαύματος και της συχνότητας εμφάνισης υποθερμίας (Ehrl, 2018). Οι περισσότεροι ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα φτάνουν στο νοσοκομείο με υποθερμία (<36,0°C).¹⁷¹ Σε ασθενείς με τραύμα χωρίς εγκαύματα, η υποθερμία θεωρείται μέρος των παραμέτρων που αναφέρονται σαν «θανατηφόρα τριάδα» μαζί με τις διαταραχές πήξης του αίματος και την οξέωση, και παρόλο που δεν υπάρχει η έννοια της «θανατηφόρας τριάδας» στη διαχείριση εγκαυμάτων στη ΜΕΘ, η υποθερμία σίγουρα φαίνεται να είναι επιβλαβής σε ασθενείς με εγκαύματα (Ehrl, 2018).

5.5 Χειρουργική Διαχείριση

5.5.1 Χειρουργική εκτομή εγκαυμάτων

Μετά την ανάνηψη, οι ασθενείς συνήθως υποβάλλονται σε πρόωρη εκτομή και μεταμόσχευση. Η εκτομή εγκαύματος είναι η άμεση αφαίρεση του νεκρωτικού ιστού στην περιοχή του εγκαύματος σε βάθος όπου εντοπίζεται βιώσιμος αιμορραγικός ιστός. Η εκτομή πραγματοποιείται με την τυπική μέθοδο με ένα δερματόμο. Η πρώιμη εκτομή αναφέρεται στο χρονικό σημείο στο οποίο έγινε η εκτομή, η οποία συνήθως συμβαίνει εντός 2 ημερών από τον τραυματισμό. Ωστόσο, στην κλινική πρακτική χρησιμοποιούνται και άλλες μέθοδοι εκτός της εκτομής. Οι πιο σημαντικές εναλλακτικές λύσεις στην εκτομή είναι ο χημικός καθαρισμός και η υδροχειρουργική. Ο χημικός καθαρισμός πραγματοποιείται με ένα ένζυμο αποδόμησης με βάση τη βρομελαΐνη που προέρχεται από το στέλεχος του φυτού ανανά. Παρασκευάζεται ως σκόνη για ανάμιξη με γέλη για άμεση εφαρμογή στην κρούστα του τραύματος. Αφαιρεί νεκρωτικό ιστό χωρίς να καταστρέφει τον υγιή ιστό ενώ έχει συσχετιστεί με μειωμένο χρόνο μέχρι την ολοκλήρωση του χειρουργικού καθαρισμού, μειωμένη ανάγκη για χειρουργική επέμβαση, μειωμένη περιοχή κατεστραμμένου ιστού που χρειάζεται αφαίρεση και μειωμένη ανάγκη για αυτομόσχευμα (Loo, 2018). Ο χημικός καθαρισμός είναι πολύ λιγότερο επώδυνος από το χειρουργικό καθαρισμό με τομή, επομένως συνήθως αποφεύγεται η γενική αναισθησία. Ωστόσο, η χρήση του συνδέεται με πόνο κατά τη διαδικασία διενέργειάς του, επομένως απαιτείται τοπική αναισθησία ή/και προληπτική αναλγησία. Επιπλέον, η βρομελαΐνη αναστέλλεται από τοπικά προϊόντα που περιέχουν χαλκό και ασήμι, επομένως η ταυτόχρονη χρήση αυτών των προϊόντων θα πρέπει να αποφεύγεται (Schulz, 2018).

5.5.2 Δερματικά Μοσχεύματα

Οι ασθενείς με πιο εκτεταμένα εγκαύματα συχνά απαιτούν προσωρινή κάλυψη με αλλομόσχευμα, ξενομόσχευμα, υποκατάστατο δέρματος ή δερματικό ανάλογο λόγω ανεπαρκών ή μη διαθέσιμων περιοχών δότη. Αλλομόσχευμα ή ιστός που λαμβάνεται από

ζωντανό ή νεκρό ανθρώπινο δότη και ξενομόσχευμα, που λαμβάνονται από διαφορετικό είδος, έχει αποδειχτεί ότι προάγουν την επανεπιθηλιοποίηση και προετοιμάζουν το τραύμα για αυτομόσχευμα, αυξάνοντας το ποσοστό επούλωσης σε σύγκριση με τους τυπικούς επιδέσμους (Hermans, 2011). Μια πρόσφατη μετα-ανάλυση έδειξε ότι, δεδομένου ότι τα αλλομοσχεύματα και τα ξενομοσχεύματα φαίνεται να είναι εξίσου αποτελεσματικά, τα ξενομοσχεύματα μπορεί να είναι μια καλύτερη επιλογή τόσο λόγω της αυξημένης ασφάλειας όσο και λόγω του μειωμένου κόστους τους (Hermans, 2014). Υπάρχει μια ποικιλία διαφορετικών υποκατάστατων δέρματος και δερματικών ανάλογων που μπορούν να χωριστούν ευρέως σε εκείνα που αντικαθιστούν την επιδερμίδα ή το χόριο. Τα επιδερμικά υποκατάστατα έχουν συνήθως πάχος μόνο λίγα κυτταρικά στρώματα και στερούνται φυσιολογικών δερματικών στοιχείων (Fang, 2014). Τα εμπορικά διαθέσιμα δερματικά υποκατάστατα περιλαμβάνουν μη κυτταρικές μήτρες, συνήθως από τον άνθρωπο. Για παράδειγμα, το Biobrane είναι ένα ήμι-συνθετικό δερματικό υποκατάστατο, το οποίο αποτελείται από ένα δερματικό ανάλογο νάilon πλέγματος (συνδεδεμένο με κολλαγόνο χοίρου) και ένα επιδερμικό ανάλογο σιλικόνης. Το Biobrane χρησιμοποιείται για την προσωρινή σύγκλειση επιφανειακών εγκαυμάτων και περιοχών που χρησιμοποιούνται σαν δότες μοσχεύματος. Υπό ανάπτυξη βρίσκονται προϊόντα τα οποία ενσωματώνουν την έννοια των δερματικών γεφυρών. Οι γέφυρες αυτές προάγουν ενεργά την επαναγγείωση ενσωματώνοντας βλαστοκύτταρα και αυξητικούς παράγοντες για να αναδημιουργήσουν ένα ευνοϊκό κυτταρικό μικροπεριβάλλον (Park, 2014).

5.6 Οίδημα - Σύνδρομο διαμερίσματος

Το οίδημα είναι σχεδόν πάντα παρόν στον ασθενή με έγκαυμα, ακόμη και αν δεν υπάρχει υπερβολική χορήγηση υγρών. Οίδημα παρατηρείται σε ιστούς που επηρεάζονται από τη θερμική βλάβη και επίσης σε περιοχές οι οποίες δεν έχουν υποστεί έγκαυμα, ωστόσο σχετίζονται με συστηματική φλεγμονή και ανάνηψη. Οι επιπλοκές λόγω του οιδήματος μπορεί να είναι αρκετά σοβαρές και να προκαλούν προβλήματα στη θεραπευτική διαχείριση του ασθενή. Το οίδημα του προσώπου και του λαιμού δημιουργεί πιο δύσκολη διαχείριση

των αεραγωγών, απαιτώντας προφυλακτική διασωλήνωση σε ορισμένες περιπτώσεις (Bittner, 2015).

Το σύνδρομο διαμερίσματος στα άκρα, τον κορμό ή την κοιλιά έχει συνδεθεί με την παρουσία βαθιών περιφερειακών εγκαυμάτων πλήρους πάχους και την ανάνηψη όγκου. Στην περίπτωση των άκρων, η κλινική υποψία αυξάνεται παρουσία καθυστερημένης αναπλήρωσης τριχοειδών, κυάνωσης, παραισθησιών και μειωμένων παλμών. Οι πιέσεις του διαμερίσματος μπορούν να μετρηθούν με την τοποθέτηση μιας βελόνας 18 γραμμαρίων συνδεδεμένης με έναν μετατροπέα αρτηριακής πίεσης κάτω από το τραύμα. Πιέσεις άνω των 25 έως 30 mm Hg σε οποιοδήποτε διαμέρισμα θεωρούνται δείκτες του συνδρόμου διαμερίσματος, ωστόσο η κλινική εξέταση είναι σημαντική στη διάγνωση ανεξάρτητα από τις μετρήσεις πίεσης που μπορεί να είναι ανακριβείς ή παραπλανητικές. Η διάγνωση του συνδρόμου διαμερίσματος των άκρων πολλές φορές απαιτεί αποσυμπίεση μέσω εσχαροτομής ή / και περιτονιοτομής. Η αποτυχία διάγνωσης και έγκαιρης θεραπείας του συνδρόμου διαμερίσματος, μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία, μυνόνκρωση και απώλεια άκρων.

Η κοιλιακή διάταση, η ολιγουρία και οι υψηλές πιέσεις των αεραγωγών στον μηχανικό αερισμό μπορεί να αποτελούν ένδειξη ανάπτυξης συνδρόμου διαμερίσματος στην κοιλιακή χώρα. Το σύνδρομο διαμερίσματος κοιλιακής χώρας, μειώνει σημαντικά την αιμάτωση σε ζωτικά όργανα, συμπεριλαμβανομένου του λεπτού και παχέος εντέρου, του ήπατος και των νεφρών, συμβάλλοντας στην ανάπτυξη ανεπάρκειας οργάνων πολλαπλών συστημάτων (Hershberger, 2007). Η έγκαιρη αναγνώριση της κοιλιακής υπέρτασης μέσω της μέτρησης της πίεσης της ουροδόχου κύστης μπορεί να επιτρέψει την έγκαιρη αποσυμπιεστική λαπαροτομία και την αποφυγή των συνεπειών που προκαλούνται από παρατεταμένη ισχαιμία ιστού. Σε πολλά κέντρα φροντίδας εγκαυματιών σε ΜΕΘ, υπάρχουν θεσμοθετημένα πρωτόκολλα παρακολούθησης για κοιλιακή υπέρταση, ειδικά σε ασθενείς με μεγαλύτερα ποσοστά TBSA, μεγάλα εγκαύματα κορμού και σε εκείνους που χρειάζονται ανάνηψη μεγάλου όγκου (> 500 mL/h) (Hobson, 2002).

Μια άλλη επιπλοκή του οιδήματος μετά τα εγκαύματα είναι η αυξημένη οφθαλμική πίεση. Η μέτρηση της ενδοφθάλμιας πίεσης (ΕΟΠ) απαιτείται σε ορισμένους ασθενείς με μεγάλα εγκαύματα στο πρόσωπο και οίδημα βλεφάρων. Όταν η ΕΟΠ είναι επίμονα υψηλή, ενδείκνυται η αποσυμπίεση για την αποφυγή βλάβης του οπτικού νεύρου και απώλειας όρασης (Seo, 2018).

5.7 Αντιμετώπιση μολύνσεων και σηψαιμίας

Η σήψη είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για θνησιμότητα μετά από έγκαυμα, ειδικά όταν υπάρχει ανεπάρκεια πολλών οργάνων (Shafi, 2005). Οι ανοιχτές πληγές, οι τραυματισμένοι πνεύμονες, οι κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες και οι ουροκαθετήρες θέτουν τον ασθενή με εγκαύματα σε αυξημένο κίνδυνο μόλυνσης και σηψαιμίας. Τα σημάδια του συστηματικού φλεγμονώδους συνδρόμου είναι όλα φυσιολογικά ευρήματα που προκαλούνται από το έγκαυμα, οδηγώντας σε διαγνωστική αβεβαιότητα. Εργαστηριακοί δείκτες, συμπεριλαμβανομένων των επιπέδων περιφερικών λευκών αιμοσφαιρίων, της προκαλσιτονίνης ορού, της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, της έκφρασης του ανθρώπινου λευκοκυτταρικού αντιγόνου D και άλλων βιολογικών δεικτών, έχουν προταθεί ως πρώιμοι δείκτες σήψης στον ασθενή με έγκαυμα. Οι απόλυτες τιμές και οι τάσεις στα λευκά αιμοσφαίρια, το ποσοστό ουδετερόφιλων και η θερμοκρασία του σώματος δεν είναι σε θέση να προβλέψουν τη μόλυνση του αίματος στον ασθενή με έγκαυμα. Ο στόχος της χρήσης των πρώιμων δεικτών είναι να παρέχουν έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της λοίμωξης. Αν και αμφιλεγόμενη, η χρήση των επιπέδων προκαλσιτονίνης έχει υποστηριχθεί λόγω της ευαισθησίας, της ειδικότητας και της συσχέτισης θνησιμότητας σε ασθενείς με εγκαύματα που έχουν σηψαιμία (Mann, 2011, Cabral, 2017). Ωστόσο, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να υποστηρίζουν τη χρήση της προκαλσιτονίνης ως μοναδικού διαγνωστικού δείκτη για σήψη σε ασθενείς με τραύμα από εγκαύματα. Η μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης λοίμωξης στα εγκαύματα βασίζεται στη διάσπαση του δερματικού φραγμού. Η παρακολούθηση των τραυμάτων και η χρήση τοπικών και

χειρουργικών θεραπειών είναι η πρώτη γραμμή για την πρόληψη της λοίμωξης από εγκαύματα.

Οι λοιμώξεις του αίματος και του ουροποιητικού συστήματος είναι επίσης ένα από τα συχνότερα προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι επαγγελματίες υγείας στους εγκαυματίες που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ. Ο χρόνος αλλαγής των καθετήρων κεντρικής πρόσβασης στον ασθενή με εγκαύματα καθορίζεται από τον κίνδυνο αποικισμού, την ανάγκη τοποθέτησης μέσω καμένου έναντι υγιούς ιστού και την εκτίμηση του ιατρού. Η χρήση περιφερικά τοποθετημένων κεντρικών καθετήρων μπορεί να μην μειώσει τον κίνδυνο λοιμώξεων του αίματος που σχετίζονται με την κεντρική γραμμή (Silva, 2014). Η άμεση αφαίρεση όλων των μόνιμων καθετήρων όταν δεν είναι πλέον απαραίτητοι, παρέχουν καλύτερη αναλογία οφέλους και κινδύνου στον ασθενή με εγκαύματα. Οι λοιμώξεις του αίματος και του ουροποιητικού συστήματος αντιμετωπίζονται με αφαίρεση του καθετήρα όποτε αυτό είναι δυνατό, αλλά και με την παροχή κατάλληλα προσαρμοσμένης αντιβιοτικής θεραπείας. Η χρήση συστηματικής αντιβιοτικής προφύλαξης δεν έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τη λοίμωξη του τραύματος ή οποιαδήποτε άλλη στον ασθενή με έγκαυμα. Αντίθετα, μπορεί να οδηγήσει σε μόλυνση με πολυανθεκτικούς οργανισμούς και μυκητιασικές λοιμώξεις (Ramos, 2017). Τα πρωτόκολλα ποικίλλουν ανάλογα με το πόσο συχνά εκτελούνται καλλιέργειες επιτήρησης των εγκαυμάτων. Τα εγκαύματα συχνά αποικίζονται από βακτήρια και από άλλους μικροοργανισμούς οι οποίοι μπορεί να προκαλούν σήψη. Στην περίπτωση που υπάρχει υποψία μόλυνσης, τα συστηματικά αντιβιοτικά προστίθενται στην τυπική τοπική φροντίδα των τραυμάτων (Greenhalg, 2017).

Η οξεία λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα έχει χαμηλό επιπολασμό σε ασθενείς με εγκαύματα, αλλά προσθέτει σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Ένα κοινό παθογόνο είναι ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος και η επίμονη βακτηριαιμία θα πρέπει να προκαλεί αιτία διερεύνησης για πιθανή ενδοκαρδίτιδα. Άλλες λιγότερο συχνές λοιμώξεις σε ασθενείς με εγκαύματα περιλαμβάνουν παρωτίτιδα, ιγμορίτιδα, χονδρίτιδα του αυτιού και οφθαλμικές λοιμώξεις (Hidalgo, 2016).

5.7.1 Προφύλαξη του εγκαύματος

Αν και η σήψη των πληγών στα εγκαύματα μειώνεται σταθερά με γνώμονα την ορθή κλινική πρακτική, παραμένει ένας παράγοντας που μπορεί να αυξήσει τόσο τη νοσηρότητα όσο και τη θνησιμότητα. Ο καθαρισμός και ο χειρουργικός καθαρισμός του τραύματος επιτυγχάνεται με ήπιο σαπούνι και νερό ή με πλύσεις χλωρεξιδίνης/φυσιολογικού ορού. Οι περισσότεροι ειδικοί στα εγκαύματα συνιστούν καθαρισμό όλων των εγκαυμάτων μεγαλύτερων από 0,5 CM για να μειωθεί ο κίνδυνος βακτηριακού αποικισμού ή μόλυνσης. Τα εγκαύματα αποικίζονται τις πρώτες ώρες με gram-θετικά βακτήρια, συμπεριλαμβανομένων των *S aureus* και *epidermidis*, και μετά από 5 ημέρες αποικίζονται κυρίως με χλωρίδα του εντέρου όπως *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae* και *Escherichia coli* (Snell, 2013).

Οι εργαζόμενοι στον τομέα της υγειονομικής περίθαλψης πρέπει να είναι ιδιαίτερα σχολαστικοί με το πλύσιμο των χεριών και τη διατήρηση ενός καθαρού περιβάλλοντος γύρω από τα τραύματα για την πρόληψη της διασταυρούμενης μόλυνσης σε αυτούς τους ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς. Κατά την εισαγωγή του ασθενή στη ΜΕΘ πρέπει να λαμβάνονται επιχρίσματα καλλιέργειας από όλα τα εγκαυμάτά του, ενώ πρέπει να συνεχίσει η λήψη επιχρισμάτων σε τακτά χρονικά διαστήματα, προκειμένου να παρακολουθούνται τυχόν αλλαγές στον αποικισμό ή εάν υπάρχει κλινική υποψία σήψης του τραύματος. Οι ποσοτικές καλλιέργειες του εγκαύματος για τη διάγνωση του αποικισμού σε ένα τραύμα, λαμβάνονται καλύτερα με βιοψία ιστού, είτε στο χειρουργείο είτε στο κρεβάτι του ασθενή. Ο βακτηριακό αποικισμός των εγκαυμάτων δεν απαιτεί συστηματικά αντιβιοτικά, αλλά θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με πρώιμο χειρουργικό καθαρισμό ή / και εκτομή, μαζί με κατάλληλους τοπικούς ή / και βιολογικούς επιδέσμους (Britton ,2023).

Μετά τον καθαρισμό του τραύματος ακολουθεί η εφαρμογή ενός τοπικού αντιμικροβιακού παράγοντα που προορίζεται για τον έλεγχο του αποικισμού και όχι για την αποστείρωση του τραύματος του εγκαύματος. Στη συνέχεια, τοποθετούνται αρκετά στρώματα απορροφητικής γάζας για να καλύπτουν το τραύμα και να μειώνουν τις απώλειες νερού λόγω εξάτμισης. Τα μικρά εγκαύματα μπορούν να αντιμετωπιστούν με βιολογικούς

επιδέσμους, επιδέσμους με επικάλυψη αργύρου ή αντιβιοτική αλοιφή καλυμμένη με μη προσκολλημένη γάζα. Συνήθως χρησιμοποιούνται τοπικοί παράγοντες που περιλαμβάνουν σουλφαδιαζίνη αργύρου (silvadene), οξικό mafenide (σουλφαμυλόνη), και νιτρικό άργυρο. Το Silvadene συνεχίζει να είναι αποτελεσματικό στον έλεγχο του αποικισμού των πληγών από εγκαύματα, ενώ παραμένει φθινό και εύκολο στην εφαρμογή (Iles, 2019). Η κρέμα οξικού Mafenide (σουλφαμυλόνη) είναι επώδυνη όταν εφαρμόζεται σε επιφανειακά εγκαύματα μερικού πάχους. Η διείσδυση της εσχάρας είναι μεγαλύτερη με τη σουλφαμυλόνη, καθιστώντας την τον τοπικό παράγοντα επιλογής σε εγκαύματα όπου η εσχάρα δεν θα αποκοπεί αμέσως ή όταν απαιτείται έλεγχος του *P. aeruginosa*. Επίσης, είναι πιθανή η εμφάνιση μεταβολικής οξέωσης, καθώς η σουλφαμυλόνη είναι ένας αναστολέας καρβονικής ανυδράσης. Το διάλυμα νιτρικού αργύρου 0,5% δε χρησιμοποιείται επειδή προκαλεί διαταραχές ηλεκτρολυτών και έχει κακή διείσδυση στους ιστούς. Μπορεί ωστόσο να χρησιμοποιηθεί ως αποτελεσματικός παράγοντας για τη θεραπεία του gram-αρνητικού ή μυκητιασικού αποικισμού σε εγκαύματα (Cancio, 2021). Άλλες εναλλακτικές λύσεις για τοπική θεραπεία, ειδικά όταν οι ασθενείς είναι αλλεργικοί, είναι η βακιτρακίνη, η νεοσπορίνη, η μουπιροκίνη (κυρίως σε gram-θετική κάλυψη) και η πολυμυξίνη Β.

Οι επιπλοκές που σχετίζονται άμεσα με τοπικούς παράγοντες περιλαμβάνουν τις συχνές αλλαγές στους επιδέσμους των εγκαυμάτων οι οποίες συχνά οδηγούν σε προβληματική επιθηλιοποίηση και καθυστέρηση στην επούλωση των πληγών. Το silvadene έχει αποδειχθεί ότι καθυστερεί την επούλωση πληγών λόγω άμεσης τοξικής επίδρασης στα κερατινοκύτταρα. Για να αποφευχθεί αυτό, έχουν αναπτυχθεί και χρησιμοποιούνται επίδεσμοι εμποτισμένοι με ασήμι, προκειμένου να παρέχουν αντιμικροβιακή κάλυψη, επαρκή υγρασία και μειωμένη διείσδυση στο τραύμα, όλα με λιγότερο συχνές αλλαγές επιδέσμου. Χρησιμοποιούνται επίσης βιοσυνθετικά προϊόντα σχεδιασμένα ως επιδερμικά υποκατάστατα, επιτρέποντας ταχύτερη επανεπιθηλιοποίηση, αν και η χρήση τους είναι περιορισμένη λόγω αυξημένης επίπτωσης μόλυνσης (Gunjan, 2012).

5.8 Διαχείριση του πόνου.

Η διαχείριση του οξέος πόνου είναι μια κρίσιμη πτυχή της φροντίδας για τους ασθενείς με εγκαύματα που εισέρχονται στη ΜΕΘ, καθώς ο πόνος αναφέρεται συχνά ως το πιο οδυνηρό μέρος της κρίσιμης κατάστασής τους (Nonaes, 1999). Ο αποτελεσματικός έλεγχος του πόνου όχι μόνο ανακουφίζει αλλά μειώνει επίσης τον κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιων και νευροπαθητικών συνδρόμων πόνου. Αυτό επιτυγχάνεται κυρίως με την άμβλυνση της απόκρισης στο στρες που προκαλείται από την κατεχολαμίνη, ως αποτέλεσμα του τραύματος από το έγκαυμα. Η αλγαισθητική οδός, η οποία οδηγεί στην αντίληψη του πόνου, ξεκινά με την ενεργοποίηση των νευρώνων Αδ και C μέσα στο δέρμα από το τραύμα του εγκαύματος. Πρόσφατα στοιχεία έχουν δείξει ότι μετά από ένα έγκαυμα, ειδικοί δίαυλοι ιόντων που ονομάζονται υποοικογένεια διαύλων κατιόντων δυναμικού παροδικού υποδοχέα Ν μέλος 1 (TRPV1) και υποοικογένεια διαύλων κατιόντων δυναμικού παροδικού υποδοχέα Α μέλος 1 (TRPA1), που υπάρχουν στην επιφάνεια των αλγαισθητικών νευρώνων, ενεργοποιούνται από αγωνιστές λιπιδίων, οδηγώντας σε αλγαισθησία και αλλοδυνία. Αυτοί οι διεγερμένοι νευρώνες στη συνέχεια συνάπτονται στο ραχιαίο κέρασ του νωτιαίου μυελού και ενεργοποιούν τις οδούς πόνου του φλοιού, με αποτέλεσμα τη συνειδητή αντίληψη του πόνου (Tracey, 2017).

Η αξιολόγηση της σοβαρότητας του πόνου είναι ζωτικής σημασίας για την ποσοτικοποίηση της αποτελεσματικότητας των στρατηγικών διαχείρισης του πόνου. Τα πιο καλά επικυρωμένα εργαλεία για την ποσοτικοποίηση του πόνου σε ασθενείς με εγκαύματα περιλαμβάνουν την κλίμακα οπτικής αξιολόγησης (VAS – Visual Analog Scale), την κλίμακα άγχους πόνου ειδικά για εγκαύματα (BSPAS - Burn-Specific Pain Anxiety Scale) και το εργαλείο παρατήρησης πόνου κρίσιμης φροντίδας (CPOT - Critical Care Pain Observation Tool) για ασθενείς σε αναπνευστήρες (Gelinas, 2006). Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η οξεία σοβαρότητα του πόνου δεν συσχετίζεται πάντα με το μέγεθος ή το βάθος του εγκαύματος και επομένως ο πόνος πρέπει να εξετάζεται ξεχωριστά από τη σοβαρότητα του εγκαύματος (Richardson, 2009).

Τα οπιοειδή χρησιμοποιούνται πλέον ευρύτερα στην κλινική πρακτική για τη διαχείριση του πόνου των εγκαυμάτων από ό,τι στο παρελθόν, καθώς παρέχουν αποτελεσματική αναλγησία για οξύ και έντονο πόνο, όπως αυτό που βιώνουν οι εγκαυματίες ασθενείς. Ωστόσο, η χρήση τους θα πρέπει να προσεγγίζεται με προσοχή λόγω πιθανών παρενεργειών όπως καταστολή, ναυτία, δυσκοιλιότητα και εξάρτηση (Basurto, 2013). Επιπλέον, η κρίσιμη ασθένεια μπορεί να προκαλέσει ανοχή στα οπιοειδή μέσω διαφόρων προφλεγμονωδών μηχανισμών, συμπεριλαμβανομένης της σύσφιξης του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, των αυξημένων κυκλοφορούντων επιπέδων πρωτεϊνών δέσμευσης οπιοειδών, της επαγωγής ενζύμων μεταβολισμού οπιοειδών και της επίμονης ανοσολογικής ενεργοποίησης του ραχιαίου κέρατος του νωτιαίου μυελού. Αυτές οι αλλαγές οδηγούν σε σημαντική κλιμάκωση της δόσης για την επίτευξη επαρκούς αναλγησίας και μπορεί επίσης να συμβάλουν στην ανάπτυξη υπεραλγησίας που προκαλείται από οπιοειδή (Caceres-Jerez, 2018).

Οι στρατηγικές για την αποφυγή της ανοχής στα οπιοειδή και της υπεραλγησίας περιλαμβάνουν τον περιορισμό των ηρεμιστικών εγχύσεων, λαμβάνοντας υπόψη τη νευραξονική και μη νευραξονική αναλγησία, τα οπιοειδή που κυκλοφορούν στο αίμα και τη χρήση πολυπαραγοντικής αναλγησίας. Τα στοιχεία υποστηρίζουν την προσθήκη συμπληρωματικών φαρμάκων όπως κλονιδίνη, κεταμίνη, μεθαδόνη και δεξμεδετομιδίνη στο αναλγητικό σχήμα, αν και η κλονιδίνη και η δεξμεδετομιδίνη θα πρέπει να αποφεύγονται σε υποογκαιμικούς ασθενείς λόγω του κινδύνου υπότασης. Η ενδοφλέβια αναλγησία ελεγχόμενη από ασθενείς με οπιοειδή (PCA) έχει δείξει μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα από τις διαλείπουσες ενέσεις οπιοειδών, χωρίς αύξηση των παρενεργειών (Lin, 2019). Για σύντομο, παροξυσμικό πόνο κατά τη διάρκεια των διαδικασιών, το εισπνεόμενο μεθοξυφλουράνιο έχει βρεθεί ότι είναι αποτελεσματικό και παρέχει ανώτερη αναλγησία σε σύγκριση με ένα PCA μιδαζολάμης και κεταμίνης κατά τη διάρκεια επιδέσμου (Gaskell, 2016).

Τα μη οπιοειδή αναλγητικά, όπως η παρακεταμόλη (ακεταμινοφαίνη), τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ) και οι αναστολείς της κυκλοοξυγενάσης

(COX)-2, είναι αποτελεσματικά για ήπιο πόνο σε ασθενείς με εγκαύματα και παρουσιάζουν επίδραση οροφής. Θα πρέπει να ενσωματωθούν σε ένα πολυπαραγοντικό αναλγητικό σχήμα, καθώς μειώνουν τις απαιτήσεις σε οπιοειδή και αποτρέπουν παρενέργειες που σχετίζονται με οπιοειδή, όπως ναυτία, έμετο και καταστολή. Τα ΜΣΑΦ ασκούν τα αναλγητικά τους αποτελέσματα περιφερικά αναστέλλοντας τη φλεγμονή που προκαλείται από την COX-2 και κεντρικά ρυθμίζοντας τη φλεγμονή μέσω της ενεργοποίησης της μικρογλοίας (Richardson, 2009).

Το άγχος παίζει επίσης ρόλο στη δυσάρεστη συναισθηματική αντίδραση στην οξεία αλγαισθητικότητα. Διάφοροι παράγοντες, όπως η έγχυση μιδαζολάμης, η έγχυση δεξμεδετομιδίνης, τα αντιψυχωσικά ή η έγχυση προποφόλης (για λιγότερο από 48 ώρες), έχουν μελετηθεί για τη διαχείριση του οξέος άγχους που σχετίζεται με τον πόνο του εγκαύματος. Η δεξμεδετομίνη είναι ο προτιμώμενος παράγοντας λόγω της πρόσθετης αναλγητικής δράσης της και της ικανότητάς της να μειώνει τις απαιτήσεις σε οπιοειδή (Peng, 2017).

Συνοπτικά, η διαχείριση του οξέος πόνου σε ασθενείς με εγκαύματα απαιτεί πολύπλευρη προσέγγιση που περιλαμβάνει την αξιολόγηση της σοβαρότητας του πόνου, τη χρήση οπιοειδών και μη οπιοειδών αναλγητικών σε ένα πολυπαραγοντικό σχήμα, την εξέταση συμπληρωματικών φαρμάκων και την ενσωμάτωση μη φαρμακολογικών στρατηγικών. Ο αποτελεσματικός έλεγχος του πόνου όχι μόνο βελτιώνει την άνεση του ασθενούς, αλλά μειώνει επίσης τον κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιων παθήσεων πόνου και βελτιστοποιεί τα συνολικά αποτελέσματα αποκατάστασης.

5.9 Διατροφή του ασθενή, μεταβολική θεραπεία και άσκηση

Η έγκαιρη διαχείριση της διατροφής αποτελεί σημαντικό χαρακτηριστικό της σύγχρονης διαχείρισης των εγκαυματιών, αν και ο ιδανικός τύπος, ο χρόνος και η ποσότητα των μακροθρεπτικών συστατικών που πρέπει να χορηγηθούν δεν είναι ακόμη ξεκαθαρισμένα. Ένα άρθρο προτείνει αρχικά την παροχή, μέσω εντερικής διατροφής, υδατανθράκων με ρυθμό 5-7 mg / kg σωματικού βάρους / λεπτό, παρέχοντας συνολική

ποσότητα πρωτεΐνης 1,5-2 g / kg σωματικού βάρους / ημέρα και συνολική ημερήσια ποσότητα λιπιδίων <20% των αποθεμάτων μη πρωτεΐνης. Ωστόσο, τα βέλτιστα πρωτόκολλα εξακολουθούν να προκύπτουν από ζωικά μοντέλα και δεν έχουν ακόμη τεκμηριωθεί στοιχεία υψηλής ποιότητας για βελτιωμένα αποτελέσματα στους ανθρώπους (Abdulahi, 2014).

Οι ισχυρές καταβολικές διεργασίες οδηγούν στην απώλεια μυϊκής μάζας, δύναμης και επομένως συνολικής λειτουργικότητας του σώματος σε έναν εγκαυματία ασθενή. Για την πρόληψη αυτή έχουν προταθεί φαρμακευτικά σχήματα με Oxandrolone (ανάλογο τεστοστερόνης) και σωματοτροπίνη. Σε μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση σχετικών τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών, η οξανδρολόνη αποδείχθηκε ότι μειώνει την απώλεια μάζας σώματος, την απώλεια αζώτου και επιταχύνει το χρόνο επούλωσης του μοσχεύματος δότη. Επίσης, έχει βρεθεί ότι η ανασυνδυασμένη ανθρώπινη αυξητική ορμόνη (σωματοτροπίνη) παρέχει κλινικά σημαντική ευεργετική επίδραση στο χρόνο επούλωσης και στο χρόνο νοσηλείας με παρενέργεια όμως την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης υπεργλυκαιμίας (Real, 2014).

Η υπεργλυκαιμία λόγω μειωμένης αντίστασης στην ινσουλίνη είναι μια καλά εδραιωμένη οξεία επιπλοκή σοβαρών εγκαυμάτων και θα πρέπει να αποφεύγεται καθώς σχετίζεται με κίνδυνο μόλυνσης, καταβολισμού και υπερβολικής φλεγμονής. Η ινσουλίνη ελέγχει αποτελεσματικά την υπεργλυκαιμία σε ασθενείς με εγκαύματα. Η χρήση της σχετίζεται με υπογλυκαιμία, αν και αυτό μπορεί να μετριαστεί με πρωτόκολλα καθοδηγούμενα από την κατάσταση του ασθενή. Η μετφορμίνη, η εξενατίδη και η φαινοφιβράτη έχουν ρόλο στον έλεγχο του υπεργλυκαιμικού ελέγχου πέρα από το οξύ στάδιο του εγκαύματος (Jeschke, 2010).

5.10 Αποκατάσταση του ασθενή με εγκαύματα

Η αποκατάσταση διαδραματίζει κρίσιμο ρόλο στη διαδικασία αποκατάστασης για τους ασθενείς με εγκαύματα, περιλαμβάνοντας διάφορες πτυχές που στοχεύουν στην αποκατάσταση της σωματικής, ψυχολογικής και κοινωνικής ευεξίας. Οι αποτελεσματικές στρατηγικές αποκατάστασης είναι απαραίτητες για την πρόληψη μακροπρόθεσμων

επιπλοκών, τη μεγιστοποίηση της λειτουργικότητας του ασθενή και τη διευκόλυνση της επανένταξης του ασθενούς στις καθημερινές δραστηριότητες (Procter, 2010).

Η κινητικότητα των αρθρώσεων αποτελεί σημαντικό πρόβλημα στην αποκατάσταση εγκαυμάτων, καθώς τα εγκαύματα μπορούν να οδηγήσουν στην ανάπτυξη σπαστικότητας και απώλειας εύρους κίνησης (Range of Motion – ROM). Για να αντιμετωπιστεί αυτό το φαινόμενο, οι προσβεβλημένες αρθρώσεις πρέπει να μετακινούνται και να εκτείνονται αρκετές φορές την ημέρα, συχνά απαιτώντας βοήθεια από την ομάδα θεραπείας του ασθενή αλλά και από τους φροντιστές του (Edgar, 2004). Οι φυσιοθεραπευτές χρησιμοποιούν την κλινική κρίση με βάση την εμφάνιση του ιστού για να καθορίσουν εάν πρέπει να εκτελεστούν παθητικές ασκήσεις ROM ή ενεργητικής ROM και τότε πρέπει να ξεκινήσει η κινητοποίηση της άρθρωσης μετά την αρχική ακινητοποίηση. Οι ασθενείς ενθαρρύνονται να αναπτύξουν κινήσεις οι οποίες μπορούν να εξυπηρετήσουν τις ατομικές τους ανάγκες από την ημέρα του τραυματισμού, αντί να περιμένουν χειρουργικές επεμβάσεις ή πλήρη επούλωση των πληγών. Τα παιδιά μπορεί να χρειάζονται πρόσθετη ενθάρρυνση και η συμμετοχή των γονέων τους από νωρίς είναι ζωτικής σημασίας, καθώς θα βοηθήσουν το παιδί με προγράμματα άσκησης και διατάσεων. Η ενσωμάτωση παιχνιδιών που συμπεριλαμβάνουν θεραπευτικούς στόχους, όπως το τέντωμα για να πιάσει το παιδί μια μπάλα ή η αμφίπλευρη χρήση χεριών, μπορεί να κάνει τη διαδικασία της επούλωσης πιο εύκολη για τα παιδιά (Edgar, 2004).

Η διαχείριση του πόνου είναι απαραίτητη για τη διευκόλυνση της διαδικασίας διατάσεων και κινητοποίησης, καθώς οι ασθενείς μπορεί να είναι απρόθυμοι ή φοβισμένοι να κινηθούν λόγω του έντονου πόνου που βιώνουν. Η ενθάρρυνση των ασθενών να κινητοποιηθούν το συντομότερο δυνατό μετά τον τραυματισμό είναι σημαντική για την πρόληψη δυσκαμψίας και σπαστικότητας, όχι μόνο στις πληγείσες αρθρώσεις αλλά και σε άλλες αρθρώσεις λόγω ακινητοποίησης (Griggs, 2017).

Οι ασθενείς με εγκαύματα συχνά βιώνουν μια αίσθηση απώλειας ρόλου και ικανότητας συμμετοχής στις συνήθεις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Η ενθάρρυνση της συμμετοχής τους σε δραστηριότητες της καθημερινής ζωής όπως το φαγητό, το μπάνιο,

η περιποίηση και το ντύσιμο σε πρώιμο στάδιο είναι ιδιαίτερα σημαντικές για την επιτυχή αποκατάστασή τους. Τα μέλη της οικογένειας θα πρέπει να αποθαρρύνονται από το να διενεργούν αυτές τις δραστηριότητες αντί για τον ασθενή, καθώς αυτό μπορεί να ενισχύσει την απραξία τους και να αυξήσει την απροθυμία του ασθενούς να συμμετάσχει ενεργά στην αποκατάστασή του. Η συμμετοχή σε καθημερινές δραστηριότητες δίνει γρήγορα στους ασθενείς μια αυξημένη αίσθηση ευεξίας, ελέγχου του περιβάλλοντός τους και ανεξαρτησίας. Οδηγεί επίσης σε βελτιωμένη αυτοεκτίμηση, κίνητρα και επιθυμία βελτίωσης (Najafi, 2019). Για τα παιδιά, το παιχνίδι είναι το «λειτουργημά» τους και θα πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν στις συνήθεις ρουτίνες και τις δραστηριότητες παιχνιδιού ως μέρος της αποκατάστασής τους (Latenser, 2002).

Η εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειάς του σε κάθε στάδιο της διαδικασίας αποκατάστασης είναι επίσης απαραίτητο στοιχείο. Οι ασθενείς θα πρέπει να κατανοήσουν τους λόγους πίσω από διάφορες πτυχές της αποκατάστασής τους και γιατί η συμμετοχή τους είναι απαραίτητη για το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα της θεραπείας τους. Η συνεχής εκπαίδευση βοηθά τους ασθενείς να αναλάβουν την ευθύνη για τη δική τους ανάρρωση και βελτιώνει τη συμμόρφωση. Η αρχική απροθυμία λόγω απογοήτευσης, πόνου και κόπωσης θα πρέπει να αντιμετωπιστεί με ενθάρρυνση και επαναλαμβανόμενη εκπαίδευση μέχρι να επιτευχθεί πλήρης κατανόηση (Edgar, 2002).

Στις μεταγενέστερες φάσεις της αποκατάστασης, ο ψυχολογικός αντίκτυπος ενός τραύματος λόγω εγκαύματος μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε στάδιο, ακόμη και μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Μερικά άτομα μπορεί αρχικά να φαίνεται ότι το αντιμετωπίζουν καλά, αλλά η μονιμότητα της κατάστασης και η μεγάλη διάρκεια της διαδικασίας αποκατάστασης μπορεί αργότερα να προκαλέσει ψυχολογικές δυσκολίες όπως κατάθλιψη, θυμό, άγχος, συναισθήματα απώλειας για την προηγούμενη κατάσταση υγείας του ασθενή καθώς και για την απώλεια της λειτουργικότητας. Η παροχή κατάλληλης υποστήριξης και ενθάρρυνσης είναι ιδιαίτερα σημαντική σε αυτή την περίοδο της ζωής του ασθενή. Τα παιδιά μπορεί επίσης να παρουσιάσουν σημάδια καθυστέρησης στην ανάπτυξή τους και αυξημένη εξάρτηση από τους γονείς τους (Edgar, 2009).

Οι ουλές είναι μια κοινή συνέπεια των τραυματισμών από εγκαύματα και μπορούν να προκαλέσουν σημαντική λειτουργική και αισθητική βλάβη. Διάφορες μέθοδοι χρησιμοποιούνται για τη διαχείριση και τη μείωση των επιπτώσεων των ουλών, συμπεριλαμβανομένης της τοποθέτησης, του νάρθηκα, των εκτάσεων του σημείου και της άσκησης, του μασάζ και της ενυδάτωσης, της θεραπείας πίεσης και της θεραπείας σιλικόνης (Bloemen, 2008). Η τοποθέτηση νάρθηκα είναι ορισμένες φορές απαραίτητη για τη διατήρηση του εύρους κίνησης, την εφαρμογή ελεγχόμενης απαλής δύναμης κατά το τέντωμα του ουλώδους ιστού και τη διατήρηση των ανατομικών περιγραμμάτων. Οι νάρθηκες πρέπει να φοριούνται για μεγάλα χρονικά διαστήματα, αρχικά για το μεγαλύτερο μέρος της ημέρας και της νύχτας, και σταδιακά να μειώνονται κατά τη διάρκεια της νύχτας καθώς με τον τρόπο αυτό διατηρείται η ROM (Serghiou, 2009).

Οι διατάσεις και τα προγράμματα άσκησης είναι ζωτικής σημασίας για την επιμήκυνση του ουλώδους ιστού, τη διατήρηση του εύρους κίνησης των μελών του σώματος που έχουν υποστεί έγκαυμα και τη βελτίωση της ανοχής στην άσκηση και της ψυχικής ευεξίας. Το μασάζ και η ενυδάτωση μπορούν να βοηθήσουν να μαλακώσουν και να βελτιώσουν την ευκαμψία των ουλών, να μειώσουν τη συσσώρευση υγρών, να ευθυγραμμίσουν τον ουλώδη ιστό, να απευαισθητοποιήσουν τις υπερευαίσθητες περιοχές και να προωθήσουν την ψυχολογική αποδοχή της ουλής. Η θεραπεία πίεσης, αν και δεν είναι επιστημονικά αποδεδειγμένη, χρησιμοποιείται ευρέως για τη μείωση των ουλών επιταχύνοντας την ωρίμανση των ουλών και ενθαρρύνοντας τον αναπροσανατολισμό των ινών κολλαγόνου. Η θεραπεία σιλικόνης χρησιμοποιείται επίσης για να μαλακώσει, να κάνει περισσότερο επίπεδες και να βελτιώσει την εμφάνιση των υπερτροφικών ουλών, αν και ο μηχανισμός δράσης της είναι ασαφής (Procter, 2010).

Μετά από έναν τραύμα οφειλόμενο σε έγκαυμα, ορισμένα άτομα μπορεί να αισθάνονται απομονωμένα και να αγωνίζονται να επανενταχθούν στην κοινωνία και τους προηγούμενους ρόλους τους. Η ενθάρρυνσή τους να επιστρέψουν στις συνήθεις καθημερινές τους ρουτίνες και κοινωνικές δραστηριότητες το συντομότερο δυνατό είναι απαραίτητη για την επανένταξή τους. Για τα παιδιά, αυτό μπορεί να περιλαμβάνει την

επαναδραστηριοποίηση στο σχολικό περιβάλλον, τη συνάντηση με φίλους και τη συμμετοχή σε ευχάριστες δραστηριότητες και αθλήματα. Τα μέλη της οικογένειας θα πρέπει να ενθαρρύνονται να προωθούν αυτή τη συμπεριφορά, καθώς τα προστατευτικά τους ένστικτα μπορεί ακούσια να εμποδίσουν τη διαδικασία επανένταξης. Με τη σωστή υποστήριξη και αποκατάσταση, οι ασθενείς με εγκαύματα μπορούν να ζήσουν μια ικανοποιητική ζωή και να αποκαταστήσουν τους κοινωνικούς και επαγγελματικούς τους ρόλους (Din, 2015).

Συμπερασματικά, η αποκατάσταση εγκαυμάτων είναι μια ολοκληρωμένη διαδικασία που αντιμετωπίζει τις σωματικές, ψυχολογικές και κοινωνικές ανάγκες του ασθενή. Οι αποτελεσματικές στρατηγικές περιλαμβάνουν τη διάταση και την έγκαιρη κινητοποίηση, την ενθάρρυνση της συμμετοχής σε δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, την παροχή εκπαίδευσης και ψυχολογικής υποστήριξης, τη διαχείριση του σχηματισμού ουλών και τη διευκόλυνση της κοινωνικής επανένταξης. Με την εφαρμογή αυτών των διεπιστημονικών προσεγγίσεων, οι ασθενείς με εγκαύματα μπορούν να μεγιστοποιήσουν τα λειτουργικά τους αποτελέσματα, να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής τους και να επανενταχθούν επιτυχώς στην καθημερινότητα και τους ρόλους τους.

6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, η διαχείριση των ασθενών με εγκαύματα απαιτεί μια ολιστική προσέγγιση που περιλαμβάνει την αρχική ανάνηψη, την αξιολόγηση της σοβαρότητας των εγκαυμάτων, τη διαχείριση του πιθανού εισπνευστικού εγκαύματος, την ενδοφλέβια ανάνηψη υγρών, τη χειρουργική διαχείριση, τη διαχείριση του πόνου, τη διατροφική υποστήριξη και την αποκατάσταση. Η έγκαιρη εκτίμηση και η κατάλληλη θεραπευτική παρέμβαση είναι κρίσιμες για τη βελτίωση των αποτελεσμάτων και τη μείωση της θνησιμότητας. Ωστόσο, υπάρχουν ακόμη περιθώρια βελτίωσης στην αξιολόγηση της σοβαρότητας των εγκαυμάτων και στην επιλογή βέλτιστων θεραπευτικών προσεγγίσεων βασισμένων σε ισχυρά κλινικά δεδομένα.

Η παρούσα εργασία, υπογραμμίζει τη σημασία της ολοκληρωμένης διαχείρισης των ασθενών με εγκαύματα, η οποία είναι απαραίτητη για τη βελτίωση των κλινικών αποτελεσμάτων και τη μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας. Η κατανόηση των διαφόρων πτυχών της φροντίδας εγκαυμάτων, από την αρχική ανάνηψη έως την αποκατάσταση, είναι ζωτικής σημασίας για τους επαγγελματίες υγείας που εμπλέκονται στη διαχείριση αυτών των ασθενών κατά την παραμονή τους στη ΜΕΘ. Η εφαρμογή βέλτιστων πρακτικών και η συνεχής εκπαίδευση των κλινικών ιατρών μπορεί να οδηγήσει σε βελτιωμένα αποτελέσματα και υψηλότερα επίπεδα φροντίδας για τους ασθενείς με εγκαύματα.

Ωστόσο, παρά τις πρόσφατες προόδους στη διαχείριση των εγκαυμάτων, υπάρχουν ακόμη σημαντικά περιθώρια βελτίωσης. Οι μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να επικεντρωθούν στην ανάπτυξη πιο ακριβών και αξιόπιστων μεθόδων για την αξιολόγηση της σοβαρότητας των εγκαυμάτων, συμπεριλαμβανομένων νέων απεικονιστικών τεχνικών και βιοδεικτών. Επιπλέον, απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για τη βελτιστοποίηση των θεραπευτικών προσεγγίσεων, όπως η ενδοφλέβια ανάνηψη υγρών, η διατροφική υποστήριξη και η διαχείριση του πόνου, με στόχο τη βελτίωση των αποτελεσμάτων και τη μείωση των επιπλοκών. Τέλος, η ανάπτυξη νέων θεραπευτικών παρεμβάσεων, όπως η χρήση

βλαστοκυττάρων ή άλλων προηγμένων θεραπειών, θα μπορούσε να προσφέρει καινοτόμες λύσεις για την αντιμετώπιση των προκλήσεων που σχετίζονται με τα εγκαύματα.

7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abadie, S., Jarret, C., Colombelli, J., Chaput, B., David, A., Grolleau, J., Bedos, P., Lobjois, V., Descargues, P., & Rouquette, J. (2018). 3D imaging of cleared human skin biopsies using light-sheet microscopy: A new way to visualize in-depth skin structure. *Skin Research and Technology*, 24(2), 294–303. <https://doi.org/10.1111/srt.12429>
- Abdullahi, A., & Jeschke, M. G. (2014). Nutrition and anabolic pharmacotherapies in the care of burn patients. *Nutrition in Clinical Practice*, 29(5), 621–630. <https://doi.org/10.1177/0884533614533129>
- Aboelatta, Y., & Abdelsalam, A. (2013). Volume overload of fluid resuscitation in acutely burned patients using transpulmonary thermodilution technique. *Journal of Burn Care & Research*, 34(3), 349–354. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e3182642b32>
- Allan, P. F., Osborn, E. C., Chung, K. K., & Wanek, S. M. (2010). High-frequency percussive ventilation revisited. *Journal of Burn Care & Research*, 31(4), 510–520. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e3181e4d605>
- Altmann, D. M. (2019). The immune regulatory role of neutrophils. *Immunology*, 156(3), 215–216. <https://doi.org/10.1111/imm.13049>
- Arslan, E., Yavuz, M., & Dalay, C. (2000). The relationship between tumor necrosis factor (TNF)-alpha and survival following granulocyte-colony stimulating factor (G-CSF) administration in burn sepsis. *Burns*, 26(6), 521–524. [https://doi.org/10.1016/S0305-4179\(00\)00024-3](https://doi.org/10.1016/S0305-4179(00)00024-3)

Aung, M., Garner, D., Pacquola, M., Rosenblum, S., McClure, J., Cleland, H., & Pilcher, D. (2018).

The use of a simple three-level bronchoscopic assessment of inhalation injury to predict in-hospital mortality and duration of mechanical ventilation in patients with burns. *Anaesthesia and Intensive Care*, 46(1), 67–73. <https://doi.org/10.1177/0310057X1804600110>

Bittner, E. A., Shank, E., Woodson, L., & Martyn, J. J. (2015). Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology*, 122(2), 448–464.

<https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000559>

Bloemen, M. C., van der Veer, W. M., Ulrich, M. M., van Zuijlen, P. P., Niessen, F. B., & Middelkoop,

E. (2009). Prevention and curative management of hypertrophic scar formation. *Burns*, 35(4), 463–475. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2008.07.016>

Branski, L. K., Herndon, D. N., & Barrow, R. E. (2018). A brief history of acute burn care management. In *Total burn care* (pp. 1–7). Elsevier.

Brasel, K. J. (2013). Advanced trauma life support (ATLS (R)): The ninth edition. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*.

Britton, G. W., Wiggins, A. R., Halgas, B. J., Cancio, L. C., & Chung, K. K. (2023). Critical care of the burn patient. *Surgical Clinics*, 103(3), 415–426. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2023.01.005>

- Brusselaers, N., Monstrey, S., Vogelaers, D., Hoste, E., & Blot, S. (2010). Severe burn injury in Europe: A systematic review of the incidence, etiology, morbidity, and mortality. *Critical Care*, 14, 1–12. <https://doi.org/10.1186/cc9300>
- Cabral, L., Afreixo, V., Santos, F., Almeida, L., & Paiva, J. A. (2017). Procalcitonin for the early diagnosis of sepsis in burn patients: A retrospective study. *Burns*, 43(7), 1427–1434. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2017.03.026>
- Cancio, L. C. (2021). Topical antimicrobial agents for burn wound care: History and current status. *Surgical Infections*, 22(1), 3–11. <https://doi.org/10.1089/sur.2020.368>
- Chang, C. W., Ho, C. Y., Lai, F., Christian, M., Huang, S. C., Chang, D. H., & Chen, Y. S. (2023). Application of multiple deep learning models for automatic burn wound assessment. *Burns*, 49(5), 1039–1051. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2022.07.006>
- Csontos, C., Foldi, V., Fischer, T., & Bogar, L. (2008). Arterial thermodilution in burn patients suggests a more rapid fluid administration during early resuscitation. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 52(6), 742–749. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2008.01658.x>
- De Roche, R., Lüscher, N., Debrunner, H., & Fischer, R. (1994). Epidemiological data and costs of burn injuries in workers in Switzerland: An argument for immediate treatment in burn centres. *Burns*, 20(1), 58–60. [https://doi.org/10.1016/0305-4179\(94\)90108-2](https://doi.org/10.1016/0305-4179(94)90108-2)

Devgan, L., Bhat, S., Aylward, S., & Spence, R. J. (2006). Modalities for the assessment of burn wound depth. *Journal of Burns and Wounds*, 5.

Din, S., Shah, M., Jamal, H., & Bilal, M. (2015). Rehabilitation and social adjustment of people with burns in society. *Burns*, 41(1), 106–109. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2014.04.020>

Edgar, D. (2009). Active burn rehabilitation starts at time of injury: An Australian perspective. *Journal of Burn Care & Research*, 30(2), 367–368. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e318198a747>

Edgar, D., & Brereton, M. (2004). Rehabilitation after burn injury. *Bmj*, 329(7461), 343–345. <https://doi.org/10.1136/bmj.329.7461.343>

Ehrl, D., Heidekrueger, P. I., Rubenbaur, J., Ninkovic, M., & Broer, P. N. (2018). Impact of prehospital hypothermia on the outcomes of severely burned patients. *Journal of Burn Care & Research*, 39(5), 739–743. <https://doi.org/10.1093/jbcr/irx033>

Elsharnouby, N. M., Eid, H. E., Abou Elezz, N. F., & Aboelatta, Y. A. (2014). Heparin/N-acetylcysteine: An adjuvant in the management of burn inhalation injury: A study of different doses. *Journal of Critical Care*, 29(1), 182-e1. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2013.06.017>

Engrav, L., Colescott, P., Kemalyan, N., Heimbach, D., Gibran, N., Solem, L. D., Dimick, A. R., Gamelli, R. L., & Lentz, C. W. (2000). A biopsy of the use of the Baxter formula to resuscitate

burns or do we do it like Charlie did it? *The Journal of Burn Care & Rehabilitation*, 21(2), 91–

95. <https://doi.org/10.1097/00004630-200021020-00002>

Evers, L. H., Bhavsar, D., & Mailänder, P. (2010). The biology of burn injury. *Experimental Dermatology*, 19(9), 777–783. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2010.01105.x>

Fang, T., Lineaweaver, W. C., Sailes, F. C., Kisner, C., & Zhang, F. (2014). Clinical application of cultured epithelial autografts on acellular dermal matrices in the treatment of extended burn injuries. *Annals of Plastic Surgery*, 73(5), 509–515. <https://doi.org/10.1097/SAP.0b013e3182840883>

Fehr, A., Lange, C., Fuchs, J., Neuhauser, H., & Schmitz, R. (2017). Health monitoring and health indicators in Europe. *Journal of Health Monitoring*, 2(1), 3.

Finnerty, C. C., Jeschke, M. G., Qian, W.-J., Kaushal, A., Xiao, W., Liu, T., Gritsenko, M. A., Moore, R. J., Camp, D. G., & Moldawer, L. L. (2013). Determination of burn patient outcome by large-scale quantitative discovery proteomics. *Critical Care Medicine*, 41(6), 1421–1434. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31827c072e>

Gaskell, A., Jephcott, C., Smithells, J., & Sleight, J. (2016). Self-administered methoxyflurane for procedural analgesia: Experience in a tertiary Australasian center. *Anaesthesia*, 71(4), 417–423. <https://doi.org/10.1111/anae.13377>

Gélinas, C., Fillion, L., Puntillo, K. A., Viens, C., & Fortier, M. (2006). Validation of the critical-care pain observation tool in adult patients. *American Journal of Critical Care*, 15(4), 420–427.

<https://doi.org/10.4037/ajcc2006.15.4.420>

Giretzlehner, M., Dirnberger, J., Owen, R., Haller, H., Lumenta, D., & Kamolz, L.-P. (2013). The determination of total burn surface area: How much difference? *Burns*, 39(6), 1107–1113.

<https://doi.org/10.1016/j.burns.2013.01.021>

Glas, G. J., Horn, J., van der Hoeven, S. M., Hollmann, M. W., Cleffken, B., Colpaert, K., Juffermans, N. P., Knape, P., Loeff, B. G., & Mackie, D. P. (2020). Changes in ventilator settings and ventilation–induced lung injury in burn patients—A systematic review. *Burns*, 46(4), 762–770.

<https://doi.org/10.1016/j.burns.2019.05.015>

Goldberg, H., Klaff, J., Spjut, A., & Milner, S. (2014). A mobile app for measuring the surface area of a burn in three dimensions: Comparison to the Lund and Browder assessment. *Journal of Burn Care & Research*, 35(6), 480–483. <https://doi.org/10.1097/BCR.0000000000000037>

Green, D., Ruparel, S., Gao, X., Ruparel, N., Patil, M., Akopian, A., & Hargreaves, K. (2016). Central activation of TRPV1 and TRPA1 by novel endogenous agonists contributes to mechanical allodynia and thermal hyperalgesia after burn injury. *Molecular Pain*, 12, 1744806916661725–1744806916661725. <https://doi.org/10.1177/1744806916661725>

- Griggs, C., Goverman, J., Bittner, E. A., & Levi, B. (2017). Sedation and pain management in burn patients. *Clinics in Plastic Surgery*, 44(3), 535–540. <https://doi.org/10.1016/j.cps.2017.02.026>
- Guilabert, P., Usúa, G., Martín, N., Abarca, L., Barret, J., & Colomina, M. (2016). Fluid resuscitation management in patients with burns: Update. *BJA: British Journal of Anesthesia*, 117(3), 284–296. <https://doi.org/10.1093/bja/aew266>
- Gunjan, K., Shobha, C., Sheetal, C., Nanda, H., Vikrant, C., & Chitnis, D. S. (2012). A comparative study of the effect of different topical agents on burn wound infections. *Indian Journal of Plastic Surgery*, 45(02), 374–378. <https://doi.org/10.4103/0970-0358.101320>
- Gupta, K., Mehrotra, M., Kumar, P., Gogia, A. R., Prasad, A., & Fisher, J. A. (2018). Smoke inhalation injury: Etiopathogenesis, diagnosis, and management. *Indian Journal of Critical Care Medicine: Peer-Reviewed, Official Publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 22(3), 180. https://doi.org/10.4103/ijccm.IJCCM_460_17
- Gupta, N., & Nusbaum, J. (2018). Points & Pearls: Emergency department management of patients with thermal burns. *Emergency Medicine Practice*, 20(2), e1–e2.
- Haberal, M., Abali, A. E. S., & Karakayali, H. (2010). Fluid management in major burn injuries. *Indian Journal of Plastic Surgery*, 43(S 01), S29–S36. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1699459>

- Halstead, F. D., Lee, K. C., Kwei, J., Dretzke, J., Oppenheim, B. A., & Moiemmen, N. S. (2018). A systematic review of quantitative burn wound microbiology in the management of burns patients. *Burns*, 44(1), 39–56. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2017.06.008>
- Hampson, P., Dinsdale, R. J., Wearn, C. M., Bamford, A. L., Bishop, J. R., Hazeldine, J., Moiemmen, N. S., Harrison, P., & Lord, J. M. (2017). Neutrophil dysfunction, immature granulocytes, and cell-free DNA are early biomarkers of sepsis in burn-injured patients: A prospective observational cohort study. *Annals of Surgery*, 265(6), 1241–1249. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001807>
- Hästbacka, J., Fredén, F., Hult, M., Bergquist, M., Wilkman, E., Vuola, J., Sorsa, T., Tervahartiala, T., & Huss, F. (2015). Matrix metalloproteinases-8 and-9 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in burn patients. A prospective observational study. *PLoS One*, 10(5), e0125918. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0125918>
- Hermans, M. H. (2011). Preservation methods of allografts and their (lack of) influence on clinical results in partial thickness burns. *Burns*, 37(5), 873–881. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2011.01.007>
- Hermans, M. H. (2014). Porcine xenografts vs.(cryopreserved) allografts in the management of partial thickness burns: Is there a clinical difference? *Burns*, 40(3), 408–415. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2013.08.020>

- Hershberger, R. C., Hunt, J. L., Arnoldo, B. D., & Purdue, G. F. (2007). Abdominal compartment syndrome in the severely burned patient. *Journal of Burn Care & Research*, 28(5), 708–714. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013E318148C988>
- Hidalgo, F., Mas, D., Rubio, M., & Garcia-Hierro, P. (2016). Infections in critically ill burn patients. *Medicina Intensiva*, 40(3), 179–185. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2016.02.001>
- Hobson, K. G., Young, K. M., Ciraulo, A., Palmieri, T. L., & Greenhalgh, D. G. (2002). Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 53(6), 1129–1134. <https://doi.org/10.1097/00005373-200212000-00016>
- Hoeksema, H., Van de Sijpe, K., Tondy, T., Hamdi, M., Van Landuyt, K., Blondeel, P., & Monstrey, S. (2009). Accuracy of early burn depth assessment by laser Doppler imaging on different days post burn. *Burns*, 35(1), 36–45. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2008.08.011>
- Iles, K. A., & King, R. J. (2019). Burns Management. *Clinical Algorithms in General Surgery: A Practical Guide*, 747–749. https://doi.org/10.1007/978-3-319-98497-1_180
- Jayarajah, U., Basnayake, O., & Ekanayake, G. (2020). Critical care management in burns: A review of current evidence and guidelines-Part 1. *Sri Lanka Journal of Surgery*, 38(2), 50–56. <https://doi.org/10.4038/sljs.v38i2.8664>

- Jeschke, M. G., Finnerty, C. C., Kulp, G. A., Kraft, R., & Herndon, D. N. (2013). Can we use C-reactive protein levels to predict severe infection or sepsis in severely burned patients? *International Journal of Burns and Trauma*, 3(3), 137.
- Jeschke, M. G., Gauglitz, G. G., Kulp, G. A., Finnerty, C. C., Williams, F. N., Kraft, R., Suman, O. E., Mlcak, R. P., & Herndon, D. N. (2011). Long-term persistence of the pathophysiologic response to severe burn injury. *PLoS One*, 6(7), e21245. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0021245>
- Jeschke, M. G., Kulp, G. A., Kraft, R., Finnerty, C. C., Mlcak, R., Lee, J. O., & Herndon, D. N. (2010). Intensive insulin therapy in severely burned pediatric patients: A prospective randomized trial. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 182(3), 351–359. <https://doi.org/10.1164/rccm.201002-0190OC>
- Johnson, R. M., & Richard, R. (2003). Partial-thickness burns: Identification and management. *Advances in Skin & Wound Care*, 16(4), 178–187.
- Kagan, R., Peck, M., Ahrenholz, D., Hickerson, W., Holmes, J., Korentager, R., Kraatz, J., & Kotoski, G. (2009). American Burn Association white paper: Surgical management of the burn wound and use of skin substitutes. *American Burn Association*, 1–44.
- Kim, Y., Kym, D., Hur, J., Yoon, J., Yim, H., Cho, Y. S., & Chun, W. (2017). Does inhalation injury predict mortality in burns patients or require redefinition? *PLoS One*, 12(9), e0185195. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185195>

- Koyro, K. I., Bingoel, A. S., Bucher, F., & Vogt, P. M. (2021). Burn guidelines—An international comparison. *European Burn Journal*, 2(3), 125–139. <https://doi.org/10.3390/ejb2030010>
- Kuan, P., Chua, S., Safawi, E., Wang, H., & Tiong, W. (2017). A comparative study of the classification of skin burn depth in human. *Journal of Telecommunication, Electronic and Computer Engineering (JTEC)*, 9(2–10), 15–23.
- Lang, T. C., Zhao, R., Kim, A., Wijewardena, A., Vandervord, J., Xue, M., & Jackson, C. J. (2019). A critical update of the assessment and acute management of patients with severe burns. *Advances in Wound Care*, 8(12), 607–633. <https://doi.org/10.1089/wound.2019.0963>
- Lang, T., Kim, A., & Wijewardena, A. (2017). *Circulating protein C levels in severe burns*. Australian and New Zealand Burns Association Annual Scientific Meeting. Adelaide.
- Latenser, B. A., & Kowal-Vern, A. (2002). Paediatric burn rehabilitation. *Pediatric Rehabilitation*, 5(1), 3–10. <https://doi.org/10.1080/1363849021000007079>
- Lavrentieva, A. (2016). Critical care of burn patients. New approaches to old problems. *Burns*, 42(1), 13–19. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2015.04.009>
- Lee, K. C., Joory, K., & Moiemmen, N. S. (2014). History of burns: The past, present and the future. *Burns & Trauma*, 2(4), 2321–3868.

- Lewis, G. M., Heimbach, D. M., & Gibran, N. S. (2012). Evaluation of the burn wound: Management decisions. *Total Burn Care*, 4, 125–130. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-2786-9.00010-2>
- Lin, Y.-C., Huang, C.-C., Su, N.-Y., Lee, C.-L., Lao, H.-C., Lin, C.-S., & Chen, C.-C. (2019). Patient-controlled analgesia for background pain of major burn injury. *Journal of the Formosan Medical Association*, 118(1), 299–304. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2018.05.008>
- Lloyd, E. C., Rodgers, B. C., Michener, M., & Williams, M. S. (2012). Outpatient burns: Prevention and care. *American Family Physician*, 85(1), 25–32.
- Loo, Y. L., Goh, B. K., & Jeffery, S. (2018). An overview of the use of bromelain-based enzymatic debridement (Nexobrid®) in deep partial and full thickness burns: Appraising the evidence. *Journal of Burn Care & Research*, 39(6), 932–938. <https://doi.org/10.1093/jbcr/iry009>
- Mandrup-Poulsen, T., Wogensen, L. D., Jensen, M., Svensson, P., Nilsson, P., Emdal, T., Molvig, J., Dinarello, C. A., & Nerup, J. (1995). Circulating interleukin-1 receptor antagonist concentrations are increased in adult patients with thermal injury. *Critical Care Medicine*, 23(1), 26–33. <https://doi.org/10.1097/00003246-199501000-00008>
- Mann, E. A., Wood, G. L., & Wade, C. E. (2011). Use of procalcitonin for the detection of sepsis in the critically ill burn patient: A systematic review of the literature. *Burns*, 37(4), 549–558. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2010.04.013>

- McGinn, K. A., Weigartz, K., Lintner, A., Scalese, M. J., & Kahn, S. A. (2019). Nebulized heparin with N-acetylcysteine and albuterol reduces duration of mechanical ventilation in patients with inhalation injury. *Journal of Pharmacy Practice*, 32(2), 163–166. <https://doi.org/10.1177/0897190017747143>
- Mertens, D. M., Jenkins, M. E., & Warden, G. D. (1997). Outpatient burn management. *The Nursing Clinics of North America*, 32(2), 343–364. [https://doi.org/10.1016/S0029-6465\(22\)02191-0](https://doi.org/10.1016/S0029-6465(22)02191-0)
- Minhas, N., Xue, M., Fukudome, K., & Jackson, C. J. (2010). Activated protein C utilizes the angiopoietin/Tie2 axis to promote endothelial barrier function. *The FASEB Journal*, 24(3), 873–881. <https://doi.org/10.1096/fj.09-134445>
- Monstrey, S., Hoeksema, H., Verbelen, J., Pirayesh, A., & Blondeel, P. (2008). Assessment of burn depth and burn wound healing potential. *Burns*, 34(6), 761–769. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2008.01.009>
- Mosnier, L. O., Zlokovic, B. V., & Griffin, J. H. (2007). The cytoprotective protein C pathway. *Blood*, 109(8), 3161–3172. <https://doi.org/10.1182/blood-2006-09-003004>
- Najafi, S., Jahani, S., Ravanbakhsh, M., Cheraghian, B., & Babai, K. (2019). The Effect of Range of Motion Exercises on Activity Daily Living and Quality of Life in Patients with Burn. *J Biochem Tech*, 10(2), 115–120.

Namdar, T., Stollwerck, P. L., Stang, F. H., Kolios, G., Lange, T., Mailänder, P., & Siemers, F. (2011).

Progressive fluid removal can avoid electrolyte disorders in severely burned patients. *GMS German Medical Science*, 9.

Nikolinakos, P. G., Altorki, N., Yankelevitz, D., Tran, H. T., Yan, S., Rajagopalan, D., Bordogna, W.,

Ottesen, L. H., & Heymach, J. V. (2010). Plasma cytokine and angiogenic factor profiling identifies markers associated with tumor shrinkage in early-stage non-small cell lung cancer patients treated with pazopanib. *Cancer Research*, 70(6), 2171–2179.
<https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-09-2533>

Novaes, M. F. P., Knobel, E., Bork, A., Pavao, O., Nogueira-Martins, L., & Bosi Ferraz, M. (1999).

Stressors in ICU: perception of the patient, relatives and health care team. *Intensive Care Medicine*, 25, 1421–1426. <https://doi.org/10.1007/s001340051091>

Orgill, D., Solari, M., Barlow, M., & O'Connor, N. (1998). A finite-element model predicts thermal

damage in cutaneous contact burns. *The Journal of Burn Care & Rehabilitation*, 19(3), 203–209. <https://doi.org/10.1097/00004630-199805000-00003>

Orozco-Peláez, Y. A. (2018). Airway burn or inhalation injury: Should all patients be intubated?

Colombian Journal of Anesthesiology, 46(2S), 26–31.
<https://doi.org/10.1097/CJ9.0000000000000042>

Palao, R., Monge, I., Ruiz, M., & Barret, J. (2010). Chemical burns: Pathophysiology and treatment.

Burns, 36(3), 295–304. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2009.07.009>

Palmieri, T. L., Holmes IV, J. H., Arnoldo, B., Peck, M., Potenza, B., Cochran, A., King, B. T., Dominic,

W., Cartotto, R., & Bhavsar, D. (2017). Transfusion requirement in burn care evaluation

(TRIBE): A multicenter randomized prospective trial of blood transfusion in major burn injury.

Annals of Surgery, 266(4), 595–602. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002408>

Palmieri, T., Lavrentieva, A., & Greenhalgh, D. G. (2010). Acute kidney injury in critically ill burn

patients. Risk factors, progression and impact on mortality. *Burns*, 36(2), 205–211.

<https://doi.org/10.1016/j.burns.2009.08.012>

Park, K. M., & Gerecht, S. (2014). Harnessing developmental processes for vascular engineering

and regeneration. *Development*, 141(14), 2760–2769. <https://doi.org/10.1242/dev.102194>

Peng, K., Zhang, J., Xiao-wen, M., Hua-yue, L., & Fu-hai, J. (2017). Optimization of postoperative

intravenous patient-controlled analgesia with opioid-dexmedetomidine combinations: An

updated meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Pain*

Physician, 20(7), 569.

Pham, T. N., Cancio, L. C., & Gibran, N. S. (2008). American Burn Association practice guidelines

burn shock resuscitation. *Journal of Burn Care & Research*, 29(1), 257–266.

<https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e31815f3876>

Procter, F. (2010). Rehabilitation of the burn patient. *Indian Journal of Plastic Surgery: Official Publication of the Association of Plastic Surgeons of India*, 43(Suppl), S101.

Ramos, G., Cornistein, W., Cerino, G. T., & Nacif, G. (2017). Systemic antimicrobial prophylaxis in burn patients: Systematic review. *Journal of Hospital Infection*, 97(2), 105–114.
<https://doi.org/10.1016/j.jhin.2017.06.015>

Rani, M., Zhang, Q., Scherer, M. R., Cap, A. P., & Schwacha, M. G. (2015). Activated skin $\gamma\delta$ T-cells regulate T-cell infiltration of the wound site after burn. *Innate Immunity*, 21(2), 140–150.
<https://doi.org/10.1177/1753425913519350>

Real, D. S. S., Reis, R. P., Piccolo, M. S., Okamoto, R. H., Gragnani, A., & Ferreira, L. M. (2014). Oxandrolone use in adult burn patients. Systematic review and meta-analysis. *Acta Cirúrgica Brasileira*, 29, 68–76. <https://doi.org/10.1590/S0102-86502014001700013>

Richardson, P., & Mustard, L. (2009). The management of pain in the burns unit. *Burns*, 35(7), 921–936. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2009.03.003>

Rosenberg, A. S. (2017). Reconsidering the H&E stain as the gold standard in assessing the depth of burn wounds. *Journal of Cutaneous Pathology*, 44(12), 1049–1050.
<https://doi.org/10.1111/cup.13041>

Saavedra, P. A. E., Leal, J. V. D. O., Areda, C. A., & Galato, D. (2021). The costs of burn victim hospital care around the world: A systematic review. *Iranian Journal of Public Health*, 50(5), 866.

Saffle, J. R., Morris, S. E., & Edelman, L. (2002). Early tracheostomy does not improve outcome in burn patients. *The Journal of Burn Care & Rehabilitation*, 23(6), 431–438.
<https://doi.org/10.1097/00004630-200211000-00009>

Sánchez, J.-L. A., Pere Pérez, S. B., Bastida, J. L., & Martínez, M. M. (2007). Cost-utility analysis applied to the treatment of burn patients in a specialized center. *Archives of Surgery*, 142(1), 50–57. <https://doi.org/10.1001/archsurg.142.1.50>

Schmauss, D., Rezaeian, F., Finck, T., Machens, H.-G., Wettstein, R., & Harder, Y. (2015). Treatment of secondary burn wound progression in contact burns—A systematic review of experimental approaches. *Journal of Burn Care & Research*, 36(3), e176–e189.
<https://doi.org/10.1097/BCR.0000000000000131>

Schulz, A., Fuchs, P. C., Hans, N., Opländer, C., Valdez, L. B., & Schiefer, J. L. (2018). Inhibition of bromelain activity during enzymatic debridement of burn wounds pretreated with frequently used products. *Journal of Burn Care & Research*, 39(3), 413–422.

Schwacha, M. G., & Daniel, T. (2008). Up-regulation of cell surface Toll-like receptors on circulating $\gamma\delta$ T-cells following burn injury. *Cytokine*, 44(3), 328–334.

<https://doi.org/10.1016/j.cyto.2008.09.001>

Sen, C. K., Ghatak, S., Gnyawali, S. C., Roy, S., & Gordillo, G. M. (2016). Cutaneous imaging technologies in acute burn and chronic wound care. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 138(3S), 119S-128S. <https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000002654>

Sen, S., Heather, J., Palmieri, T., & Greenhalgh, D. (2015). Tracheostomy in pediatric burn patients. *Burns*, 41(2), 248–251. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2014.10.005>

Seo, J. W., Jeon, H. S., & Han, J. R. (2018). Tear dysfunction syndrome after burn. *Journal of Burn Care & Research*, 39(4), 478–480.

Serghiou, M., Cowan, A., & Whitehead, C. (2009). Rehabilitation after a burn injury. *Clinics in Plastic Surgery*, 36(4), 675–686. <https://doi.org/10.1016/j.cps.2009.05.008>

Shafi, S., Elliott, A. C., & Gentilello, L. (2005). Is hypothermia simply a marker of shock and injury severity or an independent risk factor for mortality in trauma patients? Analysis of a large national trauma registry. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 59(5), 1081–1085. <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000188647.03665.fd>

- Shpichka, A., Butnaru, D., Bezrukov, E. A., Sukhanov, R. B., Atala, A., Burdukovskii, V., Zhang, Y., & Timashev, P. (2019). Skin tissue regeneration for burn injury. *Stem Cell Research & Therapy*, 10, 1–16. <https://doi.org/10.1186/s13287-019-1203-3>
- Sidossis, L. S., Porter, C., Saraf, M. K., Børsheim, E., Radhakrishnan, R. S., Chao, T., Ali, A., Chondronikola, M., Mlcak, R., & Finnerty, C. C. (2015). Browning of subcutaneous white adipose tissue in humans after severe adrenergic stress. *Cell Metabolism*, 22(2), 219–227. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.06.022>
- Silva, C. L. C., Rossi, L. A., da Silva Canini, S. R. M., Gonçalves, N., & Furuya, R. K. (2014). Site of catheter insertion in burn patients and infection: A systematic review. *Burns*, 40(3), 365–373. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2013.10.026>
- Snell, J. A., Loh, N.-H. W., Mahambrey, T., & Shokrollahi, K. (2013). Clinical review: The critical care management of the burn patient. *Critical Care*, 17, 1–10. <https://doi.org/10.1186/cc12706>
- Soussi, S., Dépret, F., Benyamina, M., & Legrand, M. (2018). Early hemodynamic management of critically ill burn patients. *Anesthesiology*, 129(3), 583–589. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002314>
- Tejiram, S., Brummel-Ziedins, K. E., Orfeo, T., Mete, M., Desale, S., Hamilton, B. N., Moffatt, L. T., Mann, K. G., Tracy, R. P., & Shupp, J. W. (2016). In-depth analysis of clotting dynamics in burn

patients. *Journal of Surgical Research*, 202(2), 341–351.

<https://doi.org/10.1016/j.jss.2016.01.006>

Ten Duis, H. (1995). *Acute electrical burns*. 15(04), 381–386.

Tocco-Tussardi, I., Presman, B., & Huss, F. (2018). Want correct percentage of TBSA burned? Let a layman do the assessment. *Journal of Burn Care & Research*, 39(2), 295–301.

Tokarik, M., Sjöberg, F., Balik, M., Pafcuga, I., & Broz, L. (2013). Fluid therapy LiDCO controlled trial—Optimization of volume resuscitation of extensively burned patients through noninvasive continuous real-time hemodynamic monitoring LiDCO. *Journal of Burn Care & Research*, 34(5), 537–542. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e318278197e>

Tzika, A. A., Mintzopoulos, D., Mindrinos, M., Zhang, J., Rahme, L. G., & Tompkins, R. G. (2009). Microarray analysis suggests that burn injury results in mitochondrial dysfunction in human skeletal muscle. *International Journal of Molecular Medicine*, 24(3), 387–392. <https://doi.org/10.3892/ijmm.00000244>

Visse, R., & Nagase, H. (2003). Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: Structure, function, and biochemistry. *Circulation Research*, 92(8), 827–839. <https://doi.org/10.1161/01.RES.0000070112.80711.3D>

Vivó, C., Galeiras, R., & del Caz, M. D. (2016). Initial evaluation and management of the critical burn patient. *Medicina Intensiva (English Edition)*, 40(1), 49–59.

- Waghmare, C. M. (2013). Radiation burn—From mechanism to management. *Burns*, 39(2), 212–219. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2012.09.012>
- Wasiak, J., Cleland, H., Campbell, F., & Spinks, A. (2013). Dressings for superficial and partial thickness burns. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3.
- Whitmont, K., McKelvey, K. J., Fulcher, G., Reid, I., March, L., Xue, M., Cooper, A., & Jackson, C. J. (2015). Treatment of chronic diabetic lower leg ulcers with activated protein C: a randomised placebo-controlled, double-blind pilot clinical trial. *International Wound Journal*, 12(4), 422–427. <https://doi.org/10.1111/iwj.12125>
- Wolfe, R., Jahoor, F., Herndon, D., & Miyoshi, H. (1991). Isotopic evaluation of the metabolism of pyruvate and related substrates in normal adult volunteers and severely burned children: Effect of dichloroacetate and glucose infusion. *Surgery*, 110(1), 54–67.
- You, K., Yang, H.-T., Kym, D., Yoon, J., Cho, Y.-S., Hur, J., Chun, W., & Kim, J.-H. (2014). Inhalation injury in burn patients: Establishing the link between diagnosis and prognosis. *Burns*, 40(8), 1470–1475. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2014.09.015>
- Yu, Y., Tompkins, R. G., Ryan, C. M., & Young, V. R. (1999). The metabolic basis of the increase in energy expenditure in severely burned patients. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 23(3), 160–168. <https://doi.org/10.1177/0148607199023003160>

Zang, Z., Yan, Z., Hui, J., Yan, J., & Chen, H. (2016). Prognostic significance of mean amplitude of glycemic excursion in patients with severe burn. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi= Zhonghua Shaoshang Zazhi= Chinese Journal of Burns*, 32(1), 35–39.

Zarychanski, R., Abou-Setta, A. M., Turgeon, A. F., Houston, B. L., McIntyre, L., Marshall, J. C., & Fergusson, D. A. (2013). Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: A systematic review and meta-analysis. *Jama*, 309(7), 678–688. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.430>

Zedler, S., Bone, R. C., Baue, A. E., Donnersmarck, G. H. v, & Faist, E. (1999). T-cell reactivity and its predictive role in immunosuppression after burns. *Critical Care Medicine*, 27(1), 66–72. <https://doi.org/10.1097/00003246-199901000-00028>

