

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΑΤΡΙΚΗ
ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΜΠΡΑΞΗ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ Α΄ΤΕΙ
ΑΘΗΝΑΣ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ
ΕΓΚΑΥΜΑΤΙΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΩΝ ΣΤΗ ΜΕΘ ΣΕ ΣΧΕΣΗ
ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΓΕΡΑΚΑΡΗ ΓΕΡΑΚΑΡΑΚΗ ΕΛΕΝΗ

**ΑΘΗΝΑ
Νοέμβριος 2016**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Γερακάρη Γερακαράκη Ελένης
Εξεταστική Επιτροπή

- Τσιούφης Κωνσταντίνος, Επιβλέπων
- Κυρίτση Ελένη
- Τούσουλης Δημήτριος

Η τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της 2015 για την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου Γερακάρη Γερακαράκη Ελένης, συνεδρίασε σήμερα .../.../....

Η επιτροπή διαπίστωσε ότι η Διπλωματική Εργασία της κας Γερακάρη Γερακαράκη Ελένης με τίτλο: **«Εκτίμηση των καρδιακών παραμέτρων εγκυματιών νοσηλευομένων στη ΜΕΘ σε σχέση με την έκβαση»** είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους προτείνει στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία η υποψήφια έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Τσιούφης Κωνσταντίνος, Επιβλέπων (Υπογραφή) _____
- Κυρίτση Ελένη (Υπογραφή) _____
- Τούσουλης Δημήτριος (Υπογραφή) _____

Ευχαριστίες

Η παρούσα διπλωματική εργασία στο ΜΠΣ με τίτλο «Μονάδες εντατικής θεραπείας – Καρδιολογική νοσηλευτική» ολοκληρώθηκε μετά από προσωπική έρευνα και μελέτη, αλλά και με τη βοήθεια προσώπων που αξίζουν ένα μεγάλο ευχαριστώ για την πολύτιμη βοήθεια τους.

Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω την κ. Κυρίτση Ελένη για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε για την ανάθεση της διπλωματικής εργασίας. Επιπλέον θα ήθελα να την ευχαριστήσω για την συνεχή επίβλεψη της και επίλυση πολλών δυσκολιών κατά τη διάρκεια της εργασίας, όπου θα ήταν ανέφικτο να φτάσω στον επιθυμητό στόχο μου χωρίς την πολύτιμη βοήθειά της.

Ακόμη, θα ήθελα να ευχαριστήσω την κ. Κομπότη Μαρία Επιμελήτρια Α, Εντατικολόγο – Παθολόγο της ΜΕΘ του Θριάσιου νοσοκομείου για την πολύτιμη βοήθεια και υποστήριξη της.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον σύζυγο μου, που πάντα ήταν δίπλα μου, για την υπομονή του και την αμέριστη συμπαράστασή του.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	5
Ορισμός.....	9
Επιδημιολογικά στοιχεία.....	9
Αίτια εγκαυμάτων.....	10
Παθογένεια και παθοφυσιολογία εγκαύματος.....	11
Βάθος εγκαύματος.....	12
Βαρύτητα εγκαύματος.....	13
Χαρακτηριστικά εγκαυματικής βλάβης.....	14
Φάσεις εγκαυματικού τραύματος.....	16
Φάση εγκαυματικής καταπληξίας - λοιμώξεων.....	18
Φάση δερματικής μεταμόσχευσης και αποκατάστασης.....	19
Διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας.....	20
Διαταραχές του αναπνευστικού.....	25
ΕΓΚΑΥΜΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....	28
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	35
ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	36
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	36
Δείγμα της μελέτης.....	36
Κριτήρια επιλογής του δείγματος.....	36
Μεθοδολογία.....	37
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	38
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	39
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	40
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	52
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	55
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ.....	55
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ.....	57
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ.....	58
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	59
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	69

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα εγκαύματα είναι από τις πιο κοινές και καταστροφικές μορφές τραύματος. Οι ασθενείς με σοβαρές βλάβες χρειάζονται άμεση και εξειδικευμένη φροντίδα με σκοπό να ελαχιστοποιηθεί η νοσηρότητα και η θνητότητα.¹

Η καταστροφή που προκαλείται από το εγκαυματικό τραύμα, δεν αφορά μόνο το δέρμα, αλλά προσβάλλει όλα τα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού, είναι δηλαδή μία συστηματική νόσος και για αυτό είθισται να αποκαλείται εγκαυματική νόσος.²

Τα ποσοστά επιβίωσης των εγκαυματιών ασθενών έχουν βελτιωθεί σημαντικά τις τελευταίες δεκαετίες λόγω της προόδου της περίθαλψης που παρέχουν τα εξειδικευμένα κέντρα εγκαυμάτων. Τα βελτιωμένα αποτελέσματα της κλινικής έκβασης των εγκαυματιών ασθενών, οφείλονται σε τεχνικές ανάνηψης με υγρά, την υποστήριξη θρέψης, την υποστήριξη του αναπνευστικού συστήματος, τη φροντίδα των εγκαυματικών επιφανειών, καθώς και στη καλύτερη διαχείριση των λοιμώξεων. Το αποτέλεσμα είναι πως οι θάνατοι οι οποίοι συσχετίζονται με εκτεταμένα εγκαυματικά τραύματα έχουν μειωθεί τα τελευταία σαράντα χρόνια. Σε ασθενείς με βαριά εγκαύματα πάνω από 40% της συνολικής επιφάνειας του σώματος (ΟΕΣ), το 75% συσχετίζεται με σήψη της εγκαυματικής επιφάνειας ή με άλλες επιπλοκές.³⁻⁷

Η εγκαυματική νόσος εξακολουθεί να είναι και σήμερα ένα και σοβαρό θεραπευτικό πρόβλημα. Το γεγονός πως το έγκαυμα μπορεί να προκληθεί από ποικίλες αιτίες, σε διάφορα μέρη, το καθιστά ένα απρόβλεπτο συμβάν το οποίο μπορεί να εμφανισθεί σε οποιοδήποτε άτομο.

Η βαρύτητα του εγκαύματος και η έκβαση επηρεάζεται από ορισμένους κλινικούς και δημογραφικούς παράγοντες. Τα μικρά παιδιά και οι ηλικιωμένοι έχουν αυξημένες πιθανότητες εγκαύματος και χειρότερη κλινική έκβαση σε σχέση με ασθενείς διαφορετικών ηλικιών.⁸⁻¹⁰ Άτομα τα οποία έχουν προκαλέσει σκόπιμα έγκαυμα καθώς και άτομα με αναπηρία έχει αναφερθεί πως υποφέρουν από πιο βαριές βλάβες και μεγαλύτερη παραμονή στο νοσοκομείο σε σχέση με τους εγκαυματίες ασθενείς οι οποίοι έχουν υποστεί έγκαυμα από ατύχημα¹¹⁻¹⁴. Παχύσαρκοι και διαβητικοί ασθενείς έχει αποδειχθεί πως εμφανίζουν μεγαλύτερη

νοσηρότητα. και θνητότητα¹⁴. Ασθενείς με AIDS έχουν περισσότερες επιπλοκές λόγω λοιμώξεων, καθυστέρηση στην επούλωση των τραυμάτων και αυξημένη νοσηρότητα, παρόλο που τα στατιστικά δεδομένα των ασθενών που πάσχουν από AIDS είναι σχετικά περιορισμένα.¹⁵

Τα εγκαύματα στους ηλικιωμένους σχετίζονται με βαρύτερα τραύματα σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό και αυτό συνεπάγεται μεγαλύτερη θνητότητα. Μία πρόσφατη έρευνα σε ενήλικες ασθενείς χρονικής διάρκειας επτά ετών έδειξε ότι οι 221 ασθενείς από τους 1,557 (11%) ήταν άνω των 59 ετών και πως το μεγαλύτερο ποσοστό ήταν γυναίκες.¹⁶ Οι ηλικιωμένοι ασθενείς είχαν ένα ή περισσότερα προβλήματα υγείας καθώς και κάποιας μορφής διανοητικής ή κινητικής δυσλειτουργίας. Περίπου το 1/3 των ηλικιωμένων ασθενών σε αυτή την έρευνα παρουσίασαν πρόβλημα λόγω της εισπνοής καπνού. Η κατάχρηση ουσιών ήταν επίσης ένας παράγοντας κινδύνου στην ομάδα των ηλικιωμένων ασθενών, καθώς ο τοξικολογικός έλεγχος έδειξε πως ένα ποσοστό 10% έκανε κατάχρηση αλκοόλ και σχεδόν το 1/3 ήταν θετικό σε άλλες ουσίες, επίσης η θνητότητα ήταν μεγαλύτερη στη συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών οι οποίοι είχαν βαρύτερα εγκαύματα σε συνδυασμό με εισπνοή καπνού και κάποιο συνοδό νόσημα.¹⁴

Τα παιδιά έχουν πολύ περισσότερες πιθανότητες να υποστούν έγκαυμα σε σχέση με τους ενήλικες¹⁷. Τα αγόρια έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εγκαυματος καθώς και αυξημένη πιθανότητα θανάτου σε σχέση με τα κορίτσια, τα παχύσαρκα αγόρια παρουσίασαν ένα δυσανάλογα αυξημένο αριθμό ασθενών οι οποίοι εισήχθησαν σε κέντρο εγκαυμάτων από το 1991 έως το 1997.¹⁸ Παιδιά τα οποία έχουν βάρος ή ύψος κάτω από 5% σε σχέση με την ηλικία τους έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες εμφάνισης εγκαυματικού τραύματος ίσως λόγω κακής διατροφής, αμέλειας ή κακοποίησης.¹⁸

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η εκτίμηση των καρδιακών παραμέτρων εγκαυματιών νοσηλευομένων στη ΜΕΘ σε σχέση με την έκβασή τους (καρδιακή συχνότητα, αρτηριακή πίεση συστολική – διαστολική) κατά την πρώτη εβδομάδα νοσηλείας σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) μετά από σοβαρό έγκαυμα και η συσχέτιση τους την έκβαση καθώς και με άλλες κλινικοεργαστηριακές παραμέτρους.

Η παρούσα εργασία αποτελείται από το γενικό μέρος, στο οποίο παρατίθενται οι σύγχρονες γνώσεις γύρω από την εγκαυματική νόσο, καθώς επίσης αναλύονται και οι επιδράσεις του εγκαυματικού τραύματος στα συστήματα

του οργανισμού και το ειδικό μέρος το οποίο περιλαμβάνει το σκοπό της μελέτης, το υλικό και τη μέθοδο που χρησιμοποιήθηκε, τη στατιστική ανάλυση, τα αποτελέσματα της μελέτης, τη συζήτηση και τα συμπεράσματα. Στο τέλος παρατίθεται η περίληψη στην ελληνική και αγγλική γλώσσα και η βιβλιογραφία.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΓΚΑΥΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

Ορισμός

Έγκαυμα είναι η καταστροφή των ιστών που οφείλεται σε νέκρωση κυττάρων από την επίδραση θερμότητας. Η ιστική νέκρωση αρχίζει στους 40°C, στους 45°C γίνεται η πρωτεόλυση με αποτέλεσμα μη αναστρέψιμη βλάβη.¹⁹

Επιδημιολογικά στοιχεία

Στην Αμερική περίπου 2.000.000 άνθρωποι παθαίνουν κάποιου είδους σοβαρό έγκαυμα ετησίως. Από αυτούς 70.000 χρειάζονται νοσηλεία σε ειδικές μονάδες εγκαυμάτων 60.000 σε Γενικά Νοσοκομεία, ενώ 12.000 άνθρωποι πεθαίνουν από τα εγκαυματικά τραύματα, ή τις επιπλοκές.²⁰

Στη Γαλλία υπολογίζεται ότι 14/100.000 άτομα, ετησίως παθαίνουν κάποιου είδους εγκαυματικό τραύμα και χρειάζονται νοσηλεία σε νοσοκομείο. Η ολική θνητότητα υπολογίζεται πως φθάνει το 9%.²¹

Υπολογίζεται πως η συχνότητα του συνόλου των εγκαυμάτων στις δυτικές χώρες ανέρχεται περίπου σε 20/100.000 κατοίκους. Στις αναπτυσσόμενες χώρες το σύνολο των εγκαυμάτων φθάνει τους 50/100.000 με τη θνησιμότητα να υπολογίζεται σε 10/100.000 κατοίκους περίπου.²²

Σχετικά με το φύλο οι άνδρες παθαίνουν συχνότερα κάποιου είδους εγκαυματικό τραύμα σε σχέση με τις γυναίκες έως την ηλικία των 60 ετών σε αναλογία 2/1. Μετά τα 60 έτη το ποσοστό εμφανίζεται μεγαλύτερο στις γυναίκες.²²

Η συχνότητα εμφάνισης των εγκαυμάτων διαφοροποιείται ανάλογα με την ηλικία καθώς το 67% των εγκαυμάτων συμβαίνει σε ηλικίες 16-64 ετών. Εγκαύματα εμφανίζονται σε όλες τις εποχές του χρόνου με μικρή αύξηση τους καλοκαιρινούς μήνες. Το 43-48% των εγκαυμάτων συμβαίνει στο χώρο του σπιτιού, το 15-30% στο δρόμο και ένα 26% περίπου στους εργασιακούς χώρους.²³

Οι περιοχές του σώματος στις οποίες εμφανίζεται συχνότερα έγκαυμα είναι τα χέρια (50%), και το πρόσωπο (45%), σπανιότερα συμμετέχουν τα γεννητικά όργανα (10%), οι οφθαλμοί (1%), και το τριχωτό της κεφαλής (13%).²⁴

Στην Ελλάδα δεν υπάρχει συστηματική καταγραφή των εγκαυμάτων, ούτε κέντρο αναφοράς, επιδημιολογικά δεδομένα υπάρχουν από μεμονωμένες μελέτες, κατά το έτος 1986 καταγράφηκαν 4114 ασθενείς οι οποίοι έφεραν εγκαυματικά τραύματα στα εξήντα μεγαλύτερα νοσοκομεία της χώρας. Ο αριθμός αυτός αντιστοιχεί στο 0,04% περίπου του γενικού πληθυσμού, ωστόσο δεν

ανταποκρίνεται στο πραγματικό ποσοστό των εγκαυμάτων καθώς δεν περιλαμβάνει τα μικρά εγκαυματικά τραύματα που δεν προσήλθαν στο νοσοκομείο καθώς και εγκαύματα τα οποία αντιμετωπίστηκαν σε ιδιωτικά νοσηλευτικά ιδρύματα ή ιατρεία. Το συχνότερο αίτιο εγκαύματος εμφανίζεται το ζεμάτισμα σε ποσοστό 44,5% και ακολούθως η φωτιά με ποσοστό 24,2%.²⁵

Σύμφωνα με αυτές τις μελέτες προκύπτει πως και στην Ελλάδα οι άνδρες καίγονται συχνότερα έως την ηλικία των 60 ετών, ενώ άνω των 60 υπερτερούν οι γυναίκες. Σχετικά με την κατανομή σύμφωνα με το επάγγελμα μεγαλύτερη συχνότητα εμφανίζουν οι τεχνίτες και οι εργάτες (51,6 %, οι δημόσιοι υπάλληλοι 18,4% και οι αγρότες 14%).²⁵

Αίτια εγκαυμάτων

Τα αίτια που προκαλούν εγκαύματα είναι :

- ♣ θερμότητα
- ♣ ηλεκτρικό ρεύμα
- ♣ διάφορες χημικές ουσίες
- ♣ ακτινοβολία
- ♣ ψύχος
- ♣ κεραυνός

Θερμότητα: Υπάρχουν δύο μορφές θερμότητας η ξηρή και η υγρή θερμότητα. Στη ξηρή θερμότητα περιλαμβάνονται

- 1) Η φλόγα που προκαλεί το 58% περίπου των εγκαυμάτων
- 2) Τα εύφλεκτα υγρά που ευθύνονται για 8% των εγκαυμάτων
- 3) Συστήματα θέρμανσης τα οποία προκαλούν το 24% των οικιακών εγκαυμάτων
- 4) Το τζάκι κυρίως σε ηλικιωμένα άτομα με ειδικές ανάγκες
- 5) Αναμμένα τσιγάρα. Υπολογίζεται πως το 27% των θανάτων από οικιακά εγκαύματα οφείλεται σε έγκαυμα το οποίο προκλήθηκε από τσιγάρο.²⁷

Στην υγρή θερμότητα περιλαμβάνονται

1) Το βραστό νερό. Αποτελεί τη συχνότερη αιτία οικιακών εγκαυμάτων. Σε ποσοστό αντιστοιχεί σε 12-40% του συνόλου των εγκαυμάτων. Ιδιαίτερη έμφαση σε αυτή τη κατηγορία στο καυτό νερό στο μπάνιο με ένα ποσοστό περίπου 27% να αφορά ηλικιωμένους και μικρά παιδιά. Η θερμοκρασία στο ζεστό νερό στο μπάνιο

μπορεί να φθάσει έως τους 60-70°C. Στη θερμοκρασία αυτή μπορεί να προκληθεί σοβαρό έγκαυμα μέσα σε πέντε δευτερόλεπτα.²⁸

2)Καυτό λάδι. Προκαλεί εγκαύματα μεγαλύτερου πάχους επειδή δεν απομακρύνεται εύκολα, δεν εξατμίζεται με αποτέλεσμα μεγαλύτερη παραμονή της θερμότητας.

1) Ατμός

4) Υγρά μέταλλα τα οποία προκαλούν εκτεταμένα εγκαύματα

Ηλεκτρικό ρεύμα: Αυτή η κατηγορία εγκαύματος μέσω της διέλευσης του από τους ιστούς προκαλεί θερμικά εγκαύματα, διαταραχές της καρδιακής λειτουργίας, νεκρώσεις, βλάβες των νεύρων, θρομβώσεις των αγγείων και διαταραχές της επαναπόλωσης. Σημαντικό ρόλο παίζουν η διαδρομή του ρεύματος μέσα στο σώμα, η ύπαρξη ή όχι γείωσης και η έκταση της επιφάνειας επαφής.²⁹

Χημικές ουσίες: Οι χημικές ουσίες που προκαλούν συχνότερα εγκαυματικά τραύματα είναι τα αλκάλια και ακολουθούν τα ανόργανα οξέα. Το μεγαλύτερο ποσοστό των χημικών εγκαυμάτων είναι βιομηχανικά ατυχήματα, με την έκτασή τους να είναι συνήθως περιορισμένη.³⁰

Ακτινοβολία: Το χαρακτηριστικό των ακτινικών εγκαυμάτων είναι η σταδιακή, αργή εξέλιξή τους γεγονός το οποίο οφείλεται στον μηχανισμό δράσης της ακτινοβολίας.³⁰

Ψύχος: Παρατεταμένη έκθεση σε χαμηλές θερμοκρασίες, άμεση επαφή με υγρό μέταλλο ή νερό, υπόταση και αγγειακές διαταραχές είναι οι συνθήκες οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε κρουπαγήματα.³⁰

Κεραυνός: Δημιουργείται ρεύμα υψηλής τάσης 10.000-20.000 A το οποίο έχει εξαιρετικά υψηλή θερμοκρασία που φθάνει τους 30.000°C. Η κεραυνοπληξία προκαλεί ηλεκτρικά και θερμικά εγκαύματα τα οποία προκαλούν διαταραχές της καρδιακής λειτουργίας, νευρολογικές διαταραχές και τραύματα.³⁰

Παθογένεια και παθοφυσιολογία εγκαύματος

Διακρίνονται τρεις διαδοχικές ζώνες στην περιοχή της εγκαυματικής βλάβης

:

1. Ζώνη νέκρωσης ή θερμικής πήξεως
2. Ζώνη στάσεως
3. Ζώνη υπεραιμίας¹⁹

- Η ζώνη θερμικής πήξεως και νεκρώσεως των ινών (Zone of coagulation), συναντάται σε περιοχές ισχαιμία και υποξίας. Σε αυτή τη περιοχή παρατηρείται οξέωση, προκαλώντας μετουσίωση των δομικών πρωτεϊνών και καταλυτικών ενζύμων των κυττάρων, με αποτέλεσμα την αδρανοποίηση των ενζύμων και την πήξη των κυττάρων. Ύστερα από δύο ημέρες στη περιοχή αναπτύσσεται φλεγμονή και τα νεκρωμένα κύτταρα διαλύονται με τη δράση πρωτεολυτικών ενζύμων των πολυμορφοπύρηνων ουδετερόφιλων λευκοκυττάρων ή απομακρύνονται από τα μακροφάγα.
- Ζώνη της στάσεως (Zone of stasis). Γύρω από τη κεντρική περιοχή του τραύματος δημιουργείται η ζώνη της στάσεως. Καταργείται σε μεγάλο βαθμό ο φραγμός των τριχοειδικών τοιχωμάτων και το πλάσμα εξαγγειώνεται στο μεσοκυττάριο χώρο, προκαλώντας οίδημα το οποίο προοδευτικά αυξάνεται. Ανάλογα με την αύξηση της θερμοκρασίας των ιστών η αγγειακή βλάβη κλιμακώνεται, από τη παράλυση ή χάλυση του αγγειακού τοιχώματος καθώς από την αύξηση της διαπερατότητας του έως και την άμεση και πλήρη καταστροφή των αγγείων και την ενδαγγειακή πήξη του αίματος που αυτά περιέχουν. Η αύξηση της διαπερατότητας των αγγειακών τοιχωμάτων επιτρέπει την εξαγγείωση υγρών, ηλεκτρολυτών καθώς και μακρομοριακών συστατικών του πλάσματος όπως είναι οι λευκωματίνες και οι σφαιρίνες στους μεσοκυττάριους χώρους.
- Ζώνη υπεραιμίας. Σε αυτό το στάδιο παρατηρείται αύξηση της διαπερατότητας των αγγειακών τοιχωμάτων.³¹

Εκτίμηση του βάθους του εγκαύματος

1^{ου} βαθμού : Χαρακτηρίζεται από οίδημα, ερύθημα του δέρματος και καυστικό άλγος, ενδεχομένως και από πολύ μικρές φουσαλίδες τα οποία παρέρχονται μετά από 24-72 ώρες, (π.χ. ηλιακό έγκαυμα)

2^{ου} βαθμού : Έντονη ερυθρότητα με μεγάλες φουσαλίδες που περιέχουν θολερό-υποκίτρινο υγρό. Η ίαση των εγκαυμάτων αυτού του βαθμού είναι δυνατή εντός 10-20 ημερών λόγω της διατήρησης της μαλπιγιανής και βασικής στιβάδας. Χαρακτηριστικός είναι ο έντονος πόνος . Σε αυτές τις φουσαλίδες περιέχεται

λεύκωμα, ηλεκτρολύτες και νερό. Είναι προτιμότερο να σπάζεται ή να αναρροφάται το περιεχόμενο της διότι :

I. Λόγω της μεγάλης περιεκτικότητας σε λεύκωμα ευνοείται η ανάπτυξη μικροβίων

II. Το διατεταμένο δέρμα της φυσαλίδας έχει ανοιχτούς πόρους, επομένως δεν αποτρέπει την είσοδο των μικροβίων και η διατήρησή τους δεν αποφέρει κανένα όφελος.

III. Το υγρό των φυσαλίδων περιέχει ουσίες οι οποίες είναι αγγειοδραστικές και προκαλούν αγγειοσύσπαση (εικοσανοειδή). Αυτές οι ουσίες δρουν ανασταλτικά στον πολλαπλασιασμό των επιθηλιακών κυττάρων.

3^{ου} βαθμού : Πρόκειται για έγκαυμα το οποίο αφορά ολόκληρο το πάχος του δέρματος, το οποίο έχει χρώμα ωχροκίτρινο ή γκρι-σταχτί, ή μαύρο, χαρακτηρίζεται από πηκτική νέκρωση του δέρματος και το σχηματισμό εγκαυματικής εσχάρας. Είναι εγκαύματα σκληρά και χωρίς ανθεκτικότητα, λόγω καταστροφής των νευρικών απολήξεων. Σε αυτού του βαθμού τα εγκαυματικά τραύματα διαφαίνονται τα αγγεία.

4^{ου} βαθμού : Σε αυτού του τύπου τα εγκαύματα έχει δημιουργηθεί απανθράκωση του δέρματος και των υποκείμενων ιστών.²(Πίνακας 1)

Εκτίμηση της βαρύτητας της εγκαύματος

Για την βαρύτητα ενός εγκαύματος πρέπει να συνεκτιμηθούν οι εξής παράμετροι

1. Το βάθος του εγκαύματος
2. Η έκταση της ολικής εγκαυματικής επιφάνειας επί τις εκατό (ΟΕΣ)
3. Το αίτιο του εγκαύματος
4. Η ηλικία του ασθενούς
5. Η εντόπιση του εγκαύματος
6. Οι συνθήκες πρόκλησης του εγκαύματος
7. Οι προϋπάρχουσες ασθένειες
8. Οι συνυπάρχουσες ασθένειες

➤ Έκταση του εγκαυματικού τραύματος

Η έκταση υπολογίζεται σε εκατοστιαία αναλογία ως προς την ολική επιφάνεια του σώματος ανεξάρτητα από το βάθος, συμπεριλαμβάνοντας όλες τις

περιοχές (ο κανόνας των 9). Οι μικρής έκτασης εγκαυματικές βλάβες υπολογίζονται με βάση την παλάμη του ασθενή η οποία αντιστοιχεί στο 1% της συνολικής επιφάνειας του δέρματος. Το κεφάλι και κάθε άνω άκρο καταλαμβάνει το 9%, το κάθε κάτω άκρο και κάθε πρόσθια και οπίσθια επιφάνεια του κορμού το 18%, ενώ η επιφάνεια του περινέου το 1% της ολικής επιφάνειας σώματος. Ο πίνακας αυτός εφαρμόζεται μόνο σε ενήλικες. Για τα παιδιά που έχουν διαφορετικές αναλογίες στα διάφορα μέρη του σώματος χρησιμοποιούνται άλλοι πίνακες π.χ Lund-Browder, υπολογίζουν με ακρίβεια την έκταση του εγκαύματος ανάλογα με την ηλικία. Για τα βρέφη το κεφάλι καταλαμβάνει 20%, ο κορμός το 31%, το κάθε άνω άκρο από 10%, το κάθε κάτω άκρο από 17% και η επιφάνεια του περινέου το 1% της ολικής επιφάνειας του σώματος.³²

Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά εγκαυματικής βλάβης

ΒΑΘΟΣ	ΕΥΡΗΜΑΤΑ	ΧΡΟΝΟΣ ΕΠΟΥΛΩΣΗΣ	ΟΥΛΟΠΟΙΗΣΗ	ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ
Επιπολής (1 ^{ου} βαθμού)	Ερύθημα, ήπιο οίδημα, πόνος	3-7 ημέρες	Όχι	Ηλιακό έγκαυμα
Μερικού πάχους(2ου βαθμού)	Ροζ κόκκινο, μέτριο οίδημα, εξαιρετικά επώδυνο, φυσαλίδες	14-21 ημέρες	ευμετάβλητη	Φωτιά, καυτό υγρό, βραχύχρονη επαφή με καυτά αντικείμενα
Ολικού πάχους (3ου βαθμού)	Κερώδες έως μαύρο, σκληρό, ανώδυνο, θρόμβωση αγγείων, οιδηματώδες	Απαιτείται μεταμόσχευση	Ναι	Φωτιά, καυτό υγρό, παρατεταμένη επαφή με καυτά αντικείμενα, ηλεκτρικά και χημικά εγκαύματα
4ου βαθμού	Ξερό, σκληρό, μαύρο, ανώδυνο, πιθανή συμμετοχή μυών και τενόντων	Απαιτείται μεταμόσχευση ή ακρωτηριασμός	Ναι	Παρατεταμένη επαφή με φωτιά, ηλεκτρικά εγκαύματα

Παραλλαγή από Hazinski MF, Nursing of the critically ill child ed.2. St Louis 1992, Mosby.

➤ Εντόπιση του εγκαύματος

Η βαρύτητα του εγκαύματος εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την εντόπιση. Εγκαυματικά τραύματα τα οποία εντοπίζονται στη κεφαλή, στον τράχηλο, στον θώρακα οδηγούν σε αυξημένη ανάπτυξη αναπνευστικών προβλημάτων. Τα κυκλοτερή εγκαυματικά τραύματα των άνω και κάτω άκρων μπορούν να παρουσιάσουν κυκλοφορικές διαταραχές λόγω περίσφυξης. Η εντόπιση στα άνω άκρα μπορεί να εξελιχθεί αρνητικά αυξάνοντας τον χρόνο νοσηλείας και αυξάνοντας τον κίνδυνο για σηπτικές επιπλοκές όπως είναι η θρόμβωση, η θρομβοφλεβίτιδα ή η γάγγραινα. Ιδιαίτερη νοσηλευτική φροντίδα απαιτούν οι περιοχές των γλουτών και του περινέου καθώς είναι επιρρεπείς σε επιμόλυνση.³³

➤ Ηλικία

Τα εγκαύματα οποιουδήποτε πάχους και έκτασης παρουσιάζουν μεγαλύτερη θνητότητα σε παιδιά κάτω των δύο ετών και σε ηλικιωμένους άνω των εξήντα ετών (ομάδες υψηλού κινδύνου). Αυτό οφείλεται στην ανωριμότητα του ανοσοποιητικού συστήματος και στην εξασθένηση αντίστοιχα.^{16,18}

➤ Συνθήκες πρόκλησης του εγκαύματος

Αφορούν στην παρουσία ή όχι εισπνευστικού εγκαύματος. Εισπνευστικό έγκαυμα εγκαθίσταται μετά από την έκθεση σε τοξικά, ασφυκτικά και υψηλής θερμοκρασίας ή καπνό ή και στα δύο. Οφείλεται στη τοπική βλαπτική επίδραση στον αναπνευστικό βλεννογόνο τοξικών προϊόντων της ατελούς καύσης και στη συστηματική απορρόφησή τους παράλληλα με τον καπνό. Αποτελεί μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου (33%-67%).

Η άμεση θερμική βλάβη από την εισπνοή θερμού αέρος περιορίζεται στο επίπεδο των ανώτερων αεραγωγών (στοματο-ρινογάργγα και φωνητικών χορδών) και είναι πιο συχνή. Η κλινική εκδήλωση είναι η ερυθρότητα, το οίδημα, φουσαλίδες, εξελκώσεις. Όταν οι προστατευτικοί μηχανισμοί δεν λειτουργούν αποτελεσματικά μπορεί να προκληθεί βλάβη σε όλη την έκταση των αεροφόρων οδών. Οι αναπνευστικές βλάβες που οφείλονται στις τοξικές ουσίες, στα σωματίδια και τους υδρατμούς, εκδηλώνονται με οίδημα του βλεννογόνου των μικρότερων αεραγωγών, με αιμορραγική τραχειοβρογχίτιδα και μπορεί να καταλήξει σε ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome).³⁴

Η εισπνοή μονοξειδίου του άνθρακα (CO) θεωρείται η κύρια αιτία θανάτου σε 25% των ασθενών που εγκλωβίζονται σε κλειστό χώρο. Το CO έχει

υψηλή ικανότητα δέσμευσης της αιμοσφαιρίνης με την οποία σχηματίζει ανθρακυλαιμοσφαιρίνη που ευθύνεται για την ιστική υποξία. Οι κλινικές εκδηλώσεις της οξείας δηλητηρίασης με CO συσχετίζονται με τα επίπεδα κυκλοαιμοσφαιρίνης στο αίμα.³⁵

Επίπεδα CO στην αιμοσφαιρίνη	Σημεία-συμπτώματα
a. 0-10%	Φυσιολογική κατάσταση, ενδεχομένως ελαφρά σύγχυση
b. 10-20%	Πονοκέφαλος, διαστολή δερματικών αγγείων, δύσπνοια
c. 20-40%	Έντονος πονοκέφαλος, ζάλη, αδυναμία, διαταραχές όρασης
d. 40-60%	Ταχυκαρδία, ταχύπνοια, ψευδαισθήσεις, επιθετικότητα, αναπνευστική ανεπάρκεια, σπασμοί, shock, κώμα, θάνατος

➤ **Ιστορικό του ασθενή**

Προϋπάρχουσες ασθένειες όπως έμφραγμα μυοκαρδίου, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, περιφερική αγγειοπάθεια, παροδικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, χρόνια πνευμονική νόσος, σακχαρώδης διαβήτης, μέτρια ή βαριά νεφρική νόσος, λευχαιμία, λέμφωμα, μέτρια ή βαριά ηπατική νόσος, μεταστατικός συμπαγής καρκίνος, λοίμωξη AIDS, είναι καταστάσεις οι οποίες καθιστούν τον οργανισμό λιγότερο ανθεκτικό στο εγκαυματικό τραύμα.³⁴

Φάσεις εγκαυματικού τραύματος

Τα μέσης και σοβαρής βαρύτητας εγκαυματικά τραύματα προκαλούν σημαντικές μεταβολές στον οργανισμό. Οι μεταβολές αυτές μπορεί να αφορούν τη καρδιακή παροχή ή τη νεφρική λειτουργία ανάλογα με το βαθμό του εγκαύματος, τη περιοχή εντόπισης και τη φάση.

Στα εκτεταμένα εγκαύματα παρατηρούνται αυξημένες μεταβολικές ανάγκες καθώς και έντονη β-αδρενεργική δραστηριότητα λόγω της μεγάλης απώλειας της

θερμότητας. Επίσης η παραγωγή της γλυκόζης ενδέχεται να διπλασιαστεί, ενώ ο μεταβολισμός της αυξάνεται λόγω των αυξημένων ενεργειακών αναγκών. Οι αποθήκες των πρωτεϊνών ελαττώνονται λόγω 1) του αυξημένου καταβολισμού και της αποβολής τους από τα ούρα, 2) της ελαττωμένης παραγωγής τους, 3) της ανακατανομής τους, 4) λόγω της σηπτικής κατάστασης. Οι ημερήσιες ανάγκες σε λεύκωμα ανέρχονται στα 2gr/kg βάρους.³⁶

Η εγκαυματική καταπληξία είναι υπεύθυνη για την διαταραχή της μικροκυκλοφορίας. Είναι μια πολύπλοκη διαδικασία κατά την οποία η υπογκαιμία και η ιστική κάκωση οδηγούν στην απελευθέρωση διάφορων ουσιών, όπως σεροτονίνης και ισταμίνης, οι οποίες αυξάνουν την τριχοειδική διαπερατότητα και συμμετέχουν στη πρόκληση του άμεσου μετεγκαυματικού οιδήματος. Τα παραπάνω οδηγούν στη μείωση της καρδιακής παροχής και στην αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων. Η αντιμετώπιση της εγκαυματικής καταπληξίας είναι απαραίτητη για την επαναφορά σε φυσιολογικά επίπεδα της καρδιακής παροχής εντός 24 ωρών.³⁶

Οι διαταραχές ιδίως στα βαρέα εγκαυματικά τραύματα παρουσιάζουν χαρακτηριστική αλληλοδιαδοχή και διάρκεια, που οδήγησαν στη διάκριση της πορείας του εγκαυματικού τραύματος σε τρεις φάσεις :

- I. Φάση εγκαυματικής καταπληξίας ή φάση shock (1-3 ημέρες)
- II. Φάση εγκαυματικής τοξιναιμίας και λοιμώξεων (4-21 ημέρες)
- III. Φάση αποκατάστασης και δερματικής μεταμόσχευσης

Αρχικό στάδιο ή φάση shock

Υπάρχει καταστροφή του δέρματος οι οποία προκαλεί : α) διαταραχές του όγκου, β) θερμιδικές διαταραχές, γ) stress, δ) τοπική λοίμωξη, ε) θρομβοεμβολική διαταραχή.

α) Διαταραχές όγκου :

Η επαφή με ένα θερμικό παράγοντα έχει ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση από τους εγκαυματικούς ιστούς αγγειοδραστικών ουσιών, οι οποίες δρουν αυξάνοντας την διαπερατότητα των τριχοειδών. Αυτό έχει ως συνέπεια την μετακίνηση υγρών από τον ενδαγγειακό χώρο (πλάσμα) στον εξωκυττάριο χώρο των εγκαυματικών περιοχών. Όταν το υγρό αυτό διοχετεύεται ανάμεσα στην επιδερμίδα και το χόριο σχηματίζονται φυσαλίδες οι οποίες περιέχουν υγρό πλούσιο σε πρωτεΐνες και ηλεκτρολύτες (παρόμοιο με το πλάσμα).

Το χόριο παραμένει ανέπαφο, ενώ στις δερματικές στιβάδες που έχουν νεκρωθεί, το υγρό αποβάλλεται υπό τη μορφή εξιδρώματος.³⁷⁻³⁹

Η απώλεια υγρών από τον οργανισμό είναι η εξής :

1. Πλάσμα μετακινείται από τον ενδαγγειακό χώρο στο οίδηματικό υγρό.
2. Πλάσμα και διαμεσοκυττάριο υγρό στο εξίδρωμα.
3. Εξάτμιση νερού από την εγκαυματική επιφάνεια η οποία αυξάνεται επί πυρετού, ο αυξημένος ρυθμός εξάτμισης προκαλεί υποθερμία.
4. Πλήρες αίμα από κατεστραμμένα αγγεία.³⁷

β) Θερμидικές διαταραχές:

Με την καταστροφή του δέρματος ως αντίδραση του οργανισμού δημιουργούνται θερμидικές απώλειες. Υπάρχει αύξηση της θερμογένεσης, ενώ η θερμορύθμιση είναι δύσκολη και παρατηρούνται αυξομειώσεις.⁴⁰

γ) stress:

Παράγοντες οι οποίοι προκαλούν stress στον οργανισμό όπως είναι ο πόνος και το ψυχικό τραύμα επιτείνουν το σύνδρομο της υπογκαιμίας. Αυτό επηρεάζει τον οργανισμό αυξάνοντας τις ενεργειακές του ανάγκες, επιταχύνει τον καταβολισμό του αζώτου, κατακρατά νάτριο και μειώνει την αντίσταση στις λοιμώξεις.⁴⁰

δ) Τοπική λοίμωξη :

Μετά το εγκαυματικό τραύμα ο οργανισμός καθίσταται επιρρεπής στις τοπικές λοιμώξεις. Παράγοντες οι οποίοι ευνοούν την ανάπτυξη μικροοργανισμών είναι η ελαττωμένη ροή του αίματος της περιοχής, οι νεκρώσεις καθώς και η καταστροφή του δερματικού φραγμού.⁴⁰

ε) Θρομβοεμβολική νόσος :

Η θρομβοεμβολική νόσος επακόλουθο των παρακάτω καταστάσεων. Αρχικά ο εγκαυματίας εμφανίζεται συγκεχυμένος, υποφέρει έντονα, ενώ μετά τη παρέλευση δύο έως τριών ωρών εμφανίζεται έντονα σε αυτόν το αίσθημα της δίψας, σύγχυση, ταχύπνοια, ναυτία, έμετος, καταβολή δυνάμεων.⁴⁰

Φάση εγκαυματικής καταπληξίας – λοιμώξεων

Αυτή η φάση χαρακτηρίζεται από επιδείνωση λόγω της απώλειας πλάσματος εξαιτίας του έντονου καταβολισμού και πλημμελούς θρέψης. Η απώλεια βάρους είναι αναπόφευκτη. Ένα ακόμη στοιχείο το οποίο εμφανίζεται σε αυτή τη φάση είναι η αναιμία. Έχει παρατηρηθεί πως ένα ποσοστό 40-50% των

εγκαυματιών πεθαίνουν από σηψαιμία σε αυτή τη φάση. Αυτό αποδίδεται στο γεγονός πως τα νεκρώματα αποτελούν ένα εξαιρετικό μέσο καλλιέργειας μικροβίων. Ωστόσο αυτή η μόλυνση μπορεί εκτός από τη τραυματική περιοχή να προκληθεί και στην αιμοφόρο οδό, στο κατώτερο αναπνευστικό σύστημα, στο ουροποιητικό, καθώς και σε άλλα συστήματα. Αυξημένη προσοχή θα πρέπει να δοθεί στο σύνδρομο <<τοξικού shock>>, που μπορεί να παρουσιαστεί σε παιδιά με μικρά εγκαυματικά τραύματα, τα οποία θεραπεύονται ως εξωτερικοί ασθενείς και μολύνονται από χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο.⁴⁰⁻⁴¹

Φάση δερματικής μεταμόσχευσης και αποκατάστασης

Είναι η τελευταία φάση της εγκαυματικής νόσου, διαρκεί μήνες και για την επιβίωση του ασθενούς απαιτείται η αποκατάσταση του δερματικού φραγμού, η οποία επιτυγχάνεται είτε με αυτόματη επούλωση, είτε με δερματικά μοσχεύματα, είτε με δερματικούς κρημούς. Εφόσον δεν προκαλούν αισθητικά και λειτουργικά προβλήματα, όπως υπερτροφικές ουλές, τα δερματικά μοσχεύματα καθώς και οι δερματικοί κρημοί είναι συγκριτικά καλύτερα σε σχέση με την αυτόματη επούλωση. Για αυτό το λόγο ο πλαστικός χειρουργός πρέπει να επέμβει το συντομότερο δυνατό αποκαθιστώντας τους καμένους ιστούς με ελεύθερα δερματικά μοσχεύματα. Αυτό που καθορίζει το χρόνο στον οποίο θα γίνει η επέμβαση είναι η γενική κατάσταση του ασθενή και μπορεί να αρχίσει μετά τη φάση του shock ή όταν επουλωθούν αρκετές από τις εγκαυματικές επιφάνειες. Σε σχέση με τους δερματικούς κρημούς, τα δερματικά μοσχεύματα υπερτερούν και ο λόγος είναι η ταχύτερη θεραπεία και οι λιγότερες επιπλοκές. Τα δερματικά μοσχεύματα τα οποία χρησιμοποιούνται είναι τα αυτομοσχεύματα (από τον ίδιο τον ασθενή), τα ομοιομοσχεύματα ή αλλομοσχεύματα (από άλλο άνθρωπο), ισομοσχεύματα (από μονογενείς διδύμους), ετερομοσχεύματα ή ξενομοσχεύματα (από διάφορα ζώα), υποκατάστατα του δέρματος και τέλος καλλιέργεια κυττάρων του ίδιου του εγκαυματία.⁴⁰

Επίδραση του εγκαύματος στα διάφορα συστήματα

Η θερμική βλάβη έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια θερμότητας και την απώλεια υγρού δια μέσου της εγκαυματικής επιφάνειας προς το περιβάλλον και τον διάμεσο χώρο. Για τους λόγους αυτούς η έγκαιρη χορήγηση υγρών είναι σημαντική για την αποκατάσταση των απωλειών και την πρόληψη της οργανικής

δυσλειτουργίας από αφυδάτωση. Οι βλάβες των τριχοειδών αποκαθίστανται μετά από 24-36 ώρες θεραπείας και η μεγαλύτερη απώλεια υγρών είναι οι άδηλες απώλειες (αναπνοή, εγκαυματική επιφάνεια), ενώ αρχίζουν και επαναπορροφώνται τα υγρά από τον διάμεσο χώρο και αποβάλλονται από τους νεφρούς. Έτσι η σύσταση των υγρών που θα χορηγηθούν, τροποποιείται μετά από 24-36 ώρες θεραπείας με μείωση του όγκου των υγρών και μείωση του χλωριούχου νατρίου. Οι ασθενείς με εγκαυματικά τραύματα μεγάλης έκτασης συνήθως οδηγούνται σε αύξηση του βάρους τους λόγω της αυξημένης χορήγησης υγρών και απωλειών στο διάμεσο χώρο. Η μεγαλύτερη αύξηση του βάρους συνήθως παρατηρείται τη 2η-3η μετεγκαυματική ημέρα. Το βάρος ελαττώνεται σταδιακά όσο ο ασθενείς αποβάλλει υγρά κατά τη διάρκεια της διουρητικής φάσης.⁴²

➤ Διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας

οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ) είναι μια από τις μεγαλύτερες επιπλοκές των εγκαυμάτων και συνοδεύεται από υψηλό ποσοστό θνητότητας. Συνήθως συμβαίνει είτε αμέσως μετά το εγκαυματικό τραύμα, είτε αργότερα κατά τη φάση της σήψης. Λόγω των νεότερων τεχνικών υποστήριξης κατά την οξεία φάση, η οξεία νεφρική ανεπάρκεια, πλέον εμφανίζεται σε μικρότερη συχνότητα σε σχέση με το παρελθόν, άλλωστε η νεφρική έκπτωση από μόνη της δεν είναι απειλητική, η αιμοδιαδιήθηση είναι διαθέσιμη. Η νεφρική ανεπάρκεια η οποία εμφανίζεται αργότερα είναι επακόλουθο της σήψης και συχνά συσχετίζεται με άλλη οργανική ανεπάρκεια. Δυο είναι οι μηχανισμοί οι οποίοι εμπλέκονται στη παθοφυσιολογία η οποία συσχετίζεται με τους νεφρούς : 1) αδυναμία διήθησης και 2) δυσλειτουργία των σωληναρίων, οφειλόμενη σε διάφορους παράγοντες, αλληλεπιδρώντας μεταξύ τους.⁴³

Η νεφρική ανεπάρκεια η οποία εμφανίζεται σε εκτεταμένα εγκαύματα συσχετίζεται συνήθως με ανεπάρκεια και άλλων οργάνων δημιουργώντας πολυοργανική ανεπάρκεια, η οποία επηρεάζει αρνητικά τη πρόγνωση. Οξεία νεφρική ανεπάρκεια η οποία εμφανίζεται αμέσως μετά το εγκαυματικό τραύμα οφείλεται κυρίως σε μειωμένη καρδιακή παροχή λόγω της απώλειας υγρών. Αυτό συνήθως αποδίδεται σε καθυστερημένη ή ανεπαρκή ανάνηψη με υγρά, συνήθως όμως είναι αναστρέψιμη κατάσταση.⁴⁴

Η μειωμένη διούρηση παρά την επαρκή χορήγηση υγρών είναι συνήθως η

πρώτη ένδειξη της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Αυτό ακολουθείται από υψηλή συγκέντρωση κρεατινίνης και ουρίας. Η άμεση νεφρική υποστήριξη όπως είναι η αιμοκάθαρση και η αιμοδιαδιήθηση θα ελέγξουν αυτούς τους παράγοντες καθώς και τους ηλεκτρολύτες στους εγκαυματίες ασθενείς.⁴⁵

Αιτίες

1) Υποστήριξη με υγρά και υποογκαιμία.

Η αυξημένη τριχοειδική διαπερατότητα δημιουργεί τοπικό και γενικευμένο οίδημα. Ως επακόλουθο εμφανίζεται υποογκαιμία δημιουργώντας ολιγοουρία. Η κατακράτηση νατρίου καθώς και η βλάβη στην αντλία καλίου-νατρίου επίσης συμμετέχουν στην εμφάνιση γενικευμένου οιδήματος. Η ελεύθερη χορήγηση ύδατος σε αυτή τη περίοδο μειώνει την τονικότητα του πλάσματος, η οποία επίσης επιβαρύνει τη νεφρική λειτουργία οδηγώντας σε ONA.⁴⁶

2) Μυοκαρδιακή επιβάρυνση.

Εκτός από τη μείωση του κυκλοφορούντος όγκου και τη τονικότητα του πλάσματος, η επιβάρυνση του μυοκαρδίου επηρεάζεται και από την παραγωγή των ελεύθερων ριζών επιβαρύνοντας τη νεφρική λειτουργία, η οποία ακολουθείται από σωληναριακή νέκρωση.⁴⁷

3) Ορμόνες συσχετιζόμενες με stress.

Το εγκαυματικό stress και η συσχετιζόμενη κυκλοφορική διαταραχή συμβάλλουν στα αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών, αγγειοτενσίνης II, αλδοστερόνης και βασοπρεσίνης. Αυτοί οι παράγοντες οδηγούν σε αγγειοσυστολή και σε κατακράτηση υγρών καθώς και σε μεταβολή στη ροή του αίματος στους νεφρούς. Τα επίπεδα του νατριουρητικού πολυπεπτιδίου (ANP) είναι αυξημένα για παρατεταμένη περίοδο μετά τα εγκαυματικά τραύματα. Το ANP αντισταθμίζει τη δράση των ορμονών οι οποίες συσχετίζονται με το stress μέσω της αγγειοδιαστολής και της νατριούρησης. Πολύ αυξημένα επίπεδα των ορμονών οι οποίες συσχετίζονται με το stress και βλάβη του ANP μπορεί να οδηγήσουν σε νεφρική βλάβη.⁴⁸

4) Ουσίες που προκαλούν φλεγμονή.

Αρκετοί παράγοντες όπως οι κυτοκίνες (TNF, IL-1), εικοσανοειδή (προσταγλανδίνες, θρομβοξάνη, λευκοτριένια) και συσώρευση αιμοπεταλίων, παράγονται ή εκκρίνονται στη πρώιμη εγκαυματική φάση. Δρουν ποικιλοτρόπως αυξάνοντας την αγγειακή διαπερατότητα προκαλώντας ιστική βλάβη. Αυτοί οι

παράγοντες επίσης εμπλέκονται στη δημιουργία διάχυτης ενδαγγειακής πήξης, όπου μικροί θρόμβοι σχηματίζονται στα τριχοειδή των σπειραμάτων των νεφρικών σωληναρίων. Το αγγειοδιασταλτικό PGE 2 δρα στον νεφρό αντιρροπώντας τις ουσίες που δρουν αγγειοσυσταλτικά, ωστόσο η παραγωγή του περιορίζεται κατά τη πρώιμη εγκαυματική φάση. Παρόμοιες μεταβολές εμφανίζονται όταν ο εγκαυματίας ασθενής βρίσκεται σε σήψη.⁴⁹

5) Νεφροτοξικοί παράγοντες.

Αντιβιοτικά όπως συγκεκριμένες κεφαλοσπορίνες και αμινογλυκοσίδες είναι νεφροτοξικές. Δηλητηρίαση με αλκοόλη, βαρβιτουρικά, χλωροπρομαζίνη, έχει αναφερθεί πως πιθανόν συσχετίζονται με τους παράγοντες οι οποίοι δημιουργούν νεφρική ανεπάρκεια

στους εγκαυματίες ασθενείς.⁵⁰

6) Αναπνευστική ανεπάρκεια.

Έχει βρεθεί πως η αναπνευστική ανεπάρκεια επηρεάζει τη νεφρική λειτουργία μέσω της μειωμένης μεταφοράς οξυγόνου στους νεφρούς. Μειωμένη καρδιακή παροχή η οποία οφείλεται στον μηχανικό αερισμό, με μοντέλα αερισμού στα οποία υπάρχουν συνεχείς θετικές πιέσεις μειώνουν τη ροή του αίματος στους νεφρούς.⁵¹

Επίπτωση

Ένα ποσοστό δέκα με τριάντα τοις εκατό των εγκαυματιών ασθενών έχει αναφερθεί πως παρουσιάζουν νεφρική ανεπάρκεια. Γενικότερα όσο πιο μεγάλου βαθμού είναι τα εγκαυματικά τραύματα, τόσο μεγαλύτερο είναι το ποσοστό να εμφάνιση νεφρικής ανεπάρκειας.⁵²

Πρόγνωση

Η πρόγνωση των εγκαυματιών ασθενών με οξεία νεφρική ανεπάρκεια είναι δυσμενής. Η θνητότητα η οποία έχει αναφερθεί κυμαίνεται μεταξύ 73-100%.⁵³ Σε ασθενείς στους οποίους η κρεατινίνη αυξήθηκε άνω του 1,5 mg/dl σε σχέση με τις αρχικές τιμές η θνητότητα έφθασε το 72,7%, το οποίο ήταν σημαντικά υψηλότερο ποσοστό σε σχέση με εγκαυματίες ασθενείς οι οποίοι δεν παρουσίασαν νεφρική δυσλειτουργία (16.6%).⁵⁴

Διάγνωση

Η παραγωγή ούρων είναι η παράμετρος με την οποία εκτιμάται η νεφρική λειτουργία καθώς και κατάσταση του κυκλοφορικού συστήματος. Γενικά όγκος ούρων της τάξεως του 0,8-1 ml/kg/h είναι ανεπαρκής. Σε ολιγουρική κατάσταση όμως θα πρέπει να διευκρινιστεί εάν η μειωμένη παραγωγή ούρων οφείλεται σε λειτουργική νεφρική (ή προ-νεφρική) ανεπάρκεια ή σε οργανική (νεφρική) ανεπάρκεια. Παρατεταμένη λειτουργική νεφρική ανεπάρκεια συχνά παρατηρείται πριν αναπτυχθεί οργανική ανεπάρκεια. Σε μη ολιγουρική νεφρική ανεπάρκεια ο όγκος των ούρων δεν είναι χρήσιμος στη διάγνωση. Η ωσμωτικότητα των ούρων και η συγκέντρωση των ηλεκτρολυτών χρησιμεύουν στη διαφοροδιάγνωση.⁴⁷

Πρόληψη

1) Σταθεροποίηση του κυκλοφορικού.

Η επαρκής χορήγηση υγρών είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας. Η παρακολούθηση της παραγωγής των ούρων, ο καθετηριασμός με καθετήρα Swan-Ganz είναι μέθοδοι υπολογισμού της καρδιακής παροχής. Η χορήγηση αλβουμίνης αυξάνει τον όγκο του πλάσματος κατά 37% και εξομαλύνει τα αυξημένα επίπεδα αλδοστερόνης.⁵⁵

2) Παρακολούθηση της νεφρικής λειτουργίας.

Η πρώιμη διάγνωση της νεφρικής ανεπάρκειας είναι πολύ σημαντική. Για την αξιολόγηση της νεφρικής λειτουργίας είναι απαραίτητη η παρακολούθηση της σπειραματικής λειτουργίας, καθώς και παρακολούθηση για τυχόν παρατεταμένη πρωτεϊνουρία, η μέτρηση του όγκου των ούρων, της ουρίας καθώς και της κρεατινίνης.⁵⁶

Η κάθαρση της κρεατινίνης αντικατοπτρίζει τον ρυθμό της σπειραματικής διήθησης (GFR) και χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας. Αυξημένες συγκεντρώσεις στον ορό της B2-μικροσφαιρίνης εκφράζει μειωμένη σπειραματική διήθηση.⁵⁷

Η σπειραματική δυσλειτουργία συσχετίζεται με αυξημένη νεφρική απέκκριση πρωτεϊνών με υψηλότερο μοριακό βάρος, ενώ η σωληναριακή δυσλειτουργία συσχετίζεται με αυξημένη απέκκριση χαμηλού μοριακού βάρους πρωτεΐνες (<6000 Daltons) λόγω σωληναριακής βλάβης η οποία σχετίζεται με την επαναπορρόφηση αυτών των πρωτεϊνών. Μερικοί εγκαυματίες ασθενείς ενδέχεται να παρουσιάσουν αλβουμινουρία αμέσως μετά το εγκαυματικό τραύμα, η οποία αλβουμινουρία

ακολουθείται από αυξημένη απέκκριση από πρωτείνες υψηλότερου μοριακού βάρους, όπως είναι η α1 γλυκοπρωτεΐνη, α1 αντιχυμοτριπσίνη, περίπου πέντε ημέρες ύστερα από το εγκαυματικό τραύμα. Ωστόσο δεν έχει αποδειχθεί συσχέτιση μεταξύ πρωτεϊνουρίας και νεφρικής δυσλειτουργίας.⁵⁷

3) Διόρθωση της υποξίας.

Η διόρθωση της υποξίας και της οξειδωσης είναι μέσα πρόληψης της εμφάνισης νεφρικής ανεπάρκειας. Αντιπηκτική θεραπεία όπως η αντιθρομβίνη III και η ηπαρίνη ενδείκνυνται σε αυτές τις περιπτώσεις.⁵⁸

Θεραπευτικά μέτρα

1) Ισοζύγιο υγρών.

Εάν η αιμοδιαδίθηση δεν ενδείκνυται είναι απαραίτητο να καθορισθεί ο όγκος των ούρων, η απώλεια των υγρών, καθώς και η απώλεια των υγρών από το γαστρεντερικό. Η υπερβολική χορήγηση υγρών θα πρέπει να αποφεύγεται για την πρόληψη της δημιουργίας πνευμονικού οιδήματος καθώς και καρδιακής ανεπάρκειας. Η παρακολούθηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης καθώς και η παρακολούθηση της πίεσης ενσφήνωσης των τριχοειδών συνιστάται.⁴⁷

2) Διουρητικά.

Η χορήγηση διουρητικών ενδείκνυται σε καταστάσεις προ-νεφρικής ολιγοουρίας όχι όμως σε καταστάσεις οργανικής νεφρικής ανεπάρκειας. Η ενδοφλέβια χορήγηση φουροσεμίδης (20-80 mg/ημέρα) διατηρεί την παραγωγή των ούρων όταν η χορήγηση των υγρών είναι ανεπαρκής.⁵⁹

3) Διαχείριση υπερκαλιαιμίας.

Η συγκέντρωση καλίου (K^+) πάνω από 6.0 mEq/l ή μη φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα (οξύαιχμα-σχινοειδή T, επιπεδωμένο P και διευρυμένο QRS σύμπλεγμα) είναι ενδείξεις άμεσης θεραπείας. Ενδοφλέβια χορήγηση 500 ml δεξτρόζης 10% (D/W 10%) με 10-20 μονάδες ινσουλίνης θα βελτιώσουν τα επίπεδα του καλίου περίπου 2 mEq/l.⁵²

4) Αιμοδιαδίθηση.

Η πρώιμη και συχνή αιμοδιαδίθηση συνιστάται. Τα κριτήρια για την έναρξη της αιμοδιαδίθησης είναι :

- 1) Ουρία αίματος >70 mg/dl
- 2) Κρεατινίνη >5 mg/dl
- 3) Κάλιο >6 mEq/l

4) Περίσσεια βάσης <15 mEq/l

5) Πνευμονικό οίδημα

6) Συμπτώματα ουραιμίας.

Παρόλο που η αιμοδιαδιήθηση είναι αποτελεσματική στη διαχείριση της νεφρικής ανεπάρκειας μερικές φορές επιδεινώνει τη σταθεροποίηση του κυκλοφορικού συστήματος. Επίσης σε εκτεταμένα εγκαυματικά τραύματα, η αιμορραγία από τις πληγές δημιουργεί πρόβλημα λόγω της χρήσης των αντιπηκτικών. Σε υποτασικούς ασθενείς πριν από την έναρξη της αιμοδιαδιήθησης πρέπει να χορηγείται αλβουμίνη ή παράγωγα αίματος ή ολικό αίμα.⁶⁰

5) Υποστήριξη θρέψης.

Σε εγκαυματίες ασθενείς οι ενεργειακές απαιτήσεις είναι υψηλές και η επαρκής θρέψη είναι απαραίτητη. Η νεφρική ανεπάρκεια από μόνη της δεν αυξάνει τον μεταβολικό ρυθμό.⁴⁷

➤ Διαταραχές αναπνευστικού

Η αναπνευστική ανεπάρκεια στα εγκαύματα χαρακτηρίζεται από υποξαιμία η οποία προοδευτικά μπορεί να καταλήξει σε σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων (ARDS).⁶¹

Ο τραυματισμός των ανώτερων αεροφόρων οδών οφείλεται σε άμεση θερμική βλάβη καθώς και σε ερεθισμό από διάφορες χημικές ουσίες.⁶² Ανατομικά οι βλάβες χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες :

i. Θερμική βλάβη, η οποία περιορίζεται στον ανώτερο αεραγωγό εκτός από τα ατυχήματα στα οποία εμπλέκεται ατμός υπό πίεση.

ii. Τοπικός χημικός ερεθισμός σε όλη την αναπνευστική οδό.

iii. Τοξικότητα η οποία είναι αποτέλεσμα εισπνοής μονοξειδίου του άνθρακα ή κυανιούχων ουσιών.⁶³

Θερμική βλάβη στον ανώτερο αεραγωγό:

Η θερμοκρασία σε ένα δωμάτιο όπου υπάρχει φωτιά μπορεί να φθάσει τους 1000°F. Τραυματισμός στις ανώτερες αεροφόρους οδούς μπορεί να προκαλέσει εκτεταμένο οίδημα στη γλώσσα και στην επιγλωττίδα. Το οίδημα εμφανίζεται μέσα σε λίγες ώρες ενώ γίνεται ανάνηψη με υγρά. Η κατάσταση του αναπνευστικού πρέπει να παρακολουθείται συνεχώς για την εκτίμηση της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής. Εάν το ιστορικό και η αρχική εκτίμηση δημιουργούν υποψίες

σημαντικού εισπνευστικού εγκαύματος στην ανώτερη αεροφόρο οδό, τότε η διασωλήνωση για την προφύλαξη του αεραγωγού θα πρέπει να προχωρήσει.⁶⁴

Βλάβη στον κατώτερο αεραγωγό.

Οι περισσότερες ουσίες κατά τη καύση δημιουργούν τοξικές ουσίες στο βρογχικό δένδρο. Καμένο λάστιχο και πλαστικό εκλύουν διοξείδιο του θείου, διοξείδιο του αζώτου, αμμωνία και χλώριο με ισχυρά οξείδια και αλκάλια στους αεραγωγούς και στις κυψελίδες. Καμένο βαμβάκι ή μάλλινα υφάσματα εκλύουν τοξικές αλδεΐδες. Οι τοξίνες προκαλούν τραυματισμό στο επιθήλιο και στα τριχοειδή των κυττάρων του ενδοθηλίου του αεραγωγού. Οι ιστολογικές αλλαγές προσομοιάζουν σε αυτές της τραχειοβρογχίτιδας. Ο βλεννογόνος καταστρέφεται και γίνεται ευάλωτος σε βακτήρια. Συνέπεια αυτής της κατάστασης είναι η ατελεκτασία. Ο συνδυασμός νεκρωτικής βρογχίτιδας, βρογχικού οιδήματος και βρογχόσπασμου επιβαρύνουν τις αεροφόρους οδούς.⁶⁴⁻⁶⁶

Η αναπνευστική ανεπάρκεια εμφανίζεται μέσα σε 12-48 ώρες μετά από την έκθεση σε καπνό. Λόγω της νέκρωσης του επιθηλίου του αναπνευστικού οι ασθενείς αναπτύσσουν βακτηριακές λοιμώξεις και πνευμονία.⁶⁷⁻⁶⁸

Διάγνωση

Ευρήματα όπως τραυματισμός στο πρόσωπο, καμένες τρίχες στη ρινική κοιλότητα, εκκρίσεις οι οποίες μακροσκοπικά περιέχουν παράγωγα του άνθρακα (μαύρα πτύελα), βοηθούν στη διάγνωση. Η επιβεβαίωση γίνεται βρογχοσκοπικά η οποία γίνεται εντός 24h από την έκθεση. Από το ιστορικό αξιολογούνται διάφοροι παράγοντες όπως εάν έχει υπάρξει έκθεση σε φλόγα, σε ηλεκτρισμό, εάν έχει προκληθεί έκρηξη, ατμός ή θερμό υγρό, το είδος των εισπνεόμενων ουσιών (φωτιά σε σπίτι ή βιομηχανικές τοξίνες), η διάρκεια της έκθεσης και οι επιπλοκές που μπορεί να έχει προκαλέσει τυχόν απώλεια συνείδησης. Κατά τη φυσική εξέταση συμπεριλαμβάνονται ευρήματα όπως ορατός τραυματισμός στους αεραγωγούς, οίδημα ή στοιχεία παρεγχυματικής βλάβης και δυσλειτουργίας. Η προοδευτική αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να είναι ανάλογη με τον βαθμό της έκθεσης στον καπνό, γεγονός το οποίο οφείλεται στη σύσταση των ουσιών του καπνού και τη διαφορετική ανοχή την οποία παρουσιάζει ο κάθε οργανισμός.^{65, 69-71}

Θεραπευτικές τεχνικές

Οι φυσιοθεραπείες στο θώρακα, η πρώιμη κινητοποίηση του ασθενούς, αναρροφήσεις των εκκρίσεων, θεραπευτική βρογχοσκόπηση και φαρμακευτική υποστήριξη είναι αποτελεσματικά μέτρα για την αφαίρεση των εκκρίσεων οι οποίες παραμένουν στους αεραγωγούς. Στη φαρμακευτική υποστήριξη συμπεριλαμβάνονται τα βρογχοδιασταλτικά. Εισπνευστική βλάβη στο κατώτερο αναπνευστικό προκαλεί βρογχόσπασμο (ο οποίος σχεδόν πάντα εμφανίζεται σε ασθενείς με προϋπάρχουσες ασθένειες του αναπνευστικού). Οι περισσότερες φαρμακευτικές ουσίες οι οποίες χρησιμοποιούνται για τη διαχείριση του βρογχόσπασμου θεωρείται πως δρουν στο μηχανισμό ο οποίος ελέγχει το βρογχικό μυϊκό τόνο. Τα εισπνεόμενα συμπαθητικομιμητικά δρουν με δύο τρόπους: προκαλούν χαλάρωση του βρογχικού μυϊκού τόνου και βοηθούν στην εξαγωγή των βλεννών. Επίσης χρησιμοποιείται και εισπνεόμενη επινεφρίνη η οποία θεωρείται πως βοηθάει στη μείωση του οιδήματος, μπορεί να χορηγείται κάθε 2-4h με την προϋπόθεση πως δεν υπάρχει αυξημένος καρδιακός ρυθμός.⁷²

Μηχανικός αερισμός.

Οι τεχνικές υποστήριξης πρέπει να προσφέρουν επαρκή οξυγόνωση. Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών θα αναπτύξει πνευμονία η οποία συσχετίζεται με τον αναπνευστήρα. Μέτρα πρόληψης της πνευμονίας είναι η ανύψωση του κορμού στις 30°, συχνές αλλαγές θέσης και η καλή υγιεινή της στοματικής κοιλότητας. Η προφύλαξη με αντιβιοτικά δεν έχει θέση και ενδέχεται να αυξήσει τα ποσοστά στις λοιμώξεις.⁷³⁻⁷⁵

ΕΓΚΑΥΜΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Ο όρος εγκαυματικό shock χρησιμοποιείται για να περιγραφεί η ταχέως εξελισσόμενη υπογκαιμική κυκλοφορική ανεπάρκεια τις πρώτες 72 ώρες μετά την εγκαυματική βλάβη. Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές γίνονται εμφανείς όταν η εγκαυματική επιφάνεια υπερβεί το 20-25% ΟΕΣ. Ωστόσο το ποσοστό αυτό ποικίλλει εάν ένας εγκαυματίας ασθενής έχει μειωμένες εφεδρείες όπως είναι οι ηλικιωμένοι ασθενείς, τα νεογνά ή οι ασθενείς με προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο, οι επιπλοκές αυτές μπορεί να εμφανιστούν και σε μικρότερης έκτασης εγκαυματικά τραύματα.⁷⁶

Παθοφυσιολογικές διαταραχές από το κυκλοφορικό

1) Μείωση καρδιακής παροχής.

Μέσα σε λίγα λεπτά από την εγκαυματική βλάβη εμφανίζεται μεγάλη μείωση της καρδιακής παροχής. Αρχικά οι συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις αυξάνονται στο τριπλάσιο όπως και οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις, ενώ η συστολική αρτηριακή πίεση όπως και η καρδιακή συχνότητα δεν μεταβάλλονται. Τις πρώτες μετεγκαυματικές ώρες παρατηρείται έντονη αγγειοσύσπαση η οποία προκαλείται από τις κατεχολαμίνες, τη θρομβοξάνη A₂ και τη βαζοπρεσίνη. Τον κεντρικό ρόλο για τη μείωση της καρδιακής παροχής διαδραματίζει η υπογκαιμία, η οποία οφείλεται στην άμεση απώλεια υγρών από την εγκαυματική επιφάνεια καθώς και στη διάχυτη τριχοειδική διαφυγή. Η τριχοειδική διαφυγή οφείλεται στη βλάβη του ενδοθηλίου και στην ελάττωση της ογκωτικής πίεσης ενδαγγειακά. Η ενδοθυλιακή βλάβη οφείλεται στη δράση φλεγμονωδών μεσολαβητών και είναι συστηματική εκδήλωση η οποία αφορά τα αγγεία της εγκαυματικής περιοχής. Ο όγκος του αίματος και του πλάσματος μπορεί να μειωθεί κατά 20-50% εντός λίγων ωρών από την βλάβη. Η τριχοειδική διαφυγή γίνεται μέγιστη εντός 8 έως 12 ωρών από το έγκαυμα.⁷⁷⁻⁷⁸

2) Μείωση προφορτίου.

Η μείωση του προφορτίου οφείλεται σε δύο παράγοντες:

α) η δεξιά κοιλία αντιμετωπίζει αυξημένες πνευμονικές αντιστάσεις οι οποίες μειώνουν τη παροχή προς τη πνευμονική κυκλοφορία και μέσω αυτής προς την αριστερή κοιλία και

β) λόγω της υπογκαιμίας.⁷⁹⁻⁸⁰

3) Αύξηση μεταφορτίου.

Εμφανίζεται αγγειοσύσπαση και μείωση της αιμάτωσης στα υπόλοιπα όργανα πλην του ήπατος και των επινεφριδίων στα οποία διατηρείται η άρδευση. Επίσης υπάρχει συμπαθητική διέγερση.⁸¹

4) Διαταραχές διαστολικής λειτουργίας.

Εμφανίζεται αύξηση της διαστολικής σκληρίας του μυοκαρδίου καθώς και διαταραχή της ισοογκοτικής χάλασης. Η μειωμένη καρδιακή παροχή προκαλεί μείωση της προσφοράς και της κατανάλωσης του οξυγόνου από τους περιφερικούς ιστούς, αύξηση του γαλακτικού οξέως και μεταβολική οξέωση, σε αυτή τη φάση η παρατεταμένη αύξηση των μυοκαρδιακών αναγκών σε οξυγόνο μπορεί να προκαλέσει καρδιακή ανεπάρκεια υψηλής παροχής λόγω της υπερκινητικής κυκλοφορίας.⁸²

5) Ελάττωση συσταλτικότητας.

Εμφανίζεται σαν ελάττωση της dP/dT της αριστερής κοιλίας πριν γίνει εμφανείς η ελάττωση του προφορτίου πιθανόν λόγω της ταχείας δράσης των φλεγμονωδών μεσολαβητών. Ένας ακόμη παράγοντας της ελάττωσης της συσταλτικότητας είναι η μείωση της στεφανιαίας ροής.^{83 84}

6) Βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα.

Έχει μικρή συχνότητα ως επιπλοκή όμως συνοδεύεται από υψηλή θνησιμότητα (έως 95%). Στους μηχανισμούς πρόκλησης πιστεύεται πως συντελούν μυοκαρδιακές εκβλαστήσεις από θρόμβους ινώδους και αιμοπεταλίων λόγω της παροδικής υπερπηκτικότητας ύστερα από το εγκαυματικό τραύμα, οι οποίοι αποικίζονται από κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες ή από συχνές χειρουργικές επεμβάσεις.⁸⁵

Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα του εγκαυματία ασθενούς συμπεριλαμβάνει διάφορες μορφές αναπνευστικής δυσχέρειας, από δύσπνοια έως αναπνευστική ανεπάρκεια και δημιουργία πνευμονικού οιδήματος. Σε βαριές περιπτώσεις ανάλογα με την έκταση και το βάθος του εγκαύματος, την προϋπάρχουσα συνοσηρότητα μπορεί να εμφανιστεί και καρδιογενές shock. Ο ασθενής εμφανίζεται υποτασικός λόγω της υπογκαιμίας και της μειωμένης καρδιακής παροχής, ταχυπνοϊκός και ωχρός. Σε βαρύτερες περιπτώσεις εμφανίζεται ανουρία. Στη κλινική εξέταση ανευρίσκονται αμφοτερόπλευροι πνευμονικοί τρίζοντες (σημεία πνευμονικής συμφόρησης),

ταχυκαρδία με καλπαστικό ρυθμό λόγω της ύπαρξης S₃ και S₄, ενώ η ύπαρξη ταχυκαρδίας, άλλο εμφανές αίτιο σε εγκαυματίες πρέπει να εγείρει την υποψία μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα εμφανίζονται αρνητικά κύματα T στις προκάρδιες απαγωγές, μεταβολές στο ST και σε κάποιες περιπτώσεις εμφάνιση κύματος Q. Στο υπερηχοκαρδιογράφημα υπάρχουν διαταραχές κινητικότητας (δυσκινησία ή υποκινησία) με συχνή υπεροχή του κορυφαίου τμήματος της αριστερής κοιλίας. Αναφορικά με τα ένζυμα του ορού τα οποία συσχετίζονται με μυοκαρδιακή βλάβη (CPK, AST, ALT, τροπονίνη) βρίσκονται σε αυξημένες τιμές.⁸⁵⁻⁸⁶

Η υπόνοια ύπαρξης ενδοκαρδίτιδας τίθεται από την ύπαρξη πυρετού χωρίς να ανευρίσκεται εμφανής εστία προέλευσης. Σε αποστήματα των δακτυλίων των αριστερών βαλβίδων οι διαταραχές του ρυθμού και της αγωγής είναι συχνές. Στις μηχανικές καρδιακές επιπλοκές κυριαρχούν τα σημεία της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας έως το βαρύ καρδιογενές shock. Ο υπεύθυνος αιτιολογικός παράγοντας προσδιορίζεται με αιμοκαλλιέργειες, ενώ η διάγνωση τίθεται με τη κλινική εικόνα, τα υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα (εκβλαστήσεις στις βαλβίδες, αποστήματα βαλβιδικών δακτυλίων, ευρήματα οξείας βαλβιδικής ανεπάρκειας).²⁸

Η θερμική βλάβη στο εγκαυματικό τραύμα εκδηλώνεται σαν πηκτική νέκρωση και θρόμβωση της μικροκυκλοφορίας στους βαθύτερους ιστούς. Ο ιστός που περιβάλλει το τραύμα χαρακτηρίζεται από ζώνες στάσης και υπεραιμίας στις οποίες πιθανόν να υπάρχει βιώσιμος ιστός ο οποίος υποστηρίζεται από την κατάσταση της μικροκυκλοφορίας. Ανάλογα με την έκταση του εγκαυματικού τραύματος, την έγκαιρη χορήγηση υγρών και την παρουσία ή όχι εισπνευστικής βλάβης παρατηρείται συστηματική τριχοειδική διαφυγή. Η τριχοειδική διαφυγή που οδηγεί στη μείωση του ενδοαγγειακού χώρου και στο σχηματισμό οιδήματος αποδίδεται στην απελευθέρωση αγγειοδραστικών ουσιών και τη δημιουργία ελεύθερων ριζών οξυγόνου. Το υγρό το οποίο εξαγγειώνεται μοιάζει με το πλάσμα στη σύστασή του σε ηλεκτρολύτες και πρωτεΐνες και οι απώλειες είναι ανάλογες με την έκταση του εγκαύματος. Έχει υπολογιστεί πως η απώλεια του νατρίου ανέρχεται σε 0,5-0,6 mEq/kg/% της εγκαυματικής επιφάνειας. Παρά την αρχική διατήρηση της φυσιολογικής τιμής της συστολικής αρτηριακής πίεσης η συνεχής μείωση του ενδοαγγειακού όγκου οδηγεί σε υπόταση, περαιτέρω μείωση της καρδιακής παροχής, μειωμένη άρδευση, ιστική οξέωση καθώς επέρχεται υπογκαιμικό shock.⁸⁷⁻⁸⁸

Για την πρόληψη αλλά και την αντιμετώπιση του shock μετά το έγκαυμα είναι απαραίτητη η αναπλήρωση των υγρών. Η επαρκής άρδευση των νεφρών είναι απαραίτητη για την άρδευση των υπόλοιπων οργάνων καθώς ο νεφρός είναι όργανο το οποίο κυρίως υποαρδεύεται μετά από θερμική βλάβη.⁹⁰

Η εκτίμηση της επαρκούς ανάνηψης με υγρά γίνεται με βάση τους εξής δείκτες:

- ♣ Την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς (αρτηριακή πίεση, σφύξεις)
- ♣ Το ποσό των παραγόμενων ούρων
- ♣ Την εγκεφαλική λειτουργία

Συμπληρωματικά και πάντα σε συνδυασμό με τους προαναφερθέντες δείκτες μπορούν να χρησιμοποιηθούν και η τιμή του γαλακτικού οξέος του αίματος, το pH του αίματος και το έλλειμμα βάσης για την επάρκεια της χορήγησης των υγρών. Το γαλακτικό μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ως δείκτης βαρύτητας κατά τις πρώτες 24-72 ώρες καθώς σύμφωνα με έρευνες επίπεδα κάτω του 2mEq/l σχετίζονται με αυξημένη επιβίωση.⁹¹

Ο πιο αποτελεσματικός δείκτης παρακολούθησης είναι το παραγόμενο ποσό των ούρων. Η επαρκής άρδευση του νεφρού συνεπάγεται αιμοδυναμική σταθερότητα και επαρκή άρδευση των υπόλοιπων οργάνων. Επιθυμητό ποσό είναι παραγωγή ούρων 40-60 ml/h σε ενήλικο και 1 ml/kg σώματος/ ώρα σε παιδιά βάρους <30 kg, με την προϋπόθεση πως δεν υπάρχει ωσμωτική διούρηση . Σε περιπτώσεις ηλεκτρικής βλάβης και μυοσφαιρινουρίας η επιθυμητή διούρηση είναι 150 ml/h περίπου.⁹¹

Η καρδιακή συχνότητα στους ενήλικες μετά από τη βλάβη κυμαίνεται στις 110 έως 130 σφύξεις/min. Η καρδιακή συχνότητα άνω των 130 σφύξεων/min σημαίνει πως υπάρχει μεγάλη υπογκαιμία συνοδευόμενη από ολιγοουρία και η άμεση χορήγηση υγρών βοηθάει στη γρηγορότερη αποκατάσταση της καρδιακής συχνότητας.⁹²

Ένα μέσο για την εκτίμηση του όγκου των χορηγούμενων υγρών στο έγκαυμα αποτελεί ο καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας (Swan-Ganz), ωστόσο δεν αποτελεί μέθοδο ρουτίνας. Υπάρχουν καταστάσεις οι οποίες επιβάλλουν την τοποθέτηση του καθετήρα Swan-Ganz οι οποίες είναι:

- ♣ Το εισπνευστικό έγκαυμα
- ♣ Δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα

- ⤴ Η καθυστερημένη χορήγηση υγρών
 - ⤴ Οι ηλεκτρικές βλάβες
 - ⤴ Μαζικά εγκαύματα
 - ⤴ Προϋπάρχουσα καρδιακή νόσος ή προϋπάρχουσα νεφρική ανεπάρκεια
- ⤴ Η ανάγκη εφαρμογής υψηλής θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης στον μηχανικό αερισμό.⁹³

Η ανάνηψη με υγρά στην εγκαυματική νόσο διακρίνεται σε δύο φάσεις;

α) χορήγηση υγρών τις πρώτες 24 ώρες.

β) χορήγηση υγρών μετά τις πρώτες 24 ώρες.

Απαραίτητη είναι η αντικατάσταση των απωλειών σε νάτριο από τα εγκαυματικά τραύματα και η περιεκτικότητα των χορηγούμενων υγρών σε νάτριο θα πρέπει να είναι παρόμοια με αυτή του πλάσματος. Κατά την ανάνηψη στο έγκαυμα τρείς είναι οι κύριοι τύποι υγρών που χρησιμοποιούνται:

- ⤴ κρυσταλλοειδή
- ⤴ κολλοειδή
- ⤴ υπέρτονα

Κρυσταλλοειδή: κυρίως είναι τα διαλύματα Ringer's Lactate. Το συγκεκριμένο διάλυμα είναι σαφώς υπότονο αναφορικά με τη περιεκτικότητα σε νάτριο (130 mEq Na/L) παρέχοντας περισσότερο ελεύθερο νερό. Προτιμώνται για την χορήγηση υγρών το πρώτο 24h. Μετά τις 24 ώρες το διάλυμα Ringer's Lactate αντικαθιστάται από διάλυμα δεξτρόζης 5%(D/W).⁹⁴

Κολλοειδή: είναι πιο αποτελεσματικά στην αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου και του καρδιακού δείκτη μετά το πρώτο 24ωρο από το έγκαυμα. Κατά το πρώτο 24ωρο συνήθως δεν χορηγούνται λόγω των επιπτώσεων τους στους πνεύμονες (αυξημένο ενδοαγγειακό νερό σε αυτούς μετά το έγκαυμα)⁹⁵

Υπέρτονα: η χρήση τους (συγκέντρωση 250 mEq Na/L) έχει προταθεί ως μέσο μείωσης του χορηγούμενου όγκου υγρών ανάνηψης. Με τα υπέρτονα διαλύματα επιτυγχάνεται ικανοποιητική ωριαία διούρηση, όμως η καρδιακή παροχή είναι μειωμένη σε σύγκριση με την παροχή των ασθενών που έλαβαν κρυσταλλοειδή.⁹⁵

Ποσότητα και σύνθεση χορηγούμενων υγρών.

Οι περισσότερες φόρμουλες χρησιμοποιούν ισότονα κρυσταλλοειδή κατά το πρώτο 24ωρο. Η φόρμουλα Parkland και η τροποποιημένη Brooke χρησιμοποιούνται για τον υπολογισμό του αρχικού όγκου υγρών, το ήμισυ των οποίων, χορηγείται κατά τις πρώτες 8 ώρες μετά την εγκαυματική βλάβη.⁹⁶

Από την Αμερικάνικη Εταιρεία Εγκαύματος έχει θεσπιστεί η φόρμουλα ανάνηψης:

1° 24ωρο.

α. Ενήλικες και παιδιά με βάρος σώματος (ΒΣ) >20 kg:

Ringer's Lactate: 2-4 x ΒΣ% ΟΕΣ ml, το ήμισυ αυτών μοιράζεται στα δύο επόμενα 8ωρα του πρώτου 24ωρου.

β. Παιδιά με ΒΣ <20 kg:

1. Ringer's Lactate 2-3 x ΒΣ% ΟΕΣ ml, το ήμισυ αυτών χορηγείται κατά το πρώτο 8ωρο και το άλλο μισό μοιράζεται στα δύο επόμενα 8ωρα του πρώτου 24ωρου.

2. Ringer's Lactate και D/W 5%: ρυθμός χορήγησης 4 ml/kg/ ώρα για τα πρώτα 10kg και 1ml/kg/ώρα για βάρος > 20 kg.

2° 24ωρο.

1. Κρυσταλλοειδή: ο ρυθμός χορήγησης καθορίζεται από την επίτευξη ωριαίας διούρησης. Το είδος των χορηγούμενων κρυσταλλοειδών καθορίζεται από το είδος των επιθεμάτων που χρησιμοποιούνται για την περιποίηση της εγκαυματικής επιφάνειας. Εάν το επίθεμα είναι νιτρικός άργυρος τότε λόγω της μεγάλης απορρόφησης νατρίου χρησιμοποιούνται ισότονα κρυσταλλοειδή (normal saline 0,9%).

2. Κολλοειδή: αλβουμίνη 5%

▲ Για εγκαύματα 0-30% δεν χορηγείται

▲ Για εγκαύματα 30-50%: 0,3 ml/% εγκαυματικής επιφάνειας / 24ωρο.

▲ Για εγκαύματα 50-70%: 0,4 ml/kg/% εγκαυματικής επιφάνειας/ 24ωρο.

▲ Για εγκαύματα 70-100%: 0,5 ml/kg/% εγκαυματικής επιφάνειας/ 24ωρο.

Για την ισοκατανομή των υγρών όλες οι περιοχές χωρίζονται σε 24ωρα. Με την αποκατάσταση της τριχοειδικής διαπερατότητας στην έναρξη του δεύτερου 24h χρησιμοποιούνται κολλοειδή που πλέον μπορούν να παραμένουν ενδοαγγειακά. Ο ρυθμός έγχυσης των υγρών του δεύτερου 24h τροποποιείται σημαντικά ως προς

το είδος αλλά και ως προς τον όγκο των χρησιμοποιούμενων υγρών. Ο ρυθμός ξεκινά με το 50% του ρυθμού έγχυσης της τελευταίας ώρας του χορηγούμενου Ringer's Lactate του πρώτου 24ωρου.⁹⁷

Η ωριαία διούρηση είναι ο κύριος δείκτης παρακολούθησης της χορήγησης των υγρών. Εφόσον η ωριαία διούρηση δεν είναι ικανοποιητική (απέχει της επιθυμητής τιμής κατά 33% λιγότερο ή περισσότερο για δύο συνεχείς ώρες) ο ρυθμός έγχυσης θα πρέπει να τροποποιείται.⁹⁸

Ο καθετήρας πνευμονικής πίεσης Swan-Ganz τοποθετείται στις περιπτώσεις στις οποίες δεν επιτυγχάνεται η αναμενόμενη διούρηση με τον υπολογισθέντα όγκο υγρών και απαιτείται χορήγηση υγρών με ρυθμό 6-8 ml/kg/% εγκαύματος. Ανάλογα με τα ευρήματα του καθετηριασμού της πνευμονικής αρτηρίας χρησιμοποιείται ινóτροπη υποστήριξη. Αρχικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί ντοπαμίνη με χαμηλή δόση 5-10 μg/kg/min και εφόσον δεν επιτευχθεί η επιθυμητή διούρηση χρησιμοποιείται δοβουταμίνη. Την τρίτη μετεγκαυματική ημέρα οι απώλειες των υγρών λόγω εξάτμισης από την εγκαυματική επιφάνεια φθάνουν τη μέγιστη τιμή τους, αυτές οι απώλειες ύδατος υπολογίζονται με τον ακόλουθο τύπο: Απώλειες νερού (ml/h)=(25 + % εγκαυματικής επιφάνειας) x ΟΕΣ⁹⁹⁻¹⁰⁰

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΕΓΚΑΥΜΑΤΙΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΩΝ ΣΤΗ ΜΕΘ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ

Σε ασθενείς με σοβαρή εγκαυματική νόσο συνηθίζεται να εμφανίζεται καρδιογενές shock, το οποίο συσχετίζεται με τον βαθμό, την έκταση του εγκαυματικού τραύματος, εάν έχει προηγηθεί ανάνηψη με υγρά κατά τις πρώτες 24h, καθώς και εάν συνυπάρχουν νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, ηπατική νόσος, εάν έχει προηγηθεί έμφραγμα του μυοκαρδίου και άλλα. Με τη μελέτη αυτή γίνεται μία προσπάθεια να προσδιοριστεί η κλινική σημασία των καρδιαγγειακών παραμέτρων (καρδιακή συχνότητα, αρτηριακή πίεση συστολική – διαστολική) κατά την πρώτη εβδομάδα και η συσχέτισή τους με την έκβαση καθώς και με άλλες κλινικοεργαστηριακές παραμέτρους. Οι δείκτες είναι οι εξής:

- Ο μέγιστος και ο ελάχιστος αριθμός των σφύξεων /24h
- Η μέγιστη και ελάχιστη συστολική τιμή της συστολικής πίεσης /24h
- Η μέγιστη και ελάχιστη τιμή της διαστολικής πίεσης /24h
- Η έκβαση του ασθενούς.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η εκτίμηση των μεταβολών των καρδιαγγειακών παραμέτρων εγκαυματιών νοσηλευομένων στη ΜΕΘ και η συσχέτιση με την έκβαση καθώς και με άλλες κλινικοεργαστηριακές παραμέτρους.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της μελέτης

Το δείγμα αποτέλεσαν ασθενείς οι οποίοι νοσηλεύθηκαν στη ΜΕΘ του Γενικού νοσοκομείου Ελευσίνας “Θριάσιο” κατά το χρονικό διάστημα δέκα ετών (05/2005 έως 03/2015).

Κριτήρια επιλογής του δείγματος

Τα κριτήρια τα οποία πληρούσαν οι ασθενείς προκειμένου να ενταχθούν στο δείγμα ήταν τα εξής :

- ✓ Παραμονή του ασθενούς στη ΜΕΘ άνω των 24 h
- ✓ Ηλικία ασθενούς άνω των 17 ετών

- ✓ Εγκαυματική επιφάνεια > 30% ΟΕΣ
- ✓ Ολοκληρωμένο ιστορικό

Μεθοδολογία

Πρόκειται για αναδρομική μελέτη και τα στοιχεία συλλέχθηκαν από τους φακέλους των ασθενών. Συγκεκριμένα καταγράφηκαν τα παρακάτω:

1) Τα γενικά χαρακτηριστικά του ασθενή (ηλικία, φύλο, ημερομηνία εισαγωγής)

2) Τα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα του ασθενούς πριν και μετά την εισαγωγή στη ΜΕΘ: σάκχαρο αίματος εισαγωγής (GLU), η CRP εισαγωγής, ο αριθμός των λευκών κυττάρων (WBC) κατά την εισαγωγή καθώς και η μέγιστη τιμή τους ανά ημέρα, η μέγιστη τιμή του γαλακτικού οξέος, η ημερήσια τιμή της χολερυθρίνης, η ανώτερη τιμή της κρεατινίνης, καθώς και η τιμή των αιμοπεταλίων.

3) Η βαρύτητα της κατάστασης του ασθενούς σύμφωνα με τα συστήματα:

α) APACHE (II) score (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation System), είναι ένα σύστημα εκτίμησης της βαρύτητας της κατάστασης των ασθενών που εισάγονται σε ΜΕΘ. Εφαρμόζεται εντός 24 ωρών από την εισαγωγή του ασθενούς και οι υψηλότερες βαθμολογίες αντιστοιχούν σε πιο μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου. Βασίζεται στις εξής μετρήσεις: λόγος FiO₂ προς PaO₂, στη θερμοκρασία σώματος, στη μέση αρτηριακή πίεση, στο αρτηριακό PH, στη συχνότητα των σφύξεων, στο ρυθμό της αναπνοής, σε μέτρηση των ηλεκτρολυτών Κάλιο – Νάτριο, στη κρεατινίνη, στον αιματοκρίτη, στον αριθμό των λευκών κυττάρων και στη κλίμακα Γλασκώβης.

β) ABSI score (Tobiasen's Abbreviated Burn Severity Index, είναι ένα σύστημα εκτίμησης του ποσοστού της θνητότητας μετά από σοβαρό έγκαυμα το οποίο βασίζεται στο φύλο, την ηλικία, την παρουσία ή όχι εισπνευστικού εγκαύματος, την παρουσία ολικού πάχους εγκαύματος, το ποσοστό της επιφάνειας σώματος που καταλαμβάνει το εγκαυματικό τραύμα).

γ) Το SOFA score (Sequential Organ Failure Assesment score, είναι ένα σύστημα καθορισμού της κατάστασης του ασθενούς κατά τη νοσηλείας του

σε ΜΕΘ, το οποίο βασίζεται σε έξι διαφορετικά score τα οποία αξιολογούν την κατάσταση του αναπνευστικού συστήματος, του καρδιαγγειακού συστήματος, της ηπατικής λειτουργίας, της νεφρικής λειτουργίας, της πήκτικότητας του αίματος καθώς και στην αξιολόγηση του νευρικού συστήματος. Αύξηση του SOFA score κατά τις πρώτες 24 με 48 h στη ΜΕΘ προβλέπει το ποσοστό θνητότητας κατά 50-95%. Score κάτω από 9 εκτιμά το ποσοστό θνητότητας στο 33%, ενώ πάνω από 11 το ποσοστό κυμαίνεται άνω του 95%.¹⁰⁷

δ) Ο δείκτης συνοδού νοσηρότητας σύμφωνα με το σύστημα Charlson Comorbidity Index (δείκτης σύμφωνα με τον οποίο αξιολογούνται διάφορα συνοδά νοσήματα όπως ασθένειες του καρδιαγγειακού συστήματος, χρόνια πνευμονική νόσος, κακοήθης όγκος, ήπια ηπατοπάθεια, σακχαρώδης διαβήτης, νεφρική νόσος, λευχαιμία, λέμφωμα, AIDS. Θεωρείται πως είναι δείκτης ο οποίος προβλέπει το ποσοστό θνητότητας σε βάθος δεκαετίας σε ασθενείς οι οποίοι μπορεί να έχουν συνοδά νοσήματα εκτός αυτού για το οποίο νοσηλεύονται) Βλ. φόρμα καταγραφής στο παράρτημα.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Οι κατηγορικές μεταβλητές αναλύθηκαν με Fisher's exact test. Οι αποκλίσεις από την κανονική κατανομή για τις συνεχείς μεταβλητές ελέγχθηκαν με τη μέθοδο Kolmogorov-Smirnov. Δεδομένα με κανονική κατανομή αναλύθηκαν με Student's t-test, ενώ επί μη ικανοποίησης της κανονικότητας, χρησιμοποιήθηκαν μη παραμετρικοί έλεγχοι (Mann-Whitney ή Kruskal-Wallis κατά περίπτωση). Ακολούθησε εφαρμογή γενικευμένων γραμμικών μοντέλων για την μονομεταβλητή ανάλυση και πολυμεταβλητή ανάλυση με διαδικασίες γενικευμένων εξισώσεων (General Equation Estimation- GEE), ενώ εφαρμόστηκε και repeated measures ανάλυση. Η ανάλυση των δεδομένων έγινε με τη χρήση του λογισμικού SPSS 17.0 (IBM Corporation, NY, 2008). Σε όλες τις περιπτώσεις το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως $p=0,05$ (δικατάληκτο).

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σε κάθε επιστημονική μελέτη για να αποτραπεί κάθε πιθανότητα εμφάνισης

χειρισμών που θα μπορούσαν να βλάψουν τα υποκείμενα που λαμβάνουν μέρος σε αυτήν, θα πρέπει να εφαρμόζονται και να τηρούνται αυστηρά οι αρχές δεοντολογίας, οι οποίες διασφαλίζουν και καθορίζουν τους ηθικούς άξονες μέσα στους οποίους αναπτύσσεται και ολοκληρώνεται μια μελέτη. Στη παρούσα μελέτη τηρήθηκαν όλες οι δεοντολογικές αρχές που διέπουν την έρευνα σε ανθρώπους και εξασφαλίστηκε η άδεια διεξαγωγής της μελέτης από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Νοσοκομείου από το οποίο λήφθηκαν τα στοιχεία.

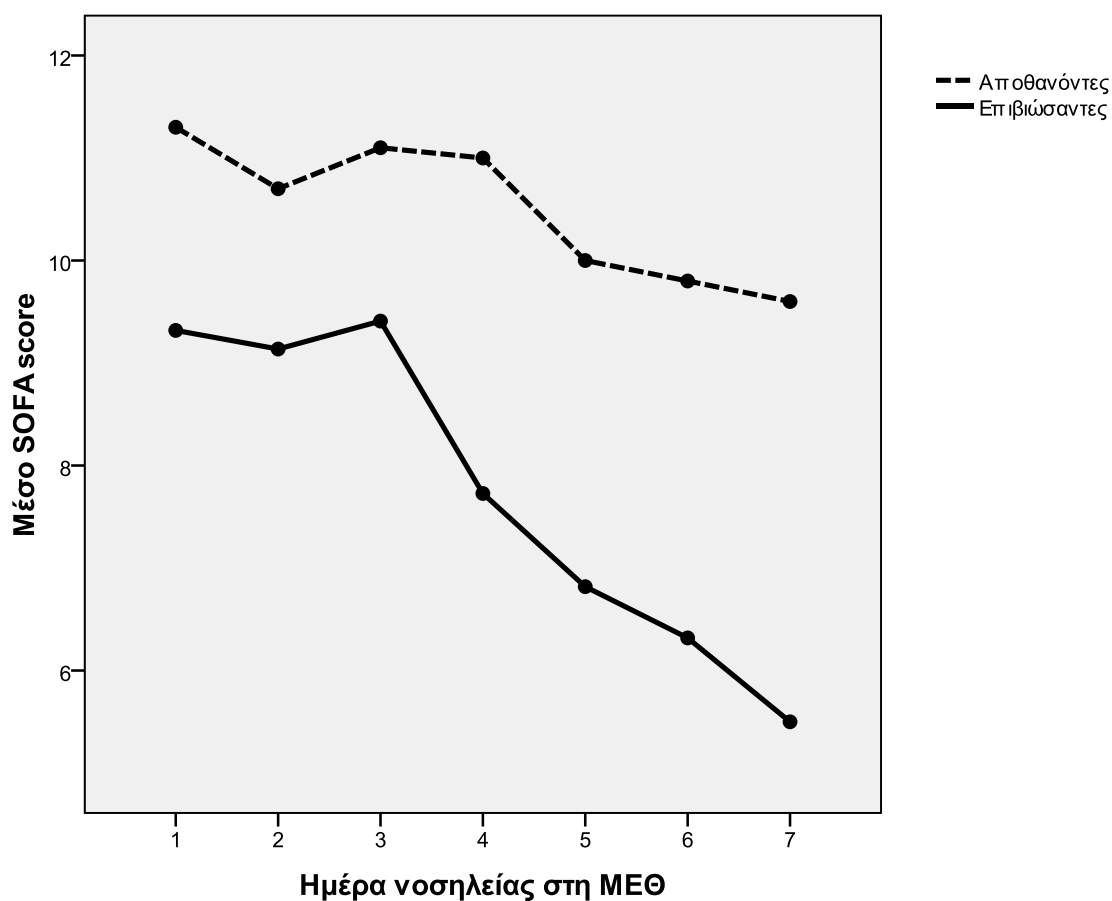
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μελετήθηκαν 41 διαδοχικοί ασθενείς (32 άνδρες και 9 γυναίκες) με σοβαρή εγκαυματική νόσο, δηλ. με έκταση εγκαυματικών βλαβών $\geq 30\%$ ολικής επιφανείας σώματος που νοσηλεύθηκαν στη ΜΕΘ Θριασίου κατά τη χρονική περίοδο 2005 – 2015. Το δείγμα των ασθενών της μελέτης είχε ηλικία $51,5 \pm 17,4$ έτη, BMI $30,3 \pm 4,8$ kg/m², APACHE II score κατά την εισαγωγή στη ΜΕΘ $19,8 \pm 7,7$, ABSI score $9,1 \pm 2,6$, Charlson's comorbidity index $0,66 \pm 1,1$. Σε 34 ασθενείς (82,9%) διαπιστώθηκε εισπνευστικό έγκαυμα. Σε 33 ασθενείς (80,5%) είχε εφαρμοστεί πρωτόκολλο ανάνηψης με υγρά προ της εισαγωγής στη ΜΕΘ, ενώ 29 ασθενείς (70,7%) εμφάνιζαν καταπληξία κατά την εισαγωγή. Από τον εργαστηριακό έλεγχο εισαγωγής στη ΜΕΘ διαπιστώθηκαν: γλυκόζη αίματος $147,8 \pm 43,3$ mg/dl, γαλακτικό αίματος $2,9 \pm 2,6$ mmol/l, CRP $104,4 \pm 157,7$ mg/dl.

Κατά τη διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ πέντε ασθενείς (12,2%) χρειάστηκε να λάβουν παρεντερική σίτιση λόγω δυσπραγίας του πεπτικού, ενώ οκτώ ασθενείς (19,5%) χρειάστηκαν συνεχή νεφρική υποκατάσταση λόγω σοβαρής νεφρικής βλάβης. Η διάμεση διάρκεια νοσηλείας ήταν 18 ημέρες (ενδοτεταρτημοριακό εύρος 7 – 54 ημέρες) και η θνητότητα στη ΜΕΘ ήταν 39% (95% διάστημα αξιοπιστίας 23,4 – 54,6). Η μεταβολή των παραμέτρων που μελετήθηκαν φαίνεται στους πίνακες 1 – 9. Όσοι επιβίωσαν εμφάνιζαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις ημερήσιες τιμές στη διάρκεια νοσηλείας των 7 ημερών στις εξής μεταβλητές: μέγιστη καρδιακή συχνότητα, λευκά αιμοσφαίρια, αναπνευστική συχνότητα, ABSI, συστολική αρτηριακή πίεση. Η καρδιακή συχνότητα ήταν υψηλότερη στη λήξη της περιόδου παρακολούθησης, ενώ το γαλακτικό και ο δείκτης SOFA χαμηλότερα σε όσους επιβίωσαν (ανάλυση επαναλαμβανόμενων μετρήσεων).

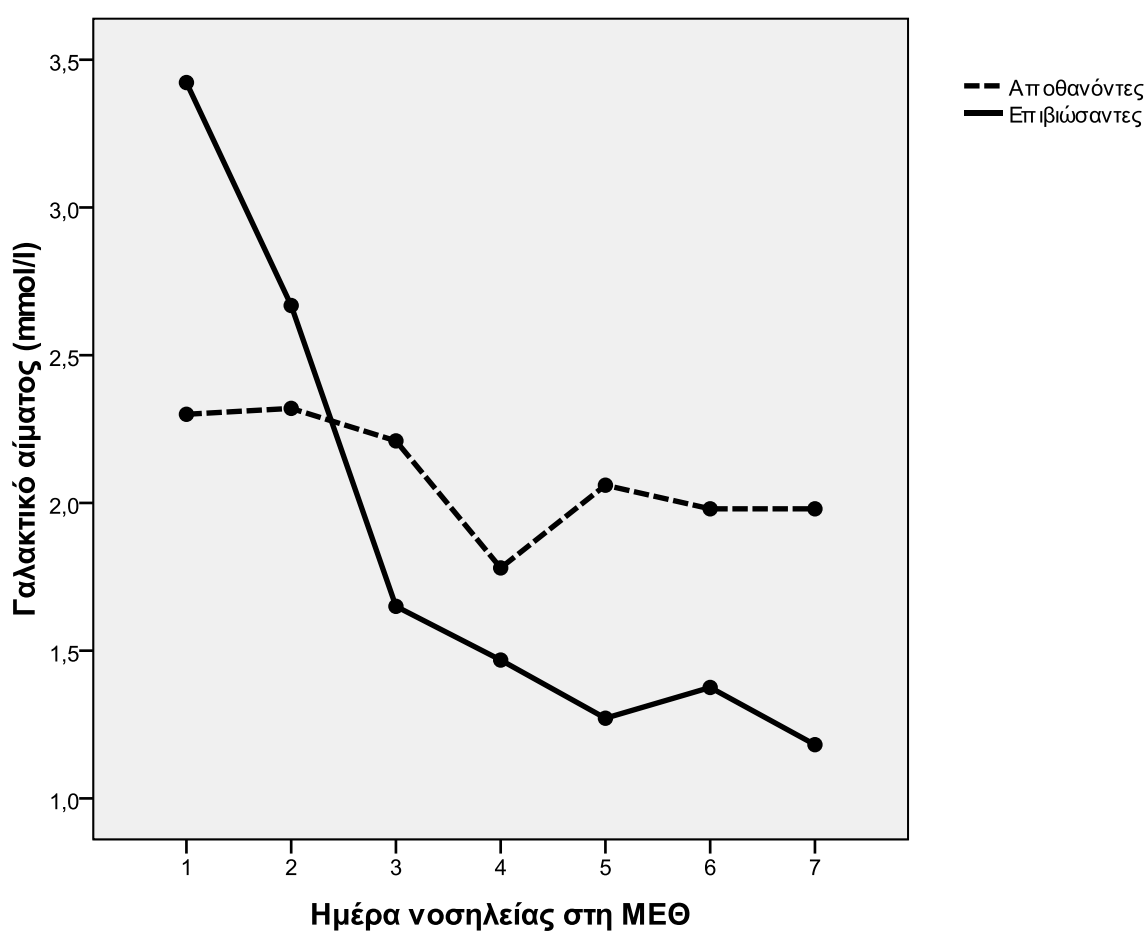
Πίνακας 1. Μέση τιμή του SOFA SCORE κατά τις πρώτες επτά ημέρες

	SOFA 1	SOFA 2	SOFA 3	SOFA 4	SOFA 5	SOFA 6	SOFA 7	p
Σύνολο	9,9±2,7	9,6±3,0	9,9±3,1	8,8±3,9	7,8±3,6	7,4±3,7	6,8±3,8	
Επιβιώσαντες (n=25)	9,3±2,7	9,1±3,1	9,4±3,4	7,7±3,9	6,8±3,4	6,3±3,7	5,5±3,3	0,004
Αποθανόντες (n=16)	11,3±2,1	10,7±2,5	11,1±2,0	11,0±2,9	10,0±3,1	9,8±3,5	9,6±3,4	0,098



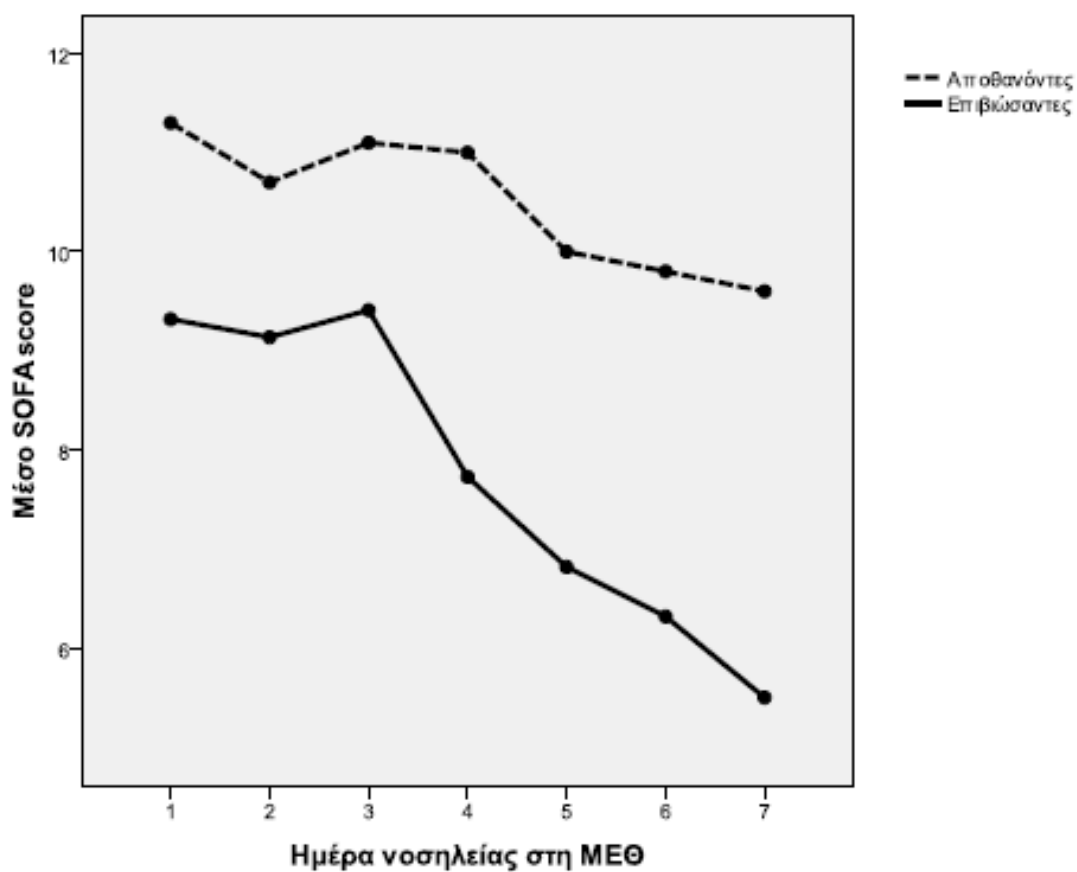
Πίνακας 2. Μέση τιμή γαλακτικού οξέος αίματος (mmol/l) κατά τις πρώτες επτά ημέρες

	LAC 1	LAC 2	LAC 3	LAC 4	LAC 5	LAC 6	LAC 7	p
Σύνολο	3,1±2,6	2,6±2,4	1,8±0,9	1,6±0,7	1,5±0,8	1,9±0,8	2,0±0,8	
Επιβιώσαντες (n=25)	3,4±3,0	2,7±2,7	1,7±0,9	1,5±0,8	1,3±0,6	1,4±0,9	1,8±0,5	0,057
Αποθανόντες (n=16)	2,3±1,3	2,3±1,6	2,2±0,7	1,8±0,5	2,1±1,1	1,9±0,8	2,0±0,8	0,181



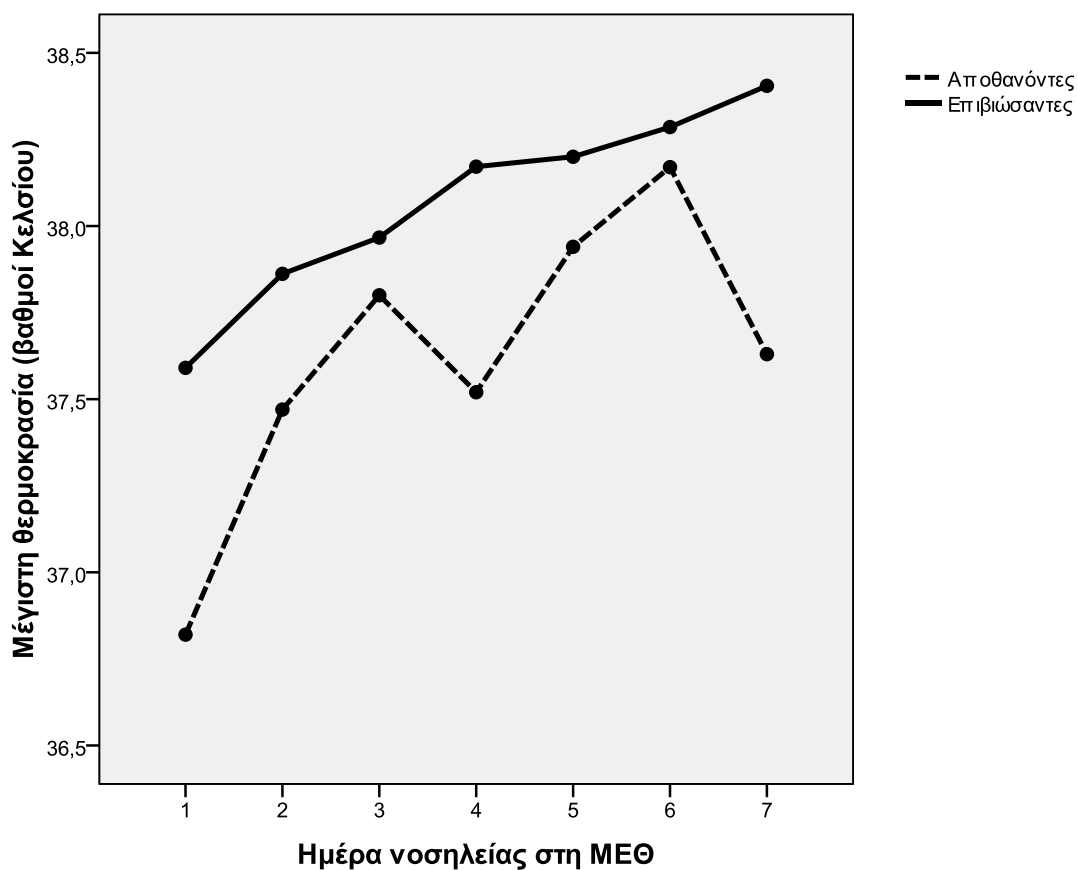
Πίνακας 3. Μέση τιμή αριθμού λευκοκυττάρων (mm^3) κατά τις πρώτες επτά ημέρες

	WBC 1	WBC 2	WBC 3	WBC 4	WBC 5	WBC 6	WBC 7	p
Σύνολο	18521,9±10288,8	16887,2±7860,3	16890,6±14466,6	13496,9±4151,6	14331,3±5230,4	14843,75±5730,8	15078,1±5911,8	
Επιβιώσαντες (n=25)	18095,5±11992,9	17018,2±8809,3	18231,8±17136,4	13190,9±4065,0	13150,0±4395,4	13818,18±4932,8	13740,9±5294,0	0,101
Αποθανόντες (n=16)	19460,00±5254,0	16600,0±5621,8	13940,0±4647,4	14170,0±4480,8	16930,0±6183,5	17100,00±6937,5	18020,0±6402,9	0,174



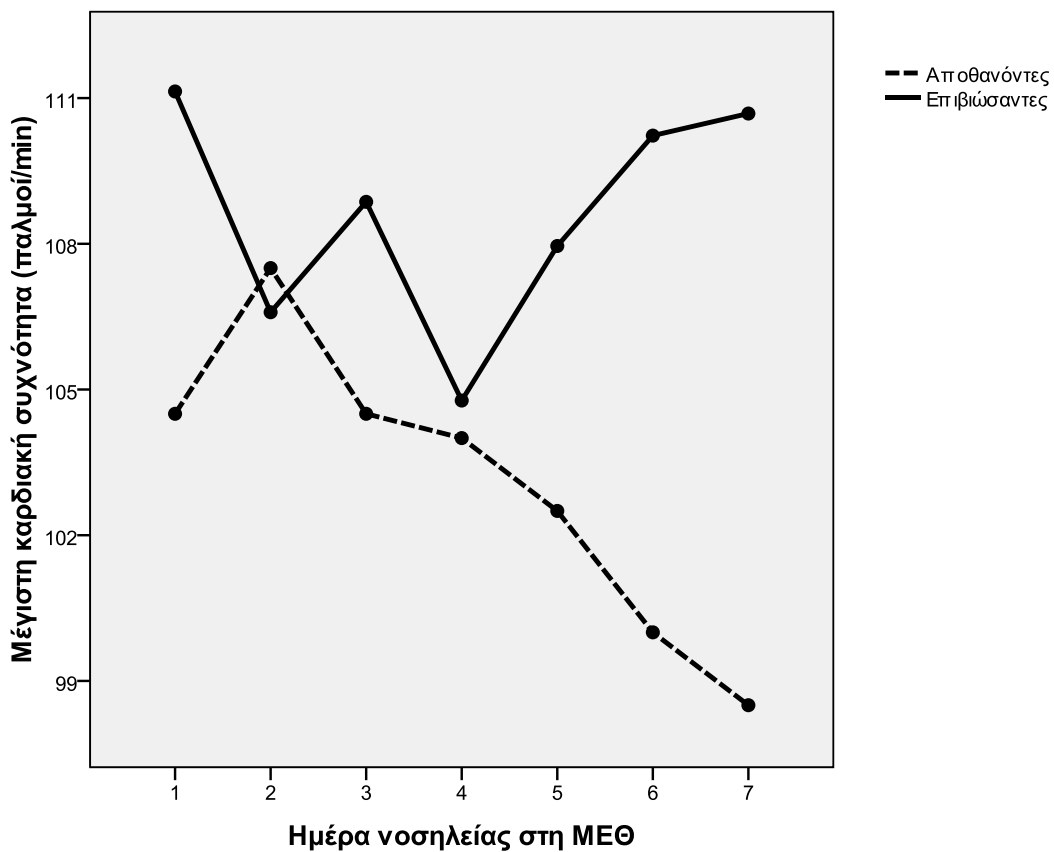
Πίνακας 4. Μέση τιμή θερμοκρασίας σώματος κατά τις πρώτες επτά ημέρες

	T max 1	T max 2	T max 3	T max 4	T max 5	T max 6	T max 7	p
Σύνολο	37,3±1,2	37,7±1,2	37,9±1,2	37,9±1,1	38,1±0,8	38,5±0,9	38,2±0,9	
Επιβιώσαντες (n=25)	37,6±0,9	37,8±1,3	37,9±1,3	38,2±1,0	38,2±0,8	38,2±0,8	38,4±0,8	0,013
Αποθανόντες (n=16)	36,8±1,6	37,5±1,0	37,8±0,7	37,5±1,3	37,9±0,7	38,1±1,2	37,6±1,0	0,444



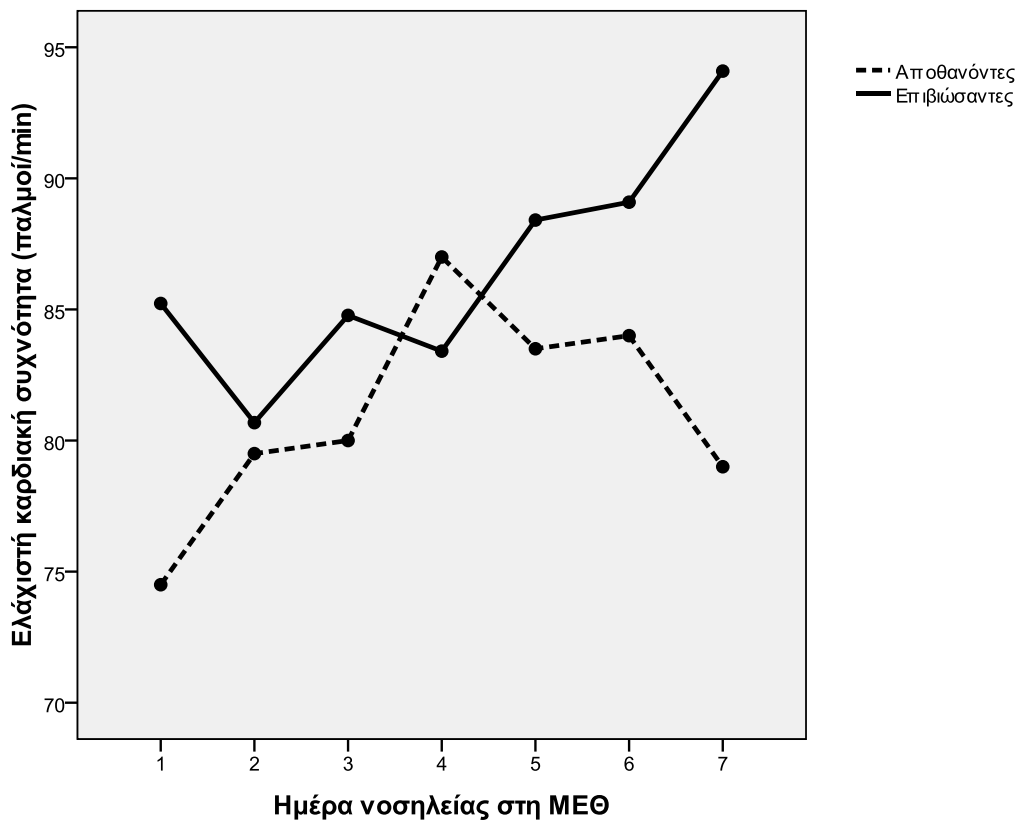
Πίνακας 5. Μέση τιμή μέγιστης καρδιακής συχνότητας (παλμοί/min) κατά τις πρώτες επτά ημέρες

	HR max 1	HR max 2	HR max 3	HR max 4	HR max 5	HR max 6	HR max 7	p
Σύνολο	109,0±21,1	106,88±22,3	107,5±19,4	104,5±17,9	106,3±15,8	107,03±12,9	106,9±15,1	
Επιβιώσαντες (n=25)	111,1±19,5	106,59±18,8	108,9±18,1	104,8±15,3	107,9±13,3	110,23±10,7	110,7±12,5	0,402
Αποθανόντες (n=16)	104,5±24,8	107,50±29,8	104,5±22,9	104,0±23,7	102,5±20,5	100,00±15,1	98,5±17,5	0,444



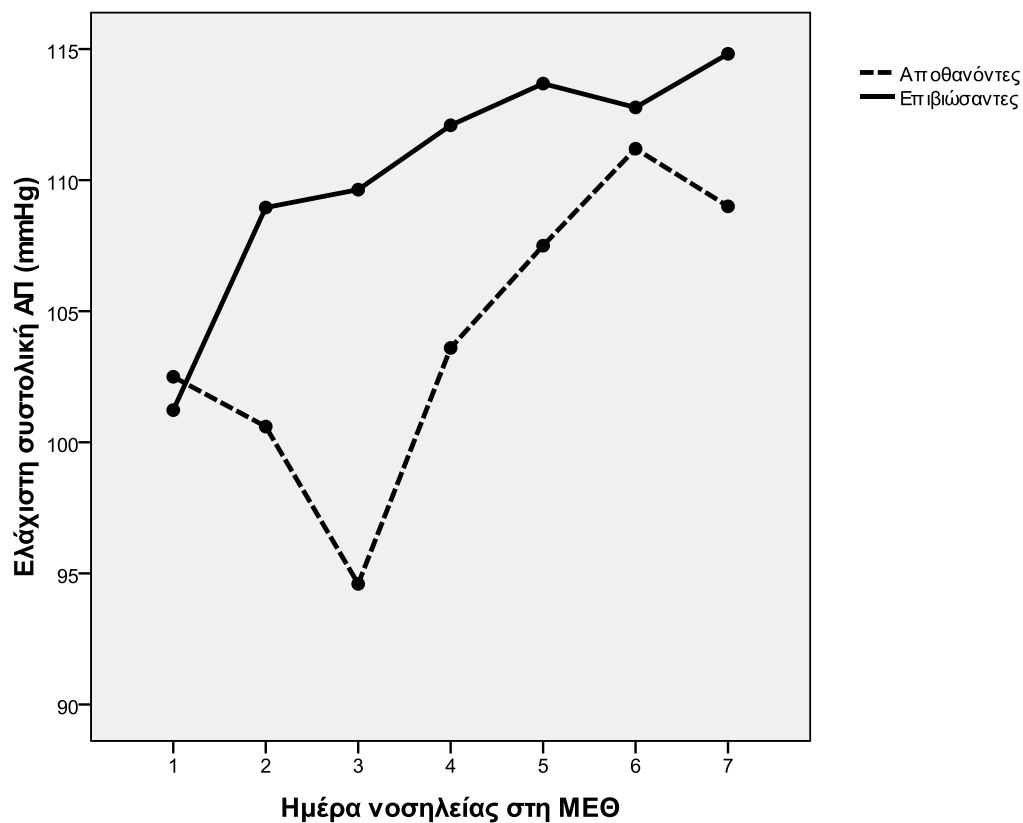
Πίνακας 6. Μέση τιμή ελάχιστης καρδιακής συχνότητας (παλμοί/min) κατά τις πρώτες επτά ημέρες

	HR min 1	HR min 2	HR min 3	HR min 4	HR min 5	HR min 6	HR min 7	p
Σύνολο	81,9±23,0	80,3±21,0	83,3±19,7	84,5±15,6	86,8±13,0	87,5±14,8	89,3±15,1	
Επιβιώσαντες (n=22)	85,2±23,12	80,7±20,8	84,8±18,4	83,4±13,1	88,9±11,3	89,1±14,2	94,1±13,0	0,023
Αποθανόντες (n=10)	74,5±22,04	79,5±22,7	80,0±22,9	87,0±20,6	83,5±16,3	84,0±16,3	79,0±14,9	0,118



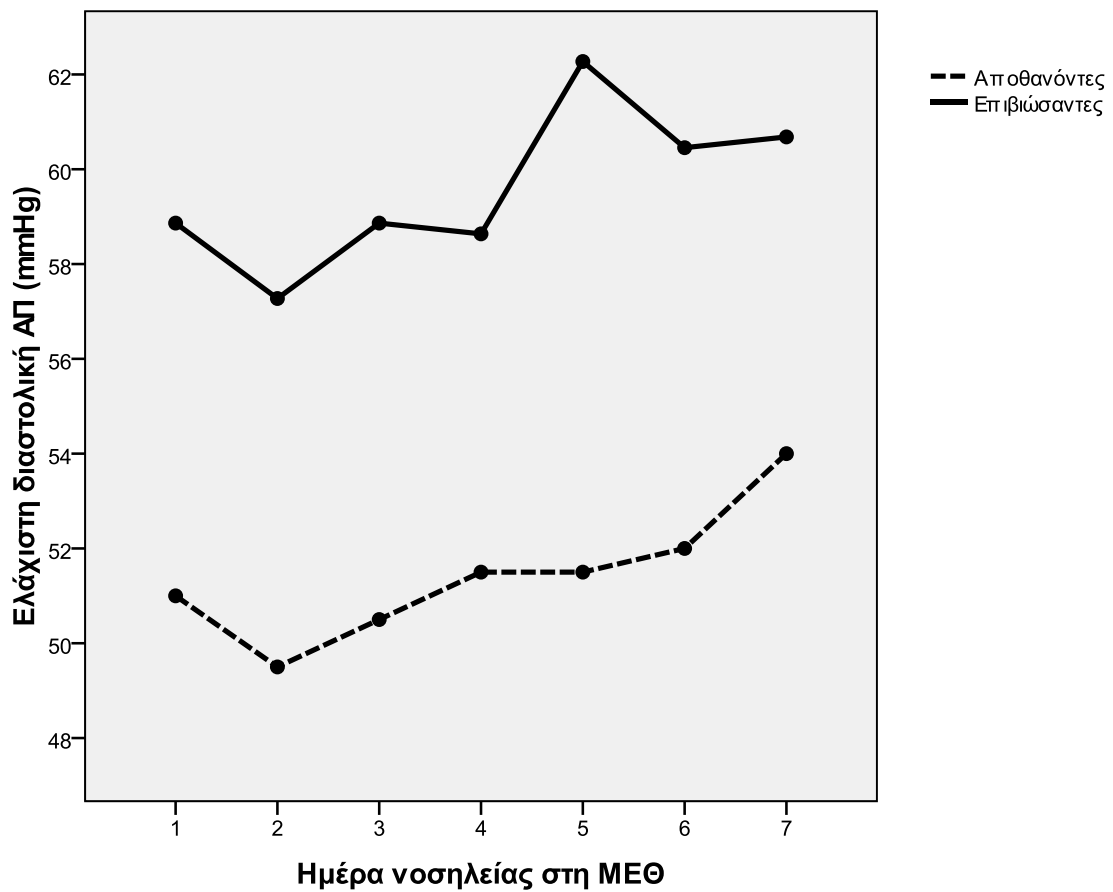
Πίνακας 7. Μέση τιμή συστολικής πίεσης (mm/Hg)-ελάχιστη κατά τις πρώτες επτά ημέρες

	SAP 1	SAP 2	SAP 3	SAP 4	SAP 5	SAP 6	SAP 7	p
Σύνολο	101,6±27,0	106,34±13,9	104,9±20,2	109,4±12,3	111,7±13,7	112,2±12,8	113,0±14,9	
Επιβιώσαντες (n=25)	101,2±29,7	108,95±12,5	109,6±10,5	112,1±10,3	113,6±12,6	112,7±15,1	114,8±14,6	0,565
Αποθανόντες (n=16)	102,5±21,4	100,60±15,6	94,6±31,3	103,6±15,0	107,5±15,8	111,2±5,1	109,0±15,2	0,596



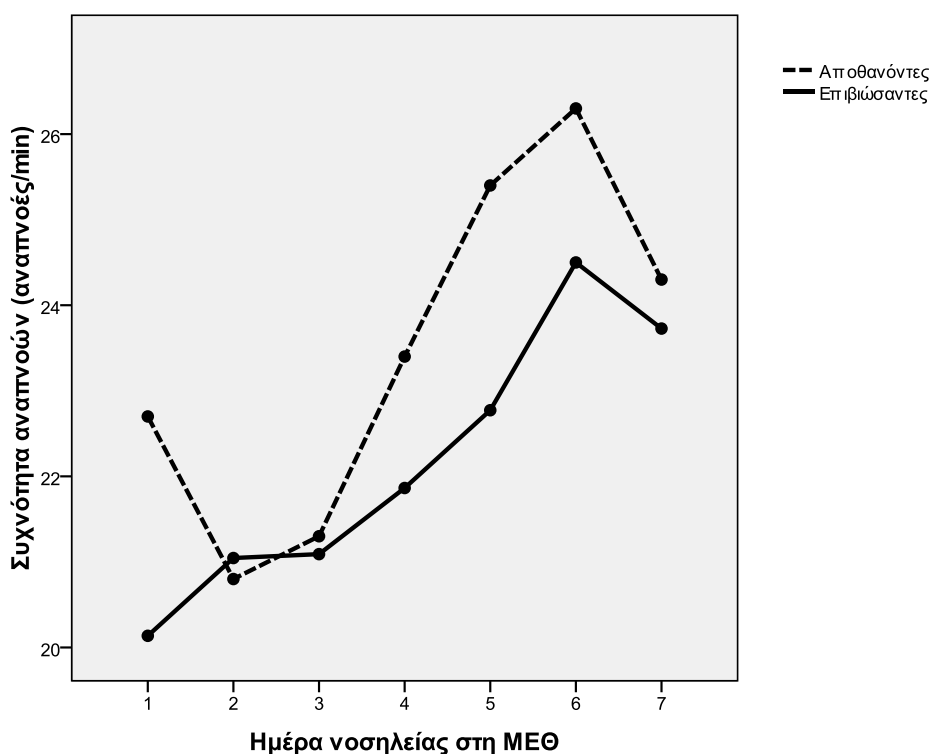
Πίνακας 8. Μέση τιμή διαστολικής πίεσης (mm/Hg)-ελάχιστη κατά τις πρώτες επτά ημέρες

	DAP 1	DAP 2	DAP 3	DAP 4	DAP 5	DAP 6	DAP 7	p
Σύνολο	56,4±11,2	54,8±9,4	56,3±9,1	56,4±10,2	58,9±9,8	57,8±7,9	58,6±9,4	
Επιβιώσαντες (n=25)	58,8±11,4	57,3±7,9	58,9±7,4	58,6±9,7	62,3±9,0	60,5±7,5	60,7±8,4	0,442
Αποθανόντες (n=16)	51,0±8,8	49,5±10,4	50,5±10,1	51,5±10,0	51,5±7,5	52,0±5,4	54,0±10,2	0,660



Πίνακας 9. Μέση τιμή συχνότητας αναπνοών (αναπνοές/min) κατά τις πρώτες επτά ημέρες

	RR 1	RR 2	RR 3	RR 4	RR 5	RR 6	RR 7	P
Σύνολο	20,9±5,8	21,0±4,2	21,2±4,3	22,3±5,9	23,6±6,2	25,1±6,1	23,9±4,1	
Επιβιώσαντες (n=25)	20,1±3,8	21,1±4,1	21,1±4,1	21,9±5,3	22,8±4,7	24,5±5,6	23,7±4,0	0,176
Αποθανόντες (n=16)	22,7±8,8	20,8±4,6	21,3±5,1	23,4±7,1	25,4±8,8	26,3±7,3	24,3±4,5	0,184



Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην επιβίωση των ασθενών ανάλογα με το φύλο, την παρουσία εισπνευστικού εγκαύματος ή την προηγηθείσα εφαρμογή πρωτοκόλλου ανάνηψης με υγρά. Επίσης δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της επιβίωσης με το BMI, το APACHE II score, το γαλακτικό αίματος, τη γλυκόζη αίματος, τη CRP ορού. Το SOFA score εμφάνιζε σημαντική αρνητική συσχέτιση με τη διαστολική αρτηριακή πίεση (Spearman's correlation coefficient $r = 0,318, p < 0,001$).

Κατά τη μονομεταβλητή ανάλυση με τη χρήση γενικευμένων γραμμικών μοντέλων, προέκυψε ότι ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων (WBC), η μέγιστη καρδιακή συχνότητα, η συστολική αρτηριακή πίεση, η αναπνευστική συχνότητα

και ο δείκτης ABSI συσχετίστηκαν σημαντικά με την έκβαση ($p=0,007$, $p=0,018$, $p=0,035$, $p=0,007$ και $p=0,032$, αντίστοιχα). Ακολούθησε πολυμεταβλητή ανάλυση με μοντέλα GEE-κατάλληλα για την περίπτωση διαχρονικών καταγραφών-, στην οποία βρέθηκε ότι η ηλικία και ο αριθμός των λευκών ήταν ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες της έκβασης: μεγαλύτερη ηλικία και υψηλότερες τιμές λευκών προέβλεπαν δυσμενή έκβαση (θάνατο) των ασθενών. (πίνακες 10 & 11). Σημειώνεται ότι στη πολυμεταβλητή ανάλυση εισήχθησαν οι μεταβλητές εκείνες που στη μονομεταβλητή ανάλυση συσχετίστηκαν με την έκβαση σε επίπεδο $p < 0,20$, ενώ δεν συμπεριελήφθη η CRP, λόγω μεγάλου αριθμού ελλειπουσών τιμών.

Πίνακας 10. Μονομεταβλητή ανάλυση για την έκβαση

Μεταβλητές	B	p	Exp (B)*	Κάτω όριο	Άνω όριο
SOFA	0,004	0,628	1,004	0,998	1,020
LAC	0,007	0,716	1,007	0,971	1,044
CRP	-0,003	0,115	0,997	0,994	1,001
WBC	-1,454	0,007	0,635	0,407	0,881
T MAX	-0,006	0,823	0,994	0,913	1,048
HR MAX	-0,004	0,018	0,996	0,993	0,909
HR MIN	-0,002	0,197	0,998	0,995	1,001
SAP	0,003	0,035	1,003	1,000	1,007
DAP	0,001	0,803	1,001	0,995	1,006
RR	-0,018	0,007	0,982	0,971	0,993
AGE	-0,061	<0,001	0,944	0,922	0,958
CCI	-0,013	0,908	1,013	0,812	1,164
ABSI	0,091	0,032	1,095	1,008	1,196
*odds ratio					

Πίνακας 11. Πολυμεταβλητή ανάλυση για την έκβαση (GEE model)

Μεταβλητές	B	P	Exp (B)*	Κάτω όριο	Άνω όριο
WBC	- 0,007	0,010	0,997	0,995	0,999
HR MAX	- 3,555E - 5	0,767	1,000	1,000	1,000
HR MIN	- 3,418E- 5	0,879	1,000	1,000	1,000
SAP	-5,727E- 5	0,160	1,000	1,000	1,000
RR	<0,001	0,079	1,000	1,000	1,000
AGE	-0,061	0,038	0,941	0,889	0,971
ABSI	0,022	0,362	1,022	0,975	1,072
*odds ratio					

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα μελέτη, οι παράμετροι της πρώτης εβδομάδας νοσηλείας στη ΜΕΘ που συσχετίστηκαν με την κλινική έκβαση των εγκαυματιών ασθενών (κατά τη μονομεταβλητή ανάλυση) στη ΜΕΘ ήταν ο δείκτης ABSI (ο οποίος ενσωματώνει την εγκαυματική επιφάνεια και την ηλικία) το SOFA score (Sequential Organ Failure Assessment Score), ο αριθμός των αναπνοών, ο αριθμός των λευκών, η μέγιστη καρδιακή συχνότητα και η συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ). Οι δείκτες είναι ενδεικτικοί σηπτικής κατάστασης του ασθενούς, παράγοντας που αποτελεί και βασική παράμετρο αρνητικής έκβασης

Παγκοσμίως η επίπτωση της πολυοργανικής ανεπάρκειας τόσο σε ασθενείς με σοβαρή εγκαυματική νόσο όσο και σε ασθενείς με κάποιο άλλο νόσημα, έχει αναφερθεί σε διάφορα επίπεδα σε διαφορετικές χώρες στις ΜΕΘ. Διαφέρει από χώρα σε χώρα ανάλογα με το μέγεθος του δείγματος, τον τύπο των ασθενών και τις τεχνικές θεραπείας στις οποίες βασίζεται η κάθε ΜΕΘ. Τα τελευταία χρόνια στις ανεπτυγμένες χώρες το ποσοστό εμφάνισης πολυοργανικής ανεπάρκειας στους βαρέως πάσχοντες εγκαυματίες ασθενείς έχει μειωθεί. Οι Ciesla et al. ανέφεραν πως τα τελευταία 18 χρόνια το ποσοστό έχει μειωθεί σημαντικά κατά από το μισό.¹⁰²

Τις τελευταίες δεκαετίες, η έκβαση των εγκαυματιών ασθενών έχει βελτιωθεί λόγω της καλύτερης διαχείρισης του εγκαυματικού shock, της καλύτερης και αποτελεσματικότερης αντιμικροβιακής αγωγής και της καλύτερης αποκατάστασης των εγκαυματικών τραυμάτων. Παρά ταύτα η πολυοργανική ανεπάρκεια παραμένει η πρώτη αιτία θανάτου στους εγκαυματίες ασθενείς.¹⁰³ Το 1983 η μελέτη των Marshall και Dimick ήταν μία από τις πρώτες σε βαριά εγκαυματίες ασθενείς.¹⁰⁴ Οι συγγραφείς διεξήγαγαν τη μελέτη τους με 168 εγκαυματίες ασθενείς με εγκαυματική επιφάνεια >40% ολικής επιφάνειας σώματος (ΟΕΣ). Η πολυοργανική ανεπάρκεια προσδιορίστηκε σε ποσοστό 48,21% του συνολικού αριθμού των ασθενών της μελέτης. Η μελέτη των Cumming et al. Έδειξε πως σε ασθενείς με έγκαυμα >20% ΟΕΣ το ποσοστό εμφάνισης πολυοργανικής ανεπάρκειας έφθασε το 63,4% στο σύνολο των ασθενών.¹⁰⁵

Οι Aikawa et al. Μελέτησαν 158 εγκαυματίες ασθενείς οι οποίοι παρουσίαζαν εισπνευστική βλάβη. Περιέγραψαν 91 επεισόδια σχετικά με την ανεπάρκεια οργάνων με συχνότερη την ανεπάρκεια του αναπνευστικού συστήματος. Ο δείκτης θνητότητας ήταν σε άμεση συσχέτιση με την ανεπάρκεια

των διαφόρων συστημάτων και η επιβίωση επί ανεπαρκείας τριών ή περισσότερων συστημάτων ήταν σπάνια.¹⁰⁶ Στους εγκαυματίες ασθενείς παρατηρείται το λεγόμενο «μυοκαρδιακό stress», το οποίο προκαλείται από την αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών και έχει ως συνέπεια την εμφάνιση ταχυκαρδίας, τις αυξημένες ανάγκες του μυοκαρδίου σε κατανάλωση οξυγόνου και την αυξημένη καρδιακή παροχή.¹⁰⁷

Το εγκαυματικό τραύμα από μόνο του παρουσιάζει αυξημένες ανάγκες σε οξυγόνο καθώς απαιτεί αυξημένη αιμάτωση στους ιστούς λόγω των μεγάλων μεταβολικών αναγκών και αυτό έχει ως αποτέλεσμα την απορρύθμιση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Η αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών αυξάνει την κατανάλωση του οξυγόνου στο μυοκάρδιο, οδηγώντας στον εκφυλισμό του μυοκαρδίου και σε υπερτροφία και σε περίσσεια προκαλούν υποξία στο μυοκάρδιο και θάνατο.¹⁰⁷ Οι Benchekrone et al. έδειξαν ότι στους επιβιώσαντες ασθενείς η αποκατάσταση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης τις πρώτες 48h με τη χρήση ινóτροπων φαρμακευτικών σκευασμάτων συσχετίστηκε με καλύτερη κλινική έκβαση¹⁰⁸. Στη μελέτη μας οι ασθενείς που εμφάνισαν χαμηλή ΔΑΠ και τελικά απεβίωσαν λάμβαναν διάλυμα νοραδρεναλίνης, βελτιώνοντας τη τιμή της συστολικής όχι όμως τη τιμή της διαστολικής πίεσης.

Η θερμική καταστροφή του δερματικού φραγμού και η συνακόλουθη κατάρρευση των τοπικών και συστηματικών κυτταρικών και χυμικών ανοσιακών αποκρίσεων συμβάλλουν στην ανάπτυξη λοιμώξεων σε ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα. Η εγκαυματική επιφάνεια στα βαθιά, μερικού πάχους και στα ολικού πάχους εγκαύματα είναι μια περιοχή πλούσια σε πρωτεΐνη με ανάγγειο νεκρωτικό ιστό (εσχάρα) που παρέχει μια ευνοϊκή θέση για τον μικροβιακό αποικισμό και τον πολλαπλασιασμό.¹⁰⁹⁻¹¹¹ Η ανάγγεια εσχάρα περιορίζει τη μετανάστευση των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος του ξενιστή και δεν επιτρέπει στα χορηγούμενα αντιβιοτικά να φθάσουν στην περιοχή. Παράλληλα, τοξικές ουσίες που απελευθερώνονται από την εσχάρα ιστού επηρεάζουν την ανοσιακή απόκριση. Παρά το γεγονός ότι οι εγκαυματικές επιφάνειες είναι αρχικά αποστειρωμένες, αμέσως μετά τη θερμική βλάβη, αυτές οι πληγές τελικά αποικίζονται με μικροοργανισμούς. Η φύση και η έκταση του θερμικού τραυματισμού, μαζί με τους τύπους και τις ποσότητες των μικροοργανισμών που αποικίζουν το έγκαυμα φαίνεται να επηρεάζουν το μελλοντικό κίνδυνο λοιμώξεων.¹¹¹⁻¹¹³

Το σύνδρομο δυσλειτουργίας πολλαπλών οργάνων (MODS) είναι μια προοδευτική διαταραχή που εμφανίζεται συνήθως σε ασθενείς με οξεία νόσο, ανεξαρτήτως της αιτιολογίας του τραυματισμού ή ασθένειας. Το MODS υπάρχει σε ένα συνεχές με το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης (SIRS) που επηρεάζει τους περισσότερους ασθενείς με σοβαρό έγκαυμα, με ή χωρίς λοίμωξη.¹¹⁴⁻¹¹⁸ Ο κίνδυνος MODS αυξάνει με εγκαύματα > 20% TBSA, την αύξηση της ηλικίας, το άρρεν φύλο, τη σήψη και την υποάρδευση.^{119,120} Η αυξανόμενη σοβαρότητα του τραυματισμού μέσω της μεγαλύτερης απώλειας δέρματος εκθέτει τα μεγαλύτερα εγκαύματα σε περισσότερες χειρουργικές επεμβάσεις και περισσότερες επιπλοκές, αυξάνοντας έτσι το ποσοστό θνησιμότητας. Το γεγονός αυτό αναδεικνύει την έκταση του εγκαύματος σε καθοριστικό παράγοντα της έκβασης, καθώς επηρεάζει πλειάδα άλλων παραμέτρων, κυρίως μέσω της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης που προκαλούν λοιμώξεις και υποάρδευση των ιστών καταλήγοντας στη σηπτική επιπλοκή. Ιστορικά, η ανάπτυξη των λοιμωδών επιπλοκών σε εγκαύματα υπήρξε μια σημαντική αιτία της θνησιμότητας. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας, η ανάπτυξη των λοιμωδών επιπλοκών, ειδικά της σήψης, είναι προάγγελος κακής έκβασης. Το ποσοστό θνησιμότητας για ασθενείς με σήψη είναι πολλαπλάσιο (αναφέρεται και είκοσι φορές μεγαλύτερο) συγκριτικά με εκείνο των μη σηπτικών ασθενών.^{121,122}

Τονίζεται ιδιαίτερα η σημασία της λευκοκυττάρωσης - ενδεικτική σηπτικής εικόνας- και της ηλικίας ως προγνωστικών παραγόντων της έκβασης στους ασθενείς της μελέτης, μέσα από την εφαρμογή των γενικευμένων εξισώσεων εκτίμησης (GEE). Πράγματι, έχει βρεθεί ότι ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων και ειδικά των ουδετερόφιλων, καθώς και ο λόγος ουδετερόφιλα προς λεμφοκύτταρα σχετίζονται με δυσμενή έκβαση στις ΜΕΘ σε ασθενείς με σήψη. Η αύξηση των λευκών υποδηλώνει μια γενικευμένη νευρο-χυμική απόκριση του οργανισμού και θα πρέπει να αναζητείται και να αξιολογείται επισταμένως σε ασθενείς με τραυματικές κακώσεις. Το οίδημα των ιστών και η θερμική κάκωση συνιστούν ερεθίσματα που κινητοποιούν τα λευκοκύτταρα στα πλαίσια τοπικής φλεγμονώδους αντίδρασης, ενώ μεγαλύτερος αριθμός λευκών δηλώνει και πιο εκτεταμένη κάκωση, ακόμη και αν ο αριθμός των λευκών κινείται εντός φυσιολογικών ορίων.^{114,115}

Επίσης, υπολογίζεται ότι ο κίνδυνος θνησιμότητας αυξάνεται κατά ένα συντελεστή 1,1 για κάθε πρόσθετο έτος της ηλικίας τους, ανεξάρτητα από την

παρουσία ενός πρόσθετου εισπνευστικού τραύματος ή της TBSA. Όταν όμως η ηλικία και το εισπνευστικό τραύμα θεωρούνται σταθερές στα σχετικά μοντέλα πρόβλεψης της έκβασης, η στατιστικά σημαντική αύξηση στη θνησιμότητα εμφανίζεται όταν η TBSA υπερβαίνει το 20%. Επιπλέον, κατά τη σύγκριση των ποσοστών θνησιμότητας για ασθενείς με εγκαύματα με TBSA μεταξύ 21% και 30% έναντι των ασθενών με 11% και 20% TBSA, τα ποσοστά θνησιμότητας ήταν δύο έως τρεις φορές υψηλότερα. Μετά από σοβαρή θερμική βλάβη, οι ασθενείς εμφανίζουν φυσιολογικές και μεταβολικές αντιδράσεις με αποτέλεσμα την επίμονη ταχυκαρδία, ταχύπνοια και την αύξηση της βασικής θερμοκρασίας. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς, ως εκ τούτου πληρούν τα κριτήρια για το σύνδρομο συστημικής φλεγμονώδους απόκρισης.^{123,124}

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Το μειονέκτημα των αναδρομικών μελετών είναι πως τα στοιχεία δεν έχουν συλλεχθεί από τον ερευνητή με συγκεκριμένη οργάνωση και στόχο αλλά υπάρχουν σε αρχείο, πολλές φορές είναι ελλιπή και δεν υπάρχει τρόπος να εξακριβωθεί αν είναι απολύτως σωστά καταγεγραμμένα. Είναι ένα στοιχείο που θα μπορούσε να επηρεάσει την εγκυρότητα και την αξιοπιστία της συγκεκριμένης μελέτης. Επίσης, άλλοι δείκτες, ενδεικτικοί της βαρύτητας όπως εκείνος του λόγου ουδετερόφιλων προς λεμφοκύτταρα,

Παρόλα αυτά έχει εξακριβωθεί πως το περιβάλλον στο οποίο νοσηλεύθηκαν οι ασθενείς παρέμεινε σταθερό με αποτέλεσμα να μην επηρεάζεται από αυτόν τον παράγοντα το αποτέλεσμα. Σταθερό περιβάλλον ως προς το πλήθος του νοσηλευτικού και ιατρικού προσωπικού (ίδια αναλογία κατά το μέσο όρο, προσωπικού προς ασθενή όλες τις περιόδους, ως προς τις πρακτικές αντιμετώπισης των εγκαυματιών ασθενών και ως προς τη χρήση αναλώσιμων υλικών)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

- Οι ασθενείς με σοβαρή εγκαυματική νόσο που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ, εμφανίζουν σε μεγάλο ποσοστό πολυοργανική δυσλειτουργία.

- Από τις εργαστηριακές παραμέτρους στην μελέτη μας φάνηκε πως ο αριθμός των λευκών είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου που συσχετίζεται με την έκβαση των ασθενών.
- Άλλοι παράγοντες, όπως η συστολική πίεση, ο αριθμός των αναπνοών και η καρδιακή συχνότητα ενδέχεται επίσης να παίζουν σημαντικό ρόλο στην έκβαση των ασθενών.
- Απαιτούνται μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών για την οριστικοποίηση των παραπάνω συσχετίσεων και την οριστική αποσαφήνιση των παραγόντων που σχετίζονται με την εμφάνιση πολυοργανικής δυσλειτουργίας.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΕΓΚΑΥΜΑΤΙΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΩΝ ΣΤΗ ΜΕΘ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Τα εγκαύματα αποτελούν τις πιο κοινές και καταστροφικές μορφές τραύματος. Οι ασθενείς με σοβαρές βλάβες χρειάζονται άμεση και εξειδικευμένη φροντίδα με σκοπό να ελαχιστοποιηθεί η νοσηρότητα και η θνητότητα.

Σκοπός: Η μελέτη των μεταβολών των καρδιαγγειακών παραμέτρων κατά την πρώτη εβδομάδα νοσηλείας σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας μετά από σοβαρό έγκαυμα και η συσχέτισή τους με την έκβαση καθώς και με άλλες κλινικοεργαστηριακές παραμέτρους.

Υλικό και Μέθοδος: Αναδρομική μελέτη κατά την οποία μελετήθηκαν οι φάκελοι 41 ασθενών, με εγκαυματική επιφάνεια $\geq 30\%$ της ολικής επιφάνειας σώματος οι οποίοι νοσηλεύθηκαν στη ΜΕΘ του Γ.Ν.Ε Θριάσιο.

Αποτελέσματα: Το δείγμα των ασθενών της μελέτης είχε ηλικία $51,5 \pm 17,4$ έτη, APACHE II score κατά την εισαγωγή στη ΜΕΘ $19,8 \pm 7,7$, ABSI score $9,1 \pm 2,6$, Charlson's comorbidity index $0,66 \pm 1,1$. Σε ποσοστό 89,2 % διαπιστώθηκε εισπνευστικό έγκαυμα. Στο 80,5 % των ασθενών εφαρμόσθηκε πρωτόκολλο ανάνηψης με υγρά προ της εισαγωγής τους στη ΜΕΘ, ενώ 70,7% εμφάνισαν καταπληξία κατά την εισαγωγή τους στη ΜΕΘ. Η θνητότητα έφθασε στο 39%. Κατά την πρώτη εβδομάδα νοσηλείας και σύμφωνα με τη μονομεταβλητή ανάλυση, αιμοδυναμικές παράμετροι, όπως η συστολική αρτηριακή πίεση $p=0,035$, η καρδιακή συχνότητα $p=0,018$, ο αριθμός των αναπνοών $p=0,007$ και ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων $p=0,007$ σχετίστηκαν με την έκβαση των ασθενών. Στην πολυμεταβλητή ανάλυση με GEE μοντέλα, ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων $p=0,010$ και η ηλικία $p=0,038$ αναδείχθηκαν σε ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες της έκβασης των ασθενών.

Συμπέρασμα: Στην παρούσα μελέτη, η θνητότητα των ασθενών με σοβαρά εγκαύματα στη ΜΕΘ συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων, ενώ η ηλικία, αλλά και μια σειρά αιμοδυναμικών

παραμέτρων, όπως η συστολική αρτηριακή πίεση και η μέγιστη καρδιακή συχνότητα, φαίνεται επίσης να συσχετίζονται με αυξημένα ποσοστά θνητότητας.

ASSESSMENT OF HEART PARAMETERS ON BURNED PATIENTS IN ICU IN RELATION TO THE OUTCOME

ABSTRACT

Introduction: Burns constitute one of the most common and devastating forms of trauma. Patients with severe burn traumas need immediate and specialized hospital care in order to minimize mortality and morbidity.

Aim: To assess changes in the circulatory system (heart rate, arterial blood pressure systolic – diastolic) during the first week of hospitalization in the Intensive Care Unit (ICU) after severe burn injury and association with ICU outcome.

Method: Retrospective study with files of 41 patients, with burn injury \geq 30% of total body surface (TBSA) who were hospitalized in the ICU of Thriassion General Hospital.

Results: Forty one patients were included in the study. Age (mean \pm SD) was $51,5 \pm 17.4$ years, APACHE II score at admission 19.8 ± 7.7 , ABSI score 9.1 ± 2.6 . Inhalation injury was assessed in 89.2%. Fluid resuscitation protocol before ICU admission had been implemented in 80.5% of patients and shock at ICU admission was detected in 70.7%. The mortality rate was 39%. During the first week in the ICU and according to univariate analysis, the systolic arterial pressure (SAP) $p=0,035$, the white blood cell (WBC) count $p=0,007$, the respiration rate (RR) $p=0,007$, the maximum heart rate $p=0,018$ and the ABSI $p=0,032$ were significantly related to patients' outcome. In multivariate analysis with GEE models the white blood cell count $p=0,010$ was significantly was independently related to outcome.

Conclusion: In our study, mortality of patients with severe burns admitted in the ICU was significantly associated with WBC, while age as well as other hemodynamic parameters, such as systolic arterial pressure, respiratory rate and heart rate are probably related to mortality.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. American Burn Association.2000.Burn incidence and treatment in the US:2000 fact sheet. Http: //www.american burn.org.[online]
2. Kononas T.K.Χειρουργική Θεραπεία Εγκαύματος.Τραύμα 4,:5-6 2000
3. Atiyeh, B.S., Gunn S.W, and S.N.Flavek.2005. State of the art in burn treatment. World.Surg.29:131-148.
4. Baker,C.C.Miller C.L and D.D.Trunkley.1979.Predicting fatal sepsis in burn patients.J.Trauma 19:641-648.
5. Bang,R.L.,P.N.Sharma,S.C.Sanyal,and I.Al Najjadah.2002.Septicaemia after burn injury: a comparative study.Burns 28:746-751.
6. Barrow,R.E.,M.Spiles,L.N Barrow, and D.N Herndon.2004. Influence of demographics and inhalation injury on burn mortality in children.Burns 30:72-77.
7. Fitzwater,J.,G.F.Purdue,J.L.Hunt, and G.E.O'Keefe.2003 The risk factors and time course of sepsis and organ dysfunction after burn trauma.J Trauma 54:959-966.
8. Burn Foundation.1999.Burn incidence and treatment in the United States:1999 fact sheet <http://www.burnfoundation.org>. [Online]
9. Burn Foundation.1999.Adult burn fact sheet <http://www.burnfoundation.org>. [online]
10. Burn Foundation.1999.Pediatric burn fact sheet. <http://www.burnfoundation.org>. [Online]
11. Backstein R.,W.Peters, and P.Neligan.1993. Burns in the disabled.Burns 19:192-197
12. Horner B.M.,H.Ahmadi R.Mulholland,S.R.Myers,and J.Catalan.2005 Case controlled study of patients with self-inflicted burns.Burns 31:471-475.
13. Pham,T.N.,J.R.King,T.L.Palmieri, and D.G.Greenholgh.2003.Predisposing factors for self-inflicted burns.J Burn Care Rehabil.24:223-227.

14. Gottschlich, M.M., T. Mayers, J.C. Khoury, and G.D. Warden. 1993. Significance of obesity on nutritional, immunologic, hormonal and clinical outcome parameters in burns. *J. Am. Diet. Assoc.* 93:1261-1268.
15. Edge, J.M., A.E. Van der Merwe, C.H. Pieper, and P. Bouic. 2001. Clinical outcome of HIV positive patients with moderate to severe burns. *Burns* 27:111-114.
16. McGill, V., A. Kowal-Vern, and R.L. Gamelli. 2000. Outcome for older burn patients. *Arch. Surg* 135:320-325.
17. Pietsch, J.B., D.T. Netscher, H.S. Nagaraj, and D.B. Groff. 1985. Early excision of major burns in children: effect on morbidity and mortality. *J. Pediatr. Surg.* 20:754-757.
18. Barillo, D.J., T.S. Burge, D.T. Harrington, E.C. Coffey, K.Z. Shirani, and C.W. Goodwin. 1998. Body habitus as a predictor of burn risk in children: do fat boys still get burned?. *Burns* 24:725-727.
19. Hugo F Carvajal, James A Griffith: Burn and inhalation injuries in *Pediatric Critical Care*, 1212-1288. Mosby Year Book 1995.
20. Lawrence J.: *Burns and scalds: aetiology and prevention in Settle J: Burns Management*, Churchill Livingstone, 1996.
21. Perro, G., Bourdarias B., Cutillas M., Castede J.C., Saunchez R.: Analyse epidemiologique de 2000 brules hospitalises a Bordeaux entre 1987 et 1994. *Annals of Burns and Fire Disasters* 1996. IX(3):131-8.
22. Van Rijn O, Bouter M, Meertens M.: The aetiology of burn in developed countries: review of the literature. *Burns* 1991 15:217
23. Morales F, Galvez-Alcaraz L, Navajaz J, Gomez-Gracia E, Salinas-Martinez J.: Epidemiology of burns in Malaga, Spain *Burns* 1997. 23 (4):323-32.
24. Wachtel I, Frank H, Frank A.: Management of burns of head and neck. *Surg.* 1981 3:458-474.
25. Panayotou P, Alexakis D, Striglis Ch, Ioannovich J.: Epidemiological data of burn injuries in Greece: a statistical evaluation. *Burns* 1991 17:48-49.
26. Barillo, D.J. A.T. MacManus, L.C. Cancio, A. Sofer and C.W. Goodwin. 2003. Burn center management of necrotizing fasciitis. *J. Burn Rehabil*

27. Williams J, Bahrenholz D.H, Solem L.D., Waren D.: Gasoline burns: the preventable cause of thermal injury. *Journal of burn care and rehabilitation* 1990 11:446-450.
28. Κοτζαμπασάκης Σ, Μπαλτόπουλος Γ. Εγκαύματα: Αρχές και Πρακτική της Αντιμετώπισης των Εγκαυμάτων. *Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης* (2005): 101-08, 175-84, 209-233.
29. Αλεξάκης Δ, Ιωάννοβιτς Ι: Η εγκαυματική νόσος, Ιωάννοβιτς Ι *Πλαστική Χειρουργική. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας*, 1990: 411-14.
30. Μάρκου Ν. Ηλεκτροπληξία-Υποθερμία-Υπερθερμία-Θερμοπληξία-Έγκαυμα-Κρυσταλλήματα στο Μπαλτόπουλος Γ. *Πρώτες Βοήθειες Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης*, Αθήνα 2001: 369-400.
31. Sbarrounis ΗΝ. *Γενική Χειρουργική, Γενικό μέρος Α τόμος*, 1989: 322-331.
32. Amirshaybani HR, Creselius GM, Timothy NH, et al (2001). The natural History of the Hand. I. Hand area as a percentage of Body Surface Area. *Plast Reconstr. Surg* 107(3) :726-733.
33. Baley W. 1990. Healing the Patient with burns. *Nursing Clinics of North America*, vol.25, No 1.
34. Hatson P., Butera R., Clemessy J., Michael A., Braud J., (1997). Early Compilation and Value of initial Clinical and Praclinical Observations in victims of smoke inhalation without burns. *Chest*. Vol.111, no 3.
35. Martyn J.A., 1990. Acute Management of burned patient: 95-97.
36. Δαλαϊνός Β, Σπανός Π. 2001. *Γενική Χειρουργική. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.*
37. Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. 2006 *Παθολογική και Χειρουργική νοσηλευτική (2η έκδοση)*. Αθήνα: Βήτα.
38. Λοίζου Λ., 2001. Επείγουσα αντιμετώπιση του εγκαυμάτια. Πρακτικά συνεδρίου απο το 8ο Πανελλήνιο σεμινάριο επείγουσας νοσηλευτικής φροντίδας που διεξήχθη στη Θεσσαλονίκη, φορέας διαξαγωγής υπο την αιγίδα του υπουργείου υγείας και πρόνοιας Θεσσαλονίκη: Γ.Π.Ν.Θ Ππαγεωργίου.
39. Ηλιοπούλου Ε, Μιχελάκης Δ, και Λοχαίτης Α. 2002, Στατιστική μελέτη εγκαυματιών ασθενών. *Ιατρικό βήμα*. 22(5): 34-35.
40. Μανδρέκας Α. 1998. Έγκαυμα. Άμεση αντιμετώπιση. Αθήνα: Πασχαλίδης.

41. Μπαλαμούτσος Ν,2002 Στοιχεία Περιεγχειρητικής Ιατρικής.Αναισθησία,Εντατική ιατρική, Επείγουσα ιατρική, πόνος.Θεσσαλονίκη:University Studio Press.
42. Mark C Rogers,M.D.,Mark A.Helfaer,M.D.handbook of paediatric Intensive Care 2nd Edition,745-763, Williams & Wilikins.
43. Aikawa J.,Wakabayasi G.,Ueda M.,et al.Regulation of renal function in thermal injury.J Trauma.1990;30:174-8 [PubMed].
44. Pruitt B.,Protection from excessive resuscitation:Pushing the pendulum back.J Trauma.2000;49:567-73.[PubMed].
45. Ansermino M.,Hemsley C.,Intensive Care management and control of infection in burned patients.BMJ.2004;329:220-3[PubMed].
46. Hauben D.,Invited comment on accute renal failure in burned patients.Burns.1998;14:113-4[PubMed].
47. Herndon D.,:editor."Total Burn Care".(ed)W.B Saunders:London:2003.Renal failure in burned patients. 393-8.
48. Sharar S,Heimbach D,Green M,et al.Effects of body surface thermal injury on apparent renal and cutaneous blood flow in goats.J Burn Care Rehabil.1988;9:2631[PubMed].
49. Kowal-Vern A,Walenga J,Sharp-Pucci M,et al.Postburn edema related changes in interleukin-2, leycocytes,platelet activation,endothelin-1, and C1 esterase inhibitor.J Burn Care Rehabil.1997;18:99-102 [PubMed].
50. Sawada Y,Momma J,Takamizawa A,et al.Survival from acute renal failure after severe burns.Burns .1994;11:143-7[PubMed].
51. Bulger E,Jurkovich G,Gentilello L,et al.Current clinical options for the treatment and management of accute respiriratory distress syndrome.J Trauma.2000;48:562-72[PubMed].
52. Holm C,Holmbrand E,von Donnersmarck G,et al.Acute renal failure in severely burned patients.Burns 1999;25:171-8[PubMed].
53. Shciavon M,Pilandro D,Baldo M,et al.A study of renal damage in seriously burned patients.Burns.1988;14:107-14[PubMed].
54. Chrysopoulos M,Jerschke M,Dziewolski P,et al.Acute renal dysfunction in sevsrly burned adults.J Trauma 1999;46:141-4[PybMed].

55. Kevin K, Juncos L, Wolf S, et al. Continuous renal replacement therapy improves survival in severely burned military casualties with acute kidney injury. *J Trauma*. 2008;64:179-87[PubMed].
56. Herndon D, editor. "Total Burn Care"(ed) W.B Saunders; London: 2003. A epidemiological, demographic, and outcome characteristics of burn injury. pp.16-30.
57. Shakespeare P, Coombes E, Hambleton J, et al. Proteinuria after burn injury. *Ann Clin. Biochem*. 1981;18:535-60.
58. Walsh M, Miller S, Kagen L, et al. Myoglobinemia in severely burned patients: Correlation with severity and survival. *J Trauma*. 1982;22:6-10[PubMed].
59. Belba M, Belaba G. Acute renal failure in severe burns. Conclusions after analyses of deaths during 1998. *Ann Burns Fire Disasters*. 2000;13:124-9.
60. Leblanc M, Thibeault Y, Querin S et al. Continuous haemodiafiltration for acute renal failure in severely burned patients. *Burns* 1997;23:160-5[PubMed].
61. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149:818-824[PubMed].
62. Moritz AR, Henriques FC. The effects of inhaled heat on the air passages of lungs: an experimental investigation. *Am J Pathol* 1995;:311-31.
63. McCall J, Cahill T.: Respiratory care of the burned patient. *J Burn Care Rehabil* 2005;26:200-206.
64. Pruitt B Jr, Flemming R, DiVicenti F, Foley F, Mason A Jr. Pulmonary complications in burned patients. A comparative study of 697 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1970,59:7-20.
65. Woodson L: Diagnosis and grading of inhalation injury. *J Burn Care Res* 2009,30:143-45.
66. Fein A, Leff A, Hopewell P: Pathophysiology and management of the complications resulting from fire and the inhaled products of combustion: review of the literature. *Crit Care Med* 1980,8:94-98. gana

67. Herndon D, Traber L, Linares H, Flynn T, Niehaus G, Kramer G, Traber D: etiology of the pulmonary pathophysiology associated with inhalation injury. *Resuscitation* 1986, 14:43-59.
68. Shirani K, Pruitt B Jr, Mason A Jr: The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg* 1987, 205:82-87.
69. Palmieri T, Gamelli R: Diagnosis and management of inhalation injury. In *Handbook of burns, Volume 1, Acute Burn Care*, New York: Springer; 2012:163-172.
70. Endorf F, Gamelli R: Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. *J Burn Care Res* 2007, 28:80-83.
71. Palmieri T, Klein M: Burn research state of the science: introduction. *J Burn Care Res* 2007, 28:544-45.
72. Herndon D: Inhalation injury. In: *Total burn care*; 2nd ed. 2001, p. 242-53.
73. Latenser B: Critical care of the burn patients: the first 48 hours. *Crit Care Med* 2009, 37:2819-2826.
74. Noah M, Peek G, Finney S, Griffiths M, Harrison D, Grieve R, Sadique M, Sekhon J, McAuley D, Firmin R, Harvey C, Cordingley J, Price S, Vuylsteke A, Jenkins D, Noble D, Bloomfield R, Walsh T, Perkins G, Menon D, Taylor B, Rowan K: Referral to an extracorporeal membrane oxygenation center and mortality among patients with severe 2009 influenza A(H1N1). *JAMA* 2001, 306:1659-1668.
75. Dries D: Permissive hypercapnia. *J Trauma* 1995, 39:984-989.
76. Demling R, DeSanti L: Burns: Resuscitation phase (0-36 hours). In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, *Principles of critical care* McGraw-Hill, 1998, pp 1427-36.
77. Papp A, Uusaro A, Parviainen I, Hartikainen J, Ruokonen E: Myocardial function and haemodynamics in extensive burn trauma: evaluation by clinical signs, invasive monitoring, echocardiography and cytokine concentrations. A prospective clinical study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003; 47:1257-63.
78. Sun K, Gong A, Wang C, Lin B, Zhu H: Effect of peripheral injection of arginine vasopressin and its receptor antagonist on burn shock in the rat. *Neuropeptides*. 1990; 17:17-22.

79. Reynolds E, Ryan D, Sheridan R, Doody D, Left ventricular failure complicating severe pediatric burn injuries. *J Pediatr Surg.* 1995;30:264-70.
80. Carleton S, Tomasson A, Alexander J. The cardiovascular effects of environmental trauma. *Cardiol Clin* 1995;13:256-60.
81. Adams H, Baxter C, Izenberg S. Decreased contractility and compliance of the left ventricle as complications of thermal trauma. *Am Heart J.* 1984;108:1477-87.
82. Cartotto R, Macdonald D, Wasam S. Acute bacterial endocarditis following burns: case report and review. *Burns.* 1998;24:369-73.
83. Bernard F, Gueugniaud P, Bertin-Maghit M, Bouchard C, Vilasco B, Petit P. Prognostic significance of early cardiac index measurements in severely burned patients. *Burns* 1994;20:529-31.
84. Horton L. Contribution of decreased coronary blood flow to postburn cardiac deficits. *FASEB* 1999;13:A 756.
85. Ruiz Bailen M. Reversible myocardial dysfunction in critically ill, non cardiac patients. *Crit Care Med.* 2002;30:1280-90.
86. Horton J, Garcia N, White D, Keffer J. Postburn cardiac contractile function and biochemical markers of postburn cardiac injury. *L Am Coll Surg.* 1995;181:289-98.
87. Mazingo D, Gioffi W, Pruitt B. Burns .In: Bongart F, Sue D. Current critical care diagnosis and treatment McGraw-Hill 2002, pp 799-828.
88. Papp A, Parviainen. Myocardial function in extensive burn trauma, invasive monitoring. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003;47:1257-63.
89. Mattox K, Estrera A, Wall M. Traumatic Heart disease in: Braunwald, Zipes, Libby: Heart disease 6th ed, WB Saunders 2001 pp1977-85.
90. Michard F, Teboul J. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121.
91. Dabrowski G, Steinberg S, Ferrara J, the second golden hour. A critical assessment of endpoints of shock resuscitation. *Surg Clin N Am* 2000;3:1-17.
92. Bernard F, Bouchard C, Vilasco C. Prognostic significance of early cardiac index measurement. *Burns* 1995;20:543-40.

93. Pinsky M. Clinical significance of pulmonary artery occlusion pressure. *Intensive Care Med* 2003;29:175-78.
94. Monafu W. Initial management of burns. *N Engl J Med* 1996;335:1581-1586.
95. Brown M. Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. *Ann Emerg Med* 2002;40:113-114.
96. Light D, Jeng J, Jain A, Jablowski K, Kim D, Phillips T, THE 2003 CAPI A. MOVER AWARD: Real-Time Metabolic Monitors, Ischemia-Reperfusion, Endpoints and ultra precise Burn Resuscitation. *J Burn Care Rehabil*. 2004;25:33-34.
97. Hagstrom M, Wirth G, Evans G, Ikeda C. A review of emergency department fluid resuscitation of burn patients transferred to a regional, verified burn center. *Ann Plast Surg*. 2003;51:173-6.
98. Gioffi W. What's new in burns and metabolism. *J Am Col Surg* 2001;192:1-22.
99. Holm C, Melcer B, Hornbrand F, Worl H, Von Donnersmarck G, Muhlbauer W. Haemodynamic and oxygen transport responses in survivors and non survivors following thermal injury. *Burns* 2000;26:25-33.
100. Cushieri J, Gourlay D, Garcia I, Jelacic S, Maier RV. Hypertonic preconditioning inhibits macrophage responsiveness to endotoxin. *J Immunol*. 2002;168:1889-96.
101. Vincent JL, Moreno R, Willats S, De Mentoca A, Bruining H, Reinhart CK, Suter PM, Thijs LG. The SOFA Sepsis-related Organ Failure Assessment score to describe organ dysfunction failure. On behalf of the Working Group on sepsis-related problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996 Jul;22(7):707-10.
102. Ciesla DJ, Moor EE, Johnson JL, Burch JM, Cothren CC, Sauaia A. A 12-year prospective study of postinjury multiple organ failure has anything changed? *Arch Surg* 2005;140:432-40.
103. Bloesma GC, Dokter J, Boxma H, Oen IM. Mortality and cause of death in a burn center. *Burns* 2008;34(8):1103-7.
104. Marshall WG, Dimick AR. The natural history of major burns with multiple subsystem failure. *J Trauma* 1983;23:102-5.

105. Cumming J, Purdue GF, Hunt JL, O'Keefe GE. Objective estimates of the incidence consequences of multiple organ dysfunction and sepsis after burn trauma. *J Trauma* 2001;50(3):510-15.
106. Aikawa N, Shinozawa Y, Ishibiki K, et al.: Clinical analysis of multiple organ failure in burned patients. *Burns* 1987;13:103-109.
107. Williams FN, Herndon DN, Suman OE, Lee JO, Norbury WB, Branski LK, Micak RP, Jeshke MG. Changes in cardiac physiology after severe burn injury. *J Burn Care Res.* 2011;32(2):269-274.
108. Benchekroune S, Karpati PC, Berton C, Nathan C, Mateo J, Chaara M, Riche F, Laisne MJ, Payen D, Mebazaa A. Diastolic arterial blood pressure: A reliable early predictor of survival in human septic shock. *J Trauma.* 2008;64(5):1188-95
109. Posluszny JA Jr, Conrad P, Halerz M, et al. Surgical burn wound infections and their clinical implications. *J Burn Care Res* 2011; 32:324.
110. Pruitt BA Jr, McManus AT, Kim SH, Goodwin CW. Burn wound infections: current status. *World J Surg* 1998; 22:135.
111. Fitzwater J, Purdue GF, Hunt JL, O'Keefe GE. The risk factors and time course of sepsis and organ dysfunction after burn trauma. *J Trauma* 2003; 54:959.
112. Branski LK, Al-Mousawi A, Rivero H, et al. Emerging infections in burns. *Surg Infect (Larchmt)* 2009; 10:389.
113. Nasser, S., A. Mabrouk, and A. Maher. Colonization of burn wounds in Ain Shams University Burn Unit. *Burns* 2003;29:229–233
114. Liu X, Shen Y, Wang H, Ge Q, Fei A, Pan S. Prognostic Significance of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Patients with Sepsis: A Prospective Observational Study. *Mediators Inflamm.* 2016;2016:8191254.
115. Paladino L, Subramanian RA, Bonilla E, Sinert RH. Leukocytosis as prognostic indicator of major injury. *West J Emerg Med.* 2010;11(5):450-5.
116. Lundgren RS, Kramer CB, Rivara FP, Wang J, Heimbach DM, Gibran NS, Klein MB. Influence of comorbidities and age on outcome

- following burn injury in older adults. *J Burn Care Res.* 2009;30:307–314.
117. Pavoni V, Giancesello L, Paparella L, Buoninsegni LT, Barboni E. Outcome predictors and quality of life of severe burn patients admitted to intensive care unit. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2010;18:24.
 118. Herndon DN, Tompkins RG. Support of the metabolic response to burn injury. *Lancet* 2004; 363:1895.
 119. McCowen KC, Malhotra A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin* 2001; 17:107.
 120. Greenhalgh DG, Saffle JR, Holmes JH 4th, et al. American Burn Association consensus conference to define sepsis and infection in burns. *J Burn Care Res* 2007; 28:776.
 121. Cumming J, Purdue GF, Hunt JL, O'Keefe GE. Objective estimates of the incidence and consequences of multiple organ dysfunction and sepsis after burn trauma. *J Trauma* 2001; 50:510.
 122. Williams FN, Herndon DN, Hawkins HK, et al. The leading causes of death after burn injury in a single pediatric burn center. *Crit Care* 2009; 13:R183.127. Macedo JLS, Santos JB. Predictive factors of mortality in burn patients. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo* 2007;49(6):365-370
 123. Macedo JLS, Santos JB. Predictive factors of mortality in burn patients. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo* 2007;49(6):365-370
 124. Jeschke MG, Gauglitz GG, Finnerty CC, Kraft R, Mlcak RP, Herndon DN. Survivors versus nonsurvivors postburn: differences in inflammatory and hypermetabolic trajectories. *Ann Surg.* 2014;259(4):814-23.

ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΣΕ ΕΓΚΑΥΜΑΤΙΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΘ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:

ID:

ΗΛΙΚΙΑ:

ΦΥΛΟ:

BMI:

Βάρος:

Ύψος:

Waist:

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗ ΜΕΘ:

ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗ ΜΕΘ:

ΗΜΕΡΕΣ ΠΡΟΗΓΗΘΕΙΣΑΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΣΕ ΠΤΕΡΥΓΑ:

ΗΜΕΡΕΣ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΠΡΟ ΤΗΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗ ΜΕΘ:

CHARLSON COMORBIDITY INDEX:

Έμφραγμα μυοκαρδίου	1	Έλκος στομάχου / 12/δακτύλου	1	Λευχαιμία	2
Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια	1	Ήπια ηπατοπάθεια	1	Λέμφωμα	2
Περιφερική αγγειοπάθεια	1	ΣΔ	1	Μέτρια /βαριά ηπατική νόσος	3
ΑΕΕ (παροδικό)	1	Ημιπληγία	2	Μεταστατικός συμπαγής καρκίνος	6
Άνοια	1	Μέτρια / βαριά νεφρική νόσος	2	AIDS	6
Χρόνια πνευμονική νόσος	1	ΣΔ με συμμετοχή οργάνου-στόχου	2		
Νόσος συνδετικού ιστού	1	Κακοήθης όγκος	2		

ABSI:

Εισπνευστικό έγκαυμα:

APACHE II score εισαγωγής:

SOFA score εισαγωγής:

Πρωτόκολλο ανάνηψης με υγρά:

GLU ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ:

CRP ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ:

WBC ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ:

LAC ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ:

Λοίμωξη κατά την εισαγωγή στη ΜΕΘ: Είδος:

Μικροβιολογική επιβεβαίωση:.....0) Όχι 1)Ναι

Είδος μικροβίου:

Θετικές αιμοκαλλιέργειες:..... 0) Όχι 1)Ναι
Είδος μικροβίου:

Συνοπάρχει καταπληξία κατά την εισαγωγή στη ΜΕΘ:.....

Επεισόδια λοίμωξης κατά τη νοσηλεία στη ΜΕΘ:

Παρεντερική σίτιση (ημέρες νοσηλείας):

Διάρκεια MV:

CRRT (ημέρες νοσηλείας):
 ημέρα:

Τραχειοστομία:

Χορήγηση κορτικοειδών (ημέρες νοσηλείας):
 ημέρα:

Αποσωλήνωση:

CVC days: CVC

number:

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ:

ΕΚΒΑΣΗ:

ΗΜΕΡΑ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ	SOFA total	Resp.	Coag.	Liver	CVS	CNS	Renal

ΗΜΕΡΑ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ	Lac (mmol/l)	CRP (mg/l)		WBC ($\times 10^3/mm^3$)	PLT ($\times 10^3/mm^3$)	Hb (g/dl)

ΗΜΕΡΑ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ	Θmax (°C)	HRmax (/min)	HRmin (/min)	SAP (mmHg)	DAP (mmHg)	RR (/min)

