

Popáleniny – diagnostika, prvotné ošetrovanie, liečba

MUDr. Erik Eliáš, MUDr. Petra Eliášová Dutková, MUDr. Peter Lengyel, PhD.

Klinika popálenín a rekonštrukčnej chirurgie, Nemocnica AGEL, Košice-Šaca

Zámerom tohto prehľadového článku je v skratke priblížiť komplexnosť popáleninového úrazu a náročnosť jeho liečby. Dôraz kladieme na prednemocničnú, preväzovú starostlivosť a tekutinovú resuscitáciu, s ktorou sa môžu najčastejšie stretnúť lekári rôznych odborností na urgentných príjmoch alebo lôžkach oddelení anestéziológie a intenzívnej medicíny. Na záver apelujeme na odbornú verejnosť s potrebou konzultácie prípadov popálenín, ktoré sa má sústreďovať do popáleninových centier a má oporu v legislatíve Slovenskej republiky.

Kľúčové slová:

Burns – diagnosis, initial treatment, treatment

The purpose of this review article is to briefly describe the complexity of burn injury and the difficulty of its treatment. We emphasize pre-hospital, dressing care and fluid resuscitation, with which doctors of various specialties in emergency department or intensive care unit can most often encounter. In conclusion, we appeal to the professional public with the need for consultation of burn cases, which should be concentrated in burn centres and has a basis in the legislation of the Slovak Republic.

Key words:

Dermatol. prax, 2025;19(1):28-36

Úvod

Popáleniny predstavujú lokálnu reakciu tkaniva, s celkovou odpoveďou organizmu alebo bez nej, na prenos energie z fyzikálneho (mechanický, termický, elektrický, radiačný) alebo chemického zdroja (1). Môžeme ich definovať ako koagulačné poškodenie povrchových vrstiev tela (2). Liečba rozsiahlych popálenín vyžaduje skúsený zdravotnícky tím, preto sa títo pacienti sústreďujú do popáleninových centier. Na Slovensku sú dve, v Bratislave so spádom pre Nitriansky, Trnavský, Trenčiansky a Bratislavský kraj a v Košiciach-Šaci pre Žilinský, Banskobystrický, Prešovský a Košický kraj.

Epidemiológia

Ročne je v Slovenskej republike hospitalizovaných približne 600 pacientov (3, 4, 5). Popáleniny sú z hľadiska incidencie a mortality väčším problémom v rozvojových krajinách a u ľudí žijúcich v horších socioekonomických podmienkach. Incidencia v rozvinutých krajinách klesá (6). Najohrozenejšie skupiny sú deti do 5 rokov, starší ľudia (2).

Etiológia

Popáleniny môžu byť termické, elektrické, chemické a radiačné. V praxi sa najčastejšie stretávame s termickými popáleninami. Tvoria približne 90 % po-

pálenín (2). Vznikajú obarením horúcimi tekutinami, plameňom, kontaktom alebo sálaním. Podobný efekt má aj chlad, čím vznikajú omrzliny. Elektrina poškodzuje vodivé tkanivá (nervy, cievy) deštrukciou bunkových membrán. Pri vedení elektrického prúdu však dochádza aj k produkcii tepla v zle vodivých tkanivách (kosti, koža podľa vlhkosti). Spôsobuje približne 3,75 % popáleninových úrazov (7). Závažnosť poškodenia je určená napätím, prúdom, časom expozície a trasou prechodu organizmom (2). Chemické poleptaniny predstavujú 3 % úrazov hospitalizovaných v popáleninových centrách (2). Kyseliny spôsobujú koagulačnú nekrózu, zásady kolikvačnú, ktorá penetruje do väčšej hĺbky. Alkalické poleptaniny spôsobuje napríklad cement, ktorý však v kombinácii s potom produkuje aj exotermickú reakciu (8).

Na základe údajov o etiológii je možné odhadnúť, v akej hĺbke je kritické poškodenie tkaniva. Napríklad vriaca voda má približne 100 °C, horúci olej alebo masť môžu dosiahnuť teplotu až 200 °C. Plameň 500 – 600 °C a elektrický oblúk 40 000 °C (1). Hĺbka popálenín je však ovplyvnená nielen teplotou, ale aj časom expozície, pri poleptaninách aj koncentráciou. Je rozdiel, či je pacient obarený na odkrytých či oblečených častiach tela alebo je do horúcej tekutiny ponorený.

Rovnako, či je ošlahnutý plameňom, či elektrickým oblúkom s krátkou expozíciou alebo dôjde k vznieteniu oblečenia. Elektrický prúd nízkeho napätia (<1 000 V) spôsobuje lokálne poškodenie, hoci zasahujúce aj plnú hrúbku kože, limitované na miesta kontaktných bodov (9). Prikladmi sú úrazy v domácnosti, od autobaterie, ale aj pri nesprávnom použití zdravotníckych zariadení (externé elektródy pri chirurgických výkonoch, kardiostimulácii alebo defibrilácii) (10, 11). V prípade striedavého prúdu môže dôjsť k dysrytmii (2). Elektrický prúd vysokého napätia (> 1 000 V) vedie k rozsiahlemu poškodeniu tkanív, ktoré pre poškodenie hlbokých tkanív (svaly, kosti, cievy) často vedie k amputácii končatín. Prechodom elektrického prúdu svalovým tkanivom dochádza k rabdomyolýze, compartment syndrómu a myoglobínúrii, ktorá pri nedostatočnom terapeutickom zásahu môže viesť k akútnemu poškodeniu obličiek (2). Nie výnimočne sú v kombinácii s inou traumou, napríklad fraktúrami, stratou vedomia a dysrytmiou či asystóliou (12) a poruchou zraku (13). Elektrický oblúk zo zdroja vysokého napätia neprechádza telom pacienta a má krátky expozičný čas, ak však dôjde k vznieteniu šatstva alebo požiaru, môže spôsobiť rozsiahle popáleniny, niekedy aj inhalačné poranenie dýchacích ciest.

Klasifikácia

Hĺbka

Kožu tvorí epiderma a derma s anexami ako vlasové folikuly, potné a mazové žľazy, ktoré sa nachádzajú v hlbších oblastiach dermy. Majú dôležitú úlohu ako zdroj keratinocytov pri epitelizácii popálenín (2). Popáleniny je možné rozdeliť na tri stupne podľa najhlbšie zasiahnutej vrstvy kože. Prvý stupeň postihuje epidermu, prejavuje sa začervenaním., druhý stupeň s postihnutím dermy sa prejavuje tvorbou búl a delí sa na povrchový IIa a hlboký IIb stupeň. Pri treťom stupni je nekrotická celá hrúbka kože. Klinicky, respektíve prognosticky vhodným je delenie popálenín na povrchové, postihujúce pokožku a povrchovú časť dermy (1. – 2a stupeň) (obrázok 1, 2) a najčastejšie sa hoja konzervatívne, a na hlboké, ktoré postihujú hlbokú časť dermy alebo plnú hrúbku kože (2b – 3. stupeň) (obrázok 3, 4). Tam je indikovaná operačná liečba (tabuľka 1) (1). Niekedy je opisovaný aj 4. stupeň popálenín, ktorý označuje postihnutie hlbokých tkanív (svaly, kosti) (14).

Rozsah

Presné určenie rozsahu popálenín je podstatné pre zhodnotenie závažnosti úrazu. Rozsah sa určuje v percentách povrchu tela (TBSA – total body surface area). Pre rýchle zhodnotenie v teréne je možné použiť pravidlo otvorenej ruky (Obrázok 5. Pravidlo otvorenej ruky (1)), kde otvorená dlaň pacienta predstavuje približne jeho 1 % TBSA. Pri väčších rozsahoch u dospelých je presnejšie Wallace Pulaskiho pravidlo čísla 9 (obrázok 6) (1). Ak je popálená väčšina povrchu tela, je praktickejšie odhadnúť percentuálny rozsah nepopálenej kože, ktorý sa odpočíta od 100 %. Najpresnejšie sa rozsah popálenín hodnotí použitím tabuľky podľa Lunda a Browdera (Tabuľka 2. Tabuľka povrchu tela podľa Lunda – Browdera (%) (15)) (15). Je to vhodnejšie v nemocničných podmienkach, keďže si vyžaduje trochu viac času. K následnému výpočtu príjmu tekutín je potrebný výpočet povrchu tela v m² podľa rôznych vzorcov (16) alebo nomogramu (obrázok 7).

Patofyziológia

Popáleniny spôsobujú aktiváciu zápalovej kaskády, ktorá sa môže prejavovať lokálne aj systémovo. Prozápalové

Tabuľka 1. Klasifikácia podľa hĺbky popálenín (upravené podľa 1)

Hĺbka popálenín		Prejavy	Prognóza hojenia
Povrchové	I. stupeň	Pálenie až bolesti niekoľko hodín	niekoľko dní
		úľava pri chladení	
	IIa. stupeň	Buly, intenzívne bolesti niekoľko hodín	≤ 2 týždne
		spodina rany ružová, dobrý kapilárny návrat	
Hlboké	IIb. stupeň	Tehlovočervená alebo bledá spodina	≥ 3 týždne
		bez kapilárneho návratu	
	III. stupeň	Hnedá, čierna alebo voskovo biela spodina	nezahojí sa konzervatívne
		bez búl, necitlivé na bolestivé podnety	

Obrázok 1. 1. stupeň (archív KPaRCh Košice-Šaca)



Obrázok 2. 1. - 2a stupeň (archív KPaRCh Košice-Šaca)



Obrázok 3. 2b stupeň (archív KPaRCh Košice-Šaca)



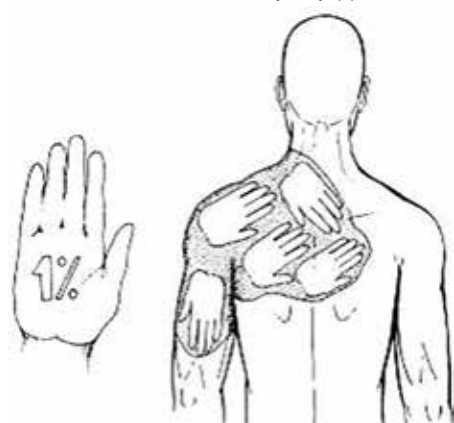
Obrázok 4. 3. stupeň s escharotómiami (archív KPaRCh Košice-Šaca)



mediátory sú uvoľňované metabolickou dráhou kyseliny arachidónovej a aktiváciou buniek zápalu. Dochádza k zvýšeniu kapilárnej permeability a tvorbe edému s intravaskulárnou hypovolémiou. Okrem toho môže nastať mikrovaskulárna stáza a trombóza, čo sa prejaví prehlbením

popálenej plochy (2). Pri menších rozsahoch sa edém pozoruje v popálených oblastiach, avšak pri rozsahu > 25 – 30 % TBSA je znížený transmembránový potenciál aj pri bunkách mimo popálenej oblasti (18, 19). Popálenú ranu je možné

Obrázok 5. Pravidlo otvorenej ruky (1)



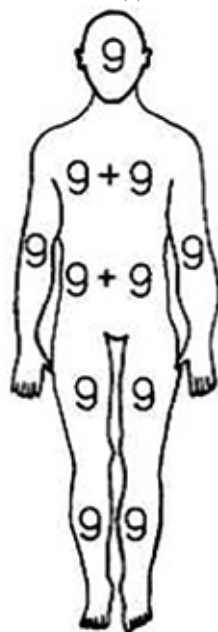
rozdeliť do troch zón. V mieste najväčšieho poškodenia je koagulačná zóna, kde sú prítomné ireverzibilné zmeny. Okolitá zóna stázy (ischémie) môže prežiť, ak sa zabezpečí adekvátne perfúzia. Pri nedostatočnej liečbe (tekutinová resuscitácia) alebo podávaní vazopresorov (noradrenalin) dochádza k nekróze. Tretia zóna je hyperemická, ktorá sa hojí spontánne (20, 21).

Pri rozsahu > 40 % TBSA dochádza k hypermetabolickému syndrómu, ktorý sa prejavuje znižovaním svalového objemu, zrýchlením metabolizmu, periférnou lipolýzou, centrálnym ukladaním tuku, inzulínovou rezistenciou, imunosupresiou, zvýšeným rizikom infekcie a multiorgánovej dysfunkcie. U detí môže spomaliť rast. Pacienti majú zvýšený výdaj energie v pokoji, tachykardiu. Depozity tuku môžu poškodiť funkciu pečene (2, 22).

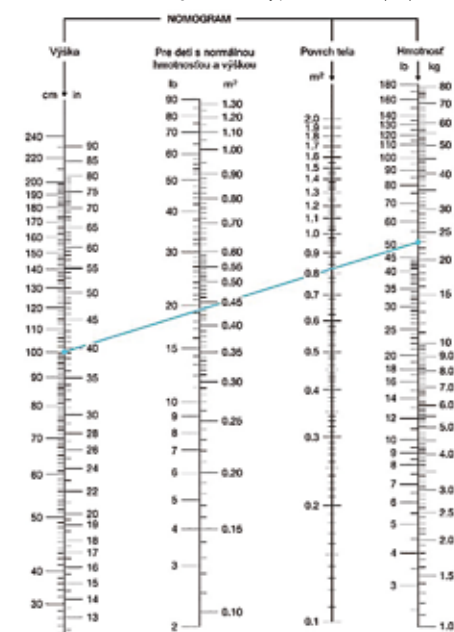
Prvá pomoc a prednemocničná starostlivosť

V iniciálnej poúrazovej fáze pri termickom poranení je dôležité odstránenie vyvolávajúcej príčiny, vyzlečenie zasiahnutého odevu a tlmenie bolesti. Chladenie tečúcou vodou z vodovodu má analgetický aj očistný účinok na znečistenú ranu, pri ktorej je vysoké riziko tetanu, a zároveň zabraňuje pokračovaniu tepelného poškodenia. Odporúča sa počas 20 – 30 minút, nie však pri popáleninách > 10 % TBSA, inak hrozí podchladenie (23). Popáleniny asfaltom a smolou tvoria výnimku striedameho chladenia, všeobecne vyžadujú dlhší čas na schladenie na izbovú teplotu (24). Neodporúča sa chladenie ľadom. Voda má byť čistá, nemusí byť sterilná. Voda dlho

Obrázok 6. Pravidlo č. 9 (1)



Obrázok 7. Nomogram na výpočet BSA (17)



Tabuľka 2. Tabuľka povrchu tela podľa Lunda - Browdera (%) (15)

Časť tela	Novorodenec	1 rok	5 rokov	10 rokov	15 rokov	Dospelý
Hlava	19	17	13	11	9	7
Krk	2	2	2	2	2	2
Predná časť trupu	13	13	13	13	13	13
Zadná časť trupu	13	13	13	13	13	13
Obe ramená	8	8	8	8	8	8
Obe predlaktia	6	6	6	6	6	6
Obe ruky	5	5	5	5	5	5
Genitálie	1	1	1	1	1	1
Zadok	5	5	5	5	5	5
Obe stehná	11	13	16	17	18	19
Obe predkolenia	10	10	11	12	13	14
Obe nohy	7	7	7	7	7	7

skladovaná v nádržiach môže byť kontaminovaná napr. *Legionellou* a spôsobiť vážne komplikácie (25). Pred lekársym ošetrením nie je vhodné prepichovať pluzgiere ani natierať ranu rôznymi krémami. Ranu v domácych podmienkach treba prekryť sterilným alebo aspoň čistým materiálom, napríklad plachtou, uterákom (1). Taktiež pri rozsahu > 10 % TBSA nepoužívať špeciálne chladivé krytie popálenín, často využívané posádkami záchrannej zdravotnej služby, ale zabezpečiť tepelný komfort pacienta a úľavovú polohu.

Prvá pomoc pri poleptaní sa v zásade nelíši pri kyselinách a zásadách. Vyžaduje sa kópíozna irigácia vodou (najlepšie v sprche) s odstránením kontaminovaného oblečenia, ktorá zriedi leptajúcu chemikáliu (2). V prípade pracovných

úrazov chemickými látkami je potrebné identifikovať leptajúcu látku a pri prvej pomoci sa riadiť pokynmi výrobcu.

Ak je privolaná posádka záchrannej zdravotnej služby, treba zistiť anamnézu, okolnosti úrazu od pacienta alebo svedkov, či nedošlo k poruche vedomia, inhalácii sploďín horenia alebo chemických výparov, posúdiť dýchacie cesty, ventiláciu a cirkuláciu, predpokladať a pátrať po iných možných poraneniach (24). Popáleniny ako očividné poranenie môžu odviezť pozornosť od pridružených, menej zjavných, ale život ohrožujúcich. Upozorňuje na nich včasná hypotenzia. Je potrebné poznamenať, že v takýchto prípadoch má transport do traumacentra prednosť pred popáleninovým centrom (26). Akútne popáleniny nekrvávajú. Ak je na nich krváca-

nie prítomné, pravdepodobne došlo aj k inému poraneniu (24). Po úraze elektrickým prúdom je nutné identifikovať kontaktné body (vstup/výstup). Pacienti majú vysoké riziko dysrhythmie a asystólie, hlavne po zásahu striedavým prúdom s prechodom cez hrudník. Ak však nedošlo k strate vedomia a vstupné EKG je bez patologických zmien, riziko asystólie viac nehrozí (27).

V teréne je potrebné zabezpečiť periférneho žilového vstupu kanylou so širokým prievitom, pri popáleninách > 20 % TBSA dvoma, najlepšie cez zdravú kožu, čo však nie je podmienkou. V prípade, ak ich kanylácia nie je možná, zavádza sa intraoseálny vstup. Počas transportu do definitívneho určenia rozsahu popálenín sa podáva infúzia balansovaných kryštaloidov v závislosti od veku, a to 125 ml/h u detí < 5 rokov, 250 ml/h u 6- až 13-ročných detí a 500 ml/h u detí ≥ 14 rokov a dospelých (24). Ďalšia potreba, resp. rýchlosť infúzie sa upraví po definitívnom výpočte rozsahu popálenín v nemocnici, respektíve počas transportu pri rozvoji hypotenzie. Pacient je transportovaný do najbližšej nemocnice alebo po telefonicknej konzultácii priamo do popáleninového centra.

Sú opísané dve transportné okná u rozsiahle popálených pacientov: < 2 h a 24 – 48 h po úraze, pre riziko instability (1). Avšak aj dlhší transport negatívne neovplyvňuje mortalitu pacientov (28). Na druhej strane ani neskorší sekundárny transport do popáleninového centra neovplyvňuje mortalitu (29) okrem prípadov pridruženej inhalačnej traumy (28). Vychádzajúc zo skúseností je však pri rozsiahlych popáleninách výhodnejší presun na vyššie pracovisko ešte v urgentnej fáze, čím sa eliminuje riziko nesprávne manažovaného popáleninového šoku a oneskorenia chirurgickej intervencie (escharotómia, fasciotómia) so všetkými ich následkami.

Ošetrovanie popálenín

Popáleniny sú primárne sterilné, nanajvýš kontaminované rany. Princípom ošetrovania je zhodnotiť rozsah, hĺbku a taktiku liečby (konzervatívna/operačná), prekryť ranu sterilným krytím a predísť ranovej infekcii, a ak bude pacient preložený do popáleninového centra, nesťažovať toto

zhodnotenie na vyššom pracovisku (použitie farebných roztokov, mastí). Krytie rany slúži na ochranu rany pred vplyvom vonkajšieho prostredia, tlmí bolesť a absorbuje sekrét, prípadne zabezpečuje vlhké prostredie vhodné na hojenie (30).

Na začiatku je dôležitá očista rany vlažnou vodou s neдрáždivým mydlom. Ďalšie ošetrovanie je za aseptických podmienok. Popáleniny I. stupňa sa natierajú emolienami (30). Pluzgiere je možné ponechať intaktné (31) a ich obsah sa spontánne resorbuje. Väčšie buly sa evakuujú nastrihnutím, ak nie sú znečistené, ponechajú sa na mieste a slúžia ako biologický kryt rany (30) a podľa lokálneho nálezu (infekcia) pri prevážoch sa môžu odstrániť alebo ponechať na mieste do zahojenia. Na miesta so spontánne či iatrogénne zvlečenou epidermou pri popáleninách II. stupňa aplikujeme neadherentnú vrstvu masného tylu alebo biologické dočasné kožné náhrady, alogénne amnion (32) či porcínny xenograft (33), o ktorých ponechaní v ranovej ploche taktiež rozhoduje vývoj lokálneho nálezu. Sú kontraindikované pri kontaminovaných a infikovaných ranách (1). Nasleduje aplikácia topickým antibakteriálnym roztokom nasiaknutej gázovej vrstvy a suchá krycia gázová vrstva dostatočnej hrúbky na absorpciu ranového sekrétu obviazaná elastickým fixačným ovínadlom. Medzi používané antimikrobiálne roztoky patria 0,5 % AgNO₃ (34, 35), polyhexanid (36), kyselina octová (37, 38), chlorhexidín glukonát (39), roztok oktenidín/fenoxyetanolu alebo chlórnanu sodného/kyseliny chlórnej (40). Alternatívou je sulfadiazín striebra v podobe krému, ktorý však na rane môže vytvoriť pseudoescharu sťažujúcu správne zhodnotenie hĺbky popáleniny (41), podobne aj riedený jódovaný povidon (41). Strieborný sulfadiazín, chlorhexidín a ani jódovaný povidon však nie sú vhodné v epitelizačnej fáze hojenia, pretože ju spomaľujú (42–45). K dispozícii sú aj syntetické kryty rôznych výrobcov s rôznou absorpčnou kapacitou a antibakteriálnymi vlastnosťami, ktoré sa aplikujú po znesení pluzgierov.

Pri infikovaných ranách je možné topicky aplikovať antibiotiká, napr. mafenide acetát s dobrým prienikom do tkanív vrátane eschary (46), gentamicín

(47), bacitracín/polymyxín (41), mupirocín (48), kyselinu fusidovú (49).

Špecifickú primárnu liečbu má kontakt s kyselinou fluorovodíkovou a fosforom. Fluoridové ióny penetrujú kožu a môžu spôsobiť ťažké poškodenie. Vytvárajú cheláty s iónmi vápnika, čo spôsobuje systémovú hypokalcémiu s rizikom smrti. Metódou voľby je topická, subkutánna, intradermálna alebo intraarteriálna aplikácia calcium gluconicum (50, 51). Biely fosfor horí v prítomnosti vzduchu, dokým celý nezoxiduje alebo nie je odstránený zdroj kyslíka. Po irigácii rany je nutné čiastočky fosforu z rán mechanicky odstrániť. UV svetlo alebo 0,5 % roztok síranu meďnatého ich pomáhajú vizualizovať, čím uľahčia ich extrakciu z rany (52). Smola/asfalt vyžadujú dlhšie chladenie, uvoľnenie z rany je možné opakovaným natretím vazelíny alby pripravenej ako magistraliter, ale účinné sú napríklad aj maslo, detský olej, minerálny olej, alebo dokonca aj majonéza (53, 54).

Vzhľadom na prirodzený výskyt edému v poúrazovom období je pri obväzovaní popálených plôch neelastickým materiálom (tyl, gáza) nevyhnutné ponechávanie dostatočného priestoru na jeho rast, v opačnom prípade hrozí rozvoj relatívnej ischémie v mieste rany v dôsledku zvýšeného tlaku, a tým iatrogénne prehĺbenie popálenín až akútny kompartment syndróm (55, 56).

Tekutinová resuscitácia

Prechodne zvýšená kapilárna permeabilita (niekoľko hodín po úraze) pri rozsiahlych popáleninách spôsobuje excesívny únik tekutín extravazálne, čo má za následok hypovolémiu, šok a edém (19). Pri tom dochádza k vazokonstrikcii so zvýšením afterloadu (57) a znížením myokardiálnej kontraktility (58, 59). Edém, ktorý je úmerný rozsahu popálenín, sa zvyčajne vyvíja 24 – 36 h a spolupodieľa sa na ňom znížený onkotický tlak krvi (19). Základnou život zachraňujúcou intervenciou v popáleninovej šoku je tekutinová resuscitácia. Jej primárnym cieľom je náhrada tekutinových strán a zabezpečenie dostatočnej tkanivovej perfúzie a oxygenácie. Nedostatočná alebo oneskorená (> 2 h) tekutinová resuscitácia zvyšuje pravdepodobnosť orgánového zlyhania a smrti (60, 61). Riziká prináša aj

nadmerný prísun tekutín (zvýšená tvorba edému, kompartment syndróm) (62).

Formálna tekutinová resuscitácia je indikovaná u dospelých s popáleninami > 20 % TBSA a u detí > 10 % TBSA (I. stupeň sa do daného rozsahu nezapočítava) (2, 24), pri menej rozsiahlych popáleninách postačuje zvýšený príjem tekutín. Na výpočet odhadovanej potreby tekutín pri popáleninovom šoku sa využívajú tzv. formuly. Na našom pracovisku používame Parklandskú formulu [$4 \text{ ml} \times \text{hmotnosť (kg)} \times \% \text{ TBSA}$] u dospelých (18) a Galvestonskú (Carvajalovu) formulu [$5\,000 \text{ ml} \times \text{povrch popálenej plochy (m}^2\text{)} + 2\,000 \text{ ml} \times \text{povrch tela (m}^2\text{)}$] u detí do 30 kg ($\leq 13 \text{ r.}$), pričom prvá časť vzorca určuje straty popáleninami, druhá bazálnu potrebu tekutín (63, 64). Polovica vypočítaného objemu sa podáva v prvých 8 hodinách a ďalšia polovica v nasledujúcich 16 h (65). Na určenie povrchu tela je potrebné poznať výšku a hmotnosť dieťaťa a využije sa uvedený nomogram (obrázok 7).

Používajú sa balansované kryštaloidy (Ringer-laktát, Hartmann...), fyziologický roztok sa neodporúča (65). Koloidné roztoky (albumín, želatíny, čerstvo zmrazená plazma) v prvých hodinách po popálení neprinášajú benefit, skôr majú tendenciu prestupu do interstícia, preto sa odporúča ich podávanie po 24 hodinách v rámci suplementácie strát bielkovinovej zložky, s výnimkou tzv. záchranej liečby pri refraktérnej hypotenzii, riziku alebo rozvoji abdominálneho kompartment syndrómu už po 8 – 12 h po úraze (66–68). Indikácia transfúzie čerstvo zmrazenej plazmy je aj s prihliadnutím na riziko alebo rozvoj koagulopatie. U detí $\leq 30 \text{ kg}$ je pre nízku zásobu glykogénu a riziko hypoglykémie pri lačnení v rámci tekutín bazálnej potreby potrebné podávať roztoky obsahujúce glukózu (Ringer-laktát s glukózou 50 g/l) (24), rovnako sa u nich pridáva albumín 12,5 g/l roztoku už vo včasnom období tekutinovej resuscitácie (69). Na našom pracovisku pridávame 30 ml 20 % albumínu do 500 ml glukózu obsahujúceho roztoku kryštaloidov.

Pacienti v rozvojových krajinách a pri hromadných nešťastiach s nedostatkom zdrojov môžu byť efektívne resuscitovaní perorálne/enterálne v roz-

sahu do 40 % TBSA, napr. WHO ORS, prípadne iným roztokom obsahujúcim pitnú vodu, glukózu a elektrolyty (70).

Po uplynutí 24 h od úrazu sa pristupuje k ďalšej redukcii objemu podávaných tekutín. V rámci Galvestonskej formuly u detí [$3\,750 \text{ ml} \times \text{povrch popálenej plochy (m}^2\text{)} + 1\,500 \text{ ml} \times \text{povrch tela (m}^2\text{)}$] (2). U dospelých je opisovaných viac možností, napríklad [$2 \text{ ml} \times \text{hmotnosť (kg)} \times \% \text{ TBSA}$] (1), [$3\,000 \text{ ml} \times \text{BSA (m}^2\text{)} \times \text{TBSA (\%)/100} + 1\,500 \text{ ml} \times \text{BSA (m}^2\text{)}$] (2) alebo [$(25 + \% \text{ TBSA}) \times \text{BSA (m}^2\text{)} \times 24 + 1\,500 \text{ ml} \times \text{BSA (m}^2\text{)}$] (71).

Je potrebné podotknúť, že resuscitačné formuly slúžia na odhad potreby tekutín, neurčujú presný objem. Na to, aby nedošlo k nedostatočnej/nadmernej tekutinovej resuscitácii, je nutná titrácia podľa fyziologickej odpovede organizmu pacienta a laboratórnych markerov (pozri nižšie). U pacientov s inhalačnou traumou, poranením vysokonapätovým elektrickým prúdom, inou pridruženou traumou, preexistujúcou dehydratáciou alebo došlo k oneskoreniu tekutinovej resuscitácie sa však očakáva vyššia potreba tekutín (24, 72, 73).

Na titráciu tekutinovej resuscitácie slúži hodinová diuréza ($0,5 - 1 \text{ ml/kg/h}$ u dospelých a 1 ml/kg/h u detí $< 30 \text{ kg}$) (74), pulzová frekvencia ($100 - 130/\text{min}$, u detí podľa veku aj do $180/\text{min}$) (65, 75), stredný arteriálny tlak ($> 60 \text{ mmHg}$) (65), laktát v sére ($< 2 \text{ mmol/l}$), deficit báz ($< 5 \text{ mmol/l}$) (74) a hemodynamické parametre, napríklad kardiálny index. Centrálny žilový tlak je pre potreby tekutinovej resuscitácie nespoľahlivým parametrom (1, 76). Pri nedostatočnom prijíme tekutín je možné pozorovať zvýšenie hematokritu, tento parameter však nie je vhodný na monitoring a titráciu prijímu tekutín.

Inhalačná trauma

Inhalačné poranenie závažnou komplikáciou popálenín a nesie so sebou zvýšené riziko mortality (77). Je to nešpecifický termín odkazujúci na poškodenie respiračného traktu alebo pľúcneho parenchýmu (78). Vzniká aspiráciou a/alebo inhaláciou horúcich plynov, pary, tekutín alebo toxických produktov nedokonalého spaľovania prítomných v dyme (24) s termickým, chemickým poškodením či

Obrázok 8. Bronchoskopický náález poškodenia dýchacích ciest sadzami (archív KPaRCh Košice-Šaca)



systémovou toxicitou (79). Anatomicky, z hľadiska manažmentu dôležité delenie je na supraglotické (horné dýchacie cesty) a subglotické (dolné dýchacie cesty) poškodenie (80). Inhalačné poranenie horných dýchacích ciest je väčšinou termické poškodenie ústnej dutiny, orofaryngu a laryngu. Pre rýchlo progredujúci edém slizníc dochádza k obštrukcii dýchacích ciest. Tento opuch ustáva po 3 – 5 dňoch (2). Pre laryngeálny reflex a ochladzovaciu kapacitu horných dýchacích ciest len zriedkavo dochádza k termickému poškodeniu subgloticky, čo môže nastať dôsledkom vysokotlakovej pary. Väčšinou ide o chemické poškodenie spôsobujúce akútnu respiračnú insuficienciu, edém pľúc, s následkom bronchopneumónie alebo ARDS (obrázok 8) (74). Samostatne je potrebné spomenúť aj barotraumu pľúc v rámci blast syndrómu, ktorá poškodzuje pľúcny parenchým tlakovou vlnou po výbuchu (24).

Neexistuje konsenzus na všeobecných diagnostických kritériách pre inhalačnú traumou. V klinickej praxi je dôležité subjektívne posúdenie anamnézy a klinického obrazu, ktoré sú následne potvrdené doplňujúcimi vyšetreniami ako bronchoskopia (78). Dôvodom absencie konsenzu pre včasnú diagnózu je to, že zhoršená respiračná funkcia je spôsobená obštrukciou horných dýchacích ciest aj zápalovou odpoveďou na prvotné poškodenie. Tieto zmeny sa vyvíjajú v priebehu dní a progresívne respiračné zlyhanie nie vždy koreluje s intenzitou expozície (81). Respiračnú insuficienciu môže spôsobiť aj systémová zápalová odpoveď organizmu na rozsiahle popáleniny (82).

Intoxikácia oxidom uhoľnatým

Oxid uhoľnatý (CO) má 300-krát väčšiu afinitu k hemoglobínu ako kyslík. Príznaky otravy sú bolesť hlavy, nauzea, malátnosť, tachykardia, hypotenzia, arytmia, delírium, záchvat, porucha vedomia, respiračné zlyhanie, smrť (2). Diagnóza je určená meraním hladiny COHb (karboxylhemoglobínu) v krvi alebo CO-oximetrom. Štandardné oximetre COHb nemerajú, navyše aj pri letálnych hodnotách môžu merať falošne vysokú saturáciu krvi kyslíkom (83).

Intoxikácia kyanovodíkom

Kyanovodík (HCN) vzniká horením predmetov bežne sa nachádzajúcich v domácnostiach obsahujúcich bavlnu, vlnu a syntetických produktov ako kobercov, plastov, čalúneného nábytku, záclon. Príznaky otravy sú nespecifické, zmeny v dychovej frekvencii, lapanie po dychu, bolesť hlavy, závrat, zmätenosť, iritácia očí a slizníc, hypotenzia, bradykardia (24). Pacienti majú ťažkú laktátovú acidózu nezodpovedajúcu rozsahu popálenín (< 15 % TBSA) (84). Vyšetrenie hladiny HCN v krvi nie je všeobecne dostupné (24).

Suponovať inhalačnú traumatu je potrebné pri anamnéze expozície dymu v uzavretom priestore či požití horúcej tekutiny, poruche vedomia, pri popáleninách tváre s obhorenými nosovými chlpmi, bronchoreou so sádzami v spúte, stridorom, dyspnoe, dysfágiou (74). Všetci pacienti s rizikom inhalačného poranenia musia byť vyšetrení laryngoskopicky pre posúdenie edému horných dýchacích ciest (78). Rozvoj edému však môže byť oneskorený, ak nebola započatá tekutinová resuscitácia (24).

Liečba sa má začať okamžite podávaním zvlhčeného 100 % kyslíka maskou/kyslíkovými okuliarmi. To skráti biologický polčas COHb z 250 na < 50 minút (85, 86). Pacient by mal byť uložený vo Fowlerovej polohe s uhlom 30 - 45°, čo redukuje edém horných dýchacích ciest a znižuje tlak brušnej dutiny na bránicu. Dôležitá je následná pravidelná hygiena dýchacích ciest – odsávanie, fyzioterapia hrudníka vrátane perkusívnych odkašľavacích techník a skorá mobilizácia. Najdôležitejšie je rozhodnutie o intubácii pri podozrení na inhalačnú traumatu.

U spolupracujúcich pacientov bez alebo s miernym dyspnoe je možné pozorovanie s opakovaným prehodnotením podľa subjektívnych dýchacích ťažkostí, eventuálne podľa laryngoskopického nálezu alebo spirometricky s nálezom obštrukčnej prietokovej krivky. Je indikovaná v prípade respiračnej insuficiencie, ak hrozí obštrukcia horných dýchacích ciest progresiou opuchu, laryngoskopicky sú viditeľné pluzgiere alebo ulcerácie, pacient je nespupracujúci s rizikom aspirácie, pri rozsiahlych popáleninách tváre a krku (2b - 3. stupňa), intoxikácie CO/HCN a aj bez podozrenia na inhalačné poranenie pri popáleninách 2. - 3. stupňa $\geq 40\%$, kde hrozia hemodynamická instabilita a generalizovaný edém postihujúci aj subglotický priestor (78).

Z farmakoterapie pri inhalačnej traume je potrebné spomenúť bronchodilatanciá (salbutamol) a mukolytiká (nebulizovaný heparín, N-acetylcysteín) (74) pre zlepšenie toalety dýchacích ciest. Nebulizovaný adrenalin má potenciál reducie edému slizníc (87). Kortikosteroidy sú kontraindikované pre riziko infekčných komplikácií, ktoré prevažuje ich teoretický benefit pri redukcii opuchu. Rovnako nie sú indikované ani profylakticky podávané antibiotiká z dôvodu samotného poškodenia dýchacích ciest (74). Rozvoj infekcie je však potrebné očakávať. Excesívna aj reštriktívna tekutinová resuscitácia vedú k pľúcny komplikáciám (24). Reštrikcia tekutín prekvapivo podporuje únik tekutiny pľúcny kapilármi, preto nie je odporúčanou stratégiou (88).

Intoxikácia HCN má špecifické antidotum – hydroxokobalamin (89), liečba je podávaná empiricky podľa príznakov a nepriamych laboratórnych markerov (24). Pri otrave CO sa popri inhalácii normobarického 100 % kyslíka odporúča aj hyperbarická oxygenoterapia. Zrýchľuje biologický polčas COHb a predchádza aj neskorým neurokognitívnym následkom (90).

Intenzívna starostlivosť

Pri prijíme rozsiahle popáleného pacienta je popri ošetrovaní rán potrebná kontrola a udržiavanie vitálnych funkcií. Monitoruje sa EKG a zabezpečí centrálny venózný vstup pre tekutinovú resuscitáciu.

Neinvazívne meranie krvného tlaku je efektívne aj cez hrubšiu vrstvu obväzov (91), preto je arteriálny katéter indikovaný pri riziku hemodynamickej instability ($> 40\%$ TBSA), preferenčne mimo popálenej plochy. Je nutné zavedenie permanentného močového katétra pre monitoring hodinovej diurézy, prípadne nepriame meranie intraabdominálneho tlaku, u intubovaného pacienta aj nazogastrickej sondy. Elevujú sa popálené končatiny, čo slúži na redukcii tvorby opuchu.

Dôležité je zabezpečenie tepelného komfortu pacienta externým ohrievaním, prípadne podávaním ohriatych infúzných roztokov (72). Lieky u pacientov v popáleninovom šoku sa podávajú venóznou cestou. Pri subkutánnej/intramuskulárnej ceste nie je možné bezpečne odhadnúť farmakokinetiku liečiv. Jedinou výnimkou je tetanický antitoxín, ktorý je pri rozsiahlych popáleninách indikovaný po > 5 rokoch od posledného preočkovania u riadne zaočkovaných (tri dávky) pacientov (24). Po tekutinách je najdôležitejšie tlmenie bolesti. Na našom pracovisku máme dobré skúsenosti s kombináciou tramadol/metamizol, prípadne aj silných opioidov (morfin). Pri popáleninách $> 40\%$ TBSA (2. - 3. stupňa) sú však už indikované intubácia a analgosedácia. Vtedy sa využívajú opioidy (sufentanil), benzodiazepíny (midazolam) a propofol. Je potrebné zdôrazniť, že propofol by mal byť podávaný len obmedzený čas (24 - 48 h) (92), dávkovanie liekov pri analgosedácii musí byť opatrné pre riziko iatrogénnej hypotenzie a prehĺbenie šoku, čo môže falošne indikovať zvýšenú potrebu tekutín a mať za následok nadmernú tekutinovú resuscitáciu (24). Pre zvýšené straty horčička a vápnika je potrebná ich parenterálna suplementácia (93). Je indikovaná tromboprofylaxia hlbokoj žilovej trombózy (94) a stresového vredu žalúdka (95). U hemodynamicky stabilného pacienta, resp. s nízkodávkovou katecholamínovou podporou je indikovaná aj včasná enterálna výživa. Prispeje k prevencii vzniku stresového vredu žalúdka, podporuje funkciu črevnej sliznice a moduluje katabolickú odpoveď organizmu na popáleninovú traumatu (96).

Monitoruje sa glykémia, ak vystúpi nad 10 mmol/l, je indikovaná titrácia

inzulínu venózne (97). V prípade hypotenzie nereagujúcej na navýšenie dávky kryštaloidov je indikovaná záchranná terapia albumínom a vazopresorická podpora. Prvou voľbou je noradrenalín. Dobutamin je voľbou, ak je podozrenie na zníženú funkciu srdca (↓kardiálny index) (74). Pri refraktérnom šoku možno podať hydrokortizón (98), avšak môže byť dôsledkom nerozpoznaného krvácania (65) a oligúria napriek navyšovaniu dávky tekutín môže byť prejavom abdominálneho kompartment syndrómu z hyperhydratácie (99).

Keďže popáleniny sú v prvých hodinách od úrazu primárne neinfikované, nie je indikovaná antibiotická profylaxia okrem prípadov vysokokontaminovaných rán, otvorených fraktúr a penetrujúcich poranení a inej preexistujúcej infekcie (100, 101). Rovnako aj neutropénia môže byť indikáciou na podanie antibiotík (102). Na našom pracovisku ako prvú voľbu empiricky používame aminopenicilíny, ak sa infekcia rozvinie bez relevantných sterov z rán. Bronchoskopia má okrem diagnostickej aj dôležitú terapeutickú funkciu u intubovaných pacientov pri toalete dýchacích ciest od sadzí pri inhalačnej traume, ale aj v ďalšom priebehu umelej pľúcnej ventilácie (78).

Chirurgická liečba

Chirurgická liečba zahŕňa neodkladné výkony bezprostredne po úraze, liečbu hlbokých popálenín a rekonštrukčné operácie následkov – jaziev. Rekonštrukčné výkony jaziev vykonávané v popáleninových centrách presahujú rámec tohto článku.

Pri cirkulárnych hlbokých popáleninách je kožný kryt nekrotický, následkom čoho je znížená poddajnosť kože. To pri náraste intersticiálneho opuchu vedie k vonkajšiemu útlaku a tým aj rastu tlaku v kompartmentoch. Môže dôjsť až ku kompartment syndrómu. Liečbou je escharotómia – uvoľnenie tlaku (obrázok 4) incíziou nekrotických častí kože v plnej hrúbke (103). Týka sa to končatín vrátane prstov, krku (hrozí venostáza s ischémiou a decerebračným poškodením mozgu), hrudníka (zníženie ventilačnej kapacity pľúc a respiračnej insuficiencie) a brucha (intraabdominálna hypertenzia až abdominálny kompartment syndróm) (95,

104). Pri anasarke z masívnej tekutinovej resuscitácie alebo hlbokých popáleninách orbitálnej oblasti môže dôjsť k orbitálnemu kompartment syndrómu s následkom poškodenia zraku. Jej liečbou je dekompresia laterálnou kantotómiou (105). Špecifickým prípadom vzhľadom na patogenézu je úraz elektrickým prúdom vysokého napätia, kde je indikovaná fasciotómia (46). V prípade neliečeného kompartment syndrómu na končatinách hrozí ako následok Volkmannova kontraktúra (106), resp. včasne môže dôjsť aj k rozvoju končatinovej ischémie s nutnosťou amputácie akrálnych častí.

Samotná liečba hlbokých popálenín spočíva v nekrektómii a transplantácii kože. Podľa načasovania nekrektómie poznáme: včasnú do 72 h, odloženú 72 h – 14 dní a neskorú po 14 dňoch od úrazu (1). Pri popáleninách, ktoré nemajú tendenciu zahojiť sa do troch týždňov, je indikovaná operačná liečba (103).

Ostré techniky nekrektómie sú tangenciálna excízia (preferovaná), fasciálna excízia a avulzia nekrózy. Kontúry tela sú z nich najlepšie zachované pri tangenciálnej excízii, avšak pre hustejšiu cievnu koncentráciu treba rátať aj s väčšími krvnými stratami. Odhadom 0,45 ml/cm² excidovanej plochy (1), ktoré sa zväčšujú premeškaním včasnej nekrektómie alebo pri infikovaných ranách (103). Podobná tangenciálnej excízii je hydrodisekcia, ktorá je však náročná na prístrojové vybavenie (107).

Alternatívou je enzymatická nekrolýza pomocou krému na báze bromelaínu používaná akútne (108) alebo chemická pomocou 40 % kyseliny benzoovej (109) pri inveterovaných starších popáleninách. Na našej klinike na tento cieľ ešte využívame 10 % kyselinu salicylovú.

Pre riziko ranovej sepsy je ideálna čo najskoršia nekrektómia. Rany je možné primárne kryť autológnyimi dermoepidermálnymi kožnými trasplantátmi buď vcelku, alebo sieťovanými (meshovanými) napr. 1:1,5, 1:2, 1:3 pre umožnenie plošnej expanzie, (prekrytie väčšej plochy) a drenáže hematómu/serómu, ktoré komplikujú prihojenie. Možná je aj odložená (24 – 48 h) autotransplantácia kože, kedy sú plochy primárne kryté dočasnými kožnými náhradami

(xenotransplantáty, alotransplantáty kože, syntetické kožné náhrady) v prípade rizika infekcie alebo v záujme limitácie času/rozsahu operácie pri rozsiahlych popáleninách pri nedostatku donorských miest alebo nadmernom peroperačnom krvácaní z excidovaných plôch (1, 103). Pri rozsiahlych popáleninách s obmedzenou plochou kože na autotransplantáciu sa dá použiť sandwichová technika, kombinácia široko sieťovaného autotransplantátu s menej meshovaným alotransplantátom kože. Podstatou zníženia rizika straty autotransplantátu je prekrytie excidovaných plôch do času rejekcie alotransplantátu (3 – 4 t), kedy pokračuje epitelizácia z už prihojených široko meshovaných autotransplantátov. Alternatívou je MEEK technika expanzie kožných transplantátov v podobe malých štvorčekov, ktorá umožňuje expanziu 1:3 – 1:9 (103). Je však náročnejšia na chirurgický personál a vyžaduje osobitné inštrumentárium, podobne ako použitie sandwichovej techniky závisí od dostupnosti alotransplantátov kože.

Voľba donorského miesta kožných transplantátov závisí od dostupnosti podľa lokalizácie popálenín, rovnako aj od jeho morbiditu. Volíme najčastejšie oblasti, ktoré je možné zakryť oblečením (stehná, ramená), prípadne hlavne u malých detí – pre veľkosť plochy v % TBSA, v kapilíciu, ktoré následne zarastá vlasmi (103).

Rozsiahle popáleniny (> 40 %) predstavujú výzvu nielen pre intenzívnu starostlivosť, ale aj taktiku operačnej liečby. Popáleniny tváre predstavujú výnimku pre indikáciu skorej nekrektómie, pretože vzhľadom na dobré prekrvenie sa aj prvotne hodnotené hlboké popáleniny často hoja konzervatívne. Pri autotransplantácii sa však používajú nemeshované kožné štepky. Podobne aj na rukách. Je to dôležité nielen z estetického, ale aj funkčného hľadiska (103). Ideálne je vykonať kompletnú nekrektómiu s transplantáciou kože v jednom sedení, čo však často nie je realizovateľné a celkový stav pacienta dovoľuje nekrektómiu obmedzenú na cca 20 % TBSA. Krvné straty je však možné znížiť podkožnou infiltráciou tumescentného roztoku obsahujúceho adrenalin, ktorým sa dosiahne vazokonstrikcia a na končati-

Kedy kontaktovať popáleninové centrum?

Vzhľadom na špecifickosť liečby popáleninového úrazu je nutné sústreďovanie takýchto pacientov do popáleninových centier, kde je zabezpečená komplexná starostlivosť skúseným personálom. Podľa vyhlášky MZ SR o kategorizácii ústavnej starostlivosti 531/2023 je pacient indikovaný na konzultáciu alebo preklad na popáleninové pracovisko minimálne s:

- popáleninami 2. stupňa od 5 % celkovej plochy tela u detí mladších ako 2 roky,
- popáleninami 2. stupňa od 8 % celkovej plochy tela u detí vo veku 3 – 15 rokov,
- popáleninami 2. stupňa od 15 % celkovej plochy tela u dospelom veku,
- popáleninami 2. stupňa od 10 % celkovej plochy tela u seniorov starších ako 65 rokov,
- pacient, ktorý vyžaduje intenzívnu dešokováciu tekutinovú resuscitáciu pre rozsah popáleniny,
- popáleninami na tvári, rukách, genitáliách alebo v lokalite funkčného postihnutia dôležitých skĺbení,
- hraničnými popáleninami hlbokej čiastočnej hrúbky kože (2b stupeň) a popáleninami plnej hrúbky kože (3. stupeň) v akejkoľvek vekovej skupine a v akomkoľvek rozsahu; indikácia prekladu je na zvážení popáleninového pracoviska, s ktorým je popáleného pacienta povinnosť konzultovať,
- cirkulárnymi popáleninami 2b a 3. stupňa v akejkoľvek vekovej skupine s hroziacim kompartment syndrómom, kedy je potrebný preklad okamžite po konzultácii,
- akýmkoľvek rozsahom popáleniny so súbežnou traumou alebo ochorením, ktoré by mohli komplikovať liečbu, predĺžiť regeneráciu alebo ovplyvniť úmrtnosť,
- načasovanie a spôsob prekladu (pozemný, letecký) určí konzultácia úrazového chirurga alebo chirurga a anesteziológa a intenzivistu nemocnice, kde je primárne ošetrovanie s popáleninovým pracoviskom,
- popáleninami s podozrením z inhalačného poranenia alebo popáleninami dýchacích ciest,
- popálením, ktoré si vyžaduje z hľadiska svojho stavu (hendikepujúce ochorenie) špeciálnu sociálnu, emocionálnu podporu alebo dlhodobú podporu rehabilitácie,
- popáleninami elektrickým prúdom – všetky rozsahy a stupne,
- popáleninami chemickými látkami – všetky rozsahy a stupne,
- toxickou epidermálnou nekrolýzou (Lyellov syndróm).

Dané podmienky sú len základným požadovaným minimom a aj pri menších rozsahoch popálenín sa môžu vyskytnúť problémy s hojením, kedy odporúčame konzultovať popáleninové pracoviská.

nách použitím turniket, prípadne menej krvavej techniky nekrektómie (fasciálna excízia, avulzia). Rovnako je dôležitá aj prevencia hypotermie zvýšením teploty v operačnej sále podávaním ohrievaných infúzných roztokov a externým ohrievaním pacienta (103). Tieto opatrenia vo výsledku pomôžu zabezpečiť stabilitu pacienta a splnenie zamýšľaného operačného plánu.

Úspešnú operačnú liečbu (prihojenie kožných transplantátov) môže skomplikovať nadmerné krvácanie, nestabilita pacienta (vazopresory) a ranová infekcia (41, 103, 110).

Pre liečbu rozsiahlych popálenín je nevyhnutné nekomplikované hojenie donorských miest, aby ich bolo možné použiť opakovane. Na ich krytie je možné použiť neadherentné syntetické kryty (103) alebo, ako je zvykom na našom pracovisku, mastný tyl, krytý gázou nasiaknutou vodným flavínom, ktorá sa na mieste ponecháva do úplného zahojenia, čo zabezpečuje nerušené hojenie.

Záver

Väčšine popáleninových úrazov je možné predísť, či už edukáciou alebo legislatívou. Vzdelávacie kampane majú vplyv na zvýšenie povedomia širokej verejnosti o bezpečnosti doma alebo na

pracoviskách (111). Týka sa to napríklad zamedzeniu prístupu detí k otvorenému ohňu, horúcim tekutinám, chemikáliám, ale aj tvorby bezpečnostných predpisov pri prevencii vzniku požiarov. Nezanedbateľný vplyv na prevenciu popálenín môžu mať praktickí lekári a v sociálne vylúčených komunitách aj sociálni pracovníci informujúci o rizikách vzniku a závažných dôsledkoch týchto úrazov.

Liečba popálenín stojí na rozsiahlych teoretických a praktických základoch. Vyžaduje si komplexný prístup, pretože patofyziologické procesy pri popáleninách ovplyvňujú praktický každý orgánový systém v ľudskom tele. Preto je lokálna liečba bez celkovej nedostatočná a vyžaduje si vysokošpecializovaný tím odborníkov spolupracujúcich na všetkých stupňoch starostlivosti.

Autori vyhlasujú, že nemajú žiadny potenciálny konflikt záujmov.

Literatúra

1. Koller J. Praktické návody pre diagnostiku a liečenie popálenín. Univerzita Komenského Bratislava, 2013. 81 s. ISBN: 978-80-223-3391-7.
2. Dziewulski P. Burns: acute care and reconstruction. In: Farhadieh RD, Bulstrode NW, Cugno S. Plastic and Reconstructive Surgery: Approaches and Techniques. John Wiley & Sons, Ltd., 2015, 14.
3. Zdravotnícka ročenka Slovenskej republiky. Bratislava: Národné centrum zdravotníckych informácií, 2021. 256 s. ISBN: 978-80-89282-80-6.

4. Zdravotnícka ročenka Slovenskej republiky. Bratislava: Národné centrum zdravotníckych informácií, 2022. 256 s. ISBN: 978-80-89282-83-7.
5. Zdravotnícka ročenka Slovenskej republiky. Bratislava: Národné centrum zdravotníckych informácií, 2023. 267 s. ISBN: 978-80-89282-86-8.
6. Peck M, Pressman MA. The correlation between burn mortality rates from fire and flame and economic status of countries. Burns. 2013 Sep;39(6):1054-9.
7. Lengyel P, Frišman E, Babik J, et al. Electrical burns in our workplace. Acta Chir Plast. 2014;56(1-2):13-4.
8. Mazingo DW, Smith AA, McManus WF, et al. Chemical burns. Journal of trauma. 1988 May;28(5):642-7.
9. Wolf SE, Cancio LC, Pruitt BA. Epidemiological, demographic and outcome characteristics of burns. In: Herndon DN. Total burn care. Elsevier. 2018;3:14-27.
10. Pride HB, McKinley DF. Third degree burns from the use of an external pacing device. Crit Care Med. 1990 May;18(5):572-3.
11. Reisin L, Baruchin AM. Iatrogenic defibrillator burns. Burns. 1990 Apr;16(2):128.
12. Fish RM. Electric injury, Part II: Specific injuries. Journal of emergency medicine. 2000 Jan;18(1):27-34.
13. Boozalis GT, Purdue GF, Hunt JL, et al. Ocular changes from electrical burn injuries. A literature review and report of cases. J Burn Care Rehabil. 1991 Sep-Oct;12(5):458-62.
14. Kearns RD, Holmes JH, Cairns BA. Burn injury: what's in a name? Labels used for burn injury classification: a review of the data from 2000-2012. Ann Burns Fire Disasters. 2013 Sep 30;26(3):115-20.
15. Lund CC, Browder NC. The estimation of areas of burns. Surgery gynecology and obstetrics. 1944;352.
16. Redlarski G, Palkowski A, Krawczuk M. Body surface area formulae: an alarming ambiguity. Sci Rep. 2016 Jun 21;6:27966.
17. Eichelberger MR. Pediatric Trauma: Prevention, Acute Care, Rehabilitation. 1993;572.
18. Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes in the early post-burn period. Clin plast surg. 1974 Oct;1(4):693-703.
19. Demling RH. Burn edema process: current concepts. Journal of burn care and research. 2005 May-Jun;26(3):207-27.
20. Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. BMJ. 2004 Jun 12;328(7453):1427-9.
21. Knabl JS, Bauer W, Andel H, et al. Progression of burn wound depth by systemical application of a vasoconstrictor: an experimental study with a new rabbit model. Burns. 1999 Dec;25(8):715-21.
22. Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC, et al. Pathophysiologic response to severe burn injury. Ann Surg. 2008 Sep;248(3):387-401.
23. Wood FM, Phillips M, Jovic T, et al. Water first aid is beneficial in humans post-burn: evidence from a bi-national cohort study. PLoS ONE. 2016 Jan 25;11(1):e0147259.
24. ABLS Provider Manual. American burn association, 2018.
25. Haller HL, Peterlik C, Gabriel C. Burn management in disasters and humanitarian crises. In: Herndon DN, editor. Total burn care. 4th ed. 2012;57-79.
26. Matthews MR, Van Sant LM, Bollenbach SE, et al. Why trauma must trump burn injuries: The spectre of missed injuries. Burns Open. 2019;112-115.
27. Blackwell N, Hayllar J. A three year prospective audit of 212 presentations to the emergency department after electrical injury with a management protocol. Postgrad Med J. 2002 May;78(919):283-5.
28. Cassidy TJ, Edgar DW, Phillips M, et al. Transfer time to a specialist burn service and influence on burn mortality in Australia and New Zealand: a multi-centre, hospital-based retrospective cohort study. Burns. 2015 Jun;41(4):735-41.
29. Bell N, Simons R, Hameed SM, et al. Does direct transport to provincial burn centres improve outcomes? A spatial epidemiology of severe burn injury in British Columbia, 2001-2006. Can J Surg. 2012 Apr;55(2):110-6.
30. Voigt CHD, Celis M, Voigt DW. Care of outpatient burns. In: Herndon DN. Total burn care. 2018;6.

31. Swain AH, Azadian BS, Wakeley CJ, et al. Management of blisters in minor burns. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987 Jul 18;295(6591):181.
32. Kesting MR, Wolff KD, Holweg-Majert B, et al. The role of allogenic amniotic membrane in burn treatment. *J Burn Care Res*. 2008 Nov-Dec;29(6):907-16.
33. Hermans MH. Porcine xenografts vs. (cryopreserved) allografts in the management of partial thickness burns: is there a clinical difference? *Burns*. 2014 May;40(3):408-15.
34. Duran N, Duran M, de Jesus MB, et al. Silver nanoparticles: a new view on mechanistic aspects on antimicrobial activity. *Nanomedicine (Lond)*. 2016 Apr;12(3):789-799.
35. Greenhalgh DG. Topical antimicrobial agents for burn wounds. *Clin Plast Surg*. 2009 Oct;36(4):597-606.
36. Daeschlein G, Assadian O, Bruck JC, et al. Feasibility and clinical applicability of polyhexanide for treatment of second-degree burn wounds. *Skin Pharmacol Physiol*. 2007;20(6):292-6.
37. Phillips I, Lobo AZ, Fernandes R, et al. Acetic acid in the treatment of superficial wounds infected by *Pseudomonas aeruginosa*. *Lancet*. 1968 Jan 6;1(7532):11-4.
38. Hajsáková M, Dragúňová J, Koller J. Cytotoxicity testing of burn wound dressings: first results. *Cell Tissue Bank*. 2017 Jun;18(2):143-151.
39. de Barbeyrac B, Perro G, Quentin C, et al. Influence of chlorhexidine on the flora of burns. *Pathol Biol (Paris)*. 1985 Jun;33(5 Pt 2):635-8.
40. Kramer A, Dissemond J, Willy C, et al. Auswahl von Wundantiseptika - Aktualisierung des Expertenkonsensus 2018. *Wundmanagement*. 2019;5:22.
41. Cambiaso-Daniel J, Gallagher JJ, Norbury WB, et al. Treatment of infection in burn patients. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 5th ed. 2018;11.
42. Barret JP, Dziewulski P, Ramzy PI, et al. Biobrane versus 1% silver sulfadiazine in second-degree pediatric burns. *Plast Reconstr Surg*. 2000 Jan;105(1):62-5.
43. Hansbrough JF, Achauer B, Dawson J, et al. Wound healing in partial-thickness burn wounds treated with collagenase ointment versus silver sulfadiazine cream. *J Burn Care Rehabil*. 1995 May-Jun;16(3 Pt 1):241-7.
44. Gibson A, Liu A, Tran CL, et al. Chlorhexidine delays wound healing in human skin. *J Burn Care Res*. 2022;17:18.
45. Burns RI. Povidone-Iodine Solution in Wound Treatment. *Phys Ther*. 1998 Feb;78(2):212-8.
46. Bernal E, Arnoldo BD. Electrical injuries. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 5th ed. 2018;38.
47. Mulcahy LR, Isabella VM, Lewis K. *Pseudomonas aeruginosa* biofilms in disease. *Microb Ecol*. 2014 Jul;68(1):1-12.
48. Strock LL, Lee MM, Rutan RL, et al. Topical Bactroban (mupirocin): efficacy in treating burn wounds infected with methicillin-resistant staphylococci. *J Burn Care Rehabil*. 1990 Sep-Oct;11(5):454-9.
49. Okur ME, Azla S, Yozgatli V, et al. Evaluation of burn wound healing activity of novel fusidic acid loaded microemulsion based gel in male Wistar albino rats. *Saudi Pharm J*. 2020 Mar;28(3):338-348.
50. Miller FG. Poisoning by phenol. *Can Med Assoc J*. 1942 Jun;46(6):615-6.
51. Saunders A, Geddes L, Elliott P. Are phenolic disinfectants toxic to staff members? *Aust nurses j*. 1988 May;17(10):25-6.
52. Williams FN, Lee JO. Chemical burns. In: Herndon DN. *Total burn care*. Elsevier, 2018;40:408-413.
53. Renz BM, Sherman R. Hot tar burns: twenty-seven hospitalized cases. *J Burn Care Rehabil*. 1994 Jul-Aug;15(4):341-5.
54. Sakai T, Nakajima S, Ueyama M, et al. Practical method to deal with asphalt burns on the hands using melted butter and plastic gloves: A case report. *Burns Open*. 2024;43-46.
55. Torlincasi AM, Lopez RA, Waseem M. Acute compartment syndrome. *StatPearls [Internet]*. [Online] 16. 1 2023. [Datum: 5. 10 2024.] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448124/>.
56. Saliban AA, Del Rosario AT, De Almeida Moura Severo L, et al. Current concepts on burn wound conversion – a review of recent advances in understanding the secondary progressions of burns. *Burns*. 2016 Aug;42(5):1025-1035.
57. Pruitt BA, Mason AD, Moncrief JA. Hemodynamic changes in the early postburn patient: the influence of fluid administration and of a vasodilator (hydralazine). *J Trauma*. 1971 Jan;11(1):36-46.
58. Baxter CR, Shires T. Physiological response to crystalloid resuscitation in severe burns. *Ann N Y Acad Sci*. 1968 Aug 14;150(3):874-94.
59. Horton JW. Left ventricular contractile dysfunction as a complication of thermal injury. *Shock*. 2004 Dec;22(6):495-507.
60. Wolf SE, Rose JK, Desai MH, et al. Mortality determinants in massive pediatric burns. An analysis of 103 children with $\geq 80\%$ TBSA burns ($\geq 70\%$ full-thickness). *Ann Surg*. 1997 May;225(5):554-65.
61. Barrow RE, Jeschke MG, Herndon DN, et al. Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children. *Resuscitation*. 2000 Jul;45(2):91-6.
62. Pruitt BA Jr. Protection from excessive resuscitation: "pushing the pendulum back". *J Trauma*. 2000 Sep;49(3):567-8.
63. Carvajal HF. Fluid therapy for the acutely burned child. *Compr Ther*. 1977 Mar;3(3):17-24.
64. Carvajal HF. Fluid resuscitation of pediatric burn victims: a critical appraisal. *Pediatr Nephrol*. 1994 Jun;8(3):357-66.
65. Cancio LC, Bohanon FJ, Kramer GC. Burn resuscitation. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 5th ed. 2018;9.
66. Cartotto R. Fluid resuscitation of the thermally injured patient. *Clin Plast Surg*. 2009 Oct;36(4):569-81.
67. Saffle JR. The phenomenon of "fluid creep" in acute burn resuscitation. *J Burn Care Res*. 2007 May-Jun;28(3):382-95.
68. Lawrence A, Faraklas I, Watkins H, et al. Colloid administration normalizes resuscitation ratio and ameliorates "fluid creep". *J Burn Care Res*. 2010 Jan-Feb;31(1):40-7.
69. Warden GD. Fluid resuscitation and early management. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 4th ed. 2012;9.
70. Kearns RD, Conlon KM, Matherly AF, et al. Guidelines for Burn Care Under Austere Conditions: Introduction to Burn Disaster, Airway and Ventilator Management, and Fluid Resuscitation. *J Burn Care Res*. 2016 Sep-Oct;37(5):e427-39.
71. Warden GD. Burn shock resuscitation. *World J Surg*. 1992 Jan-Feb;16(1):16-23.
72. Woodson LC, Sherwood ER, Kinsky MP, et al. Anesthesia for burned patients. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 5th ed. 2018;13.
73. Baxter CR. Guidelines for fluid resuscitation. *J Trauma*. 1981;687-689.
74. Taveras LR, Jeschke MG, Wolf SE. Critical care in burns. In: Jeschke MG, et al., editors. *Handbook of Burns Volume 1: Acute burn care*. 2nd ed. 2020;20.
75. Guillory AN, Porter C, Suman OE, et al. Modulation of the hypermetabolic response after burn injury. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 2018;29.
76. Greenhalgh DG. Early management of burn patients and fluid resuscitation. In: Jeschke MG, Kamolz LP, Sjöberg F, editors. *Handbook of Burns Volume 1: Acute burn care*. 2nd ed. 2020;15.
77. Shirani KZ, Pruitt BA, Mason AD. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg*. 1987 Jan;205(1):82-7.
78. Woodson LC, Branski LK, Enkhbaatar P, et al. Diagnosis and treatment of inhalation injury. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 5th ed. 2018;17.
79. Nayyar A, Charles AG, Hultman CS. Management of pulmonary failure after burn injury: from VDR to ECMO. *Clin Plast Surg*. 2017 Jul;44(3):513-520.
80. Cancio LC. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. *Clin Plast Surg*. 2009 Oct;36(4):555-67.
81. Aylwin CJ, König TC, Brennan NW, et al. Reduction in critical mortality in urban mass casualty incidents: analysis of triage, surge, and resource use after the London Bombings on July 7, 2005. *Lancet*. 2006 Dec 23;368(9554):2219-25.
82. Hughes G. The London bombings of 7 July 2005: what is the main lesson? *Emerg Med J*. 2006 Sep;23(9):666.
83. Hampson NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. *Chest*. 1998 Oct;114(4):1036-41.
84. MacLennan L, Moiem N. Management of cyanide toxicity in patients with burns. *Burns*. 2015 Feb;41(1):18-24.
85. Kealey GP. Carbon monoxide toxicity. *J Burn Care Res*. 2009 Jan-Feb;30(1):146-7.
86. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2009 Mar 19;360(12):1217-25.
87. Foncerrada G, et al. Safety of nebulized epinephrine in smoke inhalation injury. *J Burn Care Surg*. 2017 Nov/Dec;38(6):396-402.
88. Herndon DN, Traber DL, Traber LD. The effect of resuscitation on inhalation injury. *Surgery*. 1986 Aug;100(2):248-51.
89. Stanton EW, Wang S, Han K, et al. Hydroxocobalamin is not associated with methemoglobinemia in patients with inhalation injury and suspected cyanide toxicity and a proposed algorithm for hydroxocobalamin administration. *Burns*. 2024 Sep;50(7):1746-1751.
90. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Apr 13;2011(4):CD002041.
91. Bainbridge LC, Simmons HM, Elliot D. Use of automatic blood pressure monitors in the burned patient. *Br J Plast Surg*. 1990 May;43(3):322-4.
92. Meyer WJ, Martyn J, Wiechman S, et al. Management of pain and other discomforts in burned patients. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 5th ed. 2018;64.
93. Lisiecki J, Levi B, Klein GL. Importance of mineral and bone metabolism after burn. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 5th ed. 2018;25.
94. Culnan D, Capek KD, Voigt C, et al. Hematology, hemostasis, thromboprophylaxis, and transfusion medicine in burn patients. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 5th ed. 2018;22.
95. Lopez ON, Bohanon FJ, Radhakrishnan RS, et al. Surgical management of complications of burn injury. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 5th ed. 2018;37.
96. Carson JS, et al. Nutritional needs and support for the burned patient. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 5th ed. 2018.
97. Guillory AN, Suman OE, Zapata-Sirvent RL, et al. Modulation of the hypermetabolic response after burn injury. In: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 5th ed. 2018;29.
98. Winters W, Kamolz L, Donner A, et al. Hydrocortisone improved haemodynamics and fluid requirement in surviving but not nonsurviving severely burned patients. *Burns*. 2003 Nov;29(7):717-20.
99. Carson JS, Goverman J, Fagan SP. Acute renal failure in association with thermal injury. In: Herndon DN. *Total burn care*. 2018;31.
100. White CE, Renz EM. Advances in surgical care: management of burn injury. *Crit Care Med*. 2008 Jul;36(7 Suppl):S318-24.
101. Enoch S, Roshan A, Shah M. Emergency and early management of burns and scalds. *Br Med J*. 2009 Apr 8;338:b1037.
102. Fagan SP, Carson J, Jimenez C, et al. Exfoliative diseases of the integument and soft tissue necrotizing infections. In: Herndon DN. *Total burn care*. 2018;42.
103. Aly MEI, Dannoun M, Jimenez CJ, et al. Operative wound management. In: Herndon DN. *Total burn care*. 2018.
104. Königová R, Bláha, J, et al. Komplexní léčba popáleninového traumatu. *Karolinum*. 2010. 978-80-246-1670-4.
105. Capek KD, Culnan DM, Merkley K, et al. Burn injuries of the eye. In: Herndon DN. *Total burn care*. 2018;43.
106. Capek KD, Hughes BD, Warden GD. Functional sequelae and disability assessment. In: D. N. Herndon. *Total burn care*. 2018;63.
107. Jiang Y, Zhou P, Liu A-Y, et al. Efficacy of hydrosurgical eschar excision following MEEK microskin grafting in patients with massive burns: A retrospective study of a single center. *Burns*. 2024 Jun;50(5):1223-1231.
108. Rosenberg L, et al. A novel rapid and selective enzymatic debridement agent for burn wound management: a multi-center RCT. *Burns*. 2014 May;40(3):466-74.
109. Jelinkova Z, Kaloudova Y, Řihova H, et al. Our experience with the use of 40% benzoic acid for necrectomy in deeper burns. *Acta Chir Plast*. 2017 Summer;59(1):5-10.
110. John A, Terziyski I, Snitman A, et al. A retrospective analysis of systemic Norepinephrine impact on tangential excision and split thickness skin graft outcomes in burn shock patients. *Burns Open*. 2023;68-75.
111. Atiyeh BS, Costagliola M, Hayek SN. Burn prevention mechanisms and outcomes: pitfalls, failures and success. *Burns*. 2009 Mar;35(2):181-93.

MUDr. Erik Eliáš

Klinika popálenín a rekonštrukčnej chirurgie
Nemocnica AGEL, Košice-Šaca
Lúčna 57, 040 15 Košice-Šaca
erik.elias@nke.agel.sk