



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ (ΤΕΙ) ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΓΕΩΠΟΝΙΑΣ & ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

Πτυχιακή Εργασία

«Η Διατροφική Υποστήριξη σε Παιδιατρικούς Εγκαυματίες
Ασθενείς»

Καλογερόγιαννη Αφροδίτη, ΑΜ:1492

Στρατάκη Δοξανία, ΑΜ:1509

Επιβλέπουσες: Ανδρουλάκη Δέσποινα

Χατζή Βασιλική+

ΣΗΤΕΙΑ – Οκτώβριος, 2018



TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE OF CRETE
SCHOOL OF AGRICULTURE, FOOD & NUTRITION
DEPARTMENT OF NUTRITION & DIETETICS

THESIS

for the Undergraduate Degree

«Nutritional Support in Pediatric Burned Patients»

EDITORS: Kalogerogianni Afroditi, YD: 1492

Strataki Doxania, YD: 1509

SUPERVISORS: Androulaki Despoina

Chatzi Vasiliki+

SITIA – October, 2018

Ευχαριστίες

«Με την ολοκλήρωση της πτυχιακής εργασίας μας, η οποία υλοποιήθηκε στα πλαίσια των σπουδών μας στο Ανώτατο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τους ανθρώπους που μας βοήθησαν στην αποπεράτωση αυτής της εργασίας.

Αρχικά, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την καθηγήτριά μας και επιβλέπουσα της εργασίας, κυρία Ανδρουλάκη Δέσποινα, για την καθοδήγησή της δίνοντας μας χρήσιμες συμβουλές για την ολοκλήρωση της δουλειάς μας καθ' όλη τη διάρκειά της. Επιπρόσθετα, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την κυρία Κουλιέρη Αλεξάνδρα, Προϊσταμένη του τμήματος Διατροφής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Παίδων Παναγιώτη & Αγλαΐας Κυριακού, για την πολύτιμη βοήθειά της στο ξεκίνημα της εργασίας μας.

Μέσα από την καρδιά μας, ευχαριστούμε τις οικογένειες μας που ήταν δίπλα μας, προσφέροντας ψυχολογική και οικονομική υποστήριξη, συμπαράσταση και κατανόηση κατά το χρονικό διάστημα των σπουδών μας.

Τέλος, θα θέλαμε να αφιερώσουμε τη συγκεκριμένη εργασία στη μνήμη της καθηγήτριάς μας, κυρίας Χατζή Βασιλικής, η οποία μας στήριζε από το ξεκίνημα των σπουδών μας και ήταν κοντά μας σε κάθε δυσκολία.»

Περίληψη

Οι εγκαυματικοί τραυματισμοί αποτελούν σημαντικό πρόβλημα της δημόσιας υγείας παγκοσμίως καθώς, σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, εκτιμάται πως από σοβαρά εγκαύματα προκαλούνται περίπου 265.000 θάνατοι ετησίως. Η πλειοψηφία των ατυχημάτων συμβαίνει στις αναπτυσσόμενες χώρες και η θνητότητα εξαιτίας των εγκαυματικών κακώσεων είναι αρκετά αυξημένη σε σύγκριση με τον αναπτυγμένο κόσμο. Τα μη θανατηφόρα εγκαύματα είναι η κύρια αιτία αυξημένης νοσηρότητας.

Τα εγκαύματα αποτελούν την ενδέκατη (11^η) αιτία θανάτου σε παιδιά ηλικίας 1 έως 9 ετών και την πέμπτη (5^η) αιτία τραυματισμού στη βρεφική, παιδική και εφηβική ηλικία. Περίπου το 90% των εγκαυμάτων σε παιδιά ηλικίας έως 16 ετών προκαλούνται από οικιακά ατυχήματα, ενώ το 70% των θερμικών κακώσεων που έχουν υποστεί παιδιά ηλικίας μικρότερης των τεσσάρων ετών αφορά το ζεμάτισμα (scalding) από καυτά υγρά. Σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας είναι πιο συχνοί οι τραυματισμοί από φλόγες.

Η διατροφική υποστήριξη στον παιδιατρικό εγκαυματία ασθενή παίζει καταλυτικό ρόλο. Ο πρωταρχικός στόχος της αντιμετώπισης του ασθενή είναι η αναπλήρωση υγρών και ηλεκτρολυτών, η οποία αν ξεκινήσει άμεσα, μειώνει σημαντικά το ποσοστό θνητότητας. Ο υπολογισμός των αναγκών σε υγρά και ηλεκτρολύτες γίνεται βάσει εξισώσεων. Οι ενεργειακές ανάγκες των παιδιατρικών ασθενών είναι ιδιαίτερα αυξημένες εξαιτίας της υπερμεταβολικής απόκρισης που αναπτύσσεται αμέσως μετά το έγκαυμα και υπολογίζονται με τη χρήση εξισώσεων που έχουν προκύψει από μακροχρόνιες μελέτες. Οι ευρέως χρησιμοποιούμενες είναι η εξίσωση Curreri Junior Formula και η εξίσωση Wolfe.

Η εντερική σίτιση αποτελεί σημαντικό παράγοντα για τη θετική έκβαση της εγκαυματικής νόσου και πρέπει να ξεκινά άμεσα, εντός 4 – 12 ωρών. Αποτελέσματα μελετών τεκμηριώνουν πως η πρόωμη εντερική σίτιση σε εγκαυματία ασθενή μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης παραλυτικού ειλεού και μετριάξει την υπερμεταβολική απόκριση. Επιπλέον, διατηρεί την ακεραιότητα του εντερικού βλεννογόνου και προλαμβάνει τη βακτηριακή αλλόθεση (bacterial translocation), βελτιώνει τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και προάγει την ταχύτερη επούλωση των τραυμάτων. Κρίνεται απαραίτητη η προσθήκη βιταμινών, ιχνοστοιχείων, αργινίνης και γλουταμίνης.

Σκοπός: Στόχος της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η ανασκόπηση της επιστημονικής βιβλιογραφίας αναφορικά με τη διατροφική υποστήριξη σε παιδιά που υποφέρουν από σοβαρά εγκαύματα. Συγκεκριμένα, εξετάζεται ο σημαντικός ρόλος της διατροφής κατά την πορεία της εγκαυματικής νόσου, καθώς και η εφαρμογή της εντερικής σίτισης και η χρήση σκευασμάτων για την επάρκεια των ενεργειακών, μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών απαιτήσεων.

Λέξεις – Κλειδιά

παιδιατρικά εγκαύματα, διατροφική υποστήριξη, εντερική σίτιση, παρεντερική σίτιση.

Abstract

Burn injuries are a significant public health problem worldwide as well, according to World Health Organization's data, is estimated that about 265,000 deaths are caused by severe burns annually. The majority of accidents occurs in developing countries and mortality, due to burn injuries, is considerably increased in comparison with the developed world. Non – fatal burns are the main cause of increased morbidity.

Burns constitute the eleventh (11th) cause of death among children aged 1 to 9 years old and the fifth (5th) cause of injury in infancy, childhood and adolescence. Approximately 90% of burns in children up to 16 years old are caused by household accidents, while 70% of thermal burns suffered by children under 4 years old are related to scalding from hot liquids. Teenagers are frequently suffering from burns caused by flames.

Nutritional support plays a catalytic role in pediatric burn patients. The primary goal of dealing with burn patients is fluid and electrolytes replacement, which if initiates immediately, significantly reduces the mortality rate. The calculation of fluids and electrolytes needs is based on specific equations. The energy needs of pediatric patients are particularly high due to the hyper-metabolic response that develops immediately after the burn, and are calculated using equations that have been derived from long – term studies. The widely used equations are the Curreri Junior Formula equation and the Wolfe equation.

Enteral nutrition is an important factor for the positive outcome of burn injury and should be initiated within 4 to 12 hours. Study results documenting that early enteral feeding, on burn victims, reduces the incidence of paralytic ileus and mitigates the hyper-metabolic response. Furthermore, enteral nutrition maintains the integrity of the intestinal mucosa and prevents bacterial translocation, improves the function of immune system and promotes wound healing. The addition of vitamins, minerals, arginine and glutamine is considered necessary.

Keywords

pediatric burns, nutritional support, enteral nutrition, parenteral nutrition

Περιεχόμενα

Περίληψη	4
Abstract	6
Περιεχόμενα.....	7
Κατάλογος Εικόνων / Σχημάτων	10
Κατάλογος Πινάκων	11
Συνομογραφίες & Ακρωνύμια	12
<i>Κεφάλαιο 1ο:</i>	13
1.1. Επιδημιολογικά – στατιστικά στοιχεία περί εγκαυμάτων σε βρέφη, παιδιά & εφήβους	14
1.2. Ανατομία και φυσιολογία του δέρματος.....	15
1.3. Ορισμός εγκαύματος.....	20
1.4. Παθοφυσιολογία εγκαύματος	20
1.4.1. Τοπική αντίδραση εγκαύματος	21
1.4.2. Συστηματική αντίδραση εγκαύματος.....	22
1.5. Ταξινόμηση και εκτίμηση εγκαύματος.....	24
1.5.1. Έκταση εγκαύματος.....	24
1.5.2. Βάθος εγκαύματος	26
1.5.3. Εντόπιση εγκαύματος	29
1.6. Τα αίτια του εγκαύματος	30
1.7. Μικροβιολογία εγκαυματικού τραύματος	31
<i>Κεφάλαιο 2ο:</i>	37Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.
2.1. Εισαγωγή	38
2.2. Μεταβολική απάντηση στο έγκαυμα	40
2.3. Μεταβολικές αλλαγές μετά την εγκαυματική βλάβη	41

2.3.1. Αλλαγές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων	42
2.3.2. Αλλαγές στο μεταβολισμό των λιπιδίων	43
2.3.3. Αλλαγές στο μεταβολισμό πρωτεϊνών – αμινοξέων.....	46
2.4. Αξιολόγηση παιδιατρικού εγκαυματία ασθενή.....	47
2.4.1. Ιατρικό ιστορικό	48
2.4.2. Διατροφικό ιστορικό.....	49
2.4.3. Ανθρωπομετρικά στοιχεία και παρακολούθηση ανάπτυξης εγκαυματία.....	49
2.4.4. Κλινική εικόνα ασθενή	50
2.4.5. Εργαστηριακά – βιοχημικά δεδομένα.....	50
<i>Κεφάλαιο 3ο:</i>	53
3.1. Εισαγωγή	54
3.2. Αναπλήρωση υγρών στον παιδιατρικό εγκαυματία.....	56
3.3. Εξισώσεις υπολογισμού ενεργειακών αναγκών	60
3.3.1. Υπερφόρτωση	62
3.4. Απαιτήσεις σε μακροθρεπτικά συστατικά	63
3.4.1. Πρωτεΐνες.....	64
3.4.2. Υδατάνθρακες.....	65
3.4.3. Λίπος.....	66
3.5. Απαιτήσεις σε μικροθρεπτικά συστατικά.....	67
3.5.1. Βιταμίνες.....	68
3.5.2. Ιχνοστοιχεία	70
3.6. Προβιοτικά.....	74
3.7. Ανοσοδιατροφή.....	76
3.8. Επανεκτίμηση του παιδιατρικού ασθενή κατά τη φάση αποκατάστασης	80
<i>Κεφάλαιο 4ο:</i>	86

4.1. Εισαγωγή	87
4.2. Ορισμός διατροφικής υποστήριξης, εντερικής & παρεντερικής σίτισης	88
4.3. Εντερική σίτιση στον παιδιατρικό εγκαυματία.....	88
4.3.1. Ενδείξεις – αντενδείξεις εντερικής σίτισης	89
4.3.2. Οφέλη – πλεονεκτήματα εντερικής σίτισης.....	90
4.3.3. Οδοί χορήγησης της εντερικής σίτισης.....	90
4.3.4. Τα πλεονεκτήματα της εντερικής σίτισης σε παιδιά με σοβαρά εγκαύματα.....	92
4.3.5. Σύνθεση εντερικής σίτισης	97
4.3.6. Δίαιτες εντερικής σίτισης.....	98
4.3.7. Ενδεικτικά σκευάσματα που χορηγήθηκαν σε παιδιατρικό ασθενή με σοβαρά εγκαύματα σε δημόσιο νοσοκομείο παιδών	99
4.4. Παρεντερική σίτιση στον παιδιατρικό εγκαυματία	104
4.4.1. Ενδείξεις – αντενδείξεις παρεντερικής σίτισης	106
4.4.2. Οφέλη – πλεονεκτήματα παρεντερικής σίτισης	106
4.4.3. Επιπλοκές παρεντερικής σίτισης	107
4.4.4. Τεχνικές χορήγησης παρεντερικής σίτισης	109
4.4.5. Θρεπτικά συστατικά παρεντερικής σίτισης.....	109
4.5. Εντερική σίτιση έναντι Παρεντερικής διατροφής	111
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	114

Κατάλογος Εικόνων / Σχημάτων

Σχήμα 1 – 1 Υποστιβάδες επιδερμίδας	17
Σχήμα 1 – 2 Ανατομία δέρματος	18
Σχήμα 1 – 3 Λειτουργίες δέρματος.....	19
Σχήμα 1 – 4 Μοντέλο Jackson – τοπική αντίδραση	21
Σχήμα 1 – 5 Κανόνας Wallace ή κανόνας των 9	25
Σχήμα 1 – 6 Πίνακας Lund and Browder	25
Σχήμα 1 – 7 Μέθοδος της παλάμης	26
Σχήμα 1 – 8 Βάθος εγκαύματος.....	27
Σχήμα 1 – 9 Βάθος εγκαύματος (2)	28
Σχήμα 1 – 10 Μικροβιολογία εγκαύματος	31
Σχήμα 2 – 1 Μετατροπή λιπιδίων μετά από σοβαρό έγκαυμα	45
Σχήμα 3 – 1 Διαταραχές Ca και βιταμίνης D εξαιτίας εγκαυματικού τραύματος.....	70
Σχήμα 4 – 1 Εντερική σίτιση	89
Σχήμα 4 – 2 Οδοί χορήγησης εντερικής σίτισης	92
Σχήμα 4 – 3 Παρεντερική σίτιση	105

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1 – 1 Μικροοργανισμοί που προκαλούν λοίμωξη στην επιφάνεια του εγκαυματικού τραύματος	33
Πίνακας 3 – 1 Διαχείριση θρεπτικών συστατικών σε βρέφη και παιδιά	55
Πίνακας 3 – 2 Παιδιατρικές φόρμουλες για την αναπλήρωση υγρών.....	57
Πίνακας 3 – 3 Εξισώσεις ενεργειακών αναγκών για ανήλικους εγκαυματίες.....	61
Πίνακας 3 – 4 Απαιτήσεις βιταμινών και ιχνοστοιχείων	74

Συντομογραφίες & Ακρωνύμια

WHO ή ΠΟΥ Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

ASPEN American Society for Parenteral and Enteral Nutritional

ΟΕΣ ή ΤΒSΑ Ολική Επιφάνεια Σώματος (total body surface area)

ΜΕΘ Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

REE Resting Energy Expenditure

PAL Physical Activity Level

TEE Total Energy Expenditure

TNF Tumor Necrosis Factor

PTH Parathyroid Hormone

RhGH Recombinant human Growth Hormone

Κεφάλαιο 1ο:

***Γενικές πληροφορίες περί εγκαυμάτων και περιγραφή της
παθοφυσιολογίας της εγκαυματικής νόσου.***

1.1. Επιδημιολογικά – στατιστικά στοιχεία περί εγκαυμάτων σε βρέφη, παιδιά & εφήβους

Το έγκαυμα αποτελεί το βαρύτερο τραυματισμό που μπορεί να υποστεί ο ανθρώπινος οργανισμός διότι το αίτιο δεν επιδρά μόνο τοπικά στην επιφάνεια του σώματος, αλλά επηρεάζει αρκετά όργανα και συστήματα του οργανισμού. Επιπλέον, αποτελεί σοβαρό πρόβλημα της δημόσιας υγείας παγκοσμίως, καθώς προκαλεί σημαντικές σωματικές, ψυχολογικές και οικονομικές δυσλειτουργίες για τον εγκαυματία, το οικείο περιβάλλον του και τη δημόσια περίθαλψη, μιας και το κόστος αυξάνεται αρκετά λόγω της παρατεταμένης νοσηλείας και αποκατάστασης, καθώς και της αντιμετώπισης του τραύματος με πλαστική χειρουργική [1], [2]. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, εκτιμάται πως από σοβαρά εγκαύματα προκαλούνται περίπου 265.000 θάνατοι ετησίως. Το ποσοστό της θνητότητας που αυξάνεται λόγω εγκαυματικού αιτίου, προκαλείται κατά κύριο λόγο, από τις λοιμώξεις που υφίσταται ο οργανισμός μετά – εγκαυματικά, καθότι εκτιμάται πως το 75% των θανάτων οφείλεται σε προσβολή του οργανισμού από βακτήρια, όπως ψευδομονάδα η αεριογόνος (*p. aeruginosa*), χρυσίζων σταφυλόκοκκος (*staphylococcus aureus*), κλεμψιέλλα (*klebsiella spp*) και κάντιντα (*candida*) [1]. Η πλειοψηφία των ατυχημάτων συμβαίνει στις αναπτυσσόμενες χώρες και η θνητότητα εξαιτίας εγκαυματικών τραυματισμών είναι αρκετά αυξημένη σε σχέση με τον αναπτυγμένο κόσμο [3]. Τα εγκαύματα αποτελούν την κυριότερη αιτία νοσηρότητας και θνητότητας στα παιδιά καθώς κατατάσσονται στην τρίτη θέση μεταξύ των θανάτων σε παιδιά βρεφικής, παιδικής και εφηβικής ηλικίας [4]. Μολονότι και στα δύο φύλα παρουσιάζονται παρόμοια ποσοστά πρόκλησης εγκαύματος, φαίνεται ωστόσο πως τα αγόρια είναι πιο επιρρεπή, διότι είναι από τη φύση τους πιο ζωηρά, ενεργητικά και περίεργα συγκριτικά με τα κορίτσια, και εμπλέκονται ευκολότερα σε παράνομες δραστηριότητες [2], [5].

Τα εγκαύματα είναι η συχνότερη μορφή τραυματισμού στον παιδιατρικό πληθυσμό, ιδίως σε παιδιά ηλικίας μικρότερης των πέντε ετών. Οι παράγοντες που ευθύνονται για τους εγκαυματικούς τραυματισμούς στην τρυφερή ηλικία των παιδιών είναι η άγνοια κινδύνου, ο παρορμητικός χαρακτήρας τους, η έντονη δραστηριότητα που οφείλεται στην έμφυτη περιέργεια του παιδιού να εξερευνήσει και να πειραματιστεί και η αμέλεια του φροντιστή

[6]. Περίπου το 90% των εγκαυμάτων προκαλείται από οικιακά ατυχήματα σε παιδιά ηλικίας έως δεκαέξι ετών [7] αλλά στην πλειοψηφία τους είναι εύκολα διαχειρίσιμα στα εξωτερικά ιατρεία, ενώ το 70% των θερμικών εγκαυμάτων που έχουν υποστεί παιδιά ηλικίας μικρότερης των τεσσάρων ετών αφορά το ζεμάτισμα από καυτά υγρά [8]. Επομένως, σε βρέφη και μικρά παιδιά είναι πιο συχνά τα αίτια ζεματίσματος (έκχυση καυτού υγρού ή βύθιση σε αυτό) σύμφωνα με έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Ηνωμένο Βασίλειο [9]. Επιπλέον, άλλη μία έρευνα επιβεβαιώνει πως σε ηλικίες μικρότερες των πέντε ετών την κυριότερη αιτία του εγκαυματικού τραυματισμού αποτελεί το ζεμάτισμα με καυτό υγρό [10]. Σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας είναι πιο συχνά τα εγκαυματα από φλόγες [7], ενώ οι έφηβοι τραυματίζονται από παράνομες δραστηριότητες, όπως η χρήση βεγγαλικών και πυροτεχνημάτων [3]. Όσον αφορά τις περιοχές του σώματος που πλήττονται περισσότερο από το βαρύ τραυματισμό του εγκαύματος, ειδικά μετά από ζεμάτισμα, είναι το κεφάλι, ο λαιμός, ο αυχέννας, ο πρόσθιος κορμός και τα άνω άκρα [10].

Αν και το έγκαυμα αποτελεί βαρύ τραυματισμό για τον οργανισμό, ειδικά στην ευαίσθητη παιδική ηλικία, υπάρχουν συμβουλές και οδηγίες για τους γονείς – φροντιστές ώστε να αποφευχθεί πιθανή εγκαυματική βλάβη [6]. Ακολουθώντας τις συγκεκριμένες κατευθυντήριες οδηγίες και τηρώντας βασικούς κανόνες οι γονείς, οι εκπαιδευτικοί και όσοι άνθρωποι έρχονται σε καθημερινή επαφή με τα παιδιά είναι σε θέση να προλάβουν ατυχήματα που μπορεί να προκαλέσουν σοβαρή εγκαυματική βλάβη. Επιπρόσθετα, με την πάροδο του χρόνου, η ιατρική επιστήμη έχει κάνει τρομερά βήματα, όσον αφορά την αντιμετώπιση του εγκαυματικού τραυματισμού, και με την άμεση παρέμβαση ειδικής ομάδας ιατρικού προσωπικού, τα εγκαυματα γίνονται πιο εύκολα διαχειρίσιμα και με τις λιγότερες δυνατές επιπλοκές [6].

1.2. Ανατομία και φυσιολογία του δέρματος

Το δέρμα είναι το μεγαλύτερο όργανο του ανθρώπινου οργανισμού με βάρος που αντιστοιχεί στο 16% του συνολικού βάρους σώματος και επιφάνεια που καλύπτει περίπου 1,60 m² – 2,30 m² σε ενήλικο άτομο [11]. Αποτελεί το περίβλημα του σώματος, το οποίο λαμβάνει αισθητήρια ερεθίσματα και παρέχει προστασία από το εξωτερικό περιβάλλον, καθώς είναι

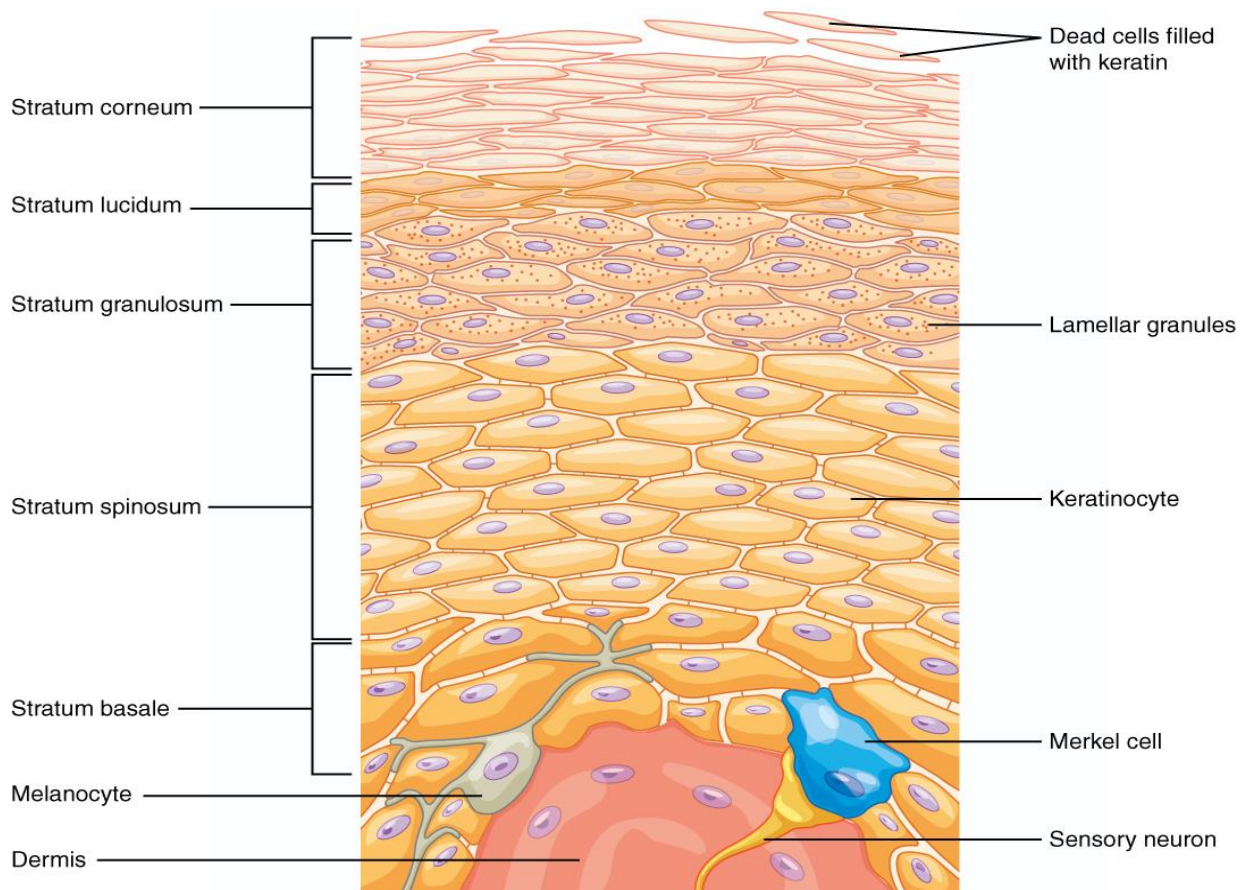
αδιαπέραστο από μικροοργανισμούς και χημικές ουσίες. Επιπλέον, ρυθμίζει τη θερμοκρασία του σώματος με τα πολλά αιμοφόρα αγγεία που διαθέτει στην επιφάνειά του [12].

Το δέρμα αποτελείται από τέσσερις στιβάδες, που είναι οι εξής:

- i. η επιδερμίδα,
- ii. η βασική μεμβράνη
- iii. το χόριο και
- iv. ο υποδόριος ιστός.

- Επιδερμίδα: αποτελεί τη φυσική και βιοχημική (αντιμικροβιακή) ασπίδα προστασίας του οργανισμού. Η επιδερμίδα διαιρείται σε πέντε υποστιβάδες. Εξωτερικά απαρτίζεται από ένα επιθηλιακό στρώμα, λεπτό και χωρίς αγγεία που ονομάζεται κεράτινη στιβάδα (stratum corneum) και αποτελεί το κύριο φράγμα κατά της διείσδυσης μικροβίων και χημικών στον οργανισμό [12], [13]. Η διαυγής στιβάδα (stratum lucidum) αποτελείται από ένα λεπτό στρώμα νεκρών κυττάρων, είναι τοποθετημένη ανάμεσα στην κεράτινη και την κοκκώδη και βρίσκεται μόνο στις παλάμες και τα πέλματα [14]. Στην κοκκώδη στιβάδα (stratum granulosum), ξεκινά η κερατινοποίηση των κερατινοκυττάρων. Κερατινοκύτταρα μεταναστεύουν από την ακανθώδη στιβάδα και μετατρέπονται σε πεπλατυσμένα κοκκώδη κύτταρα που διαμοιράζονται σε 2 έως 4 στρώσεις και είναι πλούσια σε κερατουαλίνη, πρόδρομος ουσία της κερατίνης [15]. Η ακανθώδη στιβάδα (stratum spinosum) βρίσκεται μεταξύ της βασικής και κοκκώδους στιβάδας και αποτελείται από 8 έως 10 στρώματα κυττάρων που περιέχουν δεσμίδες νηματίων κερατίνης, τα τονοϊνίδια. Τα τονοϊνίδια σχηματίζουν δεσμοσωματίδια, τα οποία με τη σειρά τους δημιουργούν ισχυρούς δεσμούς μεταξύ των κερατινοκυττάρων [13], [16]. Η βασική στιβάδα (stratum basale) είναι η βαθύτερη στιβάδα της επιδερμίδας και ο χώρος παραγωγής των κερατινοκυττάρων. Αποτελεί το όριο μεταξύ της επιδερμίδας και του χορίου. Τα επιθηλιακά κύτταρά της παρουσιάζουν μίτωση και πολλαπλασιάζονται ανεβαίνοντας προς την επιφάνεια ώστε να σχηματιστεί η κεράτινη στιβάδα. Οι κυριότεροι τύποι κυττάρων που βρίσκονται στη βασική στιβάδα της επιδερμίδας είναι: τα κύτταρα

Merkel, τα κύτταρα Lagerhans και τα μελανοκύτταρα. Τα κύτταρα της επιδερμίδας αποπέπτουν και αποκαθίστανται περίπου κάθε 28 ημέρες [17].



Σχήμα 1 – 1: Υποστιβάδες επιδερμίδας

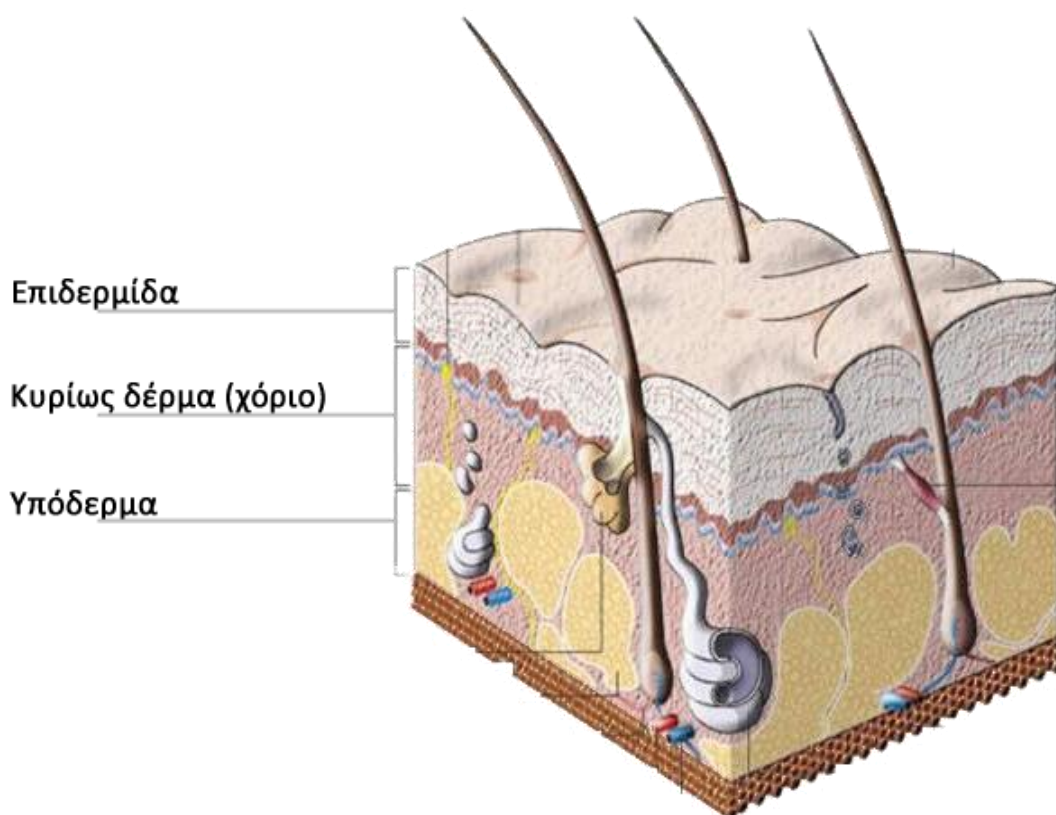
(Πηγή: <https://courses.lumenlearning.com/wm-biology2/chapter/epidermis/>)

- Βασική μεμβράνη: αποτελεί το διάυλο επικοινωνίας μεταξύ της επιδερμίδας και του χορίου. Στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, η βασική μεμβράνη φαίνεται να αποτελείται από δύο στρώματα, τη βασική κυτταρική μεμβράνη και ένα στρώμα δικτυωτού συνδετικού ιστού, ο οποίος συνδέεται με τη βασική κυτταρική μεμβράνη με ίνες κολλαγόνου [18].
- Χόριο: είναι ο συνδετικός ιστός που υποστηρίζει την επιδερμίδα και τη συνδέει με τον υποδόριο ιστό. Τα δομικά συστατικά του είναι οι πρωτεΐνες: κολλαγόνο και

ελαστίη. Το χόριο είναι παχύτερο και αποτελείται από επιθηλιακό ιστό, σμηγματογόνους αδένες και θύλακες τριχών, λεμφαγγεία και αιμοφόρα αγγεία [13]. Επιπλέον, στο χόριο βρίσκονται πολλές νευρικές απολήξεις που είναι υπεύθυνες για την παροχή θερμότητας και την αίσθηση της αφής [19].

- Υποδόριος ιστός ή υπόδερμα: είναι τοποθετημένος κάτω από το χόριο και περιλαμβάνει λίπος, αγγεία και νεύρα. Αποτελείται από χαλαρό συνδετικό ιστό, λιπώδη ιστό και ελαστίη. Οι τύποι κυττάρων που εντοπίζονται στον υποδόριο ιστό είναι τα μακροφάγα κύτταρα, τα λιπώδη κύτταρα και οι ινοβλάστες [11]. Σκοπός του υποδόριου ιστού είναι η σύνδεση του δέρματος με τους μύες και τα οστά για την προστασία του οργανισμού από εξωτερικούς παράγοντες, η θερμορύθμιση καθώς και η παροχή θρεπτικών συστατικών στο χόριο και την επιδερμίδα [11], [12].

Σχήμα 1 – 2: Ανατομία δέρματος

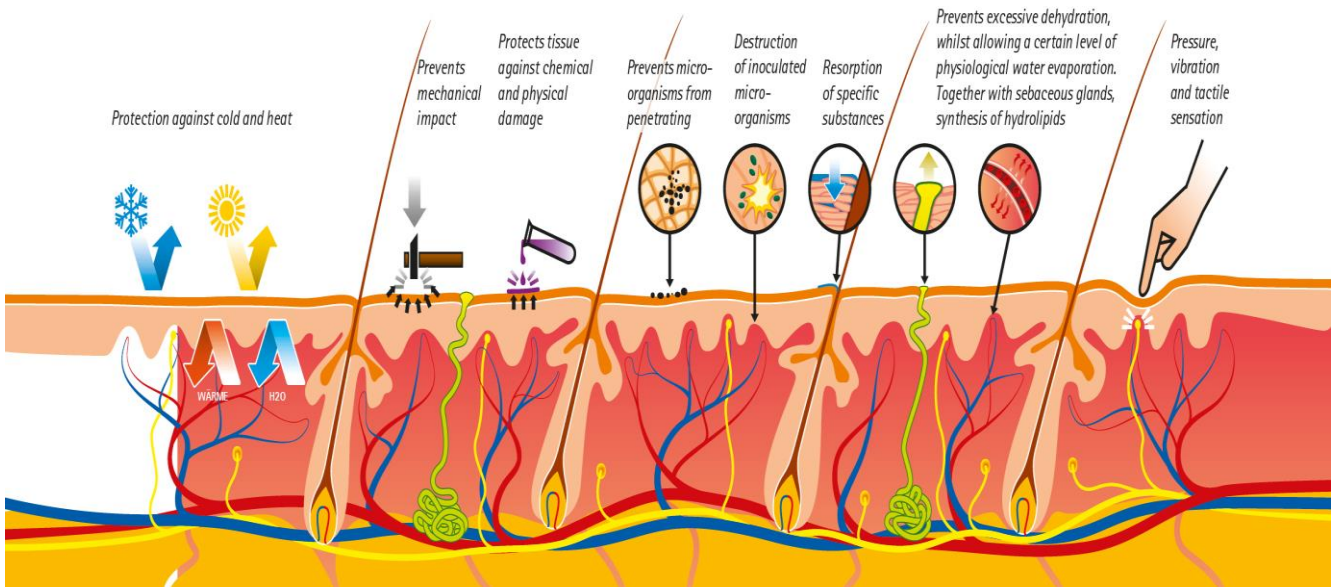


(Πηγή: <https://www.ntoufas.com/to-derma/>)

Το δέρμα εκτελεί μια πληθώρα λειτουργιών ώστε να διατηρείται η φυσιολογία του ανθρώπινου οργανισμού. Οι κυριότερες λειτουργίες είναι οι εξής:

- Προστασία των οργάνων από εξωτερικούς επιβλαβείς παράγοντες.
- Παρεμπόδιση εισόδου μικροβίων στο σώμα και εξάτμισης νερού από τους ιστούς.
- Προστασία από την ηλιακή ακτινοβολία χάρη στη μελανίνη.
- Ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος. Το δέρμα μπορεί να αποβάλλει ή να εμποδίσει την αποβολή θερμότητας από το σώμα αυξάνοντας ή μειώνοντας, αντίστοιχα, τη διάσταση των αγγείων. Ακόμα, αποβολή θερμότητας επιτυγχάνεται με την εξάτμιση του ιδρώτα. Οι τρίχες και το υποδόριο λίπος δρουν ως μονωτικά υλικά.
- Αισθητήριο όργανο. Λόγω των νευρικών ινών και των απολήξεων διαθέτει υποδοχείς για την αφή, τον πόνο και τη θερμοκρασία.
- Αναπνευστικό όργανο: διενεργεί την άδηλη αναπνοή.
- Εκκριτικό όργανο: βοηθά στην παραγωγή γάλακτος από τους μαστούς.
- Απεκκριτικό όργανο: αποβάλλει με τον ιδρώτα και το σμήγμα προϊόντα της ανταλλαγής της ύλης
- Συμμετοχή στη σύνθεση της βιταμίνης D [20],[21].

Σχήμα 1 – 3: Λειτουργίες δέρματος



(Πηγή: <https://homesecurity.press/quotes/function-of-hypodermis-in-skin.html>)

1.3. Ορισμός εγκαύματος

Το έγκαυμα αποτελεί τραυματισμό του δέρματος ή και των παρακείμενων ιστών, που προκαλείται από:

- Θερμικούς παράγοντες (επίδραση υψηλής θερμοκρασίας, ξηρής ή υγρής μορφής)
- Χημικούς παράγοντες (ισχυρά οξέα ή αλκάλια)
- Ηλεκτρικούς παράγοντες (επαφή με ηλεκτρικό ρεύμα)
- Παράγοντες ακτινοβολίας (ηλιακή ή ιονίζουσα ακτινοβολία) [22]

Εισπνευστικό έγκαυμα: είναι ο τραυματισμός που υφίσταται το ανώτερο ή/και κατώτερο αναπνευστικό σύστημα από την εισπνοή καπνού, τοξικών αερίων ή χημικών ουσιών προκαλώντας βλάβη του επιθηλίου των αεραγωγών και οίδημα στο βλεννογόνο [5].

Εγκαυματική νόσος: εγκαύματα που καταλαμβάνουν έκταση >10% της συνολικής επιφάνειας σώματος, ανεξάρτητα από το αίτιο που τα προκαλεί, αποτελούν σοβαρή κάκωση διότι η βλάβη δεν αφορά μόνο το δέρμα τοπικά. Αντίθετα, κατά την πορεία της νόσου,

επηρεάζονται σημαντικά τα περισσότερα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού [22]. Επομένως, το έγκαυμα αποτελεί τόσο τοπική, όσο και γενικευμένη νόσο.

1.4. Παθοφυσιολογία εγκαύματος

Το δέρμα επιτελεί σημαντικό ρόλο καθώς δρα ως ασπίδα προστασίας ενάντια παραγόντων που έχουν την ικανότητα να παρεμποδίσουν τη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού, ρυθμίζει τη θερμοκρασία του σώματος και λειτουργεί ως αναπνευστικό, εκκριτικό, απεκκριτικό και αισθητήριο όργανο [20].

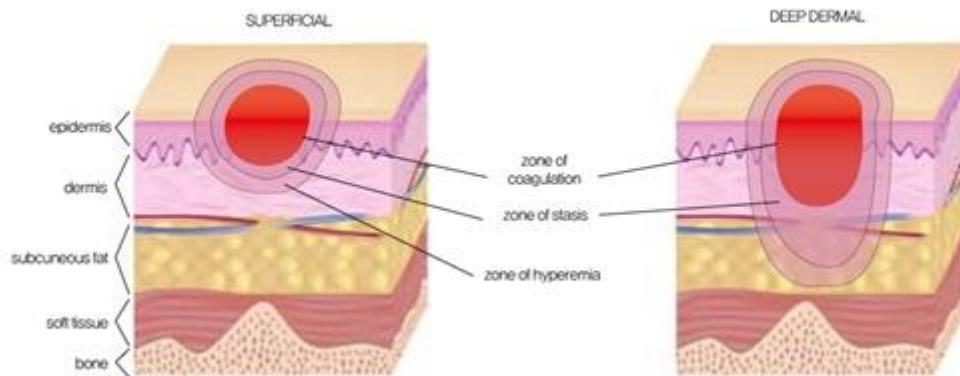
Σε περίπτωση σοβαρού εγκαύματος, οι λειτουργίες του δέρματος δεν υφίστανται εξαιτίας της καταστροφής του δέρματος και της νέκρωσης των υποκείμενων ιστών και νευρικών απολήξεων [4]. Μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό οι βλάβες που υπόκεινται οι ιστοί, προκαλούν τοπικές και συστηματικές επιπλοκές απειλητικές για τη ζωή του παιδιατρικού εγκαυματία.

1.4.1. Τοπική αντίδραση εγκαύματος

Σύμφωνα με το μοντέλο Jackson που περιγράφηκε το 1947, οι τρεις ζώνες του εγκαύματος είναι οι:

- **Ζώνη πήξης (zone of coagulation):** εντοπίζεται στο σημείο που είναι πιο κοντά στην πηγή θερμότητας. Στη ζώνη πήξης συμβαίνει η μέγιστη καταστροφή εξαιτίας του κυτταρικού θανάτου που οφείλεται στην καταστροφή των αιμοφόρων αγγείων και της μετουσίωσης των πρωτεϊνών [23].
- **Ζώνη στάσης (zone of stasis):** εντοπίζεται περιφερικά της ζώνης πήξης. Οφείλεται στην αγγειοδιαστολή εξαιτίας της κατάργησης τόνου των αγγείων. Χαρακτηρίζεται από μειωμένη αιμάτωση και οξυγόνωση των ιστών [23]. Σε αυτή τη φάση κύριος στόχος είναι η αύξηση της αιματικής ροής ώστε να μην υπάρξει μη αναστρέψιμη βλάβη, καθώς χωρίς θεραπεία οδηγεί σε νέκρωση της περιοχής τις πρώτες 48 ώρες μετά τον τραυματισμό [23], [24].
- **Ζώνη υπεραιμίας (zone of hyperaemia):** εντοπίζεται περιφερικά της ζώνης στάσης. Σε αυτή τη φάση αρχίζει να αυξάνεται η αιμάτωση και ξεκινά η ανάκαμψη των ιστών, εφόσον δεν υπάρχει σήψη ή παρατεταμένη υποαιμάτωση [23].

Σχήμα 1 – 4: Μοντέλο Jackson



(Πηγή: dnps2013.blogspot.com/2013new-aspects-of-burn-management-1.html)

1.4.2. Συστηματική αντίδραση εγκαύματος

Τα τοξικά προϊόντα που προέρχονται από τους τραυματισμένους ιστούς, εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος και συμβάλλουν στη διέγερση κυττάρων στόχων σε διάφορα όργανα και συστήματα. Αυτή η διαδικασία έχει ως συνέπεια την απέκκριση φάσματος μεσολαβητών και κυτοκινών που προκαλούν διαδοχικές συστηματικές αντιδράσεις με αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία των συστημάτων του οργανισμού [23]. Τα συστήματα που πλήττονται περισσότερο μετά από έγκαυμα είναι τα εξής:

Καρδιαγγειακό σύστημα: πριν εμφανισθούν μεταβολές στον όγκο του αίματος, παρατηρείται μείωση της καρδιακής παροχής. Εξαιτίας της αυξημένης διαπερατότητας των τριχοειδών και της απώλειας σημαντικών ποσοτήτων υγρών μέσω του κατεστραμμένου δέρματος καθώς και της απώλειας του τόνου των αγγείων και της αγγειοδιαστολής, ο όγκος του αίματος μειώνεται γρήγορα και υπάρχει περαιτέρω μείωση της καρδιακής παροχής [25]. Η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου ελαττώνεται εξαιτίας της παραγωγής και απελευθέρωσης κατεχολαμινών, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν καρδιακές αρρυθμίες και έμφραγμα του μυοκαρδίου [24], [25]. Ειδικότερα, τα ηλεκτρικά εγκαύματα προκαλούν καρδιακές αρρυθμίες ή καρδιακή ανακοπή εξαιτίας της παρεμβολής του ηλεκτρισμού στην ηλεκτρική

δραστηριότητα της καρδιάς [25]. Η καταπόνηση στο καρδιαγγειακό σύστημα προκαλείται σε μεγάλο βαθμό από την αυξημένη παραγωγή κατεχολαμινών, αμέσως μετά τον τραυματισμό [39].

Αναπνευστικό σύστημα: η αναπνευστική ανεπάρκεια είναι μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου σε θερμικό τραυματισμό, ειδικά εάν συνυπάρχει εισπνευστικό έγκαυμα [39]. Σύμφωνα με έρευνες, το έγκαυμα, ακόμα και χωρίς την εισπνοή καπνού, έχει αποδειχθεί ότι διαταράσσει τη λειτουργία των πνευμόνων [25]. Απελευθέρωση ελευθέρων ριζών οξυγόνου και παραγόντων φλεγμονής ευθύνονται για το σχηματισμό οιδήματος στην ανώτερη αναπνευστική οδό, το οποίο αποφράσσει τους αεραγωγούς και προκαλεί βρογχόσπασμο και ατελεκτασία [39], ενώ σε σοβαρά εγκαύματα είναι δυνατό να αναπτυχθεί το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (A.R.D.S) [26]. Ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει ταχύπνοια λόγω άγχους ή πόνου [25].

Ουροποιητικό σύστημα και νεφροί: αρχικά, παρατηρείται ελάττωση της παροχής αίματος προς τους νεφρούς καθώς και μειωμένη διούρηση λόγω του σοκ στο οποίο υπόκειται ο οργανισμός [25]. Σε ανεπαρκή ή καθυστερημένη αναπλήρωση υγρών συνεχίζει να μειώνεται ο όγκος του αίματος και είναι πιθανό να οδηγήσει σε οξεία νεφρική ανεπάρκεια, η συχνότητα της οποίας κυμαίνεται από 1,3% έως 38% σε σοβαρά εγκαύματα [25]. Τα αυξημένα επίπεδα των ορμονών του στρες (η αντιδιουρητική ορμόνη, η αγγειοτενσίνη, η αλδοστερόνη και οι κατεχολαμίνες) εμπλέκονται στην εμφάνιση οξείας νεφρικής ανεπάρκειας [25].

Γαστρεντερικό σύστημα: το μέγεθος του εγκαύματος σχετίζεται με το βαθμό δυσλειτουργίας του γαστρεντερικού συστήματος. Στους παιδιατρικούς εγκαυματίες παρατηρείται συχνά γαστροπληγία και έλκη στομάχου καθώς η αιματική ροή είναι μειωμένη προς το ανώτερο πεπτικό [24], [25]. Επιπλέον, σημαντικό ποσοστό των ασθενών παρουσιάζει μείωση του περισταλισμού του εντέρου που οδηγεί σε παραλυτικό ειλεό, εμέτους και παύση των βορβορυγμών του εντέρου. Επίσης, διασπάται ο εντερικός φραγμός με αρνητική επίδραση την είσοδο τοξινών και τη μετατόπιση εντερικών μικροβίων στην κυκλοφορία (bacterial translocation) [27].

Ανοσοποιητικό σύστημα: ο οργανισμός διαθέτει πληθώρα αμυντικών μηχανισμών ώστε να μπορεί να επιτεθεί και να καταστρέψει ανεπιθύμητους και επιβλαβείς μικροοργανισμούς. Ωστόσο, ο σοβαρός εγκαυματικός τραυματισμός οδηγεί σε ανοσοκαταστολή, κατάσταση που είναι δυνατό να επιβαρύνει την υπάρχουσα πολυοργανική δυσλειτουργία και σήψη, οι οποίες

αποτελούν τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας στους εγκαυματίες ασθενείς [25]. Το έγκαυμα αυξάνει τη δραστηριότητα των μακροφάγων κυττάρων ενισχύοντας την παραγωγική ικανότητα των προ-φλεγμονωδών μεσολαβητών. Επιπλέον, προκαλεί συστηματικές φλεγμονώδεις αντιδράσεις που παράγουν τοξίνες και ελεύθερες ρίζες οξυγόνου που οδηγούν, εντέλει, σε υπεροξειδωση. Οι δραστικοί μεταβολίτες του οξυγόνου (O₂) πυροδοτούν τη βλάβη και την καταστροφή των κυτταρικών μεμβρανών [25].

Μεταβολισμός: η βαρύτητα της υπερμεταβολικής κατάστασης που αναπτύσσεται κατά την εγκαυματική νόσο, εξαρτάται από τη βαρύτητα του τραύματος και εν μέρει προκαλείται από την παραγωγή ενδογενών κατεχολαμινών [28]. Ο κυριότερος λόγος που ενεργοποιεί αυτή την κατάσταση, σε σημείο που να τριπλασιάζεται σε σχέση με τον αρχικό βασικό μεταβολισμό, είναι η διαφυγή τοξινών και μικροοργανισμών από την εγκαυματική περιοχή ή λόγω της διάσπασης του εντερικού φραγμού [28]. Η αύξηση του μεταβολισμού σε συνδυασμό με την υποαιμάτωση των οργάνων απαιτεί την άμεση έναρξη της εντερικής σίτισης ώστε να μειωθεί ο καταβολισμός και να διατηρηθεί η ακεραιότητα του εντέρου [25], [28].

1.5. Ταξινόμηση και εκτίμηση εγκαύματος

Η εκτίμηση της σοβαρότητας της εγκαυματικής βλάβης και η πρόγνωση της νόσου εξαρτώνται από μία πληθώρα παραγόντων, με σημαντικότερους:

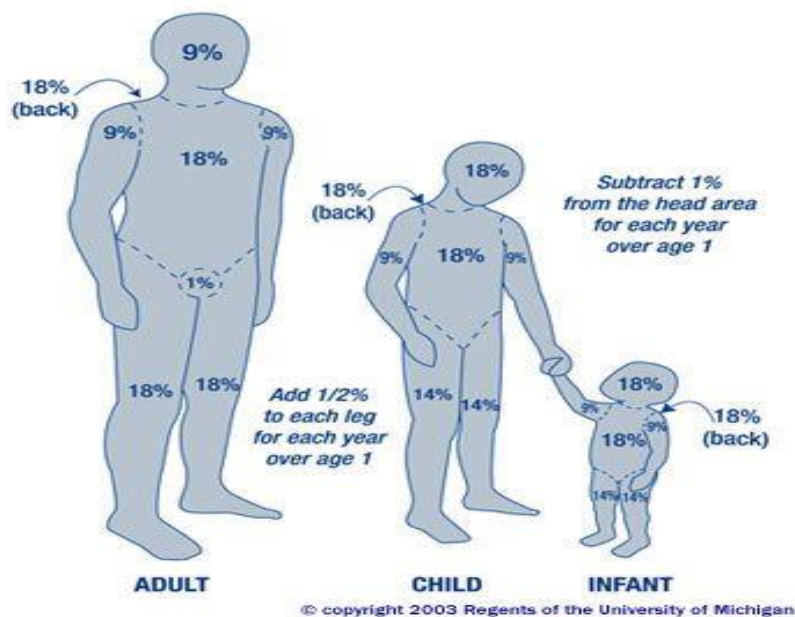
- την έκταση του εγκαύματος
- το βάθος των κατεστραμμένων ιστών
- την εντόπιση του τραύματος
- το αίτιο πρόκλησης του εγκαύματος
- την ηλικία του εγκαυματία
- την ύπαρξη εισπνευστικού εγκαύματος
- την επιβαρυνόμενη κατάσταση του ασθενή από προϋπάρχον ή συνυπάρχον νόσημα.

1.5.1 Έκταση εγκαύματος

Η ποσοτική εκτίμηση της έκτασης του τραύματος υπολογίζεται με τη μέτρηση του ποσοστού της εγκαυματικής επιφάνειας επί την ολική επιφάνεια σώματος (Ο.Ε.Σ.) [4], όπως επίσης και με τη βοήθεια σχεδιαγραμμάτων και κανόνων, ανάλογα με την ηλικία του εγκαυματία. Οι ευρέως διαδεδομένοι κανόνες για την εκτίμηση της έκτασης του εγκαύματος ακολουθούν παρακάτω:

- Κανόνας των εννέα ή κανόνας Wallace: οι περιοχές του σώματος χωρίζονται σε 9% ή πολλαπλάσιά του, εκτός από την περιοχή του περινέου και του λαιμού που υπολογίζονται ως 1% αντίστοιχα. Αποτελεί πρακτικό οδηγό για την εκτίμηση της έκτασης του εγκαύματος σε ενήλικα άτομα όμως δεν ενδείκνυται για τους παιδιατρικούς ασθενείς [4], [7], [29]. Αυτό συμβαίνει διότι οι επιφάνειες της κεφαλής και του λαιμού είναι μεγαλύτερες, ενώ των άκρων μικρότερες στα παιδιά σε σύγκριση με των ενηλίκων [7].

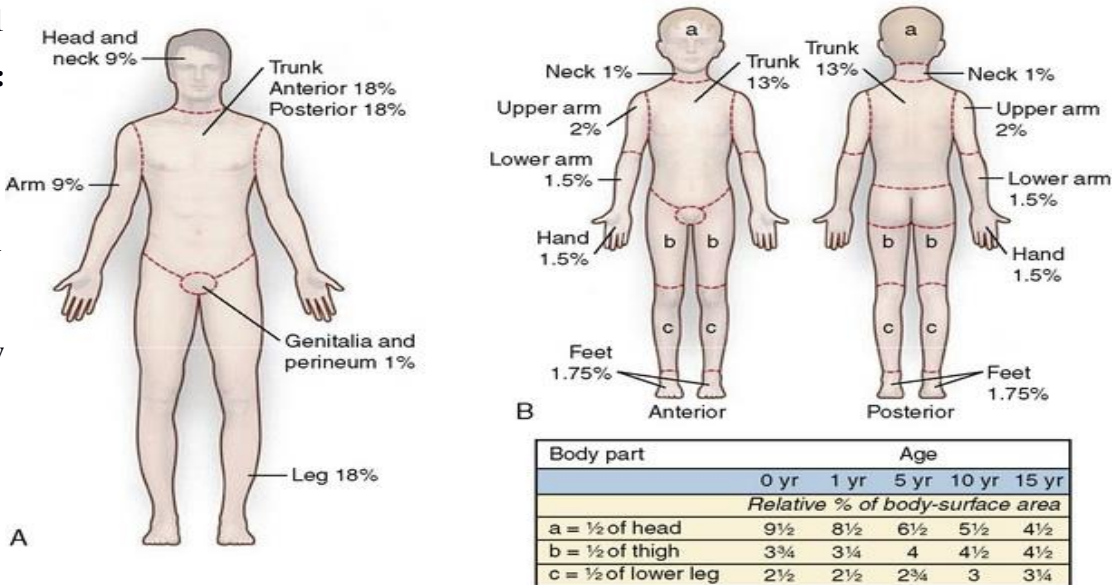
Σχήμα 1 – 5:
Κανόνας των 9



(Πηγή: <https://www.copakids.com/healthcare-news/how-to-treat-a-sunburn/>)

- Πίνακας των Lund and Browder:** αποτελεί την πιο αξιόπιστη μέθοδο για την εκτίμηση της εγκαυματικής περιοχής στα παιδιά, καθώς τα ποσοστά διαφοροποιούνται ανάλογα με την ηλικία του εγκαυματία [29].

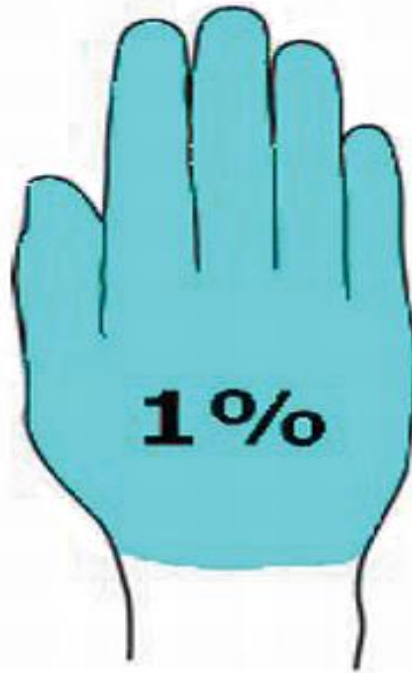
Σχήμα 1 – 6:
Πίνακας Lund & Browder



(Πηγή: <https://homesecurity.press/quotes/pediatric-dose-calculator.html>)

- Μέθοδος της παλάμης:** η επιφάνεια της παλάμης του ασθενή (περιλαμβανομένων των δακτύλων) αντιστοιχεί περίπου στο 1% της ολικής επιφάνειας σώματος. Χρησιμοποιείται για την εκτίμηση μικρών σε έκταση εγκαυμάτων [29].

Σχήμα 1 – 7: Μέθοδος της παλάμης



(Πηγή: michiganburn.org/images/content/PedAnnexVer5.pdf)

1.5.2. Βάθος εγκαύματος

Ανάλογα με το βάθος της ιστικής καταστροφής, τα εγκαύματα ταξινομούνται σε πέντε βασικές κατηγορίες.

- Επιφανειακά εγκαύματα ή 1^ο βαθμού: επηρεάζεται μόνο η εξωτερική στιβάδα του δέρματος, η επιδερμίδα. Τα επιφανειακά εγκαύματα οδηγούν σε αγγειοδιαστολή και συμφόρηση των αγγείων του δέρματος με αποτέλεσμα να πρήζεται ελαφρώς η περιοχή. Δεν σχηματίζονται φυσαλίδες και ο πόνος είναι ισχυρός [30]. Η πρόωρη απόπτωση των κυττάρων οδηγεί σε απολέπιση του δέρματος μερικές μέρες μετά το έγκαυμα. Επούλωση επέρχεται την 4^η με 5^η ημέρα [4].
- Επιφανειακά εγκαύματα μερικού πάχους ή 2^ο βαθμού: επηρεάζεται η επιδερμίδα και η επιφάνεια του χορίου [29]. Στην περιοχή παρουσιάζεται ερυθρότητα και σχηματίζονται φουσκάλες με διαυγές υγρό [7], ενώ ο πόνος είναι έντονος. Το έγκαυμα επουλώνεται σε 10 – 14 ημέρες και η επιδερμίδα αναγεννάται χωρίς να δημιουργήσει σημαντικές ουλές [29].
- Βαθιά εγκαύματα μερικού πάχους ή 2^ο βαθμού: επηρεάζεται η επιδερμίδα και το χόριο. Στο σημείο παρατηρείται ερυθρότητα ή υπόλευκη εμφάνιση, οίδημα και

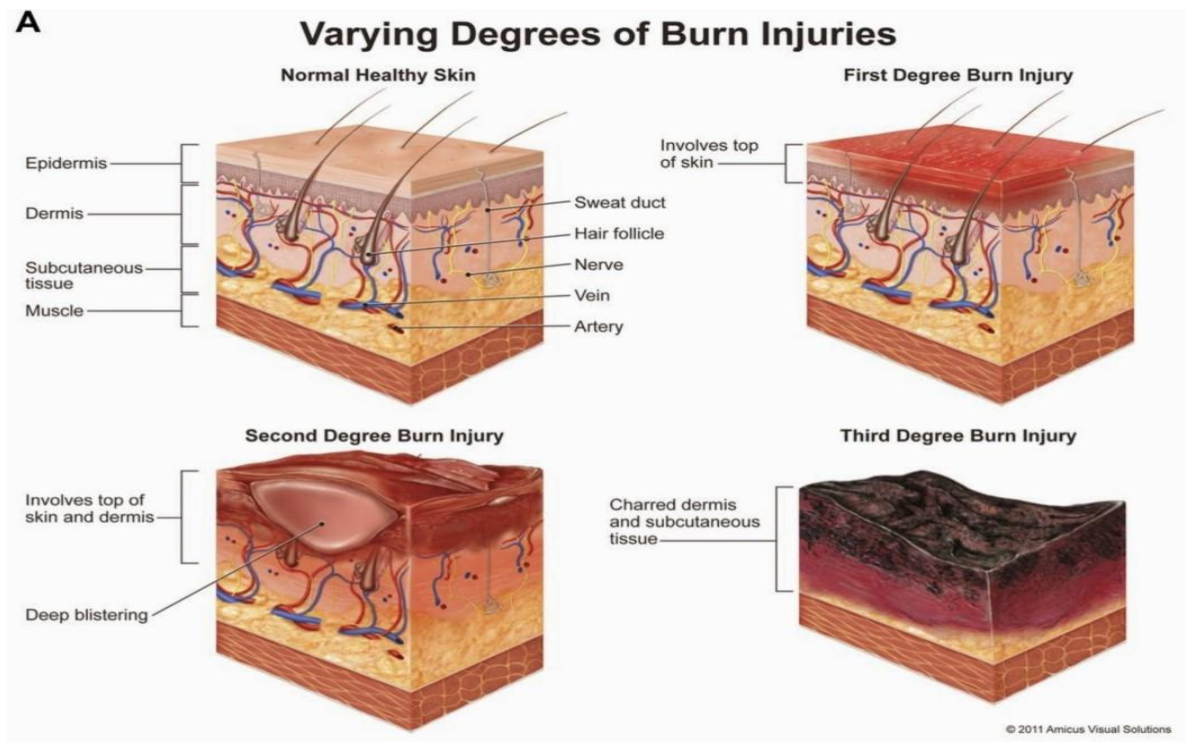
σχηματίζονται φουσκάλες με διαυγές υγρό [29]. Ο πόνος δεν είναι έντονος καθώς μειώνεται η αισθητικότητα στην πληγείσα περιοχή. Ασθενείς με σημαντικά εγκαύματα μερικού πάχους διατρέχουν τον κίνδυνο απώλειας υγρών. Στα επιφανειακά τραύματα, το δέρμα αναγεννάται μέσα σε διάστημα δύο εβδομάδων. Εάν δεν αναγεννηθεί το δέρμα μέσα σε αυτό το χρονικό διάστημα, οι ασθενείς υποβάλλονται σε επαναξιολόγηση της κατάστασης [30].

- Επιφανειακά εγκαύματα ολικού πάχους ή 3^{ου} βαθμού:** επηρεάζεται η επιδερμίδα, το χόριο και ο υποδόριος ιστός. Η περιοχή εμφανίζεται ως ξηρή και απανθρακωμένη. Δεν υπάρχει αίσθηση του πόνου εξαιτίας της καταστροφής και νέκρωσης των νευρικών απολήξεων [4]. Οι δερματικές βλάβες χρειάζονται παραπάνω από τρεις εβδομάδες για να επούλωθούν [30].
- Βαθιά εγκαύματα ολικού πάχους ή 4^{ου} βαθμού:** επηρεάζεται η επιδερμίδα, το χόριο, ο υποδόριος ιστός καθώς και υποκείμενοι ιστοί (μύες και οστά). Η περιοχή καλύπτεται από νεκρωτική εσχάρα [4]. Χαρακτηριστικά γνωρίσματα των εγκαυμάτων 4ου βαθμού αποτελούν η έλλειψη πόνου εξαιτίας της νέκρωσης των νευρικών απολήξεων και η απουσία φυσαλίδων [4]. Επιπλέον, λόγω των τοξινών και των μικροοργανισμών που διαχέονται μέσω του τραύματος μειώνεται η άμυνα του οργανισμού με αποτέλεσμα να γίνεται πιο επιρρεπής στις λοιμώξεις [31]. Η επούλωση επιτυγχάνεται με δερματικό μόσχευμα [4]. Πιο συχνά, αυτά τα εγκαύματα σχετίζονται με σοβαρούς ηλεκτρικούς τραυματισμούς και απαιτούν άμεση χειρουργική αντιμετώπιση [31].

Σχή
 μα
 1 –
 8:
 Βάθ
 ος
 εγκ
 αύμ
 ατος



Σχήμα 1 – 9: Βάθος εγκαύματος (2)



(Πηγή: user/DailyHealthTips/525278028440829952-first-aid-for-fire-burns-fire-safety)

Ωστόσο επειδή είναι δύσκολο να εκτιμηθεί ακριβώς το βάθος του εγκαύματος, υπάρχουν κάποιες ενδείξεις οι οποίες, σε συνδυασμό με τα στοιχεία ταξινόμησης, μπορούν να δώσουν ακριβέστερα αποτελέσματα. Τα στοιχεία που αξιολογούνται είναι τα εξής:

- Αιμορραγία στο τσίμπημα βελόνας: στα επιδερμικά και επιφανειακά μερικού πάχους τραύματα, μετά το τσίμπημα με βελόνα, παρουσιάζεται αιμορραγία αμέσως. Καθυστέρηση αιμορραγίας παρουσιάζεται στα βαθιά μερικού πάχους εγκαύματα, ενώ στα ολικού πάχους δεν υφίσταται αιμορραγία [29].
- Αίσθηση: το τεστ της αισθητικότητας γίνεται με βελόνα. Στα επιδερμικά και επιφανειακά μερικού πάχους εγκαύματα ο πόνος είναι έντονος και ανυπόφορος. Στα βαθιά μερικού πάχους τραύματα υπάρχει αίσθηση, η οποία είναι ανώδυνη. Στα

ολικού πάχους εγκαύματα δεν υφίσταται αίσθηση λόγω της καταστροφής και νέκρωσης νευρικών απολήξεων [29].

- Εμφάνιση και λεύκανση περιοχής υπό πίεση: η πληγείσα περιοχή εμφανίζεται ως ερυθρή και με λεύκανση μετά από πίεση στα επιδερμικά εγκαύματα. Στους επιφανειακούς μερικού πάχους τραυματισμούς παρατηρείται ερυθρότητα και λεύκανση μετά από πίεση αλλά και ξηρότητα. Τα βαθιά μερικού πάχους εγκαύματα παρουσιάζουν ωχρή όψη και δεν υφίσταται λεύκανση υπό πίεση. Τέλος, στα ολικού πάχους τραύματα η περιοχή εμφανίζεται ξηρή και με υπόλευκη όψη και δεν παρατηρείται λεύκανση μετά από πίεση [29].

1.5.3. Εντόπιση εγκαύματος

Η βαρύτητα του εγκαύματος και η πρόγνωση της νόσου εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την εντόπιση του τραύματος. Εγκαύματα στην περιοχή της κεφαλής, του λαιμού και του θώρακα δύνανται να οδηγήσουν σε ανάπτυξη αναπνευστικών προβλημάτων [32]. Οι ευαίσθητες περιοχές του περινέου και των γλουτών είναι επιρρεπείς σε μολύνσεις και απαιτούν εντατική φροντίδα. Επιπλέον, τα εγκαύματα στα κάτω άκρα παρουσιάζουν περισσότερες επιπλοκές και αναπηρίες σε σχέση με τους τραυματισμούς στα άνω άκρα. Ο σχηματισμός οιδήματος στα κάτω άκρα καθυστερεί την επούλωση των πληγών, ενώ η ανάπτυξη φλεβικής θρόμβωσης παρατείνει το χρόνο νοσηλείας [32].

Στην αξιολόγηση του εγκαυματικού τραυματισμού, εξίσου σπουδαίο ρόλο παίζουν τα αίτια και οι συνθήκες πρόκλησης του ατυχήματος. Παραδείγματος χάριν, σε πυρκαγιά ή έκρηξη σε εσωτερικό χώρο αυξάνονται οι πιθανότητες για εισπνευστικό έγκαυμα ή η δηλητηρίαση από μονοξείδιο του άνθρακα (CO) που αποτελεί σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας στους εγκαυματίες, αφού είναι δυνατό να υπάρξει μη αναστρέψιμη βλάβη σε έκθεση 35 ppm (parts per million) [5]. Το μονοξείδιο του άνθρακα (CO) προκαλεί επιπλοκές τροποποιώντας την αιμοσφαιρίνη σε καρβοξυαιμοσφαιρίνη (COHb), που έχει ως συνέπεια την αδυναμία σύνδεσης του οξυγόνου με την αιμοσφαιρίνη και κατ' επέκτασιν τη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς και τα όργανα του σώματος, οδηγώντας σε υποξία [5]. Σε ηλεκτρικό έγκαυμα, τα τραύματα ίσως να είναι πιο σοβαρά σχετικά με την εξωτερική κλινική εικόνα του ασθενή λόγω της διόδου του ηλεκτρικού ρεύματος στο σώμα.

Σημαντικός παράγοντας για την εκτίμηση του εγκαύματος είναι η ηλικία του ασθενούς, καθώς μελέτες δείχνουν πως η θνητότητα είναι αυξημένη σε παιδιά μικρότερα από δύο χρονών λόγω ανωριμότητας του ανοσοποιητικού συστήματος [33].

Το εισπνευστικό έγκαυμα αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου. Οι αναπνευστικές βλάβες οφείλονται στην εισπνοή τοξικών προϊόντων καύσης και στην απορρόφηση τους, με αποτέλεσμα την καταστροφή των κυψελίδων [5].

Σε προϋπάρχον νόσημα, όπως νεφρική – ηπατική ανεπάρκεια, καρδιαγγειακό νόσημα ή διαβήτη, ο οργανισμός δε δύναται να ανταποκριθεί σωστά στη θεραπεία του εγκαύματος εξαιτίας της ήδη επιβαρυσμένης κατάστασης [33].

Κατά την πορεία της εγκαυματικής νόσου προκύπτουν βλάβες σε αρκετά συστήματα του οργανισμού και η εξέλιξη της θα παρουσιάσει περισσότερες δυσκολίες κατά τη θεραπεία [33]. Επομένως, η ομάδα ιατρών που παρακολουθεί τον παιδιατρικό εγκαυματία δεν έχει να αντιμετωπίσει μόνο το έγκαυμα αλλά και συνυπάρχοντα νοσήματα που θα αναπτυχθούν στην ήδη επιβαρυσμένη κατάσταση.

1.6. Τα αίτια του εγκαύματος

Οι εγκαυματικοί τραυματισμοί, ανάλογα με το αίτιο που τους προκαλεί, ταξινομούνται σε:

- i. Θερμικά εγκαύματα: είναι τα πιο κοινά εγκαύματα στην παιδική ηλικία. Προκαλούνται από την επίδραση θερμότητας, υγρής ή ξηρής μορφής (τραυματισμοί με καυτά υγρά, επαφή με φλόγες, βεγγαλικά), στο δέρμα ή στο βλεννογόνο [4]. Το ζεμάτισμα με καυτό υγρό είναι το πιο σύνηθες αίτιο στη βρεφική και νηπιακή ηλικία [34]. Παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας τραυματίζονται χρησιμοποιώντας επικίνδυνο εξοπλισμό, όπως σπέρτα και αναπτήρες [14], ενώ αρκετές φορές οι έφηβοι τραυματίζονται από παράνομες δραστηριότητες (παραδείγματος χάριν χρήση βεγγαλικών και πυροτεχνημάτων).
- ii. Χημικά εγκαύματα: προκαλούνται από επαφή ή κατάποση ή εισπνοή επιβλαβών οξέων ή αλκαλίων. Η διαδικασία της καταστροφής των ιστών σταματά μόνον όταν η ουσία εξουδετερωθεί από τους ιστούς ή από το αντίδοτο της [4]. Τα οξέα όπως το υδροχλωρικό οξύ (HCl), το θειϊκό οξύ (H₂SO₄) και το νιτρικό οξύ (HNO₃)

προκαλούν πηκτική νέκρωση των ιστών, παρόμοια με αυτή της θερμικής βλάβης [4]. Τα αλκάλια όπως το καυστικό νάτριο (NaOH) και το καυστικό κάλιο (KOH) προκαλούν υγροποιητική νέκρωση η οποία μπορεί να διαρκεί αρκετές ώρες μετά τον τραυματισμό λόγω της ασθενούς αλκαλικής αντίδρασης που εμφανίζουν οι ιστοί [35].

- iii. Ηλεκτρικά εγκαύματα: προκύπτουν από τη θερμική ενέργεια που παράγεται καθώς το ηλεκτρικό ρεύμα διέρχεται από το σώμα. Όσο περισσότερο διαρκεί η επαφή με την ηλεκτρική πηγή, τόσο πιο σοβαρή θα είναι βλάβη [4].
- iv. Ακτινικά εγκαύματα: προκαλούνται από ιονίζουσα ακτινοβολία ή από παρατεταμένη έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία και παρουσιάζουν κλινική εικόνα παρόμοια με τα θερμικά εγκαύματα [4].
- v. Εισπνευστικό έγκαυμα: είναι η αναπνευστική βλάβη που προκύπτει από την εισπνοή καπνού ή χημικών προϊόντων καύσης [35] και χαρακτηρίζεται από έντονο βρογχόσπασμο και διαταραχή στην ανταλλαγή αερίων, που οδηγεί εν τέλει σε υποξία, η οποία εμφανίζεται όταν το μονοξείδιο του άνθρακα (carbon monoxide, CO) που παράγεται κατά τη διαδικασία της καύσης, εισπνέεται και δεσμεύεται στην αιμοσφαιρίνη [5], [36].

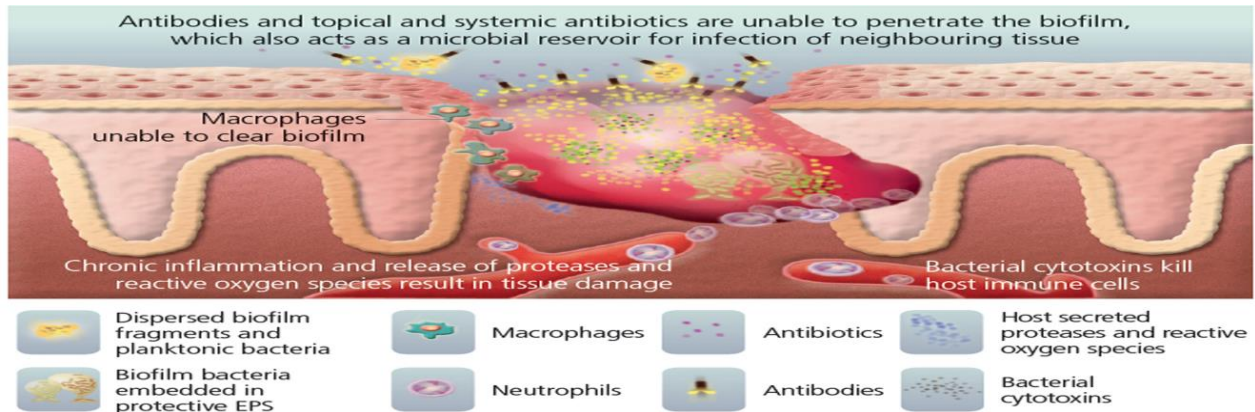
Ανατομικά, ο τραυματισμός χωρίζεται σε τρεις κατηγορίες:

- Θερμική βλάβη που περιορίζεται στις ανώτερες δομές των αεραγωγών
- Τοπικό χημικό ερεθισμό σε όλο το αναπνευστικό σύστημα
- Συστηματική τοξικότητα που συμβαίνει με την εισπνοή μονοξειδίου του άνθρακα (CO) ή κυανίου [5].

Στα φυσικά ευρήματα συμπεριλαμβάνονται τα εγκαύματα κεφαλής, οι καυαλισμένες τρίχες στο πρόσωπο και κυρίως στη μύτη, η ύπαρξη αιθάλης στους αεραγωγούς, η παραγωγή ανθρακούχων πτυέλων, η αλλαγή στον τόνο της φωνής, ο έντονος βήχας και η αναπνευστική δυσχέρεια [5]. Κατά τη φυσική εξέταση παρατηρείται βλάβη στην αναπνευστική οδό και οίδημα στους αεραγωγούς, που οδηγούν σε πνευμονική δυσλειτουργία [5].

1.7. Μικροβιολογία εγκαυματικού τραύματος

Σχήμα 1 – 10: Μικροβιολογία εγκαύματος



(Πηγή: <https://www.woundsinternational.com/resources/details/biofilms-made-easy-wint>)

Τη δεκαετία του 1950 έως και τη δεκαετία του 1990 διεξήχθησαν πολλές μελέτες ώστε να κατανοηθούν οι συνθήκες εγκατάστασης των μικροοργανισμών στο σημείο του εγκαύματος και να αναπτυχθούν τρόποι αντιμετώπισής τους [36]. Δεν αποτελεί τυχαίο γεγονός ότι το ποσοστό θνητότητας των ασθενών από μόλυνση του τραύματος, ιστική νέκρωση ή σήψη ήταν αρκετά αυξημένο εκείνη τη χρονική περίοδο, καθώς ενώ γνώριζαν ότι είναι πιθανό να αναπτυχθεί λοίμωξη στην περιοχή του εγκαύματος, δεν είχαν τα κατάλληλα μέσα να εξαλείψουν τον κίνδυνο ή να εκριζώσουν το μικρόβιο [36]. Ωστόσο, μέχρι σήμερα η μόλυνση του εγκαυματικού τραύματος από παθογόνους μικροοργανισμούς αποτελεί κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας και παραμένει μία δύσκολα διαχειρίσιμη και αντιμετώπισιμη κατάσταση στις μονάδες εγκαυμάτων [37].

Η ανάπτυξη λοίμωξης στην περιοχή του εγκαύματος εξαρτάται από τρεις παραμέτρους, που είναι οι εξής:

- το είδος των παθογόνων μικροοργανισμών
- η ευαισθησία του ασθενή
- ο τρόπος μετάδοσης [37].

Επιπλέον, δύο παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη λοίμωξης είναι η καταστροφή του φραγμού του δέρματος και η πτώση των τοπικών και συστηματικών κυτταρικών και χυμικών ανοσολογικών αποκρίσεων του οργανισμού του ασθενή [36], [37].

Η επιφάνεια του εγκαύματος είναι ένα πλούσιο σε πρωτεΐνες περιβάλλον που αποτελείται από νεκρωτικό ιστό, την εσχάρα, που ευνοεί ιδιαίτερα τον αποικισμό και πολλαπλασιασμό

των παθογόνων μικροοργανισμών. Εξαιτίας της καταστροφής των αγγείων, το σημείο γύρω από το τραύμα δεν αιματώνεται σωστά με αποτέλεσμα να εξασθενεί η μετανάστευση των ανοσολογικών κυττάρων στην πληγείσα περιοχή περιορίζοντας σημαντικά τη χορήγηση αντιμικροβιακών παραγόντων. Ταυτόχρονα, ισχυρές τοξικές ουσίες απελευθερώνονται από τον κατεστραμμένο ιστό εμποδίζοντας με αυτόν τον τρόπο την ανοσολογική απάντηση του οργανισμού εναντίον τους [36].

Αρχικά, αλλά προσωρινώς, η επιφάνεια του εγκαύματος είναι αποστειρωμένη. Όμως αποικίζεται από παθογόνους μικροοργανισμούς σε σύντομο χρονικό διάστημα [36], [37], [38]. Μέσα σε 48 ώρες από τον τραυματισμό, θετικά κατά gram βακτήρια που βρίσκονται φυσιολογικά στο δέρμα, στους ιδρωτοποιούς αδένες ή στους θύλακες των τριχών, όπως ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος (*staphylococcus aureus*), το κορυνοβακτήριο (*corynebacterium*) και ο πυογενής στρεπτόκοκκος (*streptococcus pyogenes*), αποικίζουν την επιφάνεια του τραύματος, εκτός εάν χρησιμοποιηθούν τοπικά αντιμικροβιακά μέσα [36], [38].

Μετά από 5 – 7 ημέρες μετά – εγκαυματικά, το τραύμα αποικίζεται από άλλα είδη μικροοργανισμών, τα οποία υπό φυσιολογικές συνθήκες βρίσκονται στην αναπνευστική και γαστρεντερική χλωρίδα του ασθενή ή στο νοσοκομειακό περιβάλλον [36], [38]. Πρόκειται για αρνητικά κατά gram βακτήρια, όπως ψευδομονάδα η αεριογόνος (*pseudomonas aeruginosa*), διάφορα είδη εντεροβακτηρίου (*enterobacter spp.*), τα μικρόβια πρωτέας (*proteus*) και εσερίχια κόλι (*escherichia coli*) [38]. Πλήρες φάσμα βακτηρίων που είναι ανθεκτικά στα αντιβιοτικά, συμπεριλαμβανομένων του ανθεκτικού στη μεθικιλίνη σταφυλόκοκκου (*Methicillin – resistant Staphylococcus aureus, MRSA*) και του πολυανθεκτικού ακινετοβακτηρίου (*acinetobacter*), εμφανίζονται συχνότερα στα εγκαυματικά τραύματα [38]. Ο αποικισμός του τραύματος από ζύμες και μύκητες αναπτύσσεται λίγες μέρες μετά το έγκαυμα. Η καθυστέρηση στην ανάπτυξη αποικίας οφείλεται στη χρήση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος [36]. Ωστόσο, η εμφάνισή τους αποτελεί δυσοίωνα σημάδι και συνδέεται με αυξημένα ποσοστά θνητότητας [38].

Πίνακας 1 – Μικροοργανισμοί που προκαλούν λοίμωξη στην επιφάνεια του εγκαυματικού τραύματος [36].

Ομάδα	Είδος μικροοργανισμού
Θετικοί κατά gram οργανισμοί	Χρυσίζων σταφυλόκοκκος (<i>staphylococcus aureus</i>)

	Χρυσίζων σταφυλόκοκκος ανθεκτικός στη μεθικιλίνη (MRSA)
	Κοαγκουλάση – αρνητικοί σταφυλόκοκκοι (<i>coagulase – negative staphylococci</i>)
	Εντερέκοκκος (<i>enterococcus spp.</i>)
	Εντερόκοκκος ανθεκτικός στη βανκομυκίνη (<i>vancomycin – resistant enterococci</i>)
Αρνητικοί κατά gram οργανισμοί	Ψευδομονάδα η αεριογόνος (<i>pseudomonas aeruginosa</i>)
	Εσερίχια Κόλι (<i>escherichia coli</i>)
	Κλεμπσιέλλα της πνευμονίας (<i>klebsiella pneumoniae</i>)
	Σερράτια (<i>serratia marcescens</i>)
	Εντεροβακτήριο (<i>enterobacter spp.</i>)
	Πρωτέας (<i>proteus spp.</i>)
	Ακινετοβακτήριο (<i>acinetobacter spp.</i>)
	Βακτηριοειδές (<i>Bacteroides spp.</i>)
Μύκητες	Κάντιντα (<i>candida spp.</i>)
	Ασπέργιλλος (<i>aspergillus spp.</i>)
	Φουζάριο (<i>fusarium spp.</i>)
	Αλτερνάρια (<i>alternaria spp.</i>)
	Ριζόπους (<i>rhizopus spp.</i>)
	Μούκορ (<i>mucor spp.</i>)

Πριν τη συστηματική χρήση αντιβιοτικών, ο πυογενής στρεπτόκοκκος (*streptococcus pyogenes*) ήταν ο κυρίαρχος παθογόνος μικροοργανισμός στις λοιμώξεις του τραύματος και

αποτελούσε την κύρια αιτία θανάτου στους εγκαυματίες. Αμέσως μετά την ανακάλυψη της πενικιλίνης G (βενζυλοπενικιλίνη), που είχε ως αποτέλεσμα την εξάλειψη του στρεπτόκοκκου, ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος (*staphylococcus aureus*) έγινε η κύρια αιτία λοίμωξης [36]. Πλέον, αν και ο σταφυλόκοκκος παραμένει κοινό παθογόνο μικρόβιο που συναντάται στην εγκαυματική επιφάνεια, η αεριογόνος ψευδομονάδα (*pseudomonas aeruginosa*) είναι η πιο συχνή αιτία μόλυνσης στους εγκαυματίες ασθενείς [36].

Τα εγκαύματα 1ου βαθμού δε διατρέχουν κίνδυνο μόλυνσης από μικροοργανισμούς και δεν απαιτούν αντιμικροβιακή θεραπεία. Ωστόσο, πρέπει να διατηρούνται ενυδατωμένα και καθαρά [38]. Τα επιφανειακά εγκαύματα μερικού πάχους ή 2ου βαθμού αναμένεται να επουλωθούν εντός δύο εβδομάδων. Ο στόχος είναι να διατηρηθεί ενυδατωμένο το περιβάλλον γύρω από τραύμα και να χορηγηθούν αντιμικροβιακά σκευάσματα για να αποφευχθεί η τοξικότητα των κερατινοκυττάρων, ώστε να οδηγηθεί ο οργανισμός σε ταχεία επιθηλιοποίηση [38]. Στα βαθιά εγκαύματα μερικού πάχους ή 2ου βαθμού ο κίνδυνος λοίμωξης αυξάνεται και η μεταμόσχευση ιστού αποτελεί την πιο ασφαλή προσέγγιση. Τα εγκαύματα 3ου βαθμού, ιδανικά, αντιμετωπίζονται με χειρουργική εκτομή και επικάλυψη με τεχνητό δέρμα ή μεταμόσχευση σε σύντομο χρονικό διάστημα από τον τραυματισμό. Εν τούτοις, μέχρι να πραγματοποιηθεί η χειρουργική επέμβαση, χρησιμοποιούνται αντιμικροβιακοί παράγοντες ώστε να μην προκληθεί εισβολή από παθογόνους μικροοργανισμούς [38].

Για την αποτροπή ανάπτυξης λοίμωξης στην περιοχή του εγκαύματος χρησιμοποιούνται αντιμικροβιακά, αντιβιοτικά και αντισηπτικά μέσα [38]. Σκοπός τους είναι να μειώσουν το μικροβιακό φορτίο γύρω από το έγκαυμα και να εμποδίσουν τον αποικισμό από παθογόνους μικροοργανισμούς [36]. Το πιο γνωστό συστατικό στα περισσότερα αντιμικροβιακά σκευάσματα είναι ο άργυρος, τα ιόντα του οποίου είναι τοξικά για βακτήρια, μύκητες και ζύμες μέσω διαφορετικών μηχανισμών, όπως αναστολή ενζύμων που είναι απαραίτητα για το μεταβολισμό και την αναπνοή του παθογόνου μικροοργανισμού, διάσπαση του κυτταρικού τοιχώματος ή της κυτταρικής μεμβράνης του μικροβίου και παρεμβολή στο DNA και RNA αποτρέποντας την αντιγραφή του μικροοργανισμού [38]. Οι φαρμακευτικές ουσίες που χρησιμοποιούνται στους εγκαυματίες είναι ο νιτρικός άργυρος, η αργυρούχος σουλφαδιαζίνη και το οξικό μαφαινόδιο [36], [38]. Παρόλα αυτά, σύμφωνα με μελέτες, ο άργυρος φαίνεται να δρα τοξικά και σε κύτταρα που είναι απαραίτητα για την επούλωση των τραυμάτων, όπως

τα κερατινοκύτταρα και οι ινοβλάστες [38]. Παράλληλα φαίνεται να καθυστερεί την επούλωση τραυμάτων από εγκαύματα 2ου βαθμού [38]. Επομένως, η επιβράδυνση στην επανεπιθηλίωση θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε επικείμενη χορήγηση αντιμικροβιακού φαρμάκου με βάση τον άργυρο [38]. Μία άλλη κατηγορία φαρμάκων που χορηγούνται στους παιδιατρικούς ασθενείς είναι τα αντιβιοτικά σε μορφή αλοιφής, τα οποία έχουν βακτηριοκτόνο δράση και υψηλή ενυδατική ικανότητα που ευθύνεται για την ταχύτερη επούλωση των τραυμάτων [38]. Οι αντιβιοτικές αλοιφές εφαρμόζονται δύο έως τρεις φορές ημερησίως, σε παχύ στρώμα για κατακράτηση υγρασίας και καλύπτονται με γάζες. Οι φαρμακευτικές ουσίες των σκευασμάτων είναι η βακιτρακίνη, η θειϊκή πολυμυξίνη Β, η νεομυκίνη και η μουπιροσίνη [38]. Γενικώς, δρουν καταπραϊντικά, δεν είναι επώδυνες κατά την εφαρμογή τους και γίνονται καλά ανεκτές από τους παιδιατρικούς εγκαυματίες [38]. Το μειονέκτημα τους είναι ότι δεν πιάνουν μεγάλο φάσμα παθογόνων μικροοργανισμών. Τέλος, τα αντισηπτικά διαλύματα είναι χημικοί παράγοντες που εφαρμόζονται στα εγκαυματικά τραύματα. Τα αντισηπτικά έχουν ένα ευρύ φάσμα δραστηριότητας και δρουν μέσω πολλαπλών μηχανισμών ταυτόχρονα, επομένως οι παθογόνοι μικροοργανισμοί δεν αναπτύσσουν αντίσταση εναντίον τους τόσο εύκολα, όπως συμβαίνει με τα αντιβιοτικά [38]. Στους εγκαυματίες ασθενείς γίνεται χρήση του αιθανικού οξέος και της χλωροεξιδίνης. Ωστόσο, δρουν κυτταροτοξικά ενάντια στα κερατινοκύτταρα και τους ινοβλάστες με αποτέλεσμα να επιβραδύνεται η διαδικασία επούλωσης των τραυμάτων μετά από συστηματική χρήση [38].

Κεφάλαιο 2ο:

Αξιολόγηση παιδιατρικού ασθενή και εκτίμηση κατάστασης θρέψης.

2.1. Εισαγωγή

Τα σοβαρά εγκαύματα αποτελούν μείζον πρόβλημα της υγειονομικής περίθαλψης. Το θετικό είναι ότι η συντριπτική πλειοψηφία των εγκαυμάτων είναι μικροί, σχεδόν μηδαμινοί τραυματισμοί που μπορούν να αντιμετωπιστούν γρήγορα και εύκολα στα εξωτερικά ιατρεία, με ένα μικρό ποσοστό των εγκαυματιών ασθενών να χρειάζεται εισαγωγή στο νοσοκομείο και ένα ακόμα μικρότερο ποσοστό να απαιτεί θεραπεία σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ.) [40]. Ένα δεύτερο θετικό στοιχείο είναι ότι η φροντίδα των εγκαυμάτων έχει βελτιωθεί δραματικά κατά τις τελευταίες τρεις δεκαετίες, με αποτέλεσμα τόσο τη μείωση της θνητότητας όσο και των επακόλουθων συνεπειών [40]. Τα σοβαρά εγκαυματικά τραύματα, δηλαδή εκείνα που καταλαμβάνουν ποσοστό πάνω από 20% της ολικής επιφάνειας σώματος, με ή χωρίς εισπνευστική βλάβη, αντιπροσωπεύουν μία συγκεκριμένη κατάσταση, σε σχέση με τις γενικές παθολογίες εντατικής θεραπείας. Οι κρίσιμα εγκαυματίες ασθενείς χαρακτηρίζονται από ισχυρό οξειδωτικό στρες, υπερμεταβολική και καταβολική κατάσταση καθώς και από έντονη φλεγμονώδη αντίδραση, καταστάσεις που είναι ανάλογες με τη σοβαρότητα της εγκαυματικής βλάβης (βάθος, έκταση και εντόπιση). Η διατροφική φροντίδα αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας, από την πρώιμη έναρξη της ανάνηψης, καθώς έχει ιδιαίτερη σημασία για τον έλεγχο του ποσοστού θνητότητας των εγκαυματιών που νοσηλεύονται στη Μ.Ε.Θ. [40].

Η διατροφική αξιολόγηση είναι η διαδικασία, κατά την οποία εξετάζονται λεπτομερώς οι μεταβολικές, οι διατροφικές και οι λειτουργικές μεταβλητές του οργανισμού των ασθενών και έχει ως στόχο την πρόγνωση της νόσου και την παρακολούθηση της εξέλιξής της μέσω της διατροφής. Πρόκειται για μία διαδικασία που οδηγεί σε ένα κατάλληλο πλάνο φροντίδας λαμβάνοντας υπόψη ενδείξεις, πιθανές παρενέργειες και, σε ορισμένες περιπτώσεις, ειδικές τεχνικές διατροφής [41]. Στην περίπτωση των βαρέως πασχόντων παιδιών και σύμφωνα με την έννοια του υποσιτισμού, η αξιολόγηση βασίζεται στην κλινική εικόνα, στη μέτρηση ισορροπίας των θρεπτικών συστατικών, στη μέτρηση της σύστασης του σώματος, στη μέτρηση της φλεγμονώδους δραστηριότητας και στις λειτουργικές εκτιμήσεις [41].

Η αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης και των διατροφικών δεικτών των ασθενών με εγκαύματα είναι σημαντική και αναγκαία για την εκτίμηση των κλινικών και υποκλινικών ανεπαρκειών. Ωστόσο, στους σοβαρά εγκαυματίες ασθενείς υπάρχουν προβλήματα, που πρέπει να αντιμετωπιστούν ώστε να μην προκληθεί σύγχυση στην ερμηνεία της διατροφικής

κατάστασης. Ο υπεύθυνος διαιτολόγος πρέπει να λάβει υπόψη μερικές παραμέτρους που είναι πιθανό να επηρεάσουν την αρχική εκτίμηση της κατάστασης θρέψης, με τις εξής κυριότερες: 1) τη μειωμένη ανοσία λόγω λοίμωξης ή μετά από χειρουργική επέμβαση, 2) τις επιδράσεις των απωλειών μέσω του τραύματος και τις μεταγγίσεις πλάσματος ή αλβουμίνης, 3) τις μεταβολές στο ρυθμό σύνθεσης και διάσπασης της μυϊκής πρωτεΐνης, οι οποίες μπορούν να επηρεάσουν την απέκκριση κρεατινίνης και τη λειτουργία των νεφρών, 4) τις ταχείες φυσικές αλλαγές στον εξωκυττάριο όγκο που μπορούν να μειώσουν το σωματικό βάρος [41].

Η διατροφική αξιολόγηση ξεκινά με τον προσδιορισμό της τρέχουσας κατάστασης του οργανισμού του ασθενούς και στη συνέχεια με τον προσδιορισμό της έκτασης του εγκαύματος [34]. Αυτοί οι δύο παράγοντες καθορίζουν το χρονοδιάγραμμα της διατροφικής υποστήριξης, καθώς και την ποσότητα των θερμίδων των μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών. Οι καθημερινές αξιολογήσεις σε επίπεδο θερμίδων και πρόσληψης πρωτεΐνης είναι σημαντικές, όπως και η κλινική εικόνα του παιδιού και η εκτίμηση της επάρκειας σίτισης μέσω της εντερικής ή παρεντερικής οδού, καθώς και η ημερήσια ποσότητα ούρων [34].

Το σωματικό βάρος είναι ο ευκολότερος και ίσως ο πιο αποτελεσματικός δείκτης της κατάστασης θρέψης του ασθενή. Είναι σημαντικό να γνωρίζουμε το σωματικό βάρος πριν και μετά το έγκαυμα [34]. Η απόδειξη σημαντικά μεγάλης απώλειας βάρους μπορεί να αποτελεί ένδειξη υποσιτισμού. Σε γενικές γραμμές, η απώλεια βάρους μεγαλύτερη από 10% σε διάστημα μεγαλύτερο των έξι μηνών ή μία μείωση κατά 5% μέσα σε τριάντα ημέρες αποτελούν σημείο υποσιτισμού [34]. Για τους παιδιατρικούς ασθενείς, η αποτύπωση των καμπυλών ανάπτυξης σε εβδομαδιαία βάση είναι σημαντική, διότι η μη αύξηση του σωματικού βάρους αποτελεί ένδειξη ανεπαρκούς θερμιδικής πρόσληψης [34].

Η αξιολόγηση των ασθενών είναι υποχρεωτική και πρέπει να γίνεται αμέσως μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο. Ο υπεύθυνος διαιτολόγος καταγράφει τα στοιχεία/παράγοντες που επηρεάζουν τις διατροφικές ανάγκες των παιδιατρικών ασθενών, με κυριότερα: το φύλο, την ηλικία, το βάρος, το ύψος ή μήκος (για βρέφη), τη θρεπτική κατάσταση πριν τον τραυματισμό, την τρέχουσα θρεπτική κατάσταση, τη γαστρεντερική λειτουργία, την εγκαυματική επιφάνεια, την περιοχή και το βάθος του εγκαύματος, την έκταση επούλωσης [34].

2.2. Μεταβολική απάντηση στο έγκαυμα

Συνήθως, οι ασθενείς θεωρούνται υπερμεταβολικοί όταν η ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας (resting energy expenditure, REE) αυξάνεται κατά 10% ή περισσότερο, συγκριτικά με την τιμή που θα είχε υπό φυσιολογικές συνθήκες. Πρόσφατες έρευνες αναφέρουν πως στην οξεία φάση, ασθενείς με εγκαύματα >40% της συνολικής επιφάνειας σώματος έχουν REE υψηλότερη από το φυσιολογικό κατά 40 – 80% τον πρώτο μήνα μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό [42]. Αν και η υπερμεταβολική κατάσταση εξασθενεί σημαντικά μέσα στους πρώτους έξι μήνες, οι μελέτες υποδεικνύουν πως οι ασθενείς παραμένουν υπερμεταβολικοί έως και δύο έτη μετά το βαρύ εγκαυματικό τραυματισμό [42]. Είναι γνωστό πως οι μεταβολικές απαιτήσεις και οι ενεργειακές ανάγκες, όταν ο οργανισμός έχει υποστεί εγκαύματα, ικανοποιούνται εις βάρος της άλιπης μάζας του σώματος και ο καταβολισμός της μυϊκής πρωτεΐνης υπερβαίνει τη σύνθεση στους εγκαυματίες ασθενείς [43]. Ο εκτεταμένος καταβολισμός της άλιπης μάζας σώματος επιδεινώνεται από τα ανοιχτά τραύματα και η ανεπαρκής διατροφική αντιμετώπιση μπορεί να προκαλέσει σοβαρή ανεπάρκεια στην πρωτεϊνική ενέργεια [44], [45], μία κατάσταση η οποία παρεμποδίζει την επούλωση των πληγών και την επιβίωση του ασθενή [45].

Η σύγχρονη φροντίδα των ασθενών με εγκαυματική βλάβη υποστηρίζει τη χρήση της έγκαιρης εντερικής διατροφής. Παρά το γεγονός ότι η διατροφή δεν μπορεί να αποτρέψει τον έντονο καταβολισμό που προκαλείται από τις θερμικές βλάβες, η παροχή επαρκούς ποσότητας πρωτεϊνών και θερμίδων αμέσως ή σύντομα μετά τον τραυματισμό, συντηρεί την πρωτεϊνική σύνθεση και αποτρέπει τη μείωση της πρωτεϊνικής ενέργειας [44]. Η συνεχής διατροφική υποστήριξη σε συνδυασμό με αναβολικούς παράγοντες κρίνεται απαραίτητη έως ότου επουλωθούν τα τραύματα του ασθενή [44].

Ο κατάλληλος τύπος της φόρμουλας και του χρονοδιαγράμματος της εντερικής σίτισης σε ασθενείς με εγκαύματα έχει συζητηθεί αρκετά ώστε να βρεθούν λύσεις. Είναι γνωστό πως το έγκαυμα μπορεί να οδηγήσει σε μεταβολικές διαταραχές και πως ο υποσιτισμός σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο λοίμωξης, μειωμένα ποσοστά επούλωσης και αλλοίωση στη λειτουργικότητα των κυττάρων [46]. Η ταχεία απομάκρυνση των νεκρών ιστών από την εγκαυματική περιοχή σε συνδυασμό με την πρόωρη διατροφική υποστήριξη, φαίνεται να εξασθενεί σημαντικά την “αυτοκαταστροφική” διαδικασία του οργανισμού [46].

Αφού συμβεί ο εγκαυματικός τραυματισμός, μία αλληλουχία συμβάντων τίθεται σε λειτουργία. Αμέσως μετά το έγκαυμα εμφανίζεται μία αρχική φάση υπομεταβολισμού (ebb phase), η οποία διαρκεί περίπου 24 έως 48 ώρες και χαρακτηρίζεται από την προσπάθεια του οργανισμού να διατηρήσει την ομοιόστασή του [40]. Σε αυτή τη φάση παρατηρείται αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα και μετατοπίσεις υγρών που οδηγούν στη μείωση του ενδοαγγειακού όγκου και στο σχηματισμό οιδήματος [40], [47]. Σε έγκαυμα που καταλαμβάνει πάνω από 40% της επιφάνειας σώματος, μπορεί να χαθεί η μισή ποσότητα των συνολικών υγρών του σώματος μέσα σε 2 έως 3 ώρες, εφόσον δεν ξεκινήσει άμεσα η αναπλήρωση υγρών [40]. Επιπλέον, παρατηρείται μείωση της συνολικής ενέργειας του σώματος και απέκκριση αζώτου από τα ούρα, καθώς και αυξημένη έκκριση ορμονών, όπως οι κατεχολαμίνες και η κορτιζόλη [47]. Κατά τη διάρκεια της φάσης του υπομεταβολισμού, ο πρωταρχικός στόχος είναι η αποκατάσταση και διατήρηση της αιμάτωσης των ιστών ώστε να αποφευχθεί η ισχαιμία που οφείλεται σε υποογκαιμική και κυτταρική καταπληξία [40].

Η φάση ροής (flow phase or catabolic phase) λαμβάνει χώρα περίπου 72 ώρες μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό [48]. Παρατηρείται αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου (O_2), της παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα (CO_2), της καρδιακής παροχής και της διάσπασης πρωτεϊνών, λιπιδίων και γλυκογόνου [48]. Στο πρώιμο στάδιο του καταβολισμού οι κατεχολαμίνες, οι ιντερλευκίνες 1 και 6, ο παράγοντας νέκρωσης όγκου (TNF), μεταβολίτες του αραχιδονικού οξέος που χρησιμοποιούν τα μεταβολικά μονοπάτια κυκλοοξυγενάσης και λιποξυγενάσης και οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου (ROS) ευθύνονται κυρίως για την αύξηση της παραγωγής και κατανάλωσης ενέργειας εξαιτίας της φλεγμονώδους δράσης τους [48]. Τα αποτελέσματα του καταβολισμού αναπτύσσονται στους περιφερικούς ιστούς, όπως οι μύες, το λίπος και το δέρμα, και αυτό συμβαίνει ώστε να δημιουργηθεί η απαραίτητη απάντηση στην επούλωση των τραυμάτων [47].

Η αναβολική φάση (anabolic phase) είναι η τελική φάση της περιόδου ανάκαμψης και χαρακτηρίζεται από σταδιακή αποκατάσταση των αποθεμάτων πρωτεΐνης και λίπους και ομαλοποίηση του ισοζυγίου αζώτου μετά τη διακοπή της μεταβολικής αντίδρασης στο τραύμα. Η διαδικασία της αναβολικής φάσης διαρκεί από μερικές βδομάδες έως αρκετούς μήνες μετά το τραυματισμό [47].

2.3. Μεταβολικές αλλαγές μετά την εγκαυματική βλάβη

Η υπερμεταβολική αντίδραση, στην οποία υπεισέρχεται ο οργανισμός του εγκαυματία, χαρακτηρίζεται από τον καταβολισμό των λιπιδίων και των πρωτεϊνών και κατ' επέκτασιν του μυϊκού ιστού, την περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη, την αυξημένη θερμοκρασία σώματος, την αυξημένη ενεργειακή δαπάνη και την παραγωγή CO₂ [43], [49]. Η υπερμεταβολική απάντηση μπορεί να υπάρχει έως και εικοσιτέσσερις μήνες μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό προκαλώντας απώλεια της άλιπης σωματικής μάζας, μυϊκή αδυναμία, αύξηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού σε ποσοστό 130% - 140%, απώλεια της οστικής πυκνότητας και αργή επούλωση των τραυμάτων [43]. Οι κύριοι διαμεσολαβητές της υπερμεταβολικής αντίδρασης μετά την εγκαυματική βλάβη είναι οι κατεχολαμίνες, τα κορτικοστεροειδή και οι φλεγμονώδεις κυτοκίνες [47]. Οι ενεργειακές ανάγκες αυξάνονται ανάλογα με τη σοβαρότητα του τραύματος. Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και οι κατεχολαμίνες ευθύνονται για την αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας. Σε ασθενείς με σοβαρούς τραυματισμούς, η γνώση των αλλαγών στο μεταβολισμό των αμινοξέων, των λιπιδίων και των υδατανθράκων κρίνεται απαραίτητη για τον προσδιορισμό της κατάλληλης θρεπτικής παρέμβασης και υποστήριξης [47], [48]. Οι καταβολικές ορμόνες παρεμποδίζουν τη δράση της ινσουλίνης και ευνοούν την ανάπτυξη της λιπόλυσης, της πρωτεόλυσης, της γλυκονεογένεσης και της αυξημένης κατανάλωσης ενέργειας [47].

2.3.1. Αλλαγές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων

Ένα σημαντικό αρνητικό επακόλουθο της υπερμεταβολικής απόκρισης του οργανισμού κατά τη μετά – εγκαυματική περίοδο, αποτελεί η αντίσταση στην ινσουλίνη [49], [50], η οποία αναπόφευκτα οδηγεί σε υπεργλυκαιμία, μία χαρακτηριστική επιπλοκή του βαρύ εγκαυματικού τραύματος καθώς περίπου το 92% των ασθενών με εγκαύματα εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, τουλάχιστον σε μια μέτρηση κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης [49]. Η υπεργλυκαιμία συνιστά σημαντικό παράγοντα κινδύνου καθώς συνδέεται με μία πληθώρα ανεπιθύμητων επιπλοκών κατά την πορεία της νόσου, όπως ο κίνδυνος εμφάνισης μολυσματικών επιπλοκών και σήψης, μειωμένη λειτουργικότητα των κυττάρων στην επούλωση των τραυμάτων και η αυξημένη θνητότητα [50], [51], [52], [53]. Ακόμη, έχει αποδειχθεί η σχέση μεταξύ της υπεργλυκαιμίας και του αυξημένου καταβολικού ρυθμού των μυϊκών πρωτεϊνών σε παιδιατρικούς εγκαυματίες, παρά την ενδογενή έκκριση ινσουλίνης [49].

Οι κύριοι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση υπεργλυκαιμίας, μετά το έγκαυμα, είναι η γλυκονεογένεση και η αντίσταση στην ινσουλίνη, όπως προαναφέρθηκε [49]. Επιπλέον, η συνεργιστική δράση των κατεχολαμινών, της γλυκαγόνης και της κορτιζόλης είναι υπεύθυνη για τον μη ικανοποιητικό γλυκαιμικό έλεγχο [49].

Εξαιτίας της κατάστασης στρες που υφίσταται ο οργανισμός μετά το έγκαυμα, τα αποθέματα γλυκογόνου εξαντλούνται τάχιστα καθώς διασπάται συνεχώς ώστε να απελευθερώνεται γλυκόζη. Αφού εξαντληθεί, για να αντιμετωπιστούν οι ανάγκες σε γλυκόζη, το σώμα καταφεύγει στον καταβολισμό και στην αποσύνθεση των πρωτεϊνών του σώματος ώστε να συντεθούν νέα μόρια γλυκόζης [54]. Η διαδικασία ονομάζεται γλυκονεογένεση και διεξάγεται στα κύτταρα του ήπατος. Ο σκοπός της είναι να αυξήσει την παροχή γλυκόζης από διαφορετικά υποστρώματα [54], όπως είναι τα αμινοξέα που προέρχονται από τον καταβολισμό των μυών [52].

Η έκκριση της ινσουλίνης μειώνεται εξαιτίας της αναστολής των β-παγκρεατικών κυττάρων από την επίδραση των κατεχολαμινών. Επιπλέον, ο οργανισμός υπεισέρχεται σε κατάσταση αντίστασης στην ινσουλίνη, δηλαδή τα κύτταρα γίνονται λιγότερο ευαίσθητα στις επιδράσεις της, ένεκα αλλαγών στους χημειοϋποδοχείς της ινσουλίνης [54]. Παρόλ' αυτά, η αντίσταση στην ινσουλίνη θεωρείται πως προκαλείται από τοπική και συστηματική απελευθέρωση ορμονών και παραγόντων που αντιτίθενται στη δράση της, μεταξύ των οποίων είναι η γλυκαγόνη, οι κατεχολαμίνες και τα κορτικοστεροειδή [52],[55]. Τέλος, μελέτες έχουν αποδείξει πως η αντίσταση στην ινσουλίνη παραμένει έως και τρία έτη μετά τον τραυματισμό οδηγώντας τον εγκαυματία σε πληθώρα μακροπρόθεσμων επιπτώσεων [42].

2.3.2. Αλλαγές στο μεταβολισμό των λιπιδίων

Τα λιπαρά οξέα είναι η βασική πηγή ενέργειας μετά από εγκαυματικό τραυματισμό. Τα τριγλυκερίδια παρέχουν το 50 – 80% της ενέργειας που καταναλώνεται μετά τη θερμική βλάβη [47]. Οι ορμόνες του στρες που απελευθερώνονται σαν αντίδραση στον έντονο τραυματισμό (κορτιζόλη, γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, αυξητική ορμόνη) ενεργοποιούν το ένζυμο λιποπρωτεϊνική λιπάση που υδρολύει τα τριγλυκερίδια σε γλυκερόλη και λιπαρά οξέα και κατ' επέκτασιν επιταχύνεται η διαδικασία της λιπόλυσης[53],[56]. Τα αυξημένα ποσοστά τριγλυκεριδίων και ελεύθερων λιπαρών οξέων οδηγούν σε διήθηση των ζωτικών οργάνων

και κυρίως του ήπατος [54]. Συνεπώς, η λιπώδης διήθηση του ήπατος αποτελεί συνηθισμένη μετά – εγκαυματική επιπλοκή και σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα [54]. Οι παιδιατρικοί εγκαυματίες έχουν τριπλάσια έως πενταπλάσια αύξηση των ηπατικών τριγλυκεριδίων, που σχετίζεται με αυξημένα ποσοστά ανάπτυξης λοίμωξης, σηψαιμία και χειρίστη προγνωστική έκβαση της εγκαυματικής νόσου [54]

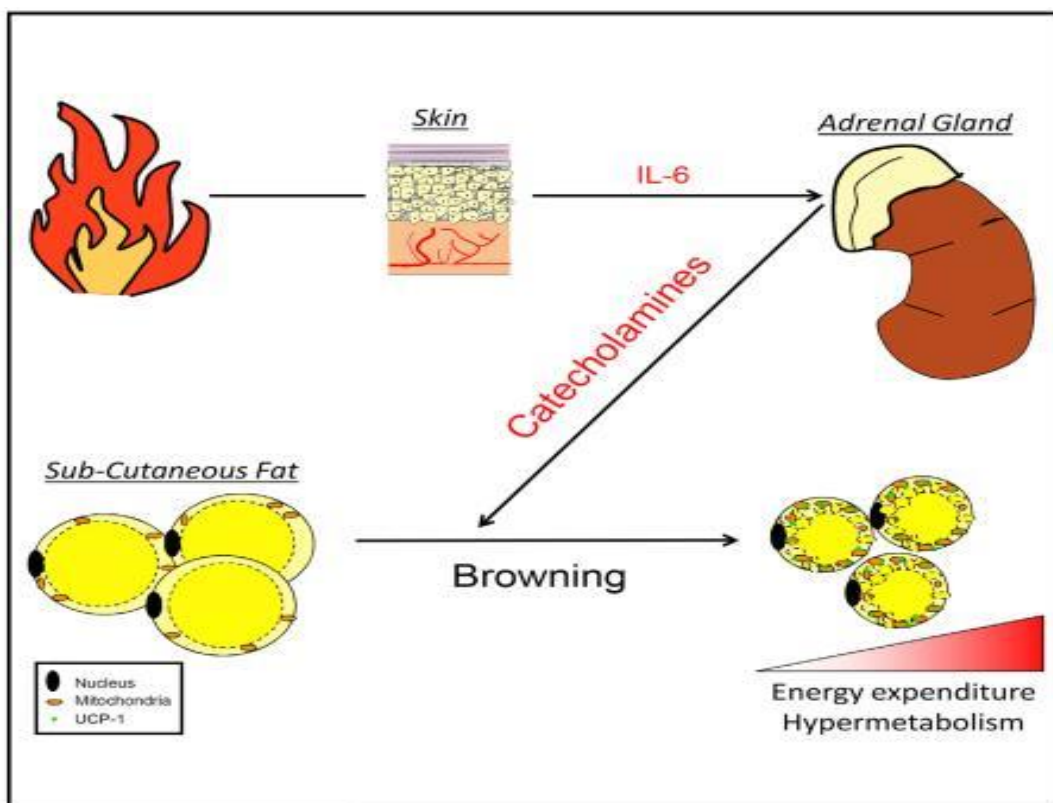
Οι Kraft και συνεργάτες έδειξαν πως τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό, συσχετίστηκαν με μειωμένη λειτουργικότητα διαφόρων οργάνων και εξασθένηση του μεταβολισμού της γλυκόζης, γεγονός που συμφωνεί με προηγούμενες μελέτες που απέδειξαν πως η συσσώρευση λίπους εμποδίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης και πως τα ελεύθερα λιπαρά οξέα συμβάλλουν στην αντίσταση της ινσουλίνης [79]. Τα τριγλυκερίδια διασπώνται σε γλυκερόλη και λιπαρά οξέα. Η γλυκερόλη αποτελεί υπόστρωμα για τη διεξαγωγή της γλυκονεογένεσης και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα μεταβολίζονται στους περισσότερους ιστούς για την άμεση παραγωγή ενέργειας [53].

Κατά τη διάρκεια της φάσης υπομεταβολισμού (ebb phase), τα επίπεδα των λιπαρών οξέων και γλυκερόλης στο πλάσμα αυξάνονται εξαιτίας της λιπόλυσης που λαμβάνει χώρα στον οργανισμό. Κατά τη φάση ροής (flow phase), παρατείνεται η διαδικασία της λιπόλυσης και τα συνεχώς αυξανόμενα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων έχουν ως συνέπεια την αναστολή της γλυκόλυσης [55]. Επιπλέον, ο εγκέφαλος δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει τα λιπαρά οξέα για να παραχθεί ενέργεια, επομένως το ήπαρ τα μετατρέπει σε κετονοσώματα, τα οποία όντας υδατοδιαλυτά, υποστηρίζουν το μεταβολισμό της ενέργειας που χρειάζεται ο εγκέφαλος ώστε να λειτουργεί σωστά και να μεταδίδει ερεθίσματα για την ομαλή πορεία του εγκαυματικού τραύματος [55].

Επίσης, είναι άξιο αναφοράς το γεγονός πως στους εγκαυματίες ασθενείς, η αναλογία του ρυθμού εμφάνισης των ελεύθερων λιπαρών οξέων ως προς την αναλογία εμφάνισης της γλυκερόλης αυξάνεται δραματικά, υποδηλώνοντας πως υπάρχει αυξημένος ρυθμός επαναεστεροποίησης στο λιπώδη ιστό, δηλαδή τα λιπαρά οξέα μετατρέπονται σε τριγλυκερίδια, περνάνε στην κυκλοφορία του αίματος και διασπώνται από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση σε ελεύθερα λιπαρά οξέα [55]. Ο κύκλος τριγλυκεριδίων – ελεύθερων λιπαρών οξέων φαίνεται πως αποτελεί μία από τις αιτίες του υπερμεταβολισμού, καθώς αυτή η διαδικασία αυξάνει την ενεργειακή δαπάνη κατά 10 – 15% [58].

Το 2015, οι Συντώσης και συνεργάτες απέδειξαν πως στους παιδιατρικούς εγκαυματίες που έχουν υποστεί βαριά εγκαυματικά τραύματα και βρίσκονται σε υπερμεταβολική φάση για περισσότερο από δύο εβδομάδες, το “λευκό” υποδόριο λίπος υιοθετεί έναν θερμογόνο φαινότυπο παρόμοιο με του “καφέ” λιπώδους ιστού, ο οποίος σχετίζεται με αύξηση του μεταβολικού ρυθμού του οργανισμού [79]. Η έκκριση της ιντερλευκίνης 6 (IL – 6) αμέσως μετά τον τραυματισμό, φαίνεται να διεγείρει την ενεργειακή δαπάνη μέσω του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) και να εμπλέκεται στη διαδικασία χρώσης του “λευκού” υποδόριου λίπους [81]. Επιπρόσθετα, οι κατεχολαμίνες ευθύνονται για την αλλαγή του “λευκού” λιπώδους ιστού σε “μπεζ” και ύστερα σε “καφέ”, όπως επίσης συσχετίζονται θετικά με σοβαρές υπερμεταβολικές επιπλοκές [81]. Ο “καφέ” λιπώδης ιστός περιέχει πολλά μιτοχόνδρια όπου εκφράζεται η UCP-1 (uncoupling protein 1) η οποία θεωρείται πως εμπλέκεται στην αύξηση του μεταβολισμού και της ενεργειακής δαπάνης [80], [81]. Κατά την πειραματική διαδικασία, αφαιρέθηκε λιπώδης ιστός από τους ασθενείς στη φάση του υπομεταβολισμού (ebb phase), 0 – 3 ημέρες μετά τον τραυματισμό, και στη φάση ροής (flow phase), 10 ημέρες – 4 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως, κατά τη φάση ροής, η έκφραση της UCP-1 είχε δραματική αύξηση σε σύγκριση με την έκφρασή της στη φάση υπομεταβολισμού.

Σχήμα 2 – 1: Μετατροπή λιπιδίων μετά από σοβαρό έγκαυμα



(Πηγή: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4662886/>)

2.3.3. Αλλαγές στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών και των αμινοξέων

Τα σοβαρά εγκαύματα προκαλούν μία μεταβολική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από αυξημένη πρωτεϊνόλυση στους σκελετικούς μύες, η οποία διαρκεί αρκετές εβδομάδες μετά τον τραυματισμό και έχει ως συνέπεια την εκτεταμένη απώλεια άλιπης μάζας του σώματος [42], [47].

Η πρωτεϊνοσύνθεση και ο πρωτεϊνικός καταβολισμός εντείνονται σε νόσους που απειλούν τη ζωή, με τον πρωτεϊνικό καταβολισμό να υπερισχύει [52]. Επίσης, σχετίζονται με τη διάρκεια δράσης του αιτίου και με το βάθος του ιστικού τραυματισμού. Ο καταβολισμός των πρωτεϊνών διεγείρεται με την αποικοδόμηση των σκελετικών μυών. Σε ασθενείς που υποφέρουν από σοβαρά εγκαύματα, η πρωτεόλυση του μυϊκού ιστού συμβαίνει σε μια προσπάθεια παροχής αμινοξέων για την προαγωγή της επούλωσης της τραυματικής περιοχής [42], [57], όμως τα αμινοξέα που απελευθερώνονται δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν ξανά για τη σύνθεση πρωτεϊνών. Επιπλέον, η απώλεια των πρωτεϊνών υπερβαίνει τις απαιτήσεις των αμινοξέων, με αποτέλεσμα να μην μπορούν να συντεθούν νέες πρωτεΐνες [57]. Επομένως, υπάρχει αρνητικό ισοζύγιο αζώτου, μιας και αυξάνεται το ποσοστό απέκκρισής του από τα ούρα, το οποίο μπορεί να φτάσει έως 30 gr/day, που σημαίνει απώλεια σωματικής μάζας κατά 1,5% περίπου [47].

Μετά από σοβαρή βλάβη στους ιστούς διασπώνται οι σκελετικοί μύες απελευθερώνοντας στην κυκλοφορία αμινοξέα τα οποία μεταβολίζονται στο ήπαρ. Το ήπαρ μετατρέπει ένα σημαντικό ποσοστό τους σε γλυκόζη ώστε να καταφέρει ο οργανισμός να παράγει ενέργεια μέσω της διαδικασίας της γλυκονεογένεσης [55].

Ο καταβολισμός των πρωτεϊνών σε νοσοκομειακούς παιδιατρικούς ασθενείς συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Επιπλέον, έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων εξαιτίας της ανοσοανεπάρκειας, με προβλήματα στην επούλωση του τραύματος και παρατεταμένη παραμονή στη Μ.Ε.Θ. [57], [63]. Χαρακτηριστικά, σε έρευνα των Chang και συνεργατών διαπιστώθηκε ότι απώλεια 10% της άλιπης μάζας σώματος οδήγησε σε μείωση της ανοσολογικής λειτουργίας, απώλεια 20% μείωσε το ρυθμό επούλωσης των

τραυμάτων αυξάνοντας το ποσοστό θνητότητας σε 30%, μείωση του μυϊκού ιστού σε ποσοστό 30% περίπου αύξησε τα περιστατικά που παρουσίασαν πνευμονία και έλκη και το ποσοστό θνητότητας στο 50%, ενώ σε απώλεια 40% επήλθε ο θάνατος του εγκαυματία [43], [79]. Ο καταβολισμός των πρωτεϊνών παραμένει έως και εννέα μήνες μετά το σοβαρό έγκαυμα με αποτέλεσμα να επιβραδύνει την ανάπτυξη των παιδιατρικών ασθενών [59].

2.4. Αξιολόγηση παιδιατρικού εγκαυματία ασθενή

Οι παιδιατρικοί ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα, οι οποίοι νοσηλεύονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ.), είναι πιθανό να παρουσιάσουν κακή θρέψη λόγω του υπερμεταβολισμού, που οφείλεται στην κατάσταση έντονου στρες στην οποία υπεισέρχεται ο οργανισμός μετά το βαρύ τραυματισμό.

Σύμφωνα με την Αμερικανική Εταιρεία Εντερικής και Παρεντερικής Διατροφής (A.S.P.E.N.) και τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO), ως κακή θρέψη ή υποσιτισμός (malnutrition) ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία υπάρχει ανισορροπία – έλλειψη ή περίσσεια – πρωτεϊνών, ενέργειας και μικροθρεπτικών συστατικών, και επιδρά στις βασικές λειτουργίες του οργανισμού, τη σύνθεση του σώματος και την ανάπτυξη, την κλινική και διατροφική εικόνα του ασθενή [53].

Η διατροφική αξιολόγηση αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της διατροφικής θεραπείας του εγκαυματία και είναι η διαδικασία, κατά την οποία εξετάζονται με ακρίβεια οι μεταβολικές, οι διατροφικές και οι λειτουργικές μεταβλητές του οργανισμού των εγκαυματιών. Η διατροφική αξιολόγηση έχει ως στόχο την πρόγνωση της νόσου και την παρακολούθηση της εξέλιξής της, μέσω της διατροφής. Πρόκειται για μία διαδικασία που οδηγεί σε ένα κατάλληλο πλάνο φροντίδας λαμβάνοντας υπόψη ενδείξεις, πιθανές παρενέργειες και, σε ορισμένες περιπτώσεις, ειδικές τεχνικές διατροφής [60]. Η διατροφική κατάσταση του ατόμου αξιολογείται πριν την έναρξη της παρέμβασης και επανεξετάζεται κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του εγκαυματία [60], καθώς η διατροφική αξιολόγηση είναι μία συνεχής διαδικασία [62]. Η αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης σε ανήλικους ασθενείς έχει ιδιαίτερη σημασία καθώς η υποθρεψία, που ελλοχεύει στις υπερμεταβολικές νόσους, είναι ο σημαντικότερος παράγοντας που οδηγεί σε μειωμένη ανάπτυξη έως και δύο έτη μετά τον τραυματισμό [61] [62]. Επιπρόσθετα, ο υποσιτισμός σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και

θνητότητα, με αυξημένα ποσοστά ανάπτυξης λοίμωξης που οφείλεται στην ανοσοανεπάρκεια, με μειωμένη εντερική λειτουργία, δυσκολία στην επούλωση των τραυμάτων και φαίνεται να παρατείνει την παραμονή του ασθενή στο νοσοκομείο [62]. Παράλληλα, η κακή θρέψη στη βρεφική ηλικία συνδέεται με καθυστερημένη ψυχοκινητική ανάπτυξη. Πιο συγκεκριμένα, μελέτες ετών διαπίστωσαν πως ο υποσιτισμός στη βρεφική ηλικία σχετίζεται με αυξημένα προβλήματα συμπεριφοράς κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, όπως με ελλειμματική προσοχή και επιθετική συμπεριφορά [62]. Τέλος, η κακή θρέψη στην παιδική ηλικία φαίνεται να αυξάνει τις πιθανότητες για Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, υπέρταση και καρδιαγγειακά νοσήματα κατά την ενήλικη ζωή [62].

Ακόμη, παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη από τη διαιτολογική ομάδα που παρακολουθεί τον εγκαυματία, και μπορούν να συμβάλουν στην ανάπτυξη κακής θρέψης, είναι η επίδραση του πόνου, του φόβου και των φαρμάκων στην πρόσληψη τροφής, εγκαύματα γύρω από τη στοματική περιοχή ή τα άνω άκρα που δυσκολεύουν την κατανάλωση τροφίμων από το στόμα καθώς και η αλλαγή περιβάλλοντος και ρουτίνας του ασθενή που ίσως επηρεάσουν την όρεξή του [62].

Η A.S.P.E.N ορίζει τη διατροφική αξιολόγηση ως “μία ολοκληρωμένη προσέγγιση για τη διάγνωση προβλημάτων που αφορούν τη διατροφή του ασθενή” [63] και βασίζεται σε πέντε σημεία που είναι τα εξής :

- Το ιατρικό ιστορικό
- Το διατροφικό ιστορικό
- Τα ανθρωπομετρικά στοιχεία
- Η κλινική εικόνα
- Τα βιοχημικά δεδομένα

2.4.1. Ιατρικό ιστορικό

Η αρχική ενέργεια του διαιτολόγου, με την εισαγωγή του παιδιατρικού εγκαυματία στο νοσοκομείο, είναι να λάβει ένα πλήρες ιστορικό και να συγκεντρώσει όλες εκείνες τις πληροφορίες που στοχεύουν στη σωστή αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενή και στην

κατάλληλη διαμόρφωση της διατροφικής παρέμβασης [60]. Αποτελεί το πρώτο στάδιο της διατροφικής φροντίδας και είναι η πιο λεπτομερής και χρονοβόρα διαδικασία.

Το ιατρικό ιστορικό ξεκινά με πληροφορίες για την κατάσταση του ατόμου στην παρούσα φάση. Ο υπεύθυνος ιατρός της επιστημονικής ομάδας με τη βοήθεια του κηδεμόνα του παιδιού θα πρέπει να καταγράψει πότε συνέβη το έγκαυμα και ποια/ποιες περιοχές του σώματος καταλαμβάνει. Πολύ σημαντικές πληροφορίες αποτελούν το βάθος και η έκταση της εγκαυματικής βλάβης καθώς και η συνύπαρξη αναπνευστικού εγκαύματος. Έπειτα, ο κηδεμόνας ερωτάται για την ύπαρξη προϋπάρχοντος νοσήματος, το οποίο μπορεί να επηρεάσει τη διατροφική παρέμβαση (όπως σακχαρώδης διαβήτης, νεφρική ανεπάρκεια, δυσλιπιδαιμίες, υπο-, υπερθυρεοειδισμός, Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Νόσοι του Εντέρου - ΙΦΝΕ) καθώς και για χειρουργεία στα οποία έχει υποβληθεί το παιδί στο παρελθόν [60]. Ύστερα, αξιολογείται η λήψη οποιουδήποτε ιατρικού σκευάσματος και διατροφικού συμπληρώματος που λαμβάνει το παιδί μέχρι τη στιγμή του συμβάντος ή που έκανε λήψη στο παρελθόν, έως και ένα χρόνο πριν τον εγκαυματικό τραυματισμό, εξαιτίας της επίδρασης που ασκούν στο μεταβολισμό [60]. Τέλος, αφού ολοκληρωθεί η διαδικασία λήψης του ιατρικού ιστορικού, ο διαιτολόγος λαμβάνει και αξιολογεί τις πληροφορίες που χρειάζεται από το ιατρικό ιστορικό, ώστε να προχωρήσει στη σύνταξη διαιτολογίου, το οποίο βασίζεται στις ανάγκες του παιδιατρικού εγκαυματία.

2.4.2. Διατροφικό ιστορικό

Ένα προσεκτικό διατροφικό ιστορικό αποτελεί σημαντικό παράγοντα της διατροφικής αξιολόγησης [61], και στοχεύει στη λήψη αναλυτικών πληροφοριών σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες του ατόμου, τις προτιμήσεις και τις αποστροφές του και τη συχνότητα των γευμάτων του. Ο διαιτολόγος καταχωρεί τις πληροφορίες που αφορούν τη διατροφή του παιδιού έως και τη στιγμή της εισαγωγής στο νοσοκομείο. Το διαιτητικό ιστορικό περιλαμβάνει όλες τις μεταβολές του σωματικού βάρους και ύψους του παιδιού και τις διαιτητικές συνήθειές του (συχνότητα γευμάτων και ποιότητα και ποσότητα των τροφών) [61]. Στη συνέχεια, καταγράφει συμπτώματα που σχετίζονται με διαταραχές του μεταβολισμού και διατροφικές διαταραχές, που οδηγούν σε ανορεξία, μειωμένη πρόσληψη τροφής και δυσαπορρόφηση θρεπτικών συστατικών. Επιπλέον, εκτιμάται η ύπαρξη τροφικών

ευαισθησιών ή αλλεργιών [61]. Τέλος, στην ενότητα του διατροφικού ιστορικού, καταγράφονται τα κοινωνικοοικονομικά στοιχεία διαβίωσης του ασθενή [60].

2.4.3. Ανθρωπομετρικά στοιχεία και παρακολούθηση ανάπτυξης ανήλικου εγκαυματία

Η ανθρωπομετρία αποτελεί την παλαιότερη και πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδο προσδιορισμού των φυσικών σωματικών διαστάσεων και περιλαμβάνει το ύψος/μήκος (για τα βρέφη), το βάρος και τις περιφέρειες του σώματος, που χρησιμοποιούνται ευρέως για την παρακολούθηση της ανάπτυξης του παιδιού. Η σύγκριση με σταθερές τιμές αναφοράς μέσω των καμπυλών ανάπτυξης του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO), ανάλογα το φύλο και την ηλικία, βοηθά στον προσδιορισμό των μη φυσιολογικών παραμέτρων ανάπτυξης, που οφείλονται σε ανεπαρκή ή υπερβολική πρόσληψη θρεπτικών συστατικών [64]. Στην ανθρωπομετρία των παιδιατρικών ασθενών χρησιμοποιούνται το βάρος, το ύψος (ή το μήκος σε βρέφη ηλικίας έως ενός έτους), η περιφέρεια κεφαλής (μέχρι τους 24 μήνες ζωής), η περιμέτρος του βραχίονα και το πάχος της δερματικής πτυχής του τρικεφάλου [61].

2.4.4 Κλινική εικόνα ασθενούς

Κατά τη διαδικασία της κλινικής εξέτασης εντοπίζονται και αξιολογούνται κλινικά σημεία και συμπτώματα που αντικατοπτρίζουν την παρουσία κακής θρέψης [65]. Τα κλινικά σημεία και συμπτώματα εμφανίζονται, κατά κύριο λόγο, στα τελικά στάδια των διατροφικών διαταραχών ή όταν υπάρχει ανεπάρκεια πολλών θρεπτικών ουσιών από τη διατροφή [60]. Ωστόσο, η κλινική εικόνα των παιδιών που υποφέρουν από εγκαυματική βλάβη, είναι πιθανό να μη δώσει ακριβή συμπτώματα διατροφικών ανεπάρκειών ή δυσθρεψίας, είτε γιατί το τραύμα καταλαμβάνει μεγάλο ποσοστό στην ολική επιφάνεια σώματος είτε γιατί τα τραύματα, όντας εξωτερικά, αλλοιώνουν την εικόνα του εγκαυματία.

2.4.5. Εργαστηριακά – Βιοχημικά δεδομένα

Οι εργαστηριακές και βιοχημικές εξετάσεις χρησιμοποιούνται για τον εντοπισμό διατροφικών ελλείψεων ή σημαντικών προβλημάτων που προδιαθέτουν το άτομο σε διατροφικές διαταραχές. Οι πρωτεΐνες του πλάσματος (αλβουμίνη, τρανσφερίνη,

προαλβουμίνη, πρωτεΐνη που δεσμεύει τη ρετινόλη) και άλλες πρωτεΐνες (C – αντιδρώσα πρωτεΐνη, σωματομεδίνη C, φμπρονεκτίνη), το ισοζύγιο αζώτου, οι ανοσολογικοί δείκτες και οι γενικές αιματολογικές εξετάσεις αποτελούν κάποιες από τις εργαστηριακές μετρήσεις που βοηθούν στην εκτίμηση θρέψης του παιδιατρικού εγκαυματία [60].

Δείκτες κατάστασης πρωτεϊνών

Ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό των σωματικών πρωτεϊνών εντοπίζεται στους σκελετικούς μύες, ενώ το υπόλοιπο (σπλαχνικές πρωτεΐνες) βρίσκεται σε όργανα, όπως η καρδιά, το ήπαρ, οι νεφροί και το πάγκρεας, και στον ορό του αίματος. Οι πρωτεϊνικοί βιοχημικοί δείκτες μετρώνται ως δείκτες αποθεμάτων των σπλαχνικών πρωτεϊνών και μπορούν να αξιολογήσουν την πορεία της νόσου [60]. Η σύνθεση των πρωτεϊνών μειώνεται σε περίπτωση ύπαρξης κακής θρέψης. Οι σπλαχνικές πρωτεΐνες συντίθενται στο ήπαρ και λειτουργούν ως πρωτεΐνες – μεταφορείς σε πληθώρα μεταβολικών διεργασιών [65]. Στα πλαίσια του βιοχημικού ελέγχου προσδιορίζονται οι συγκεντρώσεις των ολικών πρωτεϊνών, της αλβουμίνης, της προαλβουμίνης, της τρανσφερίνης και της πρωτεΐνης δεσμεύουσα τη ρετινόλη, οι οποίες αποτελούν χρήσιμες παραμέτρους για τη διατροφική αξιολόγηση [60].

- Ολικές πρωτεΐνες: είναι το συνολικό ποσό της αλβουμίνης και των σφαιρινών στον ορό. Στους εγκαυματίες ασθενείς, τα επίπεδα των ολικών πρωτεϊνών είναι μειωμένα λόγω της μείωσης της λευκωματίνης από το δέρμα [60].
- Αλβουμίνη (λευκωματίνη): το μεγαλύτερο ποσοστό της συντίθεται στο ήπαρ. Η περίοδος ζωής της είναι 14 – 21 ημέρες και για αυτό το λόγο δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη για τη διάγνωση πιθανής αλλαγής στην κατάσταση θρέψης ύστερα από πλάνο διατροφικής υποστήριξης [60]. Επιπλέον, αρκετοί παράγοντες όπως η υπερμεταβολική κατάσταση και η λειτουργία των οργάνων επηρεάζουν τα επίπεδα αλβουμίνης ορού, καθιστώντας την αξιόπιστο δείκτη για τη σοβαρότητα της νόσου παρά για τη διατροφική κατάσταση [65]. Η υποαλβουμιναιμία οφείλεται είτε σε μειωμένη σύνθεση, είτε σε αυξημένες απώλειες. Επομένως, στις περιπτώσεις σοβαρών εγκαυμάτων η μείωση της αλβουμίνης οφείλεται στην απώλεια από το δέρμα καθώς και στην ταχύτατη ελάττωση της δεξαμενής του σώματος (μείωση 70% περίπου των αποθεμάτων λευκωματίνης) [60].

- Τρανσφερίνη: είναι η σφαιρίνη που δεσμεύει το σίδηρο και το μεταφέρει στο πλάσμα. Η περίοδος ζωής είναι 8 – 10 ημέρες. Αποτελεί ευαίσθητο δείκτη στην πρώιμη διάγνωση της κακής θρέψης, συγκριτικά με την αλβουμίνη, καθώς μεταβάλλεται ταχύτερα κατά την έναρξη της νόσου και την έναρξη της διατροφικής υποστήριξης. Στους παιδιατρικούς εγκαυματίες μειώνεται με πολύ γρήγορους ρυθμούς και παραμένει σε χαμηλά επίπεδα έως και 60 ημέρες μετά την εγκαυματική βλάβη [43].
- Προαλβουμίνη: έχει περίοδο ζωής 2 ημέρες και το ποσοστό της στον οργανισμό είναι πολύ μικρό. Σε νόσους όπου είναι επιτακτική ανάγκη η πρωτεϊνοσύνθεση, όπως στα σοβαρά εγκαύματα, η τιμή της μειώνεται με ταχύτετους ρυθμούς, με αποτέλεσμα να μην αποτελεί ιδιαίτερα αξιόπιστο δείκτη για την αξιολόγηση της κακής θρέψης [61], [65].
- Πρωτεΐνη δεσμεύουσα τη ρετινόλη: το ποσοστό της στο σώμα είναι αρκετά μικρό και η περίοδος ζωής της είναι μόλις 12 ώρες. Αποτελεί τον πρώιμο δείκτη εγκατάστασης κακής θρέψης [60]. Ωστόσο, είναι ακριβή εξέταση και δε χρησιμοποιείται ευρέως στην κλινική πράξη.
- Άλλες πρωτεΐνες: σε αυτή την κατηγορία ανήκουν η CRP, η σωματομεδίνη C και η φμπρονεκτίνη. Η C – αντιδρώσα πρωτεΐνη αποτελεί αξιόπιστο δείκτη φλεγμονής και στρες, ενώ η σωματομεδίνη C και η φμπρονεκτίνη παρέχουν πληροφορίες για την πρωτεϊνική κατάσταση του ασθενούς καθώς, λόγω της μικρής περιόδου ζωής, δεν επηρεάζονται από καταστάσεις έντονου στρες [60].

Ισοζύγιο αζώτου

Το ισοζύγιο αζώτου αποτελεί τον πιο διαδεδομένο, αξιόπιστο, γρήγορο και οικονομικό δείκτη προσδιορισμού της πρωτεϊνικής κατάστασης ενός ατόμου και αντανακλά τα πραγματικά επίπεδα σωματικής και σπλαχνικής πρωτεΐνης. Επιπλέον, αποτελεί σημαντική βοήθεια για το διαιτολόγο καθώς μπορεί να αξιολογήσει την πρόσληψη της πρωτεΐνης από τον ασθενή [60]. Στους νοσοκομειακούς ασθενείς, το ισοζύγιο αζώτου υπολογίζεται τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα. Στους εγκαυματίες ασθενείς, όπου ο πρωτεϊνικός καταβολισμός γίνεται με ταχύτερους ρυθμούς συγκριτικά με την πρωτεϊνοσύνθεση, το ισοζύγιο αζώτου είναι μονίμως αρνητικό. Σύμφωνα με έρευνες, επειδή ο τραυματισμός από

έγκαυμα είναι αρκετά βαρύς, το αρνητικό ισοζύγιο αζώτου μπορεί να επιμείνει έως και έξι μήνες μετά την εγκαυματική βλάβη [65].

Ανοσολογικοί δείκτες

Οι ανοσολογικοί δείκτες προσδιορίζουν τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Από την επιστημονική κοινότητα γίνεται αποδεκτό πως η κακή θρέψη συνοδεύεται με διαταραχές των αμυντικών μηχανισμών του οργανισμού και για το λόγο αυτό πρέπει να περιλαμβάνονται στο εργαστηριακό προφίλ του ασθενή [60], [64].

Κεφάλαιο 3ο:

***Η σημασία των μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών
συστατικών στη διατροφική παρέμβαση του παιδιατρικού
εγκαυματία.***

3.1. Εισαγωγή

Ο μεταβολικός ρυθμός των ασθενών με σοβαρά εγκαύματα σχεδόν τριπλασιάζεται αμέσως μετά την εγκαυματική βλάβη και αποτελεί μία κατάσταση, η οποία μπορεί να διαρκέσει έως και δύο χρόνια μετά τον τραυματισμό. Ο καταβολισμός, που συνοδεύει την υπερμεταβολική απόκριση, οδηγεί σε αρκετά μεγάλη μείωση της άλιπης σωματικής μάζας καθώς και σε σημαντική πτώση της ανοσολογικής λειτουργίας [68]. Η διατροφική υποστήριξη αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας του παιδιατρικού εγκαυματία και είναι ζωτικής σημασίας για την κάλυψη των αυξημένων δαπανών ενέργειας και την επιβίωση του [68].

Σε διαιτολόγο παραπέμπονται:

- παιδιά με εγκαύματα που καταλαμβάνουν έκταση > 10% της συνολικής επιφάνειας σώματος.
- παιδιά με εγκαύματα, τα οποία επηρεάζουν την πρόσληψη τροφής και κατ' επέκτασιν την πρόσληψη των θρεπτικών συστατικών (για παράδειγμα, εγκαύματα που εντοπίζονται γύρω από τη στοματική κοιλότητα ή τα άνω άκρα, εγκαύματα που επηρεάζουν την αναπνευστική ή γαστρεντερική οδό) [69].

Είναι αρκετά δύσκολο να εκτιμηθεί και να κατηγοριοποιηθεί η σοβαρότητα της εγκαυματικής βλάβης μόνο από την περιοχή όπου εκτείνεται το έγκαυμα. Κατά γενικό κανόνα όμως, όλοι οι παιδιατρικοί εγκαυματίες με ποσοστό >20% της συνολικής επιφάνειας σώματος χαρακτηρίζονται ως σοβαρά ασθενείς. Εγκαύματα > 10% έως 20% χαρακτηρίζονται ως σοβαρός τραυματισμός. Επιπλέον, παιδιά με μικρότερης έκτασης εγκαύματα (<10%) μπορούν να χαρακτηριστούν ως σοβαρά τραυματίες εφόσον υπάρχει i) αναπνευστικό έγκαυμα, ii) έγκαυμα στο πρόσωπο, iii) εγκαύματα ολικού πάχους [69]. Τα παιδιά με εγκαύματα >15% της συνολικής επιφάνειας σώματος θα απαιτήσουν εντερική σίτιση. Παιδιά με εγκαύματα μικρότερης έκτασης μπορεί να απαιτήσουν εντερική διατροφή σε περίπτωση μη επαρκούς πρόσληψης από το στόμα. Τα παιδιά που πάσχουν από ελαφριά εγκαύματα, ενθαρρύνονται να σιτίζονται το συντομότερο δυνατό μετά τον τραυματισμό. Τα τρόφιμα που έχουν στη διάθεσή τους οι παιδιατρικοί εγκαυματίες πρέπει να είναι πλούσια σε θρεπτικά συστατικά, πρωτεΐνες και ενέργεια (όπως γαλακτοκομικά εμπλουτισμένα με συμπληρώματα, έναντι χυμών, αναψυκτικών ή νερού) [69]. Είναι σημαντικό, ο διαιτολόγος –

διατροφολόγος να εξασφαλίσει ότι τα ποτά που διατίθενται στους παιδιατρικούς εγκαυματίες πληρούν τις απαιτήσεις σε όλα τα θρεπτικά συστατικά. Ο παρακάτω πίνακας αποτελεί οδηγό διαχείρισης για την έναρξη της σίτισης στα παιδιά:

Πίνακας 3 – 1: Διαχείριση θρεπτικών συστατικών σε βρέφη και παιδιά[69]

ΒΡΕΦΟΣ <6 ΜΗΝΩΝ	ΝΗΠΙΟ 6 ΜΗΝΩΝ - 2 ΕΤΩΝ	ΠΡΟΣΧΟΛΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ 2-5 ΕΤΩΝ	ΠΑΙΔΙ > 5 ΕΤΩΝ
Μητρικός θηλασμός ή φόρμουλα	Φόρμουλα για 6-12 μηνών (με ή χωρίς πολυμερές γλυκόζης*). Αγελαδινό γάλα με πολυμερές γλυκόζης* για > 12 μηνών	Γάλα αγελάδας και πολυμερές γλυκόζης* (συνήθως 30kcal / 30mL)	30kcal / 30ml αγελαδινό γάλα
Μπορεί να απαιτήσει πολυμερές γλυκόζης που έχει παρασκευαστεί σε σιρόπι για μητρικό γάλα ή πολυμερές που προστίθεται στη φόρμουλα	Κανονική σίτιση όπως συνηθίζεται	Κανονική σίτιση. Ενθάρρυνση για κατανάλωση τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε ενέργεια και πρωτεΐνες.	Κανονική σίτιση. Ενθάρρυνση για κατανάλωση τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε ενέργεια και πρωτεΐνες.

*Προκειμένου να αυξηθούν οι θερμίδες μπορεί να χρησιμοποιηθεί πολυμερές γλυκόζης [69].

Ο στόχος της θρεπτικής υποστήριξης είναι η κατάλληλη παροχή θρεπτικών συστατικών μέσω της στοματικής ή εντερικής οδού ή σε συνδυασμό, προκειμένου να διατηρηθεί η φυσιολογική ανάπτυξη και το ανοσοποιητικό σύστημα και να προωθηθεί η βέλτιστη επούλωση των τραυμάτων [34], [69]. Εξάλλου, μελέτες τεκμηριώνουν πως η καλή θρεπτική

κατάσταση του ασθενή μειώνει τις πιθανότητες εμφάνισης επιπλοκών και τη διάρκεια νοσηλείας [34].

3.2. Αναπλήρωση υγρών στον παιδιατρικό εγκαυματία

Το μεγαλύτερο πρόβλημα που αντιμετωπίζει αρχικά ο παιδιατρικός εγκαυματίας είναι η μεγάλη απώλεια υγρών από το τραύμα. Επομένως, ένας από τους ακρογωνιαίους λίθους της σύγχρονης θεραπείας των εγκαυμάτων είναι η πρόωμη αναπλήρωση υγρών [70].

Αμέσως μετά την εγκαυματική βλάβη, η ακεραιότητα της μεμβράνης των τοιχωμάτων των τριχοειδών αγγείων καταργείται με συνέπεια τη διαρροή υγρών και το σχηματισμό οιδήματος. Η αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών δεν περιορίζεται μόνο στο σημείο του εγκαύματος αλλά λαμβάνει χώρα σε όλο το σώμα. Η απώλεια είναι μεγαλύτερη κατά τις πρώτες οχτώ ώρες μετά τον τραυματισμό και πρέπει να αντιμετωπιστεί άμεσα ώστε να αποφευχθεί η υποογκαιμία που οδηγεί σε μείωση της καρδιακής παροχής, υπόταση, ολιγουρία και εν τέλει καταπληξία [71]. Ο πρωταρχικός στόχος της αναπλήρωσης υγρών είναι η αποκατάσταση i) του κυκλοφορούντος όγκου αίματος προκειμένου να διατηρηθεί η αιμάτωση και η οξυγόνωση των ιστών [70] και ii) των διαταραχών στα επίπεδα των ηλεκτρολυτών ελαχιστοποιώντας το σχηματισμό του οιδήματος [72].

Ο πιο διαδεδομένος τρόπος αναπλήρωσης είναι το διάλυμα Ringer Lactate (LR) που περιέχει 130mEq/L νάτριο (Na^+). Αν και το διάλυμα είναι ελαφρώς υποτονικό συγκριτικά με το πλάσμα (φυσιολογικές τιμές νατρίου ορού: 135 – 145 mEq/L), αντιμετωπίζει αποτελεσματικά την υποογκαιμία και την ανεπάρκεια του εξωκυττάριου Na^+ που προκαλείται από τη θερμική βλάβη [73]. Ο υπέρτονος φυσιολογικός ορός (hypertonic saline) εμφανίστηκε όταν οι ιατροί αναγνώρισαν πως η ανεπάρκεια εξωκυττάριου Na^+ αποτελεί σημαντική συνιστώσα στην πορεία της εγκαυματικής νόσου. Οι Monafó και συνεργάτες κατέδειξαν πως απαιτούνται μικρότεροι όγκοι υγρών για τη διατήρηση της παραγωγής ούρων με χορήγηση υπέρτονου φυσιολογικού ορού [73]. Στα οφέλη συγκαταλέγονται το μειωμένο οίδημα και η βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας [73]. Ωστόσο, η συχνή παρακολούθηση της συγκέντρωσης Na^+ κρίνεται απαραίτητη, στη χορήγηση υπέρτονου διαλύματος, γιατί η σοβαρή υπερνατρίαemia αυξάνει τον κίνδυνο οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, ενώ η ταχεία διόρθωσή της είναι δυνατό να προκαλέσει εγκεφαλικό οίδημα [73]. Οι Huang και συνεργάτες, σε έρευνά τους ανάμεσα σε δύο ομάδες ασθενών (ενήλικης

και εφηβικής ηλικίας) όπου στους μεν χορηγήθηκε υπέρτονος φυσιολογικός ορός και στους δε χορηγήθηκαν υγρά σύμφωνα με τον τύπο Parkland, διαπίστωσαν πως οι ασθενείς που έλαβαν υπέρτονο φυσιολογικό ορό είχαν τετραπλάσια αύξηση του ποσοστού εμφάνισης οξείας νεφρικής ανεπάρκειας και διπλάσια αύξηση στο ποσοστό θνητότητας [73]. Αναφορικά με τη χρήση κολλοειδών διαλυμάτων υπάρχει αμφισβήτηση για την επίδρασή τους στην πορεία της εγκαυματικής νόσου. Οι πρωτεΐνες πλάσματος κατέχουν σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της ογκοτικής πίεσης. Η χορήγηση μεγάλων όγκων κρυσταλλοειδούς διαλύματος μειώνει τη συγκέντρωσή τους επιβαρύνοντας το υπάρχον οίδημα. Η αναπλήρωση των πρωτεϊνών με τη χρήση κολλοειδούς διαλύματος (είτε με πλάσμα, είτε με αλβουμίνη) φαίνεται να μετριάζει αυτή την επίδραση. Παρόλ' αυτά, πολλές μελέτες δείχνουν πως τα κολλοειδή διαλύματα παρέχουν μικρό όφελος στους παιδιατρικούς εγκαυματίες ασθενείς [73].

Τα ποσοστά θνητότητας αυξάνονται ανάλογα το χρονικό διάστημα μεταξύ του τραυματισμού και της έναρξης της αναπλήρωσης υγρών. Έρευνες κατέδειξαν πως η καθυστέρηση στην έναρξη της θεραπείας είχε τη χειρότερη δυνατή πρόγνωση για την επιβίωση του ασθενή [72], [74]. Εν αντιθέσει με την πρόωμη έναρξη αναπλήρωσης υγρών, που έχει ως αποτέλεσμα μικρότερη συχνότητα εμφάνισης σηψαιμίας και νεφρικής ανεπάρκειας, λιγότερους θανάτους που οφείλονται σε καρδιακή ανακοπή και σχετίζεται με χαμηλότερα ποσοστά θνητότητας συνολικά [72].

Ο όγκος που προβλέπεται να χορηγηθεί εξαρτάται από το σωματικό βάρος του ασθενή και το μέγεθος του εγκαύματος [72]. Οι τρέχουσες συστάσεις αναφέρουν πως η προτιμώμενη επιλογή για την αναπλήρωση υγρών, ακόμα και σε πολύ σοβαρούς τραυματισμούς, είναι η ενδοαγγειακή οδός και όχι η εντερική, διότι ο έμετος αποτελεί περιοριστικό πρόβλημα [70]. Όσον αφορά τους παιδιατρικούς εγκαυματίες, έχουν αναπτυχθεί διαφορετικοί τύποι συγκριτικά με τους ενήλικες, διότι ο λόγος της σωματικής επιφάνειας προς τη μάζα είναι υψηλότερος στα παιδιά [70].

Πίνακας 3 – 2: Παιδιατρικές φόρμουλες για την αναπλήρωση υγρών[74]

Φόρμουλα	Κρυσταλλοειδή	Κολλοειδή	Γλυκόζη	Οδηγίες διαχείρισης
----------	---------------	-----------	---------	---------------------

Eagle	30 ml/%TBSA εγκαύματος +10% βάρους (kg)+4000 ml/m ² BSA από 0,66 φυσιολογικό ορό	20g αλβουμίνης/ λίτρο	5% δεξτρόζη	Χορήγηση μέσα σε 48h
Cincinnati (younger children)	4 ml/kg/%TBSA εγκαύματος+ 1500 ml/m ² total BSA διαλύματος γαλακτικού νατρίου (Ringer's lactated LR)	12.5 g 25% αλβουμίνης ανά λίτρο κρυσταλλοειδούς το τελευταίο 8ωρο από το πρώτο 24ωρο	5% δεξτρόζη όπως απαιτείται	Ο μισός όγκος χορηγείται τις πρώτες οχτώ ώρες, ο μισός όγκος μέσα στις επόμενες 16 ώρες. Η σύνθεση υγρών αλλάζει κάθε 8 ώρες. 1 ^ο 8ωρο προσθήκη 50 mEq/L όξινου ανθρακικού νατρίου. 2 ^ο 8ωρο μόνο γαλακτικό νάτριο. 3 ^ο 8ωρο προσθήκη λευκωματίνης
Cincinnati (older children)	4 ml/kg/%TBSA εγκαύματος+ 1500 ml/m ² total BSA διαλύματος γαλακτικού νατρίου (Ringer's	-	5% δεξτρόζη όπως απαιτείται	½ δόσης το 1 ^ο 8ωρο & ½ δόσης στις επόμενες 16 ώρες

	lactated LR)			
Galveston ή Shriner's Burn Formula	5000 ml/m ² BSA έγκαυμα+2000 ml/ m ² total BSA διαλύματος γαλακτικού νατρίου(Ringer's lactated LR)	12,5 g αλβουμίνης 25% ανά λίτρο κρυσταλλοειδούς	5% δεξτρόζη όπως απαιτείται	½ δόσης το 1 ^ο 8ωρο & ½ δόσης μέσα στις επόμενες 16 ώρες

Η ομοίωση της γλυκόζης αποτελεί σημαντική παράμετρο για τους παιδιατρικούς εγκαυματίες. Τα ηπατικά αποθέματα γλυκοκογόνου εξαντλούνται μετά από 12 – 14 ώρες νηστείας, επομένως ο οργανισμός στρέφεται στα αμινοξέα και τη γλυκερόλη για να παράγει νέα μόρια γλυκόζης. Συνεπώς, η παροχή γλυκόζης κατά τις πρώτες ώρες μετά τον τραυματισμό επιτυγχάνεται με προσθήκη δεξτρόζης στον ορό αναπλήρωσης υγρών [73].

Ωστόσο, στην πράξη, οι κυριότεροι τύποι που χρησιμοποιούνται στους παιδιατρικούς ασθενείς είναι ο τύπος Cincinnati και ο τύπος Galveston.

Cincinnati Formula

Στα μεγαλύτερα παιδιά δίνονται 4ml/kg/%TBSA (Total Body Surface Area) διάλυμα Ringer's Lactate + 1500ml/m² της ολικής BSA (Body Surface Area) για συντήρηση (όπου το μισό δίνεται μέσα σε οχτώ ώρες και το υπόλοιπο μέσα στις επόμενες δεκαέξι ώρες του πρώτου 24ώρου) [74].

Για τους μικρότερους ασθενείς η φόρμουλα γίνεται πολύπλοκη, καθώς δίνονται 4ml/kg/%TBSA εγκαύματος + 1500ml/m² της ολικής BSA μέσα στο πρώτο 24ωρο. Όμως, η σύνθεση του ορού αλλάζει κάθε οχτώ ώρες. Τις πρώτες οχτώ ώρες χορηγείται ορός Ringer's Lactate (RL) με 50mEq διττανθρακικού νατρίου. Στο δεύτερο οχτάωρο χορηγείται μόνο διάλυμα γαλακτικού νατρίου, ενώ, κατά το τρίτο οχτάωρο, χορηγείται Ringer's Lactate + 12,5gr αλβουμίνης 25%/L [74].

Galveston Formula

Ο συγκεκριμένος τύπος παρέχει 5000ml/m² BSA ως υγρά αναπλήρωσης +2000ml/m² BSA ως υγρά συντήρησης, όπου ο μισός όγκος χορηγείται το πρώτο οχτάωρο και ο υπόλοιπος

όγκος εντός δεκαέξι ωρών. Το διάλυμα που χρησιμοποιείται είναι Ringer's Lactate με 12,5gr αλβουμίνης 25% ανά λίτρο και 5% δεξτρόζη όπως απαιτείται [74].

Εν τούτοις, η αναπλήρωση των υγρών πρέπει να επανεκτιμάται ανά τακτά χρονικά διαστήματα και ο ρυθμός έκχυσης των ενδοφλέβιων υγρών να προσαρμόζεται αναλόγως, ώστε να αποφευχθεί υπερβολική ή υπό-αναπλήρωση [7], [74]. Προκειμένου να διασφαλιστεί ότι οι ασθενείς δε λαμβάνουν μικρότερη ή μεγαλύτερη ποσότητα υγρών από εκείνη που χρειάζονται πραγματικά, θα πρέπει να εξετάζεται ο δείκτης απώλειας ούρων/ώρα [71]. Σε παιδιά με βάρος <30kg, ο στόχος είναι 1ml/kg/h. Σε παιδιά με βάρος >30kg, ο στόχος είναι 0,5ml/kg/h [7], [71], [74]. Όγκοι μικρότεροι ή μεγαλύτεροι απαιτούν προσαρμογή του ρυθμού αναπλήρωσης υγρών [74].

Μέχρι το τέλος του πρώτου 24ώρου, οι περισσότεροι εγκαυματίες είναι αιμοδυναμικά σταθεροί. Αν και τα αγγεία που τραυματίστηκαν συνεχίζουν να εκδηλώνουν αυξημένη διαπερατότητα για αρκετές ημέρες μετά την εγκαυματική βλάβη, ο ρυθμός απώλειας των υγρών είναι σημαντικά μικρότερος [7].

3.3. Εξισώσεις υπολογισμού ενεργειακών αναγκών

Μετά την αναπλήρωση υγρών, σημαντικό ρόλο στη διατροφική υποστήριξη των παιδιών με εγκαύματα παίζει η κάλυψη των αυξημένων θερμιδικών απαιτήσεων που προκαλούνται από την υπερμεταβολική απόκριση [68]. Η έκταση του εγκαύματος επηρεάζει την υπερμεταβολική και καταβολική αντίδραση που υφίσταται ο οργανισμός, τη φλεγμονή, τις αλλαγές στη σύνθεση του σώματος και την παραγωγή ορμονών του στρες [75], [76].

Στα παιδιά, τα θερμιδικά αποθέματα είναι χαμηλά αλλά οι θερμιδικές απαιτήσεις είναι υψηλές ανά τετραγωνικό μέτρο επιφάνειας σώματος, συγκριτικά με τους ενήλικες, με αποτέλεσμα να αναπτύσσονται οι ανεπάρκειες ευκολότερα και πιο γρήγορα [76], [77]. Για το λόγο αυτό, ο προσδιορισμός και η άμεση παροχή των θερμίδων αποτελούν κρίσιμους παράγοντες για την έκβαση της νόσου.

Αν και τα εργαλεία για τον ακριβή προσδιορισμό των ενεργειακών αναγκών είναι περιορισμένα, δύο είναι οι συνήθεις τρόποι: είτε να μετρηθούν με τη μέθοδο της έμμεσης θερμιδομετρίας, είτε να εκτιμηθούν με τη βοήθεια εξισώσεων [76]. Ωστόσο, η έμμεση θερμιδομετρία δε χρησιμοποιείται ευρέως σε νοσοκομειακό περιβάλλον διότι είναι δαπανηρή

και η χρήση της απαιτεί άρτια καταρτισμένο και έμπειρο προσωπικό [78]. Αν και θεωρείται το πιο αξιόπιστο εργαλείο μέτρησης, η χρήση της έχει αντικατασταθεί από εξισώσεις μέτρησης της ενεργειακής δαπάνης [78].

Έμμεση Θερμιδομετρία: έχει ως αρχή ότι η οξείδωση της τροφής στο σώμα γίνεται με την κατανάλωση οξυγόνου και την παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα σε αναλογία με την παραγόμενη θερμότητα. Μετρά την ενεργειακή κατανάλωση με βάση τον όγκο του εισπνεόμενου O_2 και του εκπνεόμενου CO_2 [68]. Αποτελεί πρότυπη μέθοδο για τη μέτρηση της θερμιδικής δαπάνης στους παιδιατρικούς εγκαυματίες ασθενείς καθώς η ακρίβεια στις μετρήσεις της προλαμβάνει τον υπέρ- ή υποσιτισμό. Το αποτέλεσμα αυτό θεωρείται υψίστης σημασίας διότι αν και το έλλειμμα απαραίτητων θερμίδων έχει συνδεθεί με πλήθος επιπλοκών κατά τη διάρκεια νοσηλείας, αρκετές έρευνες, όπου χρησιμοποιήθηκε η έμμεση θερμιδομετρία για να επιτευχθεί ο στόχος των ενεργειακών αναγκών, είναι σε θέση να επιβεβαιώσουν πως βελτιώθηκε αρκετά η πορεία της εγκαυματικής νόσου [78].

Ωστόσο, η χρήση της δεν θεωρείται πλέον πρακτική σε νοσοκομειακό επίπεδο εξαιτίας του μεγάλου κόστους συντήρησης [68], [75] και της απαίτησης εκπαιδευμένου προσωπικού για τη λειτουργία του εξοπλισμού και την ερμηνεία των αποτελεσμάτων [78].

Εξισώσεις: έχουν προταθεί περισσότερες από διακόσιες εξισώσεις για παιδιά με κρίσιμη νόσο, που υπολογίζουν τις ενεργειακές απαιτήσεις τους και βασίζονται στο βάρος, το ύψος, την ηλικία και το φύλο του ασθενή [78]. Επιπλέον, προστίθεται ένας παράγοντας προσαύξησης του βασικού μεταβολισμού, ο παράγοντας στρες, εξαιτίας των αρκετά αυξημένων απαιτήσεων που έχουν οι παιδιατρικοί εγκαυματίες [78]. Όμως, σύμφωνα με έρευνες, αρκετοί μαθηματικοί τύποι υπερεκτιμούν τις ενεργειακές ανάγκες των ασθενών διότι είναι δύσκολο μία εξίσωση να υπολογίσει όλους τους παράγοντες που επηρεάζουν τον μεταβολισμό τους [58].

Οι ευρέως χρησιμοποιούμενοι μαθηματικοί τύποι για τον υπολογισμό των ενεργειακών αναγκών των παιδιών με εγκαύματα βρίσκονται στον πίνακα που ακολουθεί παρακάτω:

Πίνακας 3 – 3: Εξισώσεις ενεργειακών αναγκών για ανήλικους εγκαυματίες [7],[70], [123]

<u>Schoffield:</u>		
Boys:	3 – 10 yrs	$(19.6 \times \text{βάρους [kg]}) + (1033 \times \text{ύψος [cm]}) + 414.9$
	10 – 18 yrs	$(16.25 \times \text{βάρους [kg]}) + (1372 \times \text{ύψος [cm]}) + 515.5$
Girls:	3 – 10 yrs	$(16.97 \times \text{βάρους [kg]}) + (1618 \times \text{ύψος [cm]}) + 371.2$
	10 – 18 yrs	$(8365 \times \text{βάρους [kg]}) + (4.65 \times \text{ύψος [cm]}) + 200$
<u>WHO:</u>		
Sex and Age (yrs) Range		
Males:	Birth – 3	$(60.9 \times \text{βάρους}) - 54$
	3 -10	$(22.7 \times \text{βάρους}) + 495$
	10 -18	$(12.2 \times \text{βάρους}) + 746$
Females:	Birth – 3	$(61.0 \times \text{βάρους}) - 51$
	3 -10	$(22.4 \times \text{βάρους}) + 499$
	10 -18	$(17.5 \times \text{βάρους}) + 651$
<u>Galveston:</u>		
	0-1years:	2100kcal/m ² BSA + 1000kcal/m ² BSA burned
	1-12 years:	1800 kcal/m ² BSA + 2200kcal/m ² BSA burned
	1-12 years (revised):	1800 kcal/m ² BSA + 1300 kcal/m ² BSA burned
	12-18 years:	1500 kcal/m ² BSA + 1500kcal/m ² BSA burned
<u>Wolfe:</u>		
		BMR x 2 (χρησιμοποιώντας το πραγματικό ή ιδανικό βάρος ή το βάρος της 50ης εκατοστιαίας θέσης των καμπυλών ανάπτυξης)
<u>Curreri Junior:</u>		

Birth - 1 year:	basal kcal from RDA + (15kcal/ % burn)
1-3 year:	basal kcal from RDA + (25cal/ %burn)
4-15 year:	basal kcal from RDA + (40cal/% burn)

3.3.1. Υπερφόρτωση (overfeeding)

Η διατροφική υποστήριξη επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό την έκβαση της νόσου του παιδιατρικού ασθενή. Ωστόσο, οι περισσότερες μελέτες επικεντρώνονται στην επιρροή του υποσιτισμού στα παιδιά που βρίσκονται σε μονάδες αυξημένης ή εντατικής θεραπείας, παρά στις αρνητικές επιδράσεις της υπερφόρτωσης. Η παροχή θρεπτικών συστατικών που υπερβαίνει τις προβλεπόμενες απαιτήσεις δεν προσφέρει επιπλέον όφελος, αντίθετα προκαλεί πληθώρα επιπλοκών.

Η χορήγηση υψηλών δόσεων γλυκόζης οδηγεί σε υπεργλυκαιμία, η οποία υπάρχει ήδη στην πλειοψηφία των ασθενών με κρίσιμη νόσο, με αποτέλεσμα να αυξάνονται τα ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας [83]. Αντιθέτως, για τη διόρθωση της υπεργλυκαιμίας, η εντατική θεραπεία με ινσουλίνη είναι δυνατό να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία που σχετίζεται με αύξηση των επιπλοκών και της θνητότητας στα παιδιά με εγκαύματα. Έρευνα έδειξε πως ασθενείς που είχαν τουλάχιστον ένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο είχαν μεγαλύτερη φλεγμονώδη απόκριση σε σύγκριση με τους εγκαυματίες που δεν αντιμετώπισαν πρόβλημα υπογλυκαιμίας [82]. Ωστόσο, στους παιδιατρικούς εγκαυματίες, υπογλυκαιμία μπορεί να προκληθεί από λάθος χορήγηση υγρών, χωρίς προσθήκη δεξτρόζης 5% στον ορό [82]. Ακόμη, η υπερβολική κατανάλωση υδατανθράκων οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα με αποτέλεσμα να είναι δύσκολη η αποδέσμευση του ασθενή από τον αναπνευστήρα [84]. Παράλληλα, επηρεάζει τη λειτουργία του ήπατος προκαλώντας ηπατική στεάτωση ή/και ηπατοκυτταρική χολόσταση [85]. Η συχνότητα της παχυσαρκίας σε παιδιά με κρίσιμη για τη ζωή τους νόσο, που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ, αυξάνεται και αναγνωρίζεται ως προϋπάρχουσα νόσος, η οποία επιδεινώνει περαιτέρω το πρόβλημα [84].

Λόγω των μετακινήσεων αυξημένων ποσοτήτων υγρών επιβαρύνονται οι νεφροί. Η αζωταιμία που προκαλείται από χορήγηση υπερβολικής ποσότητας πρωτεΐνης είναι δυνατό να επιδεινώσει την ήδη επιβαρυνόμενη κατάσταση των νεφρών, οδηγώντας σε οξεία νεφρική

ανεπάρκεια [68]. Επιπλέον, η πρωτεϊνική υπερφόρτωση αποτελεί λόγο για την αφυδάτωση και τη μεταβολική οξέωση που παρουσιάζει ο ασθενής [84].

Περίσσεια λίπους οδηγεί σε υπερτριγλυκεριδαίμια. Επιπροσθέτως, η υπερβολική χορήγηση γαλακτωμάτων λίπους, ειδικά στην παρεντερική σίτιση, είναι δυνατό να οδηγήσει σε σοβαρές αντιδράσεις που περιγράφονται ως σύνδρομο υπερφόρτωσης λίπους και χαρακτηρίζεται από αναπνευστική δυσχέρεια και δυσλειτουργία του ήπατος [86].

3.4. Απαιτήσεις σε μακροθρεπτικά συστατικά

Η γενική ιδέα ότι η διατροφική υποστήριξη παίζει αναμφισβήτητο ρόλο στη θεραπεία των παιδιών με σοβαρά εγκαύματα είναι ευρέως αποδεκτή από την υγειονομική και επιστημονική κοινότητα. Οι μεταβολικές αλλαγές που εμπλέκονται για την αντιμετώπιση της υπερμεταβολικής κατάστασης και των συνεπειών της, σχεδιάζονται για να παρέχουν ενέργεια για την υποστήριξη της ανοσολογικής λειτουργίας, της εγκεφαλικής δραστηριότητας, της επούλωσης των τραυμάτων και της διατήρησης των ιστών του σώματος [75].

3.4.1. Πρωτεΐνες

Μετά από σοβαρό εγκαυματικό τραυματισμό, η πρωτεόλυση αποτελεί χαρακτηριστικό της υπερμεταβολικής απόκρισης. Υψηλοί ρυθμοί διάσπασης των πρωτεϊνών μεταφράζονται ως σημαντική απώλεια της άλιπης σωματικής μάζας, μειωμένο ρυθμό επούλωσης των τραυμάτων και ανοσοανεπάρκεια [87]. Οι εγκαυματίες απαιτούν υψηλή πρόσληψη πρωτεϊνών για να ανταποκριθούν στις αυξημένες απαιτήσεις της υπερμεταβολικής κατάστασης και να αποκαταστήσουν τις πρωτεΐνες που έχουν χαθεί. Η υψηλή πρόσληψη πρωτεϊνών μειώνει τα ποσοστά λοίμωξης, βελτιώνει τα επίπεδα των πρωτεϊνικών βιοχημικών δεικτών (της πρωτεΐνης δέσμευσης της ρετινόλης, της προαβουμίνης και της τρανσφερίνης), αποτρέπει τον καταβολισμό των μυών και κατ' επέκτασιν την κακή θρέψη, καθώς επίσης βελτιώνει το ποσοστό επιβίωσης των ασθενών [88].

Το 1990, οι Cunningham και συνεργάτες συνέστησαν την πρόσληψη $>2,5\text{gr/kg/ημέρα}$ ώστε να επιτευχθεί αποδοτικότερη χρήση των πρωτεϊνών στην καταβολική φάση σε βρέφη και νήπια με σοβαρά εγκαύματα [89]. Στη σύγχρονη διατροφική θεραπευτική προσέγγιση, οι

απαιτήσεις υπολογίζονται σε 2,5 – 4gr/kg/ημέρα στους παιδιατρικούς εγκαυματίες [87]. Οι Patterson και συνεργάτες διαπίστωσαν ότι η αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών ενισχύει τη γρήγορη επούλωση των τραυμάτων και βελτιώνει την ανοσολογική λειτουργία του οργανισμού. Ωστόσο, συνιστάται προσοχή στην πρόσληψη >4gr/kg/ημέρα, ιδιαίτερα σε μικρά παιδιά και βρέφη λόγω της αύξησης του νεφρικού φορτίου [90].

Μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό, συμβαίνουν σημαντικές αλλαγές στο μεταβολισμό των αμινοξέων. Πολλές ανοσολογικές λειτουργίες εξαρτώνται από τη διαθεσιμότητα ορισμένων αμινοξέων. Από τα 20 αμινοξέα, τα 9 είναι απαραίτητα σε υγιή βρέφη και παιδιά, που είναι τα εξής: Θρεονίνη, Λευκίνη, Ισολευκίνη, Βαλίνη, Λυσίνη, Μεθειονίνη, Φαινυλαλανίνη, Τρυπτοφάνη και Ιστιδίνη. Ωστόσο, σε παρουσία στρεσογόνων παραγόντων, όπως σε εγκαυματικές βλάβες, απαραίτητα αμινοξέα θεωρούνται επιπλέον: η Κυστεΐνη, η Αργινίνη και η Γλουταμίνη [91]. Τα αμινοξέα διακλαδισμένης αλύσου – Λευκίνη, Ισολευκίνη, Βαλίνη – φαίνεται να βοηθούν. Παρά ταύτα, χρειάζονται περισσότερες μελέτες για να επιβεβαιωθεί η δράση τους όσον αφορά τους παιδιατρικούς εγκαυματίες [91]. Η αργινίνη φαίνεται να βελτιώνει την ανοσολογική λειτουργία και δρα στην επούλωση των τραυμάτων, ενώ η γλουταμίνη φαίνεται να προάγει την πρωτεϊνική σύνθεση, να βελτιώνει την επούλωση των τραυμάτων και να μειώνει το χρόνο νοσηλείας. Σε ασθενείς που λαμβάνουν αρκετή ποσότητα πρωτεΐνης πρέπει να παρακολουθείται το άζωτο ουρίας ορού, η κρεατινίνη ορού και ο δείκτης ενυδάτωσης, ώστε να αποφευχθούν η αζωταιμία και η αφυδάτωση [91].

Γενικώς, χορήγηση λευκωματίνης συνιστάται σε ασθενείς με επίπεδο αλβουμίνης ορού <2,5gr/dL. Όμως, έρευνες έδειξαν πως σε παιδιατρικούς εγκαυματίες με σοβαρή υποαλβουμιναιμία, η χορήγηση λευκωματίνης δε βελτίωσε την πνευμονική ή γαστρεντερική λειτουργία, την επούλωση των τραυμάτων ή τη θνητότητα, σε σύγκριση με παιδιά που δεν έλαβαν συμπληρωματική χορήγηση [91].

3.4.2. Υδατάνθρακες

Η κύρια πηγή ενέργειας για τους εγκαυματικούς ασθενείς είναι οι υδατάνθρακες [68], [83]. Φαίνεται πως δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες ασκούν προστατευτική δράση και προάγουν την επούλωση των τραυμάτων, παρέχουν γλυκόζη για τις μεταβολικές οδούς και μειώνουν τα ποσοστά εμφάνισης λοιμώξεων [68], [83], [91]. Μια τυχαιοποιημένη μελέτη που έγινε σε δεκατέσσερα βαρέως εγκαυματικά παιδιατρικά περιστατικά διαπίστωσε

ότι όσα παιδιά έλαβαν δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, σε σύγκριση με δίαιτα με περιεκτικότητα υψηλότερη σε λίπος, είχαν σημαντικά λιγότερη αποικοδόμηση πρωτεϊνών. Για το λόγο αυτό, οι υδατάνθρακες αποτελούν σημαντικό μέρος της διαίτας του εγκαυματία [68]. Ωστόσο, σύμφωνα με τις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες που κάνουν λόγο για παροχή 55% – 60% ενέργειας από υδατάνθρακες σε παιδιά, υπάρχει ένας μέγιστος ρυθμός χορήγησης της γλυκόζης ώστε να αφομοιωθεί σωστά από τον οργανισμό χωρίς να προκαλέσει επιπλοκές, σε 7gr/kg/ημέρα [68], [83], [87], [92]. Αυτός ο ρυθμός μπορεί να είναι μικρότερος από τη θερμιδική ποσότητα που απαιτείται για την πρόληψη της απώλειας της άλιπης μάζας σώματος, που σημαίνει ότι οι εγκαυματίες μπορεί να έχουν μεγαλύτερες ανάγκες σε γλυκόζη συγκριτικά με τις ποσότητες που μπορούν να χορηγηθούν με ασφάλεια [68], [93].

Η ανεπαρκής πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να οδηγήσει σε μη ελεγχόμενο πρωτεϊνικό καταβολισμό, ενώ εάν χορηγούνται σε μεγαλύτερο βαθμό από αυτόν που μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τον οργανισμό, οδηγεί σε υπεργλυκαιμία, σε μετατροπή της γλυκόζης σε λίπος, σε αφυδάτωση και αναπνευστικά προβλήματα [68], [87].

Η οξεία βλάβη και η υπερβολική έκκριση των ορμονών του στρες προκαλούν αντίσταση στην ινσουλίνη και πολλοί ασθενείς επωφελούνται από συμπληρωματική χορήγηση ινσουλίνης για τη διατήρηση ικανοποιητικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Ερευνητές έχουν διαπιστώσει ότι ασθενείς που έλαβαν ινσουλίνη σε συνδυασμό με δίαιτα με περιεκτικότητα υψηλότερη σε πρωτεΐνες, είχαν περαιτέρω βελτίωση στην επούλωση των τραυμάτων, στην αύξηση της άλιπης σωματικής μάζας και μειώθηκε η διάρκεια νοσηλείας [68], [91], [94]. Ωστόσο, η υπογλυκαιμία αποτελεί σοβαρή παρενέργεια της θεραπείας με ινσουλίνη και οι ασθενείς θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά [68], [94].

3.4.3 Λίπος

Στη διατροφή των βρεφών και των παιδιών οι πηγές λίπους πρέπει να κατέχουν σημαντική θέση λόγω της υψηλής θερμιδικής πυκνότητάς του, του ρόλου του στη μυελίνωση και την ανάπτυξη του εγκεφάλου, καθώς και του ρόλου του στη μεταφορά και απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών.

Επιπλέον, τα ω-3 (ή λινολενικό οξύ) και ω-6 (ή λινελαϊκό οξύ) απαραίτητα λιπαρά οξέα αποτελούν σημαντικά συστατικά των κυτταρικών μεμβρανών και συμβάλλουν στην άμυνα

του οργανισμού [91], σημαντικά στοιχεία για τους παιδιατρικούς εγκαυματίες. Ελάχιστη απαίτηση λινολεϊκού οξέος θεωρείται το ποσοστό 2% – 3% περίπου των συνολικών θερμίδων του εγκαυματικού ασθενή [91]. Οι περισσότερες πηγές λιπιδίων περιέχουν ω-6 λιπαρά οξέα, οπότε οι απαιτήσεις καλύπτονται σχετικά εύκολα [83]. Ωστόσο, χρειάζεται προσοχή στη χορήγησή τους, καθώς μεταβολίζονται σε προφλεγμονώδεις κυτοκίνες και διευκολύνουν την ανάπτυξη φλεγμονής στους παιδιατρικούς ασθενείς [87]. Δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα στα ω-3 λιπαρά οξέα έχουν συσχετιστεί με βελτίωση της φλεγμονώδους απόκρισης και μειωμένη συχνότητα εμφάνισης υπεργλυκαιμίας [83].

Οι κατευθυντήριες οδηγίες για τους παιδιατρικούς εγκαυματίες συστήνουν μικρές ποσότητες λίπους για την πρόληψη ανεπαρκειών των απαραίτητων λιπαρών οξέων [92]. Μια λογική προσέγγιση συνήθως ξεκινά με ποσοστό 12% – 15% των συνολικών μη πρωτεϊνικών θερμίδων [91]. Σε μια τυχαίοποιημένη μελέτη σαράντα τριών ασθενών (έφηβοι και ενήλικες) με σοβαρά εγκαύματα φάνηκε πως η χορήγηση δίαιτας, εντερικά ή παρεντερικά, με χαμηλή περιεκτικότητα λίπους (□ 15% των ολικών θερμίδων) μείωσε τα ποσοστά πνευμονίας βελτιώνοντας την αναπνευστική λειτουργία, η θρεπτική κατάστασή τους ανακτήθηκε με ταχύτερους ρυθμούς και μειώθηκε η διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο, συγκριτικά με ασθενείς που έλαβαν δίαιτα με ποσοστό λίπους που άγγιζε το 35% [91].

Αντίθετα, τα υψηλά ποσοστά λίπους φαίνεται να καθυστερούν τη διαδικασία της επούλωσης κατά την περίοδο ανάρρωσης των ασθενών, ευθύνονται σε μεγάλο ποσοστό για την ευαισθησία σε λοιμώξεις μειώνοντας την ανοσολογική λειτουργία του οργανισμού και παρατείνουν την περίοδο νοσηλείας [91], [92], [95]. Άλλες επιπλοκές που προκαλούνται είναι το λιπώδες ήπαρ, η διάρροια και η αναπνευστική δυσλειτουργία [95].

3.5. Απαιτήσεις σε μικροθρεπτικά συστατικά

Τα μικροθρεπτικά συστατικά αποτελούνται από βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία και παίζουν σημαντικό ρόλο σε ένα ευρύ φάσμα βασικών λειτουργιών για τη διατήρηση της ομοιόστασης του οργανισμού [96]. Χρησιμεύουν ως συμπράγοντες για αρκετά μεταβολικά ένζυμα, ενισχύουν την άμυνα του οργανισμού και ρυθμίζουν τη μεταγραφή των γονιδίων [96]. Οι έρευνες που έχουν γίνει για να εξεταστεί η δράση των μικροθρεπτικών συστατικών σε παιδιά με εγκαύματα είναι λίγες. Ωστόσο, μπορεί να υποτεθεί ότι οι απαιτήσεις για ορισμένα μικροθρεπτικά συστατικά είναι μεγαλύτερες εξαιτίας του σημαντικού ρόλου που

διαδραματίζουν στην αντιοξειδωτική δράση του οργανισμού και η ανεπάρκεια έστω ενός στοιχείου ενισχύει τις μεταβολικές διαταραχές των εγκαυματιών [34], [97]. Οι ανισορροπίες των μικροθρεπτικών συστατικών μετά την εγκαυματική βλάβη οφείλονται στην απώλειά τους μέσω του τραύματος, στη άμεση χρησιμοποίησή τους για την επούλωση των τραυμάτων, στην ανεπαρκή αποκατάσταση των αποθεμάτων τους και στη μειωμένη απορρόφηση από τον εντερικό αυλό [97], [98]. Επιπλέον, τα περισσότερα συστατικά κυκλοφορούν σε συνδυασμό με πρωτεΐνες – φορείς, τα επίπεδα των οποίων μειώνονται από την επίδραση της φλεγμονώδους απόκρισης, γεγονός που οδηγεί σε εξάντληση των μικροθρεπτικών ουσιών στην κυκλοφορία [96]. Η αξιολόγηση των επιπέδων των μικροθρεπτικών συστατικών αποτελεί πρόκληση στους παιδιατρικούς εγκαυματίες λόγω των παραγόντων που περιβάλλουν τη νόσο, όπως η σοβαρότητα της νόσου, η θρεπτική κατάσταση και η χρήση φαρμάκων [96].

3.5.1. Βιταμίνες

Μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό, τα αποθέματα των βιταμινών μειώνονται με ταχύτατους ρυθμούς λόγω της κάκωσης που υφίσταται ο οργανισμός και της προσπάθειάς τους να ανταπεξέλθουν για να αντιμετωπιστεί η βλάβη [83]. Μελέτες τεκμηριώνουν τη μείωση των αποθεμάτων των βιταμινών A, C, E, D και του συμπλέγματος B. Τα επίπεδα της βιταμίνης E μειώνονται περαιτέρω στην ύπαρξη αναπνευστικού εγκαύματος [97].

Βιταμίνες A – C – E

Αμέσως μετά την εγκαυματική βλάβη, παρατηρείται μείωση των βιταμινών A, C και E που επηρεάζει δυσμενώς την επούλωση των τραυμάτων και τη λειτουργία του σκελετικού, του ανοσοποιητικού και του νευρομυϊκού συστήματος [65]. Επιπλέον, τα εγκαύματα οδηγούν σε αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου, συνεπώς μειώνεται η λειτουργία του αντιοξειδωτικού συστήματος [69].

Η βιταμίνη C (ασκορβικό οξύ) λειτουργεί ως υδατοδιαλυτό αντιοξειδωτικό. Βελτιώνει την ανοσολογική λειτουργία, παίζει σημαντικό ρόλο στην επούλωση των τραυμάτων, διευκολύνει την απορρόφηση του μη αιμικού σιδήρου και δρα ως συμπαράγοντας για πολλά ένζυμα [96]. Απομακρύνει τις αντιδραστικές ρίζες οξυγόνου (Reactive Oxygen Species,

ROS) που βλάπτουν τις πρωτεΐνες, τα λιπίδια και το DNA [96]. Στην εγκαυματική νόσο, τα αποθέματα της βιταμίνης C μειώνονται ταχέως μετά τον τραυματισμό, με συγκεντρώσεις ορού μειωμένες κατά 50% των φυσιολογικών τιμών [99].

Η βιταμίνη A υπάρχει σε τρεις μορφές: τη ρετινάλη, το ρετινοϊκό οξύ και τη ρετινόλη. Δεδομένης της λιποδιαλυτής φύσης της κυκλοφορεί στο πλάσμα συνδεδεμένη με την πρωτεΐνη δεσμεύουσα τη ρετινόλη και αποθηκεύεται στο ήπαρ, το λιπώδη ιστό και τα επινεφρίδια [96]. Η βιταμίνη A παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη βρεφών και παιδιών, στην ανοσοποιητική λειτουργία και την επιθηλιοποίηση [96]. Σε σοβαρά εγκαύματα, τα επίπεδα της βιταμίνης A ελαττώνονται εξαιτίας της μείωσης της δεσμεύουσας τη ρετινόλη πρωτεΐνης λόγω του έντονου καταβολισμού. Επιπλέον, έχει συσχετιστεί η αύξηση της CRP, που οφείλεται στη φλεγμονώδη απόκριση μετά το τραύμα, με την πτώση των επιπέδων της βιταμίνης A [96]. Οι Stephensen και συνεργάτες διαπίστωσαν πως το 1/3 των παιδιατρικών ασθενών με κρίσιμη για τη ζωή τους νόσο, απέκριναν σημαντικές ποσότητες ρετινόλης μέσω των ούρων [96].

Η υπερκαταβολική απάντηση του οργανισμού μετά το σοβαρό εγκαυματικό τραυματισμό ευθύνεται για την εξάντληση των αποθεμάτων της βιταμίνης E [158]. Κατά την πειραματική διαδικασία, όπου εξετάστηκαν οχτώ παιδιατρικοί ασθενείς με εγκαύματα 3ου βαθμού, διαπιστώθηκε η εξάντληση των αποθεμάτων της βιταμίνης E κατά 50% σε διάστημα τριών εβδομάδων, παρά τη χορήγηση συμπληρώματος. Οι αλλαγές στο μεταβολισμό των λιπιδίων φάνηκε πως συνέβαλαν στην μείωση των αποθεμάτων της βιταμίνης E [158].

Βιταμίνη D και Ασβέστιο (Ca)

Η βιταμίνη D είναι λιποδιαλυτή και οι δύο μορφές της είναι: η εργοκαλσιφερόλη (βιταμίνη D₂) και η χοληκαλσιφερόλη (βιταμίνη D₃). Η βιταμίνη D₂ προέρχεται από φυτικές στερόλες, ενώ η βιταμίνη D₃ συντίθεται στο δέρμα από την 7 – δεϋδροχοληστερόλη με έκθεση στην υπεριώδη ακτινοβολία [96]. Η βιταμίνη D παίζει σημαντικό ρόλο στη σωστή ανάπτυξη των οστών των βρεφών και παιδιών καθώς και στο ανοσολογικό σύστημα [96]. Οι μελέτες για τις ανεπάρκειες του ασβεστίου και της βιταμίνης D μετά από έγκαυμα δεν είναι αρκετές, ωστόσο, αυτό που είναι γνωστό στην επιστημονική κοινότητα για την ομοιότητα του ασβεστίου στους παιδιατρικούς εγκαυματίες είναι ότι παρόλο που λαμβάνουν 2 – 3gr Ca/m² της εγκαυματικής επιφάνειας, εξακολουθούν να εμφανίζουν υποασβεστιαμία [101]. Ο λόγος που συμβαίνει αυτό φαίνεται να είναι συναρτησει δύο παραγόντων: της απόκρισης του

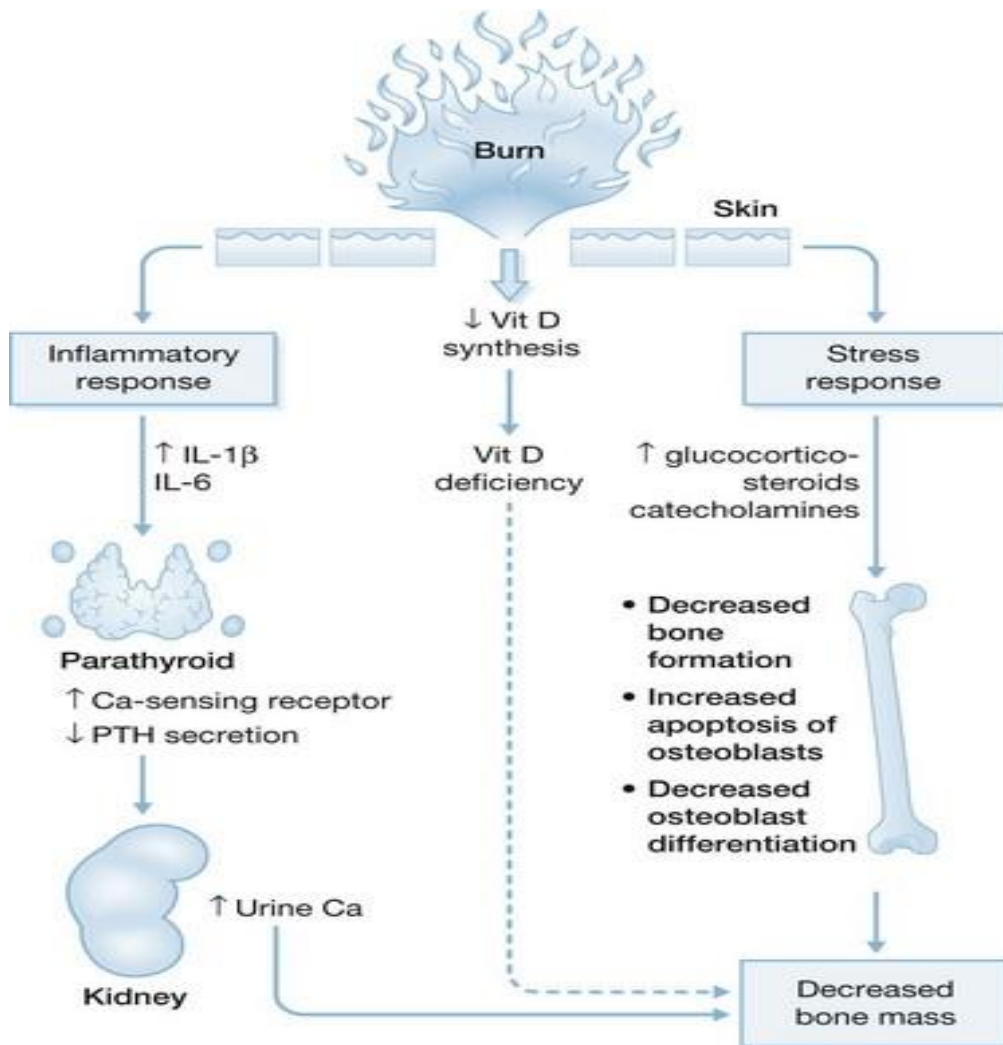
οργανισμού σε στρεσογόνα κατάσταση και της φλεγμονώδους απόκρισης [101]. Με τη φλεγμονώδη απόκριση να λαμβάνει χώρα αμέσως μετά τον τραυματισμό, αυξάνεται η παραγωγή κυτοκινών από τα μονοπύρρηνα φλεγμονώδη κύτταρα [101]. Οι κυτοκίνες φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στην απώλεια ασβεστίου από το σώμα.

Επιπρόσθετα, μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό, η μείωση της έκκρισης παραθορμόνης (PTH) από τους παραθυρεοειδείς αδένες οδηγεί σε περαιτέρω μείωση του ασβεστίου, υποδηλώνοντας ταυτόχρονα την ύπαρξη υποπαραθυρεοειδισμού, ο οποίος ευθύνεται για τη μειωμένη κινητοποίηση του ασβεστίου (Ca) από τα οστά και την ελάττωση της επαναπορρόφησης του από τους νεφρούς οδηγώντας σε αυξημένη απέκκριση ασβεστίου στα ούρα [114].

Ένας ακόμη παράγοντας που επιβαρύνει την έκκριση της παραθορμόνης είναι η έλλειψη μαγνησίου (Mg), που παρατηρείται στους περισσότερους εγκαυματίες, η οποία διορθώνεται με τη χρήση συμπληρώματος μέσω της παρεντερικής σίτισης. Ωστόσο δεν φαίνεται να έχει ευεργετική επίδραση στην έκκριση παραθορμόνης, με αποτέλεσμα να παραμένει ασαφής η αιτία του υποπαραθυρεοειδισμού μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό [114]. Επιπλέον, το τραυματισμένο δέρμα δεν μπορεί να συνθέσει φυσιολογική ποσότητα βιταμίνης D₃ (χοληκαλσιφερόλη), οδηγώντας έτσι σε περαιτέρω διαταραχές στα επίπεδα βιταμίνης D και ασβεστίου [68].

Επί του παρόντος, δεν έχουν αποσαφηνιστεί οι απαιτήσεις βιταμίνης D και ασβεστίου για παιδιά με σοβαρά εγκαύματα. Παρόλα αυτά, η χρήση συμπληρωμάτων τους κρίνεται απαραίτητη για την αποφυγή επιπλοκών [91].

Σχήμα 3 – 1: Διαταραχές Ca και βιταμίνης D εξαιτίας εγκαυματικού τραύματος



(Πηγή: <https://plasticsurgerykey.com/effects-of-burn-injury-on-bone-and-mineral-metabolism/>)

3.5.2. Ιχνοστοιχεία

Τα ιχνοστοιχεία σίδηρος (Fe), χαλκός (Cu), σελήνιο (Se) και ψευδάργυρος (Zn) παίζουν σημαντικό ρόλο στην κυτταρική ανοσία, όμως χάνονται μεγάλες ποσότητες με την απώλεια εξιδρώματος από την εγκαυματική περιοχή [68]. Οι μεταβολές του κάθε ιχνοστοιχείου αντικατοπτρίζονται στις χαμηλές συγκεντρώσεις του στον ορό του πλάσματος και παραμένουν χαμηλές για αρκετές βδομάδες μετά την εγκαυματική βλάβη [99] εξαιτίας της αυξημένης απέκκρισης από τα ούρα και των απωλειών από το τραύμα [83].

Τα βρέφη και τα παιδιά, λόγω του υψηλού μεταβολικού ρυθμού και της ταχύτατης ανάπτυξης, αντιπροσωπεύουν μία ομάδα υψηλού κινδύνου για ανεπάρκεια θρεπτικών συστατικών [101]. Η άμεση έναρξη συμπληρωμάτων των συγκεκριμένων ανόργανων στοιχείων έχει συσχετιστεί με τη βελτίωση της αντιοξειδωτικής άμυνας, τη μείωση

μολυσματικών επιπλοκών, την ταχύτερη επούλωση τραυμάτων και τη βραχύτερη παραμονή στη ΜΕΘ [100].

Σίδηρος (Fe)

Ο σίδηρος παίζει σημαντικό ρόλο στη μεταφορά οξυγόνου και την παραγωγή ενέργειας ως συστατικό πολλών μεταβολικών ενζύμων [96]. Όμως, οι ρόλοι του στο σχηματισμό ελευθέρων ριζών μέσω της αντίδρασης Fenton φαίνεται να αποτελούν αιτιολογικό παράγοντα για κάποιες νεογνολογικές ασθένειες, όπως η νεκρωτική εντεροκολίτιδα (Necrotizing Enterocolitis, NEC) και η αμφιβληστροειδοπάθεια πρόωρων μωρών (Retinopathy of prematurity, ROP) [96]. Ανεπαρκή αποθέματα σιδήρου ευθύνονται για επιπλοκές στη νευροδιαβίβαση και τη μεταβολική δραστηριότητα του νεογνικού εγκεφάλου. Για το λόγο αυτό, η επάρκειά του στον οργανισμό θεωρείται ζωτικής σημασίας στη φυσιολογική νευρολογική ανάπτυξη [96]. Σε κρίσιμες για τη ζωή νόσους, όπως τα βαριά εγκυματικά τραύματα, τα αποθέματα σιδήρου μειώνονται γρήγορα. Αυτή η διαδικασία φαίνεται να αποτελεί αμυντικό μηχανισμό κατά την εισβολή μικροοργανισμών περιορίζοντας τη χρήση σιδήρου τους [96]. Η έκκριση επιδίνης, κύριος ρυθμιστής της ομοιόστασης του σιδήρου, εξαρτάται από τη φλεγμονή και δρα εμποδίζοντας την έξοδο του σιδήρου από τα ηπατοκύτταρα, τα εντεροκύτταρα και τα μακροφάγα [96].

Σελήνιο (Se)

Το σελήνιο έχει καθοριστικό ρόλο στις λειτουργίες του ανοσοποιητικού, νευρικού και καρδιαγγειακού συστήματος [96]. Το σελήνιο διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο, δρώντας ως συν – παράγοντας, στην προστασία του οργανισμού κατά την πορεία της φλεγμονώδους κατάστασης και την υπεροξειδωση των λιπιδίων [96], [101], καθώς είναι απαραίτητο για τη δραστηριότητα της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης, μιας ισχυρής αντιοξειδωτικής ουσίας [102]. Μετά από σοβαρό έγκυμα, οι παιδιατρικοί ασθενείς χάνουν ποσότητες σεληνίου μέσω του εξιδρώματος του τραύματος [100]. Τα μειωμένα αποθέματά του στον οργανισμό σχετίζονται με αυξημένη θνητότητα, πολυοργανική δυσλειτουργία και λοιμώδεις επιπλοκές [101]. Έχοντας ως δεδομένο ότι οι εγκυματιές είναι επιρρεπείς στις νοσοκομειακές λοιμώξεις, λόγω των εκτεταμένων τραυμάτων, είναι σημαντικό να εξασφαλιστεί η λήψη συμπληρώματος σεληνίου κατά την παραμονή τους στο νοσοκομείο, καθώς συμβάλει στην

επαναλειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος μετά από κατάσταση σοκ που έχει υποστεί ο οργανισμός [100]. Επίσης, σε παιδιατρικούς εγκαυματίες που δόθηκε συμπλήρωμα σεληνίου μειώθηκε η διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ [100].

Έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Berger και συνεργάτες για να διαπιστωθεί η δράση του σεληνίου, παρουσιάζει σημαντική μείωση της νοσοκομειακής πνευμονίας και της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα σε εγκαυματίες που έλαβαν συμπληρώματα ιχνοστοιχείων για την ενίσχυση της αντιοξειδωτικής άμυνας. Τα επίπεδα σεληνίου στον ορό των ασθενών που έλαβαν αντιοξειδωτική αγωγή ήταν υψηλότερα από την πέμπτη μέρα, συγκριτικά με τις συγκεντρώσεις άλλων ιχνοστοιχείων που φάνηκε να αυξάνονται μετά τη δέκατη ημέρα από τον τραυματισμό [102].

Χαλκός (Cu)

Ο χαλκός αποτελεί βασικό συν – παράγοντα για τα ένζυμα που εμπλέκονται στην αλυσίδα μεταφοράς ηλεκτρονίων, στη σύνθεση των νευροδιαβιβαστών και στην προστασία του οργανισμού από το οξειδωτικό στρες [96]. Μετά την εγκαυματική βλάβη, τα επίπεδα ορού του χαλκού αναμένεται να αυξηθούν διότι η σερουλοπλασμίνη, πρωτεΐνη – μεταφορέας του χαλκού, αποτελεί θετικό αντιδραστήριο της οξείας φάσης του τραυματισμού [96]. Ωστόσο, ελαττώνεται γρήγορα και η ανεπάρκειά του, ιδίως στα βρέφη, μπορεί να οδηγήσει σε ηπατοσπληνομεγαλία, ουδετεροπενία, ακόμα και ψυχοκινητική καθυστέρηση [96]. Το συμπλήρωμα χαλκού είναι αναπόσπαστο κομμάτι στη διατροφική και αντιοξειδωτική θεραπεία των παιδιατρικών εγκαυματιών λόγω της δράσης του στην επούλωση των τραυμάτων, στη σύνθεση κολλαγόνου και ελαστίνης και στην ανοσοποιητική λειτουργία [68], [87], [100], [103]. Οι απώλειες μέσω εξιδρώματος και ούρων είναι ικανές να οδηγήσουν σε απώλεια περίπου 20 – 40% των αποθεμάτων χαλκού μέσα στην πρώτη εβδομάδα μετά από βαρύ εγκαυματικό τραυματισμό [100], [103]. Αναφορικά με τον εγκαυματικό τραυματισμό, οι ανεπάρκειες χαλκού έχουν συσχετιστεί με κακή έκβαση της πορείας της εγκαυματικής νόσου και την εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών [68], [99], [100].

Ψευδάργυρος (Zn)

Ο ψευδάργυρος αποτελεί σημαντικό στοιχείο του οργανισμού διότι εξυπηρετεί ένα ευρύ φάσμα οργανικών λειτουργιών, για παράδειγμα συμβάλει στην ανοσοποιητική λειτουργία,

στη σύνθεση του DNA, στη σύνθεση πρωτεϊνών και κολλαγόνου μαζί με τον χαλκό και στην ίαση των τραυμάτων [100]. Ωστόσο, σε σοβαρό έγκαυμα, τα επίπεδα στον ορό του πλάσματος μειώνονται πολύ γρήγορα, χάνεται περίπου 10% σε σύντομο χρονικό διάστημα μετά τη βλάβη [103], λόγω των αυξημένων απωλειών από το τραύμα και τα ούρα, όπως ακριβώς και στα υπόλοιπα ιχνοστοιχεία [104]. Υπό κανονικές συνθήκες, το 70% της ποσότητας του ψευδαργύρου μεταφέρεται δεσμευμένο με την αλβουμίνη [103]. Μετά το έγκαυμα, λόγω της διάσπασης της αλβουμίνης εξαιτίας του καταβολισμού και της βλάβης των ιστών, ο ψευδάργυρος δεν μπορεί να δεσμευτεί στις πρωτεΐνες με συνέπεια να χάνεται με τα ούρα [104]. Το συμπλήρωμα ψευδαργύρου έχει μελετηθεί εκτενώς λόγω της δράσης του στο ανοσοποιητικό σύστημα, ειδικά σε σοβαρές λοιμώξεις. Σε μία μεγάλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε, στο δείγμα χορηγήθηκαν συμπληρώματα ψευδαργύρου, σεληνίου, γλουταμίνης και μετοκλοπραμίδης, φάνηκε πως το μείγμα των συμπληρωμάτων δε μείωσε το ρυθμό εμφάνισης νοσοκομειακής λοίμωξης, αλλά επέδρασε θετικά στους ασθενείς ώστε να αναρρώσουν πιο γρήγορα [96].

Σε έρευνα των Al – Kaisy και συνεργατών, το συμπλήρωμα ψευδαργύρου φάνηκε να μειώνει τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, την αγγειακή διαπερατότητα και την απώλεια υγρών [81]. Επιπλέον, η επούλωση των τραυμάτων ήταν ταχύτερη στην ομάδα που έλαβε συμπλήρωμα ψευδαργύρου, καθώς φαίνεται ότι ο ψευδάργυρος αποτελεί συν – παράγοντα για τις μεταλλοπρωτεϊνάσες, οι οποίες παίζουν σημαντικό ρόλο στην αναδιαμόρφωση των ιστών που έχουν υποστεί έγκαυμα [104]. Τέλος, στην ομάδα που έλαβε συμπλήρωμα ψευδαργύρου, συγκριτικά με την ομάδα που δεν έλαβε, ελαττώθηκε η παραγωγή ελευθέρων ριζών με αποτέλεσμα να μειωθούν τα περιστατικά πολυοργανικής δυσλειτουργίας και κατ' επέκτασιν η θνητότητα [104].

Πίνακας 3 – 4: Απαιτήσεις βιταμινών και ιχνοστοιχείων [68]

Ηλικία σε έτη	Βιταμίνη A, IU	Βιταμίνη D, IU	Βιταμίνη E, IU	Βιταμίνη C, IU	Βιταμίνη K, IU	Φυλλικό Οξύ, mcg	Χαλκός, mcg	Σίδηρος, mg	Σελήνιο, mcg	Ψευδάργυρος, mcg

0 – 13 έτη										
Μη εγκαυματίες	1300 – 2000	600	6 – 16	15 – 50	2 – 60	65 - 300	0,2 – 0,7	0,3 – 8	15 - 40	2 –
Εγκαυματίες	2500 – 5000			250 – 500		1000*	0,8 – 2,8		60 – 140	12,5
> 13 ετών										
Μη εγκαυματίες	200 – 3000	600	23	75 – 90	75 – 120	300 – 400	0,9	8 – 18	40 – 60	8 –
Εγκαυματίες	10.000			1000		1000*	4		300 - 500	25 -

*Παρέχεται τρεις φορές την εβδομάδα [68].

3.6. Προβιοτικά

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, τα προβιοτικά ορίζονται ως “ζωντανοί οργανισμοί οι οποίοι, όταν χορηγούνται σε επαρκείς ποσότητες, προσφέρουν όφελος για την υγεία του ασθενή”. Τα κυριότερα στελέχη είναι ο γαλακτοβάκκιλος (*Lactobacillus*) και το βακτήριο *bifidus* (*bifidobacterium*) [105]. Οι γαλακτοβάκκιλοι είναι αναερόβιοι θετικοί κατά gram μικροοργανισμοί που παράγουν γαλακτικό οξύ και βρίσκονται στο γαστρεντερικό και ουρογεννητικό σύστημα του οργανισμού [106]. Τα βακτήρια *bifidus* είναι αναερόβιοι, θετικοί κατά gram μικροοργανισμοί, οι οποίοι παράγουν γαλακτικό οξύ ως παραπροϊόν της γλυκόζης [106].

Τα προβιοτικά στελέχη έχουν άμεσο διεγερτικό αποτέλεσμα στα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος και ασκούν ανοσοενισχυτική δράση στην επιφάνεια του βλεννογόνου του εντέρου. Βελτιώνουν τη φαγοκυττάρωση αυξάνοντας τα μακροφάγα

κύτταρα, τα λεμφοκύτταρα και τα κύτταρα φονείς που δρουν ανασταλτικά για τους παθογόνους μικροοργανισμούς [105], [107], [108]. Σε πειραματόζωα με σοβαρά εγκαύματα παρατηρήθηκε ότι η πρόσληψη προβιοτικών διατήρησε την ανθεκτικότητα του εντερικού φραγμού. Παρόλα αυτά, χρειάζονται περισσότερες μελέτες για τη χρήση των προβιοτικών σε άτομα με σοβαρούς εγκαυματικούς τραυματισμούς καθώς δεν έχουν εξεταστεί διεξοδικά οι δράσεις τους στον εγκαυματία ασθενή [107].

Οι El – Ghazely και συνεργάτες, σε έρευνά τους, διαπίστωσαν πως στην ομάδα που λάμβανε προβιοτικά μειώθηκε η συχνότητα διάρροιας. Επίσης, μειώθηκε η συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων [107]. Επιπλέον, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στη C αντιδρώσα πρωτεΐνη (C – Reactive Protein ή CRP) από τη 14η ημέρα μετά την εισαγωγή καθώς φάνηκε να επιδρούν στους φλεγμονώδεις παράγοντες ελατώνοντας την απελευθέρωση προ – φλεγμονωδών κυτοκινών [107]. Ακόμα, σημαντική μείωση παρατηρήθηκε και στη διάρκεια νοσηλείας στους παιδιατρικούς εγκαυματίες που έλαβαν αγωγή με προβιοτικά [107].

Παρά τις σημαντικές προσπάθειες και τη βελτίωση της αντιμικροβιακής θεραπείας, οι ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις παραμένουν η κυριότερη αιτία νοσηρότητας και θνητότητας σε παιδιά με κρίσιμη για τη ζωή τους νόσο [108]. Αρκετές μελέτες έχουν καταδείξει πως ο αποικισμός του εντέρου με προβιοτικά ανταγωνίζεται την προσκόλληση των παθογόνων μικροοργανισμών [108]. Επιπροσθέτως, τα προβιοτικά αυξάνουν την τοπική ανοσία του εντέρου ενισχύοντας την έκκριση των ανοσοσφαιρινών Ig-A, που δρουν ενάντια των εντερικών παθογόνων μικροοργανισμών [108]. Ωστόσο σε έρευνα τους, οι Honeycutt και συνεργάτες διαπίστωσαν πως η χορήγηση του προβιοτικού *L. rhamnosus* δεν αποδείχθηκε αποτελεσματική στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων [108].

Συμπερασματικά, η χρήση των προβιοτικών στους παιδιατρικούς εγκαυματίες θεωρείται ασφαλής [105], [107]. Τα προβιοτικά έχουν θετική επίδραση στην ανοσολογική λειτουργία, προστατεύουν την ακεραιότητα του βλεννογόνου του εντέρου, βελτιώνουν την επούλωση των τραυμάτων και μειώνουν το χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο [108]. Παρόλ' αυτά, χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για τη χρήση τους όσον αφορά τα ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας [107].

3.7. Ανοσοδιατροφή

Το ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού των παιδιών δέχεται ισχυρό πλήγμα μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό με συνέπεια να αυξάνεται ο κίνδυνος νοσοκομειακών λοιμώξεων, πολυοργανικής δυσλειτουργίας και θνητότητας.

Η ανοσοδιατροφή ορίζεται ως η χορήγηση ορισμένων θρεπτικών συστατικών σε ποσότητες μεγαλύτερες από εκείνες που συνήθως βρίσκονται στη διατροφή, ώστε να μπορέσουν να αντιμετωπίσουν τους εισβολείς που ενεργοποιούν τους μηχανισμούς δράσης του ανοσοποιητικού συστήματος [109]. Τα θρεπτικά συστατικά της ανοσοδιατροφής φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη επίδραση στη λειτουργικότητα του εντερικού φραγμού και στο ανοσοποιητικό σύστημα μειώνοντας τις σηπτικές επιπλοκές [110], συγκριτικά με άλλα στοιχεία. Επιπλέον, έχει αποδειχθεί πως μειώνει το χρόνο νοσηλείας στη μονάδα αυξημένης φροντίδας ή στο νοσοκομείο και το χρόνο παραμονής στην αναπνευστική υποστήριξη [117]. Τα κυριότερα είναι: η γλουταμίνη, η αργινίνη, τα ω-3 λιπαρά οξέα, τα νουκλεοτίδια και οι αντιοξειδωτικές ουσίες.

Γλουταμίνη: δεν θεωρείται απαραίτητο αμινοξύ γιατί συντίθεται στους περισσότερους ιστούς (κύριος παραγωγός οι σκελετικοί μύες) υγιών ατόμων. Ωστόσο, στους εγκαυματίες μεταβάλλεται σε απαραίτητο διότι η παραγωγή της δεν είναι επαρκής ώστε να καλυφθούν οι αυξημένες απαιτήσεις [111]. Η γλουταμίνη, εκτός από την παροχή αζώτου για τη σύνθεση πρωτεϊνών, αποτελεί πρόδρομο ουσία για τη σύνθεση της γλουταθειόνης (σημαντικό αντιοξειδωτικό συστατικό του οργανισμού), που προστατεύει και ενισχύει την επιβίωση των κυττάρων σε καταστάσεις έντονου στρες [111]. Ο πιο σημαντικός ρόλος της γλουταμίνης όμως, όσον αφορά τα παιδιά με σοβαρά εγκαύματα, είναι ότι αποτελεί το κύριο καύσιμο των ανοσοκυττάρων (μακροφάγα κύτταρα, λεμφοκύτταρα, εντεροκύτταρα και μονοκύτταρα) ρυθμίζοντας την ανοσολογική λειτουργία του οργανισμού. Επιπλέον, συμβάλει στη διατήρηση της λειτουργικότητας του εντερικού φραγμού και διεγείρει τη σύνθεση νουκλεοτιδίων [111], [112].

Σε καταστάσεις καταβολισμού των μυϊκών πρωτεϊνών, όπως στο έγκαυμα, η ενδογενής παραγωγή γλουταμίνης εξασθενεί. Από την επιστημονική κοινότητα έχει υποτεθεί ότι η χαμηλή συγκέντρωση γλουταμίνης στο πλάσμα, κατά την οξεία φάση, ίσως αποτελεί μέρος της προσαρμογής του οργανισμού στο στρες που υπεισέρχεται μετά τον τραυματισμό [112]. Επιπρόσθετα, οι μειωμένες συγκεντρώσεις της στο πλάσμα συμβάλλουν, εν μέρει, στην

ανοσοκαταστολή των παιδιατρικών εγκαυματιών. Επομένως, συμπλήρωμα γλουταμίνης κρίνεται απαραίτητο κατά την εντερική σίτιση καθώς φαίνεται να μειώνει τη βακτηριαμία, ελαττώνοντας τη συχνότητα εμφάνισης των αρνητικών κατά gram μικροοργανισμών [97], [113]. Οι Prelack και συνεργάτες μελέτησαν την επίδραση του συμπληρώματος γλουταμίνης και διαπίστωσαν πως δίαιτα εμπλουτισμένη με γλουταμίνη είχε παρόμοια επίδραση στη σύνθεση και αποσύνθεση των πρωτεϊνών, όπως ένα μείγμα απαραίτητων αμινοξέων [114]. Σε διαφορετική μελέτη, το συμπλήρωμα γλουταμίνης εντερικά είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της διάσπασης πρωτεϊνών και τη βελτιωμένη επούλωση τραυμάτων [114]. Θετική επίδραση έχει στο ποσοστό νοσοκομειακών λοιμώξεων, στη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο και στη θνητότητα ελαττώνοντας αρκετά τα ποσοστά σε σχέση με ασθενείς που δεν λαμβάνουν συμπληρωματική αγωγή γλουταμίνης [113], [114]. Συγκεκριμένα, σε ασθενείς με κρίσιμη για τη ζωή τους νόσο χορηγήθηκε συμπλήρωμα γλουταμίνης. Τα αποτελέσματα έδειξαν στατιστικά σημαντική μείωση του ρυθμού εμφάνισης ενδονοσοκομειακής λοίμωξης, η οποία κυμαίνεται από 7 έως 58% [115]. Όσον αφορά τη διάρκεια της νοσηλείας στο νοσοκομείο, 12 από τις 18 μετά – αναλύσεις που εξετάστηκαν, παρουσίασαν σημαντική ελάττωση στο χρόνο παραμονής σε μονάδες αυξημένης φροντίδας, η οποία κυμαίνεται μεταξύ 0,19 έως 4,73 ημέρες [115]. Τέλος, αναφορικά με τη θνητότητα ασθενών, μόνο τέσσερις μελέτες κατέδειξαν σημαντική μείωση. Επομένως περαιτέρω έρευνα θεωρείται απαραίτητη ώστε να διαπιστωθεί η επίδραση του συμπληρώματος γλουταμίνης στο ποσοστό θνητότητας [115].

Το συμπλήρωμα γλουταμίνης, με εντερική ή παρεντερική χορήγηση, έχει φανεί πως βελτιώνει το ισοζύγιο αζώτου και τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος μειώνοντας τα ποσοστά εμφάνισης λοίμωξης και την παραμονή στο νοσοκομείο [115]. Ωστόσο, αν και η γλουταμίνη γίνεται καλά ανεκτή από τους παιδιατρικούς εγκαυματίες και έχει σημαντική δράση στον οργανισμό, δε φαίνεται να επιδρά στην αύξηση της πρωτεϊνικής μάζας [111].

Αργινίνη: είναι μη απαραίτητο αμινοξύ σε υγιή άτομα, όμως σε κρίσιμες για τη ζωή ασθένειες μεταβάλλεται σε απαραίτητο, όπως η γλουταμίνη, επειδή η ενδογενής σύνθεσή της δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών [116]. Η αργινίνη παίζει σημαντικό ρόλο σε πολλές μεταβολικές διαδικασίες, όπως στην αποτοξίνωση της αμμωνίας, στη ρύθμιση της ανοσολογικής λειτουργίας και στη σύνθεση του μονοξειδίου του αζώτου (NO), πολυαμινών, της προλίνης, του γλουταμινικού άλατος και της κρεατίνης [112], [116].

Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι το συμπλήρωμα αργινίνης μειώνει την έκφραση mRNA φλεγμονωδών κυτοκινών, βελτιώνοντας το ποσοστό επιβίωσης στους εγκαυματίες [110]. Τα αποτελέσματα της μελέτης των van Waardenburg και συνεργατών έδειξαν ότι οι συγκεντρώσεις αργινίνης στο πλάσμα μειώθηκαν αρκετά κατά την οξεία φάση της εγκαυματικής νόσου, αλλά παρατηρήθηκε αργή και σταθερή αύξησή της κατά τη διάρκεια της ανάρρωσης, μετά από χρήση συμπληρώματος εντερικά [116]. Οι Marin και συνεργάτες, σε έρευνά τους, διαπίστωσαν πως συμπλήρωμα L – αργινίνης είχε ευεργετική επίδραση στην καταπληξία καθώς και προστατευτική δράση στην ισχαιμία – επαναιμάτωση των ιστών στους παιδιατρικούς εγκαυματίες [110]. Επιπλέον, συμπληρώματα αργινίνης, γλουταμίνης και ω-3 λιπαρών οξέων βοήθησαν στην ενίσχυση της πρωτεϊνσύνθεσης, στη μείωση των μολυσματικών επιπλοκών και του οξειδωτικού στρες σε εγκαυματίες [110].

Το διατροφικό συμπλήρωμα αργινίνης ρυθμίζει τη δράση των ανοσοκυττάρων με διάφορους τρόπους. Παραδείγματος χάριν, η αργινίνη επιδρά στο θύμο αδένα αυξάνοντας το μέγεθός του και κατ' επέκτασιν τον αριθμό των T – λεμφοκυττάρων. Σε μία έρευνα όπου οι ασθενείς έλαβαν 30gr αργινίνης την ημέρα, παρατηρήθηκε αύξηση των T – λεμφοκυττάρων, η οποία διήρκησε έως και 3 εβδομάδες μετά τη χορήγηση του συμπληρώματος [117]. Επιπλέον, τα μακροφάγα κύτταρα χρησιμοποιούν την L – αργινίνη ως υπόστρωμα για τις περισσότερες λειτουργίες τους, όπως για την καταπολέμηση των παθογόνων μικροοργανισμών [117]. Επίσης, η αργινίνη ενισχύει τη φαγοκυττάρωση από τα ουδετερόφιλα και την προσκόλληση των πολυμορφοπύρηνων κυττάρων, δύο δραστηριότητες που βοηθούν στην παραγωγή νιτρικού οξειδίου, το οποίο συμβάλει στη διατήρηση της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος σε καταστάσεις έντονου στρες [117].

Εν κατακλείδι, σύμφωνα με έρευνα των Heyland και συνεργατών, το συμπλήρωμα αργινίνης ελαττώνει το χρόνο παραμονής στο νοσοκομειακό περιβάλλον και στην αναπνευστική υποστήριξη και επιδρά θετικά στη συχνότητα μολυσματικών επιπλοκών μειώνοντας το ποσοστό εμφάνισης τους. Ωστόσο, δε φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά τα ποσοστά θνητότητας [117]. Παρόλ' αυτά, μελλοντικές έρευνες θα μπορέσουν να δώσουν σαφή αποτελέσματα για την επίδρασή της στη νοσηρότητα και θνητότητα [117].

Ω – 3 λιπαρά οξέα: τα λιπαρά οξέα αποτελούν πλούσια πηγή ενέργειας και συμμετέχουν στη δομή και λειτουργία των κυτταρικών μεμβρανών. Οι πιο κοινές μορφές ω –

3 είναι το εικοσιπενταενοϊκό (EPA) και το δοκοσαεξαενοϊκό (DHA) που βρίσκονται κυρίως στα ιχθυέλαια και το α – λινολενικό οξύ που βρίσκεται στο κραμβέλαιο και το λινέλαιο.

Η επιστημονική κοινότητα, μέσω ερευνών που έχουν πραγματοποιηθεί, αναφέρει πως συμπλήρωμα ω – 6 λιπαρών οξέων σε υψηλές δόσεις προκαλεί ανοσοκαταστολή και αυξάνει τη φλεγμονώδη αντίδραση μέσω της προσταγλανδίνης E2 και του λευκοτριενίου B4, οι οποίες αποτελούν προφλεγμονώδεις ουσίες [112], [118]. Σε αντίθεση, τα ω – 3 λιπαρά οξέα έχουν μικρότερη δραστηριότητα στη φλεγμονώδη αντίδραση και λιγότερους ανοσοκατασταλτικούς μεταβολίτες [118]. Επιπλέον, πειραματικές μελέτες έδειξαν πως συμβάλλουν στη μείωση της απελευθέρωσης προφλεγμονωδών κυτταροτοκινών, όπως η ιντερλευκίνη 1 (IL-1) και ο παράγοντας νέκρωσης όγκου α (TNF-α), και της έκφρασης του mRNA τους [112] [121]. Έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Chen και συνεργάτες έδειξε πως οι ασθενείς που σιτίζονταν επαρκώς και τους χορηγήθηκε συμπλήρωμα ω – 3 λιπαρών οξέων είχαν μειωμένα ποσοστά θνητότητας [119]. Επιπρόσθετα, κλινικές μελέτες τεκμηριώνουν ότι τα συμπληρώματα ω – 3 προερχόμενα από φυτικές πηγές και ο συνδυασμός ω – 3 λιπαρών οξέων μακράς αλύσου και ω – 6 λιπαρών οξέων μέσης αλύσου έδρασαν αποτελεσματικά σε ασθενείς με κρίσιμη για τη ζωή τους νόσο, οι οποίοι εμφάνισαν σηψαιμία, μειώνοντας το χρόνο παραμονής στη μηχανική υποστήριξη, τις ημέρες νοσηλείας στη Μ.Ε.Θ. και αυξάνοντας το ποσοστό επιβίωσης τους [121]. Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες έχουν καταδείξει θετική σχέση μεταξύ της χορήγησης EPA και DHA και της βελτίωσης των παραγόντων φλεγμονής [121]. Συγκεκριμένα, τα ω – 3 DHA και EPA δρουν μέσω της ενζυματικής μετατροπής τους στους ισχυρούς μεσολαβητές που προέρχονται από τα λιπίδια μειώνοντας τη δράση της φλεγμονώδους αντίδρασης [121]. Τέλος, η χρήση παρεντερικών γαλακτωμάτων θεωρήθηκε ασφαλής και αποτελεσματική σε ασθενείς που νοσηλεύονταν σε μονάδες εντατικής θεραπείας μειώνοντας τα ποσοστά εμφάνισης λοίμωξης και τη συνολική παραμονή στο νοσοκομείο [121]. Αν και οι μελέτες σχετικά με τη δράση των ω – 3 λιπαρών οξέων στους παιδιατρικούς εγκαυματίες είναι λίγες, φαίνεται να επιδρούν θετικά μαζί με την αργινίνη και τη γλουταμίνη στο ανοσοποιητικό σύστημα μειώνοντας τη συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων των τραυμάτων και την αποικία παθογόνων μικροοργανισμών [120], [121].

3.8. Επανεκτίμηση του παιδιατρικού εγκαυματία κατά τη φάση της αποκατάστασης

Η διατροφική κατάσταση πριν τον τραυματισμό και κατά τη διάρκεια νοσηλείας επηρεάζουν την ικανότητα αποκατάστασης του οργανισμού και τις επακόλουθες εκβάσεις [123]. Η κατάλληλη θρεπτική αξιολόγηση καθ' όλη την πορεία νοσηλείας παρέχει τα κατάλληλα διατροφικά μέσα ώστε οι ασθενείς να επωφεληθούν περισσότερο στη φάση της αποθεραπείας [123]. Κατά τη διάρκεια της φάσης αποκατάστασης μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό, η φροντίδα του παιδιατρικού εγκαυματία μεταβαίνει από τη φαρμακευτική θεραπεία σε στρατηγικές αποκατάστασης, που περιλαμβάνουν φυσικοθεραπείες, κατάλληλη διατροφική παρέμβαση, φυσική δραστηριότητα και ψυχοκοινωνική υποστήριξη για την επανένταξη του παιδιού στην κοινωνία. Θεωρητικά, η φάση αποκατάστασης ξεκινά μόλις ο ασθενής επιτύχει επούλωση του τραύματος κατά 95%, δεν χρήζει αναπνευστικής υποστήριξης, δεν χρειάζεται νοσηλευτική φροντίδα για την αλλαγή της επίδεσης και απαιτεί φυσικοθεραπεία ώστε να επανέλθει η λειτουργικότητα του τραυματισμένου μέλους [122]. Κατά τη φάση αποκατάστασης, οι παιδιατρικοί εγκαυματίες δεν εξαρτώνται αποκλειστικά από εξειδικευμένη διατροφή για να καλύψουν τις διατροφικές ανάγκες τους, ωστόσο παραμένουν σε διατροφικό κίνδυνο διότι η υπερμεταβολική κατάσταση παραμένει στην πλειοψηφία των ασθενών, με συνέπεια να συνεχίζεται η απώλεια βάρους και μυϊκού ιστού [122]. Αντίθετα, ασθενείς που δεν χαρακτηρίζονται πια υπερμεταβολικοί, μπαίνουν στη φάση αποκατάστασης με τεράστια απώλεια της άπαχης σωματικής μάζας [122]. Σε αυτή τη φάση η διόρθωση των ανεπαρκειών των θρεπτικών συστατικών κρίνεται απαραίτητη, ώστε να μειωθούν οι επιπλοκές από την υπερμεταβολική κατάσταση στην οποία έχει υπεισέρθει ο οργανισμός μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό [122], [123]. Η συνεχής παρακολούθηση και επαναξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης, με τις ανάλογες τροποποιήσεις για την κάλυψη των ελλείψεων, είναι δυνατό να ικανοποιήσει τις αυξημένες ανάγκες του εκάστοτε ασθενή και να υποστηρίξει τους θεραπευτικούς διατροφικούς στόχους για την καλύτερη δυνατή αποκατάσταση [122]. Η επιστημονική κοινότητα έχει εντοπίσει πέντε σημεία που αποτελούν παράγοντες διατροφικού κινδύνου κατά την πορεία της φάσης αποκατάστασης και είναι οι εξής: αυξημένες ενεργειακές και πρωτεϊνικές ανάγκες, αφαλάτωση οστών, μειωμένος ρυθμός ανάπτυξης και αναγέννησης των κυττάρων [122].

Μεταβολές των ενεργειακών αναγκών κατά τη φάση αποκατάστασης: οι παιδιατρικοί ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα διατρέχουν κίνδυνο για οξύ και χρόνια υποσιτισμό. Ο οξύς υποσιτισμός οφείλεται στη φλεγμονώδη αντίδραση και την κατάσταση στρες που βρίσκεται ο οργανισμός, καθώς και στη μειωμένη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών [122], [123]. Θεωρητικά, με την επούλωση των τραυμάτων αναμένεται να σταθεροποιηθεί η ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας (REE), ωστόσο παραμένει αυξημένη κατά 130% – 145% με αποτέλεσμα ο οργανισμός να παραμένει σε υπερμεταβολική κατάσταση για μεγάλο χρονικό διάστημα μετά το έγκαυμα [122], [123]. Από την άλλη πλευρά, σύμφωνα με έρευνα των Prelack και συνεργατών, ο χρόνιος υποσιτισμός δεν οφείλεται μόνο στην επίπονη φλεγμονώδη κατάσταση που παραμένει μετά την επούλωση των τραυμάτων, αλλά σε πληθώρα παραγόντων που επηρεάζει την ενεργειακή ισορροπία των παιδιατρικών εγκαυματιών [122]. Κατά τη διάρκεια του πειράματος, μέτρησαν τη συνολική ενεργειακή δαπάνη (total energy expenditure, TEE), την ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας (resting energy expenditure, REE) και το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας (physical activity level, PAL) σε παιδιά που βρίσκονταν σε φάση αποκατάστασης μετά από σοβαρό εγκαυματικό τραυματισμό. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η REE ήταν, κατά μέσο όρο, χαμηλή. Όμως, παρατηρώντας την REE συγκριτικά με το ρυθμό απώλειας της άλιπης σωματικής μάζας (lean body mass, LBM), φάνηκε πως ήταν ελαφρώς υψηλότερη από τα πρότυπα αναφοράς, σύμφωνα με την ηλικία, το βάρος και το φύλο του ασθενή [122]. Όταν οι ασθενείς χωρίστηκαν σε εκείνους που πήραν βάρος και σε εκείνους που έχασαν, φάνηκε πως οι ασθενείς που έχασαν βάρος είχαν μεγαλύτερη αναλογία REE/LBM από τον κανόνα (53,4 συγκριτικά με το ποσοστό που θεωρείται φυσιολογικό: 39,1), που αποτελεί λόγο απώλειας βάρους κατά τη φάση αποκατάστασης [122]. Αναφορικά με τη φυσική δραστηριότητα, 6 από τα 10 παιδιά ταξινομήθηκαν ως δραστήρια ή πολύ δραστήρια με μεγάλη βαθμολογία PAL. Αν και δεν έχασαν όλα βάρος, φάνηκε πως είχαν αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο, που αποτελεί μία ακόμα αιτία απώλειας βάρους κατά την περίοδο της αποκατάστασης.

Στη φάση αποθεραπείας, τα παιδιά που έχουν υποστεί σοβαρό εγκαυματικό τραυματισμό έχουν αυξημένες ανάγκες και χρειάζονται εξειδικευμένη διατροφική παρακολούθηση [123]. Η μέτρηση της ενεργειακής δαπάνης με έμμεση θερμιδομετρία είναι απαραίτητη για τη βέλτιστη θερμιδική πρόσληψη και για την αποφυγή υπό- ή υπερσιτισμού [123]. Εάν ωστόσο, είναι δύσκολη η μέτρηση με έμμεση θερμιδομετρία, μπορούν να χρησιμοποιηθούν δύο τύποι υπολογισμού των ενεργειακών αναγκών στη φάση αποθεραπείας:

- **REE x 1.2** εφόσον ο ασθενής παραμένει σε υπερμεταβολική κατάσταση κατά τη φάση αποκατάστασης.
- **REE x 1.5 ή 65 kcal/kg** εφόσον κάνει εντατική φυσικοθεραπεία και έχει ήπια φυσική δραστηριότητα [122].

Μεταβολές των πρωτεϊνικών αναγκών κατά τη φάση αποκατάστασης: πολλές μελέτες αναφέρουν πως η διάσπαση των πρωτεϊνών εξακολουθεί να συμβαίνει αφού επούλωθεί το τραύμα και συνεχίζεται κατά τη φάση της αποθεραπείας, όπου ο αναβολισμός πρέπει να κυριαρχεί για την αποτελεσματικότερη ανάκαμψη των ιστών [122]. Η απώλεια της άλιπης σωματικής μάζας και η μυϊκή αδυναμία παραμένουν έως και αρκετούς μήνες μετά στους παιδιατρικούς εγκαυματίες [122]. Επιπρόσθετα, η ανεπαρκής κατανάλωση πρωτεϊνών επιβαρύνει την επούλωση των τραυμάτων και το ανοσοποιητικό σύστημα [124]. Ως εκ τούτου, η κάλυψη των πρωτεϊνικών αναγκών, κατά τη φάση της αποκατάστασης, έχει ως στόχο την επαρκή ποιότητα και ποσότητα των αμινοξέων ώστε να αποφευχθεί η έξοδος τους από τους σκελετικούς μύες και την αύξηση της πρωτεϊνοσύνθεσης [124]. Πολλές έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σχετικά με τη χορήγηση πρωτεϊνών σε παιδιατρικούς ασθενείς με κρίσιμη για τη ζωή τους νόσο, είναι σε θέση να δώσουν μία σαφή εικόνα και να απομονώσουν τους πραγματικούς ρυθμούς της πρωτεϊνικής σύνθεσης και διάσπασης [124]. Παραδείγματος χάριν, κατά την οξεία φάση της εγκαυματικής νόσου, πρόσληψη πρωτεΐνης $\geq 2,5\text{gr/}$ κιλό σωματικού βάρους φάνηκε να βελτιώνει την πρωτεϊνοσύνθεση και να διατηρεί μία ισορροπία μεταξύ της σύνθεσης και της διάσπασης σε ανήλικους εγκαυματίες [122]. Επιπλέον, η χορήγηση πρωτεΐνης $1,5\text{gr/}$ κιλό σωματικού βάρους/ ημέρα, σε ενήλικες ασθενείς, φάνηκε να διεγείρει το ρυθμό της πρωτεϊνικής σύνθεσης [124]. Ποσότητα μεγαλύτερη από $1,5\text{gr/}$ κιλό σωματικού βάρους/ ημέρα δε φάνηκε να έχει περαιτέρω ευεργετική δράση στο ρυθμό διάσπασης και σύνθεσης των πρωτεϊνών [124]. Συμπερασματικά, κατά τη φάση αποκατάστασης δίαιτα που περιλαμβάνει υψηλή συγκέντρωση πρωτεΐνης μπορεί να μειώσει τη διάσπαση και να διεγείρει την πρωτεϊνική σύνθεση μειώνοντας τη δράση του καταβολισμού [122].

Αφαλάτωση οστών κατά τη φάση αποκατάστασης: οι παιδιατρικοί ασθενείς, μετά από σοβαρό εγκαυματικό τραυματισμό, διατρέχουν κίνδυνο να αναπτύξουν οστική νόσο [125]. Μάλιστα, τα ευρήματα μελετών επισημαίνουν πως ο κίνδυνος καταγμάτων είναι αρκετά

αυξημένος έως και ένα έτος μετά τον τραυματισμό [125]. Αυτή η συνέπεια πιστεύεται πως οφείλεται στην παρατεταμένη και επιμένουσα φλεγμονώδη απόκριση, η οποία μεταβάλλει πολλές πτυχές της σωματικής σύνθεσης, καθώς και την ανεπαρκή πρόσληψη βιταμίνης D και ασβεστίου [122], [125]. Ο μειωμένος ρυθμός ανάπτυξης και τα πολλά περιστατικά καταγμάτων ώθησαν αρκετούς ερευνητές να μελετήσουν το μεταβολισμό στην πυκνότητα της οστικής μάζας και την πρόσληψη της βιταμίνης D στους παιδιατρικούς εγκαυματίες κατά τη φάση της αποθεραπείας [122]. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η μείωση της οστικής πυκνότητας ξεκινά μέσα σε οκτώ εβδομάδες από τον τραυματισμό και είναι δυνατό να παραμείνει έως και πέντε έτη [122]. Οι αιτιολογικοί παράγοντες που εμπλέκονται στο μεταβολισμό των οστών περιλαμβάνουν την παραγωγή κυτοκινών και την αυξημένη ενδογενή σύνθεση γλυκοκορτικοειδών [122]. Επιπρόσθετα, κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης του εγκαυματικού τραυματισμού, τα επίπεδα της 1,25 – διυδροξύ – βιταμίνης D μειώνονται αρκετά και με την πάροδο του χρόνου, έως τη φάση αποκατάστασης, είναι δύσκολο να διορθωθούν οι ελλείψεις με συνέπεια τη χαμηλή οστική πυκνότητα ή την οστεοπενία [122]. Οι Prelack και συνεργάτες σε έρευνα τους διαπίστωσαν πως οι παιδιατρικοί εγκαυματίες με υποσιτισμό είχαν αυξημένη πιθανότητα να έχουν χαμηλή οστική πυκνότητα, κατά 3,5 φορές παραπάνω [122].

Συμπερασματικά, ο έλεγχος της πυκνότητας της οστικής μάζας με τη βοήθεια οστικών δεικτών ευνοεί την ανίχνευση των αλλαγών στο μεταβολισμό των οστών γρηγορότερα, συγκριτικά με τις συνέπειες που προκύπτουν από την αφαλάτωση τους μακροπρόθεσμα [125]. Τέλος, η επανεκτίμηση της διατροφικής κατάστασης, στη φάση της αποθεραπείας, θα συμβάλει στη διόρθωση των ανεπαρειών που προκλήθηκαν εξαιτίας της φλεγμονώδους απόκρισης μετά τον τραυματισμό [122].

Μειωμένος ρυθμός ανάπτυξης μετά από βαρύ εγκαυματικό τραυματισμό: η φάση αποκατάστασης από βαρύ εγκαυματικό τραυματισμό συνεχίζει να χαρακτηρίζεται από καταβολικές και υπερμεταβολικές αντιδράσεις. Η αυξημένη κατανάλωση ενέργειας σε κατάσταση ηρεμίας, η ταχυκαρδία, το αρνητικό πρωτεϊνικό ισοζύγιο και η αφαλάτωση των οστών αποτελούν παράγοντες που επιβαρύνουν και επιβραδύνουν την ανάπτυξη του παιδιατρικού εγκαυματία [122], [126]. Αρκετές μελέτες αναφέρουν πως στους παιδιατρικούς εγκαυματίες υπάρχει σημαντική καθυστέρηση στην ανάπτυξή τους, ιδιαίτερα στο ύψος, τον πρώτο χρόνο μετά το έγκαυμα [122]. Εκτός από την καθυστερημένη αύξηση του ύψους, η

απώλεια βάρους ή η ανεπαρκής αύξηση του συμβάλλουν σημαντικά στο μειωμένο ρυθμό ανάπτυξης, υποδηλώνοντας ταυτόχρονα το διατροφικό κίνδυνο στον οποίο βρίσκεται ο ασθενής [122]. Σε πολύ βαριά περιστατικά, όπου συνυπάρχουν δύσκολες συνθήκες, ο ρυθμός ανάπτυξης επηρεάζεται ακόμη περισσότερο παρά την επιθετική παροχή θερμίδων [122]. Επιπρόσθετα, η ορμονική διαταραχή που επιμένει κατά τη φάση της αποθεραπείας, όπως τα μειωμένα επίπεδα βιταμίνης D, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η ανεπαρκής έκκριση της αυξητικής ορμόνης, επηρεάζουν δυσμενώς την ανάπτυξη του παιδιατρικού εγκαυματία οδηγώντας σε μεγαλύτερη εναπόθεση λίπους [122]. Σε πείραμα των Prelack και συνεργατών, τα παιδιά που συμμετείχαν στην έρευνα ανέκτησαν το βάρος τους μέσα σε δεκαοχτώ μήνες, αφού μπήκαν στη φάση αποκατάστασης [122]. Παρόλα αυτά, η γρήγορη ανάκτηση βάρους σε σχέση με το ύψος είναι δυνατό να οδηγήσει τον εγκαυματία ασθενή σε υπερβαρότητα ή παχυσαρκία [122].

Η ανασυνδυασμένη ανθρώπινη αυξητική ορμόνη (recombinant human growth hormone, rhGH) αποτελεί αναβολικό παράγοντα και έχει χρησιμοποιηθεί με επιτυχία για την αντιμετώπιση της υπερμεταβολικής και καταβολικής απόκρισης [126]. Πιο συγκεκριμένα, χρησιμοποιείται σε σοβαρά περιστατικά παιδιατρικών εγκαυμάτων και έχει αποδειχθεί πως μειώνει τον καταβολισμό ολόκληρου του σώματος, αυξάνει την πρωτεϊνική σύνθεση, επιταχύνει την επούλωση των τραυμάτων και συμβάλει στην ομαλή ανάπτυξη του παιδιού κατά τη φάση της αποθεραπείας [126]. Σε μια μελέτη που έγινε από τους Przkora και συνεργάτες, διαπιστώθηκε ότι σε παιδιά με σοβαρά εγκαύματα >40% της συνολικής επιφάνειας σώματος, στα οποία χορηγήθηκε δόση αυξητικής ορμόνης για έως ένα χρόνο μετά τον τραυματισμό, είχαν μεγαλύτερη πρόοδο όσον αφορά την άλιπη μάζα σώματος, την πυκνότητα της οστικής μάζας και το ύψος τους [126]. Παρόλα τα οφέλη της ανασυνδυασμένης ανθρώπινης αυξητικής ορμόνης, οι ίδιοι ερευνητές πραγματοποίησαν μία ακόμη μελέτη διότι είχαν αμφιβολία για την επίδραση της χορήγησης rhGH στην ενδογενή παραγωγή και έκκριση της αυξητικής ορμόνης και την επιρροή της στο ορμονικό προφίλ του ασθενή μετά τη διακοπή της θεραπείας. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν πως υπήρχε σημαντική διαφορά στην αύξηση ύψους και στην πυκνότητα της οστικής μάζας κατά τη διάρκεια της θεραπείας, η οποία συνεχίστηκε έως και ένα έτος μετά τη διακοπή της χορήγησης rhGH [126]. Επιπλέον, παρατηρήθηκε ουσιαστική βελτίωση της άλιπης σωματικής μάζας και της μυϊκής δύναμης συγκριτικά με τα παιδιά που τους χορηγήθηκε εικονικό φάρμακο. Αναφορικά με το ορμονικό προφίλ των παιδιατρικών ασθενών, δώδεκα

μήνες μετά τη διακοπή της θεραπείας δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των συγκεντρώσεων ορού της αυξητικής ορμόνης στα παιδιά που τους χορηγήθηκε rhGH και σε εκείνα που έλαβαν εικονικό φάρμακο. Εκτός από την αύξηση των ενδογενών αναβολικών ορμονών, η rhGH μείωσε σημαντικά τις συγκεντρώσεις της κορτιζόλης στον ορό, γνωστού μεσολαβητή των καταβολικών αντιδράσεων. Η μείωση της κορτιζόλης παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια της θεραπείας με την ανασυνδυασμένη ανθρώπινη αυξητική ορμόνη, καθώς και κατά τον επόμενο χρόνο μετά τη διακοπή της [126].

Εν κατακλείδι, κατά τη φάση αποκατάστασης, δόση 0,05mg/kg σωματικού βάρους rhGH θεωρείται ασφαλής σε παιδιατρικούς ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα βελτιώνοντας την πρωτεϊνοσύνθεση, την πυκνότητα της οστικής μάζας και την ανάπτυξή τους, χωρίς να παρατηρηθούν παρενέργειες. Η διατροφική πρόσληψη ήταν ίδια στις δύο ομάδες των παιδιών, επομένως τα αποτελέσματα της έρευνας αποδίδονται στη δράση της rhGH [126].

Κεφάλαιο 4ο:

***Επιλογή οδού σίτισης στον ασθενή. Ο ρόλος της εντερικής
διατροφής στον εγκαυματικό τραυματισμό.***

4.1. Εισαγωγή

Η διατροφική υποστήριξη αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι στη θεραπεία ασθενών οι οποίοι δεν μπορούν να καλύψουν τις ημερήσιες διατροφικές ανάγκες τους με πρόσληψη τροφής. Αυτό συμβαίνει σε περιπτώσεις όπου καθίσταται αδύνατη η κάλυψη των θρεπτικών συστατικών εξαιτίας διαταραχών στην πέψη ή/και απορρόφησή τους, ή σε ασθενείς που νοσούν από σοβαρά τραύματα, όπως τα εγκαύματα, όπου ο μεταβολισμός αυξάνεται σημαντικά και η κάλυψη των θρεπτικών συστατικών και των ενεργειακών αναγκών δεν είναι επαρκής.

Η ιατρική ομάδα του ασθενή, με την έγκαιρη θρεπτική υποστήριξη, στοχεύει πρωτίστως στη σωτηρία της ζωής του ατόμου και αφετέρου στη διατήρηση ή/και αναπλήρωση της άλιπης μάζας σώματος, καθώς και στην πρόληψη ανεπαρκειών σε θρεπτικά συστατικά.

Στους παιδιατρικούς ασθενείς, τα σοβαρά εγκαύματα οδηγούν σε μεταβολικές διαταραχές, και σε συνδυασμό με την κακή θρέψη αυξάνουν τον κίνδυνο λοίμωξης, αλλοιώνουν τη λειτουργία των κυττάρων και μειώνουν σημαντικά το ρυθμό επούλωσης των τραυμάτων [127]. Σύμφωνα με έρευνες, η έγκαιρη διατροφική υποστήριξη φαίνεται πως βελτιώνει την κλινική εικόνα του ασθενή [128]. Η εντερική σίτιση αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την καλή έκβαση του εγκαυματία και πρέπει να αρχίζει άμεσα, εντός 8 – 24 ωρών. Αποτελέσματα μελετών τεκμηριώνουν πως η πρόωπη εντερική σίτιση στον παιδιατρικό εγκαυματία ασθενή μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης του παραλυτικού ειλεού και μετριάξει την υπερμεταβολική απόκριση. Επίσης, διατηρεί την ακεραιότητα του εντερικού βλεννογόνου και προλαμβάνει τη βακτηριακή αλλόθεση (bacterial translocation), βελτιώνει τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και προάγει την ταχύτερη επούλωση των τραυμάτων [128]. Επιπλέον, η έγκαιρη έναρξη της εντερικής διατροφής, εντός των 5 πρώτων ωρών, μπορεί να οδηγήσει σε θετικό ισοζύγιο αζώτου [129]. Στα σκευάσματα των εντερικών διαλυμάτων κρίνεται απαραίτητη η προσθήκη ιχνοστοιχείων, βιταμινών και αμινοξέων όπως αργινίνη και γλουταμίνη [100].

Η παρεντερική σίτιση εφαρμόζεται μόνον όταν υπάρχουν αντενδείξεις για χορήγηση της εντερικής διατροφής, ειδικά σε βρέφη, παιδιά και εφήβους, διότι σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα στους σοβαρά εγκαυματίες ασθενείς [130]. Ακόμη, σχετίζεται με ανοσοκαταστολή και σηπτικές επιπλοκές, οι οποίες αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου στους βαριά πάσχοντες [131].

Εν κατακλείδι, οι παιδιατρικοί ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται και μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο διότι εξακολουθούν να διατρέχουν κίνδυνο ανεπαρκούς διαιτητικής πρόσληψης και ως εκ τούτου μειωμένη ανάπτυξη, ένεκα της ισχυρά στρεσογόνας κατάστασης που έχει υποστεί ο οργανισμός.

4.2. Ορισμοί Διατροφικής Υποστήριξης, Εντερικής και Παρεντερικής Σίτισης

Διατροφική Υποστήριξη (Nutritional Support or Artificial Feeding): είναι η θεραπεία κατά την οποία ασθενείς που δεν μπορούν να σιτιστούν με τροφές στη μορφή και τη σύσταση που ήδη βρίσκονται, χρησιμοποιούν ειδικά σκευάσματα θρεπτικών συστατικών στην απλούστερη μορφή τους. Η σίτιση γίνεται είτε από του στόματος (per os), είτε με χορήγηση των θρεπτικών διαλυμάτων από την εντερική ή ενδοφλέβια οδό [132].

Εντερική Σίτιση (Enteral Nutrition): περιλαμβάνει τις μορφές διατροφικής υποστήριξης που χορηγούνται απευθείας στο γαστρεντερικό σωλήνα ανεξαρτήτως οδού. Το μίγμα είναι πιο πηκτό σε σχέση με τα μίγματα της παρεντερικής και περιλαμβάνει όλα τα απαραίτητα συστατικά [132].

Παρεντερική Σίτιση (Parenteral Nutrition): περιλαμβάνει την ενδοφλέβια χορήγηση διαλυμάτων που περιέχουν πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, λίπη, βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία, ηλεκτρολύτες και νερό. Η χορήγησή της μπορεί να γίνει είτε από κεντρική φλέβα (την υποκλείδιο, την έσω σφαγίτιδα, την κεφαλική ή τη μηριαία) ή από περιφερική φλέβα, ανάλογα την οσμωτικότητα του διαλύματος [132].

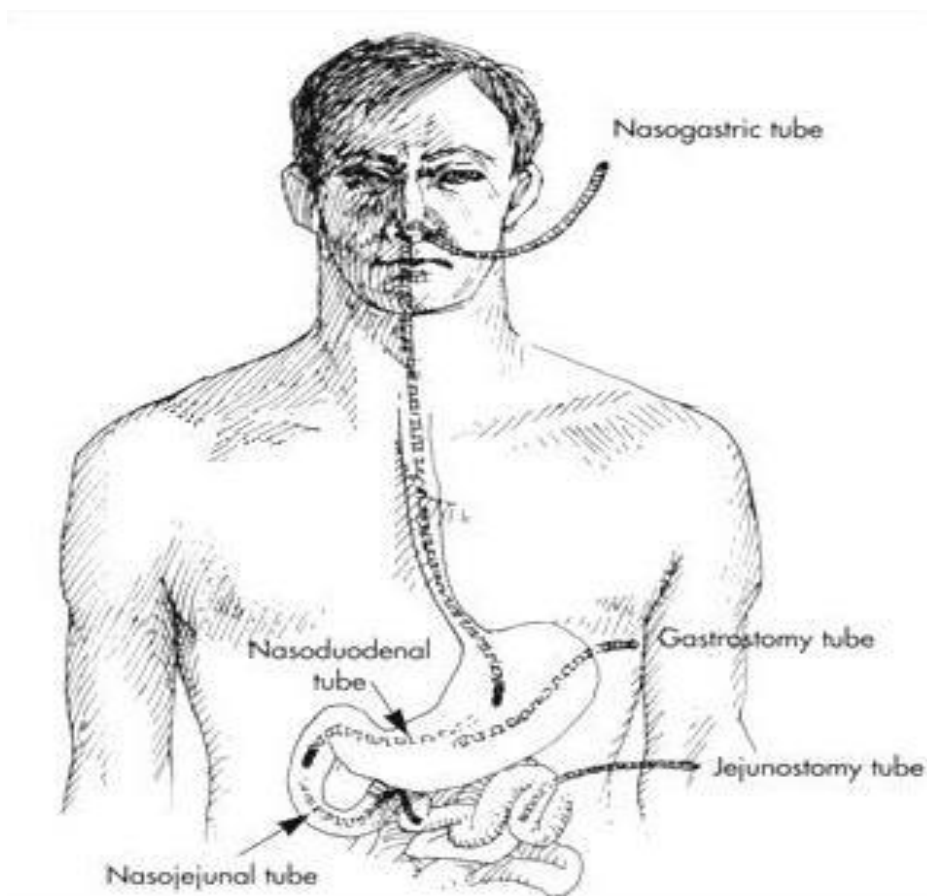
4.3. Εντερική Σίτιση στον Παιδιατρικό Εγκαυματία Ασθενή

Η φυσιολογική διεργασία που ακολουθεί κάθε οργανισμός για να καλύψει τις ενεργειακές ανάγκες του είναι να καταναλώνει, να πέπτει και να απορροφά τα θρεπτικά συστατικά των τροφίμων. Ωστόσο, υπάρχουν περιπτώσεις κατά τις οποίες η πρόσληψη τροφής, η πέψη ή/και η απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών της εμποδίζονται από οργανικά αίτια, ενώ σε άλλες καταστάσεις, παραδείγματος χάρη στην ύπαρξη βαρέως τραύματος ή σήψης, ο μεταβολισμός αυξάνεται δραματικά με αποτέλεσμα να καθίσταται αδύνατη η κάλυψη των θρεπτικών ουσιών με την από του στόματος σίτιση. Για τις παραπάνω περιπτώσεις θεωρείται

απαραίτητη η έναρξη χορήγησης εντερικής διατροφής, ώστε ο οργανισμός να μην επέλθει σε υποσιτισμό και στα αρνητικά αποτελέσματα αυτού.

Με τον όρο εντερική σίτιση εννοείται κάθε μορφή χορήγησης θρεπτικών συστατικών στο γαστρεντερικό σύστημα, είτε από του στόματος είτε μέσω καθετήρων σίτισης [132]. Θεωρείται ως η ιδανικότερη μορφή θρεπτικής υποστήριξης διότι χρησιμοποιούνται οι φυσιολογικές οδοί πέψης και απορρόφησης των θρεπτικών ουσιών [132].

Σχήμα 4 – 1: Εντερική σίτιση



(Πηγή: http://www.rxkinetics.com/tpntutorial/2_2.html)

4.3.1. Ενδείξεις – αντενδείξεις εντερικής σίτισης

Η τεχνητή εντερική υποστήριξη ενδείκνυται σε όλες τις περιπτώσεις όπου το γαστρεντερικό σύστημα λειτουργεί ορθώς, αλλά ο ασθενής αδυνατεί να καλύψει τις ενεργειακές ανάγκες του [133]. Πιο συγκεκριμένα, η εντερική σίτιση ενδείκνυται σε:

- Λειτουργικό γαστρεντερικό σωλήνα (ο οποίος δεν έχει υποστεί λύση του βλεννογόνου)
- Αποκλεισμό αιμορραγίας από κάποιο σημείο του γαστρεντερικού σωλήνα
- Ικανότητα απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών από το γαστρεντερικό σύστημα

Πάρα ταύτα, υπάρχουν καταστάσεις κατά τις οποίες αντενδείκνυται η χορήγηση της εντερικής διατροφής, και οφείλονται κατά κύριο λόγο σε διαταραχές του γαστρεντερικού συστήματος (για παράδειγμα: σε εντερική απόφραξη, σε έμετο και έντονη διάρροια, σε παραλυτικό ειλεό, σε σύνδρομο βραχέος εντέρου), καθώς και σε σηπτικό σοκ και σε ασθενείς οι οποίοι δεν έχουν αιμοδυναμικά σταθεροποιηθεί [133].

4.3.2. Οφέλη – πλεονεκτήματα εντερικής σίτισης

Η εντερική σίτιση παραμένει η προτιμώμενη μέθοδος θρέψης στους παιδιατρικούς εγκαυματίες με λειτουργικό γαστρεντερικό σωλήνα, διότι εμφανίζει αρκετά πλεονεκτήματα σε σύγκριση με την παρεντερική σίτιση. Σύμφωνα με έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί σε εγκαυματίες της παιδικής ηλικίας, φαίνεται πως η έγκαιρη τεχνητή εντερική υποστήριξη βελτιώνει την κλινική εικόνα του ασθενή, καθώς διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της ακεραιότητας και κινητικότητας του εντερικού σωλήνα και μειώνει τα ποσοστά σηψαιμίας και της βακτηριακής αλλόθεσης [133]. Επίσης, προλαμβάνει τον εντερικό βλεννογόνο από ατροφία και το γαστρικό βλεννογόνο από διάβρωση και αιμορραγία [134], [135]. Επιπλέον, η εντερική σίτιση είναι ευκολότερη στη χορήγησή της, με λιγότερες επιπλοκές και πιο οικονομικά συγκριτικά με την παρεντερική υποστήριξη [136]. Το σημαντικότερο πλεονέκτημα όμως, είναι πως μπορεί να επιτύχει πλήρη θερμιδική κάλυψη στον εγκαυματία ασθενή [130].

4.3.3. Οδοί χορήγησης της εντερικής σίτισης

Η επιλογή της κατάλληλης τεχνικής και οδού χορήγησης της εντερικής διατροφής εξαρτάται από την ανατομία και λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα του ασθενή, τη διάρκεια λήψης εντερικής σίτισης καθώς και από τους επικείμενους κινδύνους που μπορεί να αντιμετωπίσει ο εγκαυματίας με τη χορήγησή της [137].

- Ρινογαστρικός σωλήνας: πρόκειται για σίτιση που χορηγείται απευθείας στο στόμαχο. Ο ασθενής βρίσκεται σε ημι-καθιστή θέση και προωθείται από τη μύτη του ένας εύκαμπτος σωλήνας, ο οποίος περνά από τον οισοφάγο προσεχτικά και καταλήγει στο στόμαχο [137]. Εφαρμόζεται σε περιπτώσεις όπου η χρονική διάρκεια λήψης της εντερικής σίτισης είναι περιορισμένη (έως τέσσερις εβδομάδες) [133].
- Ρινοεντερικός σωλήνας: πρόκειται για χορήγηση της εντερικής σίτισης περιφερικά του πυλωρού λόγω μη ανεκτικότητας του διαλύματος στο στόμαχο [133]. Οι ρινοεντερικοί καθετήρες διακρίνονται σε ρινονηστιδικούς και ρινοδωδεκαδακτυλικούς. Εφαρμόζεται σε καταστάσεις όπου η χρονική διάρκεια χορήγησης της εντερικής διατροφής είναι μικρή (έως τέσσερις εβδομάδες) [137].

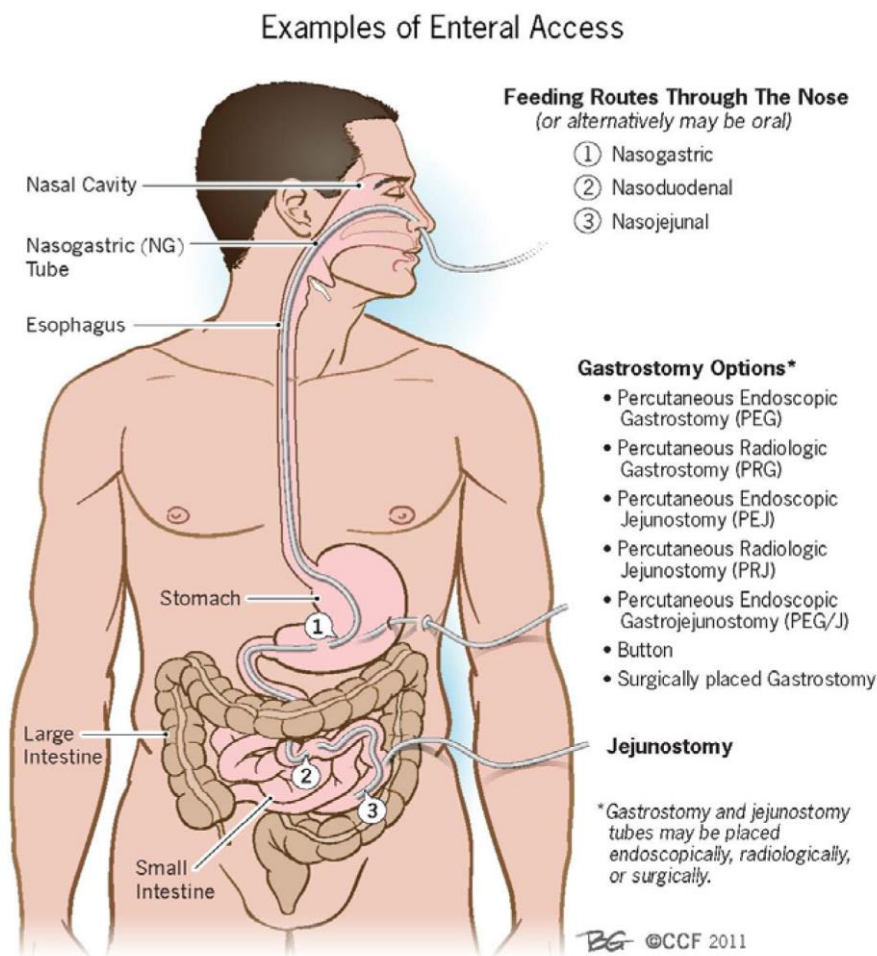
Σε περιστατικά που η τεχνητή εντερική υποστήριξη προβλέπεται να ξεπεράσει το διάστημα των τεσσάρων εβδομάδων ή σε περιπτώσεις απόφραξης του ανώτερου γαστρεντερικού συστήματος, επιλέγεται η διαδικασία τοποθέτησης στομίας [130]. Τα τρία σημεία τοποθέτησης της στομίας κατά μήκος του γαστρεντερικού συστήματος είναι ο οισοφάγος, ο στόμαχος και η νήστιδα [130].

- Τραχηλική οισοφαγοστομία: τοποθετείται με χειρουργική επέμβαση ή διαδερμικά σε τραυματισμούς του εγκεφάλου, του κρανίου, της κεφαλής, του προσώπου και του τραχήλου. Η τραχηλική οισοφαγοστομία παρουσιάζει αρκετές επιπλοκές κατά τη διάρκεια της χρήσης της και μετά την αφαίρεσή της, με αποτέλεσμα η συγκεκριμένη μέθοδος να χρησιμοποιείται όλο και πιο σπάνια [130].
- Γαστροστομία: είναι η πιο συνηθισμένη μορφή στομίας που χρησιμοποιείται. Τοποθετείται είτε ενδοσκοπικά είτε χειρουργικά [133]. Η ενδοσκοπική τοποθέτηση της στομίας προτιμάται, σε σύγκριση με τη χειρουργική επέμβαση, λόγω των λιγότερων επιπλοκών που παρουσιάζει [130].
- Νηστιδοστομία: η χορήγηση εντερικής διατροφής από νηστιδοστομία αποτελεί μέθοδο εκλογής σε περιπτώσεις όπου είναι αδύνατη η χρήση του στομάχου [133]. Τοποθετείται με χειρουργική επέμβαση ή λαπαροσκοπικά και φαίνεται να εμφανίζει τις λιγότερες επιπλοκές, μαζί με τη γαστροστομία [133].

Σε γενικές γραμμές, προτιμάται η χρήση καθετήρων σίτισης, οι οποίοι δε χρειάζονται χειρουργική επέμβαση για να τοποθετηθούν συγκριτικά με τη δημιουργία στομίας, λόγω των

αρκετών επιπλοκών που παρουσιάζουν [130]. Μερικές επιπλοκές από τη δημιουργία στομίας είναι: το νεκρωτικό περιτόναιο (η νέκρωση της μεμβράνης που συγκρατεί τα σπλάχνα στην κοιλιακή κοιλότητα και οδηγεί σε σηψαιμία), τα συστηματικά συρίγγια, η πνευμονική αναρρόφηση, ο παραλυτικός ειλεός, τα δερματικά και γαστρικά έλκη, καθώς και η αιμορραγία από το τραύμα της στομίας μετά την αφαίρεσή της [137].

Σχήμα 4 – 2: Οδοί χορήγησης εντερικής σίτισης



(Πηγή: <http://patients.gi.org/topics/enteral-and-parenteral-nutrition/>)

4.3.4. Τα πλεονεκτήματα της εντερικής σίτισης σε παιδιά με σοβαρά εγκαύματα

Τα περιστατικά των παιδιατρικών ασθενών με πολύ σοβαρό έγκαυμα χαρακτηρίζονται από ισχυρό οξειδωτικό σοκ, έντονη φλεγμονώδη αντίδραση, παρατεταμένη υπερμεταβολική και καταβολική απόκριση και από αρκετά αυξημένες θερμιδικές και θρεπτικές ανάγκες [136]. Η κατάσταση αυτή εξαρτάται από τη σοβαρότητα της εγκαυματικής βλάβης (κυρίως από το βάθος και την έκταση που καταλαμβάνει στο σώμα) [100].

Οι εγκαυματίες παιδιατρικοί ασθενείς, και δη με εισπνευστικό έγκαυμα που χρειάζονται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, δεν είναι σε θέση να ανταποκριθούν στις απαιτήσεις των μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών μέσω της στοματικής οδού [127]. Υπό αυτές τις συνθήκες ενδείκνυται η άμεση έναρξη της εντερικής διατροφικής υποστήριξης, καθώς αυτή η προσέγγιση οδηγεί σε θετικά αποτελέσματα κατά την πορεία της νόσου βελτιώνοντας το διατροφικό προφίλ του ασθενή και μειώνοντας τις επιπλοκές που ακολουθούν το βαρύ εγκαυματικό τραυματισμό [138]. Παράλληλα, θεωρείται μέθοδος εκλογής σε παιδιά που αδυνατούν να καλύψουν τις ανάγκες τους σε θρεπτικά συστατικά με από του στόματος σίτιση, αλλά έχουν λειτουργικότατο γαστρεντερικό σύστημα [138].

Οι διεθνείς κατευθυντήριες γραμμές για τη διατροφική υποστήριξη συμφωνούν πως η εντερική σίτιση θα πρέπει να ξεκινά νωρίς σε ασθενείς με εγκαυματική νόσο, των οποίων ο γαστρεντερικός σωλήνας λειτουργεί ορθά. Όμως, τα χρονικά πλαίσια ως προς τι θεωρείται νωρίς κυμαίνονται μεταξύ 6 και 24 ωρών. Η Ανατολική Ένωση για τη Χειρουργική του Τραύματος (Eastern Association for the Surgery of Trauma, EAST) παρέχει ακριβείς οδηγίες για τους ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα. Συστήνουν την έγκαιρη εντερική σίτιση, με χορήγηση όσο το δυνατό νωρίτερα μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο. Αφενός γιατί η καθυστερημένη χορήγηση, μετά το πρώτο 24ωρο, αυξάνει το ποσοστό εμφάνισης γαστροπάρεσης. Αφ' ετέρου, λόγω της γαστροπάρεσης, αυξάνονται οι πιθανότητες για παρεντερική σίτιση, με ενδοφλέβια χορήγηση, κατά την οποία οι ασθενείς παρουσιάζουν περισσότερες επιπλοκές [138].

Πειραματικά στοιχεία δείχνουν πως η έγκαιρη εντερική διατροφή έχει θετική επίδραση στη μεταβολική απάντηση στην εγκαυματική βλάβη. Έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε πειραματόζωα κατέδειξαν πως η εντερική σίτιση μειώνει σημαντικά την υπερμεταβολική δραστηριότητα, μειώνοντας τα επίπεδα των κυτταροκινών (TNFα) [139] και εξασθενώντας τη δραστηριότητα των ορμονών του στρες, με αποτέλεσμα την αύξηση της παραγωγής ανοσοσφαιρινών [92].

Σύμφωνα με μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε παιδιατρικούς εγκαυματίες ασθενείς για τις επιδράσεις της άμεσης εντερικής σίτισης έναντι της όψιμης εντερικής διατροφικής υποστήριξης, φάνηκε πως τα παιδιά που έλαβαν εντερική σίτιση έως έξι ώρες μετά την εισαγωγή τους στη ΜΕΘ, παρέμειναν μικρότερο χρονικό διάστημα στο νοσοκομείο. Πέραν αυτού, σημαντικό πλεονέκτημα αποτελεί η απώλεια σωματικού βάρους, καθώς οι ασθενείς με άμεση χορήγηση της εντερικής τεχνητής υποστήριξης έχασαν περίπου το 3% του συνολικού βάρους σώματος, σε αντίθεση με τους ασθενείς με καθυστερημένη χορήγηση σίτισης, οι οποίοι έχασαν παραπάνω από 9% του βάρους σώματος [127]. Τέλος, τα περιστατικά ασθενών που κατέληξαν ήταν σημαντικά λιγότερα σε σύγκριση με τους ασθενείς που τους χορηγήθηκε εντερική σίτιση μετά το πρώτο 24ωρο [127].

Πολλοί επιστήμονες επισημαίνουν πως οι βακτηριακές λοιμώξεις αποτελούν μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές που οδηγούν σε αυξημένα ποσοστά θνητότητας στους εγκαυματίες ασθενείς, λόγω της καταστροφής του φραγμού του δέρματος [140]. Οι συχνότεροι αιτιολογικοί παράγοντες των λοιμώξεων, εξαιτίας της ανθεκτικότητάς τους, είναι τα αρνητικά κατά gram βακτήρια, όπως το ακινετοβακτήριο (*acinetobacter baumannii*), η κλεμπσιέλλα (*klebsiella spp*) και η ψευδομονάδα η αεριογόνος (*pseudomonas aeruginosa*) [138].

Η επιφάνεια του εγκαύματος είναι ένα πλούσιο σε πρωτεΐνες σημείο που αποτελείται από νεκρωτικό ιστό, την εσχάρα, η οποία αποτελεί ευνοϊκό περιβάλλον για την ανάπτυξη μικροβιακού αποικισμού και τον πολλαπλασιασμό του. Το αξιοσημείωτο είναι πως, αν και οι επιφάνειες των εγκαυμάτων είναι αποστειρωμένες μετά τον τραυματισμό, εν τέλει αποικίζονται ταχέως με μικροοργανισμούς [140]. Τα βακτήρια προέρχονται από το δέρμα (θετικά κατά gram) και από τη γαστρεντερική και αναπνευστική χλωρίδα (αρνητικοί κατά gram μικροοργανισμοί) στα εγκαυματικά τραύματα, καθώς επίσης και από μολυσμένες εξωτερικές επιφάνειες. Η λοίμωξη στην εγκαυματική περιοχή αποτελεί σοβαρό πρόβλημα καθώς προκαλεί καθυστερημένη επιδερμική ωρίμανση και οδηγεί στο σχηματισμό ουλώδους ιστού [140]. Η εισβολή μικροοργανισμών κάτω από την επιδερμίδα και το χόριο ευθύνεται για την ανάπτυξη βακτηριαιμίας, σηψαιμίας και πολυοργανικής ανεπάρκειας [140].

Πλέον, μετά από εκτεταμένες έρευνες, γίνεται αποδεκτό από την επιστημονική κοινότητα πως η άμεση χορήγηση της εντερικής διατροφικής υποστήριξης μειώνει τις σηπτικές επιπλοκές και βελτιώνει σε μεγάλο βαθμό την πορεία της νόσου του εγκαυματία

παιδιατρικού ασθενή [134], αφού έχει συνδεθεί με χαμηλότερη συχνότητα φλεγμονώδους απόκρισης και μειωμένα ποσοστά λοιμώξεων και θνητότητας [138]. Οι Gudaviciene και συνεργάτες, σε μία αναδρομική μελέτη, επιβεβαίωσαν πως η συχνότητα εμφάνισης φλεγμονωδών επιπλοκών κατά την πορεία της εγκαυματικής νόσου μειώθηκε με την έναρξη της εντερικής σίτισης εντός των πρώτων 12 ωρών μετά το τραυματισμό [138].

Η εγκαυματική βλάβη χαρακτηρίζεται από υπερφλεγμονώδη κατάσταση, οξειδωτικό στρες, μιτοχονδριακή και κυτταρική ανοσολογική δυσλειτουργία. Το οξειδωτικό στρες ορίζεται ως η κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα των τοξικών αντιδραστικών στοιχείων του οξυγόνου ξεπερνούν τις ενδογενείς αντιοξειδωτικές άμυνες του ξενιστή και βλάπτουν βιολογικά μόρια, όπως: το DNA, το RNA, τους υδατάνθρακες, τις πρωτεΐνες και τα ακόρεστα λιπαρά οξέα των κυτταρικών μεμβρανών [141].

Το αντιοξειδωτικό ενδογενές αμυντικό σύστημα του ανθρώπινου οργανισμού αποτελείται από εξωκυτταρικές και ενδοκυτταρικές αντιοξειδωτικές ουσίες που έχουν την ικανότητα να προστατεύουν τους ιστούς από πολύ σοβαρά τραύματα που προκαλούνται από αντιδρώσες μορφές οξυγόνου (reactive oxygen species, ROS) [141].

Αμέσως μετά το έγκαυμα, οι αντιοξειδωτικές ουσίες καταστρέφονται με γρήγορους ρυθμούς εξαιτίας της υπερμεταβολικής κατάστασης του οργανισμού. Όμως, αυτή η κατάσταση μπορεί να αντιστραφεί με την έγκαιρη χορήγηση τους μέσω της εντερικής σίτισης. Έχει φανεί πως η άμεση χορήγηση αντιοξειδωτικών ουσιών, όπως το ασκορβικό οξύ, η γλουταθειόνη, η Ν-ακετυλ-L-κυστεΐνη και οι βιταμίνες Α και Ε [100], βελτιώνει κατά πολύ την ανοσολογική λειτουργία του οργανισμού και διατηρεί τα κυτταρικά αντιοξειδωτικά επίπεδα των ιστών, τα οποία εξαντλούνται με ταχείς ρυθμούς μετά το έγκαυμα [134]. Πέραν τούτου, έχει αποδειχθεί στο παρελθόν πως, τα αντιοξειδωτικά προστατεύουν τη μικροαγγειακή κυκλοφορία και μειώνουν την υπεροξειδωση των λιπιδίων [137]. Επιπρόσθετα, έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Manzanares και συνεργάτες, έδειξε ότι η χορήγηση βιταμινών και ιχνοστοιχείων, ως αντιοξειδωτικά συστατικά, μειώνει σημαντικά τη θνητότητα και τις ημέρες παραμονής στη Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας ή Εντατικής Θεραπείας [141].

Όπως είναι σαφές, οι εγκαυματίες ασθενείς αναπτύσσουν μία συστηματική φλεγμονώδη απόκριση, η οποία προκαλεί σοβαρές διαταραχές στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών και στο ισοζύγιο αζώτου. Η υπερμεταβολική και καταβολική καταπόνηση προκαλεί διάσπαση των πρωτεϊνών του σώματος, με συνέπεια την εξασθένιση της ανοσολογικής λειτουργίας και την

πολυοργανική δυσλειτουργία. Ένας βασικός στόχος της σύγχρονης κλινικής διατροφής στους παιδιατρικούς ασθενείς με σοβαρή εγκαυματική βλάβη, είναι να εμποδίσει τη δράση του υπερμεταβολισμού, του αυξημένου καταβολικού ρυθμού και της μειωμένης πρωτεϊνοσύνθεσης που οδηγεί σε αρνητικό ισοζύγιο αζώτου [142], [143].

Η ισορροπία του ισοζυγίου αζώτου αντανακλά στη διαφορά μεταξύ της σύνθεσης των πρωτεϊνών και της διάσπασής τους. Η μέτρησή του δε χρησιμοποιείται για να προσδιοριστεί η διατροφική κατάσταση αλλά για να καθοριστεί εάν η διατροφική υποστήριξη είναι επαρκής για την πρόληψη του καταβολισμού και την προώθηση του αναβολισμού [143].

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές σχετικά με τη διατροφική παρέμβαση σε ασθενείς με σοβαρά εγκαύματα, συνιστούν την έναρξη της εντερικής σίτισης εντός 12 ωρών μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο, χρησιμοποιώντας φόρμουλα αυξημένη σε πρωτεΐνες, διότι φαίνεται να επιδρά θετικά στην καταβολική απόκριση με βελτίωση της πρωτεϊνοσύνθεσης και του ισοζυγίου του αζώτου.

Ωστόσο, αρκετοί επιστήμονες υποστηρίζουν τη χρήση του αμινοξέος γλουταμίνη στους εγκαυματίες ασθενείς, καθώς βοηθά στη μείωση του οξειδωτικού στρες μέσω της λειτουργίας της ως πρόδρομος ουσία της αντιοξειδωτικής γλουταθειόνης [111]. Επίσης, είναι πηγή καυσίμου για τους ινοβλάστες, τα μακροφάγα και τα λεμφοκύτταρα και βοηθά στην αποφυγή της βακτηριακής αλλόθεσης διατηρώντας την ακεραιότητα του εντερικού βλεννογόνου αφού λειτουργεί ως καύσιμο για τα εντεροκύτταρα [100], [111]. Επιπλέον, έχει αποδειχθεί από μελέτες πως βοηθά στην ταχεία επούλωση των τραυμάτων μειώνοντας τις μέρες παραμονής του παιδιού στο νοσοκομείο, όπως επίσης, περιορίζει τα ποσοστά λοίμωξης και θνητότητας. Εν τούτοις, χρειάζεται περισσότερη έρευνα ώστε να προσδιοριστεί ο τρόπος με τον οποίο θα λαμβάνεται το συμπλήρωμα γλουταμίνης με τα μέγιστα δυνατά αποτελέσματα [100], [113].

Το κύριο όργανο, εκτός του δέρματος, που πλήττεται αμέσως μετά τον εγκαυματικό τραυματισμό είναι το έντερο. Μελέτες τεκμηριώνουν πως η λειτουργία του εντερικού φραγμού χάνεται αμέσως μετά το έγκαυμα εξαιτίας παραγόντων που συμβάλλουν στη διαταραχή του εντερικού τοιχώματος και οδηγούν στην απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών, κιτοκινών, βακτηρίων και ενδοτοξινών στην κυκλοφορία του αίματος, που οδηγούν στην ανάπτυξη σηψαιμίας [138]. Ένας πιθανός λόγος που οι εγκαυματίες παιδιατρικοί ασθενείς έχουν αυξημένο ποσοστό θνητότητας είναι η καθυστερημένη

εισαγωγή της εντερικής σίτισης. Συγκεκριμένα, η απουσία τροφής στον εντερικό αυλό οδηγεί σε εξασθενημένη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και ανάπτυξη φλεγμονώδους απόκρισης, κατάσταση που περιγράφεται ως σηψαιμία προερχόμενη από το έντερο [138]. Ωστόσο, η πρόωμη έναρξη της εντερικής σίτισης είναι σημαντική για τη λειτουργία των εντερικών κυττάρων και φαίνεται να μετριάζει τη φλεγμονώδη απόκριση διατηρώντας το φραγμό του εντερικού βλεννογόνου και εμποδίζοντας την μετατόπιση βακτηρίων και ενδοτοξινών στη συστηματική κυκλοφορία [128]. Επιπλέον, η παρουσία τροφής στο έντερο καθιερώνει τη σωστή λειτουργία και κινητικότητα του και αποτελεί ερέθισμα για την έκκριση πεπτικών ενζύμων [138]. Οι Kompan και συνεργάτες πραγματοποίησαν έρευνα που απέδειξε πως η χορήγηση εντερικής σίτισης εντός 6 ωρών από την εισαγωγή του εγκαυματία στη ΜΕΘ, βοήθησε στη διατήρηση του εντερικού φραγμού και της εντερικής διαπερατότητας και συσχετίστηκε με μειωμένα ποσοστά εμφάνισης ανεπάρκειας οργάνων, συγκριτικά με ασθενείς που έλαβαν εντερική διατροφή 24 ώρες μετά την εισαγωγή τους [134].

Εν κατακλείδι, η εντερική υποστήριξη παραμένει προτιμώμενη μέθοδος θρέψης σε παιδιατρικούς εγκαυματίες με λειτουργικό γαστρεντερικό σωλήνα, καθώς βοηθά στη διατήρηση της ακεραιότητας και κινητικότητας του εντέρου και μειώνει τις πιθανότητες βακτηριακής αλλόθεσης και σηψαιμίας [136]. Επιπρόσθετα, χρησιμοποιεί τις φυσιολογικές οδούς πέψης και απορρόφησης και προάγει την έκκριση των παγκρεατικών ενζύμων και της χολής. Επίσης, παρέχει άμεσα θρεπτικά συστατικά στο ήπαρ ελαττώνοντας τις επιπλοκές, όπως η υπεργλυκαιμία [137]. Η εντερική σίτιση είναι πιο ανεκτή στην πλειοψηφία των ασθενών και είναι ευκολότερη στη χορήγησή της, χωρίς την απαίτηση κεντρικής φλεβικής πρόσβασης και των επακόλουθων επιπλοκών της [136].

4.3.5. Σύνθεση της εντερικής σίτισης

Η εντερική σίτιση γίνεται με έτοιμα, αποστειρωμένα προϊόντα του εμπορίου όπου αναγράφεται πλήρως και ακριβώς η σύνθεσή τους. Διατίθενται σε μορφή πόσιμου διαλύματος, σκόνης, κρέμας ή ζελέ και περιέχουν όλα τα θρεπτικά συστατικά που χρειάζεται ο παιδιατρικός ασθενής. Επίσης, υπάρχουν ειδικά συμπληρώματα που περιέχουν μόνο μία ουσία και χρησιμοποιούνται για τον εμπλουτισμό της εντερικής θρεπτικής υποστήριξης [130]. Πιο συγκεκριμένα, στους παιδιατρικούς εγκαυματίες είναι απαραίτητες οι

αντιοξειδωτικές ουσίες (το ασκορβικό οξύ, η γλουταθειόνη, οι βιταμίνες Α και Ε) για να προστατέψουν τον οργανισμό από το οξειδωτικό στρες, αναστέλλοντας το σχηματισμό των ελεύθερων ριζών [100]. Επιπλέον, έρευνες κατέδειξαν πως ο εμπλουτισμός της εντερικής διατροφής με συμπληρώματα βιταμινών Ε και C μαζί με ψευδάργυρο έχει μια σειρά ευεργετικών επιδράσεων στους ανήλικους εγκαυματίες, με σημαντικότερη την ταχύτατη επούλωση των τραυμάτων συγκριτικά με παιδιά που δεν έλαβαν τα συμπληρώματα [100], [104]. Τα μέταλλα και ιχνοστοιχεία παίζουν σημαντικό ρόλο στην αποκατάσταση των παιδιών με εγκαύματα. Ειδικά, τα συμπληρώματα χαλκού, σιδήρου, ψευδαργύρου και σεληνίου μέσω της εντερικής διατροφής έχουν συσχετιστεί με μείωση των μολυσματικών επιπλοκών και βραχυπρόθεσμη παραμονή στη Μ.Ε.Θ. [100].

4.3.6. Δίαιτες εντερικής διατροφής

Οι τρεις βασικές κατηγορίες στις οποίες χωρίζονται οι δίαιτες της εντερικής διατροφικής υποστήριξης είναι:

- οι πολυμερείς δίαιτες
- οι στοιχειακές ή ημιστοιχειακές δίαιτες
- οι ειδικές δίαιτες.

Πολυμερείς δίαιτες

Τα διαλύματα της πολυμερούς διαίτας περιέχουν θρεπτικά συστατικά σε ακέραια μορφή (πολυσακχαρίτες, πρωτεΐνες και τριγλυκερίδια Long chain Triglycerides, LCTs – μακράς αλύσου και Medium Chain Triglycerides, MCTs – μέσης αλύσου, επαρκή ποσότητα ιχνοστοιχείων και βιταμινών), παρόμοια με εκείνα που απαντώνται στις τροφές [133]. Η πολυμερική διαίτα είναι πλήρης και καλύπτει τις ημερήσιες ανάγκες στην πλειοψηφία των ασθενών, σε όλα τα θρεπτικά συστατικά εφόσον λειτουργεί φυσιολογικά ο γαστρεντερικός σωλήνας [133].

Η θερμιδική απόδοση των διαλυμάτων κυμαίνεται από 0,5kcal – 2kcal/ml (στα πιο συμπυκνωμένα) [133], ενώ η περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη από 35gr/1000kcal, και μπορεί να φτάσει 60gr/1000kcal στα διαλύματα με υψηλότερη περιεκτικότητα σε άζωτο [130]. Οι

πολυμερείς δίαιτες διαφέρουν ως προς το είδος (LCTs, MCTs) και την περιεκτικότητα σε λίπος, υδατάνθρακες, βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία αλλά είναι ικανές να καλύψουν τις ανάγκες ασθενών έως 2000kcal ημερησίως [130].

Στοιχειακές ή ημιστοιχειακές δίαιτες

Τα διαλύματα της στοιχειακής/ημιστοιχειακής διαίτας περιέχουν θρεπτικά συστατικά στην απλούστερη μορφή τους (αμινοξέα έναντι πρωτεϊνών, εξόζες αντί για δισακχαρίτες και λιπαρά οξέα μέσης αλύσου αντί για τριγλυκερίδια.) ώστε να είναι ευκολότερη η πέψη και απορρόφησή τους [130].

Η θερμιδική απόδοση των διαλυμάτων κυμαίνεται από 1kcal – 1.3kcal/ml, ενώ η περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη από 30 – 45gr/1000kcal. Οι στοιχειακές/ ημιστοιχειακές δίαιτες μπορούν να καλύψουν τον ασθενή σε βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία σε ποσότητα που αντιστοιχεί σε 1500 – 2000kcal ημερησίως [130]. Λόγω της απλούστερης μορφής των θρεπτικών συστατικών, τα διαλύματα έχουν υψηλότερη ωσμωτικότητα και είναι πολύ ακριβά σε σύγκριση με τα πολυμερή [133].

Ειδικές δίαιτες

Οι ειδικές δίαιτες μπορεί να είναι πολυμερείς, στοιχειακές ή ημιστοιχειακές αλλά η σύνθεσή τους τροποποιείται ανάλογα ώστε να αντιμετωπίζονται οι μεταβολικές διαταραχές που παρατηρούνται στην εκάστοτε νόσο [130], [133]. Στις ειδικές δίαιτες περιλαμβάνονται τα διαλύματα ανοσοδιατροφής, δηλαδή τα διαλύματα που περιλαμβάνουν τουλάχιστον ένα ανοσορρυθμιστικό θρεπτικό συστατικό (όπως Ω3 λιπαρά οξέα, γλουταμίνη, αργινίνη, σεληνίο ή νουκλεοτίδια) [109], [130].

4.3.7. Ενδεικτικά σκευάσματα που χρησιμοποιήθηκαν σε παιδιατρικό ασθενή με πολύ σοβαρά εγκαύματα σε δημόσιο νοσοκομείο παιδών.

- Oral Impact Powder



Ειδικό συμπλήρωμα ανοσοδιατροφής σε σκόνη για συμπληρωματική διατροφική υποστήριξη ασθενών. Υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη, εμπλουτισμένο με τα αμινοξέα: γλουταμίνη και αργινίνη, με Ω-3 λιπαρά οξέα και νουκλεοτίδια. Ενδείκνυται σε ασθενείς με εγκαύματα, που βρίσκονται σε μεταβολικό στρες, σε ασθενείς της ΜΕΘ και σε ανοσοκατεσταλμένους.

Θερμιδική αξία: 1kcal/ml (74γρ.σκόνης σε 250ml νερό)

Τα 100ml έτοιμου προϊόντος παρέχουν 100kcal

Υδατάνθρακες: 53% - 13,4gr/100ml (πολυσακχαρίτες)

Πρωτεΐνες: 22% - 5,6gr/100ml (πρωτεΐνες γάλακτος, RNA, L-αργινίνη)

Λίπη: 25% - 2,8gr/100ml (21% MCT, ω-3/ω-6 λιπαρά οξέα)

****Εμπλουτισμένο με:** Αργινίνη (1,28gr/100ml), Γλουταμίνη (0,94gr/100ml), Ω3 λιπαρά οξέα (0,33gr/100ml), νουκλεοτίδια.

Φυτικές ίνες: 1gr/100ml

Πλούσιο σε βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία και αντιοξειδωτικά. Καλύπτει τις ημερήσιες ανάγκες (RDA) σε 1500ml (5 φακέλους).

- Oral Impact RTD (ready to drink)

Ειδικό υπερθερμιδικό και υπερπρωτεϊνικό συμπλήρωμα ανοσοδιατροφής σε υγρή μορφή, για τη διατροφική υποστήριξη των ασθενών. Υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη και υψηλό σε θερμιδική αξία. Είναι εμπλουτισμένο με Ω-3 λιπαρά οξέα και νουκλεοτίδια, καθώς και με τα αμινοξέα γλουταμίνη και αργινίνη.

Θερμιδική αξία: 1,4kcal/ml

Τα 100ml έτοιμου προϊόντος παρέχουν 141kcal

Υδατάνθρακες: 53% - 18,9gr/100ml

Πρωτεΐνες: 22% - 7,6gr/100ml (πρωτεΐνες γάλακτος, RNA, γλουταμίνη, L-αργινίνη)

Λίπη: 25% - 3,9gr/100ml (1,1gr MCT, ω-3 λιπαρά οξέα : 1,4gr ανά συσκευασία 237ml

Διαλυτές φυτικές ίνες: 1,4gr/100ml

Σελήνιο: 6,6mcg/100ml



Καλύπτει τις ημερήσιες ανάγκες σε βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία (RDA) σε 948ml (4 συσκευασίες).

- Isosource Protein

Πλήρες, πολυμερές, υπερθερμιδικό διάλυμα εντερικής σίτισης, υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες, φτωχό σε στέρεο υπόλειμμα, χωρίς φυτικές ίνες. Ενδείκνυται σε ασθενείς με αυξημένες πρωτεϊνικές ανάγκες, όπως υπερμεταβολικοί και εγκαυματίες ασθενείς. Είναι κατάλληλο για παιδιά άνω των 3 ετών.



Θερμιδική αξία: 1,22kcal/ml

Τα 500ml προϊόντος παρέχουν 610kcal

Υδατάνθρακες: 49% - 14,8gr/100ml (ολιγοσακχαρίτες και πολυσακχαρίτες)

Πρωτεΐνες: 22% - 6,6gr/100ml (πρωτεΐνες γάλακτος)

Λίπος: 29% - 4gr/100ml (0,7gr MCT, 1,2gr πολυακόρεστα, 1,4gr μονοακόρεστα, 0,95gr κορεσμένα

Ωσμωτικότητα: 245 mOsm/l

Καλύπτει τις ημερήσιες ανάγκες σε βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία (RDA) σε 1500ml (3 φιάλες).

- Nutrini Drink Multi Fibre

Θρεπτικό σκεύασμα, πλήρες και υπερθερμιδικό (1,5kcal/ml), εμπλουτισμένο με μείγμα 6 διαφορετικών φυτικών ινών για τη ρύθμιση της σωστής λειτουργίας του εντέρου. Ενδείκνυται για την κάλυψη των διατροφικών αναγκών σε περιπτώσεις υποθρεψίας, υπερμεταβολισμού ή υπολειπόμενης ανάπτυξης που οφείλεται σε πάθηση. Κατάλληλο για παιδιά άνω του 1 έτους.



Θερμιδική αξία: 1,5kcal/ml

Τα 200ml προϊόντος παρέχουν 306kcal

Υδατάνθρακες: 18,8gr/100ml (πολυσακχαρίτες)

Πρωτεΐνες: 3,3gr/100ml

Λίπος: 6,8gr/100ml (0,7gr κορεσμένα, 4,1gr μονοακόρεστα, 2gr πολυακόρεστα)

Διαιτητικές ίνες: 1,5gr/100ml (0,9gr διαλυτές, 0,6gr μη διαλυτές)

Ωσμωτικότητα: 440 mOsm/l

Η προτεινόμενη δοσολογία 1 – 3 μπουκάλια/ημέρα ή ακολούθως σύστασης ιατρού ή διαιτολόγου.

- Nutrini Max

Πλήρες διατροφικό σκεύασμα, έτοιμο προς χρήση. Είναι κατάλληλο για σίτιση μέσω καθετήρα και δεν περιέχει φυτικές ίνες. Ενδείκνυται για τη διαιτητική αντιμετώπιση δυσθρεψίας και την πλήρη κάλυψη θρεπτικών αναγκών των παιδιατρικών ασθενών, ηλικίας επτά έως δώδεκα ετών, που σιτίζονται μέσω καθετήρα ή στομίας. Ακατάλληλο για παρεντερική χρήση.



Θερμιδική αξία: 1,0kcal/ml

Τα 500ml προϊόντος παρέχουν 500kcal

Υδατάνθρακες: 12,3gr/100ml (πολυσακχαρίτες)

Πρωτεΐνες: 3,3gr/100ml

Λίπος: 4,2gr/100ml (0,5gr κορεσμένα, 2,4gr μονοακόρεστα, 1,3gr πολυακόρεστα, αναλογία

$\Omega 6/\Omega 3$: 3,79%)

Ωσμωτικότητα: 225mOsm/l

Η προτεινόμενη δοσολογία καθορίζεται μόνο από τον ιατρό ή το διαιτολόγο και εξαρτάται από την ηλικία, το σωματικό βάρος και την ιατρική κατάσταση του παιδιού.

- Pediasure Complete

Θρεπτικό συμπλήρωμα σε μορφή σκόνης με βάση την πρωτεΐνη ορού γάλακτος για πλήρη κάλυψη των



Πτυχιακή Εργασία

διατροφικών αναγκών παιδιών ηλικίας ενός έως δέκα ετών. Είναι εμπλουτισμένο με βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία, προβιοτικά (Lactobacillus – Bifidobacterium) και преβιοτικά (Fructooligosaccharides, FOS).

Θερμιδική αξία: 1,0kcal/ml (45.7gr σκόνης σε 190ml νερό)

Τα 100ml έτοιμου προϊόντος παρέχουν 100kcal

Υδατάνθρακες: 13,5gr/100ml

Πρωτεΐνες: 3gr/100ml

Ταυρίνη: 7,2mg

Καρνιτίνη: 1,8mg

Λίπος: 3,91gr/100ml

Η προτεινόμενη δοσολογία καθορίζεται μόνο από τον ιατρό ή το διαιτολόγο και εξαρτάται από την ηλικία, το σωματικό βάρος και την ιατρική κατάσταση του παιδιού.

- Frebini Energy Drink

Υπερθερμιδικό συμπλήρωμα διατροφής για παιδιά ηλικίας ενός έως δέκα ετών και σωματικού βάρους από 8 έως 30 κιλά, τα οποία διατρέχουν τον κίνδυνο του υποσιτισμού. Ενδείκνυται για παιδιατρικούς ασθενείς με αυξημένες ενεργειακές και πρωτεϊνικές ανάγκες, όπως οι εγκαυματίες. Δεν περιέχει φυτικές ίνες.



Θερμιδική αξία: 1,5kcal/ml

Τα 200ml προϊόντος παρέχουν περίπου 300kcal

Υδατάνθρακες: 49,8% - 18,7gr/100ml (

Πρωτεΐνες: 10,2% - 3,8gr/100ml (πρωτεΐνη γάλακτος)

Λίπος: 40% - 6,7gr/100ml

Η προτεινόμενη δοσολογία καθορίζεται μόνο από τον ιατρό ή το διαιτολόγο και εξαρτάται από την ηλικία, το σωματικό βάρος και την ιατρική κατάσταση του ασθενή. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως αποκλειστική διατροφή ως εξής:

1 – 3 ετών: 3 έως 5 μπουκάλια

4 – 6 ετών: 5 έως 6 μπουκάλια

7 – 10 ετών: 6 έως 7 μπουκάλια

- Nutren Junior Powder

Ειδική πολυμερής φόρμουλα συμπληρωματικής διατροφής για παιδιά ηλικίας ενός έως δεκατριών ετών, με αυξημένες απαιτήσεις σε ενεργειακές ανάγκες. Επιπλέον, είναι εμπλουτισμένο με ασβέστιο (Ca) και βιταμίνη D για την ομαλή ανάπτυξη των οστών.



Θερμιδική αξία: 1kcal/ml

Τα 250ml έτοιμου προϊόντος (55gr σκόνης) παρέχουν 257kcal

Υδατάνθρακες: 52% - 33,4gr/250ml

Πρωτεΐνες: 12% - 7,6gr/250ml

Λίπος: 35% - 10,1gr/250ml (MCTs: 1,88gr/250ml DHA:11mg/250ml

Η προτεινόμενη δοσολογία για την κάλυψη των ημερήσιων αναγκών είναι η εξής:

1 – 8 ετών: 1000ml/ημερησίως

9 – 13 ετών: 1500ml/ημερησίως

Ενδείκνυται μόνο για εντερική ή από του στόματος διατροφή και όχι για παρεντερική σίτιση.

- Adamin glu

Θρεπτικό σκεύασμα σε μορφή σκόνης αποτελούμενο από L – γλουταμίνη. Συνιστάται σε καταβολικά περιστατικά, όπου απαιτείται η χρήση μεγαλύτερης ποσότητας L – γλουταμίνης. Δεν προορίζεται για αποκλειστική σίτιση. Είναι κατάλληλο για χορήγηση μέσω καθετήρα, ενώ αντενδείκνυται για παρεντερική χρήση.



Θερμιδική αξία: 350kcal/ 100gr

Υδατάνθρακες: –

Πρωτεΐνη: 87,7gr/100gr

Λίπος: –

Φυτικές Ίνες: –

Η προτεινόμενη αραίωση είναι 1 σακουλάκι σε 200ml νερό και καθορίζεται από τον ιατρό ή το διαιτολόγο. Είναι κατάλληλο για χρήση σε βρέφη, παιδιά και ενήλικες.

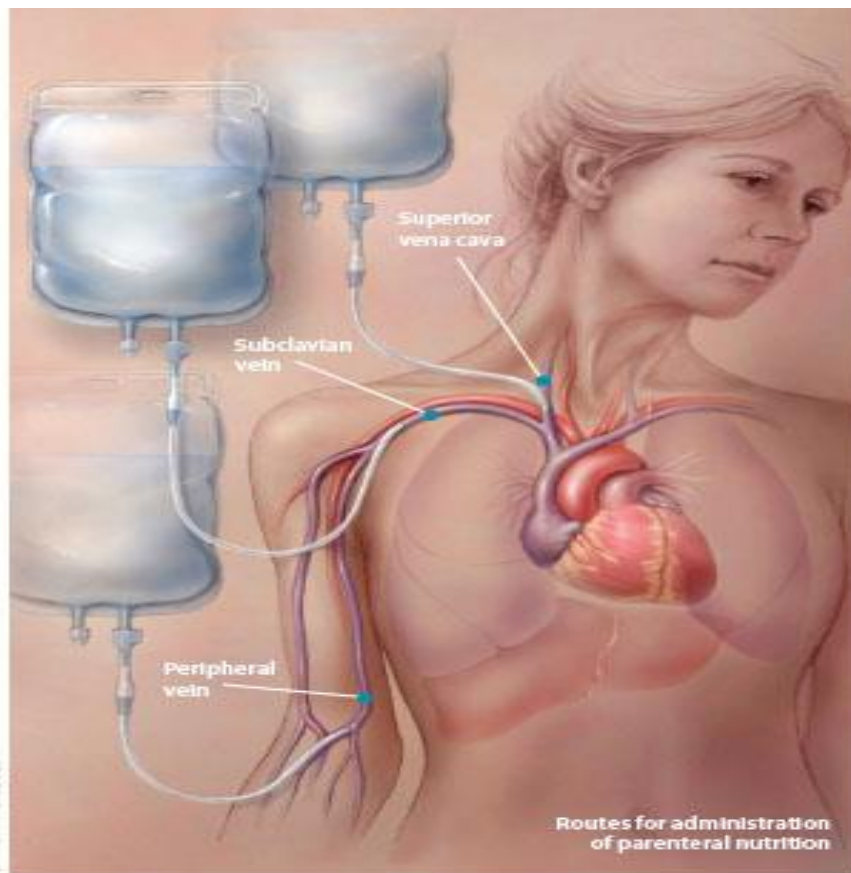
4.4. Παρεντερική Σίτιση στον Παιδιατρικό Εγκαυματία Ασθενή

Η παρεντερική σίτιση μέσω του κεντρικού φλεβικού καθετήρα άρχισε να εφαρμόζεται κατά τη δεκαετία του 1960 από το Δρ. Stanley Dudrick, ώστε να παρέχει διατροφική υποστήριξη σε ασθενείς οι οποίοι, για διάφορους λόγους, δεν ήταν σε θέση να απορροφήσουν θρεπτικά συστατικά μέσω του γαστρεντερικού σωλήνα. Έκτοτε, η ενδοφλέβια χορήγηση θρεπτικών συστατικών θεωρείται μία από τις σημαντικότερες ιατρικές εξελίξεις του 20ού αιώνα [145]. Γενικώς, η παρεντερική σίτιση δε χρησιμοποιείται συχνά από την ιατρική κοινότητα λόγω των πολλών επιπλοκών και του αυξημένου κόστους της [130]. Ωστόσο, υπάρχουν περιπτώσεις όπου η χρήση της κρίνεται απαραίτητη προκειμένου ο άρρωστος να διατηρηθεί στη ζωή και να καταφέρει να καλύψει τις ανάγκες του οργανισμού σε θρεπτικά συστατικά, μέσω της χορήγησής της.

Με τον όρο παρεντερική σίτιση εννοείται η ενδοφλέβια χορήγηση διαλυμάτων που περιέχουν όλα τα απαραίτητα μακρο- και μικροθρεπτικά συστατικά, ηλεκτρολύτες και υγρά που πρέπει να λάβει ο ασθενής ώστε να επιβιώσει και να μην αναπτύξει υποθρεψία, μόνο και όταν είναι αδύνατο να τραφεί με εντερική ή από του στόματος σίτιση [133].

Ο σκοπός της παρεντερικής διατροφής στους παιδιατρικούς εγκαυματίες ασθενείς είναι η παροχή ισορροπημένης ενδοφλέβιας θρεπτικής υποστήριξης για την επίτευξη της φυσιολογικής διατροφικής κατάστασης και ανάπτυξης, εφόσον δεν μπορούν να καλυφθούν οι ανάγκες τους με από του στόματος διατροφή ή εντερική σίτιση [145].

Σχήμα 4 – 3: Παρεντερική σίτιση



(Πηγή: <https://www.oncologynurseadvisor.com/palliative-care/benefits-and-risks-of-parenteral-nutrition-in-patients-with-cancer/article/209090/>)

4.4.1. Ενδείξεις – αντενδείξεις παρεντερικής σίτισης

Η χορήγηση θρεπτικών συστατικών ενδοφλεβίως αντενδείκνυται σε πολλά περιστατικά, εφόσον υπάρχει λειτουργικός γαστρεντερικός σωλήνας και εξαιτίας των επιπλοκών που μπορεί να συμβούν στον ασθενή. Πιο συγκεκριμένα, η παρεντερική σίτιση αντενδείκνυται στις κάτωθι περιπτώσεις [146]:

- Σε λειτουργικό ΓΕΣ και επαρκή απορρόφηση θρεπτικών συστατικών
- Σε καταστάσεις όπου υπάρχει αυξημένος κίνδυνος επιπλοκών σε σχέση με τα οφέλη της
- Σε αιμοδυναμική αστάθεια
- Σε περιστατικά όπου η χρήση της δεν προβλέπεται να βελτιώσει την πρόγνωση της νόσου
- Σε περιπτώσεις όπου η διάρκεια της είναι μικρότερη των 5 ημερών

Εν τούτοις, υπάρχουν καταστάσεις, όπου για την επιβίωση και την ομαλή θρέψη του παιδιού, ενδείκνυται η χορήγηση παρεντερικής σίτισης. Ειδικά, οι ενδείξεις για την ενδοφλέβια χορήγηση θρεπτικών συστατικών είναι:

- Ο μη λειτουργικός γαστρεντερικός σωλήνας και η δυσαπορρόφηση θρεπτικών ουσιών από το λεπτό έντερο
- Οι ασθενείς που δεν μπορούν να ανταποκριθούν στις διατροφικές ανάγκες τους μέσω της εντερικής οδού έως και 5 ημέρες μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο
- Οι έμετοι και η διάρροια άγνωστης αιτιολογίας
- Ο σοβαρός υποσιτισμός
- Οι ασθενείς που αντιμετωπίζουν σοβαρή υπερκαταβολική νόσο [146].

4.4.2. Οφέλη – πλεονεκτήματα παρεντερικής σίτισης

Σε παιδιατρικούς εγκυματίες ασθενείς, η εντερική υποστήριξη θρέψης παραμένει η προτιμώμενη οδός σίτισης, καθότι ο γαστρεντερικός σωλήνας πρέπει να χρησιμοποιείται, εφόσον δεν έχει διαταραχθεί η λειτουργία του από τον τραυματισμό. Παρόλα αυτά, παιδιά που δεν μπορούν ή δε θέλουν να σιτιστούν αρκετά ώστε να καλύψουν τις διατροφικές ανάγκες τους, γίνονται οι κατάλληλοι υποψήφιοι για παρεντερική σίτιση [146]. Η σχεδίαση της είναι εξατομικευμένη και εξαρτάται από τη μεταβολική κατάσταση του ασθενούς, την ύπαρξη και το βαθμό σήψης και ανεπάρκειας οργάνων, το χρονικό διάστημα χορήγησης, τις ήδη υπάρχουσες ανεπάρκειες και τις ελλείψεις που θα προκύψουν από τη βλάβη που υπέστη ο οργανισμός [130], [147]. Τα διαλύματα της παρεντερικής τεχνητής διατροφής αποτελούνται από όλα τα θρεπτικά στοιχεία που χρειάζεται ο οργανισμός, όπως υδατάνθρακες (δεξτρόζη), πρωτεΐνες (αμινοξέα), λίπος (γαλακτώματα λίπους), ηλεκτρολύτες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία, βιταμίνες και νερό [148]. Επιπλέον θετικό στοιχείο της παρεντερικής σίτισης είναι ότι μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως κύρια πηγή θρέψης παρέχοντας πλήρη θρεπτική υποστήριξη ή ως μερική πηγή θρέψης παρέχοντας θρεπτική αναπλήρωση ή αύξηση σε ασθενείς που δεν μπορούν να ανεχθούν πλήρως την εντερική σίτιση [130]. Επίσης, η παρεντερική διατροφή χορηγεί τις αναγκαίες μακρο- και μικροθρεπτικές ουσίες μέσω της αιματικής ροής, παρακάμπτοντας τη μη λειτουργική γαστρεντερική οδό [130].

4.4.3. Επιπλοκές παρεντερικής σίτισης

Οι επιπλοκές της παρεντερικής σίτισης διακρίνονται σε δύο βασικές κατηγορίες:

- i. Επιπλοκές από την τοποθέτηση και διατήρηση του κεντρικού φλεβικού καθετήρα
- ii. Μεταβολικές επιπλοκές που σχετίζονται με τη χορήγηση των θρεπτικών συστατικών [147], [148]

Επιπλοκές από τον καθετήρα

- Μηχανικές επιπλοκές: ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών παρουσιάζει μηχανικές επιπλοκές κατά τη διαδικασία της εισαγωγής και προώθησης του καθετήρα. Οι πιο συχνές επιπλοκές είναι ο πνευμοθώρακας (κυρίως όταν υπάρχουν ανατομικές ανωμαλίες στο θωρακικό τοίχωμα, σε απισχνασμένους ασθενείς και πιο συχνά στην αριστερή πλευρά [130]) και η δημιουργία αιματώματος. Άλλες επιπλοκές που έχουν συμβεί είναι: η διάτρηση της υποκλειδίου και της καρωτίδας, αιμοθώρακας, εμβολή αέρα, καρδιακές αρρυθμίες, θρόμβωση και πνευμονική εμβολή. [130], [149].
- Σηπτικές επιπλοκές: μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές της παρεντερικής σίτισης είναι η σήψη που σχετίζεται με τον κεντρικό φλεβικό καθετήρα και προκαλείται από την είσοδο μικροοργανισμών στη θέση εξόδου του καθετήρα και την επιμόλυνση στις συνδέσεις των σωληνώσεων [148]. Οι συνηθέστεροι μικροοργανισμοί που ενοχοποιούνται είναι είδη της Candida, ο επιδερμικός και ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος (Staphylococcus Epidermis και Staphylococcus Aureus), η αεριογόνος ψευδομονάδα (Pseudomonas aeruginosa), ο εντερόκοκκος και τα gram αρνητικά βακτήρια [148], [149]. Σύμφωνα με μελέτες, φαίνεται πως ο υποκλειδίου καθετήρας σχετίζεται με λιγότερες σηπτικές επιπλοκές σε σχέση με το μηριαίο και της έσω σφαγίτιδας [130].

Μεταβολικές επιπλοκές

- Υπεργλυκαιμία: αποτελεί τη συχνότερη μεταβολική επιπλοκή στους ασθενείς που σιτίζονται με παρεντερική διατροφή. Η ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης σε συνδυασμό με την αντίσταση στην ινσουλίνη που αντιμετωπίζουν οι εγκαυματίες ασθενείς, ως βαρέως πάσχοντες, οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, γεγονός που συμβάλει στην ανάπτυξη ανεπιθύμητων ενεργειών [150]. Επιπλέον, έρευνες κατέδειξαν μία ισχυρή σχέση μεταξύ της υπεργλυκαιμίας και της νοσηρότητας και θνητότητας σε ασθενείς που λαμβάνουν ολική παρεντερική σίτιση [150]. Η υπεργλυκαιμία αντιμετωπίζεται με χορήγηση λιγότερων μη

πρωτεϊνικών θερμίδων σε μορφή γλυκόζης και περισσότερων σε μορφή λιπιδίων. Σε επίμονη υπεργλυκαιμία χορηγείται ποσότητα ινσουλίνης, η χρήση της οποίας μπορεί να βελτιώσει τις ανεπιθύμητες ενέργειες που προκύπτουν λόγω της δυσανεξίας στη γλυκόζη [150].

- Υπογλυκαιμία: είναι, συνήθως, συνέπεια της θεραπείας της υπεργλυκαιμίας με χορήγηση ινσουλίνης και προκαλείται από αιφνίδια διακοπή των διαλυμάτων της παρεντερικής σίτισης [150]. Για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας γίνεται σταδιακή διακοπή της παροχής παρεντερικής διατροφής σε συνδυασμό με χορήγηση γλυκόζης για 24 – 48 ώρες [150].
- Λιπώδης διήθηση του ήπατος: τα παιδιά που χρειάζονται μακροχρόνια παρεντερική σίτιση βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν ηπατικές επιπλοκές [151], [152]. Η συνηθέστερη είναι η λιπώδης διήθηση του ήπατος που οφείλεται στην υπερσίτιση και προκαλείται από αυξημένη δόση γλυκόζης. Η υπέρμετρη χορήγηση της γλυκόζης διεγείρει τη λιπογένεση στο ήπαρ με συνέπεια την αύξηση των ηπατικών ενζύμων και των διαστάσεων του ήπατος [152]. Η λιπώδης διήθηση του ήπατος προλαμβάνεται με τη μείωση των μη πρωτεϊνικών θερμίδων, χωρίς να είναι απαραίτητη η διακοπή της παρεντερικής διατροφής.
- Μεταβολική ασθένεια των οστών: αν και τα δεδομένα είναι ελάχιστα, φαίνεται πως υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της μακροχρόνιας χορήγησης παρεντερικής διατροφής με την οστεομαλακία και την οστεοπόρωση στους παιδιατρικούς ασθενείς [151]. Η μεταβολική ασθένεια των οστών είναι πολυπαραγοντική με κυριότερη αιτία την υποκείμενη νόσο σε συνδυασμό με την υπερβολική πρόσληψη βιταμίνης D, ασβεστίου και φωσφόρου [151], [152].
- Άλλες μεταβολικές διαταραχές που συμβαίνουν στους παιδιατρικούς ασθενείς και ευθύνεται η χορήγηση της παρεντερικής σίτισης είναι: η αφυδάτωση ή υπερενυδάτωση, οι διαταραχές ηλεκτρολυτών, ανεπάρκεια βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων, η υπερβιταμίνωση, οι διαταραχές οσμωτικότητας και το σύνδρομο επανασίτισης [152].

4.4.4. Τεχνικές χορήγησης παρεντερικής σίτισης

Η χορήγηση της παρεντερικής σίτισης γίνεται είτε με την τοποθέτηση καθετήρα σε κεντρική φλέβα (υποκλειδίου, έσω σφαγίτιδα, κεφαλική ή μηριαία), είτε με την τοποθέτηση καθετήρα σε περιφερική φλέβα (συνήθως των άνω άκρων) [130].

Κεντρική Παρεντερική Σίτιση: ενδείκνυται σε μακροπρόθεσμη θρεπτική υποστήριξη μέσω παρεντερικής διατροφής, σε ασθενείς των οποίων οι ανάγκες σε ενέργεια και πρωτεΐνες είναι μεγάλες. Τα διαλύματα που χορηγούνται από κεντρική φλέβα είναι πλήρη σε θρεπτικά συστατικά και μπορούν να διατηρηθούν για μεγάλο χρονικό διάστημα [130].

Περιφερική Παρεντερική Σίτιση: ενδείκνυται σε περιστατικά όπου η χορήγηση της παρεντερικής διατροφής θα είναι για μικρό χρονικό διάστημα, όταν αντενδείκνυται η τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα ή ως συμπλήρωμα της εντερικής σίτισης [130]. Τα διαλύματα της περιφερικής παρεντερικής θρεπτικής υποστήριξης δεν μπορούν να καλύψουν πλήρως τις ανάγκες του ασθενή, με αποτέλεσμα να μη χρησιμοποιείται ευρέως ως μοναδικός τρόπος σίτισης, και περιέχουν αραιωμένες ποσότητες γλυκόζης και αμινοξέων μαζί με γαλάκτωμα λιπιδίων. Τέλος, η ωσμωτικότητα των διαλυμάτων είναι μικρότερη από 900mOsm/l ώστε να μη προκληθούν βλάβες στα τοιχώματα των φλεβών [130].

4.4.5. Θρεπτικά συστατικά παρεντερικής διατροφής

Υδατάνθρακες: η γλυκόζη αποτελεί το κύριο καύσιμο για τη σωστή λειτουργία του εγκεφάλου και χρησιμοποιείται από την πλειοψηφία των κυττάρων του σώματος. Επίσης, αποτελεί την κύρια πηγή υδατανθράκων στα παρεντερικά σκευάσματα, σε διαφορετικές συγκεντρώσεις, ώστε να είναι διαθέσιμη σε κεντρική αλλά και περιφερική παρεντερική διατροφή. Όμως, η ποσότητα της χορήγησης θα πρέπει να ελέγχεται τακτικά για την αποφυγή πρόκλησης υπεργλυκαιμίας, η οποία αποτελεί τη συνηθέστερη επιπλοκή στους παιδιατρικούς εγκαυματίες [150]. Επιπλέον, υπερβολική χορήγηση γλυκόζης, μέσω της παρεντερικής σίτισης, αυξάνει τα επίπεδα CO₂ και κατ' επέκτασιν το αναπνευστικό πηλίκο, που με τη σειρά του προκαλεί λιπογένεση και συσσώρευση CO₂ με αποτέλεσμα την αναπνευστική ανεπάρκεια, ειδικά αν συνυπάρχει εισπνευστικό έγκαυμα [148]. Συνεπώς, οι μη πρωτεϊνικές θερμίδες θα πρέπει να προέρχονται από συνδυασμό γλυκόζης και λιπιδίων.

Λίπη: αποτελούν σημαντικό στοιχείο στη διατροφή των βαρέως πασχόντων παιδιατρικών ασθενών, αφού παρέχουν πολλές θερμίδες σε μικρό όγκο διαλύματος και δεν παράγουν

μεγάλες ποσότητες CO₂ κατά την οξείδωσή τους [148]. Ακόμη, εφοδιάζουν τον οργανισμό με τα απαραίτητα λιπαρά οξέα, το λινολεϊκό οξύ και το λινολενικό οξύ. Η ελάχιστη απαίτηση λίπους για την κάλυψη του οργανισμού σε απαραίτητα λιπαρά οξέα είναι περίπου 0,5gr/kg/ημέρα ή το 2% – 4% των ολικών θερμίδων ώστε να αποφευχθούν ανεπάρκειες [148]. Ωστόσο, η μέγιστη ποσότητα λίπους δεν θα πρέπει να ξεπερνά τα 3gr/kg/24h [152].

Πρωτεΐνες – αμινοξέα: αποτελούν τα απαραίτητα δομικά συστατικά των κυττάρων και έχουν σημαντικό ρόλο στην παραγωγή ενζύμων, νευροδιαβιβαστών και συστατικών του αίματος. Με τη χορήγηση πρωτεϊνών στην παρεντερική διατροφή ο οργανισμός προσπαθεί να διατηρήσει το ισοζύγιο του αζώτου, παρεμποδίζοντας τον καταβολισμό των σκελετικών μυών [148]. Τα διαλύματα πρωτεΐνης της παρεντερικής σίτισης περιλαμβάνουν απαραίτητα και μη αμινοξέα, αν και σε εγκαυματίες ασθενείς όλα τα αμινοξέα θεωρούνται απαραίτητα εξαιτίας του υπερμεταβολισμού και του έντονου καταβολισμού [148]. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η απαραίτητη ποσότητα πρωτεΐνης για την ομαλή λειτουργία του οργανισμού σε υγιή παιδιά κυμαίνεται από 1,1gr/kg/ημέρα έως 0,85gr/kg/ημέρα (για βρέφη, παιδιά και εφήβους). Στους βαρέως πάσχοντες, και δη εγκαυματίες, η απαιτούμενη ποσότητα αυξάνεται από 1,5gr/kg/ημέρα έως 2,5gr/kg/ημέρα ώστε να μετριαστεί ο έντονος καταβολισμός [153]. Ωστόσο, χορήγηση ποσότητας αμινοξέων μεγαλύτερη από τις ανάγκες του ασθενούς δε φαίνεται να έχει ευεργετικά αποτελέσματα [148], [153].

Ηλεκτρολύτες: η χορήγηση ηλεκτρολυτών στα διαλύματα της παρεντερικής σίτισης εξαρτάται από τις ανάγκες του εκάστοτε ασθενή. Σε περιπτώσεις όπου οι απαιτήσεις είναι μικρές, προστίθενται ηλεκτρολύτες για τη διατήρηση της ισορροπίας. Σε ασθενείς με εκτεταμένα εγκαύματα χορηγούνται επαρκείς ποσότητες ηλεκτρολυτών ώστε να καλύψουν τις απώλειες από τους καμένους ιστούς [148].

Βιταμίνες και ιχνοστοιχεία: χορηγούνται για να καλύψουν τις ανεπάρκειες στους βαριά πάσχοντες ασθενείς. Οι ανάγκες σε βιταμίνες ποικίλουν ανάλογα με την ηλικία και την κλινική κατάσταση του παιδιού. Στην αγορά υπάρχουν πρότυπα παιδιατρικά σκευάσματα, τα οποία περιέχουν εξίσου λιποδιαλυτές και υδατοδιαλυτές βιταμίνες, και προσαρμόζονται ανάλογα με τις ανάγκες των παιδιατρικών εγκαυματιών [153]. Τα σκευάσματα των ιχνοστοιχείων παρέχονται ανάλογα με τις θρεπτικές ανάγκες του ανήλικου ασθενή και οι

συγκεντρώσεις τους πρέπει να παρακολουθούνται με εργαστηριακές εξετάσεις [148]. Τα συνηθέστερα στην παρεντερική σίτιση είναι: ο χαλκός, το χρώμιο, ο ψευδάργυρος, το μαγγάνιο και το σελήνιο. Η παρεντερική χορήγηση σιδήρου αποφεύγεται λόγω των αναφυλακτικών αντιδράσεων [153].

4.5. Εντερική Σίτιση έναντι Παρεντερικής Διατροφής

Η παροχή διατροφικής υποστήριξης μέσω της παρεντερικής σίτισης ξεκίνησε τη δεκαετία του '60. Κατά τη δεκαετία του '70 χρησιμοποιούνταν αρκετά, ειδικά σε ασθενείς που δεν μπορούσαν να σιτιστούν εντερικά. Ωστόσο, από τη δεκαετία του '80 άρχισε να γίνεται κατανοητό, μετά από έρευνες, ότι η εντερική χορήγηση θρεπτικών συστατικών ήταν σαφώς καλύτερη σε σχέση με την παρεντερική χορήγηση [130]. Αυτό συνέβη, διότι έως και σήμερα, η εντερική διατροφή παρουσιάζει τις λιγότερες επιπλοκές, διατηρεί την ακεραιότητα του γαστρεντερικού σωλήνα και έχει χαμηλότερο οικονομικό κόστος [130].

Σε έρευνες που έγιναν σε πειραματόζωα, φαίνεται πως η εντερική χορήγηση θρεπτικών συστατικών συνδέεται με χαμηλότερο κίνδυνο λοίμωξης σε σύγκριση με την παρεντερική σίτιση. Η εντερική διατροφή μειώνει τον κίνδυνο λοίμωξης διατηρώντας την ακεραιότητα της γαστρεντερικής οδού και ενισχύοντας την ικανότητα του εντερικού φραγμού [153], [154]. Αντίθετα, για την αυξημένη επίπτωση σηπτικών επιπλοκών στην ολική παρεντερική σίτιση ευθύνεται η απουσία θρεπτικών συστατικών στον εντερικό σωλήνα που έχει ως συνέπεια την ανάπτυξη ατροφίας του βλεννογόνου, την αύξηση του βακτηριακού φορτίου, την αυξημένη εντερική διαπερατότητα και τη μετανάστευση μικροβίων [130], [155]. Επιπρόσθετα, η εντερική σίτιση ασκεί σημαντική δράση στον εντερό – σχετιζόμενο λεμφικό ιστό (GALT – Gut Associated Lymphoid Tissue), ο οποίος παίζει σημαντικό ρόλο στην ανοσολογική λειτουργία του οργανισμού, αφού περιέχει ποσοστό μεγαλύτερο από 70% των ανοσολογικών κυττάρων του σώματος. Φαίνεται ότι με την εντερική διατροφή διατηρείται η λειτουργία του υποβλεννογόνιου εντερικού λεμφικού ιστού, εν αντιθέσει με την ολική παρεντερική σίτιση που οδηγεί σε σοβαρή ατροφία και κατ' επέκταση σε ελαττωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις [130]. Σε πειραματικό μοντέλο με ινδικά χοιρίδια που παρουσίαζαν σοβαρά εγκαύματα, οι Saito και συνεργάτες παρατήρησαν πως εκείνα που σιτίζονταν με εντερική διατροφή είχαν καλύτερη ισορροπία αζώτου, κατάφεραν να προσλάβουν και να διατηρήσουν το βάρος σώματος και εμφάνισαν χαμηλότερα ποσοστά

ορμονών του στρες στον ορό του πλάσματος [155]. Ωστόσο, σε ανθρώπινο μοντέλο χρειάζονται περισσότερες μελέτες για την τεκμηρίωσή τους [155].

Αναφορικά με το κόστος της εντερικής και παρεντερικής σίτισης, η έρευνα των Abunna ja και συνεργατών κατέδειξε πως το 1987 το κόστος της παρεντερικής σίτισης κυμαινόταν μεταξύ 75 – 503 δολάρια την ημέρα και ανάλογα με την αιτία νοσηλείας των ασθενών. Το 2001 έγινε ξανά σύγκριση μεταξύ του κόστους της εντερικής και παρεντερικής σίτισης, με μέσο όρο τα 22\$ και 53\$ την ημέρα αντίστοιχα [156]. Επιπρόσθετα, μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Braga και συνεργάτες ανέφερε πως εξοικονομήθηκαν 65\$ την ημέρα και συνολικά 845\$ όταν η παρεντερική σίτιση αντικαταστάθηκε από την εντερική διατροφική υποστήριξη, και εφόσον ο ασθενής ήταν δεκτικός [156]. Γενικώς, τα εντερικά σκευάσματα και υλικά παραμένουν η οικονομικότερη λύση συγκριτικά με τις υπηρεσίες της ολικής παρεντερικής διατροφικής υποστήριξης.

Τέλος, οι περισσότερες έρευνες δεν κατέδειξαν σημαντική διαφορά στη θνητότητα ούτε σε ασθενείς που σιτίζονταν με εντερική διατροφή ούτε σε ασθενείς που σιτίζονταν με παρεντερική διατροφή [157].

Παρ' όλα αυτά, η συνεχής εξέλιξη της επιστήμης και οι βελτιώσεις στις τεχνικές και τον εξοπλισμό οδηγούν σε μια αποτελεσματικότερη και ασφαλέστερη χρήση της παρεντερικής σίτισης. Ωστόσο, η εντερική διατροφή εξακολουθεί να αποτελεί την πρότυπη μέθοδο τεχνητής διατροφικής υποστήριξης, εφόσον παραμένει λειτουργικός ο γαστρεντερικός σωλήνας [156]. Επιπλέον, οι συστάσεις του ESPEN αναφέρουν τη χρήση εντερικής σίτισης σε όλους τους ασθενείς που χρειάζονται θρεπτική υποστήριξη και δεν αντιμετωπίζουν επιπλοκές, ενώ ταυτόχρονα είναι αδύνατο να τραφούν από το στόμα για διάστημα μεγαλύτερο των τριών ημερών [156].

Εν κατακλείδι, η σωστή απόφαση για την επιλογή της οδού χορήγησης της τεχνητής υποστήριξης θρέψης εξαρτάται από μία πληθώρα παραγόντων, με κυριότερους τη λειτουργικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα, τις δυνατότητες της εντερικής ή παρεντερικής θρέψης να σιτίσουν επαρκώς τον ασθενή, τις επιπλοκές που παρουσιάζουν στο εκάστοτε περιστατικό και το κόστος της κάθε μορφής χορήγησης θρεπτικών συστατικών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Elsous A., Ouda M., Mohsen S., Al-Shaikh M., et al. “Epidemiology and Outcomes of Hospitalized Burn Patients in Gaza Strip: a Descriptive Study”. *Ethiop J Health Sci.* 2016;26 (1): 9 – 16.
2. Brusselaers N., Monstrey S., Vogelaers D., et al. “Severe Burn Injury in Europe: a Systemic Review of Incidence, Etiology, Morbidity and Mortality”. *Crit Care.* 2010;14 (5): 1 – 12.
3. Hettiaratchy S. and Dziewuski P. “ABC of Burns – Introduction”. *BMJ.* 2004;328 (7452): 1366 – 1368.
4. Reed J.L. and Pomerantz W.J. “Emergency Management of Pediatric Burns”. *Pediatr Emerg Care.* 2005;21 (2): 118 – 129.
5. Dries D.J. and Endorf F.W. “Inhalation Injury: epidemiology, pathology, treatment strategies”. *Scand J Trauma, Resusc Emerg Med.* 2013;21 (31): 1 – 15.
6. Dhopte A., Patel P. and Bamal R. “Epidemiology of pediatric burns and future prevention strategies – a study of 475 patients from a high volume burn center in North India”. *Burns&Trauma.* 2017;5 (1): 1 – 8.
7. Sharma R.K. and Parashar A. “Special considerations in paediatric burn patients”. *Indian J Plast Surg.* 2010;43 (4): 43 – 50.
8. Hollywood E. and O’Neill T. “Assessment and management of scalds and burns in children”. *Nurs Child Young People.* 2014;26 (2): 28 – 33.
9. Baker R., Tata L.J., Kendrick D., Burch T., et al. “Differing Patterns in Thermal Injury Incidence and Hospitalisations among 0 – 4 year old Children from England”. *Burns.* 2016;42 (7): 1609 – 1616.
10. Al-Zacko S.M., Zubeer H.G. and Mohammad A.S. “Pediatric Burns in Mosul: An Epidemiological Study”. *Ann Burns Fire Disasters.* 2014;27 (2):70 – 75.
11. Arda O., Goksugur N. and Tuzun Y. “Basic histological structure and functions of facial skin”. *Clin Dermatol.* 2014;32 (1): 3 – 13.
12. Lopez – Ojeda M. and Oakley A.M. “Anatomy skin (Integument)”. *StatPearls*

- Publishing*. 2017. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441980/>
13. Proksch E., Brandner J.M. and Jensen J.M. “The skin: an indispensable barrier”. *Exp Dermatol*. 2008;17 (12): 1063 – 1072.
 14. Wikipedia, the free encyclopedia “Stratum lucidum”. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Stratum_lucidum
 15. Wikipedia, the free encyclopedia “Stratum granulosum”. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Stratum_granulosum
 16. Wikipedia, the free encyclopedia “Stratum spinosum”. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Stratum_spinosum
 17. Wikipedia, the free encyclopedia “Stratum basale”. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Stratum_basale
 18. Wikipedia, the free encyclopedia “Basement membrane”. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Basement_membrane
 19. Wikipedia, the free encyclopedia “Dermis”. Available at: <https://en.wikipedia.org/wiki/Dermis>
 20. Kolarsick P., Kolarsick M.A. and Goodwin C. “Anatomy and Physiology of the skin”. *JDNA*. 2011;3 (4): 203 – 213.
 21. Igarashi T., Nishino K. and Nayar S.K. “The appearance of Human skin”. Columbia University, New York. 2007;3: 1 – 95.
 22. Mohammadi A.A., Pakyari M.R., Jafari M.S., et al. “Effect of Burn Sites (Upper and Lower body parts) and Gender on Extensive Burns' Mortality”. *Iran J Med Sci*. 2015;40 (2): 166 – 169.
 23. Hettiaratchy S. and Dziewulski P. “Pathophysiology and types of burns”. *BMJ*. 2004;328: 1427 – 1429.
 24. Nielson C.B., Duethman N.C., Howard J.M., et al. “Burns: Pathophysiology of systemic complications and current management”. *J Burn Care Res*. 2017;38 (1): 469 – 481.
 25. Cakir B. and Yegen B.C. “Systemic responses to Burn Injury”. *Turk J Med Sci*.

- 2004;34 (4): 215 – 226.
26. Silva L., Garcia L., Oliveira B., et al. “Acute Respiratory Distress Syndrome in Burn Patients: Incidence and Risk factor analysis”. *Ann Burn Fire Disasters*. 2016;29 (3): 178 – 182.
27. Jones II W.G., Minei J.P., Barber A.E., et al. “Bacterial Translocation and Intestinal Atrophy after Thermal Injury and Burn Wound Sepsis”. *Ann Surg*. 1990;211 (4): 399 – 405.
28. Snell J.A., Loh N.H., Mahambrey T. and Shokrollahi K. “Clinical review: The critical care management of the burn patient”. *Crit Care*. 2013;17 (5): 1 – 10.
29. Hettiaratchy S. and Papini R. “Initial management of a major burn: II – assessment and resuscitation”. *BMJ*. 2004;329 (7457): 101 – 103.
30. Papini Remo “Management of burn injuries of various depths”. *BMJ*. 2004;329 (7458): 158 – 160.
31. Smith M.L. “Pediatric burns: Management of thermal, electrical and chemical burns and burn-like dermatologic conditions”. *Pediatr Ann*. 2000;29 (6): 367 – 378.
32. Mohammadi A.A., Pakyari M.R., Jafari M.S., et al. “Effect of Burn Sites (Upper and Lower body parts) and Gender on Extensive Burns' Mortality”. *Iran J Med Sci*. 2015;40 (2): 166 – 169.
33. Taylor S.L., Lawless M., Curri T., Sen S., et al. “Predicting Mortality from Burn Injuries: The need for age-group specific models”. *Burns*. 2014;40 (6): 1106 – 1115.
34. McCarthy H. and Gurry C. (2007) “Burns”, In: V. Shaw and M. Lawson (eds), *Clinical Paediatric Dietetics*. 3rd ed. Oxford: Blackwell Publishing, pp. 497 – 503.
35. Shrivastava P. and Goel A. “Pre – hospital care in burn injury”. *Indian J Plast Surg*. 2010;43: 15 – 22.
36. Church D., Elsayed S., Reid O. et al. “Burn wound infections”. *Clin. Microbiol. Rev*. 2006;19 (2): 403 – 434.
37. Weber J. and McManus A. “Infection control in burn patients”. *Burns*. 2004; 30: a16 – a24.

38. Cartotto R. “Topical antimicrobial agents for pediatric burns”. *Burns&Trauma*. 2017;5 (33): 1 – 8.
39. Nielson C., Duethman N., Howard J. et al. “Burns: Pathophysiology of systemic complications and current management”. *J Burn Care Res*. 2017; 38: e469 – e481.
40. Peck M.D. (2012) “Epidemiology and prevention of burns throughout the world”, In: Jeschke M.G., Kamolz L.P., Sjoberg F. and Wolf S.E. (eds), *Handbook of Burns volume I, Acute Burn Care*. 1st ed. Springer Wien, NewYork, pp. 19 – 60.
41. Lochs H., Allison S.P., Meier R., Pirlich M., et al. “Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Terminology, Definitions and General Topics”. *Clin Nutr*. 2006;25 (2):180 – 186.
42. Porter G., Tompkins R.G., Finnerty C. et al. “The metabolic response to burn trauma: current understanding and therapies”. *Lancet*. 2016;388 (10052): 1417 – 1426.
43. Jeschke M.G., Chinkes D.L., Finnerty C.C., et al. “The Pathophysiologic Response to Severe Burn Injury”. *Ann Surg*. 2008;248 (3): 387 – 401.
44. Demling R.H. “Nutrition, Anabolism and the Wound Healing Process: An Overview”. *Eplasty*. 2009;9: 65 – 94.
45. Chang D.W., DeSanti L. and Demling R.H. “Anticatabolic and Anabolic Strategies in Critical Illness: a review of current treatment modalities”. *Shock*. 1998;10 (3): 155 – 160.
46. Andel H., Rab M., Andel D., Felfernig M., et al. “Impact of Early High Caloric Duodenal Feeding on the Oxygen Balance of the Splanchnic Region after Severe Burn Injury”. *Burns*. 2001;27 (4): 389 – 393.
47. Simsek T., Simsek H.U. and Canturk N.Z. “Response to Trauma and Metabolic changes: Posttraumatic Metabolism”. *Turkish Journal of Surgery*. 2014;30 (3): 153 – 159.
48. Norbury W.B., Jeschke M.G., Herndon D.N. (2006) Metabolic Changes Following Major Burn Injury: How to Improve Outcome. In: Vincent JL. (eds) Intensive Care Medicine. Springer, New York, NY
49. Atiyeh B., Gunn W. and Dibo S. “Metabolic implications of severe injuries and their

- management: A systematic review of the literature”. *World J Surg.* 2008; 32: 1857 – 1869.
50. Gauglitz G.G., Herndon D.N. and Jeschke M.G. “Emergency Treatment of Severely Burned Pediatric Patients: Current Therapeutic Strategies”. *Pediatric Health.* 2008;2 (6): 761 – 775.
51. Xu H., Yu Y.M., Ma H., Carter E.A., et al. “Glucose Metabolism during early “Flow Phase” after Burn Injury”. *J Surg Res.* 2013;179 (1): 83 – 90.
52. Jeschke M.G. “Clinical Review: Glucose Control in Severely Burn Patients – Current Best Practice”. *Crit Care.* 2013;17 (4): 1 – 8.
53. Gore D.C., Chinkes D., Heggens J., Herndon D.N., et al. “Association of Hyperglycemia with Increased Mortality after Severe Burn Injury”. *J Trauma Crit Care.* 2001;51 (3): 540 – 544.
54. Kraft R., Herndon D.N., Finnerty C.C. et al. “Association of postburn fatty acids and triglycerides with clinical outcome in severely burned children”. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98 (1): 314 – 321.
55. Walsh T.S. (2007) “The Metabolic Response to Injury”. Available at: <http://v5.books.elsevier.com/bookscat/samples/9780443101571/9780443101571.pdf>
56. Mecott G.A., Al-Mousawi A.M., Gauglitz G.G., et al. “The Role of Hyperglycemia in Burned Patients: Evidence–Based Studies”. *Shock.* 2010;33 (1): 1 – 21.
57. Merritt E., Cross J.M. and Bamman M.M. “Inflammatory and protein metabolism signaling responses in human skeletal muscle following burn injury”. *J Burn Care Res.* 2012;33 (2): 291 – 297.
58. Weissman C. “The Metabolic Response to Stress: An Overview and Update”. *Anesthesiology.* 1990;73 (2): 308 – 327.
59. Williams F.N., Herndon D.N. and Jeschke M.G. “The Hypermetabolic Response to Burn Injury and Interventions to Modify this Response”. *Clin Plast Surg.* 2009;36 (4): 583 – 596.
60. Παπακωνσταντίνου Α., Τζανέλλα Μ., Κοφινά Κ. και Μπόμποτα Ξ. (2007) “Διατροφική Αξιολόγηση Ασθενούς”, από το βιβλίο *Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή*

με στοιχεία παθολογίας, Ζαμπέλας Αν. Αθήνα, εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.

61. Puntis J.W.L. (2008) “Nutritional Assessment. Clinical Evaluation and Anthropometry”, in *Pediatric Nutrition in Practice*, Koletzko B., Basel, Karger, pp. 6 – 12.
62. Joosten K. and Hulst J.M. “Prevalence of malnutrition in pediatric hospital patients”. *Curr Opin Pediatr.* 2008; 20: 590 – 596.
63. Mueller C., Compher C., Druyan M.E. and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors “Nutrition Screening, Assessment and Intervention in adults”. *JPEN.* 2011;35 (1): 16 – 24.
64. Joosten M.D., Jessie M. and Hulst M.D. “Malnutrition in Pediatric Hospital Patients: Current Issues”. *Nutrition.* 2011;27 (2): 133 – 137.
65. Worthington P. (2004) “Nutritional Assessment and Planning in Clinical Care” in: Worthington P. (edt.) *Practical Aspects of Nutritional Support: an advanced practice guide*, 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, pp. 159 – 180.
66. Hulst J. and Van Goudoever H. (2008) “Nutritional Challenges in Special Conditions and Diseases: Intensive Care” in *Pediatric Nutrition in Practice*, Koletzko B., Basel, Karger, pp. 248 – 253.
67. Mehta N.M., Corkins M.R., Lyman B., Malone A., Goday P.S., Carney L.N., Monczka J.L., Plogsted S.W., Schwenk F.W. and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors “Defining Pediatric Malnutrition: A Paradigm Shift Toward Etiology – Related Definitions”. *JPEN.* 2013;37 (4): 460 – 481.
68. Clark A., Imran J., Madni T. and Wolf S.E. “Nutrition and metabolism in burn patients”. *Burns Trauma.* 2017;5: 1 – 12.
69. Edgar D., Katsu A. et al. “Burn survivor rehabilitation: principles and guidelines for the Allied Health Professional”. *Australian and New Zeland Burn Association.* 2007. Available at: <http://research.kaums.ac.ir/UploadedFiles/trauma%20-%20nursing/Burn%20rehabilitation.PDF>
70. Haberal M., Sakallioglu Abal E.A. and Karakayali H. “Fluid management in major

- burn injuries” *Indian J Plast Surg.* 2010; 43: 29 – 36.
71. World Health Organization “The clinical use of blood in medicine, obstetrics, paediatrics, surgery and anaesthesia, trauma and burns” 2001. Available at: http://www.who.int/bloodsafety/clinical_use/en/Manual_EN.pdf
72. Kuhn A.M. and Groner J.I. “Fluid resuscitation in the pediatric trauma patient” 2001. Available at: <https://www.ahcmedia.com/articles/72688-fluid-resuscitation-in-the-pediatric-trauma-patient>
73. Pham T.N., Cancio L.C. and Gibran N. “American Burn Association Practice Guidelines Burn Shock Resuscitation”. *J Burn Care Res.* 2008;29 (1): 257 – 266.
74. Romanowski K.S. and Palmieri T.L. “Pediatric burn resuscitation: past, present and future”. *Burns&Trauma.* 2017;5 (26): 1 – 9.
75. Machado M.N., Gagnani A. and Ferreira M.L. “Burns, metabolism and nutritional requirements”. *Nutr Hosp.* 2011;26 (4): 692 – 700.
76. Mayes T. and Gottschlich M. (2007) “Nutrition support for pediatric burns and critical care” in *Pediatric Nutrition Support*, Baker S.S., Baker R.D. and Davis A.M., eds London, United Kingdom: Jones and Bartlett Learning, 369 – 382.
77. Vijfhuizen S., Verburg M. et al. “An evaluation of nutritional practice in a pediatric burns unit”. *S Afr Med J.* 2010; 100: 383 – 386.
78. Singer P. and Singer J. “Clinical guide for the use of metabolic carts: Indirect calorimetry – no longer the orphan of energy estimation”. *Sage Journals, Nutrition in clinical practice.* 2016;31 (1): 30 – 38.
79. Bakhtyar N., Sivayoganathan T. and Jeschke M. “Therapeutic approaches to combatting hypermetabolism in severe burn injuries”. *J Intens Crit Care.* 2015;1 (6): 1 – 12.
80. Sidossis L., Porter G. et al. “Browning of subcutaneous white adipose tissue in humans after severe adrenergic stress”. *Cell metabolism.* 2015; 22: 219 – 227.
81. Patsouris D., Qi. P., Abdullahi A. et al. “Burn induces browning of the subcutaneous white adipose tissue in mice and humans”. *Cell Rep.* 2015;13 (8): 1538 – 1544.
82. Jeschke M., Pinto R. et al. “Hypoglycemia is associated with increased post – burn morbidity and mortality in pediatric patients”. *Crit Care Med.* 2014;42 (5): 1221 – 1231.
83. Williams F.N., Branski L.K., Jeschke M.G. and Herndon D.N. “What, how and how much should burn patients be fed?”. *Surg Clin North Ann.* 2011;91 (3): 609 – 629.
84. Mehta N.M., Bechard L.J., Dolan M. et al. “Energy imbalance and the risk of

- overfeeding in critically ill children”. *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12 (4): 398 – 405.
85. Preiser J.C., van Zanten A., Berger M.M. et al. “Metabolic and nutritional support of critically ill patients: consensus and controversies”. *Crit Care.* 2015;19 (1): 35 – 46.
86. Jensen G.L. and Binkley J. (2002) “Hazards of overfeeding” in *Nutritional considerations in the care unit*, Shikora S.A., Martindale R.G. and Schwaitzberg S.D., 1st edt Kentall/Hunt publishing company, 111 – 118.
87. Rodriguez N.A., Jeschke M.G. et al. “Nutrition in burns: Galveston contributions”. *JPEN.* 2011;35 (6): 704 – 714.
88. Masters B. and Wood F. “Nutrition support in burns – is there consistency in practice?”. *J Burn Care Res.* 2008;29 (4): 561 – 571.
89. Cunningham J. Lydon M. and Russel W. “Calorie and protein provision for recovery from severe burns in infants and young children”. *Am J Clin Nutr.* 1990; 51: 553 – 557.
90. Patterson B.W. and Nguyen T. “Urea and protein metabolism in burned children: effect of dietary protein intake”. *Metabolism.* 1997;46 (5): 573 – 578.
91. Chan M. and Chan G. “Nutritional therapy for burns in children and adults”. *Nutrition.* 2009; 25: 261 – 269.
92. Rousseau A.F., Loser M.R. et al. “ESPEN endorsed recommendations: Nutritional therapy in major burns”. *Clin Nutr.* 2013; 32: 497 – 502.
93. Natarahan M. and Sekhar D.R. “Nutrition in burns patient”. *IOSR – JDMS.* 2015;14 (3): 38 – 54.
94. Demling R.H. and Seigne P. “Metabolic management of patients with severe burns”. *World J Surg.* 2000;24 (6): 673 – 680.
95. Lee J.O., Gauglitz G., Herndon D.N. et al. “Association between dietary fat content and outcomes in pediatric burn patients”. *J Surg Res.* 2011;166 (1): 83 – 90.
96. Dao D., Anez-Bustillos L., Cho B. et al. “Assessment of micronutrient status in critically ill children: challenges and opportunities”. *Nutrients.* 2017;9 (11): 1 – 26.
97. Prins A. “Nutritional management of the burn patient”. *CMEJ.* 2008;26 (9): 432 – 435.
98. Mehta N.M. and Duggan C.P. “Nutritional deficiencies during critical illness” *Pediatr Clin North Am.* 2009;56 (5): 1143 – 1160.
99. Berger M. “Antioxidant micronutrients in major trauma and burns: evidence and practice”. *Nutr Clin Pract.* 2006;21 (5): 438 – 449.
100. Hall K.L., Shahrokhi S. and Jeschke M.G. “Enteral nutrition support in burn care: a

- review of current recommendations as instituted in the Ross Tilley burn center”. *Nutrients*. 2012; 4: 1554 – 1565.
101. Iglesias S.B., Leite H.P. et al. “Low plasma selenium concentrations in critically ill children: the interaction effect between inflammation and selenium deficiency”. *Crit Care*. 2014;18 (3): 1 – 8.
102. Berger M., Eggimann P. et al. “Reduction of nosocomial pneumonia after major burns by trace element supplementation: Aggregation of two randomised trials”. *Crit Care*. 2006;10 (6): 1 – 8.
103. Khorasani G., Hosseinimehr S.J. and Kaghazi Z. “The alteration of plasma’s zinc and copper levels in patients with burn injuries and the relationship to the time after burn injuries”. *Singapore Med J*. 2008;49 (8): 627 – 630.
104. Al – Kaisy A.A., Salih Sahib A. and Al Biati H.A. “Effect of zinc supplement in the prognosis of burn patients in Iraq”. *Ann Burns Fire Disaster*. 2006;19 (3): 115 – 122.
105. Singhi S.C. and Kumar S. “Probiotics in critically ill children”. 2016. Published online: doi: 10.12688/f1000research.7630.1
106. Khalighi A., Behdani R. and Kouhestani S. (2016) “Probiotics: a comprehensive review of their classification, mode of action and role in human nutrition”. In: *Probiotics and Prebiotics in Humans*, Dr. Venketeshwer Rao (edt), InTech. Doi: 10.5772/63646
107. El – Ghazely M.H., Mahmoud W.H. et al. “Effect of probiotic administration in the therapy of pediatric thermal burn”. *Ann Burns Fire Disasters*. 2016;29 (4): 268 – 272.
108. Honeycutt T., Khashab M., Wardrop R. et al. “Probiotic administration and the incidence of nosocomial infection in pediatric intensive care: a randomized placebo – controlled trial”. *Pediatr Crit Care Med*. 2007;8 (5): 452 – 458.
109. Grimble R.F. “Basics in clinical nutrition: Immunonutrition – Nutrients which influence immunity: Effect and mechanism of action”. *E-SPEN*. 2009; 4: 10 – 13.
110. Marin V.B., Rodriguez – Osiac L. et al. “Controlled study of enteral arginine supplementation in burned children: impact on immunologic and metabolic status”. *Nutrition*. 2006;22 (7 – 8): 705 – 712.
111. Mok E. and Hankard R. “Glutamine supplementation in sick children: is it beneficial?”. *J Nutr Metab*. 2011; 1 – 41. Available at: <http://dx.doi.org/10.1155/2011/617597>
112. Annetta M., Pittiruti M. et al. “Immunonutrients in critically ill patients: an analysis of the most recent literature”. *Minerva Anestesiologica*. 2016;82 (3): 320 – 331.

113. Wischmeyer P.E. “Clinical applications of L – Glutamine: past, present and future”. *Nutr Clin Pract.* 2003; 18: 377 – 385.
114. Klein G.L., Rodriguez N.A. and Herndon D.N. (2012) “Effects of burn injury on bone and mineral metabolism”, In: David N. Herndon (edt), *Total Burn Care* 4th edt. Elsevier Inc, 313 – 319
115. McRae M. “Therapeutic benefits of glutamine: an umbrella review of meta – analysis”. *Biomedical Reports.* 2017; 6: 576 – 584.
116. van Waardenburg D.A., de Betue C.T. et al. “Plasma arginine and citrulline concentrations in critically ill children: strong relation with inflammation”. *Am J Clin Nutr.* 2007;86 (5): 1438 – 1444.
117. Stechmiller J.K., Childress B. and Porter T. “Arginine immunonutrition in critically ill patients: a clinical dilemma”. *Americ J Crit Care.* 2004;13 (1): 17 – 23.
118. Kurmis R., Parker A. et al. “The use of immunonutrition in burn injury care: where are we?”. *J Burn Care Res.* 2010;31 (5): 677 – 691.
119. Chen W., Jiang H. et al. “Is omega – 3 fatty acids enriched nutrition support safe for critical ill patients? A systematic review and meta – analysis”. *Nutrients.* 2014; 6: 2148 – 2164.
120. Alexander W.J. and Supp D.M. “Role of arginine and omega – 3 fatty acids in wound healing and infection”. *Adv Wound Care.* 2014;3 (11): 628 – 690.
121. Molino A., Amabile M.I., Monti M. and Muscaritoli M. “Omega-3 polyunsaturated fatty acids in critical illness: anti – inflammatory, proresolving or both?”. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity.* 2017; 1 – 6. Available at: <https://doi.org/10.1155/2017/5987082>
122. Prelack K., Ming Yu Y. and Sheridan R.L. “Nutrition and metabolism in the rehabilitative phase of recovery in burn children: a review of clinical and research findings in a speciality pediatric burn hospital.” *Burns & Trauma.* 2015;3 (7): 1 – 9.
123. Skillman H.E. and Zebuhr C.A. “Optimal nutrition for acute rehabilitation in the PICU”. *J Pediatr Intensive Care.* 2015;4 (4): 194 – 203.
124. Prelack K., Dylewski M. and Sheridan R.L. “Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery”. *Burns.* 2007; 33: 14 – 24.
125. Rousseau A.F., Damas P., Delanaye P. and Cavalier E. “Bone markers during acute burn care: relevance to clinical practice?”. *Burns.* 2017;43 (1): 176 – 181.
126. Przkora R., Herndon D.N. et al. “Beneficial effects of extended Growth Hormone treatment after hospital discharge in pediatric burn patients”. *Annals of Surgery.*

- 2006;243 (6): 796 – 803.
- 127.Khorasani E.N. and Mansouri F. “Effect of early enteral nutrition on morbidity and mortality in children with burns”. *Burns*. 2010;36 (7): 1067 – 1071.
- 128.MacDonald S.W., Sharp C.W. and Deitch E.A. “Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective”. *Ann Surg*. 1991;213 (2): 177 – 183.
- 129.Curtis C.S. and Kudsk K.A. “Enteral feedings in hospitalized patients: Early versus delayed enteral nutrition”. *Practical Gastroenterology*. 2009;79: 22 – 30.
- 130.Καλφαρέντζος Φ. (2005) “Αρχές τεχνητής διατροφής”. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου.
- 131.Ansermino M. and Hemsley C. “Intensive care management and control of infection”. *BMJ*. 2004;329 (7459): 220 – 224.
- 132.American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) “What is Nutrition Support Therapy?”. Available at: http://www.nutritioncare.org/About_Clinical_Nutrition/What_is_Nutrition_Support_Therapy/
- 133.Pearce C.B. and Duncan H.D. “Enteral feeding. Nasogastric, nasojejunal, percutaneous endoscopic gastrostomy, or jejunostomy: its indications and limitations”. *BMJ*. 2002; 78: 198 – 204.
- 134.Marik P.E. and Zaloga G.P. “Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review”. *Crit Care Med*. 2001;29 (12): 2264 – 2270.
- 135.Williams F.N., Herndon D.N. and Jescke M.G. “The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response”. *Clin Plast Surg*. 2009;36 (4): 583 – 596.
- 136.D'Cruz R., Martin H. and Holland A. “Medical management of paediatric burn injuries: Best practice part 2”. *Journal of Paediatrics and Child Health*. 2013;49 (9): 397 – 404.
- 137.Akbaylar H. “Basic principles of enteral feeding”. *Turk J Gastroenterol*. 2002;13 (4): 186 – 191.
- 138.Vicic V.K., Randman M. and Kovacic V. “Early initiation of enteral nutrition improves outcomes in burn disease”. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2013;22 (4): 543 – 547.
- 139.Mandell S.P., and Gibran N.S. “Early enteral nutrition for burn injury”. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2014;3 (1): 64 – 70.
- 140.Church D., Elsayed S., Reid O., et al. “Burn wound infections”. *Clin Microbiol Rev*. 2006;19 (2): 403 – 434.

141. Manzaranes W., Dhaliwal R., Jiang X., et al. “Antioxidant micronutrients in the critically ill: a systemic review and meta – analysis”. *Crit Care*. 2012;16 (2): 2 – 13.
142. Briassoulis G., Venkataraman S. and Thompson A. “Nutritional metabolic factors affecting nitrogen balance and substrate utilization in the critically ill”. *Journal of Pediatric Intensive Care*. 2012;2: 77 – 86.
143. Beretta L., Rocchetti S. and Braga M. “What's new in emergencies, trauma and shock? Nitrogen balance in critical patients on enteral nutrition”. *J Emerg Trauma Shock*. 2010;3 (2):105 – 108.
144. Jolliet P., Pichard C., Biolo G., Chioloro R., et al. “Enteral nutrition in intensive care patients: A practical approach”. *Intensive Care Med*. 1998;24 (8): 848 – 859.
145. Grogan T. (2007) “Parenteral nutrition” in *Clinical Paediatric Dietetics*, Swan V. and Lawson M. (3rd ed.) Oxford, United Kingdom: Blackwell Publishing.
146. Ziegler T. “Parenteral nutrition in the critically ill patient”. *N Eng J Med*. 2009;361 (11): 1088 – 1097.
147. Fletcher J. “Parenteral nutrition: indications, risks and nursing care”. *Nurs Stand*. 2013;27 (46): 50 – 57.
148. Spolidoro J.V. “Parenteral nutrition in pediatrics”. *J Pediatr (Rio J)*. 2000;76 (3): 339 – 348.
149. Koretz R.L., Lipman T.O. and Klein S. “AGA technical review on parenteral nutrition”. *Gastroenterology*. 2001;121 (4): 970 – 1001.
150. Cheung N.W., Napier B., Zaccaria C. and Fletcher T.P. “Hyperglycemia is associated with adverse outcomes in patients receiving total parenteral nutrition”. *Diabetes Care*. 2005;28 (10): 2367 – 2371.
151. Harti W.H., Jauch K.W., Parhofer K., Rittler P. and working group for developing the guidelines for parenteral nutrition of the German Association for Nutritional Medicine “Complications and monitoring – guidelines on parenteral nutrition, Chapter 11”. *German Medical Science*. 2009;7: 1 – 12.
152. Koletzko B., Goulet O., Hunt J., Krohn K. and Shamir R. “Complications of parenteral nutrition”, *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41: 76 – 84.
153. Braunschweig C.L., Levy P., Sheean P.M. and Wang X. “Enteral compared with parenteral nutrition: a meta – analysis”. *Am J Clin Nutr*. 2001;7 (4): 534 – 542.
154. Peter J.V., Moran J.L. and Phillips – Hughes J. “A meta – analysis of treatment outcomes of early enteral versus early parenteral nutrition in hospitalized patients”. *Crit Care Med*. 2005;33 (1): 213 – 220.

- 155.Seres D.S., Valcarcel M. and Guillaume A. “Advantages of enteral nutrition over parenteral nutrition”. *Therap Adv Gastroenterol.* 2013;6 (2): 157 – 167.
- 156.Abunnaja S., CuvIELlo A. and Sanchez J.A. “Enteral and parenteral nutrition in perioperative period: state of art”. *Nutrients.* 2013;5 (2): 608 – 623.
- 157.Elke G., Van Zanten A.R.H., Lemieux M., McCall M., et al. “Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients: an updated systematic review and meta – analysis of randomized controlled trials”. *Crit Care.* 2016;20 (1): 1 – 14.
- 158.Traber M.G., Leonard S.W., Traber D.L., Traber L.D., et. al. “α – Tocopherol adipose tissue stores are depleted after burn injury in pediatric patients”. *AJCN.* 2010;92 (6): 1378 – 1384.

Υπεύθυνη Δήλωση Συγγραφέα:

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν. 1599/1986 και τα άρθρα 2,4,6 παρ. 3 του Ν. 1256/1982, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής εργασίας και δεν προσβάλλει κάθε μορφής πνευματικά δικαιώματα τρίτων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον.