

Czynniki rokownicze u chorych z oparzeniami

Michał Zieliński¹, Piotr Wróblewski², Jerzy Kozielski²

¹Katedra i Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

²Centrum Leczenia Oparzeń, Siemianowice Śląskie, Polska

Streszczenie

Kliniczne skale służące do oceny i prognozowania przebiegu schorzenia znajdują liczne zastosowania w wielu gałęziach medycyny. Oparzenia obejmują stany, które w zależności od nasilenia mogą być zaopatrywane przez różne jednostki służby zdrowia – od ambulatorium po oddział intensywnej terapii. W konsekwencji wiążą się też z różnym rokowaniem. Na przestrzeni lat opracowano szereg skal i modeli rokowniczych pozwalających na ocenę rokowania i w konsekwencji sposób postępowania z pacjentami z oparzeniami. Jednocześnie postęp w zakresie intensywnej terapii sprawia, że wartość predykcyjna starszych modeli maleje. W pracy podjęto się analizy dostępnej literatury pod kątem czynników rokowniczych u chorych z oparzeniami i skal oceny klinicznej opracowanych na ich podstawie.

Słowa kluczowe: oparzenia, czynniki rokownicze, podejmowanie decyzji klinicznych.

Anestezjologia Intensywna Terapia
2020; 52, 3: 333–339

Otrzymano: 13.12.2019,
zaakceptowano: 1.03.2020

ADRES DO KORESPONDENCJI:

Michał Zieliński, Katedra i Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach,
ul. Koziółka 1, 41-803 Zabrze, Polska,
e-mail: michal.zielinski1@interia.pl

Modele rokownicze pacjentów poddanych różnorodnym urazom znajdują zastosowanie w wielu obszarach działalności medycznej. Ze strony klinicznej pozwalają na optymalizowanie podejmowanych decyzji terapeutycznych, takich jak konieczność przyjęcia do szpitala lub wybór poziomu referencyjności ośrodka leczącego. Ze strony sprawozdawczej i naukowej umożliwiają obiektywną ocenę stosowanej terapii, monitorowanie i porównywanie wyników leczniczych, szacowanie kosztów terapii, jak również stanowią istotne narzędzie badań naukowych [1, 2].

Mimo znacznych postępów w zakresie metod terapeutycznych, oparzenia wciąż pozostają istotnym problemem zdrowia publicznego na świecie. Według Światowej Organizacji Zdrowia stanowią na świecie przyczynę ok. 300 000 zgonów rocznie, przy czym większość ma miejsce w krajach słabo rozwiniętych [3]. Dane odnoszące się do populacji Polski są fragmentaryczne – dotyczą pojedynczych ośrodków. Analiza oparzeń z ośrodka z Łęcznej wykazała, że w latach 2013–2014 z powodu oparzeń hospitalizowano 377 pacjentów [4]. Dane dotyczące pacjentów pediatrycznych leczonych w Dziecięcym Szpitalu Klinicznym w Białymstoku (ambulatoryjnie oraz hospitalizowanych) mówią o 357 przypadkach w ciągu 6 lat [5]. W pracy podjęto się omówienia czynników rokowniczych oraz opra-

cowanych na ich podstawie modeli prognostycznych pacjentów z oparzeniami.

MODELE OPARTE NA CHARAKTERYSTYCE OPARZENIA

Pierwsze próby zastosowania wskaźnika ciężkości oparzenia zostały podjęte na początku XX w. przez Weidenfelda, który także opracował metodę szacowania oparzonej powierzchni ciała (*total body surface area* – TBSA) w zależności od uszkodzonego obszaru. Zauważył on dodatnią korelację pomiędzy wielkością zajętej powierzchni skóry a ryzykiem zgonu [6, 7]. Idea wykładnika ciężkości przebiegu oparzenia została pogłębiona w pracy Bulla [8] z 1949 r. Poszukiwał on sposobów obiektywnego porównywania wyników leczenia z różnych ośrodków zajmujących się oparzeniami. Oceniał efekty kuracji w odniesieniu do wieku pacjentów oraz powierzchni oparzenia. Na podstawie analizy serii przypadków określonym wartościom TBSA oraz wieku przyporządkował prawdopodobieństwo zgonu. Z kolei Baux [9] w swojej pracy zaproponował sumę wartości TBSA oraz wieku jako wykładnik ciężkości oparzenia – *Baux score*, która interpretowana była jako korelująca z prawdopodobieństwem zgonu. Wartości przekraczające 100 określono jako graniczne, tj. wiążące się ze 100% ryzykiem zgonu. *Baux score* zyskała międzynarodową akceptację i uznawana jest za złoty standard w zakresie oceny

ciężkości oparzenia i potencjalnego rokowania. Dokonujący się jednak w XXI w. postęp w terapii, obejmujący nowe metody opracowania ran, techniki chirurgiczne, stosowaną antybiotykoterapię, szerszy dostęp do intensywnej terapii oraz wyspecjalizowanych ośrodków leczenia oparzeń, wymusił zmianę interpretacji *Baux score* [10]. Próba walidacji *Baux score* została podjęta przez Robertsa i wsp. [11]. Porównywali oni wyniki leczenia w jednym ośrodku specjalistycznym na przestrzeni 27 lat. Uzyskane przez nich dane wskazują na postępujące zwiększanie się powierzchni oparzenia, po osiągnięciu której 50% pacjentów umiera. Odpowiednikiem wartości *Baux score* okazało się 110, a wartość, powyżej której śmiertelność zbliżała się do 100%, oszacowano na 160 [11].

Należy podkreślić, że autorzy powyższych opracowań, oceniając rokowanie, nie brali pod uwagę głębokości oparzenia. Oparzenia pierwszego oraz drugiego stopnia różnią się w zakresie patofizjologii od oparzeń pełnej grubości skóry (trzeciego i wyższego stopnia). Te ostatnie wymagają najczęściej interwencji chirurgicznej, co przekłada się na istotny wpływ oparzeń trzeciego stopnia na prognozowaną śmiertelność [12, 13]. *Japanese Society for Burn Injuries* w ocenie oparzenia oraz prognozowaniu rokowania zaleca posługiwanie się dwoma wskaźnikami, biorącymi pod uwagę głębokość oparzenia. Są to *burn index* (BI – powierzchnia oparzeń pełnej grubości skóry + 0,5 pozostałej powierzchni oparzeń) oraz *prognostic burn index* (PBI = BI + wiek). Brak uznania tej oceny w międzynarodowych wytycznych jest związany z ograniczeniami w klinicznej walidacji wskaźników i małą dostępnością oryginalnych publikacji – prace były oparte na małych grupach i opublikowane w językach chińskim i japońskim [14, 15]. W 2015 r. oba wskaźniki zostały ocenione w grupie 17 185 pacjentów japońskich. PBI był związany w sposób istotny ze śmiertelnością, a zależność ta była wyrażona najsilniej dla wartości przekraczającej 85 [16].

Przedmiotem intensywnych badań jest współistnienie inhalacyjnego uszkodzenia układu oddechowego. Z jednej strony przyczynia się ono do rozwoju takich powikłań, jak zapalenie płuc i niedodma [17], z drugiej zaś stanowi dodatkowy czynnik rokowniczy związany z niepomyślnym przebiegiem choroby oparzeniowej [18]. Osler i wsp. [19] podjęli próbę uzupełnienia oryginalnej *Baux score* o obecność uszkodzenia inhalacyjnego. W latach 2000–2007 przeprowadzili analizę 39 888 pacjentów. Na jej podstawie stwierdzili, że obecność uszkodzenia inhalacyjnego odpowiada ryzyku pacjenta o 17 lat starszego lub z oparzeniem zajmującym o 17% TBSA więcej. Z uwagi na nieliniową zależność między uzyskanym wynikiem a śmiertelnością, zaproponowali model logistyczny umożliwiający jej wylicze-

nie. W ocenie autorów uzyskane wartości powinny odpowiadać wynikom uzyskiwanym w przypadku najlepszej opieki dostępnej w chwili powstania skali. Model z uwzględnieniem zajęcia dróg oddechowych, skrócona skala ciężkości oparzenia (*abbreviated burn severity index* – ABSI), został opracowany na podstawie analizy 1352 przypadków oparzeń. Analiza ta pozwoliła na wyłonienie łącznie pięciu istotnych zmiennych mających wpływ na rokowanie: płci, wieku, powierzchni oparzenia, obecności oparzenia pełnej grubości skóry i współistnienia uszkodzenia inhalacyjnego. Na tej podstawie stworzono model prawdopodobieństwa zgonu [20]. Został on zwalidowany przez samych autorów, jak również na podstawie badań z innych ośrodków prowadzonych w populacjach dorosłych i dzieci [21, 22]. Lin i wsp. [23] udowodnili możliwość wykorzystania ABSI jako wskaźnika prognozującego wystąpienie zespołu ostrej niewydolności oddechowej. Mimo licznych zastosowań w praktyce klinicznej, istnieją doniesienia kazuistyczne podkreślające tylko jego pomocniczą rolę w kwestii wyboru metody postępowania (z założeniem wyleczenia lub wyłącznie postępowania paliatywnego) u konkretnego pacjenta, zwłaszcza w kontekście stałego postępu metod terapii [24]. Kolejny model, również biorący pod uwagę obecność uszkodzenia inhalacyjnego, został zaproponowany w 1986 r. przez Clark i wsp. [25]. W porównaniu z ABSI opiera się on na mniejszej liczbie parametrów – pozwala na przewidywanie prawdopodobieństwa zgonu w zależności od wielkości oparzonej powierzchni, wieku pacjenta oraz obecności uszkodzenia inhalacyjnego. Podobne skale na podstawie własnego materiału opracowali Smith i Ryan [26]. W pracy Smitha uwzględnienie TBSA oraz wieku pozwala przewidzieć zgon z dokładnością 93%. Dołączenie do modelu obecności uszkodzenia inhalacyjnego precyzuje ją nieznacznie – do 93,3%. Wyniki te pozostają w pewnej rozbieżności w zestawieniu z cytowanymi wcześniej pracami [19]. Model zaproponowany przez Ryana [1] stanowi kolejną próbę uproszczenia oceny chorego oparzonego. Wyróżnia trzy czynniki ryzyka: wiek ponad 60 lat, oparzenie przekraczające 40% TBSA i obecność uszkodzenia inhalacyjnego. Stwierdzenie każdego kolejnego czynnika ryzyka zwiększa przewidywaną śmiertelność kolejno z 0,3% do 6%, 33% i 90%. McGwin [27] rozbudował wspomniane dwa modele i uwzględnił obecność zapalenia płuc oraz innego urazu współistniejącego z oparzeniem. Zaletą jego analizy było wykorzystanie w trakcie opracowywania danych dwóch obszer-nych baz – *National Burn Repository* i *National Trauma Data Bank*. Dzięki temu przeanalizowano przypadki 68 661 pacjentów. Model McGwina został jednak skrytykowany z powodu słabych dowodów na istotne

TABELA 1. Belgijska skala rokowania w oparzeniach (*Belgian Outcome in Burn Injury – BOBI*) i odpowiadające jej wartościom prawdopodobieństwo zgonu (na podstawie [29])

Stopień	0	1	2	3	4						
Wiek (lata)	< 50	50–64	65–79	≥ 80		0–1					
TBSA (%)	< 20	20–39	40–59	60–79	≥ 80	0–4					
Uszkodzenie inhalacyjne	Nie			Tak		0–3					
SUMA						0–10					
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Prawdopodobieństwo zgonu	0,1%	1,5%	5%	10%	20%	30%	50%	75%	85%	95%	99%

TBSA (*total body surface area*) – wielkość oparzonej powierzchni ciała

poprawienie wartości predykcyjnej, zwłaszcza w odniesieniu do pacjentów z dużym ryzykiem ocenionym w innych skalach. Z tego powodu Thombs [28] zaproponował nierozszerzanie istniejących modeli o wspomniane dwie zmienne z uwagi na brak przekonujących dowodów na istotną poprawę wartości predykcyjnej względem klasycznych skal. Model Ryana [1] został poddany jeszcze jednej próbie modyfikacji. W celu poprawy zdolności przewidywania zaproponowane wyjściowo progi 60 lat i 40% TBSA zostały rozbite na kategorie o odpowiednio 10 lat i 10%. Model opracowano na podstawie danych belgijskich z lat 1999–2003, obejmujących kohortę 5246 pacjentów z oparzeniami. Następnie został on zwalidowany na grupie 981 pacjentów badanych w 2004 r. W trakcie walidacji wg tej skali przewidziano 40 zgonów, zmarło 42 pacjentów. Skala ta i jej interpretacja zostały przedstawione w tabeli 1 [29]. Kim i wsp. [30] polemizowali z poglądem na istotność uszkodzenia inhalacyjnego w kontekście oceny oparzeń. Zwrócili uwagę na brak jednoznacznej definicji, co powoduje stawianie diagnozy na podstawie wywiadu i prostej obserwacji podczas badania fizykalnego, czyniąc ją potencjalnie subiektywną. W analizie czynników ryzyka w swojej grupie chorych nie byli w stanie dowieść wartości prognostycznej uszkodzenia inhalacyjnego, jak również wartości karboksyhemoglobiny oraz stosunku PaO₂ do FiO₂. Istotne rokowniczo okazało się stosowanie wentylacji mechanicznej. Autorzy proponują więc uwzględnienie zamiast obecności samego uszkodzenia inhalacyjnego konieczności mechanicznego wspomaganie oddychania.

Wspomniana już wcześniej rola modeli predykcyjnych jako metody wyboru ośrodka wymaga skali o maksymalnej prostocie użycia, przy jednocześnie akceptowalnej czułości i swoistości. Godwin i Wood [31] podjęli próbę udoskonalenia *Baux score* tak, by mogła ona spełnić te wymogi. Zaproponowali 3-stopniową skalę oceny ciężkości uszkodzenia dróg oddechowych pacjenta, który: 1 – utrzymuje saturację, ocenianą za pomocą pulsoksymetrii, w trakcie oddychania powietrzem atmosferycznym, 2 – wymaga do utrzymania saturacji mieszaniny zawierającej 40% tlenu, 3 – nie utrzymuje saturacji mimo

stosowania mieszaniny zawierającej 40% tlenu. Dodanie do *Baux score* 20-krotności stopnia uszkodzenia dróg oddechowych w grupie o TBSA większej niż 30% pozwoliło na poprawę czułości, która zwiększyła się do 84%. Jednocześnie skala cechuje się swoistością 89%.

Obraz dróg oddechowych w bronchoskopii

W związku z dowiedzionym rokowniczym znaczeniem współistnienia uszkodzenia inhalacyjnego próbowano zastosować obiektywną ocenę tego powikłania oparzenia w przewidywaniu śmiertelności. Kryteria stopniowania uszkodzenia drzewa oskrzelowego zostały zaproponowane przez Endorfa w 2007 r. [32]. Zamieszczono je w tabeli 2. Skala została oceniona w grupie 32 pacjentów. Wykazano związek wartości uzyskanej w skali z występowaniem zespołu ostrej niewydolności oddechowej (*acute respiratory distress syndrome – ARDS*), dłuższym czasem wentylacji mechanicznej oraz trendem do niewydolności wielonarządowej i większej śmiertelności. W badanej grupie nie było pacjenta z oparzeniem dróg oddechowych czwartego stopnia [33].

Większą grupą pacjentów poddanych ocenie bronchoskopowej dysponowała Spano [34]. Jej retrospektywna analiza dotyczyła 160 pacjentów z lat 2007–2014. Badaczka wykazała, że ocena bronchoskopowa zmian określanych jako *high grade*

TABELA 2. Bronchoskopowe kryteria oceny uszkodzenia inhalacyjnego u pacjentów oparzonych (na podstawie [32])

Stopień	Opis
0	brak depozytów węglowych, obrzęku, zaczerwienienia, nadmiaru wydzieliny oskrzelowej, obstrukcji
1	nieżnaczne lub plamiste depozyty węglowe albo zaczerwienienia w proksymalnych lub dystalnych oskrzelach
2	średniego stopnia depozyty węglowe, zaczerwienienie, nadmiar wydzieliny oskrzelowej z brakiem drożności oskrzeli lub bez niego
3	znacznie nasilone zapalenie z kruchą śluzówką, obfitymi depozytami węglowymi, nadmiar wydzieliny oskrzelowej, niedrożność drzewa oskrzelowego (dowolna cecha lub kombinacja)
4	cechy złuszczenia śluzówki, martwica, zatkanie światła oskrzeli (dowolna cecha lub kombinacja)

(tj. 3. oraz 4. stopień) była związana z gorszym utlenowaniem w pierwszych dniach po urazie oraz dłuższym czasem wentylacji mechanicznej. Autorka sugeruje, że w pierwszej kolejności dalszym badaniom i ewaluacji powinny być poddane różnice stwierdzone w ocenie z użyciem skal między osobami wykonującymi bronchoskopię, a dopiero w następnej kolejności – zestawienie wyników w skali z wynikami leczenia.

Choroby współistniejące

Czynnikiem analizowanym jako mający wpływ na wyniki leczenia choroby oparzeniowej są choroby współistniejące. W pracy Heredero i wsp. [35] wykazano związek między istniejącą wcześniej chorobą przewlekłą a śmiertelnością. Związek ten był najwyraźniej widoczny u pacjentów ze schorzeniami neurologicznymi. Podobna analiza z 2017 r. wykazała większe prawdopodobieństwo zgonu wśród pacjentów z licznymi chorobami współistniejącymi. W grupie pacjentów w wieku ponad 65 lat współwystępowanie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc wykazywało statystycznie istotny związek ze złym rokowaniem [36].

OGÓLNE MODELE RYZYKA

Opisane wyżej modele zostały opracowane na podstawie założenia, że mają dotyczyć pacjentów z oparzeniami. Istnieją również ogólne skale opracowane w celu oceny pacjentów w ciężkim stanie, które mogą być zastosowane w tym szczególnym przypadku. Jedną z tego typu skal jest APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*) opracowana na potrzeby oceny ostrych zachorowań przez Knauss w 1985 r. [37]. Jej ewaluacja przez Gomez i wsp. [38] w grupie pacjentów z oparzeniami wykazała, że wraz z wiekiem, powierzchnią oparzenia pełnej i częściowej grubości skóry oraz płcią stanowiła największy niezależny czynnik ryzyka zgonu. Inna analiza podkreśliła kliniczną użyteczność skali APACHE II, pomimo nieuwzględnienia w niej zmienionych specyficznych dla choroby oparzeniowej [39]. Skala APACHE III, stanowiąca w 1991 r. próbę rewizji poprzedniej wersji skali, również została poddana ocenie w grupie chorych oparzonych [40]. Analiza retrospektywna potwierdziła, podobnie jak dla APACHE II, jej użyteczność w tej grupie chorych. Autorzy podkreślają, że wciąż nie została jednak dokonana analiza prospektywna [40].

Kolejną skalą jest SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*), którą opracowano w celu oceny niewydolności narządów [41]. Została ona zastosowana przez Nguyen i wsp. [42] w grupie pacjentów z zajęciem co najmniej 40% TBSA. Zespół niewydolności wielonarządowej został zdiagnozowany u 45,3% hospitalizowanych pacjentów, przy czym obecny

był również u 60,37% pacjentów z współistniejącym uszkodzeniem inhalacyjnym. Autorzy wykazali dużą śmiertelność pacjentów z wartością w skali SOFA wynoszącą 6 i więcej. Dodatkowo nasilenie niewydolności narządowej korelowało z zajęcią TBSA, powierzchnią oparzenia pełnej grubości skóry oraz wiekiem.

Alternatywną skalą do oceny niewydolności narządów jest skala MODS (*Multiple Organ Dysfunction*) [43]. Przywoływana już analiza Gomeza [38] nie wykazała istotnej korelacji wartości skali MODS i śmiertelności w grupie pacjentów z oparzeniami. Tym niemniej na podstawie walidacji objawów oraz skal Gomez zaproponował model FLAMES (*Fatality by Longevity, APACHE II score, Measured Extent of burn, and Sex*), który na podstawie wieku, płci, wartości APACHE II, powierzchni oparzeń I-II oraz II lub III stopnia pozwala na przewidzenie prawdopodobieństwa zgonu. W analizie porównawczej z innymi wymienianymi już skalami model FLAMES wykazał się najwyższą adekwatnością (AUC 0,96) [38, 39].

BADANIA LABORATORYJNE

W celu prognozowania przebiegu oparzenia prowadzone były liczne badania nad zastosowaniem oznaczeń morfologicznych i biochemicznych, w tym markerów zapalenia. Wśród parametrów zapalnych badano stężenie prokalcytoniny, w związku z obserwowanym jego zwiększaniem się u oparzonych pacjentów. W badaniu pacjentów z zajęciem co najmniej 30% TBSA największa wartość osiągnięta w pierwszej dobie po oparzeniu korelowała z tym, w jak ciężkim stanie był pacjent. Nie odnotowano natomiast związku z obecnością uszkodzenia inhalacyjnego. Autorom nie udało się wykazać zależności między wczesnym zwiększaniem się stężenia prokalcytoniny a rozwijającym się procesem septycznym [44]. Do podobnych wniosków doszła grupa Lavrentieva [45], dowodząc tego na podstawie seryjnych dziennych oznaczeń prognostycznego znaczenia maksymalnej wartości stężenia prokalcytoniny osiągniętej w trakcie hospitalizacji. Na podstawie swoich danych zaproponowali wartość odcięcia wynoszącą $1,5 \text{ ng mL}^{-1}$ jako diagnostyczną dla sepsy rozwijającej się u oparzonego pacjenta [45]. Z drugiej strony badania populacji dziecięcej wskazały na zbyt małą czułość stężenia prokalcytoniny w diagnozowaniu sepsy u oparzonych dzieci. Oznaczenia CRP i liczby krwinek płytkowych w tej populacji pozwalały na ustalenie rozpoznania o średnio 0,8 dnia wcześniej niż na podstawie oznaczenia prokalcytoniny [46]. Z innych markerów zapalnych badano seryjne oznaczenia interleukin 8 i 10 (IL-8, IL-10). IL-8 wykazywała największe stężenie tuż po oparzeniu, w przeciwieństwie do niej IL-10 osiągała szczytowe wartości między 5. a 9. dobą po urazie. Większe wartości stężeń wskazywały na mniejsze

prawdopodobieństwo przeżycia. Jednocześnie wartości maksymalne stężenia IL-10 wykazywały statystycznie istotne różnice w grupach pacjentów z oparzeniem obejmującym mniej i więcej niż 50% TBSA [47]. Maksymalne stężenie innej cytokiny, czynnika martwicy nowotworów alfa (TNF- α), w badaniu populacji japońskiej również korelowało z śmiertelnością oraz, dodatkowo, z wielkością oparzonej powierzchni [48]. W opozycji do tych wyników pozostaje przywoływane już badanie Carsin [44], w którym stężenie TNF- α nie zwiększało się istotnie w pierwszych 7 dniach od oparzenia. Oznaczenie interleukiny 1 β we krwi oraz liczby makrofagów w miejscu uszkodzenia termicznego pozwoliło na opracowanie *Septic Predictor Index*, który pozwalał na przewidywanie wystąpienia powikłań septycznych u pacjenta [49]. Inni autorzy sugerują walidację uzyskanych wyników w liczniejszej grupie pacjentów [50].

Liczba płytek krwi badana była również z jednej strony w kontekście rozwoju sepsy, a z drugiej – przewidywania przebiegu zachorowania. Prace kazuistyczne oraz oparte na małych grupach pacjentów donosiły o istotnych zmianach liczby płytek krwi, do jakich dochodzi u pacjentów poparzonych [51, 52]. Praca Gajbhiye i wsp. [53] opisuje trend zmniejszania się liczby płytek tuż po urazie termicznym, przy czym u pacjentów, którzy przeżyli, w trakcie terapii dochodzi do jego odwrócenia. Trend w przypadkach śmiertelnych jest odwrotny – następowało ciągle zmniejszanie się liczby płytek krwi, przy czym nie korelowało ono z wielkością obszaru poparzonego, ale pozostawało w związku z rozwijającą się sepsą. Prognostyczna rola utrzymującego się malejącego trendu liczby płytek krwi została również potwierdzona w badaniach prospektywnych [54]. W grupie pacjentów badanych przez Pavic [55], w odwrotności do opisywanej wyżej grupy hinduskiej, u pacjentów z oparzeniem przekraczającym 10% TBSA zmniejszenie liczby krwinek płytkowych było istotnie większe niż w grupie o mniejszej powierzchni oparzenia. Istniała więc korelacja z wielkością oparzonego obszaru. Autorzy sugerują częste pomiary liczby płytek krwi pomiędzy 1. a 4. dniem od oparzenia w związku z największą dynamiką w tym okresie i potencjalną rolą prognostyczną. Badanie cytometryczne krwi obwodowej pacjentów z oparzeniami wynoszącymi 25–40% TBSA wykazało, w porównaniu z grupą kontrolną, zmniejszenie liczby limfocytów T oraz stosunku limfocytów CD4/CD8. Wskazuje to na potencjalną użyteczność liczby limfocytów T w ocenie immunosupresji i wskazań do antybiotykoterapii u pacjentów z oparzeniami [56].

Obecność w drzewie oskrzelowym komórek o cechach neuroendokrynnych produkujących kalcytoninę sugerowała zastosowanie jej oznaczeń we krwi jako markera uszkodzenia drzewa oskrzelowego i oparzenia dróg oddechowych. U badanych pacjentów stężenie kalcytoniny słabo korelowało z TBSA, ale stężenie oznaczane przez pierwsze 3 dni było istotnie związane ze śmiertelnością. Wykazano również korelację z uszkodzeniem inhalacyjnym, ale diagnoza oparta była wyłącznie na klinicznym podejrzeniu wynikającym z czynników ryzyka [57]. Istotne zmniejszenie się stężenia fosforanów w surowicy krwi jest udokumentowanym czynnikiem wpływającym na zwiększenie śmiertelności u pacjentów z sepsą [58]. Hiperfosfatemia jest rzadziej rozpatrywanym stanem u pacjentów z ostrymi zachorowaniami, w tym oparzeniami. Obecność hiperfosfatemii w momencie przyjęcia do szpitala korelowała z gorszymi wartościami takich wskaźników, jak skala śpiączki Glasgow, APACHE II czy średnie ciśnienie tętnicze. Klinicznie przekładało się to na większą śmiertelność 90-dniową. Dalsza analiza potwierdziła niezależność hiperfosfatemii w przewidywaniu zgonu od innych czynników, takich jak np. powierzchnia oparzenia [59].

Podjęto też próbę opracowania złożonego indeksu opartego na pomiarze laboratoryjnym wybranych białek surowicy. Ocenie poddano cztery białka ostrej fazy – CRP, orozomukoid/a1-kwaśną glikoproteinę, prealbuminę i albuminę – tworząc PINI (*Prognostic Inflammatory and Nutritional Index*). Wskaźnik ten zwalidowano w grupie pacjentów pediatrycznych z oparzeniem do 20% TBSA, u których korelował on z oparzoną TBSA [60]. Ponowna ewaluacja w grupie pacjentów pediatrycznych oraz dorosłych dowiodła korelacji ze śmiertelnością, jednocześnie udowodniono kliniczną przydatność indeksu opartego wyłącznie na wartościach oznaczeń CRP oraz prealbuminy.

PODSUMOWANIE

Istnieją liczne metody prognozowania rokowania i szacowania ryzyka zgonu wśród pacjentów z oparzeniami. Modele oparte na specyfice oparzenia zasadzają się głównie na rozległości oparzenia skóry, współwystępowaniu uszkodzenia dróg oddechowych oraz wieku i pozwalają z dużym prawdopodobieństwem prognozować przebieg choroby. Ogólne skale stosowane u pacjentów wymagających przyjęcia na oddział intensywnej terapii, mimo nieuwzględniania specyficznych czynników związanych z obecnością choroby oparzeniowej, wykazują się dużą użytecznością w tej grupie pacjentów. Obiektywna ocena obrazu drzewa oskrzelowego w bronchoskopii jest przedmiotem badań, a wnioski nie są jeszcze rozstrzygające. Liczne badania

nad oznaczeniami laboratoryjnymi i korelacją ich wyników z rokowaniem należy, w kontekście ogólnej użyteczności, rozważyć pod kątem kosztów. Przywoływana praca Ryan [1] opisuje 37 pacjentów z pośrednim ryzykiem zgonu, z których 11 (którzy zmarli) nie zakwalifikowano do resuscytacji (*had do-not-resuscitate orders*). Jednocześnie spośród pozostałych 26, u których resuscytacja była opcją leczniczą, zmarło 5. Podkreśla to wyłącznie pomocniczą rolę skal, które tylko uzupełniają ocenę kliniczną przeprowadzoną przez lekarza.

PODZIĘKOWANIA

1. Konflikt interesów: brak.
2. Finansowanie: brak.

PIŚMIENNICTWO

1. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med* 1998; 338: 362-366. doi: 10.1056/NEJM199802053380604.
2. Emara S. Prognostic indicators in acute burned patients – a review. *Journal of Acute Disease* 2015; 4: 85-90. doi: 10.1016/S2221-6189(15)30014-7.
3. Anon. A WHO plan for burn prevention and care. Geneva: World Health Organization; 2008.
4. Chrzanowska-Wąsik M, Chemperek E, Sokołowski D, Goniewicz M, Bednarz K, Rzońca P. Burn analysis in adult patients hospitalized in the east centre of burn treatment and reconstructive surgery in Łęczna. *Zenodo* 2017. doi: 10.5281/zenodo.495655.
5. Matuszczak E, Dębek W, Chomicz A, Dzieńis-Koronkiewicz E, Oksiuta M, Hermanowicz A. Analiza etiologii i epidemiologii oraz ocena wyników leczenia oparzeń u dzieci. *Pediatr Pol* 2011; 86: 254-259. doi: 10.1016/S0031-3939(11)70483-8.
6. Weidenfeld S, Zumbusch L. More contributions to pathology and therapy of severe burns. *Arch Dermatol Syph* 1905; 76: 163-187.
7. Moiem N, Lee K, Joory K. History of burns: the past, present and the future. *Burns Trauma* 2014; 2: 169. doi: 10.4103/2321-3868.143620.
8. Bull JP, Squire JR. A study of mortality in a burns unit: standards for the evaluation of alternative methods of treatment. *Ann Surg* 1949; 130: 160-173. doi: 10.1097/0000658-194908000-00002.
9. Baux S. Contribution a l'Etude du traitement local des brulures thermiques etendues. These, Paris; 1961.
10. Herndon DN (ed.). *Total Burn Care*. Fifth edition. Edinburgh: Elsevier; 2018.
11. Roberts G, Lloyd M, Parker M, et al. The Baux score is dead. Long live the Baux score: a 27-year retrospective cohort study of mortality at a regional burns service. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 72: 251-256. doi: 10.1097/TA.0b013e31824052bb.
12. Sheppard NN, Hemington-Gorse S, Shelley OP, Philp B, Dziewulski P. Prognostic scoring systems in burns: a review. *Burns* 2011; 37: 1288-1295. doi: 10.1016/j.burns.2011.07.017.
13. Galeiras R, Lorente JA, Pértiga S, et al. A model for predicting mortality among critically ill burn victims. *Burns* 2009; 35: 201-209. doi: 10.1016/j.burns.2008.07.019.
14. Chien-Hua C, Hsu M, Yeh F, Jin-Teh L, Chih-Huang H, Rong-Hwuang F. The effects of burn size, age, inhalation injury and burn depth on the mortality of major burn patients. 1998; 7: 111-118. doi: 10.7096/JPRSA.199806.0111.
15. Yasuda K, Henmi H, Yamamoto Y, Mashiko K, Ohtomo Y, Ohtsuka T. Nutritional management and assessment on extensively burned patients. *Jpn J Burn Inj* 2019; 11: 134-138 [In Japanese].
16. Tagami T, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. Validation of the prognostic burn index: a nationwide retrospective study. *Burns* 2015; 41: 1169-1175. doi: 10.1016/j.burns.2015.02.017.
17. Enkhbaatar P, Traber DL. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. *Clin Sci (Lond)* 2004; 107: 137-143. doi: 10.1042/CS20040135.
18. Molitoris U, Vogt P, Raymonds K. Inhalation injury. *Eur Respir Mon* 2006; 36: 64-83. doi: 10.1183/1025448x.00036005.
19. Osler T, Glance LG, Hosmer DW. Simplified estimates of the probability of death after burn injuries: extending and updating the Baux Score. *J Trauma* 2010; 68: 690-697. doi: 10.1097/TA.0b013e3181c453b3.
20. Tobiasen J, Hiebert JM, Edlich RF. The abbreviated burn severity index. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 260-262. doi: 10.1016/S0196-0644(82)80096-6.
21. Boissin C, Wallis LA, Kleintjes W, Laflamme L. Admission factors associated with the in-hospital mortality of burns patients in resource-constrained settings: a two-year retrospective investigation in a South African adult burns centre. *Burns* 2019; 45: 1462-1470. doi: 10.1016/j.burns.2019.03.005.
22. Barcellos LG, da Silva APP, Piva JP, Rech L, Brondani TG. Characteristics and outcome of burned children admitted to a pediatric intensive care unit. *Rev Bras Ter Intensiva* 2018; 30: 333-337. doi: 10.5935/0103-507x.20180045.
23. Lin KH, Chu CM, Lin YK, et al. The abbreviated burn severity index as a predictor of acute respiratory distress syndrome in young individuals with severe flammable starch-based powder burn. *Burns* 2018; 44: 1573-1578. doi: 10.1016/j.burns.2018.01.006.
24. Vorstandlechner V, Pauzenberger R, Happak W, et al. Are we bound to our scores? A 74-year-old patient with an abbreviated burn severity index of 14. *Ann Burns Fire Disasters* 2018; 31: 94-96.
25. Clark CJ, Reid WH, Gilmour WH, Campbell D. Mortality probability in victims of fire trauma: revised equation to include inhalation injury. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 292: 1303-1305. doi: 10.1136/bmj.292.6531.1303.
26. Smith DL, Cairns BA, Ramadan F, et al. Effect of inhalation injury, burn size, and age on mortality: a study of 1447 consecutive burn patients. *J Trauma* 1994; 37: 655-659.
27. McGwin G, George RL, Cross JM, Rue LW. Improving the ability to predict mortality among burn patients. *Burns* 2008; 34: 320-327. doi: 10.1016/j.burns.2007.06.003.
28. Thombs BD. Do more predictors improve mortality risk estimates among burn patients? *Burns* 2009; 35: 303-304. doi: 10.1016/j.burns.2008.04.013.
29. The Belgian Outcome in Burn Injury Study Group. Development and validation of a model for prediction of mortality in patients with acute burn injury. *Br J Surg* 2009; 96: 111-117. doi: 10.1002/bjs.6329.
30. Kim Y, Kym D, Hur J, et al. Does inhalation injury predict mortality in burns patients or require redefinition? *PLoS One* 2017; 12: e0185195. doi: 10.1371/journal.pone.0185195.
31. Godwin Y, Wood SH. Major burns in Cape Town: a modified burns score for patient triage. *Burns* 1998; 24: 58-63. doi: 10.1016/S0305-4179(97)00053-3.
32. Endorf FW, Gamelli RL. Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. *J Burn Care Res* 2007; 28: 80-83. doi: 10.1097/BCR.0B013E31802C889F.
33. Mosier MJ, Pham TN, Park DR, Simmons J, Klein MB, Gibran NS. Predictive value of bronchoscopy in assessing the severity of inhalation injury. *J Burn Care Res* 2012; 33: 65-73. doi: 10.1097/BCR.0b013e318234d92f.
34. Spano S, Hanna S, Li Z, Wood D, Cartotto R. Does bronchoscopic evaluation of inhalation injury severity predict outcome? *J Burn Care Res* 2016; 37: 1-11. doi: 10.1097/BCR.0000000000000320.
35. Heredero SF, Garcia Torres V, Herruzo R, Fernandez Delgado J. Risk factors in the critical burn patient. *Ann MBC* 1990; 3.
36. Costa Santos D, Barros F, Gomes N, Guedes T, Maia M. The effect of comorbidities and complications on the mortality of burned patients. *Ann Burns Fire Disasters* 2017; 30: 103-106.
37. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-829. doi: 10.1097/00003246-198510000-00009.
38. Gomez M, Wong DT, Stewart TE, Redelmeier DA, Fish JS. The FLAMES score accurately predicts mortality risk in burn patients. *J Trauma* 2008; 65: 636-645. doi: 10.1097/TA.0b013e3181840c6d.
39. Halgas B, Bay C, Foster K. A comparison of injury scoring systems in predicting burn mortality. *Ann Burns Fire Disasters* 2018; 31: 89-93.
40. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, et al. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991; 100: 1619-1636. doi: 10.1378/chest.100.6.1619.
41. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996; 22: 707-710.
42. Nguyen LN, Nguyen TG. Characteristics and outcomes of multiple organ dysfunction syndrome among severe-burn patients. *Burns* 2009; 35: 937-941. doi: 10.1016/j.burns.2009.04.015.

43. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23: 1638-1652.
44. Carsin H, Assicot M, Feger F, et al. Evolution and significance of circulating procalcitonin levels compared with IL-6, TNF alpha and endotoxin levels early after thermal injury. *Burns* 1997; 23: 218-224.
45. Lavrentieva A, Papadopoulou S, Kioumis J, Kaimakamis E, Bitzani M. PCT as a diagnostic and prognostic tool in burn patients. Whether time course has a role in monitoring sepsis treatment. *Burns* 2012; 38: 356-363. doi: 10.1016/j.burns.2011.08.021.
46. Neely AN, Fowler LA, Kagan RJ, Warden GD. Procalcitonin in pediatric burn patients: an early indicator of sepsis? *J Burn Care Rehabil* 2004; 25: 76-80. doi: 10.1097/01.BCR.0000105095.94766.89.
47. Ozbalkan Z, Aslar AK, Yildiz Y, Aksaray S. Investigation of the course of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines after burn sepsis: course of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines. *Int J Clin Pract* 2004; 58: 125-129. doi: 10.1111/j.1368-5031.2004.0106.x.
48. Endo S, Inada K, Yamada Y, et al. Plasma tumour necrosis factor-alpha (TNF-alpha) levels in patients with burns. *Burns* 1993; 19: 124-127.
49. Chen P, Stanojic M, Jeschke MG. The Septic Predictor Index (SPI): a novel platform to identify thermally-injured patients susceptible to sepsis. *Surgery* 2018; 163: 409-414. doi: 10.1016/j.surg.2017.08.010.
50. Zhou X, Ye Y, Tang G. Concerns about the study of septic predictor index as a novel tool in detecting thermally injured patients susceptible to sepsis. *Surgery* 2018; 164: 1126-1134. doi: 10.1016/j.surg.2018.02.014.
51. Takashima Y. Blood platelets in severely injured burned patients. *Burns* 1997; 23: 591-595. doi: 10.1016/S0305-4179(97)00031-4.
52. Caprini JA, Lipp V, Zuckerman L, Vagher JP, Winchester DP. Hematologic changes following burns. *J Surg Res* 1977; 22: 626-635. doi: 10.1016/0022-4804(77)90101-9.
53. Gajbhiye AS, Meshram MM, Kathod AP. Platelet count as a prognostic indicator in burn septicemia. *Indian J Surg* 2013; 75: 444-448. doi: 10.1007/s12262-012-0532-6.
54. Vasanthraja TG, Moorthy RN. Role of platelet count in predicting outcome in burn patient – a prospective study. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences* 2016; 15: 66-68. doi: 10.9790/0853-1509046668.
55. Pavic M, Milevoj L. Platelet count monitoring in burn patients. *Biochem Med* 2007; 17: 212-219. doi: 10.11613/BM.2007.021.
56. Sayed S, Bakry R, El-Shazly M, El-Oteify M, Terzaki S, Fekry M. Effect of major burns on early and late activating markers of peripheral blood T lymphocytes. *Ann Burns Fire Disasters* 2012; 25: 17-21.
57. O'Neill WJ, Jordan MH, Lewis MS, Snider RH, Moore CF, Becker KL. Serum calcitonin may be a marker for inhalation injury in burns. *J Burn Care Rehabil* 1992; 13: 605-616. doi: 10.1097/00004630-19921000-00001.
58. Shor R, Halabe A, Rishver S, et al. Severe hypophosphatemia in sepsis as a mortality predictor. *Ann Clin Lab Sci* 2006; 36: 67-72.
59. Kuo G, Lee CC, Yang SY, et al. Hyperphosphatemia is associated with high mortality in severe burns. *PLoS One* 2018; 13: e0190978. doi: 10.1371/journal.pone.0190978.
60. Kudláčková M, Anděl M, Hájková H, Nováková J. Acute phase proteins and prognostic inflammatory and nutritional index (PINI) in moderately burned children aged up to 3 years. *Burns* 1990; 16: 53-56. doi: 10.1016/0305-4179(90)90206-C.