

Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας στην εγκαυματική νόσο

Ευσταθία Χριστοπούλου, Φυσικοθεραπεύτρια, MSc Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ» και

Μηνάς Ζέρβας, Φυσικοθεραπευτής, Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ».

Επικοινωνία: Ζέρβας Μηνάς, Τμήμα Φυσικοθεραπείας, ΓΝΑ ΚΑΤ, Νίκης 2, Κηφισιά - email: mzervas@ath.forthnet.gr

Μέρος Α:

Θεωρητικό υπόβαθρο - Δυνατότητες παρέμβασης στις διαδικασίες επούλωσης

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Όσο χάριν της ιατρικής εξέλιξης βελτιώνεται το προσδόκιμο επιβίωσης των ατόμων που φέρουν σοβαρά εγκαύματα, τόσο αποκτά μεγαλύτερο ειδικό βάρος η αποτελεσματική φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση των εγκαυματικών τραυμάτων – και επομένως των δυσλειτουργιών στις οποίες ορισμένες φορές καταλήγουν. Εάν παρά την προδιάθεση που υπάρχει για την ανάπτυξη ουλών, ο άρρωστος βοηθηθεί να διατηρήσει τη λειτουργική ακεραιότητα των μελών του, θα έχει επιτύχει σε σημαντικό βαθμό να διασφαλίσει και την καλή ποιότητα ζωής του. Οπωσδήποτε η αποκατάσταση του εγκαυματία είναι συλλογική προσπάθεια μιας μεγάλης ομάδας ειδικών και αφορά τον ασθενή ως σύνολο, χωρίς να εστιάζει απλά και μόνον στα κινητικά κάταλοιπα της βλάβης. Αυτά όμως αξίζει να απομονωθούν λόγω του ενδιαφέροντος που παρουσιάζουν για τον αρμόδιο φυσικοθεραπευτή.

Εξ ορισμού ένα έγκαυμα θεωρείται επούλωμένο όταν καλυφθεί από ουλώδη συνδετικό ιστό και ολοκληρωθεί η διαδικασία της επανειθηλίωσης. Διαφοροποιείται δε

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός του πρώτου μέρους αυτής της ανασκόπησης αποτελεί η παρουσίαση των διαδικασιών επούλωσης του εγκαυματικού τραύματος. Από τις διεργασίες και τους μηχανισμούς που διέπουν την επούλωση, έμφαση δίνεται σε εκείνους που αφορούν τον κλινικό φυσικοθεραπευτή γιατί διαμορφώνουν το θεωρητικό πλαίσιο στο οποίο θα στηριχθεί το πρόγραμμα αποκατάστασης του εγκαυματία.

Λέξεις κλειδιά: έγκαυμα, επούλωση, συρρίκνωση τραύματος, ρίκνωση/υπερτροφία ουλής, αναδιαμόρφωση ουλής/ουλώδους και, δέρματος, τάση/εφελκυσμός/μηχανικές ιδιότητες, αποκατάσταση.

Key words: burn injury, wound healing, wound contraction, scar contraction/hypertrophy, scar remodelling, skin tension/tensile strength, skin mechanics, rehabilitation.

από άλλα τραύματα διότι, λόγω της φύσης του, καταλήγει στο σχηματισμό πολύ μεγαλύτερης μάζας ουλώδους ιστού έναντι αυτής που εγκαταλείπουν άλλα τραύματα (π.χ. οι χειρουργικές τομές).

Η σύσταση όσο και η μορφολογία του ουλώδους διαφέρουν σημαντικά από αυτές του φυσιολογικού δέρματος. Η μηχανική συμπεριφορά του φυσιολογικού δέρματος υπό φόρτιση αποτελεί το απαραίτητο υπόβαθρο για να αντιληφθεί ο φυσικοθεραπευτής τις αποκλίσεις που παρουσιάζει ο ουλώδης ιστός σε ανάλογες συνθήκες. Ο φυσικοθεραπευτής με τα μέσα που διαθέτει προσπαθεί να επηρεάσει τη δια-

μόρφωση του επούλουμένου ιστού κατά τρόπο που να ανακτήσει στο μέγιστο δυνατό βαθμό τις μηχανικές του ιδιότητες, παραμένοντας κατ' αυτόν τον τρόπο λειτουργικός. Το θεωρητικό πλαίσιο στο οποίο στηρίζονται οι φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις δεν είναι ιδιαίτερα γνωστό. Για αυτό το λόγο επιλέχθηκε να γίνει μια σχετικά εκτενής αναφορά στα στάδια της επούλωσης όπως αυτή προκύπτει από την υπάρχουσα βιβλιογραφία και στο πως οι επούλωτικές διεργασίες έχουν προσανατολίσει τις μεθόδους που χρησιμοποιούνται στην αποκατάσταση του εγκαυματία (Μέρος Α της τρέχουσας ανασκόπησης).

Παρότι η συνεισφορά της φυσικοθεραπείας στην αποκατάσταση των εγκαυμάτων στηρίζεται σε ένα τέτοιο θεωρητικό υπόβαθρο, αρκετές από τις τεχνικές που υιοθετούνται παραμένουν ως ένα βαθμό εμπειρικές εφαρμογές. Η προσπάθεια καλύτερης τεκμηρίωσης τέτοιων μεθόδων είναι διακριτή στη σύγχρονη έρευνα. Η παρούσα ανασκόπηση συνιστά μια απόπειρα να συγκεντρωθούν τα διαθέσιμα στοιχεία ώστε να δοθεί το κίνητρο στον κλινικό φυσικοθεραπευτή να ανακεφαλαιώσει, ενδεχομένως να αναθεωρήσει, ή και να διερευνήσει περαιτέρω τις πρακτικές που ακολουθεί (Μέρος Β).

ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΥΠΟ ΦΟΡΤΙΣΗ

Α. Η Σύσταση & η Μορφολογία του Δέρματος

Το ανθρώπινο δέρμα προστατεύει τα εσωτερικά όργανα ενώ δέχεται με τους πολλαπλούς αποδέκτες του ερεθίσματα από το περιβάλλον. Είναι ενδιαφέρον ότι σε ορισμένες περιοχές του σώματος με πιο χαρακτηριστική αυτήν του χεριού, το εμβαδόν που καταλαμβάνει το δέρμα είναι πολύ μεγάλο αναλογικά με τον όγκο του μέλους που καλύπτει (Thomine 1981, Baux 1988). Η σχέση αυτή κατά κάποιον τρόπο υπογραμμίζει τη σημασία του διότι αφενός παρέχει ένα εκτεταμένο δίκτυο υποδοχέων, ενώ η αφθονία του επιτρέπει την εκτέλεση των κινήσεων μιας ή περισσότερων, αρθρώσεων. Οι φυσικές και μηχανικές ιδιότητές του καθιστούν το δέρμα απόλυτα αναγκαίο για την απρόσκοπτη διεκπεραίωση των κινητικών δραστηριοτήτων των μελών που περιβάλλει. Από ανατομικής άποψης διακρίνεται στην επιδερ-

ΠΙΝΑΚΑΣ 1:

Ποσοστιαίες αναλογίες (%) γλυκοζαμινογλυκανών στο φυσιολογικό δέρμα και σε υπερτροφική ουλή

	Γαλουρονικό Οξύ (%)	Θεϊκή Δερματάνη (%)	Θεϊκή Χονδροϊτίνη 4 (%)
Φυσιολογικό Δέρμα	41,5	54,0	4,5
Υπερτροφική Ουλή	18,5	55,1	26,5

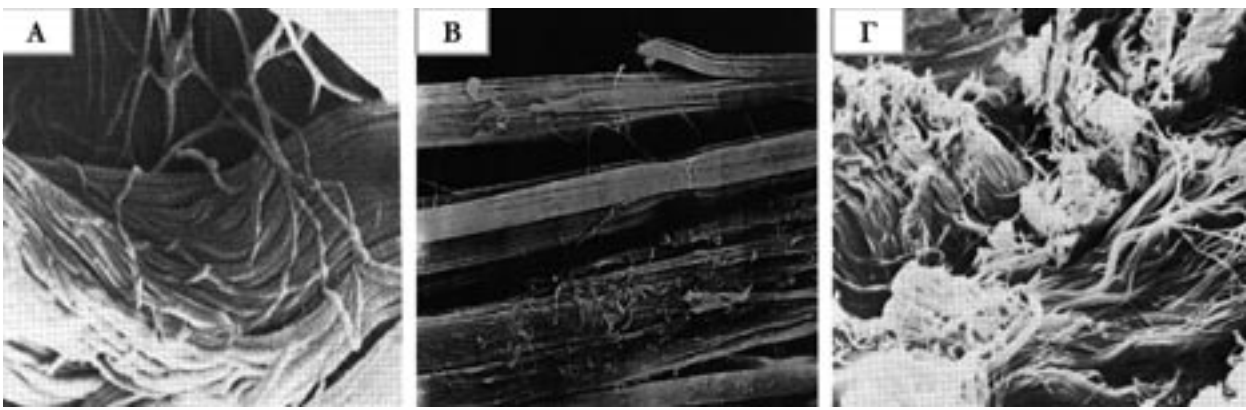
(Από τους Richard, & Staley, 1994).

μίδα, τον υποκείμενο χοριακό ιστό και το υπόδερμα.

Το χόριο αποτελείται κυρίως από ινώδη συνδετικό ιστό. Οι κολλαγόνες ίνες του σχηματίζουν πλέγματα εντός των οποίων παρεμβάλλονται οι ελαστικές ίνες. Φέρει επίσης ένα ευρύ φάσμα ελεύθερων νευρικών απολήξεων υπεύθυνων για το αίσθημα του πόνου, εξειδικευμένα σωματίδια για τις αισθήσεις της αφής, της πίεσης, της τάσης και του θερμού/ψυχρού, καθώς και εκτεταμένο δίκτυο τριχοειδών αγγείων και μεγάλο αριθμό εξωκρινών ιδρωτοποιών αδένων. Οι ίνες του χοριακού συνδετικού ιστού αποτελούνται κατά 90% από κολλαγόνο και οι ελαστικές από ελαστίνη. Τα πλέγματα του συνδετικού ιστού συγκρατούνται μεταξύ τους από τη θεμέλιο ουσία που δρα ως λιπαντικό διάμεσο μεταξύ των πλεγμάτων και συντελεί σημαντικά στην αρχιτεκτονική διεύθυνση του χοριακού ιστού. Αποτελείται από διάφορους πολυσακχαρίτες και διαμεσοκυττάριο υγρό. Επίσης, σε αυτήν εντοπίζονται τα χοριακά κύτταρα (π.χ. ινοβλάστες). Η θεμέλιος ουσία αφθονεί στο δέρμα και συμβάλλει στη χαλαρή υφή που φυσιολογικά παρουσιάζει κατά την ηρεμία. Από τις 7 κατηγορίες γλυκοζαμινογλυκανών που απαντούν στους συνδετικούς ιστούς, 3 εντοπίζονται

στο δέρμα. Η αναλογία τους καταγράφεται στον Πίνακα 1. Στο χόριο απαντάται και μια τρίτη κατηγορία ινών, οι λεγόμενες δοκιδωτές. Πιστεύεται ότι αυτές προέρχονται από τη ζελατινοποίηση εξωκυττάρων εκκρίσεων των κυττάρων του χορίου. Είναι λίγες σε αριθμό και εντοπίζονται κοντά στα εξαρτήματα του χορίου, συμβάλλοντας έτσι στο πάχος του ιστού (Bell-Krotoski et al. 1990, Richard & Staley 1994).

Το ανθρώπινο δέρμα συνιστά μια γλοιοελαστική δομή. Η μηχανική συμπεριφορά του φυσιολογικού δέρματος υπό φόρτιση καθορίζεται από τις ιδιότητες των κολλαγόνων και ελαστικών του ινών, καθώς και από την παρουσία της θεμέλιος ουσίας. Επομένως οφείλει τα μηχανικά χαρακτηριστικά του στα στοιχεία του χορίου και όχι στην επιδερμίδα. Η ικανότητα διάτασης και η ελαστικότητά του εξαρτώνται από τη συνδυασμένη δράση των κολλαγόνων και ελαστικών του ινών, ενώ η γλωϊώδης συμπεριφορά του προέρχεται από την παρουσία της ημίρευστης θεμέλιος ουσίας. Παρότι τόσο οι ελαστικές όσο και οι κολλαγόνες ίνες είναι δυνατό να εκταθούν, η αντοχή και η ελαστικότητά τους υπό φόρτιση διαφέρουν σημαντικά. Το είδος της φόρτισης παίζει επίσης σπουδαίο ρόλο καθώς το δέρμα ανέχεται καλύτερα εφελ-



Εικόνα 1: Α. Διευθέτηση κολλαγόνων ινών στο φυσιολογικό δέρμα. Β. Προσανατολισμός των κολλαγόνων ινών υπό την επίρεια φορτίου εφελκυσμού. Γ. Ουλώδης ιστός. Άτακτη διευθέτηση κολλαγόνων ινών, με δεσμίδες ινών να σχηματίζουν χαρακτηριστικούς κόμβους. (Απόψεις ληφθείσες με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο σε μεγέθυνση ≥ 10000 των φυσιολογικών διαστάσεων).

(Α & Γ, Τροποποιημένες από τους Bell-Krotoski, et al. 1990, Β, από τον Gibson, 1977).

κυστικά και συμπιεστικά φορτία, ενώ είναι λιγότερο ανθεκτικό στην άσκηση διάτμησης ή στρέψης (Soderberg 1986).

Οι κολλαγόνες ίνες παρέχουν μηχανική αντοχή στον ιστό δηλ. συνιστούν το κύριο στοιχείο που ανθίσταται στην άσκηση φορτίσεων. Σε ηρεμία οι κολλαγόνες ίνες του δέρματος έχουν κυματοειδή μορφή και διατηρούνται σε μερική τάση εξαιτίας του τόνου ηρεμίας των ελαστικών ινών που τις περιβάλλουν. Σε συνθήκες ηρεμίας διαχωρίζονται από τη θεμέλια ουσία και δεν παρουσιάζουν σαφή προσανατολισμό. Είναι έτσι διευθετημένες προς όλες τις κατευθύνσεις, γεγονός που προσδίδει στο δέρμα μεγάλη ικανότητα έκτασης, αλλά περιορίζει τη δυνατότητά του να ανεχτεί μεγάλα φορτία συγκριτικά με άλλους συνδετικούς ιστούς (π.χ. τένοντες ή συνδέσμους) (Εικόνα 1Α). Άρση της τάσης ηρεμίας των ελαστικών ινών, θα οδηγούσε σε παντελώς τυχαία διευθέτηση του κολλαγόνου του χορίου. Το μήκος των κολλαγόνων ινών είναι πολύ μεγάλο σε σχέση με τη διάμετρό τους, δεν παρουσιάζουν διακλαδώσεις ούτε δεσμούς μεταξύ τους και φαίνεται ότι είναι ελεύθερες να κινηθούν η μία σε σχέση με την άλλη (Richard & Staley 1994).

Οι ελαστικές ίνες λειτουργούν

κατά κύριο λόγο ως ελατήρια αποθήκευσης ενέργειας. Προσδίδουν ελαστικότητα στον ιστό. Συντελούν δηλαδή στη δυνατότητά των κολλαγόνων ινών να διατείνονται υπό φόρτιση και να ευθυγραμμίζονται στην κατεύθυνση του εφαρμοζόμενου φορτίου (Εικόνα 1Β). Συνεισφέρουν επίσης στην επαναφορά των κολλαγόνων ινών στην αρχική τους κατάσταση κατά την αποφόρτιση, ενώ διατηρούν το δέρμα σε κατάσταση μερικής τάσης κατά την ηρεμία. Είναι τότε διατεταγμένες αραιά μεταξύ των ινών του κολλαγόνου σχηματίζοντας ένα δίκτυο με αρκετές από τις ελαστικές ίνες να περιελίσσονται σπειροειδώς γύρω από τον κολλαγόνο ιστό. Οι ελαστικές ίνες σχηματίζουν διακλαδώσεις και συνδέονται μεταξύ τους με δεσμούς οι οποίοι επιτρέπουν την παραμόρφωση γειτονικών ινών εφόσον φορτιστούν (Bell-Krotoski et al. 1990, Richard & Staley 1994).

Β. Εφελκυσμός – Σχέση Φορτίου - Παραμόρφωσης

Στα πλαίσια της μετεγκαυματικής αποκατάστασης ο φυσικοθεραπευτής ασχολείται κατά κανόνα με την άσκηση φορτίων εφελκυσμού προκειμένου να επηρεάσει τη διαμόρφωση του ουλώδους ιστού. Συνεπώς είναι απαραίτητο να γνωρίζει

την επίδραση που έχει αυτό το είδος φόρτισης στο φυσιολογικό δέρμα. Οι αμιγώς κολλαγόνες ίνες όταν δεχθούν εφελκυστικά φορτία επιμηκύνονται ελαφρά. Αυξανόμενου του φορτίου προβάλλουν μεγαλύτερη αντίσταση και τελικά, δεχόμενες υψηλά φορτία αφού επιμηκυνθούν κατά 6-8% του αρχικού τους μήκους, σπάζουν. Αντιθέτως όταν οι ελαστικές ίνες δεχθούν εφελκυσμό, με ελάχιστο φορτίο αρχίζουν να επιμηκύνονται. Όταν η επιμήκυνσή τους φθάσει σχεδόν στο διπλάσιο του αρχικού τους μήκους, με ελάχιστη επιπλέον αύξηση του εφαρμοζόμενου φορτίου προβάλλουν υψηλή αντίσταση και σπάζουν απότομα (Εικόνα 2, εικονίδια α και β) (Evans & Nachemson 1968). Η Εικόνα 2 (κεντρικό σχήμα) αποδίδει την τυπική συμπεριφορά του δέρματος κατά την εφαρμογή φορτίου εφελκυσμού (Bell-Krotoski et al. 1990).

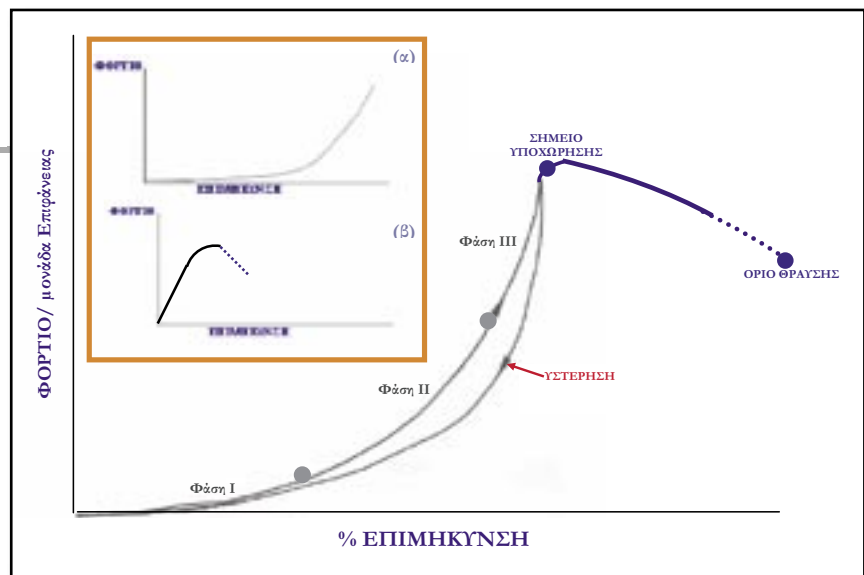
■ Σε πρώτη φάση η εφαρμογή μικρού φορτίου οδηγεί τον ιστό σε σημαντική επιμήκυνση (Εικόνα 2, φάση Ι). Οι ελαστικές ίνες λόγω της φύσης τους αρχίζουν να αποσπαιρώνονται άμεσα. Συνεισφέρουν έτσι στη διευθέτηση των κολλαγόνων ινών, οι οποίες τείνουν να ευθυγραμμιστούν σύμφωνα με την κατεύθυνση της φόρτισης. Σε αυτό το στάδιο οι κολλαγόνες ίνες, που είναι εξαρχής προσανατολισμένες

Εικόνα 2:

Ενδεικτική καμπύλη φορτίου – παραμόρφωσης του φυσιολογικού δέρματος.

Τα ένθετα σχήματα απεικονίζουν τις αντίστοιχες καμπύλες για αμιγώς ελαστικές (α) και αμιγώς κολλαγόνες (β) ίνες.

(Τροποποιημένες από τους Evans, & Nachemson, 1968 και Krotoski, et al. 1990).



παράλληλα με τον άξονα άσκησης της φόρτισης, είναι άμεσα διαθέσιμες να υποβαστάξουν φορτία. Ενώ αυτές διατείνονται μετατοπίζουν τη θεμέλια ουσία που βρίσκεται μεταξύ τους.

- Εφόσον το φορτίο συνεχίζει να αυξάνει σε μέγεθος, σταδιακά περισσότερες ίνες κολλαγόνου ευθυγραμμίζονται προς την κατεύθυνση άσκησης του εφελκυσμού, δίνοντας επιπλέον μήκος στον ιστό (Εικόνα 2, Φάση II). Αρχικά ο λόγος της μεταβολής του ιστού σε μήκος ως προς τη μεταβολή του φορτίου σε μέγεθος φέρεται θετικός. Σταδιακά όμως μειώνεται και στο τέλος της 2ης φάσης η σχέση φορτίου-επιμηκύνσης έχει τη μορφή μιας περίπου εκθετικής συνάρτησης. Αυτό εξηγείται ως εξής. Καθώς περισσότερες ίνες κολλαγόνου διευθετούνται παράλληλα με τον άξονα φόρτισης, αυξάνει η συνολική εγκάρσια διατομή του ιστού που επιδέχεται παραμόρφωση. Γνωρίζουμε ότι ο κολλαγόνος ιστός συγκεκριμένου μήκους και διατομής χρειάζεται διπλάσια δύναμη για να επιμηκυνθεί το ίδιο με ιστό της ίδιας ποιότητας που έχει τη μισή εγκάρσια διατομή. Κατά συνέπεια απαιτείται σημαντική αύξηση του φορτίου για να συνεχίσει να επιμηκύνεται ο ιστός, εφόσον αυξάνεται η συνολική εγκάρσια διατομή του. Στο πέρας

αυτού του σταδίου η δυσκαμψία του δέρματος και επομένως η αντίσταση που προβάλλει σε περαιτέρω επιμηκύνση, έχει αυξηθεί αισθητά. Σε τούτο συντελεί και η μεγαλύτερη παρεκτόπιση της θεμέλιας ουσίας από τις κολλαγόνες ίνες.

- Στη συνέχεια (Εικόνα 2, Φάση III) η σχέση φορτίου-επιμηκύνσης γίνεται γραμμική με απότομη, σχεδόν κατακόρυφη, κλίση η οποία υποδεικνύει τη μεγάλη δυσκαμψία του ιστού σε αυτό το στάδιο. Είναι χαρακτηριστικό ότι σημαντική αύξηση του φορτίου οδηγεί σε μικρή μόνο επιμηκύνση του ιστού, γεγονός που δείχνει την υψηλή αντίσταση του δέρματος. Οι εναπομείνουσες ίνες κολλαγόνου που είναι δυνατό να διευθετηθούν παράλληλα προς τον άξονα εφελκυσμού διατείνονται, αυξάνοντας τη συνολική εγκάρσια διατομή του. Επιπλέον, η θεμέλια ουσία παρεκτοπίζεται στο μέγιστο δυνατό βαθμό, ενώ οι ελαστικές ίνες βρίσκονται πακτωμένες μεταξύ του κολλαγόνου και δεν μπορούν να συνεισφέρουν στην αντοχή του ιστού στο υψηλό αυτό επίπεδο φόρτισης.

- Ο ιστός προσεγγίζει το όριο της δυνατότητάς του για ελαστική επιμηκύνση στο σημείο που χαρακτηρίζεται ως σημείο υποχώρησης (ή κάμψης), στο κεντρικό σχήμα της Εικόνας 2. Πέραν

αυτού του σημείου ο ιστός ξαφνικά αρχίζει να επιμηκύνεται με ελάχιστη αύξηση του φορτίου. Αυτό είναι ενδεικτικό της ανικανότητάς του να ανεχτεί υψηλότερα φορτία, οπότε αρχίζει να αποδιοργανώνεται και να υπόκειται σε μόνιμη (πλαστική) παραμόρφωση.

- Στο τέλος αγγίζοντας το όριο θραύσης του, σπάει.

Είναι χρήσιμο να σημειώσουμε ότι όταν εφαρμόσουμε διαδοχικά κατ'επανάληψη το ίδιο φορτίο στο δέρμα, η επιμηκύνσή του στη Φάση I θα αυξάνεται κάθε φορά περισσότερο προτού εισέλθει στη Φάση II. Κατά συνέπεια το μήκος του ιστού θα είναι κάθε φορά μεγαλύτερο κατά την ολοκλήρωση της Φάσης III. Απαιτούνται 6-10 διαδοχικές διατάσεις της ίδιας εντάσεως προκειμένου ο ιστός να οδηγηθεί στο πραγματικό μέγιστο μήκος που επιφέρει η συγκεκριμένη φόρτιση (βλέπε και Εικόνα 3Α). Στο πέρας αυτής της προθέρμανσης η ίδια διάταση οδηγεί στο βέλτιστο μήκος του ιστού, το οποίο πλέον δε μεταβάλλεται εάν η φόρτιση επαναληφθεί. Ο μηχανισμός βάσει του οποίου εξηγείται το φαινόμενο της λεγόμενης *κυκλικής φόρτισης*, δεν είναι απολύτως κατανοητός. Ενδεχομένως οφείλεται σε αλλαγές στην εσωτερική δομή του ιστού και η βέλτιστη δυνατή προσαρμογή

φαίνεται ότι εξαρτάται από το μέγεθος του φορτίου και από το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ των επαναλήψεων. Επιπλέον η επιμήκυνση του ιστού σε κατεύθυνση σύμφωνη με τον άξονα εφαρμογής του φορτίου εφελκυσμού περιορίζει τη δυνατότητά του για διάταση σε κατεύθυνση κάθετη προς αυτή της ασκούμενης φόρτισης (ανισοτροπία) (Richard & Staley 1994).

Εφόσον το δέρμα επιμηκυνθεί εντός του ανοδικού σκέλους της καμπύλης της Εικόνας 2 (που επιτρέπει ελαστική παραμόρφωση), θα επιστρέψει στο αρχικό του μήκος όταν ολοκληρωθεί η αποφόρτιση. Η καμπύλη αποφόρτισης (ανταποκρίνεται στο καθοδικό -κλειστό- σκέλος της καμπύλης στην Εικόνα 2), χαρακτηρίζεται ως υστέρηση. Παρατηρείται, ότι ο ρυθμός αποφόρτισης του δέρματος δε συμπίπτει με το ρυθμό φόρτισης αυτού. Το στοιχείο της υστέρησης είναι τόσο πιο έντονο, όσο μεγαλύτερη είναι η διάταση του ιστού κατά τον εφελκυσμό. Πιθανόν σχετίζεται με την καθυστερημένη επάνοδο της θεμελίου ουσίας μεταξύ των κολλαγόνων ινών καθώς αυτές τείνουν να πάρουν το μήκος ηρεμίας τους (Bell-Krotoski et al. 1990).

Γ. Χρονοεξαρτώμενα Φαινόμενα

Πρόσθετα προς τα παραπάνω, οι μηχανικές του ιδιότητες του δέρματος επηρεάζονται από τη χρονική διάρκεια, καθώς και από το ρυθμό εφαρμογής της φόρτισης.

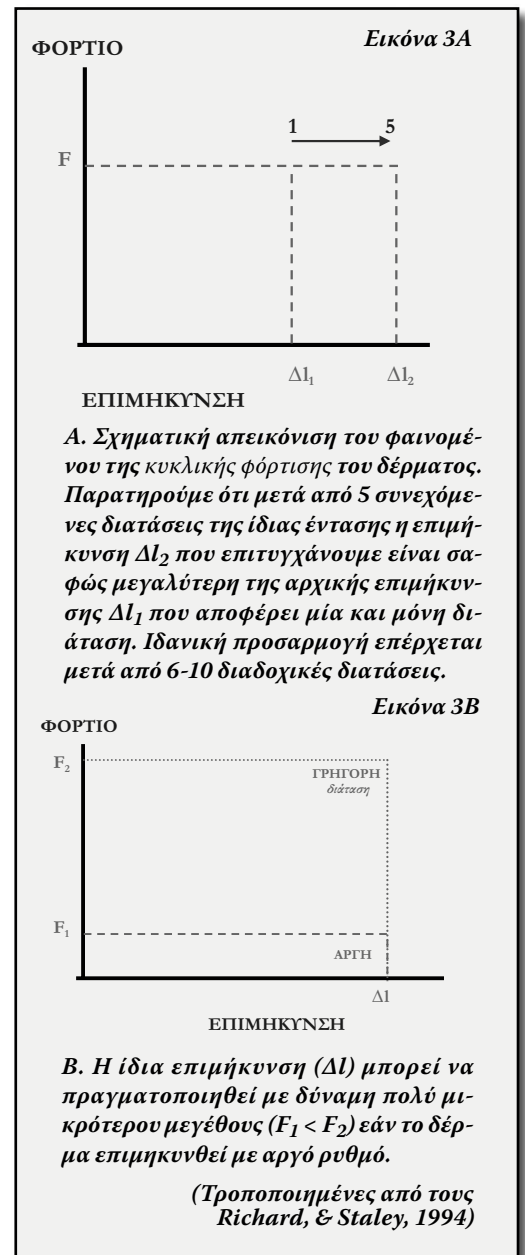
Η προοδευτική επιμήκυνση του δέρματος που επιτυγχάνεται συναρτήσει του χρόνου, όταν η δύναμη που ασκείται σε αυτό παραμένει σταθερή καλείται ερπυσμός. Το φαινόμενο βρίσκει εφαρμογή στην αποκατάσταση όταν π.χ. ο θεραπευτής εφαρμόζει σταθερή δύναμη

για να επιτύχει διάταση είτε με τα χέρια του, είτε με τη χρήση βαρών (Miles & Grigsby 1990).

Η προοδευτική ελάττωση του φορτίου που πραγματοποιείται στο πέρασμα του χρόνου όταν το δέρμα, όπως και άλλοι συνδετικοί ιστοί, διατηρηθεί διατεταμένο σε συγκεκριμένο μήκος, είναι γνωστή ως *διάταση-χαλάρωση*. Χαρακτηριστικό παράδειγμα εφαρμογής της αποτελεί η τοποθέτηση μελών που εμφανίζουν βράχυνση του δέρματος σε στατικούς νάρθηκες ή σε στατικούς νάρθηκες εν σειρά. Στην πρώτη περίπτωση ο ιστός τείνεται στο βέλτιστο λειτουργικό μήκος του και τοποθετείται σε νάρθηκα. Στη συνέχεια αφού παραμένει σε αυτόν ικανό χρονικό διάστημα, θα επέλθει σταδιακά προσαρμογή (*χαλάρωση*) του δέρματος στο εύρος διάτασης που επιτρέπει ο νάρθηκας. Είναι τότε δυνατό να επιμηκυνθεί περαιτέρω και ενδεχομένως να τοποθετηθεί σε νέο νάρθηκα σύμφωνα με το καινούργιο του μήκος, από όπου διαδοχικά βάσει του ίδιου φαινομένου θα επιτύχει εκ νέου βελτίωση του μήκους του (*σειριακή τοποθέτηση*) (Miles & Grigsby 1990, Richard & Staley 1994, Tiley 2000).

Σε γρήγορες φορτίσεις (χρόνος φόρτισης ~ 0,01 sec) οι αμιγώς κολλαγόνες ίνες προβάλλουν σχεδόν τετραπλάσια αντίσταση, από αυτήν που ασκούν όταν φορτιστούν αργά (χρόνος φόρτισης > 60 sec) (Kennedy, 1976). Φαίνεται ότι αυξανόμενου του ρυθμού εφαρμογής φορτίου εφελκυσμού αυξάνονται πολύ τα φορτία που είναι δυνατό να ασκηθούν στο δέρμα. Έχει όμως παρατηρηθεί ότι στις γρήγορες φορτίσεις η δυνατότητά του για επιμήκυνση αυξάνεται σε δυσανάλογα μικρό βαθμό. Κατά συνέπεια, για τον ίδιο περίπου βαθμό επιμήκυνσης του δέρματος, η γρήγορη

φόρτιση επισύρει πολύ μεγαλύτερα φορτία έναντι της αργής (Εικόνα 3B) (Bell-Krotoski et al. 1990, Richard & Staley 1994). Με δεδομένο ότι η γρήγορη φόρτιση μπορεί ευκολότερα να οδηγήσει τον ιστό σε ρήξη και να επιφέρει μεγαλύτερο πόνο στον ασθενή, είναι σκόπιμο η εφαρμογή διατάσεων για την επιμήκυνση του ουλώδους κατά την επούλωση των εγκαυμάτων να γίνεται με αργό ρυθμό.



ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΤΩΝ ΕΓΚΑΥΜΑΤΩΝ

Η επούλωση συνιστά μια σύνθετη βιοχημική και κυτταρική διαδικασία η οποία αποτελεί τη φυσιολογική αντίδραση του οργανισμού σε κάθε τραυματισμό. Εξελίσσεται σε διαδοχικά στάδια – όχι απόλυτα κατανοητά- και τελικός σκοπός της είναι η αποκατάσταση των ιστών που έχουν υποστεί βλάβη. Τα επιπολής εγκαύματα στα οποία δεν έχει πληγεί ο χοριακός ιστός, επουλώνονται αυτόματα με επανεπιθηλιοποίηση της πληγείσας επιδερμίδας. Εφόσον το χόριο παραμένει ανέπαφο, το δέρμα στην περιοχή της βλάβης διατηρεί τις μηχανικές του ιδιότητες. Κατά συνέπεια τέτοια εγκαύματα δεν συγκεντρώνουν το ειδικό ενδιαφέρον του κλινικού φυσικοθεραπευτή. Είναι τα βαθύτερα μερικού και ολικού πάχους εγκαύματα στα οποία η συνεισφορά του θεωρείται σημαντική. Αυτά της 1ης κατηγορίας αφήνονται είτε να επουλωθούν αυτόματα, εάν το βάθος και η έκτασή τους επιτρέπουν ικανοποιητική ανάκτηση της λειτουργικότητας της περιοχής με το πέρας της επούλωσης και εφόσον ληφθούν τα κατάλληλα μέτρα αποκατάστασης. Στην αντίθετη περίπτωση, όταν το αναμενόμενο προσδόκιμο ανάκτησης της λειτουργικότητας των εμπλεκόμενων ιστών κρίνεται ανεπαρκές και εφόσον η γενική κατάσταση του εγκαυματία το επιτρέπει, η επούλωση πραγματοποιείται με τη χρήση δερματικών μοσχευμάτων. Αυτή η λύση επιλέγεται συνηθέστερα και στα ολικού δερματικού πάχους εγκαύματα. Στην παρούσα ανασκόπηση δεν θα γίνει αναφορά στα εγκαύματα που περιλαμβάνουν ιστούς υποκείμενους του δέρματος διότι αποτελούν ξεχωριστό κεφάλαιο που χρήζει εκτενούς σχολιασμού.

Κατά την αυτόματη επούλωση των εγκαυμάτων μερικού πάχους τρεις είναι οι ενεργές διαδικασίες που σχεδόν ταυτόχρονα εξελίσσονται για να αποκαταστήσουν την ιστική συνέχεια στην περιοχή του τραυματισμού: 1) η επιθηλιοποίηση, 2) η ρίκνωση του τραύματος και 3) η παραγωγή νέου, ουλώδους, συνδετικού ιστού. Παρότι ως ένα βαθμό αποτελούν ανεξάρτητα φαινόμενα, οι τρεις αυτές διεργασίες αλληλοσυμπληρώνονται και ευθύνονται συνολικά για την ποιότητα της επιδερμίδας και του χορίου που θα καλύψουν το εγκαυματικό έλλειμμα. Μεγάλη σπουδαιότητα παρουσιάζει η δημιουργία ουλής η οποία ευθύνεται για την ανακατασκευή του κατεστραμμένου τμήματος του χορίου και άρα για τη μηχανική συμπεριφορά του καινούργιου ιστού (Greenhalgh & Staley 1994).

Για να πραγματοποιηθεί η δημιουργία ουλής των εγκαυμάτων μερικού πάχους, το εγκαυματικό τραύμα διανύει 3 χρονικές περιόδους ή φάσεις: (I) τη φλεγμονώδη φάση, (II) την ινοβλαστική και (III) τη φάση αναδιαμόρφωσης ή ωρίμανσης του ουλώδους ιστού. Τα φαινόμενα που παραπάνω αναφέραμε (επιθηλιοποίηση, συρρίκνωση του τραύματος και σχηματισμός ουλής) εξελίσσονται -ως ένα βαθμό παράλληλα- στη διάρκεια των 3 φάσεων. Η σοβαρότητα του εγκαυματος και οι τυχόν επιπλοκές του κρίνουν τελικά τη χρονική διάρκεια κάθε φάσης. Στην παρουσίαση των 3 σταδίων που ακολουθεί, οι χρόνοι που αναφέρονται απηχούν τους μέσους χρόνους επούλωσης κάθε φάσης, όπως αυτοί καταγράφονται στη σχετική βιβλιογραφία. Αυτοί ενδέχεται να αυξηθούν σημαντικά σε εκτεταμένα ή ιδιαίτερα βαθιά τραύματα και στην περίπτωση που θα υπάρξουν επιπλοκές (π.χ. επιμό-

λυνση) κατά την επούλωση (Madden, 1990, Greenhalgh & Staley 1994, Nedelec et al. 2000).

Α. ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΦΑΣΗ

(Χρονική Διάρκεια: 0 - 4 ημέρες)

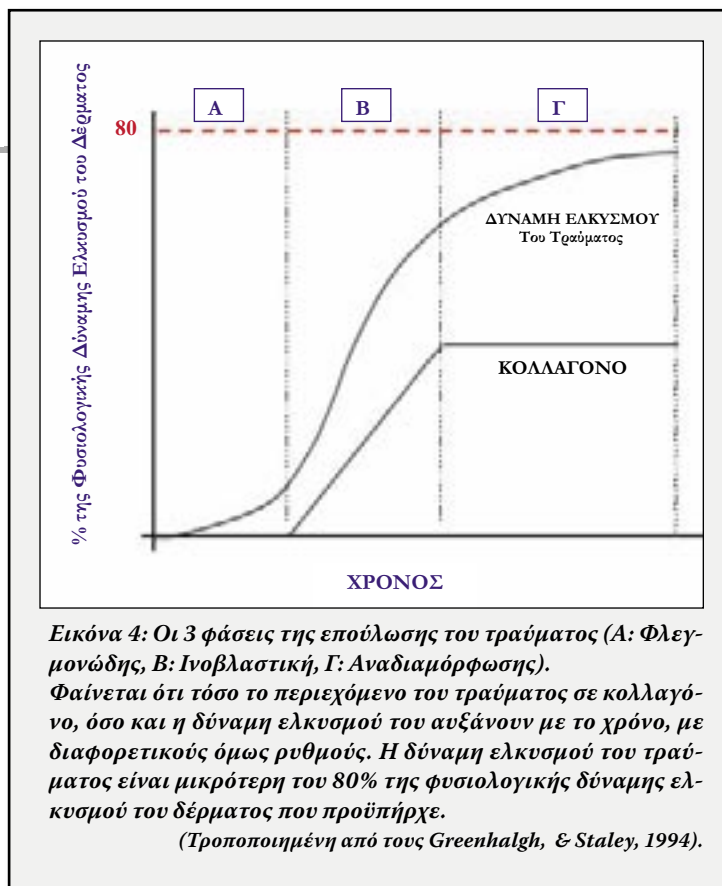
Το ίδιο το εγκαυματικό τραύμα ενεργοποιεί μια σειρά παραγόντων οι οποίοι ευθύνονται για την έναρξη φλεγμονώδους αντίδρασης στην περιοχή της βλάβης. Σκοπό της αποτελεί η καταπολέμηση της μόλυνσης στην περιοχή, ώστε η καθαρή πλέον πληγή να προπαρασκευασθεί για την επερχόμενη επούλωση. Η φλεγμονώδης αντίδραση στοιχειοθετείται από την παρουσία θερμότητας, ερυθήματος, πόνου, οίδηματος αλλά και από περιορισμό της λειτουργικότητας των τραυματισμένων ιστών (Miles & Grigsby 1990, Porras-Reyes & Mustoe 1994, Greenhalgh & Staley 1994).

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον για το φυσικοθεραπευτή παρουσιάζει ο σχηματισμός οιδήματος που οφείλεται στην αυξημένη αγγειοδιαστολή και την έντονη εξωαγγειακή οσμωτική δραστηριότητα στην περιοχή του τραυματισμού. Το οίδημα αφενός ενδέχεται να ασκήσει στραγγαλιστικό αποτέλεσμα έναντι της τοπικής μικροκυκλοφορίας επεκτείνοντας την ιστική νέκρωση, ενώ τείνει το δέρμα με το οποίο γειτονεύει. Το οίδηματώδες μέλος προβάλλει τόσο μεγαλύτερη αντίσταση στην κίνηση, όσο μεγαλύτερος είναι ο όγκος και η πυκνότητά του παρατηρούμενου οιδήματος. Επιπρόσθετα το μετεγκαυματικό οίδημα λόγω της πρωτεϊνοβρίθειάς του εύκολα μπορεί να οργανοποιηθεί, περιορίζοντας έτσι και το εύρος κίνησης των υποκείμενων αρθρώσεων. Κατά συνέπεια, βασικά μέριμνα του φυσικοθεραπευτή σε αυτή τη φάση είναι η λήψη μέτρων για την έγκαιρη απορρόφησή

του (Bell-Krotoski et al. 1990, Miles & Grigsby 1990).

Οι φλεγμονώδεις διεργασίες που λαμβάνουν χώρα μετεγκαυματικά διεγείρουν μια πολύπλοκη αλυσίδα βιοχημικών αντιδράσεων με σκοπό την έναρξη της επούλωσης του τραύματος. Αυτή είναι αδύνατο να διεξαχθεί χωρίς την παρουσία ενός υγιούς αγγειακού υποστρώματος, ικανού να εφοδιάσει με οξυγόνο και θρεπτικά συστα-

τικά τους τραυματισμένους ιστούς και να προάγει την ανάπλαση της επιδερμίδας και του χορίου (Miles & Grigsby 1990, Greenhalgh & Staley 1994). Οι νεαρές αρτηριοφλεβικές αναστομώσεις που σταδιακά γεφυρώνουν την περιοχή της βλάβης έχουν πολύ λεπτά τοιχώματα. Είναι έτσι ιδιαίτερα ευάλωτες στην άσκηση διατμητικών φορτίων. Κατά την τοποθέτηση και κινητοποίηση των μελών είναι σημαντικό να ασκούνται δυνάμεις κατά το δυνατόν παράλληλα προς τον επιμήκη άξονα του εγκαυματικού ελλείμματος. Η εφαρμογή φορτίων υπό γωνία συντελεί στη δημιουργία διατμητικών συνιστωσών δυνάμεων που εύκολα μπορεί να οδηγήσουν σε ρήξη τα τριχοειδή της πρώιμης αυτής φάσης. Με την αύξηση των κυκλοφορικών κόμβων δημιουργείται μια έντονα κόκκινη επιφάνεια στο πεδίο του τραύματος. Σε κλινικό επίπεδο αυτή είναι εύκολα αναγνωρίσιμη λόγω της προφανούς χρωματικής διαφοροποίησής της από τους γειτονικούς



Εικόνα 4: Οι 3 φάσεις της επούλωσης του τραύματος (Α: Φλεγμονώδης, Β: Ινοβλαστική, Γ: Αναδιαμόρφωσης). Φαίνεται ότι τόσο το περιεχόμενο του τραύματος σε κολλαγόνο, όσο και η δύναμη ελκυσμού του αυξάνουν με το χρόνο, με διαφορετικούς όμως ρυθμούς. Η δύναμη ελκυσμού του τραύματος είναι μικρότερη του 80% της φυσιολογικής δύναμης ελκυσμού του δέρματος που προϋπήρχε.

(Τροποποιημένη από τους Greenhalgh, & Staley, 1994).

υγείς ιστούς. Περιοχές, οι οποίες παραμένουν γκριζες σε εμφάνιση ή παρουσιάζουν λεύκανση μετά από την εφαρμογή πίεσης, υποδηλώνουν κακή αιμάτωση και πρέπει να αντιμετωπίζονται με ιδιαίτερα ήπιο τρόπο κατά την κινητοποίηση εφόσον το ενδεχόμενο περαιτέρω νέκρωσης είναι ακόμα ορατό τα πρώτα 24ωρα μετεγκαυματικά (Miles & Grigsby 1990).

Β. ΙΝΟΒΛΑΣΤΙΚΗ ΦΑΣΗ

(Χρονική Διάρκεια: 4
ημέρες – 3 εβδομάδες)

Με τη συμπλήρωση της φλεγμονώδους φάσης, προοδευτικά ολοκληρώνεται η επαναγγείωση στην περιοχή του εγκαύματος και ξεκινούν οι διεργασίες που οδηγούν στην ανάπλαση των κατεστραμμένων στοιχείων του χορίου (μέση διάρκεια ινοπλασίας για μερικού πάχους τραύματα: 4 ημέρες – 3 εβδομάδες). Από μηχανική άποψη οι επουλωτικές διαδικασίες αυτής της φάσης στοχεύουν στο σχημα-

τισμό ουλής στην περιοχή της βλάβης, δίνοντας παράλληλα επαρκή δύναμη ελκυσμού στον καινούργιο ιστό (δηλ. ενισχύοντας την αντοχή του έναντι της άσκησης εφελκυστικών φορτίων). Παράλληλα -ως ένα βαθμό- πραγματοποιείται η επανepιθηλίωση του τραύματος, δηλ. η διαδικασία αναπαραγωγής των επιφανειακών επιδερμικών κυττάρων, καθώς και η συρρίκνωση αυτού (Greenhalgh & Staley 1994).

Επιθηλιοποίηση

Παρότι στα επιφανειακά εγκαύματα η επιθηλιοποίηση ξεκινά μερικές ώρες μετά τον τραυματισμό, σε βαθύτερες πληγές η έναρξη της ενδέχεται να καθυστερήσει. Συνήθως αρχίζει λίγα 24ωρα μετά (Linares 1996). Κύτταρα προερχόμενα από τα χείλη του τραύματος και από τα τοιχώματα των διασωθέντων στοιχείων του δέρματος διαιρούνται μιτωτικά και μεταναστεύουν προς το κέντρο της πληγής. Η διαδικασία ολοκληρώνεται όταν κύτταρα κινούμενα προς μια κατεύθυνση έλθουν σε επαφή με ομότυπα κύτταρα προερχόμενα από αντιδιαμετρικά σημεία του τραύματος. Είναι αμφίβολο εάν και σε ποιο βαθμό η νέα επιδερμίδα θα αποκτήσει τη χαρακτηριστική δομή, τη σταθερότητα και τα εξειδικευμένα στοιχεία που φέρει η φυσιολογική. Αποτελεί όμως την αναγκαία ασπίδα προάσπισης από τα μικρόβια και διακόπτει την απώλεια ύδατος και

ηλεκτρολυτών από την περιοχή της βλάβης, συντελώντας έτσι στη σταθεροποίηση της κατάστασης του εγκαυματία (Greenhalgh & Staley 1994, Rudolph et al. 1994). Η νεαρή επιδερμίδα ενδέχεται να έχει μεγαλύτερο πάχος από τη φυσιολογική. Είναι όμως πολύ εύθραυστη και ιδιαίτερα ευάλωτη έναντι της άσκησης φορτίων διάτμησης. Η αποφυγή επαναλαμβανόμενων μηχανικών μικροτραυματισμών κατά την άσκηση διευκολύνει σημαντικά την πρόοδο της επανεπιθηλιοποίησης. Η πρώιμη ήπια κινητοποίηση σε συνδυασμό με την αποφυγή μολύνσεων στην περιοχή και την κατάλληλη εφύγραση και οξυγόνωση του τραύματος θεωρείται ότι βελτιστοποιούν τις συνθήκες ανάπλασης του επιθηλίου (Miles & Grigsby 1990). Η ολοκλήρωση της επανεπιθηλίωσης είναι αναγκαία προϋπόθεση για να γίνει η μετάβαση από τη φάση ινοπλασίας στη φάση της αναδιαμόρφωσης. Η ωρίμανση της ουλής μπορεί να ξεκινήσει μόνον εφόσον το εγκαυματικό τραύμα καλυφθεί πλήρως από καινούργιο επιθήλιο (Greenhalgh & Staley 1994).

Ινοπλασία

Φαίνεται ότι παράλληλα με την επιθηλιοποίηση, μια άγνωστη -σε μεγάλο μέρος της- σειρά βιοχημικών μηνυμάτων, εντατικοποιεί την παραγωγή κολλαγόνου στα υποκείμενα στρώματα. Υπεύθυνοι για την παραγωγή του είναι οι ινοβλάστες. Οι ινοβλάστες εκκρίνουν επίσης και συστατικά της θεμέλιας ουσίας. Πρόκειται για εξειδικευμένα κύτταρα τα οποία μετά το 3-4^ο 24ωρο από τον αρχικό τραυματισμό εισέρχονται χημειοτακτικά στην περιοχή της βλάβης. Εκεί αρχίζουν να πολλαπλασιάζονται μιτωτικά, μετατρέποντας σε διάστημα λίγων

ημερών έναν αραιοκυτταρικό ιστό, σε έναν πολύ κυτταροβριθή. Αυτός συγκροτείται από μεγάλο αριθμό νεοσύστατων αγγείων, ινοβλάστες και τα παράγωγα αυτών και καλείται κοκκιώδης. Η υφή του είναι χαλαρή, είναι υγρός και κόκκινος και η εμφάνισή του χαρακτηρίζει το ανοικτό εγκαυματικό τραύμα. Συνιστά τη δομή που υποστηρίζει την επανορθωτική διαδικασία και αποτελεί πρόδρομη μορφή για τη δημιουργία του ουλώδους ιστού (Linares 1996).

Η παραγωγή ινιδίων κολλαγόνου από τους ινοβλάστες και οι σταθεροί δεσμοί (σταυρωτές γέφυρες) που διαμορφώνονται μεταξύ αυτών ώστε να συνιστούν ίνες κολλαγόνου, συντελούν στην ανάπτυξη της δύναμης ελκυσμού της πληγής. Πρόκειται δηλ. για τη δυνατότητα του τραύματος να ανέχεται φορτία τα οποία εφόσον ασκούνται κατά μήκος του επιμήκη άξονά του, τείνουν να το οδηγήσουν σε διάταση (εφελκυσμό). Επιπλέον η παραγωγή κολλαγόνου συνεισφέρει στη διαμόρφωση της αντοχής του τραύματος έναντι της διάτμησης (Porras-Reyes & Mustoe 1994). Με την πλήρωση 2 εβδομάδων από τον αρχικό τραυματισμό, η δύναμη ελκυσμού του τραύματος είναι πολύ μικρότερη της μέγιστης δύναμης που χαρακτήριζε τον ιστό προτραυματικά. Ενώ στο πέρας της ινοβλαστικής φάσης, οπότε η εναπόθεση κολλαγόνου βρίσκεται σε κορυφαίο σημείο, η δύναμη ελκυσμού παρουσιάζει σημαντική βελτίωση (Εικόνα 4). Παρότι από του σημείου αυτού και έπειτα η εναπόθεση κολλαγόνου στον τομέα του τραύματος δεν αυξάνει¹, η δύναμη ελκυσμού αυτού συνεχίζει να βελ-

¹ Η συνθήκη αυτή πληρούται μόνο εφόσον η απόπτωση των μυοϊνοβλαστών από το εγκαυματικό τραύμα γίνει έγκαιρα.

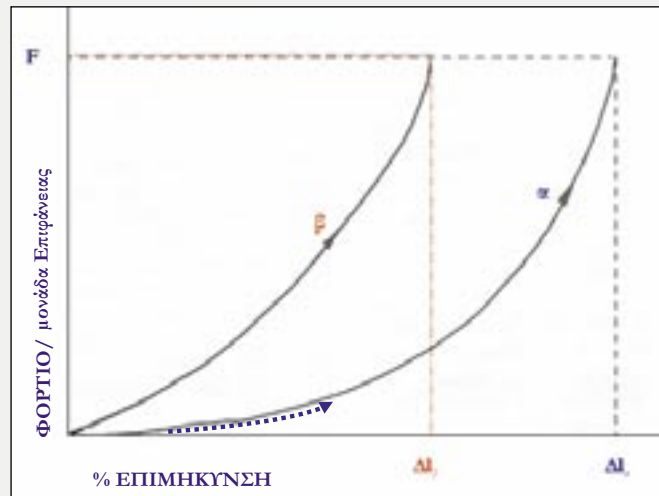
τιώνεται και παρουσιάζει ιδανικές τιμές κοντά στο πέρας της φάσης αναδιαμόρφωσης των επουλωτικών διεργασιών (Greenhalgh & Staley 1994, Porras-Reyes & Mustoe 1994, Rudolph et al. 1994). Η διακριτή αυτή βελτίωση οφείλεται στη σταδιακή επαναδιευθέτηση των ινών του κολλαγόνου κατά τρόπο που η δομή του ουλώδους σε μοριακό επίπεδο να προσεγγίσει κατά το δυνατόν τη φυσιολογική αρχιτεκτονική του δέρματος της περιοχής. Η επαναδιάταξη ξεκινά σε αυτό και ολοκληρώνεται στο επόμενο στάδιο των διαδικασιών επούλωσης. Εφόσον όμως επιτευχθεί, η αντοχή της ουλής έναντι της άσκησης εξωγενών φορτίων θα είναι αποτελεσματικότερη.

Ειδοποιός διαφορά του φυσιολογικού δέρματος από τον ουλώδη ιστό είναι ότι ο τελευταίος αποτελείται σχεδόν εξολοκλήρου από ίνες κολλαγόνου και από θεμέλια ουσία της οποίας η σύσταση είναι περισσότερο συμπαγής από αυτήν που απαντάται φυσιολογικά (Πίνακας 1). Είναι ενδιαφέρον ότι η θειική χονδροϊτίνη απαντάται σε 6πλάσια ποσότητα στον ουλώδη ιστό συγκριτικά με το φυσιολογικό δέρμα. Πρόκειται για τη μοναδική γλυκοζαμινογλυκάνη που συναντάται και στα οστά, στοιχείο που εν μέρει μπορεί να ευθύνεται για τη στιβαρότητα της εγκαυματικής ουλής (Richard & Staley 1994). Η ελαστίνη αναγεννάται σε πολύ φτωχά ποσοστά και με εξαιρετικά αργό ρυθμό, ώστε στην πράξη θεωρείται ανύπαρκτο συστατικό της μετεγκαυματικής ουλής στα αρχικά στάδια της επούλωσης. Ενδεχομένως επανέρχεται σε ικανοποιητικά επίπεδα προς το τέλος της φάσης ωρίμανσης του ουλώδους ιστού (Madden 1990, Linares 1996).

Τυπικές καμπύλες φορτίου-πα-

ραμόρφωσης κατά την άσκηση εφελκυσμού για τον ουλώδη ιστό και το φυσιολογικό δέρμα αποδίδονται σχηματικά στην Εικόνα 5 (Bell-Krotoski et al. 1990). Φαίνεται ότι η ίδια μεταβολή φορτίου ανά μονάδα ιστικής επιφάνειας ενδέχεται τελικά να οδηγήσει το φυσιολογικό δέρμα σε αισθητά μεγαλύτερη αλλαγή μήκους (Δl_{α}), ενώ το ελαστικό όριο αυτού είναι εμφανώς υψηλότερο σε σύγκριση με το αντίστοιχο όριο του ουλώδους. Είναι χαρακτηριστικό ότι η αρχική

φάση προοδευτικής επιμήκυνσης του δέρματος η οποία οφείλεται κυρίως στην παρουσία ελαστικών ινών (υποδεικνύεται από το καμπύλο βέλος στην Εικόνα 5), λείπει εντελώς από την καμπύλη φορτίου-παραμόρφωσης του ουλώδους ιστού. Η αύξηση της τάσης που πραγματοποιείται αυξανόμενου του φορτίου είναι πολύ απότομη στον τελευταίο, όπως υποδεικνύει η σχεδόν κατακόρυφη κλίση που αποκτά πολύ σύντομα μετά την έναρξη της επιμήκυνσης, η σχετική καμπύλη. Επομένως η δυσκαμψία του ουλώδους αυξάνει απότομα και υπό την επήρεια του ίδιου μέγιστου φορτίου θα σπάσει, έχοντας πετύχει πολύ μικρότερη επιμήκυνση (Δl_{β}), συγκριτικά με το φυσιολογικό δέρμα. Σε πρακτικό επίπεδο η άσκηση εξωγενών φορτίσεων κατά την αποκατάσταση ισοδυναμεί με μια προσπάθεια μετατόπισης της



Εικόνα 5: Ενδεικτικές καμπύλες φορτίου – παραμόρφωσης για το φυσιολογικό δέρμα (α) & τον ουλώδη ιστό (β). Ο ουλώδης εγγίζει το ελαστικό του όριο έχοντας επιτύχει αισθητά μικρότερη επιμήκυνση σε σύγκριση με το φυσιολογικό δέρμα ($\Delta l_{\beta} < \Delta l_{\alpha}$). Επιπλέον η δυσκαμψία του αυξάνει πολύ γρήγορα όπως δηλώνει η κλίση της καμπύλης β, που σύντομα μετά την έναρξη της επιμήκυνσης τείνει προς την κατακόρυφο.

Η αρχική φάση της προοδευτικής επιμήκυνσης του δέρματος που υποδεικνύει το μπλε βέλος λείπει εντελώς από την καμπύλη του ουλώδους.

(Τροποποιημένη από τους Krotoski, et al. 1990).

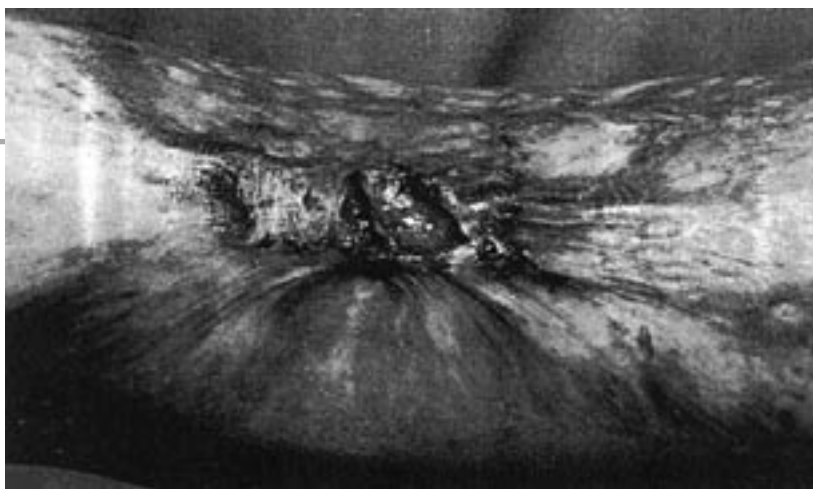
καμπύλης (β) του Σχήματος 5, δεξιά, ώστε οι μηχανικές ιδιότητες της ουλής να προσεγγίσουν, στο βαθμό που είναι εφικτό, αυτές του φυσιολογικού δέρματος που προϋπήρχε. Είναι λογικό ότι οι όποιες κλινικές παρεμβάσεις θα πρέπει να πραγματοποιούνται με τρόπο ιδιαίτερα ήπιο, καθώς στο μεγαλύτερο μέρος της ινοβλαστικής περιόδου η δύναμη ελκυσμού του τραύματος είναι περιορισμένη.

Στα ζώα αλλά και σε ιστικά παρασκευάσματα βρίσκεται ότι πληγές που υπόκεινται σε ελεγχόμενες δυνάμεις εφελκυσμού κατά την επούλωση αναπτύσσουν μεγαλύτερη αντοχή και ομαλότερη διεύθυνση των κολλαγόνων ινών τους συγκριτικά με άλλα τραύματα, που αφήνονται να επουλωθούν χωρίς να υποβάλλονται σε ανάλογα φορτία (Hardy 1986, Hardy 1989, Grigsby & Miles 1990, Nedelec et al. 2000).

Κατά την ινοβλαστική περίοδο, εφόσον ο ανώριμος ουλώδης ιστός υποστεί διατακτική φόρτιση ικανή να κάμψει το ελαστικό του όριο, θα οδηγηθεί σε τραυματισμό και μόνιμη (πλαστική) παραμόρφωση, στην επιβληθείσα θέση επιμήκυνσης. Εάν το ασκούμενο φορτίο προσεγγίσει το σημείο υποχώρησης του ιστού, οι εξώτατες ίνες του θα αρχίσουν να σπάνε. Η διάτμηση των κυτταρικών στελεχών στην περιοχή της ουλής καταλήγει στην έκλυση πρωτεϊνικού υλικού στον εξωκυττάριο χώρο. Αυτό σύντομα θα συγκροτηθεί σε μεγαλύτερη μάζα ουλώδους κάβοντας το δέρμα της περιοχής περισσότερο δύσκαμπτο με επιπλέον αρνητικές συνέπειες για την κινητικότητα των υποκείμενων αρθρώσεων. Ενδέχεται να προκληθεί ακόμα και πλήρης ρήξη του ιστού εφόσον ασκηθούν φορτία που ξεπερνούν το όριο θραύσης του. Εφόσον ο νεαρός ιστός επιμηκυνθεί με την άσκηση εφελκυστικής δύναμης (διάτασης) τέτοιας που το μέγεθος και η διάρκεια εφαρμογής της να συνεπάγονται επιμήκυνση μικρότερη του ελαστικού ορίου αυτού, θα επιστρέψει στην αρχική του θέση κατά την αποφόρτιση. Υπό αυτές τις συνθήκες δε θα έχει μεταβληθεί ούτε το αρχικό μήκος του ιστού, ούτε όμως και η δυνατότητά του για επιμήκυνση. Εάν, ωστόσο, ο ιστός επιμηκυνθεί έως το ελαστικό του όριο και παραμείνει

στη θέση αυτή για διάστημα 24-48 ωρών, στο μεσοδιάστημα θα επέλθει προοδευτικά χαλάρωση του φορτίου. Παράλληλα και αθροιστικά προς το ωφέλιμο αποτέλεσμα αυτής της δράσης, στο ενδιάμεσο διάστημα η επούλωση θα εξελιχθεί. Τα νέα στελέχη του κολλαγόνου που έτσι θα προκύψουν είναι σε θέση να ανεχτούν μεγαλύτερο φορτίο εφελκυσμού, προσδίδοντας στον ιστό ένα αποθεματικό όσον αφορά τη δυνατότητα περαιτέρω επιμήκυνσής του. Αυτό σημαίνει ότι η θέση που πρότερα αντιστοιχούσε σε μέγιστη διάταση είναι τώρα θέση ηρεμίας. Το ελαστικό όριο της ουλής έχει αυξηθεί και στο σημείο της αρχικής οριακής τοποθέτησης επικρατεί τώρα τάση ηρεμίας. Από τη θέση αυτή η νεοσύστατη ουλή είναι δυνατό να επιμηκυνθεί περαιτέρω (Bell-Krotoski et al. 1990, Madden 1990).

Το θεωρητικό πλαίσιο που περιγράφηκε, δηλ. τις δυνατότητες που παρέχει η εξέλιξη της επούλωσης του εγκαυματικού τραύματος σε συνδυασμό με την αρχή της παρατεταμένης εφαρμογής εφελκυστικού φορτίου χαμηλής έντασης, εκμεταλλεύεται η τοποθέτηση των μελών σε θέσεις επιμήκυνσης των εγκαυματικών επιφανειών κατά την ανάπαυση του αρρώστου. Ενώ τον ίδιο σκοπό εξυπηρετεί και η χρήση ναρθήκων τοποθέτησης των εγκαυματικών μελών εν σειρά. Στη σειριακή τοποθέτηση το εύρος διάτασης της ουλής που επιτρέπει η εφαρμογή του νάρθηκα, μεταβάλλεται ανά 1-2 24ωρα, αναλόγως της επιμήκυνσης του ουλώδους που επιτυγχάνεται. Αυτό έχει σα συνέπεια ο νάρθηκας να προσαρμόζεται σε διαδοχικά νέα μήκη ουλώδους ιστού. Ωστόσο, οι παράμετροι που διέπουν την εφαρμογή φορτίων εφελκυσμού προκειμένου να υπάρξει βέλτιστη προσαρμογή των ιδιοτήτων του νε-



Εικόνα 6: Συρρίκνωση του τραύματος. Τα χείλη της πληγής έλκονται κεντρομόλα με σκοπό τον περιορισμό του εύρους της.

(Από τον Peacock, 1977).

αρού ουλώδους ιστού στον άνθρωπο (ένταση φορτίου, διάρκεια κάθε τοποθέτησης σε θέση διάτασης και συχνότητα αλλαγής των τοποθετήσεων), ορίζονται κατά κύριο λόγο από την κλινική εμπειρία και το μάλλον περιορισμένο αριθμό σχετικών εμπειρικών μελετών. Αναλυτική αναφορά στις συγκεκριμένες έρευνες γίνεται στην ενότητα που αφορά τις μεθόδους και τα μέσα αποκατάστασης. Παρότι το κενό συστηματικότερης έρευνας για τον προσδιορισμό αυτών των παραμέτρων τονίζεται στην υπάρχουσα βιβλιογραφία (Miles & Grigsby 1990, Nedelec et al. 2000), η εφαρμογή τέτοιων ερευνών παραμένει μεθοδολογικά και πρακτικά δύσκολη. Η τοποθέτηση των μελών πρέπει να συνοδεύεται από περιόδους – κατά προτίμηση ενεργού, εφόσον είναι εφικτό για τον άρρωστο-κινητοποιήσους τους. Σκοπό αυτής αποτελεί η διατήρηση του εύρους κίνησης των εμπλεκόμενων αρθρώσεων, της ευκαμψίας των μαλακών μορίων και της δύναμης των μυών που τις περιβάλλουν (Tiley et al. 2000).

Συρρίκνωση του Τραύματος

Πέρα από τα οφέλη που έχει η τοποθέτηση του νεοσύστατου ουλώδους σε διάταση για τη μορφοποίηση της ουλής, αποτελεί και ένα σημαντικό μέτρο ελέγχου της

διεργασίας συρρίκνωσης του τραύματος (Nedelec et al. 2000). Αυτή διεγείρεται σχεδόν ταυτόχρονα με τις διαδικασίες της αναπαραγωγής επιδερμικών κυττάρων και ινών κολλαγόνου. Δεν παρέχει όμως καινούργια κάλυψη στο εγκαυματικό έλλειμμα. Αντίθετα, τείνει να περιορίσει το μέγεθός του μέσω της εφαρμογής κεντρομόλου δυνάμεως ασκούμενης με φορά από την περιφέρεια προς το κέντρο του παρατηρούμενου ελλείμματος (Εικόνα 6). Η δύναμη αυτή ενδεχομένως οφείλεται στην εγκατάσταση ινοβλαστών στην περιοχή του τραύματος. Καθώς αυτοί μεταναστεύουν προς το τραύμα και κατά μήκος αυτού, έλκουν και παρασύρουν στο ρου τους νεοπαραγόμενα ινίδια κολλαγόνου που φέρονται έτσι να *κινούνται* γραμμικά με κατεύθυνση το κέντρο του τραύματος. Με αυτόν το μηχανισμό φαίνεται ότι τα χείλη της πληγής έλκονται κεντρομόλα, με αποτέλεσμα τον περιορισμό του αρχικού ελλείμματος χωρίς να απαιτείται παραγωγή νέου ιστού. Εξαιτίας όμως της συρρίκνωσης του τραύματος, μειώνεται το πλεόνασμα υγιούς δέρματος γύρω από το τραύμα. Το γεγονός αυτό σε συνδυασμό με την παραγωγή ανελαστικής ουλής περιορίζει αισθητά το διαθέσιμο εύρος αλλά και την εκτασιμότητα του δέρματος της περιοχής (Rudolph et al.

1994, Porras-Reyes & Mustoe 1994, Nedelec et al. 2000).

Η περιοχή του δέρματος που έχει υποστεί έγκαυμα καθορίζει την κατεύθυνση κατά την οποία τείνει να ρικνωθεί η πληγή. Για παράδειγμα έγκαυμα που εντοπίζεται στην καμπτική επιφάνεια του αγκώνα τείνει να περιορίσει το εγκαυματικό έλλειμμα μειώνοντας το διαθέσιμο εύρος του δέρματος για την πραγματοποίηση της πλήρους έκτασης της άρθρωσης. Επιτρέποντας στο δέρμα του αγκώνα επούλωση σε θέση επιμήκυνσης (δηλ. διατηρώντας την έκταση αυτού), περιορίζεται στο ελάχιστο η τάση συρρίκνωσης της πληγής. Δίνεται έτσι στον αναπτυσσόμενο ουλώδη ιστό μηχανικό πλεονέκτημα προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί ο περιορισμός του εύρους του. Κατ' αυτόν τον τρόπο διασφαλίζεται ως ένα βαθμό και η δυνατότητα πλήρους κίνησης της άρθρωσης. Αυτό συμβαίνει γιατί αν η ουλή που αναπτύσσεται πάνω από μια άρθρωση υπολείπεται σημαντικά σε μήκος και εκτασιμότητα έναντι του δέρματος που φυσιολογικά προϋπήρχε, εμποδίζει την ολοκλήρωση του εύρους κίνησης αυτής (Richard et al. 1996). Αντίθετα αποτελέσματα αναμένονται εάν σε αυτή τη φάση επιτραπεί στον αγκώνα να επούλωθεί σε θέση βράχυνσης του υπερκείμενου ιστού (λεπτομερής περιγραφή της τοποθέτησης των μελών προς εξισορρόπηση της τάσης των εγκαυμάτων για συρρίκνωση γίνεται στο Β μέρος της παρούσας ανασκόπησης).

Με τη συμπλήρωση της 2ης εβδομάδας επούλωσης ενός εν τω βάθει -μερικού πάχους- εγκαυματος θεωρείται ότι η φυσιολογική συρρίκνωση του τραύματος έχει πραγματοποιηθεί κατά περίπου 80% του αναμενόμενου. Έως αυτού του σημείου φαίνεται ότι το ισοζύγιο

σύνθεσης - λύσης του κολλαγόνου στην περιοχή της νεοσχηματιζόμενης ουλής λειτουργεί με ακρίβεια ώστε ο παραγόμενος ουλώδης ιστός δε χαρακτηρίζεται από μεγάλη αύξηση της μάζας και του όγκου του, έναντι του ιστού που υπήρχε εκεί προτραυματικά (Desmouliere et al. 1995). Έχοντας επιτρέψει στην ως τότε σχηματισθείσα ουλή επούλωση σε πλεονεκτική θέση από άποψη εύρους, ανακλύπτον τώρα 2 πιθανές οδοί προκειμένου να ολοκληρωθούν οι διεργασίες ουλοποίησης. Το κύτταρο που κατευθύνει την επιλογή μιας από αυτές ονομάζεται μυοϊνοβλάστης. Κατά τη 12η περίπου ημέρα εμφανίζονται στην περιοχή οι εξειδικευμένοι αυτοί ινοβλάστες, όπου πέρα από τη δυνατότητά τους να συνεισφέρουν στην παραγωγή κολλαγόνου, παρουσιάζουν συσταλτικές ιδιότητες ανάλογες με αυτές του λείου μυϊκού κυττάρου. Πιστεύεται ότι η έγκαιρη απόπτωση (δηλ. ο προγραμματισμένος κυτταρικός θάνατος αυτών των στελεχών), σχετίζεται με το σχηματισμό φυσιολογικής ουλής (Nedelec et al. 2000). Ως τέτοια χαρακτηρίζεται μια ουλή της οποίας ο όγκος και η μάζα δεν είναι τόσο αυξημένα ώστε να θεωρείται υπερτροφική, και που η διευθέτηση των δομικών της στοιχείων -κυρίως του κολλαγόνου και της θεμέλιας ουσίας - σε μοριακό επίπεδο, να προσομοιάζει σε ικανοποιητικό βαθμό με τη διάταξη που απαντάται στο φυσιολογικό δέρμα.

Ενδέχεται όμως η απόπτωση των μυοϊνοβλαστών από τον τομέα της νεοπαραγόμενης ουλής να μην γίνει έγκαιρα. Εάν πραγματοποιηθεί σε διάστημα αρκετά μεγαλύτερο των 3 εβδομάδων από τον αρχικό τραυματισμό, η δράση τους θα παραταθεί και στο επόμενο στάδιο των διεργασιών επούλωσης με χαρακτηριστικά επακόλουθα που συ-

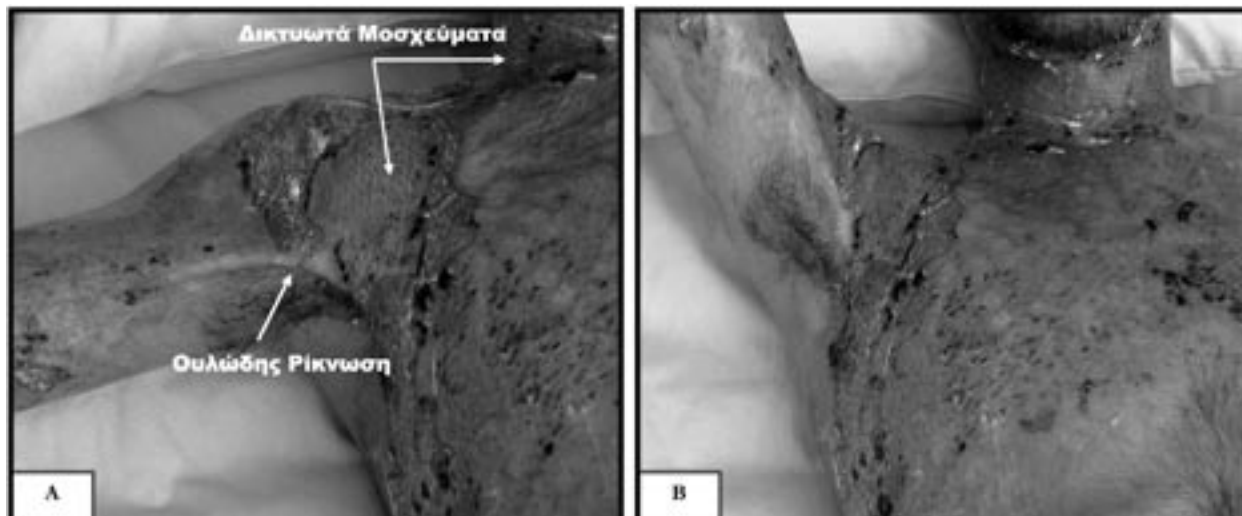
ζητούνται στην επόμενη ενότητα. Φαίνεται λοιπόν ότι η δράση αυτών των κυττάρων, αλλά και η εφαρμογή των κατάλληλων εξωγενών φορτίων έχουν σημαντικό μέρος ευθύνης για την τελική μορφολογία και μηχανική συμπεριφορά της εγκαυματικής ουλής.

Γ. ΦΑΣΗ ΑΝΑΔΙΑΜΟΡΦΩΣΗΣ Η ΩΡΙΜΑΝΣΗΣ

(Χρονική Διάρκεια: 3 εβδομάδες - 6 μήνες/ 2 χρόνια)

Η παρατεταμένη παρουσία των μυοϊνοβλαστών στον επούλουμένο ιστό πιστεύεται ότι ενοχοποιείται για τη διέγερση μιας σειράς φαινομένων τα οποία έχουν ως τελικό αποτέλεσμα το σχηματισμό ρικνωτικών ουλών. Θα πρέπει, ωστόσο, να διαφοροποιήσουμε την έννοια της συρρίκνωσης του τραύματος που όπως περιγράφηκε συναρτάται στο μηχανισμό μέσω του οποίου τα χείλη του έλκονται προς το κέντρο με στόχο την σμίκρυνση του παρατηρούμενου ελλείμματος, από τη ρίκνωση του ουλώδους ιστού. Η τελευταία είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την παρατεταμένη μυοϊνοβλαστική δράση στον τομέα της ουλής και καταλήγει στη ρίκνωση του σχηματισμένου πλέον ουλώδους, διαμορφώνοντας χαρακτηριστικά μορφώματα. Οι ουλές αυτές λόγω της έλξης που δύνανται να ασκήσουν στους παρακείμενους ιστούς εξαιτίας της μεγάλης βράχυνσης που τις διέπει, καλούνται ρικνωτικές (Εικόνα 7) (Nedelec et al. 2000) και σχηματίζονται ως εξής:

Με την εμφάνιση του μυοϊνοβλάστη ο συνολικός αριθμός των ινοπαραγωγικών κυττάρων, στην περιοχή της ουλής, αυξάνει, με αποτέλεσμα να εντατικοποιείται η παραγωγή κολλαγόνου. Ο συσταλτός χαρακτήρας των μυοϊνοβλαστών,



Εικόνα 7: Θερμικά εγκαύματα (βαθιά μερικού πάχους και ολικού πάχους), εντοπισμένα στην πρόσθια επιφάνεια του θώρακα και του τραχήλου, καθώς και στα άνω άκρα ασθενούς νεαρής ηλικίας.

Οι φωτογραφίες εικονίζουν την επούλωση 2 μήνες μετά τον αρχικό τραυματισμό, οπότε τα τραύματα έχουν αποκτήσει επιδερμική κάλυψη και ο ουλώδης ιστός βρίσκεται σε στάδιο ωρίμανσης.

Στην πρόσθια επιφάνεια της μασχάλης διακρίνεται ουλή ελαφρά υπερτροφική με χαρακτηριστική προδιάθεση ρίκνωσης. Η στιβαρότητα της ουλής τείνει να περιορίζει τις κινήσεις του ώμου πάνω από τις 90° (εικονίδιο β).

Διακρίνονται περιοχές στις οποίες τοποθετήθηκαν δικτυωτά δερματικά αυτό-μοσχεύματα προκειμένου να επιταχυνθούν οι διεργασίες επούλωσης στις περιοχές με τις βαθύτερες βλάβες.

(Οι φωτογραφίες λήφθηκαν με τη συγκατάθεση του ασθενούς & έπειτα από άδεια των υπευθύνων της Μονάδας Εγκαυμάτων του Γ.Ν.Κ. ΚΑΤ).

εφόσον δεν γίνει έγκαιρη απόπτωσή τους από τη σχηματιζόμενη ουλή, τείνει επιπλέον να οδηγήσει τον ουλώδη ιστό σε βράχυνση κάτω από την επίδραση συστολής ανάλογης της ισομετρικής. Πιστεύεται ότι υπό την επήρεια αυτής οι σχηματιζόμενες κολλαγόνες ίνες τείνουν να περιεπίσσανται, σχηματίζοντας κόμβους (Εικόνα 1Γ), με αποτέλεσμα το διαθέσιμο εύρος του ιστού να περιορίζεται σημαντικά. Επιπλέον φαίνεται ότι οι μυοϊνοβλάστες ευθύνονται για την παραγωγή ανώριμων μορφών κολλαγόνου, οι ίνες του οποίου εμφανίζουν ανορθόδοξη διεύθετη συγκριτικά με το φυσιολογικά αναμενόμενο. Πρόσθετα προς τα παραπάνω, βρίσκεται ότι συνεισφέρουν και στην αυξημένη παραγωγή εκείνων των γλυκοζαμινογλυκανών της θεμέλιας ουσίας, που ενισχύουν την ανελαστικότητα

της ουλής. Ωστόσο, στο τέλος περίπου της 3ης εβδομάδας της επούλωσης, οι μεταναστεύοντες προς την περιοχή του τραύματος ινοβλάστες αρχίζουν να υποχωρούν ως ότου σταματήσουν εντελώς τη μετακίνησή τους. Αυτή η παύση σηματοδοτεί τον περιορισμό της παραγωγής κολλαγόνας, δηλ. του ενζύμου που ευθύνεται για τη λύση του κολλαγόνου. Διαταράσσεται έτσι το ισοζύγιο σύνθεσης-λύσης στην περιοχή, υπέρ της πρώτης διεργασίας, εφόσον η ινοπαραγωγική δράση των μυοϊνοβλαστών συνεχίζει να υφίσταται. Επόμενο είναι να παρατηρείται υπερανάπτυξη ουλώδους ιστού. Οι ουλές που σχηματίζονται με το μηχανισμό που περιγράφηκε είναι ρικνωμένες και επιπλέον υπερτροφικές (Rudolph et al. 1994, Nedelec et al. 2000).

Ορισμένοι τοπικοί αλλά και

συστηματικοί παράγοντες ενδέχεται να επιβαρύνουν την τάση για υπερτροφική ουλοποίηση που παρατηρείται μετεγκαυματικά. Στη δημιουργία υπερτροφικών ουλών συντελεί έτσι η ανάπτυξη τάσης κάθετα προς τη φορά της σχηματιζόμενης ουλής, η ύπαρξη ξένων σωματιδίων στον τομέα του τραύματος, καθώς και το αρχικό σχήμα της πληγής. Οι γραμμικές πληγές τείνουν να ρικνούνται ραγδαία, οι τετράγωνες ή ορθογώνιες με μέτριο ρυθμό και οι κυκλικές όπου συχνότατα χαρακτηρίζουν το εγκαυματικό έλλειμμα, με αργό ρυθμό. Οι υπερτροφικές ουλές τείνουν να αναπτύσσονται με ιδιαίτερα έντονο τρόπο στα άτομα μαύρης φυλής, ενώ σπάνια εμφανίζονται μετά την εμμηνοπαυση. Στους προδιαθεσικούς παράγοντες για τη δημιουργία τέτοιων ουλών εντάσσεται και το

οικογενειακό ιστορικό (Ward et al. 1991). Ορισμένες φορές εγκαθίστανται υπερτροφικά μορφώματα που δεν περιορίζονται εντός των ορίων του αρχικού τραύματος, αλλά είναι εμφανώς μεγαλύτερα. Αυτά είναι γνωστά ως χηλοειδή. Η εμφάνισή τους είναι συχνή στα άτομα μαύρης φυλής ή σε αυτούς που έχουν ιδιαίτερα σκουρόχρωμο δέρμα. Συχνά είναι επώδυνα και συνήθως δεν παρουσιάζουν τάσεις αυτόματης εξομάλυνσης στο πέρασμα του χρόνου (Miles & Grigsby 1990).

Η συχνότητα εμφάνισης ρικνωτικών ουλών δεν αποτυπώνεται με σαφήνεια στη βιβλιογραφία (Brou et al. 1989, Nedelec et al. 2000). Φαίνεται όμως ότι βαθιά εγκαύματα που απαιτούν χρόνο μεγαλύτερο των 21 ημερών για να αποκτήσουν πρωτογενή κάλυψη, παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα ανάπτυξης ρικνώσεων του ουλώδους ιστού, με ποσοστό εμφάνισης >60%. Περισσότερο επιρρεπείς είναι οι περιοχές που καλύπτουν αρθρικές επιφάνειες, ιδιαίτερα όταν η ουλή τείνει να αναπτυχθεί κάθετα προς τις αρθρικές πτυχώσεις (Deitch et al. 1983). Πιστεύεται ότι η εφαρμογή φορτίων εφελκυσμού πρώιμα κατά την επούλωση ενδεχομένως αποτελεί το βασικό κλειδί για την πρόληψη της εγκατάστασης ρικνωτικών ουλών, ενώ η εφαρμογή εξωγενούς πίεσης δύναται να καταστείλει την παρατηρούμενη υπερτροφία (Nedelec et al. 2000). Επόμενο είναι ότι η πρόληψη σχηματισμού τέτοιων ουλών θα πρέπει να αποτελεί βασικό μέλημα του φυσικοθεραπευτή κατά την αποκατάσταση του εγκαυματία.

Εάν οι δυνάμεις που τείνουν να οδηγήσουν σε ρίκνωση τον ουλώδη ιστό αφεθούν να δράσουν ανεξέλεγκτες, είναι δυνατό να οδηγήσουν σε αισθητικές δυσμορφίες αλλά επιπλέον και σε κινητικές δυσλει-

τουργίες. Αυτό θα συμβεί εφόσον η ικανότητα έκτασης του ουλώδους λόγω ρίκνωσης περιοριστεί σε βαθμό που να εμποδίζει την ολοκλήρωση της τροχιάς κίνησης γειτονικών και υποκείμενων προς αυτόν αρθρώσεων (Εικόνα 7). Ακόμα όσο ανελαστική και συμπαγής είναι η σύσταση του ουλώδους και μεγαλύτερη η μάζα του, τόσο ο ασθενής τείνει να υιοθετεί ανταλγικές θέσεις ανάπαυσης των μελών του οι οποίες ενισχύουν τη βράχυνση της ουλής και του παρακείμενου δέρματος. Δημιουργείται έτσι ένας φαύλος κύκλος που έχει ως κατάληξη τη μεγάλη βράχυνση του δέρματος στην περιοχή της ουλής και δευτερογενώς τη δυσλειτουργία παρακείμενων αρθρώσεων (π.χ. περιορισμός της εκτασιμότητας του δέρματος στην περιοχή της ουλής, περιορισμός του εύρους κίνησης υποκείμενων και γειτονικών αρθρώσεων, βράχυνση των περιαρθρικών μαλακών μορίων, εγκατάσταση δυσκαμψίας) (Miles & Grigsby 1990).

Έχει δειχθεί σε αρουραίους ότι η εφαρμογή δύναμης που τείνει να διατηρεί σε διάταση τον ουλώδη ιστό αναχαιτίζοντας την προδιάθεσή του για ρίκνωση οδηγεί στο σχηματισμό ουλής σαφώς μεγαλύτερου μήκους συγκριτικά με αντίστοιχη ουλή που αφήνεται να επουλωθεί αυτόματα στο ίδιο ζώο (Arem & Madden 1976). Η κλασική αυτή μελέτη υπέδειξε ότι οι κολλαγόνες ίνες τείνουν να διευθετούνται παράλληλα με τον άξονα εφελκυσμού παρουσιάζοντας πιο ομαλή αρχιτεκτονική σε μικροσκοπικό επίπεδο από την κομβική διάταξη που τις χαρακτηρίζει κατά την αυτόματη επούλωση σε βαθιά τραύματα μερικού πάχους. Ωστόσο, στην παραπάνω έρευνα το αποτέλεσμα αυτό ήταν επιτεύξιμο όταν η διάταση εφαρμόστηκε αρκετά έγκαιρα και πάντως όχι αργότερα

από την 3η εβδομάδα της επούλωσης, χρονική περίοδο που φαίνεται ότι συμπίπτει με έντονη μυοϊνοβλαστική δραστηριότητα στον άνθρωπο. Ο μηχανισμός, βάσει του οποίου η εφαρμογή ανάλογων φορτίσεων οδηγεί σε αναστολή της προδιάθεσης του ουλώδους ιστού για ρίκνωση, δεν είναι απόλυτα κατανοητός. Πιθανολογείται ότι συντελούν στη μείωση της συστατικότητας των μυοϊνοβλαστών η οποία έχει σαν αποτέλεσμα την εξισορρόπηση της ρικνωτικής τάσης της ουλής (Brown et al. 1998). Είναι χαρακτηριστική η δυσκολία αντιστοίχισης προς τον άνθρωπο αποτελεσμάτων που προέρχονται είτε από ινοβλαστικές κυτταρικές καλλιέργειες, είτε από έρευνες σε ζώα, οπότε οι παράμετροι της διάτασης είναι πλήρως ορισμένες και μετρήσιμες. Ένας παράγοντας που περιπλέκει σε σημαντικό βαθμό την αντιστοίχιση προς τα ζωικά πρότυπα είναι το γεγονός ότι στα ζώα οι ρικνωτικές διεργασίες εμφανίζουν σημαντικά μεγαλύτερο χρόνο δράσης από ότι στον άνθρωπο. Επιπλέον στα ζώα η ρίκνωση των ουλών δεν συνοδεύεται από υπερτροφία, παράμετρο στενά συνυφασμένη με τη ρίκνωση του ουλώδους ιστού στον άνθρωπο (Nedelec et al. 2000).

Ανάλογες έρευνες έχουν κατά κύριο λόγο προσανατολίσει το φυσικοθεραπευτικό σκεπτικό όσον αφορά τις δυνατότητες που υπάρχουν για την πρόληψη της ανάπτυξης ρικνώσεων του ουλώδους ιστού μετεγκαυματικά. Η βέλτιστη ένταση του εφελκυστικού φορτίου, τα καλύτερα πιθανά μέσα για να εφαρμοστεί, καθώς και η διάρκεια και συχνότητα εφαρμογής του σε δεδομένες ουλές που εγκαθίστανται μετεγκαυματικά δεν είναι σαφή, όπως συζητείται στο Β μέρος αυτής της ανασκόπησης. Ο υπολογισμός τέτοιων παραμέτρων στηρίζεται κατά κύριο λόγο στην

κλινική εμπειρία και είναι ορατή η ανάγκη της ανάπτυξης συστηματικότερης έρευνας προκειμένου να είναι δυνατός ο αντικειμενικότερος προσδιορισμός τους (Miles & Grigsby 1990, Nedelec et al. 2000). Είναι όμως γεγονός ότι η αρχή της εφαρμογής διατάσεων χαμηλής έντασης και παρατεταμένης διάρκειας, που εκτελούνται με τρόπο ήπιο, ισχύει και σε αυτή τη φάση των επουλωτικών διεργασιών η οποία έρχεται ως φυσική συνέχεια της προηγούμενης. Παρότι προοδευτικά ο ουλώδης αναπτύσσει μεγαλύτερη δύναμη ελκυσμού και εξαιτίας αυτής μπορεί να δεχτεί εφελκυστικά φορτία μεγαλύτερης έντασης, ο φυσικοθεραπευτής οφείλει να είναι πάντα συνεπής με την αρχή της διάτασης έως και του ελαστικού ορίου της αναπτυσσόμενης ουλής. Εάν αυτό ξεπερασθεί, η απόσχιση κυτταρικών στελεχών εντός της ουλής θα οδηγήσει σε περαιτέρω έκλυση πρωτεϊνικού υλικού, που θα συγκροτηθεί στη συνέχεια σε μεγαλύτερη μάζα ουλώδους με χειρότερα αισθητικά και λειτουργικά επακόλουθα (Bell-Krotoski et al. 1990).

Έχει βρεθεί ότι οι υπερτροφικές ουλές αναδιαμορφώνονται υπό τη συνεχή επίδραση κατακόρυφων συμπιεστικών δυνάμεων. Παρότι ο μηχανισμός βάσει του οποίου η πίεση ομαλοποιεί την παρατηρούμενη υπερτροφία δεν γίνεται απολύτως κατανοητός, έχει δειχθεί ότι η συνεχής εφαρμογή πίεσης στις υπερτροφικές ουλές συντελεί στην καλύτερη διευθέτηση των κολλαγόνων ινών τους. Φέρονται έτσι περισσότερο παράλληλες προς την επιδερμίδα και σχηματίζουν λιγότερους κόμβους. Θεωρείται ότι αυτά τα αποτελέσματα επιτυγχάνονται αρχής γενομένης από τη δημιουργία περιβάλλοντος χαμηλής περιεκτικότητας σε οξυγόνο στα πλαίσια της ουλής, λόγω

στραγγαλισμού μικρών αγγείων στην περιοχή. Ενδέχεται κατ' αυτόν τον τρόπο να περιορίζεται ο πολλαπλασιασμός των ινοβλαστών και να ελαττώνεται η επακόλουθη σύνθεση κολλαγόνου, περιορίζοντας την υπερτροφία (Kischer et al. 1975). Θεωρητικά, η πίεση που ασκείται στην υπερτροφική ουλή πρέπει να είναι ίση με αυτήν που απαντάται σε τριχοειδικό επίπεδο (25 mm Hg). Στην πράξη η πίεση που ασκούν τα εξαρτήματα που εφαρμόζονται με τεγκαυματικά ποικίλει αναλόγως των ανατομικών ιδιοτήτων της περιοχής στην οποία χρησιμοποιούνται. Συνήθως εγγίζει τα 15 mm Hg και εφαρμόζεται καθόλη την περίοδο αναδιαμόρφωσης περίπου 23 ώρες ημερησίως με καλά λειτουργικά αποτελέσματα (Giele et al. 1998). Σημειώνεται ότι ο πολλαπλασιασμός του κολλαγόνου δύναται να ελεγχθεί και φαρμακολογικά. Πρόκειται, όμως, για πειραματικές κατά κύριο λόγο εφαρμογές, που δεν είναι ιδιαίτερα διαδεδομένες στην κλινική πράξη (Nedelec et al. 2000).

Είναι δύσκολο να εκτιμηθεί εάν η λήψη προληπτικών μέτρων με τη μορφή εφαρμογής δυνάμεων εφελκυσμού και πίεσης συνιστά αποτελεσματική προστασία κατά της ανάπτυξης περιοριστικών ουλών (Nedelec et al. 2000). Ορισμένα όμως ευρήματα συνηγορούν προς αυτήν την κατεύθυνση. Φαίνεται ότι εγκαυματικές επιφάνειες που είναι δύσκολο να τοποθετηθούν σε θέσεις διάτασης (π.χ. *τράχηλος, μασχάλη*), ή να δεχθούν πίεση (*βλέφαρα*), καταλήγουν πολύ συχνότερα στην εγκατάσταση ρικνωτικών ουλών που χρήζουν χειρουργικής απελευθέρωσης συγκριτικά με περιοχές που έχουν υποστεί εγκαύματα ανάλογης έκτασης και βάθους, αλλά που εύκολα μπορεί να τοποθετηθούν σε θέσεις διάτασης

(π.χ., *γόνατα, ποδοκνημικές*), ή να δεχθούν πίεση (Deitch et al. 1983, Kraemer et al. 1988, Prasad et al. 1991, Meyer et al. 1999).

Η αναδιαμόρφωση του ουλώδους ιστού δηλ. η δυνατότητα που έχει να αναπροσαρμόζει τα χαρακτηριστικά του σύμφωνα με τα φορτία στα οποία υποβάλλεται, παύει σε διάστημα 6 μηνών έως και 2 χρόνων από τον αρχικό τραυματισμό. Η ολοκλήρωση της περιόδου αναδιαμόρφωσης σηματοδοτεί την οριστική λήξη των επουλωτικών διεργασιών. Ο ώριμος πλέον ιστός έχει παγώσει τη σύστασή, τη μορφολογία, αλλά και τα μηχανικά του χαρακτηριστικά με αποτέλεσμα η υφή, ο όγκος, το χρώμα και η σταθερότητα της ουλής να μην μεταβάλλονται με την επίδραση ελεγχόμενων εξωγενών μηχανικών φορτίων (Hardy 1986, Miles & Grigsby 1990, Porras-Reyes & Mustoe 1994).

Δ. ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΜΕ ΔΕΡΜΑΤΙΚΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΑ

Η δυνατότητα του δέρματος για αυτόματη επούλωση δεν είναι ανεξάντλητη. Στα εγκαύματα ολικού πάχους η επιθηλιοποίηση πραγματοποιείται σε πολύ περιορισμένο βαθμό, με μόνη πηγή εξόρμησης τα χείλη του τραύματος. Τέτοιου είδους εγκαύματα επουλώνονται αυτόματα μόνο εάν το μέγεθός τους είναι σχετικά μικρό και δύναται να το επιτρέψει. Ωστόσο, η σύγκλιση του τραύματος πραγματοποιείται κυρίως μέσω έλξης των τραυματικών χειλέων και μεγάλης ρίκνωσης του παραγόμενου ουλώδους ιστού. Αυτές οι συνθήκες συνεπάγονται σοβαρές βραχύνσεις του δέρματος στην περιοχή της βλάβης και μοιραία θα υπάρξουν ακραία αισθητικά και κινητικά κατάλοιπα (Baux 1988). Επιπλέον, ορισμένα βαθιά -μερικού πάχους- εγκαύματα, λόγω της παρατεταμένης χρονικής

διάρκειας που απαιτούν έως ότου επουλωθούν, σχετίζονται με εκτεταμένη μυοϊνοβλαστική δράση και επομένως με εντονότερα φαινόμενα ρίκνωσης του ουλώδους. Άλλα, λόγω εντόπισης δεν είναι δυνατό να δεχθούν την εφαρμογή εφελκυσμού κατά τρόπο ιδανικό, με αποτέλεσμα να οδηγούνται στην εγκατάσταση ρικνωτικών ουλών (Deitch et al. 1983, Kraemer et al. 1988, Prasad et al. 1991). Σε τέτοιες περιπτώσεις, αποτελεί επιλογή της ιατρικής ομάδας αποκατάστασης, η τοποθέτηση δερματικών μοσχευμάτων – και μάλιστα πρωιμότερα της εμφάνισης των μυοϊνοβλαστών- προκειμένου να επιταχυνθεί και να ομαλοποιηθεί η διαδικασία της επούλωσης (Miles & Grigsby 1990).

Η χρήση δερματικών μοσχευμάτων αναστέλλει την απώλεια υγρών από την εγκαυματική επιφάνεια, με αποτέλεσμα να εξοικονομείται ενέργεια, ενώ παράλληλα σταματά την απώλεια ηλεκτρολυτών και πρωτεϊνών από την πληγείσα περιοχή. Σημαντικό πρόσθετο όφελος αποτελεί η φραγή της πύλης εισόδου μικροβίων προς τον οργανισμό, στοιχείο που μειώνει αισθητά τον κίνδυνο ανάπτυξης μολύνσεων. Θα πρέπει όμως να συντρέχουν ορισμένες βασικές προϋποθέσεις, (οι οποίες δεν είναι πάντα εύκολο να πληρούνται δεδομένης της βαρύτητας της κατάστασης πολλών εγκαυματιών), για να πραγματοποιηθεί μια υγιής μεταμόσχευση. Εφόσον υπάρχουν κατάλληλες δότριες περιοχές για να προσφέρουν κάλυψη σε δεδομένο εύρος τραύμα, εφόσον το αρχικό τραύμα δεν έχει επιμολυνθεί και η γενική κατάσταση του αρρώστου το επιτρέπει, μπορεί να γίνει χρήση αυτο-μοσχευμάτων ολικού ή μερικού πάχους, αναλόγως των απαιτήσεων κάλυψης της εγκαυματικής επιφάνειας (Αρώνης

1990, Greenhalgh & Staley 1994).

Σε γενικές γραμμές η χρήση δερματικών μοσχευμάτων προάγει την επούλωση των βαθέων και ολικού πάχους εγκαυμάτων διότι περιορίζει σε σημαντικό βαθμό την ουλώδη ρίκνωση που άλλως θα αναμένονταν (Rudolph et al. 1994, Nedelec et al. 2000). Στη διάρκεια της επούλωσης με δερματικά μοσχεύματα η δράση του μυοϊνοβλαστού είναι ανάλογη αυτής που παρουσιάζει και κατά την αυτόματη επούλωση. Ωστόσο, έρευνες σε ζώα υποδεικνύουν ότι η παρουσία αυτών των κυττάρων στον τομέα του τραύματος είναι βραχυχρόνια και η απόπτωση τους έγκαιρη. Γίνεται δε συντομότερα στα ολικού από ότι στα μερικού πάχους μοσχεύματα, με αποτέλεσμα να αναμένεται μικρότερος βαθμός ρίκνωσης του ουλώδους στα μοσχεύματα ολικού δερματικού πάχους (Corps 1969, Rudolph 1976, Rudolph 1979). Επιπρόσθετα φαίνεται ότι ο ινώδης ιστός που σχηματίζεται προκειμένου να προσαρτηθεί το μόσχευμα στη λήπτρια περιοχή εμφανίζει διευθέτηση των κολλαγόνων ινών του, σύσταση και όγκο αρκετά παραπλήσια προς αυτά που θα είχε φυσιολογικά ο ιστός της περιοχής (Shakespeare & Renterghem 1985, Rudolph et al. 1994).

Συχνή είναι επίσης και η χρήση των λεγόμενων δικτυωτών μοσχευμάτων (Εικόνα 7). Ειδικό μηχάνημα χρησιμοποιείται για να προκαλέσει συμμετρικές τομές στο επίπεδο του δερματικού μοσχεύματος, προκειμένου να μετατρέψει ένα μόσχευμα – συνηθέστερα μερικού πάχους- που λαμβάνεται υπό μορφή λωρίδας, σε δίκτυ. Τα δικτυωτά μοσχεύματα είναι δυνατό να διαταθούν, με αποτέλεσμα σχετικά μικρά μοσχεύματα να επιτρέπουν την κάλυψη αρκετά μεγαλύτερων εγκαυματικών

επιφανειών. Πέρα από το προφανές πλεονέκτημα της εξοικονόμησης δέρματος, τα μοσχεύματα αυτού του τύπου υπερτερούν έναντι των απλών -μερικού πάχους- δερματικών μοσχευμάτων, στα ακόλουθα: I) δε νεκρώνονται εύκολα ακόμα και εάν επέλθει μικροτραυματισμός ή διαπύση γιατί οι οπές του δικτύου διευκολύνουν την παροχέτευση, και II) προσαρμόζονται εύκολα ακόμα και σε ανώμαλες επιφάνειες. Πάραυτα μειονέκτημά τους αποτελεί το γεγονός ότι κατόπιν της πλήρους πρόσληψής τους, ρικνούνται σε μεγαλύτερο βαθμό από τα αντίστοιχα απλά μοσχεύματα μερικού πάχους και δίνουν φτωχότερο αισθητικό αποτέλεσμα (Baux 1988, Hadidy et al. 1994). Υπάρχει η ένδειξη ότι σε βραχύ χρονικό διάστημα κατόπιν της εφαρμογής τους τα δικτυωτά στελέχη τείνουν να ρικνούνται το ίδιο ή λιγότερο, από τα απλά μονοκόμματα μοσχεύματα μερικού πάχους. Στον απώτερο όμως χρόνο (> 210 ημέρες μετεγχειρητικά) τα μοσχεύματα αυτού του τύπου εμφανίζουν καλύτερη ωρίμανση και χαλαρώνουν σε σημαντικό βαθμό, με αποτέλεσμα η τελική ρίκνωση που εμφανίζουν να είναι κατά πολύ μικρότερη από αυτήν που επιτυγχάνουν τα αντίστοιχα δικτυωτά (Hadidy et al. 1994). Τελικά σπουδαιότητα έχει το ποσοστό του χορίου που κάθε φορά μεταμοσχεύεται. Όσο μεγαλύτερο είναι αυτό, τόσο λιγότερη είναι η συρρίκνωση που αναμένεται τελικά (Hadidy et al. 1994, Nedelec et al. 2000).

Η πρόσληψη του μοσχεύματος γίνεται με διαδικασίες που εμφανίζουν αναλογίες με τα στάδια της αυτόματης επούλωσης. Έως ότου περάσουν περίπου τρία 24ωρα και το μόσχευμα αρχίσει να αποκτά ίδια αγγείωση, συντηρείται μέσω πλασματικής διαπίδυσης προερ-

χόμενης από την κοίτη του τραύματος. Ακολουθεί προοδευτική ανάπτυξη νεαρών τριχοειδών, που σταδιακά -εντός τεσσάρων έως έξι, ημερών- διαφοροποιούνται σε αρτηρίδια και φλεβίδια (Greenhalgh & Staley 1994). Σε αυτό το πρώιμο στάδιο τα αγγεία είναι εύθραυστα και χωρίς τόνο. Είναι επομένως ιδιαίτερα ευάλωτα στην άσκηση εξωγενών φορτίσεων. Ειδικότερα η άσκηση διαμηθικών φορτίων ευκολότατα δημιουργεί αιμορραγία και σχηματισμό αιματώματος στην περιοχή, με αποτέλεσμα τη νέκρωση και απώλεια των μοσχευμάτων. Συνιστάται για τουλάχιστον πέντε 24ωρα μετεγχειρητικά, η ακινητοποίηση των μοσχευμάτων. Συνήθη πρακτική αποτελεί η τοποθέτηση του ενεχόμενου μέλους σε γύψινο νάρθηκα και σε θέση μερικής διάτασης, ώστε να προλαμβάνεται η αναπτυσσόμενη τάση για ρίκνωση (Baux 1988, Miles & Grigsby 1990, Greenhalgh & Staley 1994). Θεωρείται ότι μετά το πέμπτο/ έκτο μετεγχειρητικό 24ωρο, η εντατικοποίηση της παραγωγής κολλαγόνου στην περιοχή ενισχύει τη δύναμη ελκυσμού της λήπτριας ζώνης (Greenhalgh & Staley 1994). Φυσικό είναι ότι τότε μπορεί να δεχτεί φορτία ανάλογα αυτών που θα ανεχόταν κατά την περίοδο της ινοπλασίας, εφόσον η επούλωση πραγματοποιούνταν αυτόματα. Στόχο αποτελεί η αναχαίτιση της προδιάθεσης για ρίκνωση που είναι ιδιαίτερα εμφανής στα λεπτότερα μοσχεύματα, η όσο το δυνατόν καλύτερη διεύθυνση των νεαρών κολλαγόνων ινών, καθώς και η διατήρηση της κινητικότητας και λειτουργικότητας των υποκείμενων αρθρώσεων και περιαρθρικών ιστών. Περίπου δεκαπέντε ημέρες μετά τη μεταμόσχευση τα τριχοειδή έχουν αυξηθεί σε αριθμό και έχει αποκατασταθεί η

κυκλοφοριακή ροή και ο αγγειακός τους τόνος (Miles & Grigsby 1990).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ένα τραύμα θεωρείται επουλωμένο όταν καλυφθεί επιφανειακά από επιθήλιο και βαθύτερα από ώριμο ουλώδη συνδετικό ιστό. Στην περίπτωση του εγκαύματος τα βαθιά και εκτεταμένα τραύματα τείνουν να εγκαταλείπουν μεγάλη ποσότητα ουλώδους στην περιοχή της βλάβης. Επιπλέον η σύσταση αλλά και η μορφολογία του ουλώδους διαφοροποιούνται από αυτές του φυσιολογικού δέρματος. Σε συνδυασμό τα δύο αυτά στοιχεία ευθύνονται για την ιδιαίτερα αισθητή αλλαγή της μηχανικής συμπεριφοράς του ιστού που αναπληρώνει το φυσιολογικό. Μεγιστοποιείται έτσι ο κίνδυνος ανάπτυξης λειτουργικών και αισθητικών δυσλειτουργιών, ακόμα και παραμορφώσεων, μετεγκαυματικά.

Είναι σημαντικό να γίνει κατανοητό ότι η ανελαστική φύση του ουλώδους αυτή καθεαυτή και η διεργασία της συρρίκνωσης του τραύματος, περιορίζουν εξ αρχής τη δυνατότητα της μέγιστης επιμήκυνσής του, συγκριτικά με αυτήν που έχει το φυσιολογικό δέρμα. Περαιτέρω συρρίκνωση του ουλώδους θα γίνει σε ορισμένα μόνον εγκαύματα, εφόσον αργήσουν να επουλωθούν και υπάρξει παρατεταμένη μυϊνοβλαστική δραστηριότητα στην περιοχή της βλάβης. Αυτά ενδέχεται να καταλήξουν στη δημιουργία ρικνωτικών ουλών. Οι ρικνωτικές ουλές τείνουν επιπλέον να είναι υπερτροφικές και σχετίζονται με τόσο μεγάλη βράχυνση του δέρματος που εύκολα μπορεί να επισύρουν παραμορφώσεις. Είναι προφανές ότι η αρχική συρρίκνωση της πληγής, η φυσική ανελαστικότητα του ουλώδους, η ρίκνωση και η υπερτροφία της ουλής μπορεί να

δράσουν προσθετικά εφόσον δε ληφθούν τα κατάλληλα προληπτικά μέτρα και να οδηγήσουν σε σοβαρές δυσλειτουργίες μετεγκαυματικά.

Ο φυσικοθεραπευτής καλείται να εκμεταλλευτεί το θεωρητικό υπόβαθρο που διέπει τις διεργασίες επούλωσης και την υφιστάμενη γνώση γύρω από τη μηχανική συμπεριφορά του δέρματος και του ουλώδους για να επηρεάσει (με τα μέσα που διαθέτει και στο βαθμό που είναι δυνατό), το σχηματισμό και την ωρίμανση της ουλής, ώστε η επούλωση να πραγματοποιηθεί με ελάχιστο κόστος για τον ασθενή. Οι παρεμβάσεις του ακολουθούν το ιατρικό πλάνο αποκατάστασης που καθορίζει σε μεγάλο βαθμό τον τρόπο επίτευξης της επούλωσης (π.χ. αυτόματη επούλωση ή χρήση δερματικών μοσχευμάτων).

Σημείο κλειδί των φυσικοθεραπευτικών παρεμβάσεων θεωρείται η έγκαιρη εφαρμογή φορτίων εφελκυσμού ήπιας έντασης και παρατεταμένης διάρκειας εφαρμογής, ώστε να διευκολυνθεί ο σωστός προσανατολισμός των κολλαγόνων ινών στο επουλούμενο τραύμα και να ενισχυθεί η δύναμη ελκυσμού αυτού. Τα φορτία αυτού του είδους συμβάλλουν εν μέρει στον έλεγχο της προδιάθεσης που υπάρχει για ρίκνωση του τραύματος, ενώ αντίθενται στη ρικνωτική τάση που τείνουν να αναπτύξουν οι ουλές στα σοβαρότερα εγκαύματα.

Ευχαριστίες:

Θερμά ευχαριστούμε τη διεύθυνση, καθώς και το ιατρικό και παραϊατρικό προσωπικό της μονάδας Εγκαυμάτων του Νοσοκομείου ΚΑΤ για την υποστήριξη τους. Ιδιαίτερα θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την Επιμελήτρια της Μονάδας Δρ. Ηλιοπούλου για την ευγενική συνεργασία της κατά την εκπόνηση της παρούσας.

ΑΝΑΦΟΡΕΣ

- Arem, A. & Madden, J. (1976). Effects of stress on healing wounds: Intermittent non-cyclical tension. *J. Surg. Res.*, 20(2), 93-102.
- Αρώνης, Κ. (1990). Η Επούλωση του τραύματος. Από το βιβλίο του Ιωάννοβιτς, Ι.: Πλαστική Χειρουργική, σελ: 17-36, Εκδόσεις Λίτσα. Αθήνα.
- Baux, S. (1988). Thermal and chemical burns. *In* Tubiana, R. (ed): *The Hand* (V3), pp: 756-765. W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- Bell-Krotoski, J. A., Breger, D.E. & Beach, R.B. (1990). Application of biomechanics for evaluation of the hand. *In* Hunter, J., Schneider, L., Mackin, E. & Callahan, A. (eds): *Rehabilitation of the Hand: Surgery & Therapy*, pp: 139-164. CV Mosby Co.
- Brou, J.A., Robson, M.C., McCauley, R.L., et al. (1989). Inventory of potential reconstructive needs in the patient with burns. *J. Burn Care Rehabil.*, 10, 555-560.
- Brown, R.A., Prajapati, R., McGrouther, D.A., et al. (1998). Tensional homeostasis in dermal fibroblasts: Mechanical responses in 3-dimensional substrates. *J. Cell Physiol.*, 175(3), 323-332.
- Corps, B.U.M. (1969). The effect of graft thickness, donor site, and graft bed on graft shrinkage in the hooded rat. *Br. J. Plast. Surg.*, 22(2), 125-133.
- Deitch, E.A., Wheelahan, T.M., Rose, M.P., et al. (1983). Hypertrophic burn scars: Analysis of variables. *J. Trauma*, 23(10), 895-898.
- Desmouliere, A., Redard, M., Darby, I., et al. (1995). Apoptosis mediates the decrease in cellularity during the transition between granulation tissue and scar. *Am. J. Pathol.*, 146(1), 56-66.
- Gibson, T. (1977). Properties of skin. *In* Converse, J.M., McCarthy, J.G., & Littler, J.W. (eds): *Reconstructive Plastic Surgery – General Principles*, pp: 69-77. W.B. Saunders Co., London.
- Giele, H., Liddiard, K., Booth, K., et al. (1998). Anatomical variations in pressures generated by pressure garments. *Plast. Reconstr. Surg.*, 101(2), 399-406.
- Greenhalgh, D.G. & Staley, M.J. (1994). Burn wound healing. *In* Richard, R.L. & Staley, M.J. (eds): *Burn care and rehabilitation: Principles & practice*, pp: 70-102. F-A Davis Company, Philadelphia.
- Hadidy, El., M., Tesauro, P, Cavallini, M., Colonna, F. et al. (1994). Contraction and growth of deep burn wounds covered by non-meshed and meshed split-thickness skin grafts in humans. *Burns*, 20(3), 226-228.
- Hardy, A.M. (1986). Preserving function in the inflamed and acutely injured hand. *In* Moran, C.A. (ed): *Clinics in Physical Therapy* (V9), pp: 1-15. Churchill – Livingstone.
- Hardy, A.M. (1989). The biology of scar formation. *Physical Therapy*, 69(12), 22-31.
- Kennedy, J.C., et al. (1976). Tension studies of human knee ligaments. Yield point, ultimate failure, and disruption of the cruciate and tibial collateral ligaments. *J.B.J.S.*, 58A(3), 350-355.
- Kischer, C.W., Shetlar, M.R. & Shetlar, C.L., (1975). Alterations of hypertrophic scars induced by mechanical pressure. *Arc Dermatol.*, 111(1), 60-64.
- Kraemer, M.D., Jones, T. & Deitch, E.A., (1988). Burn contractures: Incidence, predisposing factors, and results of surgical therapy. *J. Burn Care Rehabil.*, 9(3), 261-265.
- Linares, H.A. (1996). From wound to scar. *Burns*, 22(5), 339-352.
- Madden, J.W. (1990). Wound healing: the biological basis of hand surgery. *In* Hunter, J., Schneider, L., Mackin, E., & Callahan, A. (eds): *Rehabilitation of the Hand: Surgery & Therapy*, pp: 181-186. CV Mosby Co.
- Meyer, N.A., Kagan, R.J. & Warden, G.D., (1999). Long-term results of whole face grafts. (abstract 58). *In* Proceedings of the 31st Annual meeting of the American Burn Association, Lake Buena Vista, FL, p s145. *As cited by* Nedelec, B. et al. (2000).
- Miles, W.K. & Grigsby, L. (1990). Remodelling of scar tissue in the burned hand. *In* Hunter, J., Schneider, L., Mackin, E. & Callahan, A. (eds): *Rehabilitation of the Hand: Surgery & Therapy*, pp: 841-857. CV Mosby Co.
- Evans, J.H. & Nachemson, A.L., (1968). Biomechanical study of human lumbar ligamentum flavum. *J. Anat.*, 105(1), 188-189.
- Nedelec, B., Ghahary, A., Scott, P.G. & Tredget, E. (2000). Control of wound contraction. *Hand Clinics*, 16(2), 289-301.
- Peacock, E.E. (1977). Repair & regeneration. *In* Converse, J.M., McCarthy, J.G., & Littler, J.W. (eds): *Reconstructive Plastic Surgery – General Principles*, pp: 78-103. W.B. Saunders Co., London.
- Porras-Reyes, B.H. & Mustoe, T.A., (1994). Wound healing. *In* Cohen, M. (ed): *Mastery of surgery – Mastery of plastic & reconstructive surgery* (V1), pp:3-13. Little & Brown Co, University of Illinois.
- Prasad, J.K., Bowden, M.L., Thompson, P.D., (1991). A review of the reconstructive surgery needs of 3167 survivors of burn injury. *Burns*, 17(4), 302-305.
- Richard, R.L. & Staley, M.J. (1994). Biophysical aspects of normal skin and burn scar. *In* Richard, R.L., & Staley, M.J. (eds): *Burn care and rehabilitation: Principles & practice*, pp: 49-69. F-A Davis Company, Philadelphia.
- Richard, R.L., Steinlage, R., Staley, M.J. & Keck, T. (1996). Mathematic model to estimate change in burn scar length required for joint range of motion. *J. Burn Care Rehabil.*, 17, 436-443
- Rudolph, R. (1976). The effect of skin graft preparation on wound contraction. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 142(1), 49-56.
- Rudolph, R. (1979). Inhibition of myofibroblast by skin grafts. *Plast. Reconstr. Surg.*, 63(4), 473-480.
- Rudolph, R., Vande Berg, J. & Ehrlich, H.P., (1994). Wound contraction and scar contracture. *In* Cohen, I.K., Diegelmann, R.F., & Lindblad, W.J. (eds): *Wound healing, biochemical & clinical aspects*, pp: 96-114. W.B. Saunders Co.
- Shakespeare, P.G. & Renterghem, L. (1985). Some observations on the surface structure of collagen in hypertrophic scars. *Burns*, 11, 175-180.
- Sorderberg, G. (1986). Kinesiology. Application to pathological motion. Williams & Wilkins Co.
- Thomine, J.M. (1981). The skin of the hand. *In* Tubiana, R. (ed): *The Hand* (V1), pp: 107-115. W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- Tiley, W., McMahan, S. & Shukalak, B. (2000). Rehabilitation of the burned upper extremity. *Hand Clinics*, 16(2), 303-318.
- Ward, R.S., (1991). Pressure therapy for the control of hypertrophic scar formation after burn injury. A history and review. *J. Burn Care Rehabil.*, 12(3), 257-262.