

Kliniczny aspekt oparzeń termicznych u zwierząt – etiologia i terapia

ROMAN ALEKSIEWICZ, ZOFIA BUDZIŃSKA, ANNA FABISZ

Stowarzyszenie Śląska Poliklinika Weterynaryjna, ul. Stefana Batorego 11, 41-506 Chorzów

Aleksiewicz R., Budzińska Z., Fabisz A.

Clinical aspects of thermal burns in animals, etiology and therapy

Summary

The aim of this article was showing the problem of burn treatment as a syndrome of correlated and dependent rescue activities in the light of pathophysiological phenomena. For the veterinary practice these are a serious challenge, not only because of the complexity of the problem, but also because of its rarity. The changing picture of a scalding wound and progressing disease influence the condition of the animal. The dynamics of changes and different stages of the disease have an impact on the quality of treatment procedures, namely shock therapy, fluid and oxygen resuscitation, controlling infection and pain and using early surgical procedures. Burns are one of the commonest injuries that can happen to living organisms. The expression of symptoms, time of its occurrence and critical influence on vital parameters obviously prove this to be true. The ability of recognizing the pathological state and proper classification to the right group of injuries determines an animal's survival chances. This article does not cover the complexity of the burn treatment problem, but in considering contemporary knowledge on pathology of this phenomenon it stresses the necessity of staging procedures and a multifaceted approach to treatment.

Keywords: burn wounds, burn injury, necrectomy

Zwierzęta w kombustiologii zajmują głównie miejsce podmiotu badawczego, dostarczającego wiedzy wykorzystywanej w medycynie człowieka. Dlatego też oparzenie masywne, to jest przekraczające 10% powierzchni ciała, staje się dla lekarza poważnym wyzwaniem diagnostycznym i terapeutycznym. Bodziec termiczny działający na skórę może wywołać oparzenie. Głównymi parametrami określającymi siłę bodźca są: temperatura oraz czas działania, są one zarazem zasadniczymi czynnikami kształtującymi ranę oparzeniową. Dodatkowe zmienne wpływające na charakter rany to: pole powierzchni oparzenia, wrażliwość okolicy ciała, w której został zadany uraz, stopień owłosienia, obecność pęcherzy z izolującą warstwą płynu, parowanie z powierzchni oparzenia (37). Rodzaj medium przenoszącego bodziec termiczny, a szczególnie jego pojemność cieplna i czas stygnięcia wpływają na kształtowanie oparzenia. Zdecydowanie inny będzie efekt parzenia wywołany gorącym olejem, a inny gorącą wodą, mimo iż temperatura wyjściowa i czas działania obydwu nośników ciepła będą identyczne (10). Udar cieplny, działając w sposób raptowny i agresywny, przełamuje zdolności buforujące skóry, które określone są przez odpływ żylny ze strefy oparzenia oraz przez możliwości odprowadzenia nadmiaru ciepła do tkanek głębiej położonych. Oparzenie doprowadza do

miejscowego przegrzania tkanek, które utrzymuje się jeszcze długo po usunięciu czynnika parzącego. Zjawisko utrzymującego się przegrzania odpowiada za konwersję (zmianę głębokości i powierzchni) rany oparzeniowej w związku z działaniem ciepła skumulowanego w tkankach głębiej położonych (37, 40). Naruszenie ciągłości skóry w miejscu działania czynnika cieplnego pozwala nazwać oparzenie „raną”, która posiada specyficzny charakter, przede wszystkim wydłużony czas gojenia od 6 do 8 tygodni (34). Najczęstszą przyczyną oparzeń termicznych u zwierząt jest nagły kontakt skóry z gorącym płynem, ogniem lub z rozgrzаныmi przedmiotami. Zależność pomiędzy zaawansowaniem zmian w oparzonej skórze a czasem działania czynnika parzącego obrazuje tab. 1. Według Moritza i Henriquesa (26), 30-sekundowy kontakt skóry z czynnikiem cieplnym o temperaturze 54°C staje się przyczyną oparzenia pośredniej grubości. Temperatury działające w wyższym zakresie (powyżej 65°C) powodują powstanie martwicy koagulacyjnej, która stanowi nieodwracalny i utrwalony stan zniszczenia tkanki. W obrazie histologicznym obserwuje się zmiany pyknotyczne lub hiperchromatyczne jąder komórkowych (37). Następująca demarkacja tkanek martwiczych odbywa się w pograniczu tkanek zdrowych i martwych. Ten niepewny pod względem ży-

Tab. 1. Przykłady efektów wywołanych przez różne dawki energii cieplnej (10)

Temperatura oparzenia (°C)	Czas ekspozycji termicznej	Efekty
42	6 godz.	Martwica komórek skóry (<i>in vitro</i>)
44	30 min.	Apoptoza komórek
42-47	10 min.	Pojawienie się białek szoku termicznego (HSP)
50	3 min.	Martwica naskórka
60-120	60 sek.	Powstanie glikoproteinowej toksyny oparzeniowej
120-350	15 sek.	Powstanie lipoproteinowej toksyny oparzeniowej

wotności obszar tkanek charakteryzuje się skurczem naczyń, obecnością zakrzepów oraz wzmoczoną koncentracją substancji wolnorodnikowych (6, 25, 43). W obszarze tym następuje wchłanianie substancji powstających w procesie demarkacji martwicy, które inicjują powstanie choroby oparzeniowej. Dynamika rozwoju choroby oparzeniowej jest wprost proporcjonalna do ilości uwalnianych i wchłanianych produktów rozpadu tkanek, a tym samym do pola oparzenia. Dlatego w klinice oparzeń procedura wyznaczenia powierzchni oparzenia jest bardzo ważna dla ustalenia szans zwierzęcia na przeżycie. W tym celu należy ustalić całkowitą powierzchnię skóry zwierzęcia. Mogą temu służyć wzory matematyczne. Można również ustalić „szacunkową powierzchnię oparzoną” posługując się wskaźnikami procentowymi przedstawionymi w tab. 2 (13). Skóra jest aktywną barierą, zapewniającą organizmowi integralność i bezpieczeństwo procesów życiowych. Uraz cieplny zaburza integralność skóry, narusza barierę chroniącą zwierzę przed działaniem czynników zewnętrznych oraz uszkadza ogólnoustrojowy układ odpornościowy, w tym układ odpornościowy skóry (SIS – Skin Immune System). Uszkodzenie SIS otwiera bramę dostępu dla: bakterii, wirusów, grzybów oraz toksyn. Osłabienie układu im-

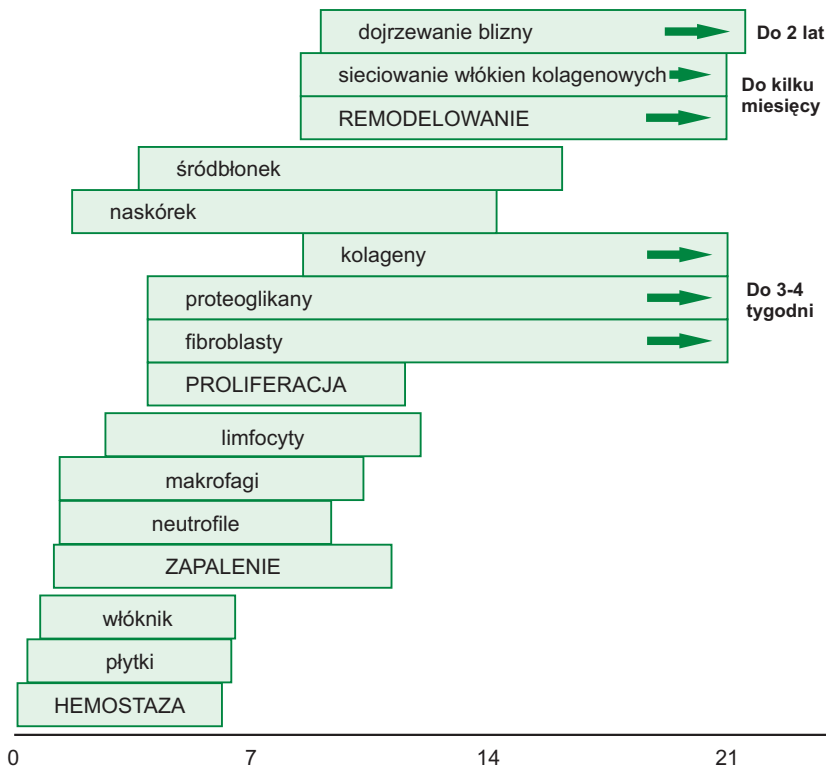
munologicznego organizmu zwierzęcia między innymi poprzez czasowe wyczerpanie składników dopełniacza sprzyja rozwojowi bakteriemii i posocznicy (11, 39, 45). Uszkodzenie keratynocytów skóry stanowi naruszenie zintegrowanej, odpornej mechanicznie warstwy skeratynizowanych komórek oraz powoduje zniszczenie powłoki polipeptydowej (peptydu LL-37, β -defenzyny 1, β -defenzyny 2, β -defenzyny 3, oraz β -defenzyny α wytwarzanej przez skórę właściwą) stanowiącej nieimmunologiczną barierę antybakteryjną (5, 24, 40). Denaturacja termiczna powoduje dekompartamentację struktur komórkowych oraz zapoczątkowuje peroksydację błon komórkowych (4). Efektem jest wzrost stężenia produktów peroksydacji lipidów (dialdehydu malonowego (MDA), 4-hydroksynonenalu), który powoduje spadek zawartości białek tiolowych oraz α -tokoferolu (21, 22, 31). Wysiłek oraz tworzący się strup pokrywający ranę oparzeniową tworzą doskonałe warunki dla kolonizacji bakteryjnej.

Czynniki wpływające na gojenie rany oparzeniowej

Gojenie rany oparzeniowej jest procesem, w trakcie którego przeplatają się procesy odnowy i destrukcji. Na jego dynamikę ma wpływ etiologia rany oparzeniowej oraz stopień jej konwersji (10). Proces gojenia rany zależy w dużej mierze od stopnia uszkodzenia błony podstawnej naskórka. Jeżeli błona podstawna naskórka nie uległa uszkodzeniu (oparzenie I stopnia), gojenie nie pozostawia blizny. W przypadku uszkodzenia błony podstawnej oraz powierzchownego uszkodzenia skóry niepełnej grubości (oparzenie stopnia IIa), tkanka ziarninowa w trakcie gojenia nie występuje, a powstająca blizna nie posiada charakteru przerostowego. Oparzenie stopnia IIb występuje, gdy uraz termiczny powoduje głębokie uszkodzenie skóry niepełnej grubości. W tym przypadku gojenie przebiega z udziałem tkanki ziarninowej, a powstająca blizna może zachować charakter nieprzerostowy lub też w związku z możliwym wystąpieniem hamowania apoptozy fibroblastów, blizna może zmienić swój charakter z nieprzerostowego na przerostowy. Dotyczy to głównie ran bez pełnego zaopatrzenia terapeutycznego, rozległych, zakażonych i zaniebanych. Związane jest to z przedłużeniem fazy proliferacyjnej gojenia rany i podtrzymaniem syntezy proteoglikanów i kolagenów przez komórki fibroblastów oraz nierównoległym układaniem się włókien kolagenowych (10, 17, 29, 30, 45, ryc. 1). Przy uszkodzeniu skóry pełnej grubości ma się do czynienia z oparzeniem III stopnia. W tym przypadku powstająca blizna będzie przerosła z pełnymi tego konsekwencjami dla organizmu. Ten typ rany oparzeniowej powinien być bezwzględnie poddany chirurgicznemu wycięciu martwicy. Wczesna nekrektomia i autotransplantacja skóry zmniejszają ryzyko zakażenia oraz zapobiegają nadmiernemu tworzeniu tkanki ziarninowej, mogącej mieć wpływ na nadmierne obkurczanie rany (16). Ważnym, lokalnym czynnikiem wpływającym na proces gojenia rany

Tab. 2. Powierzchnia skóry psa, konia i bydła (%) (13)

Część ciała	Pies			Koń	Bydło
	jamnik	pudel średni	owczarek niemiecki		
Głowa	12	10	9	10	8
Szyja	13	12	11	14	13
Kl. piersiowa Tułów Brzuch	52 { 36 17	52 { 35 17	52 { 35 17	52 { 35 17	52 { 35 17
Przednie kończyny	6 { 3 3	52 { 35 17	52 { 35 17	52 { 35 17	52 { 35 17
Tyłne kończyny	14 { 7 7	52 { 35 17	52 { 35 17	52 { 35 17	52 { 35 17
Ogon	2		2	1	1



Ryc. 1. Orientacyjny czas trwania poszczególnych czterech faz gojenia rany (38)

oparzeniowej jest zakażenie. Mimo iż zaraz po zadzia-
łaniu urazu termicznego rana oparzeniowa jest steryl-
na, wysoka temperatura niszczy wszelką mikroflorę
w miejscu, bardzo szybko ulega ona kolonizacji bak-
teryjnej (15, 17, 39). Zakażenia ran oparzeniowych na-
stępują z reguły do siedmiu dni od oparzenia (15).
Początkowo dochodzi do kolonizacji przez bakterie
G(+) (*Staphylococcus aureus*), a po kilku do kilkun-
astu dniach przez bakterie G(-) (*Pseudomonas aerugi-
nosa*, *Proteus vulgaris*) (9, 39).

U zwierząt konwersja rany oparzeniowej w całko-
wity ubytek skóry następuje pod wpływem superin-
fekcji szczególnie zjadliwych szczepów *Pseudomonas*
(7, 9, 15, 37, 39). Wpływ na rozwój tego procesu mają:
osłabienie odporności miejscowej i ogólnej, sprzyja-
jące środowisko tworzącej się martwicy oraz warunki
beztlenowe pod strupem. Zakrzepica w obrębie naczyń
strefy przylegającej do martwicy oraz obrzęk tkanek,
który pojawia się już 10-15 min. od oparzenia (40),
powoduje ograniczenie perfuzji i niedotlenienie tk-
nek skóry uszkodzonej i zdrowej (10, 11). Obniżenie
ciśnienia tętniczego towarzyszące wstrząsowi oparze-
niowemu pogłębia stan osłabionej perfuzji w strefie
oparzenia oraz sprzyja dalszemu rozwojowi bakterie-
mii i posocznicy (15, 35, 39). Związane jest to z zabu-
rzeniem odżywiania miejscowego, dowozem substan-
cji immunologicznie czynnych oraz osłabieniem
sprawnego oczyszczania strefy martwicy. Zakażenie
rany oparzeniowej uznane jest za główną z przyczyn
spowolnienia procesów naprawczych (11). Reperfu-
zja stymulowana nawodnianiem powoduje efekt „ude-
rzenia drugiej fali” wraz z uruchomieniem kaskady

reakcji wolnorodnikowych, aktywacją gra-
nulocytów oraz dalszą degradacją tkanek
i konwersją rany oparzeniowej (25, 31, 36,
43). Gromadzące się w ranie oparzeniowej
wolne rodniki tlenowe (głównie rodnik hy-
droksylowy), enzymy procesu zapalnego,
eikozanoidy, cytokiny – odpowiedzialne są
między innymi za uszkodzenie mikrokrą-
żenia skóry. Jest to jedna z przyczyn zabu-
rzeń w drenażu limfatycznym i odpływie
żylnym-włośniczkowym, co sprzyja poja-
wieniu się obrzęków w obrębie podścieli-
ska łącznotkankowego (14, 25).

Występowanie oparzeń u zwierząt

Jak wynika z obserwacji własnych, wśród
zwierząt towarzyszących najczęściej opa-
rzeniom ulegają koty i psy, następnie ko-
nie, świnie i krowy. Na 32 oparzenia, które
poddane zostały leczeniu w tutejszej klini-
ce w latach 1998-2007, koty stanowiły 21
przypadków, psy – 5, konie – 3, świnie – 2
i krowa – 1 przypadek. U zwierząt gospo-
darskich przyczyną oparzenia były pożary
zabudowań gospodarskich. Wśród kotów
dominowały przypadkowe oparzenia wy-

wołane kontaktem z gorącą wodą, rozgrzanym przed-
miotem lub oparzenia płomieniem. W przypadku psów
głównym medium oparzeniowym była gorąca woda,
rozgrzany olej oraz wypadki spowodowane wybuchem
sztucznych ogni. Przyjmując kryterium wieku zaob-
serwowano, iż oparzeniom najczęściej ulegały koty
w przedziale wieku od 3 miesięcy do 1,5 roku życia
oraz psy w wieku od 3 miesięcy do 3 roku. Analizując
przypadki oparzeń małych zwierząt, posługując się kry-
terium płci oparzonych stwierdzono, że ponad dwa razy
częściej występują one wśród samców niż samic. Go-
jenie rany oparzeniowej jest procesem wymagającym
czasu, w którym organizm zwierzęcia musi podjąć
wielki wysiłek energetyczny. Hypermetabolizm oraz
wydatkowana na procesy reperacyjne energia uszczu-
plają rezerwy energetyczne organizmu, predysponu-
jąc do rozwoju reakcji stresowej (8, 27). Zapotrzebo-
wanie na energię w związku z wyczerpującymi się za-
sobami glikogenu zaspokajane jest na drodze gluko-
neogenezy z przemian aminokwasów pochodzących
z mięśni szkieletowych (12, 42) i uruchomienia w wą-
robie szlaków β -oksydacji (44). Niektóre obserwacje
wskazują, iż hypermetabolizm indukowany jest utratą
wody na drodze ewaporacji z rany oparzeniowej (33).
Hypermetabolizmowi towarzyszy wzmożona detoksy-
kacja oraz potrzeba dodatkowej syntezy białek, które
jeszcze rok po oparzeniu nie są w pełni sprawne (13).
W przypadku zwierząt starych wydatek energetyczny
oraz ograniczone zdolności regeneracyjne osłabiają
szanse na pomyślne zakończenie leczenia. W tym przy-
padku prowadzona terapia wymaga szczególnej su-
plementacji (11, 12, 40). Obciążenie chorobami, tj.

cukrzyca, mocznica oraz awitaminozy, ujemnie wpływa na przebieg procesu gojenia. Do istotnych czynników ogólnych należy zaliczyć również stan odżywienia zwierzęcia. Charłactwość i kacheksja powodują osłabienie odpowiedzi immunologicznej i zwiększają prawdopodobieństwo uogólnionych infekcji (10, 11).

Leczenie

Terapia oparzeń ma charakter wieloaspektowy i interdyscyplinarny, wymagający znajomości patologii oraz wielu technik leczenia. Rozległe uszkodzenie skóry (w tym rozległe oparzenie – ponad 10% powierzchni ciała – stopnia IIb lub III) może stać się powodem wystąpienia uogólnionej odpowiedzi zapalnej (SIRS – Systematic Inflammatory Response Syndrome) oraz zespołu niewydolności wielonarządowej (MODS – Multiple Organ Dysfunction Syndrom) (32). Dlatego równoległe z procedurami ratowniczymi należy wykonać badania laboratoryjne i obrazowe, celem ustalenia stopnia oparzenia z oceny szans zwierzęcia na przeżycie (rozważając ewentualność jego eutanazji) (3, 9, 20, 38, 45). Celem wstępnego ustalenia stanu zdrowia oparzonego można posłużyć się podziałem opartym o rozwijające się zjawiska kliniczne. W zależności od czasu, który upłynął od oparzenia, wyróżnia się trzy profile działań ratunkowych i leczniczych, zawartych w przedziałach: A) do 36 godz., B) od 36 godz. do 120 godz., C) powyżej 120 godz. (9). Mając do czynienia ze zwierzęciem poszkodowanym znajdującym się w fazie A, należy mieć na względzie, że jest ono przede wszystkim w kolejnej fazie wstrząsu hypowolemicznego. Znajduje się więc w stanie patologii, który powoduje nieadekwatne do potrzeb zabezpieczanie dostawy tlenu do tkanek z jednoczesnym upośledzeniem usuwania produktów przemiany materii.

Ochładzanie powierzchni oparzonej jest metodą mającą największy wpływ na przeżycie zwierzęcia oparzonego (14, 15, 37). Ofeigsson (31) stwierdził, iż ochładzanie oparzenia zimną wodą zmniejsza śmiertelność z 60-90% do 0-5%. Ochładzanie zapobiega przegrzewaniu tkanek, rozprzestrzenianiu się obrzęku i ogranicza głębokość martwicy. Należy jednak pamiętać, iż formowanie się martwicy oparzeniowej kończy się w czasie od 10 do 15 minut po odstawieniu medium parzącego. Z tego też powodu ochładzanie stosowane po tym czasie, mimo wielu innych, pozytywnych aspektów, pozostaje bez wpływu na wielkość pola martwicy. Ochładzanie strefy oparzenia powoduje blokowanie układu siateczkowo-śródbłonkowego, przez co organizm zachowuje odporność przeciwważeniową (44). U psów najskuteczniej działa ochładzanie w wodzie o temperaturze od 5°C do 17°C, natomiast u świń – temperatura chłodzenia 16°C stosowana przez 15-60 min. najlepiej wpływa na przeżycie (34, 43). W związku z tym, iż 90% obrzęku powstaje w pierwszych 30 minutach po oparzeniu, ochładzanie nie powinno trwać krócej. Ochładzanie rany oparze-

niowej jest pierwszą procedurą ratowniczą, która powinna być wdrożona już przed udzieleniem fachowej pomocy weterynaryjnej. Można je prowadzić poprzez zanurzanie zwierzęcia w wodzie, stosując chłodne okłady oraz dokonywać oprysku chłodnym płynem. Na tym etapie konieczne jest wykonanie dostępów naczyniowych (np. do żyły jarzmowej) dla infuzji dużych objętości płynów. W tym okresie zaleca się stosowanie zbuforowanych roztworów krystaloidów, na przykład płynu Ringera z mleczanami według reguły Parland (38). W uzupełnieniu można również stosować 0,9% roztwór NaCl, jednak stosowanie chlorku sodu powinno być ściśle monitorowane. Powodem jest możliwość wystąpienia kwasicy subtakcyjnej w związku z rozwijającą się niewydolnością nerek, dużą utratą wody na drodze ewaporacji oraz jej ucieczki wraz z wysiękiem z rany. Ze względu na zagrożenie kwasicy należy unikać stosowania czystych i stężonych roztworów glukozy. Istotne w tej fazie jest monitorowanie poziomu potasu. Ilość tego pierwiastka powinna wynosić 4-5 mEq/l podawanego płynu. Bieżąca ocena efektów leczenia oraz monitorowanie oparzonego zwierzęcia, winno obejmować takie parametry, jak: poziom białka w surowicy krwi, hematokrytu, stężenie hemoglobiny, poziom diurezy, stężenie elektrolitów oraz gazometrię.

W okresie wczesnym po oparzeniu, w badaniu gazometrycznym, mogą wystąpić istotne zmiany wywołane hiperwentylacją, co może obniżyć prężność CO₂ i wywołać wzrost deficytu zasad. Ważnym parametrem prognostycznym, mającym ocenić szansę na przeżycie, jest ustalenie wartości luki anionowej, która wyliczana jest w wyniku gazometrii oraz jonogramu (38). W przypadku psów spadek poziomu białka całkowitego poniżej 4 gm/dl powinien zostać wyrównany podaniem plazmy krwi lub płynów koloidowych. Pojawienie się kwasicy należy korygować podaniem dwuwęglanu sodu w ilości 5 mEq/kg, a kontrola winna być prowadzona w odstępach co 30 min. Obniżający się poziom hematokrytu poniżej 20% i hemoglobiny poniżej 7 g/dl powinien być korygowany podaniem pełnej krwi lub koncentratu czerwonych krwinek (35). Zaopatrzenie farmakologiczne w pierwszym okresie nakierowane jest na zniesienie bólu oraz stworzenie warunków dla bezbólowego usunięcia włosa oraz martwych tkanek. Wstępne miejscowe zaopatrzenie rany można przeprowadzić z zastosowaniem roztworów wodnych 10% povidonu, 5% chlorheksydyny czy 3% kwasu bornego. Wczesna escharotomia i nekrektomia są procedurami wymaganymi do przeprowadzenia do 48 godz. od urazu. W związku z ich dużą bolesnością należy przeprowadzić je w pełnej sedacji i analgezji. W przypadku psów zaleca się stosowanie oksymorfiny 0,2 mg/kg m.c. lub w połączeniu z acepromazyną 0,2-0,25 mg/kg m.c., w przypadku kotów zalecany jest diazepam 2,5 mg (dawka całkowita) w połączeniu z ketaminą 5-20 mg/kg m.c. (35). W tym przypadku zalecana jest intubacja oraz tlenoterapia

przy poziomie przepływu tlenu 100-150 ml/kg/min. (2, 19, 35, 36, 44). Ogólnie stosowane antybiotyki nie są w stanie penetrować do strefy obrzęku i obniżonej perfuzji, dlatego zalecane jest miejscowe stosowanie antybiotyków oraz środków antyseptycznych. W tym okresie należy zwrócić uwagę na towarzyszące oparzeniom zatrucia CO₂, CO oraz toksycznymi cyjankami.

Demarkacja tkanek martwiczych powinna być obowiązkowa, ponieważ samoistna demarkacja martwicy oparzeniowej przebiega w czasie 3-6 tygodni (32, 34). Usunięcie martwicy niesie ze sobą skrócenie czasu oddzielenia tkanek martwych i ograniczenie autointoksykacji produktami rozpadu tkanek (15, 17). Wczesne wycięcie martwicy, to jest pomiędzy 0 a 120 godz. od oparzenia, wraz z pokryciem rany przeszczepami autogenicznymi skóry jest metodą przyspieszającą leczenie oparzeń. Informacje na temat wpływu wycięcia martwicy oparzeniowej na stopień przeżywalności u zwierząt pochodzą głównie z prac doświadczalnych. Wykazują one, iż wycięcia wczesne lub wcześniej wykonane amputacje (1.-3. doba po oparzeniu) mają poważny wpływ na przeżycie (25, 37). Wykonanie demarkacji chirurgicznej bez pokrycia przeszczepem miejsc po wyciętej martwicy nie ma wartości terapeutycznej (37). Nie należy dokonywać wycięć, jeśli nie ma możliwości pokrycia rany auto-, alloprzeszczepami lub opatrunkami okluzyjnymi (1, 2, 17). Leczenie oparzeń pod opatrunkiem uzależnione jest od głębokości, rozległości rany oraz ewentualnych objawów zakażenia. Celem opatrunków jest utrzymanie odpowiedniego mikroklimatu rany, zapewnienie jałowości, ograniczenie parowania i wychładzania, utrzymanie stałej wilgotności oraz zabezpieczenie przed wtórnymi urazami.

Opatrunki stosowane w leczeniu oparzeń można podzielić na opatrunki klasyczne oraz nowoczesne opatrunki aktywne. Do pierwszej grupy należą, między innymi, neutralne gazy parafinowe, wykonane na bazie parafiny płynnej, ewentualnie z dodatkiem środka przeciwbakteryjnego. Stosuje się je w przypadku niepowikłanych i niezakażonych oparzeń powierzchniowych o niewielkim stopniu sączenia. Zmiany opatrunków należy wykonywać codziennie, za każdym razem wykonując dezynfekcję rany. Najczęściej stosowaną w tej procedurze substancją jest sól srebrowa sulfadiazyny. Opatrunki enzymatyczne stosowane są w przypadku oparzeń z towarzyszącą powierzchowną martwicą. Aktywne enzymy, będące składnikami takich preparatów, jak kolagenazy i proteazy, powodują rozpuszczenie martwicy i oczyszczenie rany. Opatrunki tego typu zmienia się zwykle co 2 dni.

Wśród opatrunków aktywnych należy wymienić opatrunki foliowe, zbudowane z półprzepuszczalnej folii poliuretanowej, nieprzepuszczalnej dla bakterii i wody, umożliwiającej swobodny dostęp powietrza i eliminację nadmiaru wysięku. Opatrunki hydrożelowe zawierają duży procent wody, tworzą wilgotny mikroklimat, nie zaleca się jednak stosowania ich

w przypadku ran z obfitym wysiękiem – ze względu na ograniczone właściwości chłone. Hydrożele przyspieszają gojenie ran poprzez kontrolę wilgotności, poprawiają także krążenie w obrębie rany oraz stymulują neoangiogenezę, pobudzają czynność fibroblastów, zaś w fazie reepitelializacji – mają zdolność stymulowania keratynocytów do wzrostu i proliferacji. Opatrunki hydrowłókniste są rodzajem hydrokoloidów, mają zdolność pochłaniania znacznych ilości wysięku, wskazane są szczególnie w przypadku ran z obfitym wysiękiem, a także ran zakażonych. Ich niezwykle korzystną cechą jest możliwość utrzymania opatrunku na ranie nawet do 2 tygodni (1, 2, 10, 38).

Okres pomiędzy 36. godz. a 120. godz. jest fazą rozwinięcia objawów z poprzedniego okresu (38). Pojawiają się problemy związane z niewydolnością układu krążenia oraz zaburzeniem czynności nabłonka rzęskowego, które potęgowane są pojawiającym się obrzękiem dróg oddechowych w związku z rozwijającym się zespołem ostrej niewydolności oddechowej (ARDS – Acute Respiratory Distress Syndrome). Obraz kliniczny ARDS to upośledzenie wymiany gazowej w związku z uszkodzeniem pęcherzyków płucnych, obrzęk tkanki śródmiąższowej oraz bakteryjne zapalenie płuc. Zalecana w tym przypadku jest tlenoterapia wraz ze zmniejszeniem wysiłku oddechowego (38). Obserwowane są w tym okresie powikłania ze strony przewodu pokarmowego, takie jak: nadkwaśność, wrzód Curlinga, porażenna niedrożność jelit, wzdęcia, zatrzymanie perystaltyki jelit. W czasie prowadzonej terapii należy uwzględnić prawdopodobieństwo przyczyn jatrogennych powstania wrzodu, takich jak efekt masywnej terapii kortykoidowej oraz antybiotykoterapii z zastosowaniem dużych dawek tetracyklin. W tym okresie zalecane jest stosowanie leków przeciwhistaminowych: inhibitorów pompy protonowej (Pantoprazol w dawce 20-40 mg/dobę *i.v.*), antagonistów receptorów H1 (Phenozolinum w dawce 0,05-0,1, 3 razy dziennie *i.m.*), antagonistów receptorów H2 (Cimetidine w dawce 50-200 mg 4 razy dziennie *i.v.*), agonistów receptorów enkefalinergicznych (Tibebutine w dawce 25-100 mg, 3 razy dziennie *p.o.*) wraz z odpowiednio wczesnym rozpoczęciem żywienia dojelitowym (12, 37, 41). Antybiotykoterapia prowadzona w tym okresie powinna charakteryzować się szerokim spektrum oraz być oparta o weryfikacyjne badania bakteriologiczne. W związku z zagrożeniem obrzękami płynoterapia w tym okresie nie powinna być tak agresywna, jak w okresie pierwszym. Dopuszczalne jest podawanie płynów z zawartością 5% glukozy oraz niewielką ilością sodu.

Diureza powinna być utrzymana na poziomie 1-2 ml/kg/godz. Niepokój zwierzęcia oraz towarzyszący ból opanowuje się środkami farmakologicznymi. Jest to warunek skutecznego przeprowadzenia procedur pielęgnacyjnych, miejscowego podania leków oraz zmiany opatrunków. Leczenie bez opatrunku, stosowane w niektórych przypadkach oparzeń u ludzi,

w przypadku zwierząt obciążone jest niepowodzeniem. Związane jest to z brakiem możliwości prowadzenia bezpiecznej, długoczasowej immobilizacji.

W okresie zaawansowanym, to jest po upływie 120 godzin od oparzenia, w obrazie klinicznym zaczynają zaznaczać się objawy zespołu uszkodzenia wielonarządowego (MODS – Multiple Organ Dysfunction Syndrome). W obrazie klinicznym ujawniają się objawy ARDS, zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC – Disseminated Intravascular Coagulopathy), spadek odporności immunologicznej, zakażenie rany oparzeniowej oraz posocznica. Źródłem posocznicy są zaburzenia czynności bariery jelitowej oraz translokacja bakterii i toksyn z jelit do krwiobiegu. W tym okresie zalecana płynoterapia podobna jest do stosowanej w poprzednim okresie oraz tlenoterapia pasywna prowadzona w inkubatorach ze wzbogaconą w tlen mieszanką oddechową (23, 24, 35). Zalecane jest stosowanie takich środków, jak Famotydyna 0,3-1 mg/kg *i.v.* lub *i.m.* co 12 godz. czy Omeprazol 0,2-0,7 mg/kg *p.o.* co 12 godz. wraz z irygacją przewodu pokarmowego z zastosowaniem płynu fizjologicznego z dodatkiem antybiotyków, np. Colistin 1 500 000-3 000 000 j.m. Zaleca się także antybiotykoterapię o szerokim spektrum działania, zgodną z wynikami antybiogramu. Opisane we wcześniejszych okresach procedury ratownicze, w tym czasie powinny być uzupełnione o żywienie doprzętykowe lub dożołądkowe. Możliwość żywienia bezpośrednio do przewodu pokarmowego limitowana jest stabilnością stanu ogólnego. Procedura wczesnego żywienia zdecydowanie przyspiesza leczenie i, jeśli to możliwe, należy ją zastosować już w 48. godzinie od wystąpienia urazu (25, 30, 40).

Piśmiennictwo

- Adamiak Z.: Moist wound healing with occlusive dressings – granuflux and kaltostat in dogs. *Indian Vet. J.* 2001, 78, 730-732.
- Adamiak Z., Brzeski W., Nowicki M.: Burn wounds management with hydrocolloid dressing in dogs. *Aust. Vet. Pract.* 2002, 32, 171-172.
- Ahrenholz D. H., Schubert W., Solem L. D.: Creatine kinase as a prognostic indicator in electrical injury. *Surgery* 1988, 104, 741-747.
- Bartosz G.: Druga twarz tlenu. Wolne rodniki w przyrodzie. PWN, Warszawa 2003.
- Bick R. J., Poindexter B. J., Bhat S., Gulati S., Buja M., Milner S. M.: Effect of cytokines and heat shock on defensin levels of cultured keratiocytes. *Burns* 2004, 30, 329-333.
- Cen Y., Luo P., Yan X.: The effect of heparin on the deep second-degree burn in scalded rats. *Zhugua Shao Shang Za Zhi* 2001, 17, 174-176.
- Cooper R. A., Halas E., Molan P. C.: The efficacy of honey in inhibiting strains of *Pseudomonas aeruginosa* from infected burns. *J. Burn Care Rehabil.* 2002, 23, 366-370.
- Coulombe P. A.: Wound epitelization: accelerating the pace of discovery. *Progress in dermatology. J. Invest. Dermatol.* 2003, 37, 219-230.
- Daugherty W., Waxman K.: The complexities of managing severe burns with associated trauma. *Surg. Clin. North Am.* 1996, 76, 923-926.
- Grzybowski J.: Biologia rany oparzeniowej. *α-medica Press, Bielsko Biala* 2001.
- Hasik J.: Dietetyka. PZWL, Warszawa 1999.
- Herndon D. N., Tompkins R. G.: Support of the metabolic response to burn injury. *Lancet* 2004, 363, 1895-1902.
- Hornberger M.: Determination of skin surface. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 1972, 85, 347-348.
- Jakobsson O. P., Arturson G.: The effect of prompt local cooling on oedema formation in scalded rat paws. *Burns Incl. Therm. Inj.* 1985, 12, 8-15.
- Jethon J.: Ocena wyników wczesnego wycięcia tkanek martwiczych w ciężkich oparzeniach w materiale klinicznym i eksperymencie. *Pol. Tyg. Lek.* 1992, 47, 975-978.
- Jethon J.: Współczesne miejscowe leczenie oparzeń. *Chir. Narządów Ruchu Ortop. Pol.* 1978, 48, 45-49.
- Jethon J., Markel H.: Zakażenia bakteryjne rany oparzeniowej. *Roczn. Oparzeń* 1990, 1, 34-46.
- Jethon J., Strużyna J.: Oparzenia i odmrożenia. *Podstawy chirurgii, [w:] Szmidt J.: Medycyna Praktyczna. Kraków 2003, 609-626.*
- Klimanek-Sygniet M., Pawlak P., Żukowska D., Chilarski A., Godziński J., Helemejko M., Jakubaszko J., Sokołowski J.: Sukcesy i porażki w leczeniu ciężkiego oparzenia płomieniem u niepełnosprawnego pacjenta. *Zastosowania tlenoterapii hiperbarycznej w leczeniu oparzeń. Roczn. Dziec. Chir. Uraz.* 2006, 10, 99-104.
- Kuwa T., Jordan B. S., Cancio L. C.: Use of Doppler ultrasound to monitor renal perfusion during burn shock. *Burns* 2006, 32, 706-713.
- Latha B., Babu M.: The involvement of free radicals in burn injury: a review. *Burns* 2001, 27, 309-317.
- Lewis W. H.: Hypertrophic scar: A genetic hypothesis. *Burns* 1990, 16, 27-37.
- Lumb W. V., Jones E. W.: *Veterinary Anaesthesia. Lea and Febiger, Philadelphia* 1973.
- Marciniak A., Szpringer E., Lutnicki K., Beltowski J.: Influence of Elary excision of burn wound on the lipid peroxidation in selected rat tissues. *Bull. Vet. Pul.* 2002, 46, 255-265.
- Mochizuki H., Trocki O., Dominioni L., Brackett K. A., Joffe S. N., Alexander J. W.: Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann. Surg.* 1984, 200, 297-310.
- Moritz A., Henriques F. C.: Studies of thermal injury. The relative importance of time and surface temperature in the causation of cutaneous burns. *Am. J. Path.* 1947, 23, 695.
- Muir I. F.: On the nature of keloid and hypertrophic scars. *Br. J. Plas. Surg.* 1990, 43, 61-69.
- Murray J. C.: Keloids and hypertrophic scars. *Clin. Dermatol.* 1994, 12, 27-37.
- Nassisi D.: Acute stroke. Emergency management and future interventions. *My Sinai J. Med.* 1997, 64, 241-248.
- Neely W. A., Petro A. B., Holloman G. H., Rushton F. W., Turner M. D., Hardy J. D.: Researches on the cause of burn hypermetabolism. *Ann. Surg.* 1974, 179, 291-294.
- Ofeigsson O. J.: Water cooling: First aid treatment of scalded and burns. *Surgery* 1965, 57, 391-396.
- Pavletic M. M., Trout N. J.: Bullet, bite, and burn wounds in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2006, 36, 873-893.
- Redl H., Gasser H., Schlag G., Marzi I.: Involvement of oxygen radicals in shock related cell injury. *Brit. Med. Bull.* 1993, 49, 556-565.
- Rudowski W.: Oparzenia jako problem badawczy i leczniczy. PZWL, Warszawa 1984.
- Sattler F. P., Knowles R. P., Whittick W. G.: *Veterinary Critical Care. Lea and Febiger, Philadelphia* 1981.
- Sikorski J., Słowiński K., Kuźlan-Pawlaczyk M.: Metody rozpoznawania i leczenia ran oparzeniowych. *Zakażenia* 2003, 3, 31-36.
- Starner T. D., Agerberth B., Gudmundson G. H., McCray P.: Expression and activity of β -defensins and LL-37 in the developing human lung. *J. Immunol.* 2005, 174, 1608-1615.
- Strużyna J., Jethon J., Sporadyk M., Bujok G., Puchala J., Kobylarz K., Szlachta-Jezioro I., Maciejewska-Salata M., Jarosz J., Adamczyk W., Cabańska E.: Wczesne leczenie oparzeń. PZWL, Warszawa 2006.
- Tibbs M. K.: Wound healing following radiation therapy: a review. *Radiother. Oncol.* 1997, 42, 99-106.
- Tomaszewski S.: Leczenie żywieniowe w oparzeniach termicznych. *Post. Med. Klin. Wojsk.* 2003, 8, 12-13.
- Vemula M., Berthiaume F., Jayaraman A., Yarmush M. L.: Expression profiling analysis of the metabolic and inflammatory changes following burn injury in rats. *Physiol. Genomics* 2004, 18, 87-98.
- Venter T. H., Karpelowsky J. S., Rode H.: Cooling of the burn wound: the ideal temperature of the coolant. *Burns* 2007, 33, 917-922.
- Wilson C. E., Sasse W., Musselman M. M., McWhorter C. A.: Cold water treatment of burns. *J. Trauma* 1963, 3, 477-483.
- Yan B. G., Yang Z. C., Huang Y. S., Liu Z. Y.: Influence of delayed rapid fluid resuscitation on oxygen metabolism in dogs with burn shock. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi* 2005, 21, 285-288.
- Zapalski S., Chęciński P.: *Kliniczne aspekty niedokrwienia i reperfuzji. α-medica Press, Bielsko Biala* 1998.

Adres autora: dr Roman Aleksiewicz, ul. H. Wróbla 10a, 41-100 Siemianowice Śląskie; e-mail: provet1@poczta.onet.pl