



Opšta hirurgija

OPEKOTINE I SMRZOTINE

Novi Sad 2014.

Sadržaj

1.	Uvod.....	2
2.	Istorijat.....	3
3.	Patogeneza opekotina.....	3
4.	Trijaža opekotina.....	8
5.	Terapija opekotina.....	10
5.1.	Inicijalno lečenje opekotina.....	10
5.2.	Nadoknada i izbor tečnosti kod opekotina.....	11
5.3.	Lokalno lečenje opekotina.....	12
6.	Smrzotine.....	13
7.	Literatura.....	16

1. UVOD

Opekotine (*combustio*) i smrzotine (*congelatio*) možemo smatrati termalnim povredama jer nastaju pod dejstvom visoke, odnosno niske temperature. Međutim, opekotine mogu nastati i pod dejstvom hemijskih supstanci, kiselina i baza (hemijske opekotine), pod dejstvom električne energije (električne opekotine) i pod dejstvom jonizujućeg zračenja (radijacijske opekotine). Kontaktom sa vrelim tečnostima nastaju teške opekotine, koje se nekad svrstavaju u zasebnu grupu oparotina (*ambustio*) čija dubina (odnosno stepen) zavisi od temperature i viskoznosti tečnosti. Dejstvom vrelog vazduha (požar, eksplozija) nastaju promene na izloženoj koži, a posebno su teška oštećenja disajne sluzokože, koja mogu da dovedu do veoma ozbiljnih komplikacija.

U terapiji termalnih povreda koriste se različiti postupci. Oni se mogu podeliti na lokalnu terapiju i sistemsku terapiju. Neka od načela lokalne terapije su zajednička i odnose se na debridment, zaštitu od infekcije, potpomaganje epitelizacije. U sistemske terapiji najčešće primenjujemo nadoknadu tečnosti, davanje analgetika, antibiotika i sl. Terapija termalnih povreda se može podeliti i na:

- prvu pomoć (hlađenje, prekrivanje čistom gazom i sl.)
- inicijalno medicinsko lečenje (reanimacija, nadoknada tečnosti, terapija bola)
- stacionarno lečenje (nastavak nadoknade tečnosti, kontrole bola i dr., hirurška obrada rane, kontrola imunskog i metaboličkog statusa, lečenje infekcije, fizikalna terapija) (Demling i sar., 1986; Herndon i Spies, 2001).

U svakoj od ovih faza lečenja treba da se preduzmu odgovarajući postupci. Kod manjih opekotina, medicinski tretman često i nije potreban, nego nakon laički pružene prve pomoći organizam uspešno restituiše nastalu povredu. Neke pak opekotine se medicinski zbrinjavaju, jednostavnim hirurškim tehikama (debridment, lavaža, previjanje) uz nastavak tzv. kućnog lečenja i kontrole i previjanja. Međutim kod naročito teških opekotina i drugih termalnih povreda potrebno je veoma kompleksno i dugotrajno lečenje koje podraumeva stacionarni tretman, pa i dugotrajnu fizikalnu rehabilitaciju.

2. ISTORIJAT

Jedna od prekretnica u istoriji čovečanstva je bilo otkriće vatre. Paralelno sa tim ljudi su i veoma rano se upoznali sa opekotinama. U početku su vatri pa i opekotinama prilazili veoma oprezno uz svojevrsne magijske predodžbe.

Prema Egipatskoj legendi o postanku sveta, boginja Isis je lečila opekotine svim sinu Horusu, premazujući ih svojim mlekom (6). U Staroj Grčkoj je Hipokrat (460-360 BC) lečio opekotine premazujući ih smesom bitumena i svinjske masti (Artz, 1979). Lokalno je upotrebljavao i limunov sok kao antiseptik, različite formulacije ulja i miksturu lišća (taninska kiselina kao adstringens). U Starom Rimu Celsus preporučuje da se opekotine leče sa miksture meda i mekinja dok Galen (129-199 AD) spominje terapiju hladnom vodom.

Opekotine su nastajale na razne načine (šumski požari, priprema hrane). Dosta rano je toplota (usijani metal) korišćena kao pouzdana metoda za mučenje neprijatelja ili za trajno obeležavanje ljudi i životinja (žigosanje). Usijani metal je korišćen i u terapiji ugriza. Sa razvojem medicine usijano gvožđe se koristilo i za zaustavljanje krvarenja (kauterizacija) kod amputacije ekstremiteta (Ignjatović, 1979). Prvobitna terapija opekotina je ustvari zasnovna na empirijskim podacima (narodna medicina). Tako su veoma rano uočeni benefiti od topikalnog tretmana opekotina pomoću biljaka (ulja, lišće), animalnih proizvoda (med, mleko, mast, jaja), minerala (bakar, malahit) (Ahmed i sar., 2003). Iskustvo sticano vekovima je tako pokazalo da se terapija opekotina sastoji iz lokalnog tretmana (aplikovanje ulja, melema, odstranjivanje mrtvog tkiva); suzbijanja infekcije, rehidracije i alimentacije (kvalitetna ishrana) i eliminisanja boli. (Lewis, 1965). Većinu ovih načela možemo primeniti i danas u savremenoj terapiji. Istorijski podaci o lečenju smrztina su veoma oskudni, verovatno zbog toga što su se velike civilizacije (Egipat, Grčka, Rim) razvijale u područjima tropske i mediteranske klime gde, izuzev na planinama, temperature i nisu takve da mogu proukovati smrztine.

3. PATOGENEZA OPEKOTINA

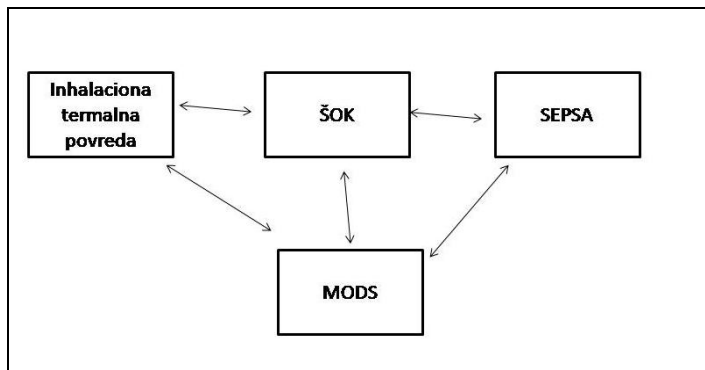
Opekotine nastaju onda kada se na tkivo deluje toplota jačeg inteziteta nego što tkivo može apsorbovati i preneti na okolna tkiva. U patogenezi opekotina ključno mesto zauzima izlazak plazme (tečnosti i proteina) iz vaskularnog korita i njeno nakupljanje u intersticijalnom tkivu (tj

nastanak edema). a kasnije i formiranje mehurića ispunjenih tečnim sadržajem (koji se nazivaju bule). Tečni sadržaj i proteini plazme izlaze iz vaskularnog korita usled direktnog dejstva toplote na zid kapilara i oslobađanje vazoaktivnih supstanci (koje izazivaju vazodilataciju i povećanje vaskularne propustljivosti).

Mnogobrojni mediajtori i citokini oslobođeni u opečenom tkivu doprinose nakupljanju tečnosti i nastanku edema: histamin (u eksperimentalnom modelu na životinjama je pokazano da blokada tipa 1 histaminskih receptora može da smanji stvaranje edema), serotonin (eksperimentalno je pokazano da inhibitor serotonina može da popravi srčani volumen) i prostaglandini (koji izazivaju vazodilataciju i povećan protok krvi i potpomažu izlazak tečnosti iz mikrocirkulacije), dok uloga bradikina u nastanku opekotinskog edema nije pouzdano utvrđena (inhibitori proteolitičkih enzima smanjuju stvaranje kinina , ali ne i formiranje edema u opečenom tkivu). Već minut posle dejstva termičkog etiološkog faktora oslobađa se histamin, a kasnije i druge supstance sa vazodilatatornim dejstvom : tromboksani, leukotrijeni , supstanca P i PAF. Usled aktivacije ćelija imunskog sistema oslobađaju se citokini: IL-1,IL-6 i IL-8, zatim reaktivni oblici kiseonika, produkti aktivacije sistema komplementa i lizozomski enzimi leukocita (*Aikawa, 1996*). Nastanku edema doprinosi oslobađanje osmotski aktivnih materija iz oštećenih ćelija i povećanje hidrostatskog pritiska u mikrocirkulaciji (koje povećava filtraciju tečnosti u kapilarima). Plazmoreja je posebno izražena u toku prvih 8-12 sati (kada se iz krvnih sudova izgubi oko 50% od ukupnog gubitka plazme tokom prvog dana). Posle 24-48 sati prestaje gubitak plazme iz mikrocirkulacije (zato što je oporavkom mikrocirkulacije smanjena propustljivost kapilara i/ili zato što oštećeni kapilari tromboziraju).

Sindrom multiplog otkazivanja organa (MODS), (eng. **M**ulti **O**rgan **D**ysfunction **S**ndrome) je kritično stanje koje se može razviti nakon hirurških zahvata, većih trauma, većih opekotina i sepse (slika 1) i smatra se jednim od najznačajnijih uzroka smrti kod opekotina (*Barie i, Hydo, 1996*). Klinička istraživanja sprovedena u humanoj medicini su pokazala da kod 28% pacijenata sa opsežnim opekotinama dolazi do razvoja MODS. Verovatno da su i za veterinarske pacijente ovi podaci slični. Zbog toga je prevencija nastanka MODS veoma važna. *Huanga i sar. (1998)* navode da su za nastanak MODS od najvećeg značaja intezitet i veličina opekotine, prisustvo inhalacione povrede, nastanak šoka i sepse. U nekim slučajevima MODS može nastati odmah

nakon početnog stadijuma hipovolemijskog šoka, dok u nekim slučajevima MODS-a sepsa igra značajniju ulogu. U oba ova slučaja tkivna hipoksija je osnovni supstrat za nastanak MODS.



Slika 1. Patogeneza MODS. Modifikovano prema Huang i sar., (1998).

Težina opekotina zavisi od više faktora: vrste toplotnog izvora, visine temperature, dužine njenog toplotnog dejstva, kao i od specifičnih karakteristika (otpornosti) tkiva koja su izložena dejstvu toplote (sadržaja vode u tkivu, debljine kože, rasporeda folikula dlake i znojnih žlezda).

U kliničkom radu težina opekotina procenjuje se na osnovu :

- površine tela koja je zahvaćena opekotinama,
- dubine opekotina
- eventualnog prisustva unutrašnjih povreda (koje su izazvane udisanjem vrelog vazduha ili toksičnih gasova).

Opekotine često prouzrokuju temperature više od 45°C. Manja ćelijska oštećenja nastaju pri temperaturi od 45 do 50°C (usled ubrzanog metabolizma i inaktivacije termosenzitivnih enzima), dok pri temperaturi koja je viša od 50°C nastaju teža ćelijska oštećenja (zbog koagulacije ćelijskih belančevina i oštećenja krvnih sudova).

Dubina se označava stepenima koji govore o tome koje su strukture definitivno oštećene i kakve su mogućnosti regeneracije.

Prema dubini tkivnih oštećenja opekotine se dele na četiri stepena :

- *combustio erythematosa*
- *combustio bullosa*
- *combustio gangrenosa (ili necrosa)*
- *carbonificatio.*

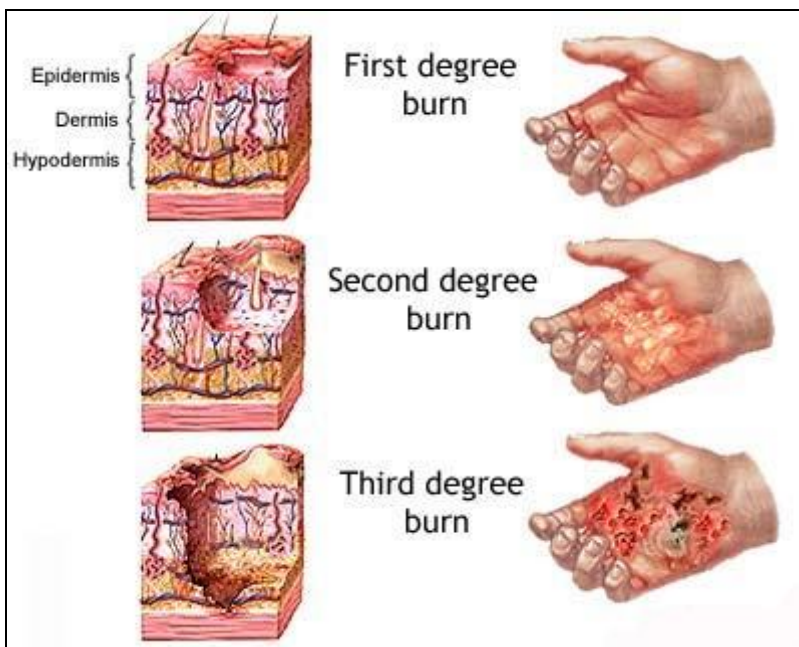
(Slika 2)

Combustio erythematosa i *combustio bullosa* ne zahvataju celu debljinu kože

(engl. *partial-thickness burns*) i zarastaju regeneracijom i epitelizacijom okolnog tkiva. Teži stadijumi opekotina, *combustio gangrenosa* i *carbonificatio* zahvataju celu debljinu kože (engl. *full-thickness burns*) i za njihovo zarastanje i epitelizaciju neophodna je transplantacija kože.

Opekotine I stepena (lat. *combustio erythematosa*; eng. *second degree, superficial partial thickness burn*) nastaju pri dejstvu termičkih faktora koji oštećuju samo epidermalni sloj kože. Karakterišu se crvenilom (usled lokalne hiperemije izazvane dejstvom toplote na krvne sudove direktno ili refleksno preko vazomotornog centra), otokom (zbog dejstva medijatora koji povećavaju propustljivost kapilara) i bolom (koji izaziva nadražaj ili oštećenje senzitivnih nervnih završetaka u opečenom delu kože). Pa ipak valja naglasiti da je kod pasa manje izraženo crvenilo kože zbog nedostatka superficijalnog vaskularnog pleksusa u koži.

Znaci koji se javljaju u I stepenu opekotina odgovaraju znacima zapaljenja, pa se ovaj stadijum opekotina opisuje kao aseptično (sterilno) zapaljenje. Posle povlačenja crvenila i otoka, može da dođe do deskvamacije površnog sloja epiderma, tako da ovaj stadijum opekotina prolazi za sedam dana ne ostavljajući posledice. U nekim slučajevima može da se javi bronzana pigmentacija kože (*erythema solaris*).



Slika 2. Stadijumi opekotina kod čoveka.

Opekotine II stepena (lat. *combustio bullosa*, eng. *second degree, deep partial thickness burns*))

Kod ovih opekotina dolazi do oštećenja krzna (dermis). Oštećeni su i duboki slojevi dermisa, znojne i lojne žlezde i ležište dlake. Nedugo zatim javlja se subkutani edem i zapaljenska reakcija. Karakteristično je ipak da se dlake ne mogu lako iščupati. U naredna 24 h stepen oštećenja se pojačava usled dejstva proteolitičkih enzima iz neutrofila, prostaglandina i vazoaktivnih medijatora. Nekrotično tkivo predstavlja odličnu podlogu za razvoj infekcije. Zarastanjeovih opekotina je usporeno (može da traje i do 40 dana), obično zahteva hirurško uklanjanje nekrotičnog sloja kože, a posle zarastanja ostaju hiperpigmentacije i ožiljci. Zarastanje se vrši epitelizacijom sa rubova rane nakon formiranja vaskularnog kreveta (granulaciono tkivo). Naravno preduslov za zarastanje je nepostojanje infekcije.

Opekotine III stepena (*combustio gangrenosa s. necrosa*, eng. *full thickness burn*)) karakterišu

nekrotične promene u zahvaćenju koži i potkožnom tkivu, kao i oštećenja u zidova krvnih sudova (sa nastankom tromboze). Usled dejstva visoke temperature dolazi do koagulacije tkivnih proteina, poremećaja u lokalnoj cirkulaciji (sa ishemijom i nekrozom) i oštećenja zida krvnih sudova (posle čega se aktiviraju faktori koagulacije krvi i nastaje tromboza). Na granici denaturisanog i zdravog tkiva nastaje aseptična zapaljenska reakcija, čiji je cilj da razgradi ili organizuje oštećeno i nekrotično tkivo. Pošto je koža kao barijera oštećena, a nekrotično tkivo predstavlja odličnu podlogu za razvoj bakterija, veoma često opekotine III stepena komplikuju se infekcijom. Karakteristično je da se nekrotično tkivo koje je koagulisalo. Teško odvaja sa povređenog dela. Ovo nekrotično tkivo je potrebno veoma rano ukloniti jer predstavlja supstrat za razvoj bakterija.

Opekotine IV stepena (*carbonificatio*) su najteža oštećenja prouzrokovana termičkim

etiološkim faktorima, nastala dejstvom toplotnih izvora izuzetno visoke temperature. Karakterišu se ugljenisanim tkivima (kožom, potkožnim tkivom, mišićima i kostima). Koža je u tom stepenu opekotina bledosiva ili tamnosmeđa, suva i neosetljiva na bol (anestetična). Tkivna oštećenja su ireverzibilna, a da bi došlo do zarastanja neophodno je hirurško uklanjanje ugljenisanog tkiva i transplantacija kože.

U nekim slučajevima, a posebno ako su opekotine nastale u požaru, direktnim dejstvom plamena ili vrelog vazduha mogu biti **povređeni i gornji disajni putevi**. Osim toga, pri sagorevanju se oslobađaju mnoge toksične supstance, čije dejstvo može biti udruženo sa dejstvom vrelog vazduha. Oštećenja disajnih puteva plamenom, vrelim vazduhom ili toksičnim gasovima su izuzetno ozbiljne povrede i u znatnoj meri utiču na tok i ishod opekotina. U inhalacionim termičkim povredama oštećuju se vazdušni putevi i mikrocirkulacija. Gasovi koji rastvorljivi u vodi (kao što su sumpor-dioksid i amonijak) u reakciji sa vodom grade kiseline i baze, usled čijeg dejstva u gornjim disajnim putevima mogu nastati zapaljenje i otok, sa delimičnom ili potpunom opstrukcijom zahvaćenih disajnih puteva. Gasovi koji su rastvorljivi u mastima (kao što je azotni oksid) prodiru u manje disajne puteve i unjima izazivaju nastanak zapaljenja. Za ispoljavanje poremećaja u funkciji respiratornog sistema (prouzrokovanih oštećenjem gornjih ili donjih disajnih puteva) neophodno je najmanje 24 do 48 sati. Na inhalacione termičke povrede treba misliti kod svih pacijenata kod kojih su opekotine nastale u zatvorenom prostoru ili su (za izvestan period) bili u besvesnom stanju.

Težina opšteg stanja kod opekotina zavisi od: površine kože koja je zahvaćena opekotinama, stepena opekotina i razvoja komplikacija.

4. TRIJAŽA OPEKOTINA

Kod trijaže opekotina i smrzotina potrebno je proceniti oštećenu površinu opečenog dela tela kao i stepen oštećenja. Već dugo vremena u humanoj medicini su razvijeni različiti sistemi za procenu površine opečenog dela kože, koji uz evaluaciju stepena oštećenja mogu dati prilično precizne informacije o načinu zbrinjavanja i lečenja pacijenta. Svakako da prilikom trijaže treba voditi računa i o starosti pacijenta, prisustvu drugih oboljenja i sl., što u znatnoj meri može umanjiti kapacitet jedinice da se izbori sa nastalom traumom.

Moguće je veoma precizno izračunati ukupnu površinu tela pomoću formule:

$$\text{Ukupna površina tela} = 0.1 \times \text{Telesna masa (kg)}^{2/3}$$

Nakon određivanja kupne telesne površine, potrebno je pomoću lenjira odrediti dimenzije opečenog dela kože. Ovako precizan sistem određivanja površine opečenog dela tela nema klinički značaj jer je komplikovan i oduzima dosta vremena, pa se koristi samo u naučno-

istraživačke svrhe. Mnogo češće se koristi tzv. "pravilo devetke". ovo pravilo predstavlja modifikaciju tzv. **Berkowih tablica** za procenu površine opekotine. Ovo je gruba procena ali nam daje brz uvid u procenat opečenog dela tela. Tako se cela prednja noga grubo procenjuje na 9% telesne površine. Zadnja noga na 18%, dorzalni i ventralni toraks po 18%.

Osim određivanja veličine opečenog dela tela, potrebno je odrediti i stepen opekotine. Smatra se da površinske opekotine (I stepen) ne zahtevaju intenzivnu terapiju ukoliko zahvataju do 15% površine tela. Međutim, prilikom određivanja terapije treba u obzir uzeti i ostale podatke: starost, prisutnost drugih oboljenja. Takođe i lokalizacija opekotine ili druge termalne povrede treba da se uzme u obzir kod određivanja terapije. tako npr. kod opekotina koje zahvataju funkcionalne delove tela (glava, usta, nozdrve i sl.) možemo očekivati i nemogućnost uzimanja hrane, opstrukciju disajnih prohoda i sl.). Na takvim mestima i manja opekotina može imati veći klinički značaj i zahtevati intenzivniju terapiju od opekotine na nekom drugom delu tela (npr. šapi, repu i sl.).

Kriterijumi za prijem u specijalizovanu ustanovu po ABA (American Burn Association) za protokolu (tabela 1) su: opekotine delimične debljine na više od 10% UPT, opekotine koje zahvataju lice, šake, stopala, genitalije, perineum ili velike zglobove, opekotine III stepena u bilo kojem starosnom dobu, električne opekotine, uključujući i udar groma, hemijske opekotine, inhalaciona povreda, opekotine kod bolesnika sa postojećim oboljenjima koja mogu da komplikuju lečenje, prolongiraju oporavak ili utiču na mortalitet, opekotine i udružene povrede, opekotine pedijatrijskih pacijenata ukoliko u bolnici ne postoji kvalifikovani personalni i materijalno-tehnički uslovi za njihovo lečenje (2).

Tabela 1. Trijaža opekotina po American Burn Association.

Lake opekotine	Srednje opekotine	Teške opekotine
I stepena	II stepena 10-20%	II stepena > 20% UPT
II stepena <10% UPT kod zdravih	II stepena 5-10% sa konkurentnom bolesti	II stepena > 10% UPT sa konkurentnom bolesti
II stepena <5% UPT sa konkurentnom bolesti	III stepena 2-5% UPT	III stepena > 5% UPT
III stepena <2% UPT		opekotine funkcionalnih regija, električne, hemijske, radijacione opekotine, inhalacione opekotine, udružene povrede, hronične bolesti

5. TERAPIJA OPEKOTINA

5.1. Inicijalno lečenje opekotina

U **inicijalnom lečenju** opekotina najvažnije je da se prekine ili neutrališe dejstvo agensa koji je uzrokovao opekotinu i da se pacijent ukloni sa mesta povređivanja (Allison, 2002). Potrebno je da se dobiju podaci o mehanizmu povređivanja (vrsta agensa, mesto i vreme povređivanja) i samom pacijentu (telesna masa, postojanje težih bolesti i slično). Korisno je da se rane nekoliko minuta ispiraju mlakom vodom, a ukoliko se radi o manjoj opekotini, poželjno je hlađenje rane. Kod hemijskih opekotina, hidrolavaža je značajnija i treba da traje po mogućnosti i do jednog sata kod opekotina kiselinama, pa i više sati (1-3) sati kod opekotina alkalijama. Nakon toga treba da se odredi ukupna površina opekotine. Od toga, kao i od stepena opekotine zavisi da li životinju treba lečiti intenzivno i u kom omeru. Povređene regije treba da se pokriju sterilnom gazom ili bar čistim čaršavom, a najbolje ili najbolje takozvanim prvim zavojem za opekotine. Na rane ne treba u ovoj fazi da se stavljaju nikakve tečnosti, masti ili kreme. Kod većih opekotina potrebna je oksigenoterapija, najbolje preko nazalnog katetera. Ukoliko se sumnja u inhalacionu povredu, treba blagovremeno da se uradi endotrahealna intubacija dok se još uvek nisu razvili edemi. Pacijentu se daje analgetik i to kod ekstenzivnijih opekotina isključivo intravenskim putem. Kada se proceni da se radi o opekotinama od preko 15% ukupne površine tela (UPT), potrebno je da se plasiraju 1-2 široke venske kanile i da se započne infuziona terapija kristaloidima, najbolje Ringer-laktatom.

Kod većih opekotina nastupa opekotinski šok i periferna vazokonstrikcija, pa lekovi ne mogu da se resorbuju posle intramuskularne aplikacije. Zbog toga, trebalo bi sprovesti antitetanusnu profilaksu što ranije. Od ukupne površine opekotine zavisi da li je neophodna reanimacija infuzijama. Tačno vreme povređivanja značajno je, jer se od tog momenta računa prvi period infuzione terapije (prva 24 sata). Važno je da se zna koji je agens izazvao opekotinu, zato što se neke od opekotina leče specifično, kao na primer električne i hemijske (Fish, 1999). Mesto povređivanja bitan je podatak, kao na primer kod opekotina plamenom u zatvorenom prostoru, zbog mogućnosti nastanka inhalacione povrede koja pogoršava ishod lečenja za oko 50%. Na osnovu telesne mase pacijenta računa se količina potrebnih infuzija. Stacionarno lečenje trebalo

bi da obezbedi i primarnu hiruršku obradu rana, urgentne intervencije, nastavak reanimacije kristaloidima. Ukoliko je reč o opekotinama većeg obima i potrebno je i operativno lečenje opekotina, uz intenzivnu negu koja podrazumeva kontrolu imunskog i metaboličkog statusa, lečenje infekcije, fizikalnu terapiju i lečenje postopekotinskih sekvela (Demling i sar., 1986; Herndon i Spies, 2001).

U studiji provedenoj u humanoj populaciji Vulović i Stepić (2008) ukazuju na značaj pravilnog inicijalnog lečenja kao i na najčešće greške koje se pri tome čine. Analizom početka lečenja, ustanovili su da su kod nekih bolesnika primenjeni nepotrebni ili pogrešni postupci inicijalnog lečenja (Tabela 2). Kod 62 povređena upotrebljen je neadekvatan infuzioni rastvor (NaCl, rastvori glikoze, Hemacel), 35 bolesnika primilo je analgetik na neodgovarajući način (intramuskularno), 29 ispitanika dobilo je kortikosteroide, a antibiotike 23 povređena. Osim toga, kod 44 bolesnika stavljen je paramedicinski preparat na rane, a kod 113 povređenih rađena je hirurška obrada opekotinskih rana pre hospitalizacije i pre početka reanimacije opekotinskog šoka (tabela 2). Nema razloga da sumnjamo da su slične greške i u domenu zbrinjavanja opekotina kod veterinarskih pacijenata.

Tabela 2. Nepotrebni ili pogrešni postupci u inicijalnom lečenju opekotina. Modifikovano po Vulović 2008.

Postupci	Broj bolesnika (%)
Hirurška obrada većih opekotina pre započinjanja reanimacije	77,9
Pogrešna vrsta infuzionog rastvora	42,8
Stavljanje paramedicinskih preparata na rane	30,3
Intramuskularno davanje anagetika kod opekotina	24,1
Primena kortikosteroida	20,0
Primena antibiotika	15,9

5.2. Nadoknada i izbor tečnosti kod opekotina

Nadoknada tečnosti kod velikih opekotinskih povreda ima za cilj održavanje odgovarajuće tkivne perfuzije u ranom postopekotinskom periodu i sprečavanje razvoja opekotinskog šoka. Primena rastvora u dovoljnoj količini je veoma značajna, jer nedovoljno ili prekomerno davanje rastvora pogoršava opšte stanje pacijenta i povećava mortalitet. Sve formule za izračunavanje ukupnog volumena tečnosti koji treba nadoknaditi koriste kao parametre procenat opečene površine kože i telesnu težinu. Za izračunavanje količine tečnosti u humanoj medicini postoji više formula, a najčešće se koristi **Parklandova formula**. Od kristaloidnih rastvora najčešće se koristi Ringer laktat, a od koloidnih rastvora koriste se albumini i zamrznuta sveža plazma. Hipertoni rastvori u koncentraciji od 180-300 mEq Na/l imaju teoretski mnogo prednosti. Pokazano je da primena antioksidanata smanjuje potrebnu količinu tečnosti. Zapremina izotonične kristaloidne otopine tokom prvih 24 časa može se proceniti po formuli 3-4 ml/kg/procentu opečene kože. Hipertoni rastvor NaCl smanjuje ukupnu potrebnu zapreminu tečnosti, smanjuje rizik od nastanka edema i povećava minutni volumen. u tom slučaju se hipertoni fiziološki rastvor (4ml/kg bolus) daje zajedno sa Ringerovim rastvorom (1ml/kg/procentu opečene površine). Treba voditi računa da koncentracija Na u serumu ne pređe 160 mEq/L. Koloidni rastvori (dextran 70) ukoliko se daju u ranom periodu nakon nastanka opekotine, mogu smanjiti rizik od nastanka edema. Međutim, davanje proteinskih koloida (plazma, albumin) treba odložiti za 8-12 sati, kako bi se stabilizovala limfna drenaža. Tako proteini dati ranije obično izlaze u opekotinsku ranu i pospešuju nastanak edema.

Gubitak proteina plazme je značajan, tako da psi sa opekotinom II stepena koja zauzima 20% telesne površine mogu da izgube i do trećinu volumena plazme u prvih 6 sati. Transfuzija pune krvi je indikovana kod anemičnih pacijenata. Ukoliko je otežano ili onemogućeno uzimanje hrane pacijentu je potrebno obezbediti i nutritivnu potporu u obliku visokoproteinske i visokoenergetske dijeta (nazogastrična sonda). Kao prevencija nastanka ulkusa potrebno je aplikovati histaminske H₂ blokatore.

5.3. Lokalno lečenje opekotine

Uklanjanje nekrotičnog tkiva je veoma važno u kontroli infekcije, sepse kao i podržavanju nastanka "vaskularnog kreveta" (granulaciono tkivo) koji je neophodan za epitelizaciju ili za zatvaranje rane. Nekrotično tkivo se iz rane uklanja isecanjem, autolizom, zavojima ili enzimima i biohirurškim tehnikama. Kod opekotina II stepena nekrotično tkivo se može lako ukloniti sa makazama pa čak i lavažom sa vodom i abrazivnom gazom, spužvom. Nekrotično tkivo kod opekotina III stepena je potrebno oštro iseći sve do mišićne fascije. Rana ekscizija smanjuje mogućnost infekcije i sistemskih poremećaja (sepsa, endotoksemija). Manje opekotine se mogu nakon debridmenta i zašiti (odloženo primarno zatvaranje). Međutim, češće se zatvaranje (okoiko se na njega uopšte i odlučimo) obavlja nakon formiranja granulacionog tkiva (sekundarno zatvaranje). Veće rane zarastaju sekundarnim cijeljenjem što može trajati dugo. Zbog toga se kod velikih opekotina nakon suzbijanja infekcije i formiranja zdravog granulacionog tkiva, vrši zatvaranje defekta nekim od tehnika plastike kože (flap, graft). Zatvaranje (odloženo primarno ili sekundarno) kao i plastika kože uvek imaju prednost u odnosu na sekundarno zarastanje velikih defekata. Kod sekundarnog zarastanja opekotine, ožiljno tkivo je fragilno i često puca i krvari a takođe se i na mestu ožiljka od opekotine može razviti karcinom.

Nakon inicijalnog tretmana (hlađenje, prekrivanje gazom) u ambulanti dalje treba otvoriti venski put i započeti inicijalnu rehidraciju, dati analgetik i antibiotik). Okolnu kožu potrebno je ošišati a potom opekotinu ispirati blagim antiseptičkim rastvorom. Nakon lavaže antiseptikom sprovesti neophodan debridman opekotine i naizmenično vršiti lavažu. Nakon toga se opekotina premazuje srebro-sulfadiazinom (Sanaderm, Zdravlje Leskovac). Srebro sulfadiazin je antibiotik koji deluje na širok spektar bakterija i obično se upotrebljava za lečenje i sprečavanje infekcija kod opekotina. Srebro sulfadiazin se upotrebljava i kod drugih stanja kože kao što su ulkusi ili dekubitusi, gde ne može doći do zarastanja usled infekcije i za prevenciju infekcija kod presađivanja kože. Srebro sulfadiazin se aplikuje na očišćenu i obrađenu ranu u obliku 1% krema (Sanaderm® - Zdravlje Leskovac) jednom ili dva puta dnevno. Srebrosulfadiazinski krem treba stalno da pokriva celu ranu u debljini od 1-2 mm. Previjanje se obavlja tako što se kao prvi sloj zavoja postavlja neatherentna (parafinska) gaza. Preko koje se postavlja sekundarni (pamuk) i

tercijarni (kaliko zavoj) sloj zavoja. Umesto srebro- sulfadiazina koristi se i antibiotik fusidinska kiselina (Stanicid® - Hemofarm Vršac). Neatherentna gaza može biti i impregnirana ovim antibioticima, što olakšava terapiju. Međutim, često u nedostatku neatherentnih gaza, obična gaza premaže 1% kremom Srebro - sulfadiazina. Učestalost previjanja zavisi od količine eksudata, veličine opekotine i sl. Obično se u početku previjanje vrši svakodnevno uz redovnu kozmetiku rane (lavaža) da bi se nakon razvoja granulacionog tkiva prešlo na previjanje svaki drugi dan. U novije vreme u terapiji opekotina pominju se različiti preparati kao npr. hidrogelovi. Hidrogelovi na bazi kopolimera 2-hidroksietilmetakrilata (HEMA) i itakonske kiseline (IK) poseduju morfološka i mehanička svojstva odgovarajuća za većinu biomedicinskih primena. *In vitro* analizom biokompatibilnosti P(HEMA/IK) hidrogelova potvrđeno je da nisu toksični za ćelije niti izazivaju značajnu hemolitičku aktivnost. Takođe, test mikrobne penetracije pokazao je da ni *Staphylococcus aureus* ni *Escherichia coli* ne prolaze kroz hidrogelne obloge; stoga se P(HEMA/IK) obloge mogu smatrati dobrom barijerom protiv mikroba, a radi održavanja sterilnosti okolne sredine. Svi rezultati pokazuju da P(HEMA/IK) hidrogelovi imaju veliku mogućnost primene u biomedicini, posebno kod tretmana kože i kao obloge za opekotine. (Tomić i sar, 2009).

5. SMRZOTINE

Termalna oštećenja tkiva osim što nastaju pod dejstvom visoke temperature mogu nastati i usled dugotrajnog dejstva niske temperature. Usled dejstva niske temperature može nastati rashlađivanje organizma hipotermija. Deluje li hladnoća lokalno na perifernim delovima (šape, ušle, rep) može doći do pojave lokalnog oštećenja tkiva - smrzotine. Hipotermijom naziva se smanjenje telesne temperature ispod 35°C. Uzrokovano je dugim izlaganjem niskim temperaturama okoline, pri čemu je gubitak telesne temperature veći od njene proizvodnje u telu. Češće se događa kod pacijenata sa komorbiditetom. Razlikujemo blagu (36-34°C), umerenu (34-30 °C) i tešku (ispod 30°C) hipotermiju (Radovanović i Vidović, 2010). Tokom hipotermije dešava se veliki broj patofizioloških promena na KVS, respiratornom sistemu, gastrointestinalnom sistemu, neuromuskularnom sistemu, metabolički i elektrolitski disbalans. Karakteristične su EKG promene (Osbornov J talas, fibrilacija atriya, produžen QT interval,

bradikardija), hipotenzija, neurološki deficit, nizak GKS (ispod 8), bradipnea, oligurija. Terapijski postupci podrazumevaju: održavanje disajnog puta, kiseonik, intravenska linija, nadoknada volumena, utopljavanje (Hiblerov toplotni omotač, topli infuzioni rastvori), korekcija hipoglikemije, monitoring.

Lokalno dejstvo hladnoće se očituje nastankom promrzlina ili smrzotina (*congelatio*) kao akutna lokalna manifestacija na dejstvo niske temperature. Favorizujući faktori su povećana vlažnost vazduha, telesni napor, mokr telesni pokrivač. Nastaje smrzavanje kože, potkožnog tkiva, mišića i kostiju. Promene nastaju najpre na akropodijumu prstima ruku i nogu, na njušci, ušnim školjkama. Promrzline najčešće nastaju pri temperaturi nižoj od nule. Za nastanak promrzlina naročito je važno delovanje vetra velike brzine. Važna je i dužina delovanja niske temperature koja može dovesti do spuštanja unutrašnje telesne temperature na 18-21 °C. Klinički se promrzline manifestuju u četiri stepena: **Prvi stepen** - primarna reakcija na dejstvo niske temperature je bledilo kože izazvano snažnom vazokonstrikcijom njenih krvnih sudova. Zatim sledi vazodilatacija (širenje krvnih sudova) praćena modrilom i otokom kože, svrabom, osećajem pečenja u trajanju od nekoliko sati. **Drugi stepen** se karakteriše pojavom vezikula i bula (većih i manjih mehura). Kot promrzlina **trećeg stepena** prisutna je nekroza kože i potkožnog tkiva sa jakim bolovima, pridodatom sekundarnim infekcijom i mogućim drugim komplikacijama. **Četvrti stepen** označava gangrenozne promene svih tkiva zahvaćenog dela tela. Korisnija je podela na površinske i duboke smrotine. U terapiji smrzotina važno je nati da se ne smeju naglo zagrejavati stavljanjem u toplu vodu ili pokrivati termoforima. Da bi se sprečila pojava lokalnih mehanizama destrukcije, koji se maksimalno razvijaju za vreme naglog zagrejavanja, pre tretiranja lokalne povrede toplotom treba sprovesti zagrejavanje tela. Posle podizanja temperature treba započeti zagrejavanje smrznutih delova tela u vodi početne temperature 10 do 15°C. Temperatura vode postupno se povećava. Trljanje smrznutog dela tela snegom ili rukama, ili izlaganje izvoru toplote je zabranjeno jer takav postupak redovno uzrokuje još veća oštećenja i stvara povoljne uslove za infekciju. Za vreme zagrejavanja dati lekove protiv bolova, s obzirom da je zagrejavanje smrzotine veoma bolno. Potrebno je izvršiti imobilizaciju promrznutih delova tela. Previjanje se vrši po načelima terapije rana. U početku može biti nejasna granica odumrlog tkiva, ali se može pričekati do razvoja demarkacione nekroze što nam pomaže za lakše uočavanje granice i izvođenje hirurškog debridmana.

6. LITERATURA

1. Ahmed, A.J., Hoekstra, M.J., Hage, J.J., Karim, R.B.: Honey medicated dressing: transformation of an ancient remedy into modern therapy. *Ann Plast Surg* 50(2):143-8, 2003.
2. Allison, K.: The UK pre-hospital management of burn patients: current practice and the need for a standard approach. *Burns* 28(2): 135-42, 2002.
3. Appendix B to hospital resources document. Guidelines for service standards and severity classifications in the treatment of burn injury. American Burn Association. *Bull Am Coll Surg* 69(10): 24-8, 1984.
4. Artz, C.P.: History of burns. In: Artz CP, Moncrief JA, Pruitt BA, ed. *Burns: a team approach*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Comp; 1979.
5. Aikawa N.: Cytokine storm in the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome associated with surgical insults. *J Jpn Surg Soc*, 97:771±7, 1996.
6. Barie PS, Hydo LJ.: Influence of multiple organ dysfunction syndrome on duration of critical illness and hospitalization. *Arch Surg*, 131:1318±24, 1996.
7. Demling RH, LaLonde C, editors. *Burn Trauma*. New York: Thieme Medical Publishers; 1989.
8. Fish, R.M.: Electric injury, part I: treatment priorities, subtle diagnostic factors, and burns. *J Emerg Med* 17(6):977-83, 1999.
9. Herndon D.N., Spies M.: Modern burn care. *Semin Pediatr Surg* 10(1): 28-31, 2001.
10. Huang, Y.S., Yanga, Z.C., Liua, X.S., Hea, B.B., Lia, A.: Experimental and clinical studies on the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome (MODS) in severe burns. *Burns* 24:706±716, 1998.
11. Ignjatović, M.: Istorijski pregled razvoja ratne hirurgije: 1. deo. *Vojnosanit Pregl* 63(6):619-24, 2006.
12. Lewis, S.: The treatments of burns. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 5(2):307-8, 1965
The way to eternity: Egyptian myth. Ed. Time Life Books. London: Duncan Baird Publ; 1997.
13. Radovanović Tanja, Vidović M. Akcidentalna hipotermija. *ABC - časopis urgentne medicine* 10(2):105-111, 2010.
14. Tomić S. Lj., Mičić Maja M., Krezović Bojana D., Dobić Sava N., inteligentni hidrogelovi na bazi itakonske kiseline za biomedicinsku primenu. *Hemijska industrija* 63(6):603-610, 2009.