

F.: Anaesthetist, 1956. 5. (1) 20. — 42. Miller, D. W.: Milit. Med. 1956. 118. (4.) 319. — 43. Mitrofanov, V. G.: Voen. Med. Zsurn. 1959. (6.) 46. — 44. Morley, G. H.: Brit. J. Plast. Surg. 1959. XII. 2. 120. — 45. Naszonov, T. A.: Voen. Med. Zsurn. 1956. (6.) 63. — 46. Nasztavin, B. V.—Kovalenkov, P. D.—Kozlov, V. P.: Voen. Med. Zsurn. 1960. (8.) 46. — 47. Opüt szovjetszkoiy medicinü v Velikoiy Otecsestvennoj vojne 1. kötet, Moszkva, 1950. — 48. Orlov, A. N.: Voen. Med. Zsurn. 1957. (8.) 3. — 49. Passow: Med. Klin. 1956. (8.) 293. — 50. Pearse, H. E.: Milit. Med. 1956. 118. (4.) 274. — 51. Pearse, H. E.—Kindsley, H. D.: Surg Gynec. Obst. 1954. 98: 385. — 52. Petrov, I. R.: Voen. Med. Zsurn. 1957. (6.) 9. — 53. Pillsbury, R. D.—Artz, C. P.: JAMA 1962. (10.) 856. — 54. Pillsbury, R. D.—Macmillan, B. G.—Artz, C. P.: Milit. Med. 1957. 120. 202. — 55. Pulaski: USAF. Med. J. 1951. II. — 56. Rehn, J.—Koslowski, L.: Praktikum der Verbrennungskrankheit. Vorträge Prakt. Chir. 57. Heft. 1960. Enke, Stuttgart, p. 49. — 57. Reiss, E.: Milit. Med. 1954. 114. 187. — 58. Sillevaerts, Ch.: La therapeutique des lésions occasionnées per la bombe atomique. Bruxell. méd. 1953. 32. (11, 12, 13, 14, 15) (id. Hromov után). — 59. Schubert, G.—Auerswald, W.: Milit. Med. 1962. 127. 562. — 60. Steer, A.: Milit. Med. 1956. 118. (4.) 300. — 61. Szautin, A. I.: Voen. Med. Zsurn. 1957. (4.) 19. — 62. Szarkiszov, M. A.: Termicseszkie ozsogi i ih lecsenyije na etapah medicinszkij evakuacii. VMOLA., Leningrad, 1958. 71. p. — 63. Szilágyi P.—Pastinszky I.: Honvédervos, 1961. XIII. 267. — 64. Tábori sebészeti utasítás. HM. Kiadás, 1961. — 65. Tolins: USAF. Med. J. 1951. II. 569. — 66. Verholotov, V. O.: Voen. Med. Zsurn. 1959. (10.) 93. — 67. Viljavin, T. D.: Voen. Med. Zsurn. 1954. (2.) 33. — 68. Visnyevszkij, A. A.: Voen. Med. Zsurn. 1952. (1.) 22. — 69. Visnyevszkij, A. A.: Voen. Med. Zsurn. 1962. (6.) 7. — 70. Visnyevszkij, A. A.: Honvédervos, 1962. melléklet. — 71. Visnyevszkij, A. A.—Srajber, M. I.: Voen. Med. Zsurn. 1960. (6.) — 72. Zimmer, M.: Vjschr. Schweiz. San. Offiz. 1954. 116.

Полковник мед. службы д-р Дь. Янош:

ПОТРЕБНОСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ МАССОВОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ОБОЖЖЕННЫХ

Dr. Gy. János: Oberst. d. Med. D.:

BEDÜRFNISSE UND MÖGLICHKEITEN BEI DER VERSORGUNG MASSENHAFTER BRANDVERLETZUNGEN

Az égésbetegség belgyógyászata

Írta: Válfy Frigyes dr. orvosalezredes

Jogosan felvetődik a kérdés, hogy lehet-e az égési betegség belgyógyászatról beszélni. Pavlov tanainak megfelelően a bőrön keletkező égési sérülésnek a helyi elváltozáson túlmenően, általános hatása is van, mely a hő, ill. a kémiai inger hatására az idegrendszer közvetítésével jön létre. Az égési sérülés után fellépő folyadék-, elektrolyt- és anyagszerezavar a vese- és májműködésben, a vérképzőrendszerben, a keringési szervekben, a tüdőkben, a gyomor-béltraktusban és az endocrin szervekben bekövetkező, jól meghatározható elváltozásokat okoz, melyek felismerése az égési betegség prognózisa szempontjából is jelentős, hiszen a kezelőorvost a megfelelő aktív terápiás beavatkozásra készítik, melynek eredményeképpen sok olyan egyén élete menthető meg, akit néhány évtizeddel ezelőtt elvesztettünk.

Molcsanov az égési betegség következtében létrejövő bonyolult szervei elváltozásokat az alábbiak szerint csoportosítja:

1. A központi idegrendszer funkciózavarai, a különböző szervek és szervrendszerek, mint vérkeringés, vese elváltozásaival.
2. A barrière-rendszerek gyengülése.
3. A szervezet immunbiológiai tulajdonságainak és általános ellenállóképességének csökkenése.
4. A szervek és szövetek mikróbas fertőződése in vivo, bacteriaemia kifejlődése.
5. Az anyagcserefolyamatok, elsősorban a só-, víz- és fehérje-háztartás zavara, mely toxaeмиát eredményez (hisztamin-, acetylcholin-felszívódás stb.).
6. A vérképzés gátlása, mely a vörösvérsejt, fehérvérsejt és thrombocyták számának csökkenéséhez vezet.
7. Endokrin zavarok, amelyek a hypophysis elülső lebenyének és a mellékvesekéregnek fokozott aktivitásában jutnak kifejezésre az akut periódusban és a mellékvesekéreg funkciójának depressziójában a későbbi stádiumban.
8. Az emésztőrendszer funkcióinak (szekréció, motorika, felszívódás és asszimiláció) megváltozása, ill. gyengülése, ami a szervezet kimerüléséhez vezet.

Fenti elváltozások jellege és intenzitása nagyban függ az égés mélységétől és kiterjedésétől. Könnyű égéseknél nincsenek kifejezett elváltozások. Természetesen a fenti tünetek nem egyszerre fejlődnek ki.

A kiterjedt és mély égések esetén jelentkező ezen komplex funkciózavar és morfológiai elváltozások igazolják az égési trauma új, helyes elnevezését — égésbetegség.

Az égésbetegség pathogenesisének bonyolultsága és klinikai lefolyásának különbözősége szükségessé teszi a komplex kezelést. A helyi kezelésen kívül fontosak a szervek és szervrendszerek funkcióinak normalizálására (vérkeringés, légzés, emésztés, vérképzés stb.), a fertőzés és a progrediáló kimerülés leküzdésére irányuló intézkedések, melyek miatt a shock megelőzésén, ill. a shocktherápián kívül elhanyagolhatatlanok a diéta, antibiotikumok adása, haemostimuláló therápia, valamint a tüneti kezelés.

Az égésbetegség anyagcsereváltozásai

Súlyos sérülés után táplálék-fehérjét alig vesz magához a beteg. Egyéb traumás elváltozásokhoz hasonlóan a mellékvese-kéreg fokozott gluocorticooid termelést indít meg, melynek következménye a gluconeogenesis fokozódása, ami a test értékes saját fehérjeinek elhasználódását jelenti. Mindez az égési betegség ismert ún. negatív nitrogén-mérlegéhez vezet: a vizeletben a nitrogén-kiválasztás, mint a fehérje leépülési termékek eliminálódásának mértéke, messze meghaladja a bevitelt. A vizelettel ürülő nitrogén elérheti a napi 25—40 gr-t is. A test kénytelen saját fehérjetartalékához, a nagyértékű szervfehérjékhez nyúlni. Először az izomfehérjéket használja fel, aminek eredménye a rendkívül nagyfokú izomsorvadás. Ez a lebomlási, katabolistikus fázis az égési betegség 25—30. napjáig is tarthat.

A serumfehérje-változásokat két tényező határozza meg:

1. A károsodás helyén történő fehérjevesztés a tönkrement szövetekből, transsudatio és exsudatio útján.
2. Gyulladásos jelenségek az egyes fehérjefrakciók nem fajlagos reakcióival. A hiányos fehérjebevitel és a csökkent fehérjeszintézis a májban súlyosbítják a helyzetet.

Hypoproteinaemiában csökken a szervezet rezisztenciája, gátolt a sebgyógyulás, kedvezőtlen a talaj a transplantatio elvégzése számára. Circulus vitiosus áll elő, amelyet csak energikus substitutiós therápia akadályozhat meg.

A vizeletben égésbetegség esetén mindig emelkedett az aminósav-szint, a vérben viszont csökkent. A tubulusokban csökken az aminósavak redifúsiója,

melyért hormonális tényezők, elsősorban a fokozott mellékvesekéreg-működés felelős.

A fehérjeháztartásban mutatkozó ilyen zavarok alapján feltételezhető, hogy az égésbetegség toxaemiás szakát nem valódi „toxinok” okozzák, hanem az ép bőrben is jelenlevő anyagok, pl. a histamin, acetylcholin, vagy egyéb fiziológiás fehérjebomlás termékek, melyek fokozottabb mértékben szabadulnak fel.

A szénhidrát-anyagcsere változásában mutatkozó hyperglykaemia és glykosuria a fokozott adrenalin-termelés és kiválasztás eredménye. (Cannon-féle vészreactio.) Súlyos égésbetegség során, ha kimerülnek a glycogen raktárak, hypoglykaemia jelentkezik.

A zsíryanagcsere változásai égésbetegségnél alig ismertek, bár vannak adatok arra vonatkozóan, hogy az égési shock alkalmával létrejövő hypoxia a zsíryanagcsere zavarát idézheti elő.

Veseelváltozások égési betegségben

Könnyű és középsúlyos égés esetén a veseműködés elégtelensége morfológiai „primaer” vesebaj nélkül jön létre, a veseműködés extrarenalis tényezők miatt károsodott, elsősorban a sérült területen történő plazmaveszteséggel összefüggő dehydratio miatt. A plazmavesztés naponta 4—5 liter is lehet. Ehhez a retentiós azotaemiához, mely primaeren a keringési zavar következménye, csatlakozik következő fázisként a productiós azotaemia, melyet a kialakult exsiccosis következtében fellépő nagyfokú fehérjeszűrés és az égett szövetekből származó fehérjebomlástermékek hoznak létre.

Súlyos égés esetén már a vesék anatómiai elváltozása is szerepel, feltehetően a következményes veseischaemia miatt. A kialakult shockban az olygaemiás keringési zavar miatt a vérnyomás olyan mértékben eshet, hogy ez már magában is lehetetlenné teszi a glomerulus-filtrációt. Ehhez csatlakozik a vesék súlyos ischaemiája a veseerek contractioja folytán, melyhez másodlagosan csatlakozik a tubulusok súlyos nekrozisa. Míg tehát az elváltozás első fázisa, a valódi extrarenalis azotaemia a keringési zavar következménye — tehát functionalis elváltozás —, a következő fázis a súlyos anatómiai elváltozás, mely a vesefunkció további romlásának az oka: a veseischaemia — a tubulus-nekrosis — a shock-vese képe. Az égési sérülésen átesett betegnél tehát legfontosabb az azotaemia elkerülése, az exsiccosis és dehydratio elleni küzdelem, elegendő folyadékpótlás, mely a bomlástermékek kiüríthetősége mellett, a keringés egyensúlyát is biztosítja. Ha a beteg elegendő folyadékot kap, a veseműködés jó marad, ezt a fajsúly- és clearance-vizsgálatok is alátámasztják.

Az időben alkalmazott shock-therapia a shock-vese kialakulását is megakadályozhatja.

Vér- és plazma-transfusiók segítségével a vérnyomást 100 Hgmm. feletti szinten kell tartanunk. Az első 24 óra shockellenes terapiájának döntő jelentősége van a vese állapotára és egyúttal természetesen a betegre nézve is.

A veseműködés zavarai, különösen az égésbetegség kezdeti szakaszában, a shock-készség idején jelentősek. Az extrarenalis tényezők, a folyadékvesztés, plazmabesűrűsödés, a keringő vér mennyiségének a csökkenése, következményes hypoxaemiás ártaival, az ásványi anyagcsere zavarai, a haemo- és proteolysisnek a vizelettel kiválasztott termékei igénybe veszik a vesék teljesítőképességét. A vizelet vegyhatása inkább savanyú. A vizelet mennyiségének csökkenése miatt a fajsúly növekszik. Súlyos esetekben a vizeletben cukor,

fehérje, az üledékben vörösvérsejtek, szemcsés és hyalin-cylinderek mutat-
hatók ki. A filtratio romlása mellett a tubulusok anatómiai elváltozása fejlő-
dik ki, amely lehetővé teszi a carbamid tubularis passzív rediffúzióját.

70 Hgmm-s vérnyomás alatt a glomerulus-filtráció megszűnik, anuria lép
fel. Ha normális vérnyomás mellett észlelünk anuriát, ennek okaként feltehető
a helyi jellegű vese-érspasmus. Shunt-ök megnyílását tételezzük fel, melyek kö-
vetkeztében a keringő vér a működő parenchymát megkerüli. Az anuria foly-
tán emelkedik a maradék-N és a K-szint. Ha rövidesen nem indul meg a diu-
resis, a halál uraemiás comában következik be.

Egyes esetekben a chromoproteinuria épp úgy, mint a crush-syndromában,
a csatornácskák mechanikus elzáródását eredményezheti haemoglobin- és myo-
globin-cylinderekkel. Ezt a folyamatot a legtöbb szerző reverzibilisnek tartja.

Az utóbbi időben egyes szerzők szerint a traumás szövetben adiuretikus
hormonok mutathatók ki, s ezek is szerepet játszanának a veseelégtelenség
kifejlődésében.

A gyógyszerelést illetően döntő — már az elmondottak alapján is — a fo-
lyadék-, plazma- és sópótlás, valamint a shockellenes küzdelem. Erre legalkal-
masabb az elegendő vér és konyhasóoldat adása. (Evans-formula szerint.)
Sarre felhívja a figyelmet, hogy a plasmaveszteség miatti vérbesűrűsödéssel
kapcsolatos nagy viscositas ellenére is teljes vért kell adni. A vér elősegíti az
infúziós oldat érpályában való maradását. Ezen kívül a vvt. bevitele az oxigén-
transzport miatt is fontos, mivel a vvt. szám emelkedése relativ, hiszen valójá-
ban a vvt-k szétesése és a haemolysis miatt anaemia van jelen.

Mac Carthy experimentális vizsgálataival megállapította, hogy a túlélés tel-
jes vér adása után 75%-os, csak plazma mellett 17%, polyvinyl-pyrolidonnal
30%-os volt. Fontos bizonyítéknak tartja ezt a véradás szükségessége mellett.
A nagyfokú szomjúságérzés miatt az első 24 órában kb. 2 liter folyadék itatása
is javasolt hypotoniás, alkaliás oldat formájában (3,5 g NaCl, és 1,5 g Na. bi-
carbonát 1 liter vízre). Tiszta kút-, ill. ivóvíz tapasztalat szerint könnyen há-
nyáshoz vezet.

Az adatokat ne merev séma szerint alkalmazzuk. Figyelni kell a diuresis
(normálisan 40—50 ccm/óra), sok folyadékot sem szabad adni és főként a NaCl
adagolására kell vigyázni. Nem égett területen fellépő oedema fontos figyel-
meztető jel a túladagolást illetően. Vizelethajtókat kerülnünk kell, hiszen ked-
vezően lezajló esetben feleslegesek, súlyos veseelváltozás esetén pedig hatástala-
nok és veszélyesek.

Többen ajánlják anabolikus hatása miatt Durabolin adását.

A szív és az érrendszer változásai égésbetegségben

Gyakoriságánál fogva nagy jelentőségű az égés elszenvedése után a már
említett kialakult shock, amely rendszerint a trauma után 2—3 órával lép fel.
A kialakult és tartós perifériás keringési elégtelenség következménye a myo-
cardialis laesio miatt fellépő centralis keringési zavar.

Az égési shockban a keringésromlás kiváltásához nagyban hozzájárul az,
hogy a plazma az égett területről igen nagymértékben távozik el.

A plazmavolumen csökkenése folytán természetesen megfogya a keringő vér
mennyisége is, és így bekövetkezhetik a térfogataránytalanság a vérpálya kapacitása
és a keringő vér mennyisége között. A vasoregulatio egy darabig kompenzálja a ke-
ringő vér mennyiségének csökkenése által beállott keringési zavart, de ha a plazma-
volumen redukció tovább tart, bekövetkezik a keringés elégtelensége, a vérnyomás

esik, a keringés lényegesen meglással. Újabb vizsgálatok szerint a capillarisek functiozavarára vonatkozóan a capillaris stagnatio került előtérbe. *Seligman* és *mtsai*, valamint *Root*, *Löwenstein* vizsgálatai alapján kiderült, hogy shock esetén a capillarisekban stagnálnak a vörösvérsejtek, amely miatt a keringő vörösvérsejt-volumen csökken, ami a keringő vérmennyiség megfogyását még fokozza. Az oligaemiás állapotokban a véreloszlás kialakulásáért az idegrendszer is felelős. Felvetődik az égett területről kiinduló idegi impulsusoknak a szerepe — a szövetek sérülése következtében felszabadult anyagoknak a befolyása is a shock kialakulásában.

A capillarisek reakciójának megváltozása mellett szólnak *Simonart* vizsgálatai. Nyulakon közvetlenül az égési sérülés bekövetkezése után jelentős capillaris-tágulatot észlelt. Megfigyelését direkt hőhatástól óvott bél-serosán végezte. *Sullivan* és *Masterson* hörcsög lábát 30 másodpercig 80 C°-os vízbe helyezte. Az állat pofazacszó ereiben azonnal fokozódott vérértáramlást észlelt az igen tág praecapillaris sphinctereken. *Prinzmetall* vizsgálataiban a vesében és májban az égés után 1—2 perc múlva nagyszámú nyitott capillarist talált, valamint ezen szervek fokozott haemoglobintartalmát észlelte. *Bergmann* 24 óra múlva már nem talált ilyen elváltozásokat. A capillarisek ilyen nagyfokú tágulata a szerzők véleménye szerint a vénás visszafolyás jelentős csökkenését eredményezi.

A fent említett kísérletek alkalmával *Sullivan* és *Masterson* a capillarisek tágulata után 3—8 perc múlva a hörcsög arterioláin nagyfokú constrictiót észlelt, mely 30 percig tartott. *Abele* és *Page* égési sérülés után kutyákon és macskákon a mesenterium és a bél ereit vizsgálta. 10—20 perc múlva a nagyobb és kisebb arteriák összehúzódása megkezdődött, a maximális contractiót 2 óra múlva észlelték, a nagyobb vénák is szűkebbé váltak.

Olson szerint égéskor pressor-hatás érvényesül, úgy, hogy a legtöbb állatnál a vérnyomás normális marad. Ezt a vasoconstrictio hozza létre. Azonban már kisebb vérületen ezen állatokon nagyfokú vérnyomáseséssel jár. Hypophysectomisált állatokon égés után a vérnyomás esik, emiatt a szerzők véleménye szerint a hypophysis hátsólebenyének szerepe van a normális vérnyomás fenntartásában.

Page és *Albricht* megállapítása szerint a vasoconstrictio nem tisztán idegi eredetű. *Page* égett állatok vérével, *Albricht* az égett területéről nyert nyirokkal vasoconstrictiv hatást ért el.

A periferiás keringési elégtelenség mellett az irreversibilis shock állapotában a myocardium sérülésére utaló jeleket is találtak, mint ezt *Wiggers* és iskolája is kimutatta. *Dolson* és *Warner* azt észlelték, hogy a percvolumen csökkenésével egyidejűleg EKG-elváltozások és pulsus alternans lép fel. Véleményük szerint az égésnek direkt hatása is van a myocardiumra.

Égett betegeken különböző, nem jellegzetes EKG-eltéréseket írtak le. Így *Kajashima* 12 betegen, 12—20%-os kiterjedésű égéssel, a következő EKG-elváltozásokat észlelte: a Q és S hullám mélyebb, R alacsonyabb, T lelapult. A P—Q és Q—T távolság normális. Az EKG-eltérések a gyógyulás folyamán fokozatosan megszűntek. A szerző kutyakísérleteiben hasonló eltéréseket észlelt.

Allgöwer és *Siegrist* betegeiken gyakran csupán a T-hullám laposságát figyelték meg, ezen eltérést azonban számos egyéb ok is előidézhetheti. Ezért felhívják a figyelmet, hogy az EKG-eltéréseket az egész klinikai képpel összevetve értékeljük. *Kljacskin*, *Kunecova* és *Katicsenko* 100 betegükön sinustachycardiát, a Q—T-szakasz megnyúlását, low-voltaget, a T-hullám lelapulását észlelték.

Vérképzőszervi elváltozások

Az égési sérülés a vérképzőrendszer működésére is kihatással van.

Baraduc már 1862-ben felismerte az égett betegek haemokoncentrációját. *Underhill* és *mtsai* mutattak rá ennek jelentőségére. A haemokoncentráció mértékéül a perifériás vér haemoglobin tartalmát tekintették s megállapították, hogy a vérbesűrűsödés peroralis folyadék és natrium bicarbonát bevitellel eredményesen leküzdhető, a beteg általános állapota javult, delírium, coma, gastrointestinalis tünetek elkerülhetők voltak.

A haemokoncentráció mértékét ma a haematokrit-érték változásával fejezzük ki, s ez az égés súlyossági fokának értékes mutatójává vált. 70% feletti érték nem ritkaság. Hangsúlyozni kell azonban, hogy prognosztikai következtetést levonni be-

löle nem lehet. *Mac Carthy* és *Draheim* experimentalis égési sérülések vizsgálatakor megállapították, hogy a haematokrit-érték normalizálódása nem jelentette a prognózis kedvezővé válását.

A haemokoncentráció lényegében az égett területen át létrejövő plazmaveszteség miatt következik be és a vörsejtek relatív szaporodásával jár. *Gömöri* megemlíti, hogy a vörösvérsejtszám akár 10 millió fölé is emelkedhet.

A vörösvérsejt elváltozásai

A vvt.-ken végzett térfogatmérések szerint számos esetben közvetlenül az égési sérülés létrejötté után a volumen sokszor jelentős növekedését észlelték. A növekedés bizonyos összefüggést mutatott az égés súlyosságának fokával. Ennek oka nem tisztázott még. *Shen* és *Ham*, továbbá *Brown* szerint többé-kevésbé kifejezett sphaerocytosis jön létre. Vérkenetben számos sphaerocytát figyeltek meg, továbbá olyan vvt-eket, melyeknek pseudopodium-szerű nyúlványai voltak, ezek a későbbiekben kis golyóserű, vagy hosszúkás képletek formájában leváltak. Ilyen töredékeket főként a korai kenetekben láttak.

Ezen elváltozások mellett a vvt-ek osmotikus resistenciája is csökken. Vérnek in vitro 47–50°-ra való melegítése alkalmával hasonló jelenség jön létre. *Brown* vizsgálatai szerint erős hőbehatás fragmentációt, enyhébb sphaerocytosist hoz létre, s ezen sejtek a keringés fiziológiás traumáival szemben is igen érzékenyek.

Ham és mtsai egyrészt hevített plazmát hoztak össze normális vvt-ekkel, másrészt hevített vvt-eket normális plazmával. Ezen kísérleteik alapján úgy vélik, hogy a fenti jelenségek a vvt-ek hőártalmaként foghatók fel.

Alpern és mtsai más szerzőkkel ellentétben patkányokon 24 órával az égés után fokozott osmotikus vvt-reszistenciát észleltek. Arra következtettek, hogy a legérzékenyebb sejtek addig már elpusztultak. A fokozott vvt-reszistenciát ezenkívül a korai reticulocytá kiáramlásával is magyarázták.

Súlyos égett betegek gyakran néhány napon belül *anaemiásakká* válnak. Ebben több tényező játszik szerepet.

Dragstedt és mtsai, továbbá *Brooks* és mtsai állatkísérletekben megállapították, hogy az állatok conjunctiva, omentum maius, mesenterium és bélfal-ereiben élő állapotban intravasalisán vvt. agglutinatio észlelhető, ezenkívül extravasalisán is találtak vvt-eket. Boncoláskor az állatok lépében, májában és csontvelőjében ilyen agglutinált vvt-eket phagocitált állapotban láttak az égés bekövetkezése után $\frac{1}{2}$ –72 óra múlva. Ez a tény egymagában még nem magyarázza az anaemiát.

Számos szerző az égési anaemiát a vvt. képzés zavarával magyarázza. *Moore* és mtsai, valamint *Cope* égetteknél radioaktív vasat adtak és megállapították, hogy ennek $\frac{1}{3}$ -a használdik csak fel a haemoglobinképzéshez.

James és munkatársai vizsgálatai is amellet szólnak, hogy a vérképzés zavara áll fenn: égési sérülés esetén N^{15} glycinnek a normál értékhez viszonyított $\frac{1}{3}$ része épül be a haemoglobinba. Ez részben a máj működés-zavarával van összefüggésben. Véleményük szerint a zavart fehérjeképzés egyik oka az anaemiának.

Topley véleménye szerint az anaemia nem csupán a vvt. képzés zavara miatt jön létre, hanem a fokozott pusztulásnak is szerepet tulajdonít.

Ezt látszik igazolni *Siegrist* észlelése is: 42 éves férfi 55%-os kiterjedésű I–III. fokú égést szenvedett el. 18 napi kórházi kezelés alatt 8,5 liter vért kapott. Ennek ellenére anaemiássá vált, a hgb. érték 64%-ra csökkent. Ezen megfigyelése alapján a szerző különböző égett betegeken (Cr^{51} -el) jelzett vvt-ek túlélési idejét vizsgálta. Módszerével megállapítható volt minden betegen a vvt-ek élettartamának csökkenése különösen az első 8–10. napon.

Moore és mtsai, valamint *Kirkham* vizsgálataikban a napi vvt. pusztulást, ill. képzést kísérték figyelemmel. Mindketten azt észlelték, hogy az égést követő első 5 napon negatív vvt. egyensúly van a hőhatás miatt közvetlenül károsodott vvt-ek szétesése miatt. A további 3 napon egyensúlyi állapot van, ezután ismét negatív egyensúlyi fázis következik. Ez *Moore* szerint a csontvelőműködés gátoltságával kapcsolatos, mivel tapasztalata szerint ilyenkor csökkent a vas-felhasználás és kisebb a reticulocytá kiáramlás.

A 3. negatív egyensúlyi fázisnak a 3–4. héten sok oka lehet, ilyen elsősorban a sebfelületről származó vérzés. *Kirkham* szerint kb. a 33. naptól kezdve a vvt. regeneratio felülmúlja a pusztulást.

Az anaemia megelőzésére a legjobb prophylacticum a korán alkalmazott teljes vértransfusio (Evans, Moore és mtsai, Frank, Allgöwer). A már kialakult anaemia reparálására naponta vagy 2 naponként kell teljes vértransfusiót adni (Romence). Miután a transfusiókkal és i. v. adható aminosav-preparátumokkal sem vihetünk be annyi fehérjét, mint amennyi szükséges, a bő fehérjetáplálás döntő jelentőségű.

Az anaemia elleni küzdelem azért is fontos, mert általános tapasztalat szerint, ha a vörösvérsejtszám 2 500 000, a szérumfehérje pedig 4^o/_o alá süllyedt, a transplantatumok megtapadására alig számíthatunk.

Fehérvérsejtek

Gordon és Brooks vizsgálatai szerint égés után a granulocyták megsaporodása észlelhető. 4 óra múlva a számuk 96—98^o/_o-kal emelkedik és számos fiatal alak észlelhető. Kb. a 10. napon éri el a legmagasabb értéket a fvs. szám emelkedése.

Augusti 1953-ban részletesen foglalkozott a fvs-ek elváltozásaival és a következőket állapította meg: néhány órával az égési sérülés után a neutrophil granulocyták száma jelentősen emelkedik, számuk a 30 000-t is meghaladhatja, ez az állapot 2—3 napig tart. Az 5. naptól ismét neutrophil-szaporulat észlelhető, ekkor azonban a 20 000-es érték fölé nem emelkedik. Szerinte ez a második periódus az általános infekciótól függetlenül is bekövetkezik. 5—6 napon át eosinopenia van. A lymphocyták száma 3000—4000 körül állandósul. Monocytákat csak ritkán észlelt a korai szakban, a gyógyulás folyamán számuk fokozatosan emelkedik. Augusti szerint a neutrophilek állandó emelkedése és tartós eosinopenia kedvezőtlen prognosztikus jel. Allgöwer és Siegrist eseteiben a leukocytosis a sérüléstől számított 18 órán belül már bekövetkezett. Véleményük szerint a leukocytosis és az égés kiterjedése között összefüggés észlelhető.

Az égés után néha bekövetkező agranulocytosist Gordon az esetek elemzése alapján inkább a sulfonamidtherapia, mint az égés következményének tartja.

Véralvadási zavarok

A véralvadási zavarokat illetően különbséget kell tennünk a lokális és általános alvadási zavar között.

Helyileg a hőhatás miatt thrombosis-képződés lehetséges. A keringő vérben a thrombocyták száma, mint általában trauma esetén megfogy. Allgöwer 30^o/_o-nál kisebb kiterjedésű égés esetén nem észlelt alvadási zavart. Súlyos égetteken a prothrombin-komplexus csökkenését észlelték, az antithrombin növekedése mellett.

Késői szakban gyakran figyelték meg thrombosis és emboliák keletkezését. Allgöwer 12 meghalt betege közül 6-nál a sectio alkalmával thrombosist és 4 esetben tüdőemboliát talált. Emiatt bevezették a thrombosis-profilaxist a nem mobilizálható betegeiken. A thromboshajlam függ az életkortól (idősebeknél gyakoribb) a lokális és az általános kezelés helyességétől.

Kljascik és Pilatov felhívja a figyelmet az égési betegségben fellépő haemorrhagiás diathesisre. 183 égetten (ebből 53 égési cachexia tüneteivel) végeztek megfigyeléseiket. Leggyakrabban mikro- és makro-haematuriát láttak (59 beteg) és fokozott vérzékenységet a granulációkon (33 beteg), 5 betegen

capillartoxicosis fejlődött ki, bőr, izületi és abdominalis purpurával. A haemorrhagiás diathesis véleményük szerint az égésbetegség egyik gyakori szövődménye, különösen az égési cachexiában. A vérzékenység fő oka itt az érfal permeabilitásának generalizált zavara.

Az érpermeabilitás változásaira égetteken kedvező hatásúak az antihisztamin készítmények, ezért ajánljuk ezek bevezetését az égésbetegség komplex terapiájában.

Az égés hatása a májra

Az égési sérülés elszenvedésétől számított különböző időpontban végzett boncolások nem mutattak párhuzamot az égés kiterjedése és súlyossága, valamint a májparenchyma átalakulása, ill. degenerációja között.

Egyes szerzők szerint az első két napon már mikroszkópos vizsgálattal észlelhető a májsejtek zsíros elfajulásának kezdete, a májlebenyke centralis zónájában. A 3. nap után az elváltozások már szabad szemmel is láthatók: a máj megnagyobbodott, sárga, a zóna centralisban vérvész található. Mikroszkóppal májsejt nekrozis látható. Egyes esetekben a mikroszkópos kép a heveny atrophia flavához hasonlít.

Az esetek többségében az észlelt elváltozások és klinikai kép között nincs correlatio.

A májműködés zavarai

Az égések kapcsán májelégtelenség jöhet létre, a máj kórbonctani elváltozása nélkül is. A használatos biológiai, vagy klinikai próbák többsége pozitív. Az a tény, hogy a kezdetben normális vizsgálati eredmények már 48 óra után pozitívvá válhatnak, arra mutat, hogy a májműködés égésbetegség kapcsán laedalodik.

Anyagcsere zavarak: a fehérjék szintézisében és lebontásában egyaránt központi szerepet tölt be a máj. A fehérje anabolizmus folyamán felépíti a szervezet saját fehérjéit, a plazma fehérjéinek forrása, és fehérjét raktároz. A katabolizmus folyamán az aminosavakat desaminálja és ureumot készít.

A már említett vérösszfehérje tartós és nehezen korrigálható csökkenése az A/G quotiens korai inverziója, az albumin elektív csökkenése májbántalom következménye is. Ezzel egy időben mindig emelkedik a gamma-globulinok mennyisége, minthogy ez a frakció szerepel az infekció elleni védekezésben és a széteső szövetek hatására keletkező antitestek is növelik a mennyiségét.

A májműködés zavarával egyértelmű a glikogen szintézis, glikogenolysis és a glikoneogenesis zavara is.

Véralvadási zavarok: az alvadási faktorok közül a fibrinogen és prothrombin mennyiségének a csökkenése észlelhető májkárosodás esetén. Fibrinogen főleg a májban keletkezik. Súlyos shock állapotában acut defibrinatio jön létre, amikor is sok szöveti thromboplastin kerül a keringésbe. Prothrombin szintén a májban keletkezik K vitamin jelenlétében. A prothrombin-szint csökkenésének a májműködés zavarán kívül a zsíryanycsere, illetőleg a K vitamin szintézis zavara is oka. Az égésbetegség gyógyulásakor a véralvadási zavarok rendeződnek.

Zavart szenvednek májelváltozás következtében a különböző fermentumok, a vitamin és ásványi anyagcsere is.

Égésbetegségnél észlelhető laboratóriumi elváltozások a következők: *floculatiós próbák*: az első hét végére válnak pozitívvá. A serumfehérjék kóros változásaival állanak összefüggésben. A *cholesterin* vérszintje gyorsan és jelentősen csökken májváltozás esetén, majd fokozatosan emelkedik, a *serum-vas* kezdetben magas, a 3. héten normalizálódik. A *galactose-próba* a máj valódi funkciók próbái közé tartozik a hyppursav próbával együtt. Az előzőeknél később válik kórossá, de a májműködés zavaráig pozitív marad. A *BSP-retentio* igen érzékeny és a leghasználhatóbb próbánk a májsejtfunkciózavar kimutatására. Égésbetegségben ez is pozitívvá válik, néha igen jelentős mértékben az égés első és második periódusában. A *vér-ammonia*-szint súlyos égések második periódusában igen gyakran magasra emelkedik.

A *klinikai tüneteket* illetően májváltozás esetén jórészt általános gastro-intestinalis tünetek jelentkeznek mint pl. étvágytalanság, hányinger, dyspepsias jelenségek. Esetenként subicterus is észlelhető. A kifejezett icterus prognosztikailag rossz jel, fokmérője a májsejt pusztulásnak, illetőleg a degenerációnak.

A májkárosodás pathogenesise még nem tisztázott. A számos ok közül a toxaemia, infectio és anoxia károsító hatása a leglényegesebbek.

Toxaemia: Diffus májparenchyma-bántalmat jelent, amelyet a szervezetben keletkezett endogen toxinok, vagy kémiai anyagok okoznak. A májban degeneratív és regeneratív változások mennek végbe. Számos szerző különböző toxint mutatott ki, melynek jelentősége vitatott. Ezek mind fehérje-természetű anyagok, melyek az autolysált szövetekből szabadulnak fel és az égett terület körüli vérkeringés helyreállításától függően szívódnak fel.

Más szerzők terápiás célra használt anyagokra, főleg csersavra és ezüst-nitrátra vezetik vissza a toxaemiát. Az állatkísérletekben gyakran észlelt égési toxaemia klinikai képe nagyon hasonlít a súlyos májbetegséghez. Végeredményben az égés okozta súlyos májelégtelenséget az égett felszínről eredő toxinok magyarázzák, melyek következtében a máj nem tud eleget tenni detoxicaló feladatának.

Infectio: Bár a májkárosodásért, vagy a májműködés zavaráért a szerzők többsége a toxaemiát teszi felelőssé, vannak, akik az égés második periódusában bekövetkező halálesetek okának a fertőzést, illetőleg a septicaemiát tartják. Bizonyos, hogy a mikrobák okozta generalizált fertőzések következtében létrejövő szervi elváltozások mellett a májműködés zavarát is észleljük. Újabbban a szerzők az égés másodlagos tüneteiben egyre több jelentőséget tulajdonítanak a kórokozók endotoxinjainak, ezek intenzív thermikus, haemodinamikus, haematologiai, metabolikus és szöveti hatású biológiai működést fejtenek ki, melynek következtében fellépő általános syndroma lényegében megegyezik a toxaemia, vagy anoxia okozta szöveti károsodással.

Anoxia: számos szerző vizsgálta azokat a zavarokat, melyeket a shock-állapot hoz létre a májban: mint pl. a glykogen szintézis zavara, a desaminatiós folyamatok csökkenése stb. Az égés, mint említést nyert, gyakran vezet shock-hoz a keringő vérmennyiség jelentős csökkenése révén. Ezt a csökkenést, valamint a keringés lelassulását, a szervek anoxiáját, főleg a máj és vese anoxiáját csak azonnali therapiás beavatkozás hátrithatja el. Az anyagcserezavarok mellett jelentős a máj detoxicaló működésének csökkenése, illetőleg a megszűnése. Gyakori a vér ammonia-szintjének emelkedése. Az ilyenkor kialakuló kép a portalis encephalopathiára emlékeztető. A kialakult májlaesio következtében az ammonia — a méregtelenítő funkció megszűnése miatt — gyakorlatilag a „máj megkerülésével” kerül a keringésbe és létrehozza a fent említett syndromát, melyre idegrendszeri tünetek (incoordináltság, görcsök, remegés, delirium,

izgatottság, néha levertséggel kezdődő, lassú coma), subfebrilitás és a légzés megváltozása jellemzőek. A shock folyamán fellépő keringési zavar a májban anoxiát okoz, ez hetekre, hónapokra működészavart jelent, a máj nem képes megfelelően detoxicálni az ammoniát és szintetizálni az ureumot.

Therápiában: fontos a minél hamarabbi folyadékpótlás. Neuroplégiás szereket adunk a reaktív jelenségek csökkentésére, a kalóriabevitelt hypertoniás glucoséval oldjuk meg. Nagyon fontos a bőséges szénhidrát-bevitel, mely egyedül képes csökkenteni a fehérje- és zsír-katabolizmust. Vitaminok, májkivonatok, peroralis antibiotikumok (a bélflóra gátlására) hasznos adjuvánsok. Nehezebb kérdés a fehérjebevitel. Ezzel a máj állapotához is igazodnunk kell. Az első napok csökkent fehérjebevitelle logikusan következik abból, hogy az észlelt zavarok többnyire az elégtelen detoxikálásra vezethetők vissza, azonban nem lehet figyelmen kívül hagyni a fehérjehiány okozta zavarok lehetőségét sem. Ez a kérdés még nyitott, a továbbiakban még tisztázásra szorul.

Tüdőelváltozások

Az égéssel kapcsolatos tüdőelváltozásokat illetően különbséget kell tennünk az égési betegség következtében létrejövő szövődmény, illetőleg a hőhatás és a füst, vagy egyéb mérgező anyag okozta direkt lokális károsodás között. Természetesen éles határ nem vonható. Enyhébb termikus, főként azonban kémiai helyi ártalom elősegítheti a későbbi szövődmények kialakulását. Emellett szólnak *Wilson* megfigyelései, melyek szerint égés alkalmával tüdőszövődmények gyakoribbak, mint fagyásos sérülések után. A felső testfél, különösen a fej égési sérülései esetén a tüdőszövődmények gyakoribbak, mint a test alsó felén bekövetkező égés alkalmával. A vegyi károsodások könnyen elnézhetők, főként ha a súlyos, nagy kiterjedésű égési sérülések a figyelmet erről elterelik.

Gyakori szövődménye lehet az égésnek a pneumonia, amely már a 3. napon, sőt egyes szerzők (*Mallovy* és *Brickley*) szerint még hamarabb jelentkezhet. *Postnikow* megállapítása szerint a tüdőszövődmények száma évről évre csökken, ami hatásos megelőző rendszabályokra vezethető vissza (antibiotikumok, tracheotomia).

Silov és *Piljusin* megfigyelései szerint a pneumonia gyakrabban mélyreható égések esetén lép fel, ha az a testfelület legalább 10—20%-ára kiterjed.

A fellépés időpontját tekintve korai, késői és terminális pneumoniát észleltek.

A betegség akut periódusában fellépő korai pneumoniák a tüdő vérkeringésének állapotával és érelváltozásaival állnak összefüggésben. Röntgenológiaiilag ezek basalis infiltrációt mutatnak. A kifejezett klinikai tünetek ellenére kedvező kimenetelűek.

A gennyes-septicus szövődmények periódusában bekövetkező késői pneumonia több kis gócu elrendeződést mutat és hajlamos a beolvadásra. Leginkább a felső és középső tüdőmezőkben fejlődnek ki, rossz prognózisú, hosszú lefolyású pneumoniák és nagyon súlyosbítják az alapbetegséget.

A tüdőlebenyek hátsó, alsó területén kifejlődő terminalis pneumoniák leginkább a szervezet nagyfokú kimerültsége és csökkent reaktivitása folytán lépnek fel. Ezek nagyfokú, összeolvadó pneumoniák. Gyakran közvetlen halál-okként szerepelnek. A pneumonia kórismézését égett betegeken megnehezíti az általános súlyos állapot, már a kezdetben is észlelt magas láz, valamint a röntgen és fizikális vizsgálat kivitelezésének nehézsége.

Lényegesen ritkább szövődmény a *tüdőoedema*, mely a helyesen vezetett therapiás beavatkozás mellett gyakorlatilag nem fordul elő. *Allgöwer* betegeinél (82 beteg) egyetlen eset sem fordult elő. Néhány betegük vizeletmennyisége 200 ml/óra volt, anélkül, hogy pulmonalis congestio jeleit észlelték volna. Folyadékmal való túltelítés azonban könnyen *tüdőoedemához* vezethet, különösen ha megfelelő sóbevitel hiányzik.

Gyomor-bélrendszer

Az égés közvetlen hatására létrejövő gyomor-bélrendszeri változásokat csak állatkísérletekből ismerjük. *Wexcheles* és *Olson* jelentősen fokozott gyomormozgást észlelt, mely sem vagotomiára, sem pedig splanchnektomiára nem reagált, atropinnal azonban jól befolyásolható volt. Szerintük a gyomornedvsecretio és az aciditás is fokozott.

A hányás a sérülés után néhány órával jelentkezik. Régebben az égési shockra jellegzetesnek tartották. Ebből tévesen olyan következtetésre jutottak, hogy égetteket szájon át nem táplálnak. Hányás azonban egyéb ok folytán létrejött shock alkalmával is észlelhető: tehát nem az égés, hanem a shock következménye, vagyis olyan esetben jelentkezik, amikor a shock-therapia nem hatásos. *Allgöwer* 82 esetből csupán egy alkalommal észlelt hányást, a shock-ellenes therapia itt elégtelen volt. Adaequat shock-therapiában részesült súlyos égett betegek nagymennyiségű peroralis Haldane-oldatot kaptak, s hányás sohasem jelentkezett.

Súlyos égettek csaknem kivétel nélkül néha hetekig étvágytalanok. Különösen kedvezőtlen ez a nagy fehérjevesztés pótolhatósága szempontjából. Az étvágytalanság rendszerint az égési betegség általános tünete, nem pedig izolált gyomorbélrendszeri elváltozás kifejezője.

A gyomor-bél atóniát általában igen ritkán észlelik. Viszonylag gyakrabban fordul elő, mint gyomor-bélrendszeri szövődmény a *fekélyképződés*. *Curling* foglalkozott ezzel először. Főként a gyomorban és duodenumban található, de ritkán az oesophagusban és az ileumban is észlelhető.

Olykor perforatiót, vagy vérzést okoznak. Elsősorban a gyomor-duodenum ulcusokra vonatkozik ez, de oesophagealis ulcus esetében is észleltek perforatiót. Ilyen szövődményekről számol be *Fedorowa* és *Norenberg*, valamint *Robson* és *Rankin* is.

A fekélyek az égés után különböző időpontokban jelentkezhetnek. *Jayesuria* 6 éves gyermeknél 30 órával a sérülés után masszív vérzést észlelt. *Leitner* egyik betege 78 nappal a sérülés után exitált relativ friss fekély perforatiója következtében.

A fekélyképződés oka még nem tisztázott, amint azt *Postnikow* is említi. Leggyakrabban a fokozott histamin képződés, haemokoncentráció, toxikus fehérjealkatrészek, infectiosus tényezők szerepét kutatják a fekély keletkezésében.

Friesen és *Wangensteen* 15—40% testfelületű égett kutyákon histamin adagolás után többször látott fekélyképződést, mint enélkül. Plazma-infúzióval mindkét csoportnál a fekélyképződést jelentősen csökkenteni tudták. E szerzők ezért a haemokoncentráció megváltozásában látják a fekélyképződés egyik jelentős okát.

Behrmann és mtsai, valamint *Hartman* a vér histamintartalmát 2—5-ször többnek észlelték égett állatokon. Mivel a fekélyképződés jelentősen lecsök-

kenthető, ha penicillinnel az infectiót megakadályozták és mivel az antibiotikus kezelés a vérhistamin tartalmát nem csökkentette, egyes szerzők azon véleményüket hangoztatják, hogy nem a histamin, hanem az infectio szerepel, mint előidéző ok. *Verdan* véleménye szerint a fekélyeket toxikus fehérje bomlástermékek okozták, azonban erre irányuló experimentális vizsgálatokat nem végzett.

Az égési fekély előfordulásának gyakorisága nehezen határozható meg. *Allgöwer* 82 esete közül 3 betegen fordult elő. Égési betegségben előfordulhat *acut hasi katasztrófa* képe is. *Orlov* foglalkozott a kérdéssel.

E kórkép legtöbb esetben a bél dinamikus elzáródásában nyilvánul meg; leggyakrabban mély és kiterjedt égéseknél rendszerint az első 2 hét alatt.

2 olyan betegnél, akiknél életben nem sikerült felfedezni a hasi szervek károsodását, boncoláskor perforatióból származó peritonitist állapítottak meg, amely a súlyos égésbetegség miatt tünetmentesen zajlott le.

Az „akut hasi katasztrófát” sokszor sikerül megoldani a megszokott konzervatív therapiával. Ha ezek eredménytelenek, diagnosztikus laparotomia indikált.

Pastinszky két eset kapcsán kiterjedt súlyos égéshez csatlakozó száj-, nyelöcső-, bél-nyálkahártya, nemiszervek és az égési sebfelület monilia-fertőzését ismertette. Súlyos égetteken a moniliafertőzést a shockfázisban a dehydratio, sejtanoxaemia, acidosis, — a toxaemiás-septicus állapotban pedig a cachexia, hypoproteinaemia, anaemia, hypovitaminosis stb. segíti elő. Helyileg a monilia megtapadását az acidosis folytán a nyál alkalitásának, továbbá mennyiségének csökkenése, az ételmaradékok savi bomlása, — a nyelöcsőre való tovaterjedést pedig részben a toxicosis alatti gyakori hányás, részben a gyomornedvnek a nyelöcsőbe való regurgitációja (savi milieu), a perianális égési sebek és környékének fertőzését a száj- és bélsoor propagációja idézhetik elő.

Kezelésben legfontosabb az általános állapot javítása (rehydratio, reproteinisatio, anaemia, avitaminosis, acidosis elleni kezelés stb.). Helyileg gondos szájhygiene, alkaliás szájöblítések, továbbá 2% gentianaibolya oldat ecsetelés. Az égett betegek bőr-, nyálkahártya moniliasisa nem felétlenül signum mali ominis.

Endokrin elváltozások égett betegeken

Ismeretes, hogy minden „stress” hatás a hypophysis-mellékvesekéreg rendszeren keresztül érvényesül, melynek objektív jele e hormonok fokozott kiválasztása a vérben és a vizeletben. A mellékvesekéreg fokozott működésével összefügg a negatív N-mérleg, valamint a só- és vízháztartás zavara, amint erről már megemlékeztünk. Ritka esetben a mellékvesekéreg túleröltetése ennek kimerüléséhez vezethet. A mellékvese velőállományának túlműködése fokozza az adrenalin és a noradrenalin kiválasztását.

A pajzsmirigy valódi funkciózavara nem ismeretes.

A hormon-funkcionális zavarokról elmondottak alapján érthető, hogy az égésbetegség kezelésében a „divatos” ACTH-cortison kezelés indokolatlan, sőt káros lehet. A corticosteroidok túladagolása ti. elősegítheti az invazív fertőzést, gátolhatja a sarjadzást stb. Kivétel csak a legsúlyosabb égés, irreverzibilisnek tűnő shock esetei lehetnek, a nyilvánvaló mellékvese-elégtelenség jeleivel. (*Allgöwer, Beljajev, Davis*).

Néhány szóval meg kell említeni, hogy súlyos égés esetén agyoedema is előfordul. Hogy ennek létrejöttében haemodynamikai tényezők, oxygen hiány vagy toxin-hatás szerepel-e együttesen, vagy külön-külön, még nem eldöntött kérdés. Korai esetekben okként feltételezhető a shockellenes beavatkozásokkal kapcsolatos bő folyadékbevitel, késői esetekben tüdőkomplikációk és sepsis szerepe kerül előtérbe. Több ízben, így *Walker* és *Shenkin* esetében is, előfordult, hogy már a javulást mutató betegnél agyoedema váratlanul halált okozott.

Az égési cachexia

V. I. *Filatov* 1951—1960 között 250 égési cachexiás beteget kezelt a thermikus károsodások klinikáján. Tapasztalatai alapján megállapítja:

A modern égési monográfiákban és sebészeti tankönyvekben az égési cachexiát az égésbetegség ritka szövődményeként emlegetik, holott az elég gyakori, önálló, pontosan meghatározható periodusa az égésbetegségnek, sajátos tünetekkel.

A cachexia, különösen kiterjedt és mélyreható károsodások esetén már a trauma utáni első naptól kezdve fokozatosan alakul ki. A kifejlődés gyorsasága és foka egyebek mellett elsősorban a trauma nagyságától függ.

A konzervatívan kezelt, kiterjedt égések után rendszerint 2—4 héttel jelentkezik a klinikailag kifejezett cachexia, kisebb égések után pedig néhány hónap múlva.

A leromlás egyaránt vonatkozik a somatikus és pszichés állapotra. A testi leromlás, a nagymértékű testsúlycsökkenés, természetes következménye a shock és a septico-toxicus szak exsiccosisának, negatív fehérje-anyagcserének, a lázas állapotnak, a csökkent étváagnak és táplálkozásnak, a szükséglethez képest csökkent ásványos és vitamin-fogyasztásnak és még sok más működési zavar-nak. A leromlást azért indokolt a vele egyébként szorosan összefüggő betegség-szakaszoktól külön tárgyalni, mert a beteg általános állapotának a romlása mindkét említett szak lezajlása után továbbra is progrediáló jellegű. A nyílt sebfelületek mindig és mindaddig behatolási kaput jelentenek a baktériumok számára, amíg a hámosodás be nem fejeződött. A sepsis veszélye tehát az ún. leromlás szakában is még fennáll és annál veszélyesebb, minél súlyosabb a leromlás.

A beteg a sebfelület nagyságának arányában termel gennyes sebváladékot, amely fehérjetartalmánál fogva a szervezet fehérjedeficitjét fokozza. Az össz-fehérjevesztésnek, mintegy 10—30% történik a sebfelszínről. A gennyképzéshez állandóan, fokozottan termelt különféle fehérvérsejtek is jelentősen igénybe veszik a szervezet erőforrásait.

Az N-tartalmú anyagok fokozott ürítése rendszerint csökkent fehérjefelvétellel társul. Annak ellenére, hogy súlyos égés esetén döntő fontosságú a fokozott fehérjetáplálkozás, egyedül az mégsem képes a N-egyensúlyt helyreállítani.

Mind ezek következtében a súlyosan égett beteg hypoproteinaemiássá válik, a vér fehérjetartalma egészen alacsony értékeket is elérhet (*Frank* tapasztalata szerint 3,2—3,4 g %). Elsősorban az albumin csökken, mint viszonylag kismolekulájú fehérje, amely a hajszálérfal fokozott átteresztőképessége következtében megveszendőbe. Az albumin-globulin quotiens is csökken a vérben és nyirokban, de az égési sebváladékban megnövekedett (*Perlman* és *mtsai*, *Lischer* és *mtsai*). Az alfa-2 globulin és gamma-globulin, mint az elektrophoretikus vizs-

gálatok mutatják, viszonylag megszorodnak, Frank saját észlelései és mások szerint is.

A szervezet a bejuttatott fehérjét csak bizonyos sorrendben hasznosítja; először haemoglobin képzésre, majd a sejtfehérjék és plazmaglobulinok felépítésére és végül albumin-képzésre.

Az égési seb műtéti alkalmassága szempontjából fontos, hogy a hypoproteinaemia a már kialakult sarjszövetet oedemássá, vérezkennyé teszi, a friss hámboríték újra lekopik és a hegek szilárdsága is csökken a húzó erővel szemben. A seboedema miatt a hegeképződésre való hajlam is megnövekszik (*Allgöwer*).

A fehérjeanyagcsere helyreállítása elsődrendű feladata therapiánknak. A táplálékban a fehérjebevitel fokozására kell törekednünk. Ez minden súlyosan sérült műtéti előkészítésénél is döntő jelentőségű.

Cachexiában nem kedvezőek a feltételek az autoplasztikához. Műtét előtt a beteg általános állapotának javulását, a cachexia csökkenését kell elérni vérátömlesztés, fehérjedús étkezés, szondán át történő táplálás, vitaminok és fehérjekészítmények stb. adásával.

A postoperatív szakban ezen therapiát folytatni kell a műtét utáni átmeneti rosszabbodás lehetősége miatt.

Az égésbetegség prognózisa

A prognózist quo ad vitam több tényező határozza meg:

1. A beteg általános állapota a sérülés idején (egyéb betegségek jelenléte).
2. Életkor.
3. A sérülés kiterjedése, mélysége és elhelyezkedése.
4. Egyéb sérülések (törések, koponya, mellkasi, hasüregi sérülés) fennfor-gása.

Felnőtt egyénen 30—40% kiterjedésű II. v. III. fokú égés esetén, bár életveszéllyel számolhatunk, mégis a prognózis nem infaust. A modern therapiás eljárások alkalmazásával, számos ilyen beteg megmenthető. Ma egyre több azon közlemények száma, amelyekben 50% feletti égési sérülés ellenére a therapia eredményes volt.

Gyermekeknél kedvezőtlenebb a helyzet, 15%-os kiterjedésű égés esetén már életveszély fenyegethet, mert a folyadékvesztéssel szemben lényegesen érzékenyebbek.

Idős egyének a rendszerint jelenlévő egyéb betegségek és csökkent ellenálló-képességük miatt is, viszonylag kis kiterjedésű sérülések esetén is életveszélyes állapotba kerülhetnek. Hosszas fekvés alkalmával fennáll a hypostatikus pneumonia, a thromboemboliás szövődmények és egyéb kísérő betegségek veszélye is.

A beteg általános állapota nagy jelentőségű. Szervi megbetegedések, főként a chronicus betegségek, pl. nephritis, súlyos tuberculosis, diabetes, de leginkább a szív és érrendszer elváltozásai rontják a prognózist.

Az égési sérülést kiváltó tényezőknek jelentősége van a körlefolyást illetően. A nyílt láng okozta sérülés kedvezőtlenebb prognózisú, mint a forrázás általi. *Postnikow* adatai szerint a tűz által okozott égési sérülés letalitása 20-szor nagyobb, mint a forrázási sérülése. Görcsök, hányás fellépte rossz prognózist jelent.

A kórjóslatot befolyásolja az elsősegély nyújtásának a sérüléstől számított ideje és jellege, ezenkívül az idejében elkezdett általános és lokális kezelés és nem utolsósorban a beteg gondos ápolása.

Az irodalomban sok vita folyik arról, hogy a modern therapiás beavatkozások hatására mennyivel csökkent a mortalitás, mert a különböző statisztikai adatok nehezen hasonlíthatók össze. *Allgöwernek* az a véleménye, hogy a mortalitás a 40 év előttihez viszonyítva kb. $\frac{1}{7}$ részére csökkent.

Az égésbetegség általános therapiája

Allgöwer az égett betegek kezelésével kapcsolatos teendőket az alábbi séma szerint határozza meg:

- | | |
|---|---|
| 1. Fájdalomcsillapítás: | Mo. i. v. 15 mg-ig |
| 2. Vérvétel: | Vércsoport
Haemoglobin
Haematokrit
RN
Alkálitartalék
Kálium (elektrolytek)
Összfehérje (elfo) |
| 3. Plazmainfusio. | |
| 4. Antibiotikus therapia: | 1,5 g Aureomycin per os
300 000 E Penicillin i. v. majd i. m. |
| 5. Állandó katheter (a vizelet mennyiség mérése miatt). | |
| 6. Vértömlesztés (a plazma adását követően). | |
| 7. A további teendők eldöntése: | a) i. v. folyadéktherapia neuroplegiás szerek adásával.
b) kombinált orális és i. v. folyadéktherapia. |

Fájdalomcsillapítás és sedatív kezelés

Erős fájdalom főként felületes égési sérülés esetén jelentkezik, míg mélyreható II—III. fokú sérüléskor az érzőidegvégződés pusztulása miatt rendszerint kisebb a fájdalom.

30%-nál kisebb területű égésnél egyszerű gyógyszeres fájdalomcsillapítás és sedatio jön szóba. Legalkalmasabb erre analgetikus és euphorizáló hatása miatt a morphin. Mo-nak vannak ellenzői is, így *Moore* és *Bell* inkább barbiturátokat ad, szerintük a morphin — főként gyermekeknél — elfedi a kifejlődő shock tüneteit. *Becher* szerint a folyadékvesztés nagyobb morphin, mint barbiturát adagolás után. Ezen hátrányai ellenére a legtöbb szerző mégis a morphin adását javasolja.

Az utóbbi időben alkalmazásra kerülő mo. antagonisták (*Daptazole*, *Megimide*) a morphin légzésbénítő mellékhatását gyakorlatilag megszüntetik, a fájdalomcsillapító effektus nem változik, az euphorizáló hatás valamelyest csökken. *Allgöwer* fontosnak tartja az első órákban mo. i. v. adagolását a rossz s. c. felszívódás miatt.

Grener, *Oxéniusz*, *Laborit* és mások mo. mellett antihistamin készítmény adását is javasolják, mivel ismert sedatív hatásuk mellett az exsudatio és oedema-képződés csökkenését is észlelték.

Súlyos, felnőtteken 30%-nál, gyermekeknél 20%-nál nagyobb hyperthermiával és nagyfokú psychomotoros nyugtalansággal járó égési sérülés esetén

shock állapot fennállásával, vagy kifejlődésével számolnunk kell: ilyenkor legfőbb tennivalónk a shockellenes küzdelem. A legutóbbi években a neurolégiás szerek és a mesterséges hypothermia alkalmazása lépett előtérbe, melyet összekapcsoltak a folyadékterápiával.

Allgöwer a neurolégiás szereket napi 1500—2000 cm³ glucose oldatban adja. Kezdeti adagnak 200 cm³ glucoséban 50 mg Largactilt, 50 mg Phenergant és 100 mg Dolantint i. v. 20 perc alatt infundálva. A hatástól függően 4—6 óra múlva megismétlik, s esetleg tartós cseppinfúzióra térnek át. Fiatal, erőteljes egyéneknél nagyobb adag is alkalmazható. Ha szükséges 1—2 óra múlva megismétlik az adagokat. Felhívja a figyelmet a légzés ellenőrzésére, mely megfelelő terapia mellett nyugodt, egyenletes, mélyebb és száma 12—18/min. A beteg természetesen gondosan observálandó. A hőmérséklet 32 C° alá ne süllyedjen. A vérnyomás a normális érték $\frac{3}{4}$ — $\frac{2}{3}$ -ára esik le. A pulusszám általában a normális érték körül van, esetleg kisebb tachycardia jelentkezik. A vizelet mennyiségének e terapia mellett 40 ml-t/óránként el kell érnie. Óránként ellenőrzendő a hőmérséklet, vérnyomás, pulsus és légzésszám. A kórterem levegője hűvös és kellő nedvességtartalmú legyen. Amennyiben a hőkárosodás a légutakat is érintette, tracheotomia elvégzése is szükségessé válhat. Tracheotomia esetén a levegő nedvességéről fokozottabban kell gondoskodni és rendszeres trachea leszívás végzendő.

A hibernációs terapia tartama a beteg állapotától függ, óráktól napokig, esetleg hetekig is tarthat. Elhagyása fokozatosan történjék.

A folyadékterápiával Rényi és Szilágyi foglalkozik részletesen: nagy segítséget nyújt e téren a bevitelt és ürítést regisztráló űrlap, melyet sebészeti osztályaink is használnak.

Antibiotikus terapia: a baktériumoknak a szervezetbe történő inváziója miatt (sebfeleületről, gyomor-bél traktusból, légutakból) az antibiotikus kezelést azonnal meg kell kezdeni.

Allgöwer szerint egyszeri peroralis Aureomycin adása javasolt 1,5 gr mennyiségben, melynek rutinszerű folytatása a gastrointestinális komplikációk miatt kerülendő. Egyidejűleg i. v. Penicillin adását kezdi meg, majd tartós Penicillin és Streptomycin kezelésre tér át, a széles spektrumú antibiotikumokat a későbbi időre tartalékolja. Az antibiotikus kezelést a bőrdefektusok pótlásáig kell folytatni, vagy amíg a sarjszövet kialakulása már akadályt képez a kórokozók szervezetbe jutásában. Localis antibiotikus kezelés csak elhúzódó sebgyógyulás esetén kerül szóba, vagy amikor a transplantatio sorsa kérdéses, de ilyenkor csak bakteriológiai diagnózis és resistentia meghatározása alapján.

Infekció szempontjából a *légutak gondozása* is fontos. Tracheotomizáltakon naponta többszöri bronchus-toilette végzendő. Testhelyzet változtatás a decubitusok miatt is feltétlenül szükséges. Naponta többszöri auscultatio, főként hibernált betegeken kötelességszerű teendője a kezelő orvosnak.

Az égési betegséghez társuló gyakori *thromboemboliás* szövödmények miatt nem mobilizálható betegeken alkalmazható a thrombosis profilaxis. Az anticoagulansok használatakor azonban a különleges körülményeket figyelembe kell vennünk. Az alacsonyabb prothrombin szint miatt a kezdő adagok a szokásosnál kisebbek. Az égési sérülés területe vérzékeny, ezért gondos megfigyelése szükséges. Ha a vénából vérvétel nem lehetséges, úgy az ellenőrzéshez a mikromethodust alkalmazzák.

Ha *vesekárosodás* esetén anuria, vagy oliguria lépett fel, az megfelelő folyadékpótlással rendezhető, főként a korai szakban. Ha elegendő folyadékpótlás

Ellenére a vizelet 200 ml/24 óra alatt marad, az oliguria, illetőleg anuria szokásos therapiáját alkalmazzuk. A bevittelt, illetve ürítést gondosan ellenőrizni kell. Fehérjementes, szénhidrátbő étrendet írunk elő. A sóbevitel ne legyen több az ürítésnél. Különösen veszedelmes a nagy káliumbevitel, ezért a gyümölcsnedveket kerüljük. A veseműködés megjavulását polyuriás szak követi alacsony fajsúllyal. Amennyiben a konzervatív eljárások eredménytelenek, művese használatra kerül szóba, melynek alkalmazása óta lényegesen javult a prognózis a shock-vese és általában az acut anuriák terén.

Az égésbetegség esetén a *szívet és keringést* támogatjuk az általános alapelveknek megfelelően; célunk részint a perifériás keringési elégtelenség kivédése, részint — szükség esetén — a szív erejének támogatása, digitalissal, vagy strophanthinnal.

Az *anaemia* kezelésében Romence szerint a transfúzió mennyisége a hgb és vvt. függvénye. Ha a haemaglobin 80%-t a vvt. szám 4 milliót elérte a plasma fehérjetartalma pedig 6 g % felett van, a transfúzió adását beszüntethetjük.

Egyes szerzők, így *Servanol, Evans, Tolius* vaskészítmények adását javasolják. Mások ezt nem ajánlják azért sem, mert a vaskészítmények az étvágyat rontják, a táplálékfelvétel rosszabb lesz.

Újabban többen foglalkoznak az égett betegek *immuntherapiájával*. A kiterjedt szövetpusztulás, fehérje bomlástermékek felszívódása, felvetették azt a gondolatot, hogy a szervezetben égés esetén immunológiai folyamatok zajlanak le.

A denaturált fehérje és annak bomlástermékei antigenként szerepelhetnek és antitestek képződését indítják meg. Az évszázad kezdetén *Ajello* és *Paraskandalo*, továbbá a 30-as években *Schütz, Greuer, Morgues-Molines Duval* és mtsai megkísérelték az activ és passzív immunizálást. Ezt a kérdést szovjet kutatók az utóbbi években újból vizsgálat tárgyává tették. Állatkísérleteik és betegeken végzett megállapításaik szerint a reconvalescens szérumnak jelentős therapiás hatása van. (*Fjedorov és Kulkovics, Puskár, Kozlovski, Rusko, Voszkobajnikov, Petrov és Skurleovics*). *Skurleovics* állatkísérletei alapján megállapítja, hogy

- a) az égettek szérumának beadása meglasztja a haemokoncentrációt,
- b) növeli a cirkuláló vér térfogatát, gyorsítja a keringést,
- c) a szérum beadása után csökken a leukocytaszám és nem észlelhető jelentős neutrophil eltolódás a csontvelőben. Az immunizált égett kutyákon tapasztalata szerint nem fejlődik ki nagyobb fokú anaemia.
- d) Véleménye szerint az immuntherapia normalizálja a vese vérkeringését, csökkenti az anuria, ill. oliguria kifejlődését.
- e) Az égés elleni szérumok alkalmazása hőtrauma esetén pathogenetikus therapia, mely az égési autointoxicatio ellen irányul.

Rosenthal közlése szerint az USA-ban súlyos égési sérülést szenvedett gyermekeken alkalmazták a reconvalescens savót, jó eredménnyel. *Puskár*, 8—10%-os testfelületű égést szenvedett egyénektől, gyógyulásuk után 250—450 ml vér levételét javasolja, mert a teljes vér adása után is kedvező eredményeket látott.

A konzervált szérum therapiás hatása 6 hónapon keresztül megtartott. Szérumból 100 ml-t adnak naponta i. v. egyidejűleg 5—6 alkalommal 20—30 ml-t i. m. is.

Az égettek táplálása

Súlyos égési betegség acut szakában — ismételten hangsúlyozva — a shock-ellenes kezelés, valamint a folyadék- és sóháztartás zavarának helyreállítása a legfőbb feladat. Ezek után, enyhébb esetekben pedig kezdettől a táplálékfelvételnek komoly jelentősége van.

A diéta beállításakor figyelembe kell venni részben a tápanyag és kalória szükségletet, részben pedig a beteg étkezési szokásait és igényeit.

Különböző vizsgálatokból kiderül, hogy a beteg tápanyag és kalóriaszükséglete a normál szükséglet többszöröse is lehet.

Legkiterjedtebben vizsgálták a fehérjeszükségletet, mely az égés kiterjedésétől függ. *Taylor, Harkins* és mások 200—400 gr fehérje adását tartják szükségesnek. A hypoproteinaemia késői tünet és az elégtelen fehérjebevitel jelzője. Kalóriatartalmat illetően napi 3000—6000 kalóriát javasolnak. Ennek kb. 20%-át zsírban fedezik, a többi szénhidrátokban, melyek fehérjekímélő hatása régen ismert. *Taylor* szerint a szénhidrátanyagcsere zavarai (hyperglykaemia) figyelmen kívül hagyhatók. Az ásványi só-szükségletet a vér kémiai vizsgálata határozza meg és általában gyógyszeresen jobban fedezhető, mint étrendileg.

Majdnem minden súlyos égett beteg étvágytalan és ez a táplálékfelvételt nagymértékben akadályozza. Ehhez társulnak még a gyakori hányinger, hányás, dyspepsiás jelenségek és hasmenés is. A gyomorsecretio zavarait, gyomoratoníát stb. is tekintetbe kell venni. Ezek a panaszok határozzák meg végeredményben az emésztőrendszer felvevő kapacitását és ezzel kapcsolatban a peroralis táplálkozás időpontját, a nyújtandó ételek mennyiségét és minőségét. Teljes étvágytalanság esetén a szondán át történő táplálás az egyedüli lehetőség. Ezzel nagymennyiségű fehérjét és kalóriát tudnak a szervezetbe bevinni.

Súlyos esetben a szonda-táplálás néhány napig, ha kell huzamosabb ideig, akár hetekig is fenntartandó, de amint lehet, át kell térni a fehérje- és kalóriabő étrendre.

A szonda-táplálásakor a szükségesnek mutató teljes mennyiséget csak a 2—3. napon juttassuk a betegnek, 1. napon csupán a számított értéknek kb. $\frac{1}{3}$ -át. A napi szükségletet 8—10-szeri alkalommal nyújtják. Különleges esetekben tartós cseppinstillatio hasznosabb. A kívánt fehérjemennyiség elérésére célszerűbb koncentrált fehérjét, mint pl. sovány tejpport, vagy fehérje hidralizatumokat adni. Ezen utóbbi készítmények sajnos tapasztalat szerint gyakran okoznak hasmenést. A táplálékkeveréket ne csak koncentrált kalórikus tápanyagból állítsuk össze, hanem az tartalmazzon természetes élelmiszereket — tejet, tejfelt, tojást, gyümölcslevet, főzelékpréshedvet is.

Golubov és *Filatov* az égési cachexiában, vagy ennek veszélyekor szondával való táplálást tartja feltétlenül indokoltnak. 90 betegnél szövödménymentesen alkalmazták ezt a táplálási módot, több esetben megszakítás nélkül 4 hónapon át is. Ők aminophosphalipid nevű készítményt használják, mely 1000 ml-ben 1600 kalóriát tartalmaz és biztosítja a szervezet számára szükséges fehérjét, zsírt, szénhidrátot, vitamint és ásványi só mennyiséget.

Kolesznyikov tej, tojás, vaj, cukor, gyümölcslé, hydrolysinből álló, összesen 2000 ml 1910 kalória értékű keveréket javasol, napi 6—8-szori adagolással 250—350 ml-nyi mennyiségben szondán át.

Pareira, Hare és *Thorn, Barron* és *Fallis, Allgöwer*, valamint a *Mayo* klinika véleménye, ill. javaslata is megegyezik abban, hogy akár szondán át, akár cseppinstillatio formájában, vagy peroralisan folyékonyétrenddel táplálunk, lehetőleg nagy kalóriatartalmú természetes anyagokat alkalmazzunk.

Mindannyian megegyeznek abban, hogy a tej, tejpport, tejfel, tojás, cukor, gyümölcspréshedv, sók és vitaminok megfelelő összetételben és mennyiségben képezik az égett betegek diétájának a vázát, és pótolják a szükségletet.

A tapasztalatok szerint a szondán át való táplálás eredménye nem minden esetben kielégítő, a betegek egy része viszonylag kis mennyiség bevitele után, már teltségérzésről panaszoknak. Úgy látszik, hogy *Golubov* és *Filatov* által ajánlott aminolipid a gyakorlat számára a legjobban értékesíthető tápszer. A peroralis természetes táplálásra való áttérés esetén eleinte nyáklevéseket vajjal, tojásételeket, sajtot, húspürét, húspuddingot, tejet, sovány tejpport, tejfelt, túrót, fehérje hidrolisatumot, gyümölcsleveket cukorral és főzelékkel adunk. A

későbbiek folyamán térünk át a fehérjebő étrendre, mely nagyjából hasonlít a Patek-féle előírásokhoz.

Kolesznyikov az égettek peroralis táplálkozására két típusú speciális „A” és „B” diétát javasol, amelyről Szilágyi és Pastinszky számolt be.

*

A fentiekben ismertettem az irodalmi adatok alapján, de teljességre való törekvés nélkül, az égési betegség belgyógyászati vonatkozásait és komplex therapiájának szempontjait. Amint az előadásból is kitűnik, e területen még igen sok a nyitott, vitatott és tisztázásra szoruló kérdés. Arra a következtetésre kell tehát jutnunk, hogy a jövőben a katonarvosoknak e kérdések megoldási lehetőségeivel többet kell foglalkozniok, különösen az égésbetegség pathogenesis, klinikuma és ami részünkre a legfontosabb, a korszerű therapiájának vonatkozásaiban.

Irodalmi adatokat a szerző az érdeklődőknek készséggel bocsát rendelkezésre.

Подполковник мед. службы д-р Ф. Вáлфи:

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ В СВЯЗИ С ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Dr. Fr. Válfí. Oberstl. d. Med. D.:

INNERE MEDIZIN DER VERBRENNUNGSKRANKHEIT
