

Vizsgálatok az égésbetegséget kísérő másodlagos bőrtünetek pathogenesiséhez („paracombustionalis bőrsyndroma”)

Pastinszky István dr. orvosezredes, az orvostudományok kandidátusa
és Novák János dr. orvosőrnagy

Az égésbetegség belső szervei elváltozásai, a shocksyndroma, a toxaemia, a septicopyaemia, a dyssiderosis, a hypoproteinaemia, a hypovitaminosis stb. visszahatnak a bőrre és az égési seb mellett jellegzetes bőrtünetekkel, „dermatodromák”-kal járhatnak. Az égésbetegség kórfolyamatainak bőrtüneteivel az irodalomban összefüggőleg nem foglalkoztak. Az égésbetegség szervei elváltozásai közül Allgöwer is csupán egészen röviden érinti a bőrszervet. Az egészséges bőrnek eddig még teljességében nem is ismert sokrétű élettani működése az égési sérülés mélysége és kiterjedése szerint beszűkül, a csökkent bőrfunkció visszahat az egész szervezetre és a szervezet ezúton bekövetkező károsodása ismét a bőrre.

Ezen másodlagos tünetcsoportot egyikünk régebben „paracombustionalis bőrsyndroma” (Pastinszky) foglalta össze. E tünetegyüttes mind aetiopathogenetikai, mind klinikai szempontból jelentőséggel bír. Helyes felismerése és megítélése segítséget nyújt az égésbetegség belső szervei történéseinek felismerésében, a prognosis megállapításában és a szükséges beavatkozások megtervezésében.

A paracombustionalis bőrsyndroma az égésbetegség pathomechanismusát kíséri és ennek megfelelően *polyaetiológiás polymorph* tünetcsoport. A bőrtünetek értékelésében is mérlegelni kell ezek szerint, hogy egy-egy jelenség kiváltásában gyakran *komplex tényezők* szerepelnek (pl. defluvium capillitii esetén: shock, plasmapótszerek, dyssiderosis, hypoproteinaemia, hypovitaminosis stb.).

A secundaer bőrjelenségeket leghelyesebb az égésbetegség *evolutív fázisai* (shocksyndroma, toxaemia, septicopyaemia, égési cachexia, postcombustionalis bőrszövődmények), illetve *aetiopathogenesisük* (máj-, vese-, gyomorbélrendszeri-, véralvadási zavarok, anaemia — dyssiderosis, therapiás szövődmények) szerint áttekinteni. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy az égésbetegség fázisai nem élesen elválasztható szakaszok; a toxicus faktorok a shocksyndroma kiváltásában is szerepet játszanak, septicus tényezők pedig az égésbetegség egész lefolyását végigkísérhetik.

A) AZ ÉGÉSBETEGSÉG TŰNETCSOPORTJAI SZERINT

1. *Shocksyndroma*

a) *Korai:*

vasoreflexes zavarok
alopecia per pressionem
diffus hajhullás

b) *Késői:*

onycholysis, onychomadesis
sulci transversi unguium
Mees-féle körömsávok
pili anulati

2. *Toxaemia*

bőrexanthemák
petechiák, purpurák
generalizált eosinophil sejtes beszűrődés a bőrben
diffus erythemák

3. *Septico-pyaemia*

erysipelas
lymphangoitis
egyéb pyogen felülfertőzések
candidiasis
scarlatiniform exanthemák
nem specifikus exanthemák
purpurák

4. *Cachexia combustionalis*

száraz, hámló fonnyadt bőr
gluteochalasis
dermatitis scrotalis
korai őszülés, pigmentzavarok
bőr csökkent ellenálló képessége
gyenge ellenállású sarjszövet, sebvizényő
hegképződési hajlam
peripheriás oedema
cheilitis, stomatitis, glossitis

5. *Postcombustionalis bőrszövődmények*

feszülési hólyagok, epidermiscysták a heg területén
paraesthesiák a hegben
pigmentzavarok a heg területén
alopecia, anonychia, onychodystrophia cicatricalis
dys- et hypertrichosis irritativa
elephantiasis cicatricalis

hyperhidrosis reflectorica regionalis
verejték retentiós syndroma
salivatio, lacrimatio reflectorica
hegszövetben tumorképződés

B) BELSŐ SZERVI LAESIÓK SZERINT

1. Májműködés zavara következtében

icterus, subicterus
pruritus
erythema palmo-plantare, akrocyanosis, eruptív teleangiectasiák.
pók-naevusok
petechiák
cheilosis, glossitis, stomatitis
gynekomastia

2. Veselaesio következtében

„uraemidek” (pruritus, száraz, ráncos bőr, erythemák, nem specifikus bőrexanthemák, vizenyő stb.)

3. Gyomor-bélrendszeri zavarok folytán:

toxicoderma,
candidiasis

4. Véralvadási rendszer zavarai következtében

bőrvérzések, purpurák

5. Anaemia dyssiderotica jelenségei

körömvizsgálatok
hajhullás
száraz, érdes bőr
pruritus
foltos pigmentzavarok
cheilosis, glossostomatitis
erythema intertriginosum

C) THERÁPIÁS SZÖVŐDMÉNYEK BŐRTÜNETEI

1. Tetanus oltás: serumbetegség, urticaria
2. Plasmaexpanderek: diffus hajhullás, pyrogen reactiók, peripheriás oedemák
3. Antibioticumok, steroidok: különböző allergodermák; candidiasis
4. Transfusio: haemolyticus icterus, nephrogen shock, allergiás reactiók, transfusiók haemosiderosis
5. Gyógyszerexanthemák

Tanulságosak az *égési shockkal kapcsolatos bőrtünetek*, amelyek jelentőségének helyes felismerése és szemlélete hozzájárul, hogy a sérült mielőbb megfelelő, azaz optimális shockellenes beavatkozásokban részesüljön.

Shocksyndromában a bőr a felületes bőrerek vasospasmusa miatt hideg, hamuszürke, nyirkos tapintatú, hideg verejtékkel fedett. A nyálkahártyák sápadtak vagy livid színűek. Az ajak, nyelv, szájnálkahártya száraz. A felületes bőrerek üresek, collabáltak.

A shocksyndroma bőrtüneteit egyszerűen vizsgálhatjuk a következő módszerekkel:

a) a végtagok és törzs bőrének ujjhátal való enyhe érintésével a bőrhőmérséklet nagyobb különbségei hasonlíthatók össze, és a környéki keringés zavarára utalhatnak (*di Palma*);

b) a törzsön és végtagon tompa eszközzel kiváltott dermatographismus megjelenési idejének és színárnyalatainak összehasonlítása is jól értékesíthető jel; ha a világos vörös csík 5 mp-nél később jelenik meg, vagy a végtag bőrén később mutatkozik, úgy a peripheriás keringés lassúbb;

c) ha szobahőmérsékleten a 10 percre levetkőztetett beteg bőre tompa tárgy vagy ujj nyomására aenemizálható, úgy némi keringés van a bőr ereiben. Az elfehéredés foka és a színkülönbség visszafejlődési ideje már nagyjából jelzi a peripheriás keringési viszonyokat;

d) az ajkak, az orca, de különösen a körömágy halvány, fakószerű, téglavörös vagy bíbrosötét, lilás színváltozásai is a környéki keringés indikátorai.

A lezajlott súlyos égési shock nyomait később is jelezhetik a hajszálak és körmök zavarai is. Súlyos shock kapcsán a hajszálerek, illetve körmök érzékeny matrixsejtjei, a hosszabb-rövidebb ideig tartó hypoxia és anoxia miatt táplálkozási zavarokat szenvednek, amelyek — megfigyeléseink szerint — különböző

A) haj- és

B) körömelváltozásokat eredményezhetnek.

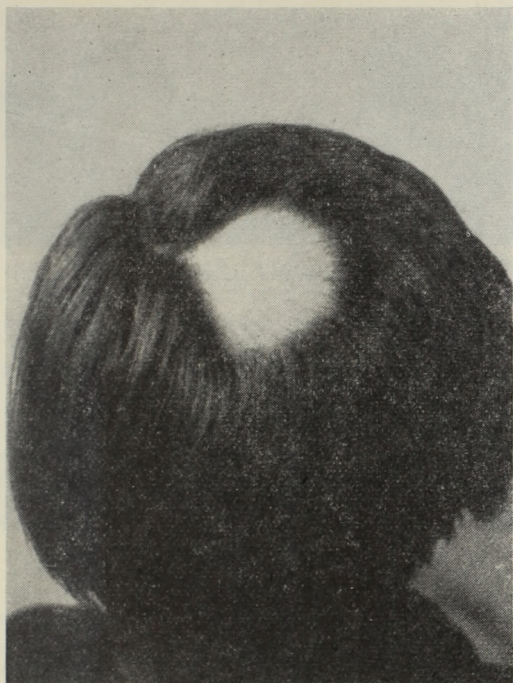
A) Hajelváltozások

1. *Égési shock után tarkótájékra lokalizált nyomási kopaszság (alopecia occipitalis postcombustionalis per pressionem).*

Ezt a hajhullást 4—30 nappal az égési shock után a vertex promineáló területein a shock folytán fellépő hypotonia, továbbá a csont és a kemény fejpárna okozta nyomás folytán a gyatra keringés és következményes vértelenség váltja ki. A szőrtüszők matrixsejtjei igen érzékenyek az oxygenellátásra, így a shock és a helyi nyomás okozta hypo-, illetve anoxia eredményezi az occipitalis alopeciát. A betegek arra ébrednek, hogy a fejpárnájukon csomó kihullott hajszálát, a tarkótájékon pedig kopasz területet vagy diffus hajhullást észlelnek (1. sz. ábra). Főleg súlyos shockban hosszabb ideig fekvő idősebb, hypotoniás egyéneknek észleltük, akiknél koruk miatt is szűkebb az erek lumene. A keringési zavar rendeződése után a hajnövés újból megindul.

2. *Égés utáni diffus hajhullás (defluvium capillitii postcombustionale).*

Az égési shock után 2—3 napra fellépő diffus hajhullás is a shockhatás okozta hypoxiás zavarral magyarázható. A hajszálakon végzett vizsgálataink szerint a shock okozta hypoxia is létrehozhat egyes esetekben körömlaesiók-



1. ábra. Alopecia per pressionem égési shockos sérültön az occipitalis tájon való fekvés és a párna nyomása folytán

hoz hasonló elváltozást. Ez a hajszálak rövid szakaszán elvékonyodásban vagy pigmentszegénységben jut kifejezésre (*pili anulati postcombustionales*). A post-combustionalisan kihulló hajszálak telogen fázisban levő nem dysplasiás elváltozások. Az elváltozások fokát a shock súlyossága, tartama szabja meg. Fokozottabbak, ha az égési shockot súlyosabb toxico-infectio is kíséri.

B) Körömelváltozások

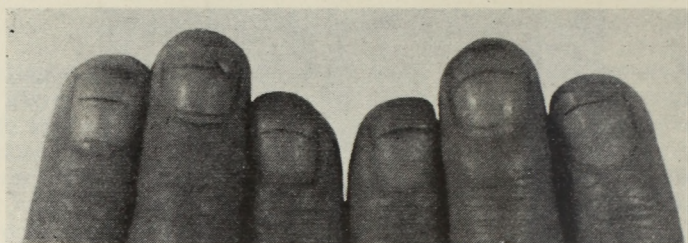
1. A körömvazatok mutatkozhatnak a körömlemez harántirányú barázdaképződésében. E barázdák felléphetnek egy vagy több, illetve valamennyi körömön (2. sz. ábra). A barázdák mélységéből a shock súlyosságára is lehet néha következtetni (*Beau-féle barázdák, sulci transversi*).

2. A barázdaképződés mellett ritkábbak a körmök harántirányú, csik- és sávyszerű, fehéres-szürkés, színeltváltozásai (*Mees-féle csíkok, striae transversae, leukonychia striata*).

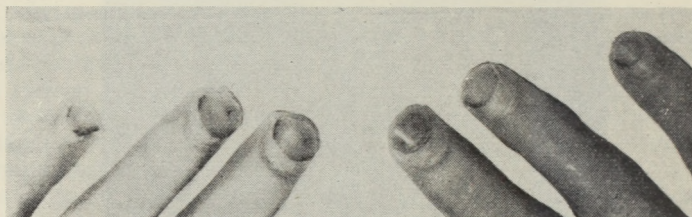
3. A körömlemez részleges vagy teljes leválása (*onychomadesis, onycholysis*) is bekövetkezhet (3. sz. ábra).

A shock okozta korai és késői körömelváltozások nem fajlagosak, mert számos ér-, anyagcsere-, idegrendszeri-, táplálkozási zavar is kiválthatja. Ujjperci égések localis matrix-laesiót is előidézhetnek.

A bőr súlyos, kiterjedt égései a megfelelő Head-zónában levő belső szer-



2. ábra. Sulci transversi unguium (shock után)



3. ábra. Égési shockot kísérő onycholysis

vekre reflexes úton is hatást gyakorolhatnak, mint azt mellkasi égések és kísérletek kapcsán kimutatható EKG-eltérésekkel igazolni lehetett (*Pastinszky és Kenedi*: „dermato-cardialis reflex”; *Kenedi és Novák*).

Toxaemiával kapcsolatos bőrtünetek

Az *acut toxaemia* az égés után 6—100 órával alakul ki. Fehérjeszétésés, histaminliberatio, capillaris permeabilitas fokozódása folytán nagyfokú plasmorrhoea miatt haemoconcentratio, hypotonia, sejthyypoxia, hypoproteinaemia áll elő. A vérben felszaporodtak a savak (tejsav, pyroszöllősav, aminosavak stb.), a vér rezervalkali mennyisége csökken, a vegyhatás acidosis irányában tolódik el. A toxaemiát a vesék haemolysis és myoglobinaemia, toxicus jellegű behatások okozta elváltozásai és a máj toxicatiós működési zavarai fokozzák. A toxaemia klinikai jeleit (hyperpyrexia, hányás, elesettség, zavartság stb.) *toxicus bőrexanthemák* is kísérhetik, amelyek közül, tapasztalataink szerint, a bőrvérzések (*petechiák, purpurák*) különösen rossz prognosztikai jelentőségűek. Kiterjedt égések kapcsán mind az égett területen (tehát localisan), de a köztakarón szerte, generalizáltan korai *eosinophil beszűrődéseket* írtak le (*Romani*). A nem égett bőrterületen *diffus erythema* fellépését *Allgöwer* 4 esetben említi. Nagykiterjedésű bőrcapillaris tágulat a haemodynamikára is visszahat a keringés terhelése értelmében. Az exanthemák pathogenesisében *toxicus, allergiás, toxico-infectiós, sőt gyógyyszeres tényezők* is szerepelhetnek.

Septico-pyaemiával kapcsolatos bőrtünetek

A shock és a toxaemia után átlag 3—5 naptól kezdve a *fertőzés szövődményei* súlyosbítják az égett beteg állapotát, ha addig még nem érték el tetőpontjukat. Az égett sebfelszínek fertőzését leggyakrabban *Staphylococcus*

aureus, Pseudomonas pyocyanea, Streptococcus haemolyticus, B. proteus szerepelnek. Ritkábban coliform bacteriumok, Streptococcus viridans, Enterococcusok, egyéb (nem aureus) Staphylococcusok fordulnak elő. A Clostridium tetani mellett különös ritkaságszámba megy a B. diphtheriae (Körlof). Nem ritka viszont az égési felület gombákkal történő fertőződése, illetve a nyálkahártyák soorfertőzése.

A perianalis sebek könnyen fertőződnek B. coli-val. A Streptococcus fertőzés az égési seb orbáncát, nyirokcsomó- és nyirokérgyulladást, phlegmonet okozhat. Míg régebben a Gram-positív bacteriumok, addig napjainkban mind gyakrabban a Gram-negatív törzsek okoznak sepsist. Az égési sebek streptococcus fertőzésénél többen scarlatiniform exanthemát írtak le (Cruickshank, Jackson et al.). Farmer és munkatársai 550 égett közül 16-nál észleltek scarlatiniform rash-t. Az elvégzett Schultz—Charlton-féle kioltási reactio alapján a gyermekkorban az égési sebekhez csatlakozó sebscarlatina Frankl esetei közül 30%-ban toxicus exanthemának bizonyult.

A septicopyaemiás állapotot részben maguknak a kórokozóknak, részben toxinjaiknak hatására különböző nem specificus bőrexanthemák kísérhetik.

Égési cachexiával kapcsolatos bőrtünetek

A súlyos és kiterjedt égésbetegséget már kezdettől fogva, fokozatosan kialakuló, sajátos, progressív tünetcsoport: a cachexia combustionalis jellemzi. Kiterjedt égések esetén rendszerint 2—4, kisebb égések után esetleg később jelentkezik a somaticus és psychés leromlás, amely természetes folyamánya a súlyos és progrediáló exsiccosisnak, a negatív nitrogen-mérlegnek, a kóros afferens ingerek kiindulópontjaként szereplő nagy sebfeleszínnek. A fehérjedús táplálásra irányuló igyekezet, a különböző vitaminok, ásványi sók és egyéb életfontosságú elemek (pl. vas) nagyobb mennyiségben történő bevitele nem képes a felborult anyagcsere-egyensúlyt minden esetben helyreállítani. A súlyosan égett olyan cachexiás állapotba kerül, amelynek bőrszindrómái sokban emlékeztetnek az alimentaris dystrophiára.

Néha jellegzetes a betegek koravén külleme, progeria-szerű aspectusa. A bőralatti zsírszövet többé kevésbé eltűnik, a bőr — az exsiccosis jeleként — a bőraljáról könnyen felemelhető. A negatív nitrogen-egyensúly folytán az izomszövet sorvad (ebben a negatív energia-egyensúly is jelentős szerepet játszik), a bőrön mély redők, ráncok képződnek, amelyek olykor a farpofákon különösen feltűnőek (gluteochalasis). A bőr száraz, piszkos-sárgás-szürkés színű. A lesoványodást kísérő hypovitaminosis miatt pellagroid, chloasma-szerű, piszkosbarnás pigmentfoltok mutatkoznak, főleg az arcon. A végtagok bőrén mozaik-szerűen tagolt, finom hyperkeratoticus, ichthyosiform elváltozások, a herezacskón finom korpázó hámlás mutatkozhat (dermatitis scrotalis). A haj száraz, fénytelen, törékeny, sötét depigmentálódhat (korai őszülés).

A reactioszegény bőr csökkent ellenállása a fertőzésekkel szemben (decubitusok, torpid fekélyek, elhúzódó pyogen fertőzések). A bőr általában verejtékszegény, csak ritkán látunk a heges területek vongalódásakor kiváltódó környéki reflexes hyperhidrosist. Gyakori a cheilitis, angularis stomatitis, soorhajlam, glossitis, sőt lingua pilosa is előfordulhat.

A súlyosan égett — cachexiás beteg serumának A/G hányadosa csökken, mert viszonylag nagyobb albuminvesztés mellett a globulinok mennyisége

(akár abszolút mértékben is) megnő. A súlyos hypoproteinaemiára néhány jellegzetes bőrtünet figyelmeztethet:

a) Az égési sarjszövet lágy, vizenyős, rendkívül vérzékeny, könnyen le-törölhető, szilárdsága igen csekély (*granulatio hypoproteinaemica*). Ilyen seb-sarjadás még nephrosis-szindromában szenvedő betegeken fordul elő.

b) A sebvizenyő miatt a *hegképződésre való hajlam* is nő. A transzplanta-tumok hypoproteinaemiás betegeken nehezen tapadnak meg vagy csakhamar lelékődnek.

c) Olyan égetteken, akiknél az albuminaemia 2,2 g/100 ml alatt van, ami egyébként ritka, a körömlunulával párhuzamosan két vékony fehér sáv mu-tatkozhat (*striae transversae hypalbuminaemicae unguium*). Ennek létrejötté-ben az idült fehérjehiány szerepel.

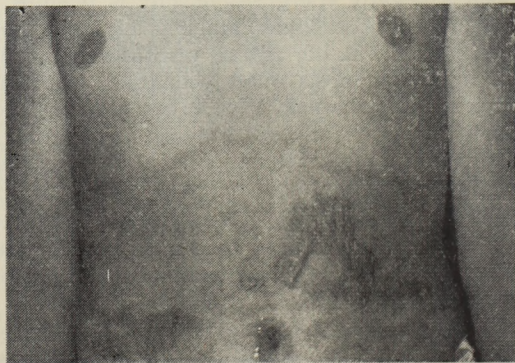
d) Gyakori a *peripheriás oedema*, elsősorban a bokákon.

Postcombustionalis bőrszövődmények

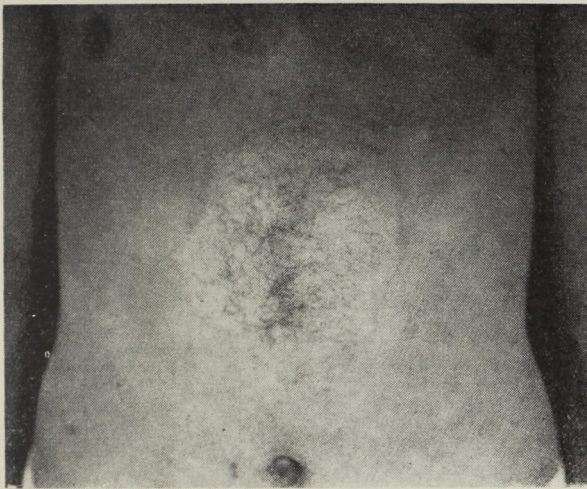
Röviden áttekintjük az égési seb klinikai gyógyulása utáni ún. „postcom-bustionalis bőrszövődmények”-et is.

Nem ritka a korai hegben fellépő „feszülési hólyag”. Az arcon, nyakon, kézen, az égési hegben gombostűfejnyi-kölesnyi *multiplex epidermiscysták* képződhetnek (*Moriame*). Rendkívül kellemetlenek a *keloidheggel* gyógyuló égési sebek. A mélyreterjedő hypertrophiás heggel gyógyuló égési sebek. (4. sz. *ábra*) területén néha kínzó *paraesthesiák*, viszkető, bizsergő bőrsensatiók je-lentkezhetnek, amelyeket az idegek heg okozta compressiója vált ki, és amelyek therapiásan alig befolyásolhatók. Jellegzetes az égési hegek maradandó *depig-mentatioja* is.

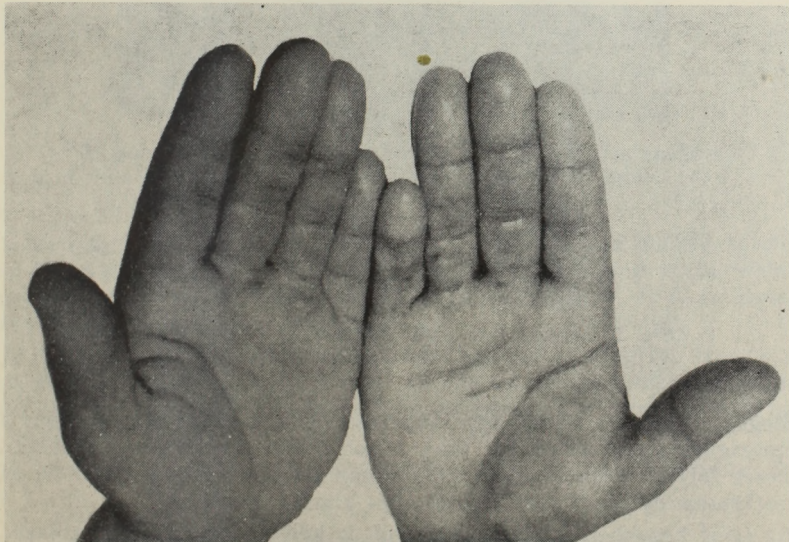
A sclerosisos mély hegesezés, nyirokpangás folytán, következményes ele-phantiasist (*e. glabra, e. verrucosa postcombustionalis*) eredményezhet. A mély hegek a bőr járulékos képletei matrixsejtjeinek pusztulását, növekedési zavarát válthatják ki (*alopecia, anonychia, onychodystrophia cicatricalis*). Az égési he-gekben fellépő durva, vastag, hosszú szőrök (5. sz. *ábra*) a chronicus gyulladás által kiváltott reactiv, irritatív hypertrichosishnak tulajdoníthatók (*dys-, hyper-trichosis irritativa postcombustionalis*).



4. *ábra.* Hypertrophiás heg és pigmentzavar hasfali égés után

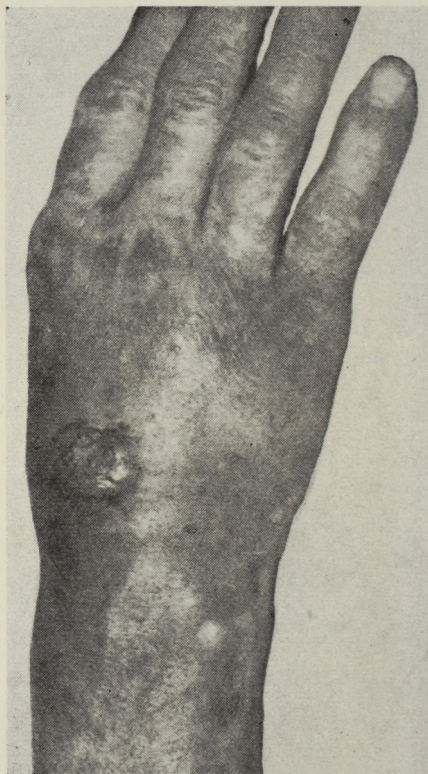


5. *ábra.* Hypertrichosis égési hegben



6. *ábra.* Hyperhidrosis palmaris a jobb kézen (csillogó verejtékezés) a kézháti égési hegek tenyérhajlítás okozta vongá-lódásakor

Számos égettnél érdekes tünetként észleltük az égési sebek, hegek vongalódását kísérő *regionalis reflexes hyperhidrosist*, amelyet legtöbbször kézháti (6. sz. ábra), lábháti égések után a tenyéren és a talpon, ritkábban arcégéseknél főleg a homlokon, halántékon láttunk. Utóbbit a rágási vongalódások váltották ki, amelyet még egyéb reflexes jelenségek: *salivatio*, *lacrimatio*, sőt a *seborrhoea enyhe fokozódása* (sebotest) is kísérhet. E jelenségek általában egyoldaliak.

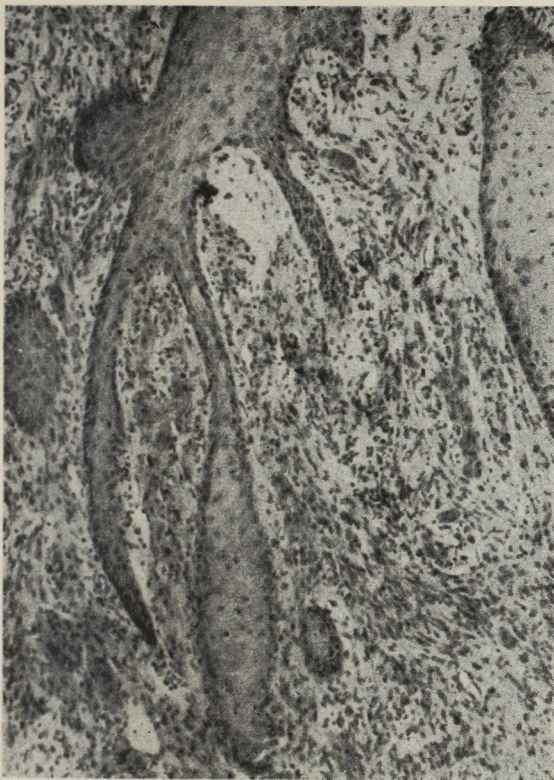


7. ábra. Keratokathoma égési hegben. Hyper- és depigmentatio az égési heg területén

Megfigyeléseink szerint nagykiterjedésű égési sebfelszínek esetében a verejtékmirigyek pusztulása miatt (*an-, hypohidrosis cicatricalis*) a csökkent verejtékezés folytán (Minor-próba) hőintolerantiás tünetek léphetnek fel az ún. „*verejtékretentiós syndroma*” (*Pastinszky*) klinikai képében.

Az égési hegekben *malignus tumorok* is keletkezhetnek, bár ezeknek előfordulása nem gyakori. *Treves és Pack* 1091 spinaliomás anyagában 2⁰/₀-ban, 1374 basalioma közül pedig 0,5⁰/₀-ban lépett fel a daganat égési hegben. A *malignus* elfajulás *Sevitt* szerint lehet:

a) *heveny sebrák* („*acute burn cancer*”), amely rövid lappangási idő (3 hó—2 év) után lép fel, rendszerint az 5. decennium táján levő idősebb egyéneken, ami-



8. ábra. Keratoakanthoma szövettani képe: kesztyűujjszerűen elágazó, karcsú hámcsapok nyomulnak a mélybe

kor a bőr már egyébként is atrophias, keratoticus. Gyakran ingerlő, carcinogen anyag (forró zsír, kátrány stb.) bőrbe jutása is kimutatható. A korán jelentkező tumorok egy része saját észlelésünkben keratoakantoma (7. és 8. sz. ábra), basalioma, de egy harmadában spinalioma is.

b) idült hegrák („chronic scar cancer”), mely rendszerint hosszú (átlag 25—30 év) latencia után lép fel a rossz vérellátás, ismételt mikrotraumatisatio, hosszú ulceratio következményeként. Nagyobb részük spinalioma, kisebb hányaduk basalioma.

c) az égési hegben fellépő fibrosarcoma, mely ritkaság (Harkins, Niedelman).

A májműködés zavarával kapcsolatos bőrtünetek.

Súlyos égés után a toxicus hatások, a septicaemia, a hypoxia következtében a máj — elsősorban funkcionálisan — sérülhet. A súlyos égettek sectiójakor talált kórszövettani elváltozások nem specifikusak, és nincs párhuzam a thermikus trauma súlyossága és a talált májkárosodás között. A histológiai

elváltozások korai, kiterjedt, savós gyulladásban, centralis lebenynecrosisban mutatkozhatnak. A máj multidimensionalis működésbeli zavarai visszatükröződhetnek a fehérje-anyagsere, a glykogensynthesis, a detoxicatio, a desaminatio, a vérárvadási rendszer, valamint a ferment-, vitamin- és általános anyagcserezavarokban. Ezt a különböző laboratóriumi próbák sokszor már korán igazolják.

A májelváltozások klinikai tüneteit (nausea, dyspepsia, anorexia) *bőrtünetek* is jelezhetik. Leginkább enyhe *subicterus* észlelhető, amit *bőrviszketés* is kísérhet. A kifejezett *icterus* már súlyosabban ítélendő meg, mert májsejtpusztulással jár. Májlaesio mellett szólnak az *erythema palmare et plantare*, némelykor hajszálértágulatok kíséretében (*erythema diffusum*, *akrocyanosis*, *eruptív teleangiectasiák*, később *póknaevusok*).

A vérárvadás zavarait *petechiák* kísérhetik. Az égés későbbi szakaszában *glossitis*, *cheilosis*, *angularis stomatitis* nem ritka jelenség. Az égésbetegség komplex hepatogen tényezői fellelhetők a *hajzat szárazságában*, *törékenységében*, *chloasmaszerű*, *pellagroid jellegű pigmentzavarokban*, *xerosis cutis-ban* stb.

Súlyos, kiterjedt égetteken némelykor *gynekomastiát* lehet észlelni, ennek pathogenesisében valószínűleg májártalom, fehérjeszételés és fehérjehiány, B-hypovitaminosis szerepelnek. A pathomechanismus valószínűleg azonos az időült erythrodermánál is néha fellépő gynekomastiáéval.

Veseelváltozások bőrtünetei

Könnyű és súlyos égetteken egyaránt kialakulhat a keringési zavar következményeként retentiós-, és a nagymennyiségű fehérjeszételés folytán productiós azotaemia.

Az égett beteg azotaemiáját az uraemia bőrjelei („uraemidek”) is kísérhetik (*sápadt, fakó, sötétszürke bőr, pruritus, viszkető erythemák, purpurák* stb.).

Az égésbetegségben némelykor kialakuló veseműködési zavar, ha chronicussá válik, egymaga is kiindulópontja lehet a hypalbuminaemiának, s *boka-oedemák* fellépésének kedvez.

Gyomor-bélrendszeri zavarokkal kapcsolatos bőrtünetek

Régi megfigyelés, hogy súlyos, kiterjedt égésekhez az emésztőcsatorna falának laesiói, az ún. *Curling-fekélyek* csatlakozhatnak. Ezek legtöbbször a duodenum felső részében, a trauma után 30—70 óra múlva, mint haemorrhagiás erósiók, fekélyek mutatkozhatnak, olykor vérzést, véres hányást, perforatiót okozhatnak. Az égést kísérő fekélyek okát régebben a fokozott histaminképződésben, haemoconcentratióban, toxicus fehérjeszételési termékekben keresték. A cortisonára óta a *Curling-fekélyeket stressz-ulcusoknak* tartjuk.

Mint külön érdekességet kívánjuk megemlíteni, hogy mértéktelen napfürdőzés után is olykor enteralis tünetek (diarrhoea, véres széklet, sőt hirtelen vérhányás) léphetnek fel.

Esetei kapcsán, *Pastinszky* kiterjedt, súlyos égésekhez csatlakozó száj-, nyelöcső-, bélnyálkahártya, szeméremszervek és az égési sebfelszín *candidafer-tőzéséről* számolt be. A súlyos égetteken a moniliafertőzést a shockfázisban a dehydratio, a sejhypoxaemia, acidosis segítik elő. A toxaemiának nevezett sza-

kaszban, valamint a septico-pyaemiában a cachexia, a hypoproteinaemia, anaemia dyssiderotica, hypovitaminosis kedveznek.

Helyileg a gomba megtapadását az acidosis folytán a nyál alkalisitásának, továbbá mennyiségének csökkenése, az ételmaradékok savi bomlása — a nyelőcsőre terjedését pedig részben a toxicosis során gyakrabban fellépő hányás, részben a gyomornedvnek a nyelőcsőbe való regurgitációja (savi milieu) idézhetik elő. A perianalis égési sebek és környékük fertőzését a bélsoor propagációja segíti.

Az égett betegek kiterjedt nyálkahártya-soorja nem feltétlenül signum mali ominis. A kezelésben döntő az általános állapot javítása. Helyileg gondos szájhigiéne, alkáliás szájöblítések, 2%-os vizes gentianaoldattal ecsetelés ajánlató.

Véralvadási zavarokat kísérő bőrtünetek

Az égésbetegség shockstádiumában acut defibrinatio és sok szöveti thromboplastinnak a keringésbe jutása előfordulhat. A thermikus trauma folytán helyileg thrombosis képződés is előfordulhat. A thrombosis és embolia, főleg a nagyobb ereken, elsősorban a késői szakra jellemző.

Az égésbetegséget kísérheti *haemorrhagiás diathesis*. Ezt a tankönyvek ritkán említik. Klinikailag is elnézik, pedig megfigyeléseink szerint nem ritka szövődménye az égési cachexiának. Anyagunkban kiskiterjedésű égés szövődményeként is észleltük.

A nyakon, törzsön, mellen, végtagokon *petechialis vérzések* léphetnek fel. Nemegyszer ízületi és abdominális vérzések is kísérhetik a bőr purpuráit. Fokozott vérzékenység mutatkozik a granulatiókon.

A *purpura combustionalis* főoka az égési cachexiában a capillartoxicosis, illetve az ennek kapcsán kifejlődő generalizált permeabilitási zavar lehet, de minden bizonnyal közrejátszanak komplex véralvadási zavarok is.

Anaemia és dyssiderosis bőrtünetei

A gyakorlatban minden 10%-on felüli égés 8—10 nap után másodlagos normo- vagy kivételesen hypochrom anaemiát eredményez, amit gyakran relatív polyglobulia elfed. A thermikus trauma direkt vagy indirekt hatására az erythrocyták egy részének pusztulása, más részének károsodása, élettartamuk megrövidülése következik be, mikrosphaerocytosis kíséretében. Az anaemia az égésbetegség első fázisában tehát lényegében haemolyticus jellegű, a későbbi szakaszokban a csontvelő a sejtérés és a haemoglobinképzés zavarának következménye. A beteg bőre sápadt, szürkésfakó, a nyálkahártyák halaványak. Az égésbetegség kialakul a vasanyagcsere súlyos zavarára (*Pastinszky, Kovács, Vánkos*). A serum vasszintje csökken, az erythrocyták szabad porphyrintartalma megnő. Az égési anaemiában — hasonlóan a toxico-infectiós anaemiához — a vérsavó vaskötő kapacitása csökken, a vas nem tud a protoporphyrin molekulába beépülni. Ez magyarázza egyébként a vaskezelés bármely formájának hatástalanságát (*Bernát*), annak ellenére, hogy a vasszint emelését gyorsult (*Bernát és mtsai*).

A vasanyagcsere zavarára számos bőrtünet utalhat: *körömgzavarok (tojás-héj-, kanálköröm-, csikoltság), ujjbegyek berepedése, cheilosis, glossostomatitis*

atrophicans, soordispositio, pruritus anogenitalis, foltos pigmentzavarok, száraz, érdes bőr, durva, törékeny, könnyen kihulló haj (defluvium!), erythema intertriginosum, bőrfertőzésre való hajlam.

Therapiás szövödmények bőrtünetei

A tetanus elleni savó beadása a kilencedik nap táján a *serumbetegség* bőrtüneteivel járhat. A tetanus elleni aktív védőoltás (anatoxin) is lehet oka chronicus-recidiváló urticariának (Hornstein és Fartasch).

A folyadékpótlás céljára alkalmazott plasmaexpanderek nagyobb mennyiségei is okozhatnak *diffus hajhullást*. A hosszú időn át nyújtott kombinált antibioticus + steroid therapia az *oro-oesophago-intestinalis soor* kialakulását elősegíti.

A plasmaexpanderek és transfusio adását követően néha fellépő *pyrogen reakciók* bőrtünetei ritkák: *arcpírulás, erős izzadás*, néha ezt követő *miliaria*.

A *posttransfusiós szövödmények* bőrtünetei már a biológiai próba alatt figyelmeztetnek az esetleges veszélyre: *arcpírulás, forróság érzése, elsápadás, verejtékezés*. Később *urticariiform és toxicoderma-szerű exanthemák, petechiák* is mutatkozhatnak a bőrön. Az incompatibilis vér adása után 2—3 nappal, ha a vér beadását követően azonnal súlyosabb szövödmény nem lépett fel (tehát alcsoport-eltérésről van szó), *haemolyticus icterus* jelentkezhethet, de a sárgaságot viszketes nem kíséri. Súlyosabb esetben nephrogen shock alakul ki, esetleg uraemia is kíséri, az utóbbi pedig „*uraemidek*”.

Transfusio kapcsán *allergiás reakciók* is jöhetnek létre, mert vagy a donor vérével allergenek jutnak be, vagy az allergiás donor vérével reagíneket viszünk át. Égésbetegség esetén sorozatosan kényszerülünk tranfusiókra, és számítanunk kell az allergiás reakciók fellépésére. Különösen gyakran sensibilizálódik a szervezet előzetes konzervvér transfusiók kapcsán a stabilizátor anyagaival szemben és az ismételt vératömlesztés *allergiás szövödményt* okoz.

Az égésbetegség generalizált hypoxydosisa nemegyszer *cyanosist* okoz, különösen a shockstádiumban, vagy ha respiratoricus szövödmény (pl. pneumonia) lép fel.

A folyadékpótlás során a beadott mennyiség túlméretezett volta *bokaoedemat* okozhat.

Az égésbetegség során többször végzett transfusiók nyomán szürkésbarna — palaszürke generalizált haemosiderin és másodlagos melanin pigmentatio keletkezhethet (*transfusiós haemosiderosis*).

Az égésbetegségben fellépő bőrkiütések pathogenesisében *gyógyszerezan-themák* lehetőségére is gondolni kell.

Összefoglalás

A súlyos égésbetegség belső szervei folyamatai, a shock, a toxaemia, a septicopyaemia, az anaemia dyssiderotica, a hypoproteinaemia, a hypovitaminosis. a májlaesio stb. visszahatnak a bőrre és az égési seb mellett *jellegzetes másodlagos bőrtünetekkel* járhatnak.

Ezen „*paracombustionalis bőrszindróma*” (Pastinszky) az égésbetegség komplex pathophysiológiájának megfelelően *polyaetiologiás polymorph tünetcsoport*, mely változik az égésbetegség evolutív fázisai szerint. Az egyes bőrtünetek létrejöttében gyakran több kórtényező hatása summálódik.

A *shock-syndroma korai bőrtünetekkel* (bőrhőmérséklet-, dermatographismus-, bőrhypaemia-különbségek a törzsön, illetve a végtagokon) és *későbbi bőrtünetekkel* járhat (alopecia occipitalis postcombustionalis per pressionem, defluvium postcombustionale capillitii, „pili anulati postcombustionales”), a hajszálak elvékonyodásával és pigmentzegény szakasszal, a körmökön a Beau vonalak megjelenésével (sulci transversi, leukonychia striata, striae transversae Mees), onycholysis, onychomadesis az érzékeny matrixsejtek hypoxiás laesiója folytán.

Ezen körömelváltozások nem fajlagosak az égési shockra, mert más érdegt-, táplálkozási zavar is kiválthatja.

A törzs kiterjedt égései visszahatnak a belső szervek funkciójára *dermatovisceralis reflexmechanismus* révén is.

A bőrnek, mint *szervnek* az égés által bekövetkezett *functio*-kiesése is visszahat a szervezetre, a szervezet ezáltal károsodása pedig ismét a bőrre.

Az *acut toxaeimiát* toxicus bőrexanthemák kísérhetik. Localisan az égési sebben, de a köztakarón, testszerte korai eosinophilsejtes beszűrődések jelentkezhetnek. A *toxicus bőrvérzések* rossz prognosztikai jelentőségűek. A nem égett bőrfelületen fellépő exanthemák pathogenesisében toxicus, toxico-infectiós, allergiás (serumkiütéses, transfusio), sőt gyógyszeres tényezők is szerepelhetnek.

A *septico-pyaemiás* szakot a égett terület fertőzései és pyogen szövődményei jellemzik (erysipelas, phlegmone, lymphangoitis, sepsis stb.). Leggyakoribb kórokozók: Staph. aureus, Ps. pyocyanea, Str. haemolyticus stb. Nem ritka a súlyos égést kísérő oro-oesophago-gastro-intestinalis soor. Az égési sebscarlatina az elvégzett kioltási reactio alapján 30 %-ban toxicus exanthemának bizonyul.

A *cachezia combustionalis* az előző szakokból progressive kialakuló somaticus és psychés leromlás, amelyben az exsiccosis, negatív nitrogen egyensúly, sepsis, anaemia dyssiderotica szerepelnek, mint vezető okok. A bőrtünetek az alimentaris dystrophiára emlékeztetnek: száraz, fakó, sárgásszürke, petyhüdt, helyenként finoman hámló bőr, pigmentzavarok, pellagroid jelenségek, ichthyosiform elváltozások, purpurák. Utóbbiakat capillar-toxicosis és komplex véralvadási zavarok idézhetik elő. A bőr reactió-szegény (decubitusok, gluteochalasis). A nyálkahártyák anaemiásak. A dyssiderosis bőrtünetei: cheilosis, stomatoglossitis, körömvizet, defluvium stb. A hypoproteinaemiára utal: a granulatio hypoproteinaemica, a transplantatum rossz arányú megtapadása, hegeképződési hajlam, bokavizenyő, striae transversae hypalbuminaemicae unguium.

A megfigyelt *gynekomastia combustionalis* oka a nagyfokú fehérjeszételés és a májártalom. Egyéb hepatogen bőrtünetek: subicterus, icterus, erythema palmo-plantare, erythema diffusum, eruptív teleangiectasiák, póknaevusok, cheilo-stomato-glossitis, köröm-, pigmentzavarok, pellagroid bőrtünetek, pruritus.

Az égésbetegség *therapiás szövődményeinek bőrtünetei*: a tetanussavó oldásával kapcsolatos serumbetegség, a plasmapótszerek okozta defluvium, valamint túlادagolásuk után peripheriás oedemák, esetleg cyanosis. Posttransfusiók ártalom a pyrogen reactio (plasmaexpander adása, vagy bármely infusiók oldat után is felléphet), haemolyticus shock vagy ennek enyhébb formái, allergiás reactiók, transfusiók haemosiderosis.

Postcombustionalis bőrszövődmények: A hegben feszülési hólyagok, multiplex epidermiscysták, hypertrophiás-, keloidhegek, sclerosisos hegesedés. A keloidhegek területén paraesthesiák. A hegek zsugorodásának következményeként ektropium, mikrostroma, functionalis contracturák, ízületi merevség, ischaemiás atrophciák. A hegek nyomása folytán elephantiasis fejlődhet ki a nyirok-pangás miatt. Előfordul heges alopecia, anonychia, onychodystrophiák, valamint an- és hypohidrosis cicatricalis, ennek nagyfokú kiterjedése esetén „verejték-retentiós syndroma”. A hegek vonaglása reflexes regionalis hyperhidrosist (talp, tenyér, arc), sőt hyperseborrhoeát, salivatiót, lacrimatiót okozhat.

Az égési hegben malignus tumorok is felléphetnek: a) korai sebrák: kera-toakanthoma, főleg basalioma, ritkábban spinalioma; b) idült hegrák: főleg spinalioma, ritkábban basalioma; c) egészen ritkán fibrosarcoma.

IRODALOM

Allgöwer, M., Siegrist J.: Verbrennungen. Springer Verl., Berlin, 1957. — Bernát I.: Honvédorvos 16, 3, 1964. és 19, 1967; közlés alatt. — Cruickhank R.: J. Path. Bact. 41, 367, 1935. — Farmer A. W. W., Frank W. R., Chasmar L. R., Young D. M.: Canad. Med. Ass. J. 73, 297, 1955. — Frank Gy.: Az égési sérülés műtéti kezelésének elmélete és gyakorlata. Medicina, Budapest, 1961. — Frankl Gy.: Gyógyszereink 10, 5, 1951. — Harkins H. N.: Treatment of burns. Thomas, Springfield, 1942. — Hornstein O., Fartasch K.: Berufsdermatosen 12, 204, 1964. — Jackson D. M., Lowbury E. J. L., Topley E.: Lancet 2, 137, 1951. — Kenedi I., Novák J., Faber V.: Acta physiol. Acad. Sci. Hung. 296, 63, 1966 Körlof B.: Acta chir. Scand., Suppl. 209. Stockholm, 1956. — Moriame G.: Arch. Belg. Dermat. 7, 1965, 1951. — Muir I. F. K., Barclay T. L.: Burns and their treatment, Lloyd-Luke, London, 1962. — Niedelmann M. L.: Ann. Surg. 123, 311, 1946. — Novy F. G., Epstein N.: Cit. Fleck F. és Fleck M.: Die Haarkrankheiten des Menschen, Berlin, VEB Verlag Volk, u. Gesundheit, 1962. — di Palma J. R.: J. Amer. Med. Ass. 123, 684, 1943. — Pastinszky I.: Bőrgyógy. és Vener. Szemle 34, 337, 1958. — 37, 196, 1961. — Honvédorvos 13, 267, 1961. — Katonaorvosi Szemle, 6, 529, 1954. — Orvosi Hetilap 93, 185, 1952. — Dermato-Venerologia Haladása 11, 77, 1966. — Das Dtsch. Gesundh. Wesen 1968; közlés alatt. — Pastinszky I., Kenedi I.: Dermat. Wschr. 152, 337, 1966. — Pastinszky I., Kovács E., Vánkos J.: Arch. klin. exp. Dermat. 212, 69, 1960. — Pastinszky I., Rác L.: Hauterscheinungen bei inneren Krankheiten. Verlag Volk u. Gesundheit, Berlin—Jena, 1965. — Rehn J., Koslowski L.: Praktikum der Verbrennungskrankheit, Stuttgart, Enke Verlag, 1960. — Romani J. D.: C. R. Soc. Biol. Paris 146, 1565, 1952. — Sevitt S.: Burns. 1957, London, Butterworth. — Válfy F.: Honvédorvos 5, 112, 1963. —

Д-р И. Паштински, полковник мед. службы—Д-р Я. Новак, майор мед. службы:

К ВОПРОСУ ПАТОГЕНЕЗИСА ВТОРИЧНЫХ КОЖНЫХ ПОЯВЛЕНИИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Патологические процессы, совершающиеся во внутренних органах при тяжелой ожоговой болезни действуют обратно на кожу и кроме ожога наблюдаются характерные вторичные кожные проявления, которые одним из авторов (Паштински) настоящей работы назывались кожным синдромом, сопровождающим ожоги.

Этот симптомокомплекс, согласно комплексной патоморфологии ожога, представляет собой полиэтиологическую, полиморфную группу симптомов, которая изменяется по фазам эволюции ожоговой болезни. При возникновении отдельных кожных проявлений выражается совместное влияние многочисленных патогенных факторов. Авторы подробно анализируют кожные проявления ожогового шока, токсемии, септико-пиемии, ожоговой кахексии, кожные осложнения вслед за ожогами и также кожные проявления и патогенез изменений в различных органах (печень, почки, желудок, кишечник, кроветворная система), связанные с ожоговыми поражениями.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE PATHOGENESE SEKUNDÄRER HAUTERSCHEINUNGEN IN DER VERBRENNUNGSKRANKHEIT

In einer schweren Verbrennungskrankheit wirken die inneren Organprozesse auf die Haut zurück und gehen ausser der Verbrennungswunde auch mit sekundären Hautsymptomen einher, die früher von einem der Autoren unter der Bezeichnung „juxtakombustionelles Hautsyndrom“ (*Pastinszky*) zusammengefasst wurden. Entsprechend der komplexen Pathophysiologie der Verbrennungen ist dieser Symptomenkomplex ein polyätiologisches polymorphes Syndrom, das sich laut evolutiver Phasen der Verbrennungskrankheit verändert. Bei der Entstehung einzelner Hautsymptome summiert sich meist die Wirkung mehrerer Krankheitsfaktoren. Es wird auf die Hauterscheinungen eines Verbrennungsschocks, der Toxämie, Septiko-Pyämie, Verbrennungskachexie, auf postkombustionelle Hautkomplikationen, fernerhin auf die Hautsymptome der mit einer Brandverletzung zusammenhängenden Organveränderungen (Leber, Nieren, Magen—Darmkanal, hämopoetisches System usw.) und deren Pathogenese bis auf Einzelheiten eingegangen.