

Dr. Záborszky Zoltán o. alez.

A lőtt sérülés kórtana

ÖSSZEFOGLALÁS

A közlemény tárgyalja a lövedéknek szövetekben okozott elváltozásait, a lőtt sérülés körüli másodlagos hatást. Várolja a lőtt seb gyógyulás folyamatait.

A mechanikai erő a test sejtjeit, szöveteit, a szerveket, vagy akár az életet veszélyezteti, vagy megszüntetheti. A sérülést követő elváltozást az egyes szerzők sebnek, illetve sebesülésnek nevezik. A seb a sérülés helyén keletkezett elváltozást jelenti, a sebesülés alatt valamennyi létrejött károsodás összességét értik. A két fogalom azonban egybeolvad.

Valamennyi sebnél a kiterjedéstől függően sérül a bőr és egyéb szövethérségek is. A sérüléseknek általában általános és helyi tünetei vannak.

Az *általános tünetek* megegyeznek az egyéb sérülések következményeivel, a lövésű sérülésekre jellemző általános tünetek nem ismertek.

Helyi tünetek: 1. — a kültakaró folytonosság megszakadása, a sebszélek tátongása; 2. — a vérzés; 3. — az elsődleges sebfájdalom.

A lőtt sebek *helyi elváltozásai* eltérnek minden egyéb sérülésformától.

A lőtt sebek helyi elváltozásainak sajátosságai:

1. a löcsatornaképződés, amely helye, hossza, szélessége, iránya szempontjából mindig individuális;

2. a szövetelhalás a löcsatorna körül;

3. a sebsatorna körüli keringési, beidegzési, táplálkozási zavar;

4. a seb szennyeződése mikrobákkal és idegen testekkel.

A löcsatorna nyílásai a *bemeneti nyílás* átmérője a bőrön rendszerint a löcsatorna legszűkebb pontja, részben a bőr rugalmas elemei miatt, részben mert a löcsatornában levő oldalirányú nyomás nem érvényesül. A bőrszél befordul, ami szabad szemmel is jól látható. Szabálytalan szélű bemeneti nyílás köpenyes lövedék esetén is lehetséges, ha a lövés közeli, vagy a bőr feszes alapon ül.

A *kimeneti nyílás* általában nagyobb, ott már a löcsatorna oldalnyomása is hat. A kimeneti nyílás nagyságát a lövedék deformálódása, a szilánkok és másodlagos lövedékek növelik, különösen ha a bőr alatt csont helyezkedik el. A be- és kimeneti nyílás helye szerint következtetni lehet tájanatómiai ismeretek alapján egyéb szervek sérülésének valószínűségére.

Ha a be-, és kimeneti nyílás kicsi, a sérülést valószínűleg köpenyes, kis mozgási energiájú lövedék okozta. A nagy energiájú lövedék kimeneti nyílása jelentősen nagyobb.

A löcsatorna falának hosszirányú keresztmetszetén az átmérő és contour jelentősen változhatnak. Ez részben a különféle szövetek ellenállásával, részben contractilitásával magyarázható.

A lövedék szervbe, vagy szövetbe érve új nyílást, löcsatornát üt, így a be- és kimeneti nyílások nagysága is eltérő. A löcsatorna profilja függ még a lövedék jellegétől, nagyságától, alakjától, mozgási energiájától. A lövedékhez viszonyított átmérő annál nagyobb, minél egyenetlenebb, nagyobb mozgási energiájú ütköző felületű a lövedék. (*Diaz Martinez.*)

A *löcsatorna elhajlása*: a löcsatorna a lövedék röppályájának folytatása. A különféle szövetekben a löcsatorna iránya elhajolhat. Ez az *elsődleges elhajlás, vagy deviatio*, mely függ a lövedék jellemzőitől, a szövetek jellegétől. Az elhajlás annál kisebb, minél nagyobb a lövedék mozgási energiája, és minél kisebb a szövetek ellenállása.

A szövetek közül a lövedék irányát elsősorban a csont módosítja jelentősen. A csontra tompa szögben jutó lövedék mindig gurulatot kap, elsődleges elhajlást szenved. A gurulatos deviatio annál gyakoribb, minél kisebb a lövedék mozgási energiája. A gurulat további deviatiot eredményezhet, mert a lövedék energiája így csökken. Lehetséges a többszörös gurulat a hasüregben, vagy mellüregben. A fascia is okozhat gurulatot.

Másodlagos elhajlás alatt a sebesülés után bekövetkező tengelyelhajlást értjük, melynek oka a testhelyzet változás a sérülés után. Emiatt a löcsatorna mintegy fragmentálódhat. Pl. alsó végtagot hajlított helyzetben érte a lövés, nyújtáskor az egyes löcsatorna szakaszok egymáshoz képest eltolódnak. Thoracoabdominalis sérülés után légzőmozgás okozhat a löcsatornában másodlagos elhajlást. A csatorna zsilipes szakaszokkal lezáródik, melyen már sem a vérzés, sem a váladék nem talál utat. Ez okozhat pl. szelepes PTX-et is. (*Davidovszkij.*)

A *löcsatorna tartalma*: a csatorna üregeit vér, szövettörmelék, levegő, szabad test, külső környezetből bekerült idegen anyag tölti ki. A bennrekedt lövedék a lágyrész csatorna végén ül laza szövetek között, hegyvel a kisebb ellenállás irányába. A löcsatorna legfontosabb tartalma a vér. A sérült erekből a vérzés utat tör magának a megalvadott fibrin között, akár több irányú járatot képezve.

Ha a vér nem tud kiürülni, a szövetek között gyűlik meg, mellyel a löcsatorna falára fokozott nyomást fejt ki. Ez a fokozott nyomás a fő tényezője a spontán vérzéscsillapodásnak. Ha az ellennyomásban változás áll be, pl. kötözéskor, mozgáskor, a vérzés kiújulhat. A vérzés megállapodását elsősorban nem thrombusképződés, hanem a folyékony és alvadott vértömeg vérző érre gyakorolt mechanikai nyomása okozza. A löcsatornát kitöltő vér szerkezete különböző. A folyékony vért a löcsatorna fala mentén kicsapódott fibrin veszi körül. A később megalvadott vérből a savó részben kiszívárog, vagy felszívódik. A legtöbb megalvadott fibrinmassza az idegen testek körül található. A véralvadást szövet-detritusok gyorsítják. (*Visnyevszkij, Sreiber.*)

A *közvetlen traumás, oldallütés zónája*: A löcsatornát körkörös az

oldalütés zónája, az ún. contusió zóna veszi körül. Ezeket a szöveteket a lövedék közvetlenül nem károsította. A szövetek tömeges megrázkódtatása nem egyformán hatott. A parenchymás, vérbő szervekben a hatás nagyobb, akár a szövetek szétszakadásához vezethet. A nyújtható, compressibilisebb szervekben a sérülés kisebb. A feszülő szerkezetek elszakadhatnak, a rugalmas elemekben; az erekben intimasérülés alakulhat ki.

A közvetlen zúzódási zónában a szövetek anatómiai épsége megmarad, a környezet vérrel beszűrődik. Ez a vérbeivódás hatalmas lehet, pl. egy egész tüdőlebeny beivódhat.

A löcsatorna helyétől távolabb egyre kevesebb morfológiai elváltozást találunk. Itt az elváltozás eleinte csak functionális — keringési, szöveti, táplálkozási zavar. Ez az ún. molekuláris megrázkódtatás zónája. Az anatómiai elváltozás csak (vérzés, elhalás) bizonyos lappangási idő után jelenik meg. 5—10 perccel a sérülés után észlelhető a szövetközi hyperaemia, mely egyre súlyosabb keringési zavar képét mutatja. A hyperaemiás erek körül per diapedesim nagyobb vérzések alakulhatnak ki, mely a molekuláris megrázkódtatás zónáját apoplexiás zónává változtatja. Ez annál nagyobb, minél vízbővebb a szerv. (*Livingston.*)

A vérzések 6—20 órával a sérülés után alakulnak ki. Ez azzal magyarázható, hogy a diapedesim nem a vasomotor apparatus közvetlen traumás izgalmának következménye, hanem ez (inkább spasmussal, anaemiával jár) fokozatosan alakul ki a stasis-szerű keringési zavar során. A szövetek megrázkódtatása után közvetlen spasmus, anaemia lép fel. Néhány óra múlva a spasmust felváltja az érfal paresise és a stasis. A stasis nem jár vérzéssel, a folyadék vérelem, vérből lehasadt haemoglobin beáramlik a perivascularis térbe és környezetét átítatja. Vérzés szempontjából legveszélyesebbek a prae- és postasisis állapotok. A véráram lelassul, az érfal szövetei rossz tápláltságuk miatt áteresztővé válnak. A keringési zavar nem függ össze gyulladással, így a sok közleményben található „traumás pneumonia, és traumás encephalitis” elnevezés helytelen.

A zóna szöveteinek tápláltsági zavarai atrophias, degeneratív, necrobiocticus elváltozásokat okoznak. A morfológiai elváltozás annál intenzívebb, minél érzékenyebb az illető szövetféleség a hypoxiára.

A molekuláris megrázkódtatási zóna nagysága változó, néhány mm-től több cm távolságig terjed ki.

A löcsatorna környékén a tartós erspasmus és az erek roncsolódása miatt, az általuk ellátott területen *infarctusok* jöhetnek létre a löcsatorna falában.

Sebflóra: Minden lött sérülés contaminált. A sebfertőzés, a leggyakoribb állandóan fenyegető életveszélyt jelenti. A sérülés jellege elsősorban az anaerob fertőzés kialakulásának kedvez, amellet a staphylo-, sterpto- és coli bact. csoportok tenyésztethők ki elsősorban. Ezeket a kórházi törzsek felülfertőzése súlyosbíthatja.

A lött sérülés másodlagos hatása

A traumát követően haemodinamikai, metabolikus és endokrin reakciók indulnak meg. Post-traumás reakciónak nevezzük ezt, mely a sérülés helyétől és kiterjedésétől függően különböző fokú lehet. A közvetlen reakciót a sérülés után megnövekedett sympathikus aktivitás, catecholaminok felszabadulása jellemzi. (*Johnstone.*) A trauma változásokat okoz a perifériás

ér-resistentiában és a szervek vérátáramlásában. *Lericke* háborús tapasztalatairól leírta, hogy a törött végtag oscillometriás vizsgálataival alacsonyabb pulzusamplitúdót, csökkent vérátáramlást észlelt. Az azonnali vasospasmust követően néhány óra múlva vasodilatatio lép fel a traumatizált régióban. Szerinte ez annak a következménye lehet, hogy vagy a pressor stimulusra csökkent az érzékenység, (*Lewis* és *Kerstein*) vagy egy sokkal hatásosabb vasodilatációs mechanizmus activálódik. Szerintük a sérült szövetekben különböző hatóanyagok szabadulnak fel, ezeknek a végtagban való szétesése haemodynamikai viszonyoktól függ.

Állatkísérletekkel *Remington*, *Lin*, *Lewis* és *Lin* bebizonyították, hogy a sérült végtagon nő a vérátáramlás. *Lewis* és *Lin* szerint a vázizom megnövekedett vérátáramlása nem nyit meg anatómiai shuntöket, hanem a kitágult capillárisokon át történik a keringés. Ezzel egyidejűleg a nem traumatizált végtagok átáramlása jelentősen csökkent, jelezve a keringés újraelosztását. A sérült végtag keringésfokozódása a perifériás erek tágulataival magyarázható. Ez nagyon erős vasolator anyagot tételez fel, mely még a sympatetectomisált végtagon is növeli a keringést.

Számos anyag rendelkezik vasodilatációs képességekkel, melyeket a traumás shock okának tartanak. A sejtszétesés nyomán a kálium és adenozin vegyületek szabadulnak fel, activálódik az alvadási rendszer (*Mylon* és *Winternitz*, *Albaum* és *Milch*, *Svendberg*). A Hagemann factor a plasmán kinin felszabadító képességgel rendelkezik. (*Margolis*, *Hamberg*); ezeknek az anyagoknak a felszabadulását, illetve aktivitását keresztezett vérkeringésű állatkísérletekkel mutatták ki. (*Kety*, *Lin*, *Nagler* és *Levenson*.) A sérült állatokról másik állatra átvitt anyagok nemcsak a perifériás erekre, hanem a test más részeire is hatnak. *Lin* 1971-ben kimutatta, hogy ez az anyag a szív contractibilitását is megváltoztatta. *Sandegard* állatkísérletekkel igazolta a sérült végtag jelentős áramlásfokozódását, mely az ép állapot 2—4 szerese volt. Angiographiával is kimutatták az erek széles dilatációját, átmeneti kontrasztanyag torlódást és korai vénás telődést. Számos kis ér, mely a vizsgálat előtt nem volt látható, megtelt kontrasztanyaggal. A kezdet-fázis után az átáramlás fokozatosan csökkent, 1 óra múlva eredeti értékre ment vissza. Az ép oldali végtagon, amíg a sérült oldali átáramlás fokozott volt, ott csökkent. Az áramlás növekedésével az O₂ csökkent, később növekedett, mutatva a traumás terület fokozott O₂ consumptióját. Az áramlásfokozódással és csökkent vascularis resistentiával együtt az arteriás nyomás is csökkent, melyet nem követett a szív perctérfogat változása. Ezzel egyidejűleg a vénás vérben sok vasodilatator anyag jelent meg. Az áramlásfokozódás a vasodilatator anyagoknak tudható be. Fokozódott a vér kálium, lactat, pyruvat tartalma. Nőtt a „H” ion koncentratio a vér osmolaritása, csökkent a vér pH-ja.

A trauma utáni átmeneti dialitatio a capillárisokban később átmegy az erek szűkületébe, majd elzáródásába. A resistentia később a sérülés körül megnő, melyet vérzések, oedema, izomduzzanat okoz. A nagyerek órákig tágak maradnak. Ennek oka az izom contractio zavara, vagy a sejt környezetének működészavara. Az intramuralis izmok működése a K/Na szűk határon belüli arányától függ. Ennek rendeződésével a contractilitás visszatér. Bénult állapotban még a Nor-Adrenalin is hatástalan. A felszálló nagyérbénulást a kísérlet előtti ér transectiója és újraegyesítése sem védte ki.

A praecapillaris resistencia csökkenése hamarabb tér vissza, mint a nagyerekben. A csökkenő áramlás a resistencia növekedés következtében lép fel. A vénás oldalon fellépő keringési zavart, thrombusképződést találunk (*Knisely, Gelin, Florey*).

A praecapillarisok ellenállásának csökkenése nem jár együtt postcapillaris resistencia változással, így capillaris nyomás nő. A postcapillaris nyomás is növekszik, elsősorban extraventricularis tér nyomásnövekedése következtében, mely fokozza az intracapillaris nyomást. Ezáltal fokozódik a capillaris filtratio. A megnövekedett capillaris nyomás miatt fellépő oedema-képződésben szerepe van a capillaris permeabilitást fokozó anyagoknak is (*Spector*), melyek hatással vannak ez extravascularis tér osmotikus nyomására is. A vérzéshez társuló oedema képződése kimutatható angiographiával. A perifériás erek elégtelen telődése a fokozott extravascularis nyomás miatt lép fel. A capillaris membranon keresztül zavart a sejttanyagsere, romlik a diffusio (*Appelgren*), az extracapillaris tér nagyfokú kitágulása következtében (*Litwin, Bergentz*). A sérült szövetben fokozott az anaerob anyagcsere, növekszik a H-ion, lactat és pyruvat concentratio. A sérült izom extravascularis terében képződő osmotikusan actív anyagok keletkezése elősegíti a folyadék capilarisokon át történő kiáramlását, átmenetileg csökkenti az osmotikus nyomáskülönbséget.

Összegezve a sérülést követően azonnal áramlásfokozódást észlelünk a sérült végtagon a regionális vascularis resistencia csökkenése miatt. A vascularis resistencia csökkenés humoralis anyagoknak tudható be. A korai fázist követően a resistencia növekszik, melyet az áramlás csökkenése követ. Oka, hogy a praecapillaris arteriák tónusa visszatér. A vénás stasis, az oedema és a vérzés miatt fokozódik a szöveti nyomás. A nagyobb arteriák az áramlás csökkenése helyett persistáló dilatációval válaszolnak, mely a falizmok K és Na ion-zavaraira vezethetők vissza. A pressor-stimulusok itt hatástalanok.

A keringésnek a traumától való distalis desorganisatiója primeren organikus eredetű, az erek direkt traumatisatiója a kiterjedt haematoma miatt azonban nem functionalis eredetű (*Sandegard 1974*).

A löcsatorna környékén transudatum gyűlik meg a szöveti-, és nyirokerekben. A rostos struktúrák szétválnak, különösen a vizenyőt vezető laza kötőszövetben.

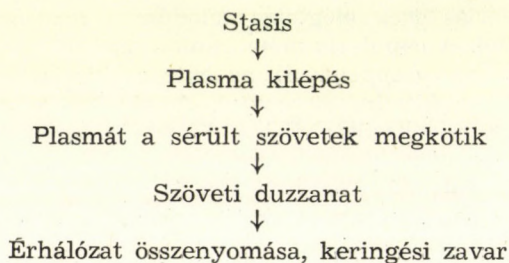
A hajszálerek duzzadását, átteresztőképességük fokozódását megelőzi a hyperaemia és a stasis. Az endothel-, adventitia-, hystiocyták, fibroblastok, leukocyták kivándorlásával egyidőben. Az átteresztőképesség azért is jelentős, mert a fehérvérsejtek és vörösvérsejtek kilépése mellett kilépnek nagymolekulájú fehérjék pl. fibrinogen is, mely ezt a folyamatot fenntartja. A traumás vizenyő szöveti sérülést követően alakul ki, nem kell hozzá bakteriális fertőzés.

A traumás vizenyő jelentősége

Minden sérülést a környező szövetek vizenyője kísér. Ez a jelenség nemcsak a sebzésekre vonatkozik, hanem minden gyógyuló folyamatnál megtalálható. A vizenyő nagysága attól függ, hogy mekkora a szöveti sérülés, milyen kiterjedt a löcsatorna. A vizenyő általában az oldalú zónájában zajlik le. Laza szövetben a vizenyő az oldalú zónáját túllépi.

Bizonyos határon túl a nyomás és a feszülés a szövetek asphyxiáját és necrosisát fokozzák. A necrosis és asphyxia kifejlődését elősegítik a fehérjegyazdag transsudatum, mely átítatja a szövetközi réseket és akadályozza a nyirokkeringést, nehezíti a szöveti gázanyagcserét.

E folyamat:



A traumás vizenyő területén az atrophia és a necrobiosis folyamata állandó, intenzitásában változó. Kedvező esetben hamar bekövetkezik a szövetek dehydratációja, ami zavartalan sebgyógyulásra utal.

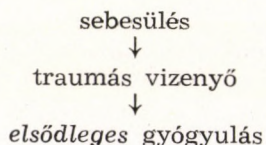
Sebgyógyulás folyamata

A localizációtól függően minden lőtt lágyrész seb gyógyulási folyamat az alábbiak szerint zajlik le:

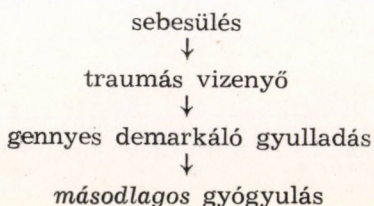
1. a lövedék hatására közvetlen keletkezett anatómiai és functionális zavar, degeneratív fázis;
2. reactív gyulladási jelenségek;
3. regeneratív gyógyulási folyamatok.

Ezen típusos gyógyulási folyamatban kétféle változat lehetséges:

1.



2.



A bonyolultabb sebesülések löcsatornájának különböző szakaszain egy időben megtaláljuk egyik vagy másik gyógyulási folyamatot.

A gyulladás és a regenerációs folyamat a sebgyógyulás elválaszthatatlan részei. Semmiféle gyógyulás nem lehetséges előzetes gyulladáshoz fázis nélkül. Kérdés milyen gyulladásról van szó, és hogyan zajlik le a regeneráció.

Elsődleges sebgyógyulás. Prima intentio

Olyan regenerációs folyamat, melyben a gyulladás vagy a szöveti defectus pótlása közvetlenül a traumás vízenyő után következik, ha nem alakul ki gennyedés. Lényegileg a sebszatorna szervülése.

Mikroszkóp alatt: kötőszövet és érburjánzás látható, mely egyrészt összeköti a löcsatorna falát, átszövi annak bennékét, elsősorban a fibrines véres gyülemet, körülveszi, eltokolja az idegen testeket. Kötőszövet mellett burjánzanak az egyéb sejtek is glia, epithel stb. A lezárt üregek között tályog alakulhat ki, itt egymás mellett láthatjuk az elsődleges és másodlagos gyógyulás folyamatát, mely esetenként klinikailag nem is ismerhető fel.

A kötőszövetben szövetburjánzás indul meg már az első napon, a véregek benövése a 3—4. napon kezdődik. Az épen maradt mesenchim sejtek a proliferáció forrása a sérülés területén.

A burjánzási folyamat legfontosabb vezetője a löcsatorna fibrinje, ezért kezdődik a folyamat a thrombus szervülésével. Tehát a gyógyulás folyamatban már a vérzés is biológiai tényező. A fibrin chemotaxist gyakorol az egyéb burjánzó, elsősorban mesenchimalis sejtekre.

Az elasztikus szövet csak néhány hónap múlva fejlődik ki. Az elsődleges hegek már 14 nap után ellenállóak. Később 5—6 hét után pl. tüdőátlövés hegét már nem is lehet látni. A hámosodás már néhány napon belül bekövetkezik, sokszor hamarabb, mint a mélyben kialakuló hegesedés.

Az elsődleges gyógyulás feltétele

1. a keskeny löcsatorna;
2. szövetpusztulás terjedelme minél kiterjedtebb, annál valószínűlebb az elsődleges gyógyulás;
3. a sebfertőzés gátolja vagy megakadályozza az elsődleges gyógyulást;
4. a sérült szövetek regenerációs képessége, annál nagyobb, minél több a mesenchim sejt. A differenciált sejtek gyógyhajlama lassú. Bőr alatti kötőszövet, savós hártályak, tüdő sebei még akkor is gyógyulnak, ha a löcsatorna egyéb helye gennyed. Rossz általános állapot, fehérjehiány, vitaminhiány, stb., gyógyhajlamot előnytelenül befolyásolják;
5. *gyógyeljárások*, a később ismertetett módszerek megteremtik a sebgyógyulás alapját. A sérülést okozó lövedék is befolyásolja a gyógyulást, pl. a köpenyes lövedék okozta sérülés gyógyulási folyamata jobb, mint a szilánksérülések után. (Záborszky.)

Az elsődleges gyógyulás egyik válfaja a pörk alatti gyógyulás. Lőtt sebnél ez nem jelentős, mert a löcsatorna nedves közegében pörkképződés nem lehetséges. A sebnylások valójában pörk alatt gyógyulnak. Ennek

alapja a megalvadt fehérje, vér, plasma — amely a levegőn kiszárad. Felületes sebekben ez elsőrendű jelentőségű.

Sebgennyedés

A lőtt sebek egy része gennyed, majd másodlagosan gyógyul. Lényegileg ez a szervezet biológiai válasza a seb elhalt szöveteinek gennykeltők általi pusztulására. A gennyedés a folyamatnak az első láncszeme, melyet regeneratio követ.

Sebesülés traumás Gennyedés és sar- Elhalt részek teljes Hegesedés
vizenyő jadás kifejlődése lelökődése

Másodlagos tisztulás szakasza

Másodlagos gyógyulás szakasza

A gennyedés exsudatív jelensége sohasem egyszerre alakul ki. Először savós beivódás, azaz a traumás vizenyő alakul ki. A gennyedés során a seb kilép a traumás „stuporból”. A keringés, anyagcsere megélnkül. Jellegzetes a plasmafehérje kilépése, nagy fehérvérsejt emigratio, elhalt részek proliferatiója, erős hydroaemia, acidosis.

Ez minőségileg is különbözik a traumás vizenyőtől. Ott nincs jelentős fehérvérsejt emelkedés, a szövetek csak megduzzadnak, de nem esnek szét, nem olvadnak be, az erekben arteria spasmus, capillaris stasis van.

A gennyedés kezdete és tartalma változatos, nem annyira a sebesüléstől, hanem a sérülés kiterjedésétől és ellátásától függ.

Van elsődleges és másodlagos gennyedés.

Elsődleges mikor a traumás vizenyőt közvetlen követi a gennyedés.

Másodlagos, egy más meglevő gennyes folyamat tovaterjedése, vagy elsődleges gyógyulási folyamat egy intercurrens betegség kapcsán elgennyed.

A gyulladási folyamat területén a legkülönbözőbb kórokozókkal fertőzött gennyes vagy eves tartalmú elhalt szövetet találunk. A lócsatorna vérgyülemei is beolvadhatnak. A gennyedő sebet nedves bőr fedheti, melyet átitatott a részben beolvadt váladék. A holt és élő szövetek határa eleinte nem éles, később jól elkülöníthető, az ép felől kialakult proliferációs határral.

A seb holt szöveteinek szétesése Demarkáló gennyes gyulladás a gennyfermentumai Regeneratio

A gennyedés központja a lócsatorna és annak tasakjai. A folyamat nem minden esetben diffúz. Leggyakoribb a nyílások végein, a lócsatorna végénél, mert itt legnagyobb a lövedék amoltizálódása, roncsolás és az elhalt szövetek tömege. Csontsérülés során a csont körül a legkiterjedtebb a gyulladási folyamat.

A seb a gennyedés folyamán megtisztul azoktól az elhalt szövetektől, életképtelen részekből, melyek nem tudnak eltávozni vagy a sebellátás elégtelensége miatt visszamaradtak. Minél több a holt anyag, annál lassúbb ez a folyamat.

IRODALOM

Albaum, H. G.: Am. J. Physiol. 1954. — Appalgren, L.: Acta Physiol. Scand. Suppl. 1972. — Bergentz, S. E.: Acta Chir. Scand. Suppl. 1961. — Davidovszkij, I. V.: Ognjesztrelnaja rana cseloveka Moszkva 1952. — Florey, H. W.: Medical books (Ltd., London) 1962). — Gelin, L. E.: Acta Chir. Scand. Suppl. 1956. — Gestewitz, H. R.: Zeitschr. für Milit. 1968. — Hamberg, U.: Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl. 1969. — Hopkinson, D. A.: Br. J. Surg. 1967. — Jonston, I. D. A.: Adv. Clin. Chem. 1972. — Kerstein, M. D. and Lewis, D. H.: Eur. Surg. Res. 1970. — Kety, S. S.: J. Clin. Invest. 1945. — Kavavic, J. J.: Arch. Surg. 1969. — Knisely, M. H.: Arch. Surg. 1945. — Leriche, R.: J. Bone Joint Surg. 1928. — Litwin, M. S. és mtsai: Ann. Surg. 1965. — Livingstone, R. H.: British Med. Journal 1975. — Margolis, J.: J. Physiol. 1960. — Martinez, D. A.: Med. Welt. 1973. — Matheson, J. M.: Royal Army Med. Corps. London, 1968—1969. — Milch, L. J.: Lab. Klin. Med. 1954. — Mylon, E.: Am. J. Physiol. 1946. — Nagler, A. L.: J. Traumat. 1972. — Remington, J. W.: An. J. Physiol. 1950. — Sandegard, J.: Accepted for publication in J. Trauma. 1974. — Spector, W. G.: Pharmacol. Rev. 1958. — Swendeborg, J.: Acta Chir. Scand. Suppl. 1971. — Visnyevszkij, A. A.: Voenno Med. Journál. 1970—1971. — Záborszky, Z.: Lőtt sérülések sebészi ellátása. Háborús sérültek sebészi ellátása c. OTKI jegyzet. Budapest, 1973.

Dr. Z. Záborszky, Oberstltn. des Med. Dienstes:

PATHOLOGIE DER SCHUSSVERLETZUNGEN

Die Mitteilung erörtert die in Geweben durch das Geschöß verursachten Veränderungen, die sekundären Wirkungen um die Schußverletzungen. Es wurden auch die Heilprozesse der Schußwunden geschildert.

Заборски З., подполковник м/с:

ПАТОЛОГИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ

В работе рассмотрены изменения, вызванные снарядом в тканях, вторичные последствия огнестрельного ранения и процессы заживления огнестрельной раны.

GORDOX

injekció

100 000 E

1 ampulla (10 ml) 100 000 E kallikrein-inaktívátor-t tartalmaz.

A készítmény a kórosan aktiválódott trypsint, fibrinoly-sint, plasmint, chymotrypsint és kallikreint inaktíválja, a pancreas kóros enzyimműködését felfüggeszti.

JAVALLATOK:

Súlyos shockos állapotok.

Pancreatitis, a pancreas post- és praeoperativ medicatiója.

Postoperativ vérzések, hyperfibrinolyticus vérzések, tüdőembóliák, sebgyógyulási zavarok prophylaxisa.

A készítménynek ellenjavallata eddigi ismereteink szerint nincs.

CSOMAGOLÁS:

25×10 ml-es ampulla.

GYÁRTJA:

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
Budapest X.