

## Merre tart az égéskezelés?

(Múlt, jelen, jövő)

Az égési sérülés gyógykezelésében a bőrpótlás századunkban kidolgozott módszere alapvető jelentőségű. A sebkezelési eljárások és taktika tökéletesítése javította a prognózist, de a halálozás csökkentésében a fertőzés megelőzését szolgáló építészeti megoldások és higiéniai elvek jelentősebbek, illetve megoldásuk elsőbbséget élvez. Úgy tűnik, hogy a gyógyeredmények javítása felé vezető úton a szervezet anyagcserezavarainak felszámolása és az immunapparátus funkciójának helyreállítása a következő lépés. Emellett tisztázásra szorul a központi idegrendszeri szövődmények háttere.

A hazai égéskezelés perspektívája az égési osztályok működési feltételeinek javítása és a kialakult multidiszciplináris csoportok stabilizálása.

Az 1982—84-es évek a hazai égéskezelés történetében több évforduló és több jelentős esemény évei. Harminc éves volt az első (a Kun utcai Kórházban Frank György által szervezett) magyar szakosított égési osztály, húsz éves a Központi Katonai Kórház, valamint a SZOTE égési osztálya, új korszerű körletben folytatja működését a pécsi honvédkórházi ápolási egység. Sebész vezetése alatt megkezdte működését a Debreceni Orvostudományi Egyetem Bőrklínikáján az égési osztály és a győri Honvédkórházban üzembe helyezik az első olyan hazai égéssebészeti osztályt, melynek építészeti és medikai felszereltségi adottságai elérik, sőt némely vonatkozásban túlszárnyalják több európai állam korszerű osztályainak nivelóját. Végül 1984-ben lesz tíz éve annak, hogy létrejött az első hazai szakmai fórum, mely az égésellátás tudományos és gyakorlati kérdéseivel foglalkozik: a Magyar Traumatológus Társaság Égéssebészeti Szakosztálya.

E gondolatok indítottak arra, hogy megkísérleljem felvázolni az égéskezelés (múltjának, jelenének és ebből következtethetően) közeli jövőjének útját. Nem törekedhettem a teljességre, inkább a kirajzolódó tendenciákra szeretném a figyelmet irányítani, és megkísérlem ezeknek hazai vonatkozásait kiemelni. Az égéskezelés történetének a fellelhető források (és a terjedelem) szabta korlátok között történő áttekintéséből kirajzolódhat a rövid távú perspektíva képe, megközelíthetők a megoldatlan kérdések.



## Történeti visszatekintés

Az időszámításunk előtti évezredre, illetve az első századokra visszatekintve (3) nem lehet szó nélkül elmenni amellet, hogy pl. Egyiptomban — sok babona mellett — olajjal átitatott lenvászon csíkokkal kötötték be az égési sebeket. Japánban és Kínában tealevél-kivonattal, azaz cersav tartalmú oldattal kezelték a termikus bősérülést. *Plinius* már ajánlotta a nyitott kezelést, *Rhazes* arab orvos pedig a IX. században már felhívja a figyelmet a jeges vízzel való hűtésre. Ezek az elképzelések azután a következő évszázadok során több ízben visszatértek, s bár kétségtelen, hogy mindinkább korszerűbben, a terápia hatását is kutatva alkalmazták, végül a gondolatok maguk alapvetően nem voltak újak. Hadd hivatkozzam arra, hogy századunkban, az első világháborúban a francia hadvezetőség a hadba vonult katonákat paraffin gyertyákkal látta el az égési sebek öngyógyításához (63). 1942-ben, Amerikában, *Allen és Koch* vezették be (végtére: ismét) a vazelinos mull-lapokkal történő kötést, azóta ennek sok technikai változatát ismertük meg, de — mondjuk meg őszintén — még ma is szívesen nyúlunk ehhez a módszerhez.

A cersavát *Davidson* vezette be ismét a terápiába 1925-ben, és habár a májkárosodást a II. világháború előtti időszakban a tanninmal tulajdonították, ma már tudjuk, hogy a septicus szövődmények voltak a májkárosodásért felelősek, és itt-ott a tannin még ma is előfordul az égéskezelés fegyvertárában.

A nyitott kezelés, még ha kombináljuk is különböző pörkképző szerek alkalmazásával, végül ma is egyik — jó eredménnyel alkalmazható — sebkezelési módszerünk, és az égési seb hűtése, a múlt század vége óta, amikor *Kneipp* híres könyvében (41) mint mindennapos módszert ajánlotta, az elsősegély legfontosabb eleme (maradt, illetve lett) újból.

A kiterjedt égési sérülést követő folyadékvesztéses állapotra a sokk-kutatás kapcsán derült fény, de érdemes felfigyelni arra, hogy *David Cleghorn* már a XIX. században felismerte, hogy a purgálással csak kárt okoznak az égési sérülteknek. *Barduc* Franciaországban és *Tappeiner* Németországban már a múlt század második felében rámutatott arra, hogy az égési sérülést követően haemoconcentratio jön létre, ebből kiindulva *Tomasoli* Olaszországban sós injekciókat alkalmazott. E felismeréseken és tapasztalatokon alapult azután *Underhill*, majd *Cope* 1920 és 1940 között kidolgozott intravénás folyadékpótló eljárása.

Az égési sokk leküzdésében az intravénás folyadékpótlás ma is a legfontosabb eszközünk, és ha azóta a beadni tervezett folyadékok mennyiségére és minőségére nézve eltérő vélemények születtek is, az elv lényegében azonos maradt. A sok módosítás ellenére sem rajzolódik ki elvileg új terápiás perspektíva. A különböző folyadékpótlási rendszerek mindegyikével jó eredményt lehet elérni, ha a keringésből veszendőbe ment volument pótlottuk és az infúziós terápia szövődményeit megelőztük (76).

Talán nem érdektelen utalni arra, hogy az égéssel kapcsolatos klinikai vagy állatkísérleti kutatások olyan eredményekhez is vezettek, melyeket az orvostudomány más ágaiban is jó eredménnyel alkalmaztak. Hadd hivatkozzam a *Curling*-ről elnevezett stressz-fekélyre, melyet elsőként *Swann* írt le 1823-ban égetteknél, vagy a *Marjolin* által leírt hegecarcinómára, melyet először említett 1797-ben az irodalomban, szintén égettekekkel kapcsolatban. Napjainkban az intravénás táplálással kapcsolatban születnek olyan eredmények (31, 65), melyeket a traumatológiában és más szakmában, pl. az onkológiában is sikerrel alkalmaznak.

Az égési sérülést követő állapot első tudományos leírása *Dupuytren*-től származik, aki az égési sebeknek négy állapotát írta le: irritatio, inflammatio, suppuratio, exhaustio. Ezen alapul az égésbetegség fázisainak mibenlétére vonatkozó, később kidolgozott elmélet, és végül ma, amikor alapvetően két szakaszra osztjuk az égésbetegség lefolyását, tulajdonképpen még mindig ezt a felosztást használjuk, legfeljebb — úgy mondhatnánk — korszerűbb értelmezésben és talán a terápia számára is többször mondóan. Az irritatio megfelel a sokkfázisnak vagy a *Cuthbertson* (19) szerinti ebb-fázisnak (ebb = apály), azaz a volumenhiány, *Wolfe* (77) szavaival élve a cardiovascularis rendszer hypodynamias időszakának. A másik három Dupuytren szerinti fázis tulajdonképpen a septicus szövődmények (vagy ahogy régebben különválasztottuk: a toxæmia és a septicotoxæmia időszakának egyes) jelenségeit foglalja magába, *Cuthbertson* szerint ez a traumára adott válasz második szakasza, a reakció lényegét tekintve a flow-fázis (flow = dagály), az egyes szervek és szervrendszerek hiperaktivitásának fázisa.

Ha az égés posztraumás állapotára vonatkozó elméletek fonalát vizsgáljuk, akkor érdemes azon elgondolkodni, hogy már *Larrey*, Napóleon tábori fősebésze is felhívta a figyelmet arra, hogy az égési sérültek életben maradása, gyógyulása a sebkezelés mellett a kellő mennyiségű folyadék bevitelétől, a kielégítő táplálástól és a fizikai erőnlét fenntartásától függ (46). Nem lehet nem felismerni az összefüggést Dupuytren leírása, *Larrey* elvei, *Cuthbertson* álláspontja és napjaink korszerű álláspontja között.



## Az égésbetegség (általános) kezelésének perspektívája

A termikus sérülést követő postagressziós állapot, az égésbetegség ebb-fázisának (egyik) jellemző és talán legfontosabb jelensége a hypermetabolizmus, a stresszre adott neurohormonális válasz.

E változások kialakításában vezető szerepe van a hyperkatecholaminaemiának és a béta-adrenerg túlsúlyú sympathicotoniának (67). Az égettékben azonban a tartós hyperkatecholaminaemia ellenére sem alakul ki deszenzibilizálódás újabb adrenerg stimulussal szemben (2). Ez magyarázatot adhat arra, hogy optimális külső környezet, megfelelő gyógyszeres nyugtatás ellenére is bármilyen stresszre (kötözés, műtét, narkózis) az elfogadhatóan alacsony értéken tartott alpanyagszere is jelentősen megemelkedik (4). Az optimális kezeléssel viszonylag alacsony szinten tartott noradrenalin és adrenalin szekréció ugyanis fokozódik (20), és a perifériás hatás változatlanul élénk.

A hormonváltozások következménye a nagyfokú alpanyagszere-növekedés, amely 50%-os égési felszínig lineárisan fokozódik. Szokványos táplálkozás mellett, az égési felszín nagyságától függően, kachexiához vezet. Energiaigénye eléri az 1MJ/óra értéket is, a számított fehérjeigény akár a napi 200 g-ot. E fokozott alpanyagszere-növekedés minden más sebészi stressz okozta alpanyagszere-növekedés mértékét jelentősen meghaladja. 40—50%-os égési testfelszín esetén az alpanyagszere az élettani érték kétszeresét is eléri. Ez az alpanyagszere-növekedés a 3—5. napon éri el maximumát, majd a sebfelületek hámosodásával fokozatosan csökken.

20—30%-os mély égéssel a sérült testsúlyának 20%-át is elveszítheti 3 hét alatt, kielégítőnek látszó táplálkozás mellett. Ezt az óriási energiaszükségletet a hormonszintek változása miatt előnytelen módon folyó és mennyiségileg is elégtelen energia-termelés kíséri. Ezeknek a változásoknak legszembetűnőbb következményei a kachexián kívül a hypoproteinaemia, hypalbuminaemia, diabetoid anyagcserezavar és az immunválaszkészség jelentős romlása. A folyamatos szubsztráthiány és gyakran emelkedett ammónia-, valamint ketontestszint a központi idegrendszert is károsítja (9). A létrejövő energetikai csőd „beteg sejt” szindrómához vezet: a sejtmembrán pumpa károsodik, nő az intracelluláris  $\text{Na}^+$  — és  $\text{H}^+$  — koncentráció, ami hozzájárulhat az égették tudatzavarához is, ezen túl valamennyi parenchymás szerv funkcióját károsítja.

E zavarok a fennálló diabetes egyensúlyát felborítják, de a praetraumásan egészséges betegnél is inzulinadásra kényszeríthetnek. Ez az exogén inzulin viszont az inzulinrezisztencia változása (septicaemia, exogén aminosavadás) miatt váratlanul hypoglycaemiát okozhat.

Egették vércukor- és ketontestszintjének emelkedése a vérsavóban arányos az égési felszín nagyságával. A szénhidrát-anyagcsere zavara kétfázisú. A korai szakaszban az inzulinszupresszió és cortisol-túlsúly, továbbá katecholaminhatás idézi elő. Később perifériás inzulinrezisztenciának, továbbá az inzulin/glukagon hányados csökkenésének és az intermedier metabolitok kóros felszaporodásának a következménye.

Ha ezt a gondolatot tovább folytatjuk, feltétlenül említést érdemel, hogy az égésbetegségben termelt széndioxidnak csak 25%-a ered a cukorbontásból, tehát a fennmaradó 75%-nak a zsírok lebontásából kellene erednie (43, 74, 75). Erre azonban még nem állnak rendelkezésre adatok, tehát további információkat kell szereznünk ahhoz, hogy az anyagcsere energia oldalát pontosan tisztázhassuk. A cukoranyagcsereének más vonatkozásai sem tisztáztak még. Igaz ugyan, hogy a cukorinfúzióknak nitrogénmegtakarító hatása van, és kellő mennyiségű cukor bevitelével megakad-



lyozhatjuk (csökkenthetjük), hogy a szervezet a fehérjékből vonjon el szénét a cukor készítéséhez, és az is igaz, hogy állatkísérletben a cukoranyagcsere növelése összefügg (kedvezően befolyásolja) a túléléssel. Nem tudjuk még pontosan azonban, hogy a glukóz közvetlenül csökkent-e az aminosavból történő cukorelőállítás, vagy az anyagcsere csökkenése a fehérjeépítésből ered, mert az aminosav a cukorbeadás hatására (annak köszönhetően) a fehérjébe épül be.

Hasonlóképpen nem tisztázott a fehérjeanyagcsereének egy sor (további) vonatkozása. Kimutatták, hogy a hypalbuminaemia nem a csökkent fehérjeszintézis eredménye, mert a májsejtekben az albuminszintézis növekszik (14, 34). Kérdés tehát, hogy valamilyen speciális fehérjék képződésére használódik-e fel az építőanyag, vagy az anabolizmus és katabolizmus aránya — utóbbi javára — kóros, és vajon ez milyen úton csökkenthető.

Az az elképzelés, mely szerint az anyagcsere fokozódás egyetlen tényezője az elpusztult bőrön keresztül hihetetlen mértékben megnövekedett insensibilis vízvesztés, ma már nem tartható fenn. Jelentősége ugyan továbbra is elismert, de legújabban úgy véljük, hogy a mellékvese központi idegrendszeri eredetű szabályozási hibáiból fakadó túlműködése az, mely talán még előbbinél is fontosabb szerepet játszik az anyagcsere fokozódásában. Az egy-két évtizeddel ezelőtt tisztázódnak látszó vonalakat újabban megint összekuszálta az a felismerés, hogy a kielégítő mennyiségű fehérjét és energiát nyújtó táplálás önmagában nem oldja meg az égésbetegség anyagcserezavarát (30), és ez vezetett olyan gyógyszerek alkalmazásához, melyek az anyagcsere csökkentésében szerepet játszhatnak. Itt külön említést érdemel a hazai kutatás (67), mely a világ élvonalában halad, és amely béta-adrenerg blokkolók segítségével — úgy tűnik — eredményesen csökkenti (normalizálja) az anyagcsere növekedését, bár azt teljesen megszüntetni nem képes. Ennek oka az is lehet, hogy a (kóros) neurohormonális ellenregulációs mechanizmus miatt a cukorkinetika nem követi a gyógyszerhatást (23).

### Az ún. égési toxinok problémája

Ugyancsak nagyon régi az égési toxinok teóriája. Elsőként *William Clowes* 1568-ban említi (42), és azóta jóformán állandóan előfordul a szakirodalomban. És ha már többet tudunk is az úgynevezett égési toxinokról, mint sok századdal ezelőtti elődeink, még mindig nem tisztáztuk teljesen az égési toxinok ismeretéből fakadó terápiás feladatokat.

A toxinteóriának az elmúlt évtizedekben történő korszerű kutatása jelentős eredményeket hozott, a glucoprotein-toxinok (59, 60) relevanciájáról ma már nem lehet vitatkozni. Állatkísérletben a szérumban a csontvelő működésére gátló hatást kifejtő faktort lehetett kimutatni, amely az égett bőrből származott, minthogy az égett terület kimeztzése megvédte e hatástól a csontvelő sejtjeit. További bizonyíték, hogy égett betegek vérsavójából az égésbetegség folyamán cardiotoxikus és neurotoxikus fehérjefrakciókat lehetett izolálni. A toxinnal állatban az égésbetegség összes típusos morfológiai és funkcionális jelensége előidézhető volt. Antitoxikus terápia esetén állatkísérletben az elhullás jelentősen csökkent. A klinikai gyakorlatban azonban specifikus antitoxinnal nem sikerült az égésbetegség tüneteit, illetve elváltozásait csökkenteni.

A toxinteóriának még leginkább elfogadott részét, a myocardiumot specifikusan károsító toxikus hatást is megkérdőjelezték. *Okamoto és munkatársai* (53) a szívizom funkciócsökkenésének okát a hypoxián kívül a myocardium cukoranyagcsere-zavará-



ban vélik megtalálni. Elképzelésükhöz és adataikhoz közel állnak *Turinsky és munkatársainak* (72), valamint *Thomas és munkatársainak* (71) az égett bőrészletről távolabb eső izomzatban a cukorfelhasználás zavarát igazoló, meggyőző erejű állatkísérleti eredményei.

### Az égési seb kezelésének további lehetőségei

Az égési toxinokra vonatkozó szolid és korrekt állatkísérletekből és a későbbi klinikai vizsgálatokból egyértelműen kitűnt, hogy az égési sérülés terápiájának egyik legfontosabb tényezője az elhalt szövetek mielőbbi eltávolítása. Divatos kifejezéssel ezt agresszív sebkezelésnek nevezik.

A sebkezelésnek az elmúlt 2—3000 évben bekövetkezett fejlődése, valamint annak felismerése, hogy a jelentősebb testfelületet érintő termikus bőrsérülés volumenvesztéses sokkot okoz, nagymértékben javította az égési sérülés kórjósátát. A gyógyeredmények alapvető javulását azonban — quo ad vitam és quo ad functionem egyaránt — a szabad bőrátültetési módszerek gyakorlati kidolgozásának és bevezetésének köszönhetjük. (Érdekes, hogy a szabad bőrátültetés legalább 500 éves múltra tekint vissza, égési sebre első ízben mégis csak 1930-ban transzplantáltak bőrt.) A bőrátültetés technikájának kidolgozásából fakadt az elhalt bőrészletek oki kezelésének tekinthető kimetszés bevezetésének lehetősége.

Remélem nem követek el hibát, amikor úgy vélem, hogy az égési sérülés miatt keletkezett bőrhiány szabad részvastagságú bőrrel történő pótlásával (50, 79) e kérdést megoldottnak tekintem, még akkor is, ha várhatók bizonyos technikai újdonosságok, mint pl. a néhány évtizeddel ezelőtt megjelent rácsplastika (5, 70), és akkor is, ha mindnyájan tudjuk, hogy égési sérülést követő szabad bőrpótlás esetén a sebész némelykor, mégha átmenetileg is, kudarcot vall. Az égési eredetű bőrhiányok pótlásában nagy jelentőséget kell tulajdonítanunk a traumatológia egy jelentős technikai újdonosságának, a külső rögzítőnek, mely eddigelő nehezen vagy műtétileg nem kezelhető égési felületek bőrpótlására, ezzel pedig funkcionális eredmények javítására is (52) megteremtette a lehetőséget. Legújabbban az artéria-nyelű izomlebenyek nyitnak új perspektívát a körülírt (pl. elektromos áramtól eredő) mély égések kimetszését követő bőrhiányok pótlásában (25, 52).

Az excisio módszereiben (tangentialis, — 37, fasciáig terjedő, elektromos- vagy lézerkessel történő excisio, — 35) kidolgozott változatok körül folyik ugyan vita, ugyanúgy a kimetszés kedvező időpontját illetően is, de jelenleg alapvetően új, elvileg más módszer gondolata még nem merült fel.

### A fertőzés elleni küzdelem kilátásai

A nagy kiterjedésű bőrhiányok súlyos következményeinek megelőzésére, illetve csökkentésére a XX. század második felében jelentős eredmények születtek. Megvalósították a fajazonos, testidegen bőr és a magzatburok biológiai kötésként való alkalmazását, megjelentek a fajidegen (xeno-) transzplantátumok. Annak ellenére, hogy számos vizsgálat történt a biológiai sebfedőanyagok hatásának tisztázására, a sebgyógyulást elősegítő — feltételezett — biológiai aktivitást nem lehetett objektívnálni (51). Bizonyítható volt a sebalaphoz tapadás előnye (47), de fel kellett ismerni az antigén hatást is. Ezért a fegyvertárunkból ma nem hiányozhatnak a szintetikus bőrpótlók.



Az égési sérülés műtéti kezelése és a bőrhíány átmeneti pótlásának lehetősége alapvető eredményeket hozott, de — talán a várakozással ellentétben — mégsem oldotta meg teljesen a problémát. Kitűnt, hogy az égési felszín fertőződése, fertőzöttsége a műtéti kezelésnek olyan akadályát jelenti, a sérült életét oly mértékben veszélyezteti, illetve a terápia sikerét oly mértékben megghiúsítja, hogy a figyelem ismét a sebfertőzés lokális leküzdése felé fordult.

Ennek oka abban is kereshető, hogy az égési seb (a bőrhíány) ún. konzervatív sebészi kezelésében — úgy tűnik, hogy a műtéti kezeléshez hasonlóan — bizonyos értelemben határkőhöz érkeztünk. A ma már hagyományosnak tekinthető, a spontán hámosodás számára optimális körülmények biztosítását célzó kezelés (a sebfelület kiszáradás elleni védelme stb.) mellett hatásos bactericid (bacteriostatikus) szerek jelentek meg.

Élég, ha a ma is jó eredménnyel alkalmazott több száz éves ezüstnitrát-oldatos vagy más antisepticummal készített borogatókötésre, a különféle antibioticum tartalmú kenőcsökre és az újabb sulfonamid-tartalmú krémekre utalok. Az égési seb — a kezelésre alkalmazott szerek szempontjából kedvezőtlen (24) — permeabilitási viszonyai miatt azonban az utóbbiak sem jelentenek abszolút ideális megoldást. A felszívódás a sérülést követő napokban, éppen akkor, amikor a sebfertőzéssel, az invazív infekcióval szemben a lobbát még nem nyújt kellő védelmet (ráadásul a szervezet általános védekezőképessége is károsodott az immunapparátus funkciózavara miatt), gátat szab a hatékony csíraölő koncentrációnak. Ezért kellett az egyébként kedvező eredményeket hozó Sulfamylon alkalmazását kisebb felületű égésekre korlátozni (27, 45), így jelentek meg az ezüst-sulfadiazin komplexet tartalmazó újabb készítmények. Az utóbbi időben azonban már ezek szövődményeit is megismertük.

Legújabbban fizikai hatása alapján a sebvadékokat és a kórokozókat adszorbeáló szer jelent meg (13, 36), a sebfertőzést azonban csak felületes égési sebek esetében szünteti meg. A mélyrehatóan károsodott bőr mentesítésére a kórokozóktól — nyugodtan kijelenthetjük — ma még nem vagyunk képesek. *Roe és Jones (57)* kimutatták, hogy ezüst-sulfadiazinos sebkezelés esetén a bekebelezett baktériumok nem pusztultak el. További szövődményekről referáltak *Jelenko, Rosenkrantz, Chan és munkatársai, Bridges és Lowbury (39, 58, 16, 12)*. A gond további forrása, az előbbieken túl az is, hogy a gyulladáshoz (lobgáttal övezett) szövetekben az antibiotikum koncentrációja a széruménál alacsonyabb (7), a hatásos perifériás töménység viszont toxikus szérumkoncentrációt kívánna. A gyorsult vérkeringés miatt rövidebb felezési idő égetteknél már amúgy is nagyobb napi dózisra (79) kényszeríti a kezelőorvost.

Az elhalt szövetek kimetszése a közvetlen posttraumás időszakban a sérült általános állapota miatt (sokk, praetraumas állapot) sok esetben nem lehetséges, az égési seb konzervatív sebészi kezelésétől tehát nem lehet eltekinteni. Minthogy pedig mai eszközeinkkel a sebfertőzést nem tudjuk elkerülni, illetve teljesen felszámolni, — amíg e téren alapvetően új módszer nem születik, a szervezet általános védekezőképességének fenntartása, helyreállítása, netán fokozása a közeli jövő útja.

Az anyagcserezavar és az immunfunkció égésbetegségben megnyilvánuló zavara között, hipotetikusan, kézenfekvő oki kapcsolatot feltételezni. *Turinsky és munkatársai (72)* azonban kimutatták, hogy ilyen összefüggés nem létezik, ugyanígy nem korrelál az immunsuppressio mértéke sem a szérum cortisol szinttel, de a fehércsejt, illetve energiahíánnyal (18) sem.

Miben is nyilvánul meg az immunapparátus funkciózavara, mely — előbbiekről — nem korrelál a neurohormonális reguláció egyensúlyának megbomlásával?

Az immunglobulinok szintje a szérumban csökken és tartósan, valószínűleg a



sebváladékkal mennek veszendőbe (az égett szövetekben magas a koncentráció). Az IgG korán, az IgM rövidebb időre (a katabolizmus túlsúlya következtében?), az IgD és IgE átmenetileg és kis mértékben, végül az IgA az égésbetegség egész időtartamára csökken (21, 61). Az antigénstimulusra adott válasz a kontrollhoz képest 5—25%-kal gyengébb. Az immunglobulinok szintjének csökkenése azonban a szérumban bactericid hatásának csökkenését nem vonja egyértelműen maga után, illetve a mért értékek sokszor nem korrelálnak. *Bjornson és munkatársai* (10) consumptióról szólnak, egyúttal viszont hangsúlyozzák, hogy a properdin szint csökkenése nem praedisponál szepszisre. A bactericid index értéke és a szepszis előfordulása között *Heck* (28) sem talált összefüggést.

Előbbieknél talán valamivel többet tudunk a sejtes immunitásról. A lymphocyták blastos transzformációjának gátlását a béta sejtek által aktivált T suppressor sejteknek tulajdonítják (48, 49), e kóros folyamat kiindulópontja pedig az égettek szérumban megjelenő humorális faktor (15). (Égettek széruma egészséges egyének lymphocytáira is gátló hatást fejt ki.) A leukocytá migratio és a chemotaxis értéke az égési felszín nagyságával arányosan csökken (73). *Davis és munkatársai* (22) szerint ennek egyik (vezető) tényezője a lysosoma károsodása, ezzel egybevégy *Szklanárik és Merkel* NTB tesztre vonatkozó vizsgálatainak eredménye (69).

Az immunglobulinok szérumszintjének csökkenése adta a gondolatot, hogy a polyvalens pseudomonas vaccina (40) alkalmazása helyett tisztított IgG, netán IgM beadásával helyreállítsák (időben áthidalják) az immunsuppressiót. Ennek hatásáról azonban kellően objektív értékelés még nem látott napvilágot. Az ilyen értelmű immunterápia problémáira *Szklanárik és munkatársai* hívták fel a figyelmet (69). Újabban egyes szerzők (64, 66) az interferontermelés és az immunsuppressio kölcsönhatására hívták fel a figyelmet.

Ma úgy tartjuk, az immunválaszkézség összeomlása következményeinek okát elsősorban abban kereshetjük, hogy a bőrnek a fertőzéssel szembeni védőgát szerepe megszűnik és ezért az immunrendszer hatalmas mértékű antigen inger éri. *Ablin és Holder* (1) felvetik, hogy a csökkent ellenállóképesség oka lehet az is, hogy in vitro az IgG és complement fixáló antitestek ugyanott kapcsolódnak a sejtmembránhoz, mint ahol a complement in vivo.

A szérumban keringő, a suppressiót kiváltó (indukáló), polipeptidhez hasonló hatású (de kémiaiilag nem azonos) faktort mechanikai traumák és műtétek utáni (nem égett) betegek vérében is kimutattak (77). Ez tulajdonképpen a specifikus égési toxinok teóriáját bizonyos értelemben megkérdőjelezi, de az égettek szérumban keringő inhibitor a toxinok léte mellett szól (10).

Úgy tűnik, hogy az immunrendszer funkció- (és morfológiai) változásainak tisztázása közelebb vihet egy lépéssel a terápiához és a hiányzó (vagy működésükben, hatásukban zavart) faktorok pótlásával (pl. fehérvérsejt transzfúzió, immunglobulin infúzió) a bőrpótlás lehetőségeit kedvezően befolyásolhatja.

A fertőzés elleni küzdelem tehát az égésbetegség kezelésének kétségtelenül egyik kulesa volt és marad még hosszú ideig.

A fertőzés jelentőségét már nagyon régen felismerték, de a fertőzés megelőzésének vagy legalábbis minimumra csökkentésének lehetősége csak a korszerű égési kezelőegységek megteremtésével jött létre. (*Howie* (33) ehhez megjegyzi, hogy a viszonylag kevés specialista nem képes az összes égettet kezelni.) Jó eredményeket ma már csak olyan osztályokon érnek el, ahol a modern technika vívmányait felhasználva csökkentik az exogén infekciót és legalábbis részben meggátolják az endogén infekció bekövetkezését. Az égésbetegség kezelésének ez a tényezője viszonylag rövid múltra tekinthet vissza, mintegy negyven éve hozták létre az első specializált



égési osztályt a világon, és azóta az elkülönítésen túl csak a laminar air flow elve hozott újat.

A legszigorúbb izoláció sem hozta azonban meg a várt — ideális — eredményt, bár ilyen ápolási egységekben a szepszisek száma csökkent. A mégis bekövetkezett fertőzéseket az étkekre (29), a személyzet ruházata által közvetített fertőzésekre (56), vagy — legtöbbször — a beteg tápcsatornájának flórájára (38) vezetik vissza. Egyesek kétségbe vonják a szó ideális értelmében vett, a szervtranszplantációknál ajánlott mértékű izoláció létjogosultságát (17, 26).

Baxter (6) a 70-es éveket az égéskezelésben a „szepszis évei”-nek nevezte, de — néhány vezető intézetet kivéve — megállapítása még ma is érvényes. MacManus (44) 1981. évi közleményében tárgyalt 97, a sebben szövettanilag igazolt baktérium-inváziót mutató esete közül 88 beteg nem élte túl a szövődményt. A szepszis korai kimutatását célzó biokémiai detektálás (54) nem terjedt el, mert hiányzik az eredményes terápiás eszköz (legalábbis nem kielégítők az eredmények).

Mindezzel nem kívánom az antibiotikumok szerepét lebecsülni, hiszen a medicina egészében a fertőzés leküzdésének egyik legfontosabb módszerét adják kezünkbe. Mégis utalni kell arra, hogy az elmúlt néhány évtizedben felfedezett újabb antibiotikumok és antiszeptikumok ellen előbb-utóbb kialakul a kórokozók rezisztenciája, és ez a folyamat ma már annyira felgyorsult, hogy jóformán az új antibiotikum vagy antiszeptikum (baktericid szer) bevezetésekor már meg kell tenni a megelőző intézkedéseket a rezisztencia elkerülésére. Talán elég itt arra utalni, hogy az égéskezelésben legújabban kiterjedten alkalmazott bakteriosztatikus (pl. a Sulfamylon) vagy baktericid szerekkel (pl. a brulamycin) szemben is rezisztencia alakult ki, illetve a hatásspektrumok nem elég szélesek ahhoz, hogy a beteget a (kevert) fertőzés súlyos következményeitől megvédjék. E vonatkozásban még figyelemre méltó, hogy Howard (32) szerint az antibiotikumok csökkentik a sejt immunitást. Voltaképpen ma is ott tartunk még, hogy a sok század óta ismert ezüstnitrát, jód és más hagyományos baktériumölő vagy szaporodásukat gátló szerek (pl. sulfonamidok) képezik a kutatás egyik fontos területét.

### A súlyos égett műtéti kezelésének fontos feltétele: az anaesthesia

A bőrpótló műtéti módszerek alkalmazásának fontos előfeltétele született meg az elmúlt évtizedekben. Annak ellenére, hogy az égési sebek kötözéséhez szükséges fájdalomcsillapításról Humphrey már 1900-ban említett tett (46) és habár a tannin-sav alkalmazása jelentősen csökkentette a sebkezeléssel kapcsolatos fájdalmakat, végül az anaesthesiologia fejlődése volt az, amely a műtéti beavatkozások kiterjesztésének lehetőségét megteremtette. 1934 óta, amikor a rövid hatású barbiturátok megjelentek és mióta a dinitrogénoxid használatba került, napjainkra már egy sor narkotikus hatású szerrel és olyan kombinált eljárásokkal rendelkezünk, melyek a sebész számára a nagy területű bőrpótlást időben és a fájdalomcsillapítás tekintetében is lehetővé teszik. 1965 óta, amikor a ketamin is megjelent, voltaképpen már nincsenek nehézségeink, az altatás azonban a beteg táplálásának olyan akadályát jelenti, melyet nagyon nehéz kompenzálni. A műtéti (kötözési) anaesthesia további jelentős problémája az égésbetegséggel járó cardiovascularis instabilitás és a hőreguláció zavara. Sok esetben technikai problémát támaszt a jól pungálható vénák hiánya és az intubáció nehézsége. Úgy vélem, hogy olyan területről van szó, melynek még vannak rejtett tartalékai, és ahol új, az eddigienél is kíméletesebb módszerek megjelenése tovább javíthatja a műtéti lehetőségeket.



## A Magyar Traumatológus Társaság Égés-sebészeti Szakosztályának szerepe

1967-ben az akkoriban funkcionáló szakosított égési ápolási egységek vezető orvosainak kezdeményezésére, a Központi Katonai Kórház parancsnokának, dr. János György orvos vezérőrnagy elvtársnak aktív támogatásával megalakult az Égési Klub. Összejöveteleink célja volt a hazai égéskezelés tapasztalatainak értékelésén túl az együttműködés emberi-elvtársi kapcsolatainak ápolása is. A több éven át rendszeresen megtartott klubnapokra más szakmák képviselői is ellátogattak, rendszeresen részt vettek szakdolgozók is.

A növekvő érdeklődés hatására és a klubösszejövetelek tudományos színvonalának alapján, a Magyar Traumatológus Társaság Elnökségének határozatával 1974-ben megalakult a (Magyar) Égés-sebészeti Szakosztály. Minthogy e döntés indokál, előbbieket mellett, az a tény is szolgált, hogy a felszabadulás óta 1974-ig összesen egy ízben, 1963-ban tartottak Magyarországon tudományos konferenciát (dr. Szántó György orvos vezérőrnagy elvtárs kezdeményezésére) az égések tárgykörében, az Égéssebészeti Szakosztály, megalakulásának alkalmából, Harkányfürdőn rendezte az I. nemzetközi részvételű Égési Konferenciát, „Az égési sérülés sebészete” címmel.

Áttekintve az elmúlt tíz év csaknem 20 rendezvényét, érzékelhető, hogy a szakosztály kezdettől fogva a határterületi problémák megtárgyalására törekedett, és úgy tűnik, hogy sikerült a társszakmák szakorvosainak érdeklődését felkelteni. A tudományos rendezvényekre jellemző volt, hogy a résztvevők száma egyúttal az ülések hallgatóságának számát is jelentette, ami a helyes témaválasztást és az előadók felkészültségét tükrözte.

Úgy tűnik, hogy viszonylag keveset foglalkoztak a tudományos ülések a bal-estmegelőzés kérdéseivel, holott a prevencióban a szakmai fórumoknak jelentős szerepük lehet. Hiányzik a sorból még jónéhány szakmával (pl. bőrgyógyászat, pszichiátria, szemészet, kórházhigiéncia) közösen rendezett tudományos tanácskozás. Minden bizonnyal vissza kell térni (talán többször is) az ápolás problémáira, mint az égéskezelés egyik központi kérdésére. A rehabilitáció főleg a gyermekek relációjában hozhat új eredményeket, ennek — de a felnőtt korú égetteknek is — szociológiai problémái viszonylag elhanyagolt vonatkozásait képezik a határterületeknek.

Nemzetközi részvételű rendezvényeinket a Nemzetközi Égési Társaság (ISBI) főtitkára és Végrehajtó Bizottságának számos tagja rendszeresen látogatja. Szakosztályunknak jelentős szerepe volt az Európai Égési Társaság létrejöttében. Mégis úgy tűnik, hogy többet kell tenni az (elsősorban szocialista relációjú) tanulmányutak lehetőségeinek bővítése érdekében, például azzal, hogy kezdeményezzük hazánkba szóló tanulmányutak meghirdetését (erre eddig még nem volt példa, spontán érdeklődés Csehszlovákiából és az NDK-ból már megnyilvánult).

A MOTESZ különböző társaságai közül 121 szakember jegyeztette be magát az Égési Szakosztály tagjainak névsorába. Sajnálatos módon az általános sebészet (de nem a gyermeksebészet!) művelői közül kevesen érdeklődnek a termikus trauma gyógykezelése iránt, holott jóformán nincs olyan sebészeti osztály, mely akarva-akaratlanul ne kezelne égetteket. Az Égési Szakosztály tagszervező tevékenységének talán ez lehet a közeljövőben egyik fontos feladata. Az eddiginél nagyobb érdeklődést kellene kiváltani a katoniorvosi karból, elsősorban a csapatorvosok között.



A múlt és jelen áttekintésének, mely nélkül — úgy vélem — nem lehet a jövő útját felvázolni, végére értem. Jelenlegi ismereteink rövid összefoglalásával arra törekedtem, hogy demonstráljam egyes ismereti hiányainkat, azokat, melyek az égésbetegség többé-kevésbé felderített kóros folyamatai közötti *összefüggéseket* megvilágítják. Úgy tűnik, hogy az égéskezelés fejlődésének jelenlegi szakaszában elsősorban az anyagcserezavarok felszámolása és az *immunapparátus* funkciózavarának csökkentése adja a kezünkbe a kulcsot a gyógyeredmények további javításához. Pontosán tisztázni kellene, hogy az égésbetegség során (a „sick cell” szindróma kapcsán) az *energiafelhasználás* kisiklásának mi a kórélettani lényege, milyen pontokon történő beavatkozások kecsegtetnek további eredménnyel, valamint — talán mint legfontosabb kérdés — milyen patológiai (enzim- stb.) kapcsolat áll fenn az anyagcsere neuroendokrin irányítási zavara és az immunfunkció károsodása között. Végül szükséges lenne az ún. *égési toxinoknak* az emberi patológiában játszott szerepét megnyugtatóan definiálni.

A vezető szövődmény (és halálok?), a fertőzés leküzdésében még jelentős nehézségek vannak a helyi (seb-) kezelésben alkalmazott *antibakteriális szereket* illetően. Mind ez idáig nem ismerünk olyan szert, mely az összes követelményeket kielégítené. Hasonló a helyzet a *kötszert* illetően is. A sebalaphoz tapadó kötszer alatt ritka a váladékpangás, viszont eltávolítása narkózist igényel, és károsítja a sebalapot. A nem tapadó (általában hidrophob természetű) kötszer viszont kevésbé véd a sebfertőzés ellen. E problémák körében — úgy tűnik — előbb az elvek tisztázandók, s ezt követően kerülhet sor a készítmények előállítására (megválasztására), — bár ma is kiterjedt kísérletek folynak e tárgy körben.

Víszonylag kevesen foglalkoznak a *központi idegrendszernek* az anyagcsere zavarából fakadó és/vagy azzal összefüggő szövődményeinek patomechanizmusával. A hazánkban folyó kutatások első eredményei (8, 9) biztatóak. E kutatások útjai nagy vonalakban kirajzolódtak és az utóbbi évek szakirodalmát áttekintve érezhető is, hogy érik egy újabb eredmény.

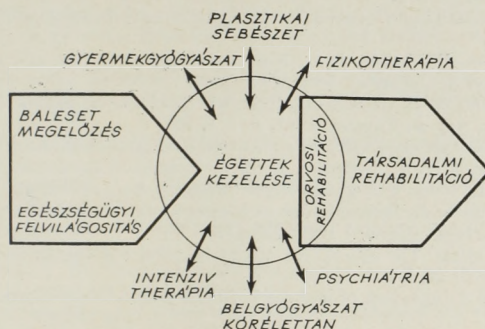
Mindmáig kiderítetlen maradt az égési sérültek pontos *haláloka*. Habár szerte a világon a szakemberek a szeptikus okokat tartják a vezető haláloknak, kétségtelen, hogy ez elsősorban a boncolások során talált morfológiai adatokra támaszkodik, és nem veszi, vagy nem kellőképpen veszi figyelembe a finomabb biokémiai elváltozásokat, vagy netán olyan jelenségeket, melyek nem kerülnek a figyelem homlokterébe.

Gyakran olvasni kórbonctani jegyzőkönyvekben a vérmérgezés vagy ún. önmérgeződés morfológiai képeinek leírását, a szívizomzat és más parenchymás szervek elváltozásaira vonatkozó megállapításokat. E tekintetben hazánkban is folynak elmélyült kutatások, elektronmikroszkópos vizsgálatok (62), de a terápia számára is felhasználható eredmények felmutatása még minden bizonnyal jó néhány évet várhat magára. A finom sejtorganellumokban bekövetkező morfológiai és ebből következők tehető működési elváltozások felismerése várhatóan nagy lépést jelent majd előre a szervezetet minden más kórképhez képest lényegesen nagyobb mértékben és kiterjedtebben, komplexebben érintő égésbetegség kezelésére vonatkozóan. Ma külön ágon futó morfológiai és biokémiai vizsgálatoknál tartunk, de előbb-utóbb el kell indulnunk a szintézis felé vezető úton.

Úgy vélem, röviden ki kell térnem a hazai égéskezelés és égés kutatás perspektívájára is. Nyilván nem várhatjuk a magyar orvostudománytól, hogy az égésbetegség egészére vonatkoztatva szintetizáló eredményeket nyújtson, de azt igen, hogy a meglevő körülmények között, a világ orvostudományának részeként, eredményeket mutasson fel. Az első feladat azonban az *égéskezelés feltételeinek* javítása. (Hadd említsem, hogy az égési osztályok működési feltételeinek javítását a nálunk jóval gazdagabb USA-ban, 1974-ben, Baxter és 1977-ben Pruitt is sürgette, 6, 55.)



Feltétlenül el kell érünk, hogy legalább európai színvonalon történjék a közép-súlyos és súlyos égettek kezelése. Ez feltételezi e beteganyag egyenletes elosztását a mainál 4—5 éven belül várhatóan lényegesen jobb körülményeket biztosító égési osztályok között, a klinikai és laboratóriumi kutatás eszközbázisának megteremtését, és ehhez a szellemi kapacitás biztosítása érdekében az égési osztályok *állandó* vezető *munkatársi* gárdájának kialakítását.



Ezen túl hovatovább mind sürgetőbbé válik az égési osztályok kórházaiban multidiszciplináris teamek (ábra) kialakítása, melyek alkalmasak arra, hogy az égésbetegség szerzteágazó, komplex problémáját egységes szemlélettel áttekintsék. Ma már csak határterületi kutatásoktól várhatunk számottevő eredményt. Mindehhez tartozik még olyan korszerű adatfeldolgozó bázis biztosítása, mely napjainkban a tudományos eredmények elérésének már szinte nélkülözhetetlen eszköze.

## I R O D A L O M

1. Ablin, R. J., Holder, I. A.: IgG and complement fixing pseudoanticyellular antibodies after thermal injury. Arch. Dermatol. 1974, 109, 887.
2. Aprille, J. R. és mtsai: Adenylate cyclase after burn injury. J. Trauma 1979, 19, 812.
3. Artz, C. P.: Historical aspects of burn management. Surg. Clin. N. Amer. 1970, 50, 1193.
4. Balogh, D. és mtsai: Plasma catecholamines in burns. Chir. Plast. (Berlin) 1980, 5, 197.
5. Baksa J. és mtsai: A „mesh dermatom” alkalmazása a thermikus gyermek sérülések műtéti kezelésében. Orv. Hetil. 1974, 115, 1347.
6. Baxter, C. R.: The current status of burn research. J. Trauma 1979, 14, 1.
7. Bergan, T.: Die Penetration von Antibiotika ins periphere Entzündungsherd. Wien. Klin. Wschr. 1982, 94, 331.
8. Berky M.: Neuropsychiátriai szövődmények kezelése. Előadás az 1983. évi Égési Konferencián, Szombathely, 1983. október 21—22.
9. Berky M., Novák J.: Agyoedema az égésbetegségben. Előadás, III. Égési Konferencia, Budapest, 1981. V. 21—22.
10. Bjornson, A. B. és mtsai: Host defense against opportunistic microorganisms following trauma. Ann. Surg. 1978, 188, 93.
11. Bjornson, A. B., Altemeier, W. A., Bjornson, M. S.: The septic burned patient. Ann. Surg. 1979, 189, 515.
12. Bridges, K., Lowbury, E. J. L.: Drug resistance in relation to use of silver sulfadiazine in a burn unit. J. Clin. Pathol. 1977, 30, 160.
13. Brink, H. L., Scholz, J. F.: Results of Debrisan treatment in patients with septic wounds and burns. Curr. Ther. Res. 1979, 26, 346.
14. Brown, W. L. és mtsai: Protein metabolism in burned rats. Am. J. Physiol. 1976, 231, 476.
15. Campa, M. és mtsai: The suppressive activity of T-lymphocytes and serum factors in burned patients. Burns 1982, 8, 231.



16. Chan, C. K., Jarret, F., Moylan, J. A.: Acute leukopenia as an allergic reaction to silver sulfadiazine in burn patient. *J. Trauma* 1976, 16, 395.
17. Cason, J. S., Jackson, D. M., Lowbury, E. J. L.: Antiseptic and aseptic prophylaxis for burns. *Brit. Med. J.* 1966, II, 1288.
18. Constantian, M. B.: Association of sepsis with an immunosuppressive polypeptide in the serum of burn patients. *Ann. Surg.* 1978, 188, 209.
19. Cuthbertson, D. P.: Post-shock metabolic response. *Lancet* 1942, I, 433.
20. Daniellson, K., Arturson, G., Wennberg, L.: The elimination of hypermetabolism in burned patients. *Burns* 1976, 2, 110.
21. Daniels, J. C. *és mtsai*: Tissue levels of various globulins in burned patients. *J. Trauma* 1971, 11, 699.
22. Davis, J. M., Dineen, P., Gallin, J. L.: Neutrophil degranulation and abnormal chemotaxis after thermal injury. *J. Immunol.* 1980, 124, 1467.
23. Durkot, M. J., Wolfe, R. R.: Effect of adrenergic blockade on glucose kinetics in septic and burned guinea pigs. *Am. J. Physiol.* 1981, 241, R 222.
24. Flynn, G. L. *és mtsai*: Permeability of thermally damaged skin. *Burns* 1982, 8, 196.
25. Hagan, K. F., Buncke, H. J., Gonzalez, R.: Free latissimus dorsi muscle flap coverage of an electrical burn of the lower extremity. *Plast. reconstr. Surg.* 1982, 69, 125.
26. Hambræus, A.: Studies on transmission of *Staphylococcus aureus* in an isolation ward for burned patients. *J. Hyg. (Camb.)* 1973, 71, 171.
27. Harrison, H. N. *és mtsai*: The absorption of C14-labelled Sulfamylon acetate through burned skin. *J. Trauma* 1972, 12, 986.
28. Heck, E. *és mtsai*: A comparison of leukocyte function and burns mortality. *J. Trauma* 1980, 20, 75.
29. Hendriks, W. D. H., Cech, M., Koopy, P.: Isolation efficiency and its clinical importance in patients with burns. *Ant. Leeuw.* 1981, 47, 247.
30. Herndon, D. N., Wilmore, D. W.: Abnormalities of phenylalanine and tyrosine kinetics. *Arch. Surg.* 1978, 113, 133.
31. Hinton, P. *és mtsai*: Insulin and glucose to reduce catabolic response to injury in burned patients. *Lancet* 1971/I, 767.
32. Howard, R. J.: Effect of burn injury, mechanical trauma and operation on immune defense. *Surg. Clin. N. Amer.* 1979, 59, 199.
33. Howie, C. C. M.: Modern trends in burn care. *J. Roy. Soc. Med.* 1982, 75, 841.
34. Hurley, P. M., Irwin, D.: Selective increases in activities of rat liver polysomes following burn trauma. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1980, 164, 121.
35. Jackson, D. M., Cason, J. S.: Burn excision by a carbondioxide laser. *Lancet* 1977, I, 1081.
36. Jacobson, S. *és mtsai*: A new principle for the cleansing of infected wounds. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* 1976, 10, 65.
37. Janzekovics Z.: Az égés kezelése tegnap és ma. *Magy. Traumat.* 1975, 19, 260.
38. Jarret, F., Bolish, E., Moylan, J. A.: The use of oral antibiotic suppression for control of infection in patients with thermal burns. *J. Surg. Res.* 1978, 24, 339.
39. Jelenko, III. C.: Silver nitrate resistant *E. Coli*. *Ann. Surg.* 1969, 170, 296.
40. Jones, R. J., Roe, E. A., Gupta, J. L.: Low mortality in burned patients in a pseudomonas vaccina trial. *Lancet* 1978, II, 401.
41. Kneipp, S.: Codizill zu meinem Testamente für gesunde und Kranke. Rosel J., 1897, Kempten.
42. Lassner, J.: Physiopathologie et traitement du choc des brules. *Thérapie* 1971, 26, 307.
43. Long, J. H. *és mtsai*: Effect of carbohydrate and fat intake on nitrogen excretion during total intravenous feeding. *Ann. Surg.* 1977, 185, 417.
44. MacManus, W. F. *és mtsai*: Burn wound infection. *J. Trauma* 1981, 21, 753.
45. Moines-Chass, I. *és mtsai*: Methemoglobinemia resulting from the absorption of 4 per cent Sulfamylon acetate gel. *Burns* 1977, 4, 143.
46. Murray, J. P.: The history of analgesia in burns. *Postgrad. Med. J.* 1972, 48, 124.
47. Nathan, P. *és mtsai*: A silicone-nylon laminated dressing for closure of excised or débrided burn wounds. *Burns* 1982, 8, 328.
48. Ninnemann, J. L.: Activation of suppressor cells following thermal injury. *Immunol. Letters* 1979, 1, 97.
49. Ninnemann, J. L.: Immunosuppression following thermal injury. *J. Trauma* 1980, 20, 206.
50. Novák J., Nádaí E., Merkel D.: Égési sebek primaer kimetszése. *Magy. Traumat.* 1975, 18, 173.
51. Novák J.: Bőrhiányok ideiglenes pótlása. Az orvostud. aktuális probl., közlés alatt (1984).
52. Novák J. *és mtsai*: A team-munka szerepe a traumatológiában egy nyílt ízület károsodással járó áramégés példáján. Honvédorvos, közlés alatt (1983).



53. *Okamoto, A. és mtsai:* Hemodynamic and metabolic alterations of the heart in burn shock. *Circ. Shock* 1974, 1, 243.
54. *Powanda, M. C. és mtsai:* Detection of potential biochemical indication of infection in the burned rat. *J. Lab. Clin. Investing.* 1981, 97, 672.
55. *Pruitt, jr. B. A.:* Multidisciplinary care and research for burn injury. *J. Trauma* 1977, 17, 263.
56. *Ransjö, U.:* Ventilation, isolators or skin suits. *Burns* 1980, 6, 80.
57. *Roe, E. A., Jones, R. J.:* Leukocyte response of burned mice. *Burns* 1977, 3, 72.
58. *Rosenkrantz, H. S., Rosenkrantz, S.:* Silver sulfadiazine: interaction with isolated desoxy-ribonucleic acid. *Antimicrob. Ag. Chemother.* 1972, 2, 373.
59. *Rosenthal, R.:* Burn toxin and its competition. *Burns*, 1982, 8, 215.
60. *Schoenberger, G. A. és mtsai:* Neue Gesichtspunkte zur Verbrennungskrankheit. *Chirurg.* 1976, 47, 582.
61. *Sengupta, S. R. és mtsai:* Humoral immunity in burns. *Burns* 1982, 8, 172.
62. *Sótonyi P.:* Ultrastrukturális elváltozások égési sérülésben. Előadás, Égési symposium, 1979. III. 2—3., Budapest.
63. *Steiger-Kazal, D.:* A paraffin alkalmazása égési sebeknél és a bőrgyógyászatban. *Orv. Hetil.* 1932, 76, 2.
64. *Stein, M. D., Ninnemann, J. L.:* Interferon production in patients with thermal injuries. *Immunol. Letters* 1981, 2, 207.
65. *Sutherland, A. B.:* Nitrogen balance and nutritional requirement in the burn patient: a reappraisal. *Burns* 1976, 2, 238.
66. *Suzuki, F., Pollard, R. B.:* Mechanism for the suppression of interferon responsiveness after thermal injury. *J. Immunol.* 1982, 129, 1811.
67. *Szabó K.:* Az égési betegség anyagcsere vonatkozásai, különös tekintettel a szimpatoadrenerg rendszer változásaira. *Honvéderosv* 1978, 30, 323.
68. *Szabó K. és mtsai:* Delírium és anyagcserezavar összefüggése égésbetegségben. Előadás a Neumann Társaság I. Egészségügyi Informatikai Vándorgyűlésén, Szekszárd 1983. V. 5—6.
69. *Szklendárik Gy., Merkel D., Novák J.:* Az immunglobulinok mennyiségének vizsgálata nem specifikus gammaglobulin kezelés alatt. Pályamunka, MNOTT 1982.
70. *Tanner, J. C., Vandepul, J., Olley, J. F.:* The mesh skin graft. *Plast. reconstr. Surg.* 1964, 34, 287.
71. *Thomas, R., Aikawa, N., Burke, J. F.:* Insuline resistance in peripheral tissues after a burn injury. *Surgery* 1979, 86, 742.
72. *Turinsky J. és mtsai:* Local effect of injury on skeletal muscle blood flow and nucleotide levels. *Circ. Shock* 1981, 8, 31.
73. *Venge, P., Arturson, G.:* Locomotion of neutrophil granulocytes from patients with thermal injury. *Burns* 1981, 8, 6.
74. *Wolfe, R. R., Burke, J. F.:* Effect of burn trauma on glucose turnover oxidation and recycling in guinea pigs. *Am. J. Physiol.* 1977, 233, E 80.
75. *Wolfe, R. R. és mtsai:* Glucose metabolism in severely burned patients. *Metabolism* 1979, 28, 1031.
76. *Wolfe, R. R.:* Acute versus chronic response to burn injury. *Circulatory Shock* 1981, 8, 105.
77. *Wolfe, J. H. N. és mtsai:* Suppressive serum, suppressor lymphocytes and deaths from burns. *Ann. Surg.* 1981, 193, 513.
78. *Zaske, D. E. és mtsai:* Increased dosage requirements of gentamicin in burn patients. *J. Trauma* 1976, 16, 824.
79. *Zoltán J.:* A félvastag bőr szabad átültetése. *Medicina*, Budapest, 1960.

## Appendix

A dolgozat megírása óta két újszerű bőrpótló eljárás látszik polgárjogot nyerni. Említésüket a szerző feltétlenül fontosnak tartja.

A nagy kiterjedésű, mély égések autoplasztikus bőrpótlásának nehézségeit a bőrkonzervek megjelenése jelentősen enyhítette. A kevert (auto- és allotranszplantátummal végzett) bőrpótlás is több évtizede jól ismert eszköze az égési sérülés sebészetének.

A *Chich-chun és munkatársai* által legújabbán bevezetett és *Hettich* által Európában sikerrel alkalmazott eljárást mégis újnak kell tartanunk a kétféle ojtvány terü-



leti arányai miatt. 2—3 mm átmérőjű autoplasztikus ojtványdarabkákat telepítenek a kimetszés után, majd az egész bőrhíányt hullai bőrrel fedik. Az immár közel 30 esetben végzett megfigyelés szerint a 80—90%-os égések gyógyíthatók, mert az autotranszplantátum, a hullai bőrrel fedve, egy-két hét alatt területének 120—150-szere-sére nő. Az ilyen — eddig menthetetlennek tartott — igen súlyos esetekben a sérült megmenthető, s a szükségesség adóterület csak néhány száz négyzetmilliméter. Az eljárás alkalmazásának alapfeltétele a jól működő bőrbank. Úgy tűnik, érdemes lenne égési osztályainkon erre törekedni.

Alapvetően új utat keres *Herndon*, aki gyermekeknél a megmaradt csekély ép bőrrészletből részvastagságú transzplantátumot nyer, és azt módosított szövettenyésztési eljárással növekedésre bírja. Az ojtványt kis darabokra szabdalják, és eléri, hogy két-három hét alatt eredeti területének sokszorosára megnő. E módszerrel a sérüléskor megmaradt adóterületet — funkcionálisan — sokszorosára növelik.

A várakozási időt allo (xeno) transzplantátum segítségével hidalják át. Az eljárás a mesh dermatomhoz képest lényeges előrelépést jelent. Hátránya, hogy a személyi és tárgyi feltételek megteremtése még a különösen gazdag országokban is gondot jelent.

## I R O D A L O M

*Chichtchun Y.*, munkatársai: A chinese concept of treatment of extensive third-degree burns. *Plast. Reconstr. Surg.* 1982, 70, 238.

*Herndon D.*, munkatársai: Improved salvage of large surface area burns in children using ABO matched allografts and autograft tissue culture expansion techniques. Előadás az Égési Szimpóziumon, Prága, 1983. szeptember 25—27.

*Hettich R.*: Clinical experiences with „Sandwich” grafts in covering large surface IIIrd degree burns. Előadás az Égési Szimpóziumon, Prága, 1983. szeptember 25—27.

*Новак Я.*, полковник м/с:

### ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ (ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ, БУДУЩЕЕ)

В лечении ожогов основное значение имеет разработанный в нашем столетии метод восполнения кожи. Совершенствование приемов и тактики обработки ран улучшили прогноз, но в снижении смертности на первом плане стоят методы и гигиенические принципы профилактики инфекции. Представляется, что следующим шагом на пути улучшения лечебных результатов является ликвидация нарушений обмена веществ организма и восстановление функций иммунного аппарата. Наряду с этим необходимо выяснить, что стоит за осложнениями центральной нервной системы.

Перспективой отечественного лечения ожогов является улучшение условий работы ожоговых отделений и стабилизация созданных мультидисциплинарных групп.

*Oberst Dr. med. J. Novák:*

### WELCHE RICHTUNG SCHLÄGT DIE BEHANDLUNG DER VERBRENNUNGSKRANKHEIT EIN? (VERGANGENHEIT, GEGENWART, ZUKUNFT)

Bei der Behandlung der Verbrennungskrankheit ist die in diesem Jahrhundert ausgearbeitete Methode der Hauttransplantation von grundlegender Bedeutung. Die Vervollkommnung der Brandwundenbehandlungsverfahren und deren Taktik verbesserte die Prognose, aber um die

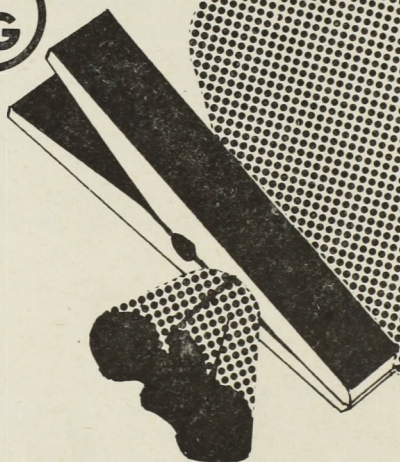


Sterbensquote zu vermindern bevorzugt man in erster Linie der Infektion vorbeugende rekonstruktive Verfahren und hygienische Methoden. Es scheint auf dem Wege zur Besserung der Behandlungserfolge die Beseitigung der Stoffwechselstörung und die Wiederherstellung der Funktion des Immunapparates der nächste Schritt zu sein. Weiterhin ist der Hintergrund der Störung des Zentralnervensystems zu klären. Die Perspektive der Verbrennungs-therapie liegt in Ungarn in der Verbesserung der Funktionsbedingungen der Verbrennungsstationen und in der Stabilisierung der bestehenden multidisziplinären Arbeitsgruppen.



# Reasec

tabletta · csepp



## ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 0,025 mg atropin. sulfuric., 2,5 mg diphenoxylatum hydrochloric.-ot,  
1 üveg (cseppek) 0,375 mg atropin. sulfuric., 37,5 mg diphenoxylatum hydrochloric.-ot tartalmaz 15 mg propylenglycolos vizes oldatban.

## JAVALLATOK

Akut és krónikus

- fertőzéses eredetű (baktériumok, vírusok, paraziták, gombák),
- allergiás eredetű,
- gyógyszer okozta (hashajtók, cytostaticumok, antibioticumok),
- röntgenterápia által okozott,
- idegi eredetű,
- utazás okozta,
- szervi laesiók (neoformációk, polyposis) miatti, továbbá
- incontinentia (apoplexia, dementia, senilitas, sclerosis multiplex) okozta,
- az anyagcsere és a felszívódás zavarai miatt bekövetkező,

- a bélflóra egyensúlybomlásából beállott,
- gyomor- és bél-resectio utáni,
- colitis ulcerosa okozta,
- csecsemőkori diarrhoeák tüneti kezelése.

## ELLENJAVALLAT

Obstrukció, illetve annak veszélye.

## ADAGOLÁS

Az adag nagysága a beteg életkorától és az eset súlyosságától függ.

## MELLÉKHATÁSOK

Émelygés, szédülés, aluszékonyság, bőrvizketés, puffadás, nyugtalanság nagyobb adagok esetén ritkán előfordulhat.  
Túladagolás miatt bekövetkezhet Reasec mérgezés (légzési depresszió, coma) antidotuma a Nalorphin.

**KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST**