

Az égés pathophysiologiája

Írta: Rényi Kázmér dr.

Az égési sérülésnek a lokális szövetroncsoláson túlmenően általános hatásai vannak, amelyek ismerete előfeltételét képezi a korszerű kezelésnek is. A testfelület kevesebb, mint 10%-át érintő égés, vagy forrázás még viszonylag könnyebb sérülésnek számít. Ez alól kivételt az elektrotrauma és a napalm által okozott sérülés képez, amely kisebb területre hatva is súlyos helyi és általános elváltozásokat idéz elő. A bőrfelület több mint 15%-ára ható égés vagy forrázás esetén már a folyadékháztartás olyan zavarai állnak szemből, amelyek kezelésében nem nélkülözhetjük az infúziókat. Az égett bőrben nagymennyiségű oedemás folyadék, natrium és chlor halmozódik fel, ami hypovolaemiát idéz elő. A sérülés kiterjedése fontosabb mint az intenzitás, a bőrnek fokokban kifejezett károsodása.

A súlyosság megítélésben fontos tényező az életkor: az égést legjobban a 20 évnél idősebb felnőttek tűrik. A seniumban és a gyermekkorban a prognózis rosszabb és a letalitás is meredeken emelkedik.

Ha pathophysiologiai szempontból próbáljuk jellemezni a szervezetnek égési traumára adott válaszát, megállapíthatjuk, hogy az égés jellegzetesen shockhoz vezető sérülés, kezelés hiánya esetén a shock jól ismert következményeivel. Az égett bőrfelületről később nagyfokú exsudatio kezdődik, azonban méreteiben és a szervezetre gyakorolt hatásában ennél jelentősebb az égett területen keletkező oedema. *Christopher* hasonlata szerint az égett bőrfelület a szervezetben parazita módjára viselkedik. Magához vonzza a keringő vérmennyiség, elsősorban plasma jelentős részét és a sejten kívüli tér legfontosabb ásványi sóit. Ha idejében nem gondoskodunk pótlásáról, a glomerulus-szűrlet nagyfokú csökkenése következtében oligo-anuria és uraemia keletkezik. A shockon és a sérült bőrfelület rendkívüli oedema-készségén túlmenően az égett betegen találkozunk azzal a pathophysiologiai tünetegyüttessel is, amely bármilyen természetű trauma velejárója és amelyet, ha a sebész által tudatosan ejtett műtéti trauma következményeiről van szó, postoperatív betegségnek nevezünk. E tünetegyüttesre jellemző a vérben a corticoidszint emelkedése, a csökkent absolut eosinophilszám, a hyperglykaemia, a nátrium- és vízretentio, a negatív kalium-mérleg, a fokozott fehérjeszétesés és az ezzel összefüggő vizelet általi nitrogén veszteség.

Az égett sérült körlefolását modifikálóan alakítják az altatásban végzett műtétek, a nekrektomiák és bőrátültetések. Megrövidítik a betegség lefolyását,

de egyben érvényesül traumatizáló hatásuk is. Nem vitás azonban, hogy e műtétek a mérleget végső fokon a beteg javára billentik el.

Az égési sérülést elszenvedett beteg kórlefolrásában két fázist különböztetünk meg: az első fázis shockkal kezdődik és fő jellegzetessége a plasmának és sóknak a vérpályából az égett terület felé való áramlása. Haemoconcentratio, a vér viscositas fokozódása és „belső” dehydratio alakul ki, amit nagymennyiségű plasma, plasma-pótszer és infúziós oldat adagolásával ellensúlyozunk. A második fázisban az égett bőrterület oedemája felszívódik, ami polyuriában nyilvánul meg. A betegség e szakaszára a sérült bőrterület bakteriális fertőzése, a lázas-septikus állapot és a fehérjekatabolismus következtében továbbra is negatív nitrogénháztartás jellemző, mindaddig, amíg a konzervatív, avagy ma már sokkal korszerűbben a transplantatiós műtéti kezelés eredményeként a nyílt sebfelület záródását sikerül elérni.

A shock; a só- és folyadék háztartás zavarai

Az égési shock kezdeti, eretikus szakára a perifériás vasoconstrictio jellemző. A shock oka a psychés inzultus a páni félelemmel és az elviselhetetlen fájdalom. Az égés által kiváltott shock kifejezettebb formában jelentkezik, mint más balesetek után. A shock által kiváltott szervezeti reakciók még fokozódhatnak endogen shock-hajlam és előzetes kedvezőtlen külső körülmények következtében. A shock leglényegesebb haemodynamikai sajátossága a peritér fogat esése. Nő a szövetek oxigénszükséglete és fokozódik a perifériás ellenállás, ami vérnyomásemelkedésben jut kifejezésre. A keringés sokáig kompenzált marad, ami félrevezető lehet, mert a látszólagos kompenzálttság ellenére az extracellularis térben már nagyarányú vízmennyiségek eltolódása van folyamatban.

Az égés okozza az emberi pathológiában legnagyobb méretű folyadékvándorlást. Súlyos, 40—50%-os égés esetén az első két nap alatt a testsúly 10%-ának megfelelő víz, plasma és nátrium cserél helyet. Moore egyik 65 kg testsúlyú betegét vizsgálva megállapította, hogy a sérült bőrfelület 2,5 liter vizet vett fel, amely 325 g fehérjét, 900 maeq. (= 21 g) nátriumot, és 600 maeq. chloridot tartalmazott. Az égési seb exsudatiójára ugyanezen idő alatt további 2 liter savót kell számítani. Észleltek már olyan égési oedemát, amelyben 48 g nátrium halmozódott fel, ami konyhasóban kifejezve kb. 130 g NaCl-nek felel meg. (Mint az ionháztartás zavarainak megítélésében általában, úgy égés esetén sem következtethetünk a felvett, vagy leadott nátrium mennyiségéből a chlorra, avagy megfordítva a chlor mennyiségéből a nátriumra úgy, hogy egyedül a nátriumot, avagy egyedül a chlort számítjuk át NaCl-ra. A Na és a Cl a szövetekben külön-külön ionizált formában fordul elő, nem aequivalens mennyiségekben.) Az égési oedemában jelenlevő fehérjék főleg albuminok; a globulinok nagyobb molekulájúak és ezért nehezebben jutnak a hajszálérfalakon át, mint a kis molekulájú albuminok. Az egyoldalú albuminvesztés következtében a vérben csökken az albumin-globulin hányados és hypalbuminaemia alakul ki. Más fel fogás szerint a hypalbuminaemiát a máj általi csökkent fehérje synthesis magyarázza.

A folyadékáramlás a sebfelület felé a vérpályából történik és ennek következtében jelentős haemoconcentratio jön létre. Erre a jelenségre elsőnek Baraduc figyelt fel 1862-ben. A keringő vér mennyiségét Cope és Moore Evans-kék methodussal határozták meg, azonban e meghatározásnál zavarólag hat a kö-

rülmény, hogy a festék egy része a sérült terület érfalpermeabilitásának fokozódása következtében a szövetekbe jut és ezért a keringő vérmennyiségre vonatkozó eredmények nem elég pontosak. Megbízhatóbb eljárásnak bizonyult a plasma-albumin és a vvs-állomány egy bizonyos hányadának radioaktív izotópok általi jelölése. Ezzel a módszerrel megállapították, hogy nagykiterjedésű égéseknél a keringő vérmennyiség 35%-kal, a plasma mennyisége 50%-kal csökken. A klinikai gyakorlat számára legjobban használható módszer a haematokrit, amely 60—70%-ra emelkedik, de már az infúziós kezelés időtartama alatt kifejlődő korai anaemia esetén számolni kell azzal, hogy a haematokrit által mutatottnál nagyobb fokú haemoconcentrációval állhatunk szemben. Fokozódik a vér viszkozitása.

Az oedemás sebfelület legnagyobb részét a keringő vérből, tehát az extracelluláris folyadéktérből vonja el a vizet és csak kisebb rész — kb. napi 500 ml — származik a sejtekből. Az intracelluláris vízzel ugyanakkor napi 70 maeq. kálium = kb. 5 g KCl-ban található káliummennyiség hagyja el a sejteket.

A keringő vérmennyiség csökkenésének következtében a vesében esik a filtrációs nyomás és csökken a glomerulus-szűrlet. Ha idejében nem gondoskodik a vérpályának infúzió általi feltöltéséről, oligo-anuria lép fel, vesekárosodással, amely nem különbözik az egyéb ok miatt keletkezett traumás vesétől; kórszövettanilag a crush-szindrómával analógiában a tubulus hámsejtek károsodása a döntő. Az első napokban az infúzió mellett a diuresis mérése elsőrendű fontosságú feladat. Bekötött katheteren keresztül óránként regisztráljuk az ürülő vizeletmennyiséget. Ha a folyadékbevitel elégtelen, az 1 óra alatt ürülő vizelet kevesebb 30 ml-nél. Túlméretezett folyadékbevitel esetén az óránkénti vizeletmennyiség elérheti, sőt meg is haladhatja a 150 ml-t; ilyenkor a parenterális folyadékmennyiséget csökkenteni kell. Az infúziós folyadékmennyiség megállapítására különböző formulákat ajánlanak, amelyek közül csak a legelterjedtebb Evans féle formulát idézzük: eszerint nagykiterjedésű égés esetén a beteg első 24 óra alatti folyadékgigénye kolloidális oldatokban kifejezve 1 kg testsúlyra és az égési felület 1%-ára számítva 1 ml; ezt a folyadékmennyiséget ugyanannyi physiológiás konyhasóval kell kiegészíteni és hozzá kell adni további 2000 ml 5%-os dextroset. *Schmitt* szerint a gyermekek az Evans formula alapján kiszámítottnál lényegesen nagyobb mennyiségű folyadékot igényelnek. A formula segítségével megállapított folyadékmennyiséghez nem kell, de nem is szabad mereven ragaszkodni. Jó vesefunctio esetén a therápiás latitúdó nagy. *Feller* és *De Weese* 1962-ben megjelent közleménye alapján 58 súlyos sérült közül, akik az első 5 napot túléltek és akiknél ennek alapján arra lehetett következtetni, hogy folyadéktherápiájukat helyesen vezették, 40 betegnek olyan aránylag kisebb folyadékmennyiségeket adtak, amelyek hatására óránkénti diuresisük kevesebb volt a megengedett minimális mennyiségnek tekinthető 30 ml-nél. Ezek a szerzők különösen hangsúlyozzák az individuális megítélés fontosságát és a merev sémától való tartózkodást.

Kivételes esetekben előfordulhat, hogy a sebfelületi oedema tudatosan irányított infúziós kezelés nélkül, önregulatio folytán is felszívódik. Nem kell külön kiemelni, hogy ilyen betegek veséi a reabsorptio megindulása előtt súlyos veszélynek voltak kitéve és ennek a kockázatnak manapság, amikor tisztában vagyunk a folyadékbevitel fontosságával, betegeinket nem tehetjük ki. Ugyanakkor meg kell azonban említeni *Monsaigneon* véleményét, aki az infúziós folyadék túlادagolásának veszélyére hívja fel a figyelmet: az égési oedema felszívódása rendszerint már a harmadik napon elkezdődik és a spontán reabsorptio következtében a vérpályába kerülő folyadék az arteficiálisan bevitt folyadékkal

találkozhat. Haemodilutio, hypervolaemia keletkezhet, ami bal kamra gyengeséget idézhet elő. *Monsaigneon* a súlyos égések kezelésének legfőbb veszélyét épp e szövődmény szerinte gyakori fellépésében látja.

Súlyosan égett sérültek testsúlyának rendszeres méréséből kiderült, hogy kiadós folyadékpótlás esetén a harmadik napon a testsúly a kiindulási súly 10%-val magasabb. Két nap alatt tehát e többletnek megfelelő folyadékmenyiség áramlik a vérpályából a sérült területekre és a hypovolaemia megakadályozására ugyanilyen mennyiségű folyadékot pótolunk infúzió által. E súlygyarapodást a következő napok kompenzatorikus polyuriája csökkenti újból. A testsúly redukciója gyors lépésben halad tovább; eredetileg 50 kg-os sérült súlya a harmadik napon 55 kg lesz, de a nagy vizeletmennyiségek következtében a hetedik napon már csak 45 kg. A végső eredmény tehát egy hét alatti 5 kg fogyás, amit a hiányos táplálkozás és ezzel egyidőben a szöveti fehérjék fokozott szétesése, a trauma következtében negatívvá vált nitrogen-mérleg magyaráz.

A testsúly kezdeti növekedése az égési sérült helyes és korszerű kezelésének szükségszerű velejárója. A testsúly első két nap alatti 8–10%-os növekedéséhez szükséges mennyiségű folyadék beadása esetén kelti a beteg a legjobb klinikai benyomást; vérnyomása állandó, diuresise a kívánt szinten mozog és haematokrit értékei leginkább közelítik meg a normális szintet (*Moore*).

A tubuláris nephropathia az égés legveszélyesebb korai szövődménye, de idejében elkezdett folyadékpótlás esetén ritkán találkozunk vele. Ha a glomerulus-szűrlet csökkenése csak átmeneti, a veseműködés részben helyreáll, de albuminuria és a koncentráló képesség tartós csökkenése marad vissza.

Ha az égés utáni ionháztartás zavarait vizsgáljuk, leginkább az oedemás bőrterület nagyfokú natrium aviditása tűnik szembe. Annak ellenére, hogy a vizelettel csak kevés natrium ürül, *hyponatraemia* fejlődik ki, amihez a hydraemiát okozó infúziós kezelés is hozzájárul. A hydraemia, mint említettük, az égési oedema resorbtíós szakában a legkifejezettebb, ezért helyes, ha ekkorra a folyadékbevitelt korlátozzuk és kielégítő vesefunkció esetén kisebb mennyiségű hypertoniás konyhasóoldatot viszünk be.

A hyponatraemiánál prognosztikailag kedvezőtlenebb jelenség az emelkedett serum-natrium-szint, a *hypernatraemia*, amelynek két oka lehet. Ha veseelégtelenség okozza, a rossz vesefunkció következtében szünetel a vizelet általi sóürítés. Ha ilyenkor a rendszerint súlyosan sérült beteg tracheotomizált, és ráadásul láza is van, a légzés általi vaporizációs veszteség nagymértékben fokozódik. A kilégzett levegővel azonban csak vízpára távozik, a natrium és chlor a szervezetben retineálódik. Ennek az állapotnak a helyes kezelése sómentes víz (5%-os dextrose) bevitele volna, a csökkent diuresis miatt ez azonban nem kockáztatható meg. A hypernatraemia ebben az esetben tehát a veseelégtelenség egyik tünete és a prognosis ennek megfelelően kedvezőtlenül alakul. A művese, amely az azotaemiát és hyperkalaemiát csökkenti, szokásos összetételű dialyzáló folyadék esetén nem szünteti meg a hypernatraemiát.

Kevésbé kedvezőtlen prognosztikai jel a hypernatraemia akkor, ha nem veseelégtelenség, hanem kolloid oldatok (plasmapótszerek) túlméretezett infúziói következtében keletkezik. Ilyen esetekben a diuresis kielégítő, de a natrium helyét competitio révén kismolekulájú kolloid, az infundált dextran foglalja el, aminek következtében a nátrium a vérben retineálódik. Ezt a rendellenes állapotot úgy tudjuk korrigálni, hogy a plazmapótszerek egy részét anelektrolyt oldat, leghelyesebben 5%-os dextrose infúziója által helyettesítjük.

A natriummal ellentétesen viselkedik a *kalium*. Minél nagyobb az égési trauma, annál nagyobbfokú a natrium-retentio és ugyanakkor annál nagyobb a

kaliumveszteség. A kalium és vele együtt az ugyancsak intracellularis phosphat-ion mérleg negatív és csak néhány nappal a sérülés után válik pozitívvá. A nagy szöveti trauma hatására, de elsősorban heveny veseelégtelenségben a serumkaliumszint fokozott. Vele együtt emelkedett lehet a serum-magnézium szint is.

Nagyfokú az égés utáni *nitrogenveszteség*. Elsősorban a roncsolt szövetekből származó nitrogen távozik a sebváladékkal. Hogy azonban nem lokális, a sebhöz kötött jelenségről, hanem az egész szervezetre ható reakcióról van szó, az abból derül ki, hogy a sebváladék a helyi roncsolt fehérjéken kívül a véráram útján odajutó fehérje-nitrogént is tartalmaz. Ezen túlmenően a vizelettel ürülő nitrogen mennyisége is tetemesen megnő és az össznitrogénveszteség 80%-át is kiteheti. A vizelettel ürülő nitrogennek csak egy része származik a sebfelületről felszívódó bomlástermékekből. A napi összveszteség 25—40 grammot tehet ki, ami fehérjében kifejezve 160—250 g-nak felel meg. Ezekben a nagy veszteségekben a trauma nem specifikus hatásként jelentkező fokozott fehérjekatabolizmus jut kifejezésre, amely addig tart, amíg a sebfelület záródása nem következik be, tehát súlyos trauma esetén a két hetet is meghaladja. A fehérjeszételés a vázizomzat állományát érinti, amely súlyban és tömegben jelentősen megfogyatkozik és regenerálódásához az anabolikus fázis hosszú időszakára van szükség.

A natrium-retentio, a negatív kalium-mérleg és a fehérjekatabolizmus az égési traumára adott válasz gyakorlat számára is fontos jelenségei, amelyek a hypophysis és a mellékvesék irányítása alatt állnak. A mellékvese-túlműködés jele a vizeletben fokozott corticoid- és 17-ketosteroid-kiválasztás, a mellékvesevelő részéről a fokozott catecholamin ürítés, amely a trauma utáni első napokban olyan fokot ér el, mint phaeochromocytoma esetén. *Butterfield* szerint 30%-os égési sérülés utáni első 8 nap alatt a vérben és a vizeletben egyes paraméterek (vércukor, absolut eosinophilszám, natrium- és kalium-mérleg, vizelet corticoid- és ketosteroid ürítés) olyan eltolódásokat mutatnak, mintha az első 4 nap alatt a sérültnek összesen 100 mg hydrocortisont adtak volna be. Kb. ilyen mennyiségű az a corticoid is, amit az első napokban az égési trauma hatására a mellékvesekéreg kiválaszt.

Az égést kísérő mélyreható kórtani elváltozások a *sav-basis egyensúly* eltolódásában is megnyilvánulnak. Elképzelhetetlen, hogy azokban a finom szabályozó mechanizmusokban, amelyek az állandó hydrogen ion koncentráció fenntartásáért felelősek, az égési sérülés hatására ne következzenek be változások. A natrium és kisebb mértékben a chlorid kivándorlása a plasmából az alkali tartalék csökkenéséhez vezet. Egyes szervek, elsősorban a máj hypoxiája a szénhidrát lebontás rendellenességeit idézi elő; az oxidatív folyamatok gátlása következtében a szénhidrátok anaerob lebontása kerül előtérbe. Ennek következménye a pyroszőlósav és tejsav felhalmozódása és a kettő közötti eltolódás a tejsav javára. Az alkali tartalék megfogyása és a tejsavnak véráramban való felhalmozódása együttesen metabolikus acidosishoz vezet.

Az égések folyamán gyakori az intoxikációra emlékeztető klinikai kép és ezért a múltban számos szerző tételezte fel, hogy az égés következtében *toxinok* keletkeznek, amelyek a véráramban keringenek és súlyos tüneteket idéznek elő. Még a negyvenes évek elején számos eredménytelen kísérlet végső értékeléseként többen leszögezték, hogy a toxinok létezését exakt módszerrel bizonyítani nem lehet (*Henschen, Harkins, Antos et al.*) *Greuer* 1948-ban patkányok elégett bőréből kivonatot állított elő, amely, ha bizonyos mennyiségű nitrogént is tartalmazott, egereknek beadva 75%-ban halálos mérgezést idézett elő. *Van Caneghem* kimutatta, hogy fehérjék hevítése folyamán 80 C° az a kritikus hő-

mérséklet, amely coagulatiót idéz elő és e coagulált fehérjék kísérleti állatoknak való beadása mérgezési tüneteket vált ki. Ha a serumot alacsonyabb hőmérsékletre hevítette, a mérgező hatás elmaradt. *Godfraind* (1954) azt is kimutatta, hogy a 80 C°-t meghaladó hőmérsékletre felhevített serum-albumin elveszíti a fibrinolysin hatásával szembeni resistenciáját. *Vanderberghe* szerint nemcsak a hevítés, hanem a peptikus emésztés is toxikussá teszi a serumot. Égett sérültek serumából különböző szerzők 30 különféle anyagot izoláltak és ezek hatását állatkísérletekben vizsgálták. Az égés kapcsán felszabaduló toxinok létezése ma már nem látszik kétségesnek és a sérült egyes tüneteinek interpretálásában megfelelő szerepet tulajdonítunk nekik.

Második szak: a bakteriális sebfertőzés és az elhúzódó szöveti katabolizmus

A só- és folyadékháztartás zavarai determinálóan hatnak az első öt nap kórelfolyására. Az első napok halálesetei is túlnyomórészt a folyadékháztartás zavarainak avagy veseelégtelenség fellépésének tudhatók be. A további szakaszban a nagy kiterjedésű nyílt sebfelület bakteriális fertőzése válik elsőrendű problémává.

A sebfelület, amelyet váladék fed és amely lelökődő nekrotikus bőrcsuffokat tartalmaz, kitűnő táptalaj különböző bakteriumok számára. Az első naptól kezdve folyik a prophylaktikus antibiotikus kezelés és ez is egyik oka annak, hogy a gennyes váladékból a szokásos antibiotikumokkal szemben resistens kórokozók tenyésznek ki. A másik ok a kórházi környezet, ami kedvez a nosokomialis ráfertőzéseknek. Ezért könnyen érthető, hogy a sebváladékból rendszeresen olyan kórokozók nőnek ki, mint a *pseudomonas pyocyanea*, *proteus*, *staphylococcus aureus*. Gyakori még a béta-haemolytikus *streptococcus* is. A bakteriumok fenyegető jelenlétén kívül fontos tényező a sérült legyengülése és ellenállóképességének csökkenése. A gyenge lobgát áttörése a bakteriumoknak véráramba való jutásához vezethet.

Az égési sérülés első fázisában alkalmazott korszerű kezelés hatására több beteg éli túl az első napokat és nagyobb azoknak a betegeknek a száma, akik a bakteriális sebfertőzés következményeinek vannak kitéve. A 40%-nál nagyobb kiterjedésű égést szenvedettek az első napok jól vezetett kezelésének hatására az első szakot túlélnek és jelentős részük később sepsisben hal meg. Ennek kapcsán a vérből antibiotikum-resistens kórokozók tenyészthetők ki.

A betegségnek második szakára a gyakran septikus láz, pathophysiologiai szempontból a sebzárásig tartó fehérje katabolizmus és nem ritkán cachexiához vezető állandó fogyás a jellemző. Fokozatosan hypoproteinaemia alakul ki, amely gyakran minden terapiával dacol. A cachexiához vezető folyamat függ a láz fokától és befolyásolhatóságától, a sebzáródásig eltelt időtől és a beteg táplálkozásától.

A sebváladékkal ebben a szakban is vizet, fehérjét és ásványi sókat veszít a beteg. A vizelettel ürülő nitrogen mennyisége állandóan fokozott, de sikeres sebzárás után normálissá válik.

A beteg gyakran nem képes elfogyasztani a veszteségeit egyensúlyozó kálium- és fehérjemennyiségeket. A heti súlyvesztés 2—5 kg-t tesz ki.

A septikus állapot folyadékretentiót okoz, aminek következtében hydraemia és hyponatraemia áll fenn. A nátriumszint csökkenéséhez hozzájárul a sebváladék általi nátriumvesztés. Csak a kalium mérleg van egyensúlyban és a serum kaliumszint legtöbbször normális.

Ebben a szakban legfontosabb feladat a mielőbbi sebzés.

Az altatásban végzett transplantációs mütét vagy nekrektomia indikációjának felállításakor gyakori a dilemma: a lázas állapot tulajdonképpen ellenjavallná a mütétet, de a sikeres transplantatio meg tudja szüntetni a beteg további leromlását okozó lázat. Minél később kerül sor mütétre a lázas állapot folyamán, annál rosszabbak a mütéti kilátások. Ezért helyes a mütétet minél korábban elvégezni.

Elektromos áram általi égés sajátosságai

A 110, gyakrabban a 220 voltos feszültség bizonyos áramerősség mellett, amely az emberi test ellenállásától függ, 0,1—5—6 ampère esetén asphyxia, synkope vagy kamrai fibrillatio által azonnali, vagy percekben belül bekövetkező halálhoz vezet. Azonos feszültség és áramerősség mellett a váltóáram veszélyesebb az egyenáramnál. A Joule törvény értelmében hő termelődik, amely egyes függvénye a feszültség és intenzitás fokának és az elektromos hatás időtartamának. Sérüléshez vezető körülmények mellett az áramerősség csak néhány ampère-t avagy 1 ampère tört részét teszi ki és ebből érthető, hogy a keletkező hőenergia nem annyira az áramerősség mint inkább a magas feszültség függvénye. *Zimmern* aphorizmaszerű mondása szerint az áramerősség ö, a feszültség égést okoz. Az áram a bőrön körülírt kis helyen hatol be, a test mélyebb rétegeiben orsószzerűen terjed és az ellenkező oldalon újból egy pontban egyesülve távozik. A behatolás és a kimenetel helyén tehát nagy az áram sűrűsége, a bőr itt szénné ég, és az elszenvedett nekrosis mélyebb a forrázás avagy égés által okozott bőrsérülésnél. Az elektromos trauma másik sajátossága, hogy nemcsak a bőr, hanem a mélyebb testrétegek is károsodnak. A szívizomra gyakorolt hatás közismert. Gyakorlatilag még ennél is fontosabb lehet a vázizomzat sérülése. *Fischer, Frolicher* és *Rossier* 1947-ben mutattak rá, hogy a harántcsíkolt izomzat áram által okozott roncsolása következtében az izomszövetből savanyú myoglobin szabadul fel és a tubulushámsejtek nekrosisa következtében a crush syndromával analógiába hozható heveny veseelégtelenség alakul ki. A vizelet néhány órával a trauma után húlszerűvé válik, 24—48 órán belül oliguria, majd teljes anuria alakul ki és a halál uraemiás komában következik be.

Tekintve, hogy a savanyú myoglobin a vesére lényegesen toxikusabb az alkalikusnál, therápiásan NaHCO_3 infúziója által kell gondoskodni az alkalikus milieu biztosításáról. Meg kell jegyezni, hogy a savanyú myoglobinnak a tubulushámsejtekre gyakorolt károsító hatását egyesek kétségbe vonják.

Egyenáram általi sérülés esetén a szövetekben elektrolysis játszódik le: a negatív pólus oldalán a szövetek fellazulnak és oedemássá válnak, a pozitív póluson kemény és száraz laesio keletkezik.

Az elektromos áramforrással való érintkezés pillanatában görcsös izomösszehúzódás keletkezik, amely a sérültet az áramforráshoz rögzíti és olyan erővel hat, hogy izomszakadás, fraktúrák és luxatiók jöhetnek létre. Statisztikai adatok szerint az áramforrással leggyakrabban a kezek és a fej kerülnek érintkezésbe. A csuklón és a felső végtagon való áthaladás közben az áram nagy sűrűséget ér el és ezért ezeken a helyeken különösen nagy roncsolások keletkeznek. Ha az áramforrással a fej kerül érintkezésbe, az áram tisztító hatása érvényesül, a sérült elesik és az esés következtében szenved el törést vagy zúzódásokat (*Barthe és François*).

Az elektromos bőrsérülések fájdalomtalanok, nem vezetnek gennyedéshez vagy jelentősebb oedemához, nem okoznak általános reakciót és a betegek láz-talanok. A száraz bőrnekrosis környezetében csak a *Jellinek* által leírt enyhe reaktív oedema keletkezik, amelyet jelentéktelen subcutan emphysema kísér. Az oedema meg sem közelíti a közönséges égés vagy forrázás által előidézett oedemát, amely az előzőekben vázolt nagyarányú folyadék- és sóeltolódásokat okozza.

A már említett renalis szövödményeken kívül elektrotrauma az ugyancsak *Jellinek* által leírt koponyaűri nyomásfokozódáshoz vezethet, amely nagyfokú nyugtalanságban, fejfájásban és convulsiókban nyilvánul meg, komát és halált okozhat. Korai lumbálpunctio e tünetek gyors regressióját eredményezheti.

Az elektromos áram érrendszerre gyakorolt hatása az érfalak fragilitását okozza. Kiterjedt arteriás és vénás thrombosisok keletkeznek, amelyek miatt végtagok amputációja kerülhet szóba. Az érfaltörékenység és az alvadási rendszer zavara következtében vérzések jönnek létre, amelyek szintén olyan fokot érhetnek el, hogy a sérült végtag amputációja válik szükségessé.

Az áramsújtott ellátása egészen más követelményeket támaszt mint az égési sérültté és e két sérülés patológiája is lényegesen különbözik egymástól.

IRODALOM:

Monsaingeon A.: Rev. du Prat. 1952. II.: 5. — Barthe R. és François R. Ch. ibid.: 42 — Frank Gy.: Kandid. dissert. 1956. 1. k. — Moore F. D.: Metabolic Care of the Surgical Patient W. B. Saunders 1959. — Tappeiner: Wien. klin. Wschr. 1955. 67.: 619. — Feller J. és De Weese M. S.: JAMA. 1962. 181. 361. — Butterfield W. J. H.: Proc. Roy. Soc. Med. 1954 47: 228. — Prakash J. et al.; Indian J. Med. Res. 1961. 49: 414. (ref.) — Schimmel H.: Presse méd. 1961. 69: 2309. — Arturson G.: Acta chir. scand. 1961. Suppl. 274. — Birke D., Lejedahl S. O., Troell L.: Acta chir. scand. Suppl. 228. 1957. — Walker C. és Shenkin H.: Ann. Surg. 1954. 121: 301. — Allgöwer M. és Siegrist J.: Verbrennungen. Springer 1957.

Д-р К. Рени:

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Dr. K. Rényi:

PATHOPHYSIOLOGIE DER VERBRENNUNGEN

Égési sérültek első ellátása

Írta: Szilágyi Pál dr. orvosezredes

Thermikus égések akkor keletkeznek, ha a bőr különböző hőforrásokból eredően bizonyos ideig magas hőfok hatásának van kitéve. A hőhatás, mely az égési sérülést előidézi, függ a bőrnek leadott kalóriamennyiségtől, a hőközlőanyag minőségétől és a behatás módjától. Békeviszonyok között az égési sérülések legnagyobb részét az ún. kontakt égések okozzák, amikor a hőközlőanyag a sérült bőrrel közvetlen összeköttetésbe kerül. *Frank* anyagában a kontakt sérülések 88%-ot tesznek ki, aminek kb. kétharmada láng és egyharmada forrázás okozta kontakt bőrsérülésekből adódik.