

Так как при анаэробной инфекции еще не получен препарат для активной иммунизации, необходимо широкое пользование сывороточной профилактикой, которая в сочетании с хирургическим вмешательством может дать значительное снижение заболеваемости и смертности от этой инфекции.

Проф. А. Я. ПЫТЕЛЬ

Из факультетской хирургической клиники (зав. проф. А. Я. Пытель) Сталинградского медицинского института.

ОЖОГИ

(Патогенез, клиника и лечение)

Вопрос об ожогах и их лечении за последние годы неоднократно являлся предметом обсуждения на наших Всесоюзных хирургических съездах (1924, 1938), конференциях хирургов (1931, 1937) и на ряде хирургических конгрессов Франции (1937) и США Америки (1935, 1937). Такой интерес к этой проблеме объясняется тем, что ожоги являются с одной стороны довольно частым видом производственной и бытовой травмы, а с другой — они будут иметь место в будущей войне, где моторизация армии и применение огнеметов и электрической энергии создадут возможность появления разнообразных термических травм. Следовательно данная проблема, представляя исключительный интерес, диктует необходимость установления рациональных методов лечения и разработки ряда организационных мероприятий по оказанию первой, неотложной помощи пострадавшим, их транспортировки и эвакуации.

Распространенные ожоги с необычайной быстротой вызывают тяжелые общие болезненные явления, создают глубокие расстройства биологического равновесия, вызывают множественные поражения органов и систем и сопровождаются большой смертностью. Так до недавнего времени принято было считать, что ожоги, занимающие $\frac{1}{2}$ кожного покрова (поверхность кожи взрослого человека равна в среднем 2 кв. метрам), дают 35 — 40% смертности; ожоги, занимающие больше $\frac{1}{2}$ поверхности кожи, — почти все 100% смертности.

Первые 4—5 дней после термической травмы происходящие в организме реакции в основном бывают связаны с ожогом; с 5 дня обычно уже проявляется клинически инфекция, почти всегда неизбежная в этих случаях.

Крайне интересными и важными являются вопросы патогенеза распространенных ожогов, и в этом отношении за последние 15—20 лет, благодаря тесному сотрудничеству биохимиков, патофизиологов и хирургов — выяснены многие, происходящие в организме при ожогах патофизиологические сдвиги. Однако следует указать, что в литературе имеются крайне разнообразные точки зрения в рассмотрении как происходящих в организме гуморальных расстройств, так и в патогенезе смерти; известное объяснение этому можно найти в том, что результаты экспериментальных исследований, проведенных на животных (кролики, крысы, собаки), порою чрезвычайно широко обобщаются и легко переносятся в клинику. Уже то обстоятельство, что кожа животных не содержит потовых желез (при экспериментальном ожоге не образуются пузыри, эпидермис с трудом отделяется от дермы) заставляет с известной осторожностью сравнивать результаты экспериментов с изменениями, обнаруживаемыми в человеческом теле при ожогах.

ПАТОГЕНЕЗ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ОЖОГОВ

В изучении патогенеза ожогов следует учитывать: 1) интоксикацию, 2) шоковое состояние, 3) изменения крови, 4) нарушения в обмене веществ, 5) участие нервной системы и 6) роль присоединившейся инфекции.

1. Интоксикация. Ряд исследователей во главе с Дювалем считают, что при ожогах имеет место аутогенная интоксикация, вызываемая веществами, развивающимися за счет тканей обожженного организма, т. е. продуктами распада его собственных тканей. Полагают, что эти токсические вещества относятся к тканевым альбуминам и скорее всего подходят к группе полипептидов. Ряд авторов относит тяжелое состояние обожженных, наблюдаемое в первые часы, — к анафилактическому шоку. Теоретические предположения о всасывании токсинов из обожженных участков тела с последующим развитием токсемии вызывает ряд серьезных возражений; так введение в ток крови животным экстрактов обожженных тканей

не вызывает у них токсических реакций; в крови обожженных не удается обнаружить циркулирующих токсинов и тот факт, что всасывание в обожженных участках очень замедлено, говорит также против объяснения тяжелого состояния при острых ожогах поступлением токсических веществ в кровь. Даже такое вещество как стрихнин, будучи впрыснут в место ожога в летальной дозе, не оказывает своего характерного действия (Остерберг, клиника Мэйо).

Недавние экспериментальные исследования Колмановского также показывают, что при ожогах отсутствуют какие либо специфические токсины. Следовательно, не имеется солидных доказательств в пользу специфической интоксикации при ожогах. Однако повседневные клинические наблюдения позволяют признать, что в патогенезе ожогов возможно и играют роль факторы аутогенной интоксикации.

2. Шок. Академик Бурденко и его сотрудники (Мухин, Бубнов и Смирнова) считают, что первичный ожоговый шок имеет много общего с шоком травматическим и послеоперационным. В ожоговом шоке, как и в травматическом, имеет место: 1) сильное болевое раздражение, каковое само по себе может вызвать рефлекторно шок, 2) образование при распаде обожженных тканей веществ, всасыванию которых приписывается большая роль в происхождении шока и 3) нарушение сосудов обожженной поверхности с увеличением их порозности и тромбозом.

Первопричиной ожогового шока является болевой фактор; это положение подтверждается тем обстоятельством, что шокоевое состояние при ожоге у животных, находящихся в глубоком наркозе, не наступает; ожоговый шок сопровождается рефлекторной гипервентиляцией и акапнией.

Работами Суингля, Пфирнера и др. обращено было внимание на сходство клинической картины ожогового шока и состояния при двухстороннем удалении надпочечников у животных, особенно в отношении концентрации крови и гипотензии; ввиду быстрого и неизменного терапевтического эффекта экстракта коры надпочечников, они рекомендуют применение его при лечении ожогового шока.

3. Изменение крови, сгущение ее; ангидремия. Еще Андерхилл в 1921 г. установил, что при распространенных ожогах имеет место быстрая концентрация крови с сопутствующим отеком тканей, что приводит к а) недостаточности кровообра-