

VERBRENNUNGEN

PATHOPHYSIOLOGIE · PATHOLOGIE
KLINIK · THERAPIE

VON

M. ALLGÖWER J. SIEGRIST

MIT BEITRÄGEN VON

J. u. J. BAUMANN-GRACE · A. BERNSTEIN
L. ECKMANN · F. GLOOR · H. KAPP · J. OERI · A. PLETSCHER
G. SAUBERMANN · A. WALSER

MIT 133 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN
UND 26 SCHEMATA



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

1957

ISBN-13: 978-3-540-02114-8 e-ISBN-13: 978-3-642-92692-1
DOI: 10.1007/978-3-642-92692-1

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten
Ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages ist es auch nicht gestattet, dieses
Buch oder Teile daraus auf photomechanischem Wege (Photokopie, Mikrokopie)
zu vervielfältigen

© by Springer-Verlag oHG, Berlin · Göttingen · Heidelberg 1957
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1957

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in
diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme,
daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung
als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

Geleitwort

Die stürmische industrielle Entwicklung, die zunehmende Verarbeitung von energiereichem, hoch explosivem Material zu Friedens- und Kriegszwecken und die Ansammlung von Menschen, die mit gefährlichen labilen Stoffen auf relativ kleinem, meist auch geschlossenem Raum hantieren müssen, lassen die Zahl der Verbrennungsunfälle zwangsmäßig anwachsen. Nach H. A. BAXTER¹ sterben daran schätzungsweise in jedem Jahr sechzigtausend Menschen. Dazu kommen Hunderttausende, die, mit verschiedensten Verbrennungsschäden mehr oder weniger lang hospitalisiert, für den Arbeitsprozeß ausfallen. Über die Notwendigkeit neuer prophylaktischer Maßnahmen und ihre volkswirtschaftliche Bedeutung schreibt BAXTER: "When one calculates the staggering number of man-hours of work lost to industry, the hospital beds required, and the hours of medical and nursing care needed, it is indeed remarkable that so few preventive measures have been adopted. The widespread use of noninflammable or fire-resistant clothing by the civilian population would greatly reduce the number of cases requiring treatment on this continent each year."

Die biologisch-medizinischen Aspekte der thermischen Einwirkungen und ihrer Folgen sind seit etwa 100 Jahren die gleichen geblieben. Den lokalen wundchirurgischen und plastisch-operativen Problemen stehen die weniger durchsichtigen Fragen der Allgemeinreaktion des Organismus gegenüber. Stets wird die Relation zwischen Ausdehnung der Verbrennung und der Prognose diskutiert. Für den Fröhntod nach ausgedehnter Verbrennung werden toxische Stoffe im Blut (BILLROTH, zitiert nach SONNENBURG²), Lähmung des Tonus der Hautgefäße und Leerlaufen des Herzens (FALK³), reflektorische Herabsetzung des Gefäßtonus mit letalem Kollaps durch nervöse Irritation (SONNENBURG¹) verantwortlich gemacht. 1862 hat BARADUC⁴ die Ansicht vertreten, daß der reichliche und plötzliche Verlust an Blutserum mit Bluteindickung und Hemmung des Kreislaufes die Todesursache nach schweren Verbrennungen sei. BARADUCS Theorie hat zu seiner Zeit keinen Beifall gefunden; heute beherrscht sie das Feld der Forschung.

Für die Spättdesfälle nach Verbrennungen sind seit jeher Thrombosen, Embolien und lokale Infektionen mit metastatischem oder toxischem Schaden an Nieren, Leber und anderen Organen oder mit allgemeiner Fieberkachexie verantwortlich gemacht worden (vgl. SILBERMANN⁵).

¹ In: MOSELEY, Textbook of Surgery, Mosby, St. Louis 1955.

² Deutsche Chirurgie, „Verbrennungen und Erfrierungen“. 1879.

³ Virchows Archiv **53**, 27 (1871).

⁴ BARADUC, Hippolyte A. P. Des causes de la mort à la suite de Brûlures superficielles, des moyens de l'éviter, Paris 1862.

⁵ Virchows Archiv **119**, 488 (1890).

Die verschiedenen Theorien zur Pathophysiologie der Verbrennungsfolgen sind demnach nicht neu. Dagegen haben Fortschritte in der Physiologie des Stoffwechsels anorganischer und organischer Körperbestandteile auf dem Gebiet der Endokrinologie, der Korrelation von Organfunktion und hämodynamischer Regulationsmechanismen die Kenntnis des pathologischen Geschehens im Verlauf einer Verbrennungsschädigung entscheidend gefördert. Insbesondere dürften jetzt Verbrennungsschock und Funktionsstörungen von Nieren, Leber und Lungen mit den zugehörigen Stoffwechselstörungen und Veränderungen von Wasser- und Elektrolythaushalt in ihrer Genese und ihrer Bedeutung für den Krankheitsverlauf ziemlich abgeklärt sein. Eine sinngemäße, vor allem symptomatische Therapie hat damit auch ihre Grundlagen bekommen; mit Hilfe von Antibiotica und kreislaufstimulierenden Mitteln, Blutserumersatz, Elektrolyt-ausgleich und künstlicher Hypothermie ist sie aussichtsreicher geworden.

Wie an anderen Orten (Cocoanut Grove Feuer Boston 1942¹) haben sich Chirurgen, Internisten, Ophthalmologen und Pathologen der Universität Basel mit speziellen Fachkenntnissen vereinigt und in der vorliegenden Monographie ihre Beobachtungen an thermisch geschädigten Patienten niedergelegt. Die vielen sorgfältigen Beobachtungen und logisch durchgeführten Behandlungsverfahren haben die unmittelbare Sterblichkeit vermindern, die Heilungszeit verkürzen und Verstümmelungen reduzieren können. Fatale Spätkomplikationen lassen sich aber nur unvollkommen beherrschen. Es ist ein Vorzug der vorliegenden Monographie, daß die Lücken unserer Kenntnisse nicht weniger deutlich gezeigt werden, als die Fortschritte. Schließlich wird das sorgfältige Studium des Buches verhindern, daß widersinnige Maßnahmen angewandt werden.

Chirurgische und Medizinische
Universitätsklinik, Basel.

R. NISSEN · H. STAUB

COPE, O. und 19 Mitarb.: Ann. Surg. 117, 801—976 (1943).

Vorwort der Herausgeber

1940 veröffentlichte ZINCK eine Monographie über die pathologisch-anatomischen Befunde bei Verbrennungen, und 1942 erschien HARKINS's Buch, „The Treatment of Burns“. Das vorliegende Buch berücksichtigt deshalb im wesentlichen die seit dieser Zeit erschienenen Arbeiten. Im weiteren haben wir uns auf die Besprechung thermischer Schädigungen beschränkt. Was die elektrischen Verbrennungen anbetrifft, so verweisen wir auf die Veröffentlichungen von FISCHER und FRÖHLICHER (Thieme 1951).

Die in dem Buche besprochenen Versuche über die Rolle von toxischen und neurogenen Schockfaktoren sowie über die Entwicklung der Verbrennungsanämie wurden durch namhafte Beiträge der Firma F. Hoffmann-La Roche A.G. ermöglicht, ebenso hat die Abteilung für Sanität EMD die Arbeiten wesentlich unterstützt.

Allen jenen Lesern, die uns kritische Anregungen zukommen lassen wollen, sind wir zu ganz besonderem Dank verpflichtet.

Rätisches Kantonsspital, Chur und
Chirurgische Universitätsklinik, Basel.

M. ALLGÖWER · J. SIEGRIST

Anschriften der Mitarbeiter

- Privatdozent Dr. MARTIN ALLGÖWER, Chefarzt der Chirurgischen Abteilung des Rätischen Kantonsspitals, Chur.
- Dr. JÜRIG BAUMANN-GRACE, Assistent der Chirurgischen Universitätsklinik, Basel, Bürgerspital.
- Dr. JOYCE BAUMANN-GRACE, Assistentin der Hygienischen Anstalt der Universität, Basel, Petersplatz 10.
- Dr. ADOLF BERNSTEIN, Oberarzt der Medizinischen Universitätsklinik, Basel, Bürgerspital.
- Dr. LEO ECKMANN, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik, Basel, Bürgerspital.
- Dr. FRIEDRICH GLOOR, Assistent am Pathologischen Institut der Universität, Basel, Hebelstraße 24.
- Privatdozent Dr. HERMANN KAPP, Diätarzt der Medizinischen Universitätsklinik, Basel, Bürgerspital.
- Dr. JAKOB OERI, Assistent der Chirurgischen Universitätsklinik, Basel, Bürgerspital.
- Privatdozent Dr. ALFRED PLETSCHER, Med. Forschungsabteilung, Hoffmann-La Roche F. & Co. AG., Basel.
- Privatdozent Dr. GERHARD SAUBERMANN, Oberarzt der Universitäts-Augenklinik, Basel, Mittlere Straße 91.
- Dr. JACQUELINE SIEGRIST, Assistentin der Chirurgischen Universitätsklinik, Basel, Bürgerspital.
- Dr. ALBERT WALSER, Oberarzt der 2. Medizinischen Abteilung, Bürgerspital, Basel.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Lokale Wirkungen	1
A. Wirkungen hoher Temperaturen auf lebende Gewebe. Von M. ALLGÖWER und J. SIEGRIST	1
1. Faktoren der thermischen Gewebsschädigungen	1
2. Funktionell-biochemische Veränderungen	2
a) Veränderungen der Blut- und Lymphzirkulation	2
b) Elektrolyte und Eiweiße	3
c) Denaturierung organischer Gewebsbestandteile	5
d) Austritt intracellulärer Fermente	6
3. Morphologische Veränderungen	6
Epidermis S. 6. — Cutis S. 6.	
B. Klinik des lokalen Wärmeschadens. Von J. SIEGRIST und M. ALLGÖWER	9
1. Haut (Verbrennungsgrade)	9
2. Respirationstrakt	12
C. Wundheilung. Von M. ALLGÖWER	12
1. Normale Wundheilung	12
2. Störungen der Wundheilung	16
D. Spätfolgen. Von M. ALLGÖWER	17
1. Keloide	17
2. Narbenkrebse	18
3. Andere Spätfolgen	19
II. Allgemeine Wirkungen	19
A. Schock	19
1. Ergebnisse der allgemeinen Schockforschung. Von M. ALLGÖWER	19
Drohender Schock S. 27. — Eigentlicher Schock S. 27.	
2. Verbrennungsschock	27
a) Blutvolumenverlust. Von M. ALLGÖWER	27
b) Wasser und Elektrolyte. Von A. PLETSCHER	30
Natrium und Kalium S. 32. — Phosphate S. 34. — Chlorid S. 35.	
α) Ursachen des gestörten Elektrolytstoffwechsels	35
An- oder Oligurie S. 35. — Veränderungen im Wundgebiet S. 35. —	
Verminderte Kalium- und Phosphorzufuhr S. 36. — Hämolyse S. 36. —	
Nebenniere S. 36.	
β) Folgen des veränderten Elektrolytstoffwechsels	36
c) Toxine. Von M. ALLGÖWER	37
α) Toxinwirkung im Frühstadium (erste 48 Std).	37
β) Toxinwirkung im Spätstadium (nach 48 Std).	41
d) Neurogene Faktoren. Von M. ALLGÖWER	42

	Seite
B. Stoffwechsel. Von A. PLETSCHER.	45
1. Eiweiße.	45
a) Die Stickstoffbilanz	45
Ursachen der negativen N-Bilanz	45
Die N-Aufnahme S. 46. — Die N-Ausscheidung S. 46.	
b) Verhalten der N-haltigen Substanzen im Blut.	48
α) Ursachen des pathologischen Verhaltens der N-haltigen Substanzen im Blut	49
Proteine S. 49. — Nichteiweiß-N S. 49.	
β) Folgen des gestörten Eiweißstoffwechsels	49
γ) Zusammenfassung	50
2. Kohlenhydrate	50
Zusammenfassung	51
3. Fette.	52
C. Infektion. Von J. und J. BAUMANN-GRACE	52
1. Prophylaxe	52
2. Vorkommen und Bedeutung verschiedener Bakterien auf Brandwunden.	54
3. Infektion und Wundheilung bzw. Transplantation	55
4. Allgemeine Folgen lokaler Infekte	56
a) Lokale Reaktionen	56
b) Allgemeine Reaktionen.	57
5. Allgemeininfektion	57
III. Organveränderungen	58
A. Nieren	58
1. Einleitung. Von A. WALSER.	58
2. Physiopathologie der Verbrennungsniere. Von A. WALSER.	63
3. Pathologisch-anatomische Befunde. Von F. GLOOR	68
B. Leber	74
1. Veränderungen der Leberzirkulation im Schock. Von M. ALLGÖWER	74
2. Funktionsstörungen der Leber. Von M. ALLGÖWER	75
3. Infektion und Schockleber. Von M. ALLGÖWER	76
Antischockwirkung der Leber	78
4. Pathologisch-anatomische Befunde. Von F. GLOOR	78
C. Blut	84
1. Hämokonzentration. Von J. SIEGRIST	84
2. Veränderungen der Zellen. Von J. SIEGRIST und A. PLETSCHER	85
a) Erythrocyten	85
b) Weiße Zellen	87
c) Thrombocyten	88
3. Anämie. Von J. SIEGRIST.	88
4. Plasmaveränderungen: Eiweiß, Elektrolyte	91
5. Gerinnungsstörungen. Von J. OERI	91

	Seite
D. Endokrine Organe. Von A. WALSER	92
1. Einleitung	92
2. Hypophyse-Nebennieren	92
3. Schilddrüse	97
E. Herz und Kreislauf	98
1. Einleitung. Von M. ALLGÖWER	98
2. Gefäßbett. Von M. ALLGÖWER.	99
a) Capillarbett	99
b) Arterien, Arteriolen und Venulen	99
c) Flüssigkeitsverlust.	100
3. Herz. Von M. ALLGÖWER und A. BERNSTEIN	100
4. Pathologisch-anatomische Befunde. Von F. GLOOR	102
F. Lungen	105
1. Lungenödem in der Resorptionsphase, d. h. nach Ablauf der ersten 48 Stunden. Von M. ALLGÖWER	105
2. „Feuchte Lunge“, Bronchopneumonie. Von M. ALLGÖWER	105
3. Pathologisch-anatomische Befunde. Von F. GLOOR	108
G. Magen-Darmtrakt. Von M. ALLGÖWER und J. SIEGRIST	111
H. Gehirn	112
1. Psychotische Störungen. Von M. ALLGÖWER.	112
2. Psychologische Probleme. Von M. ALLGÖWER	113
3. Pathologisch-anatomische Befunde. Von F. GLOOR	114
I. Haut. Von M. ALLGÖWER.	116
IV. Klinische Beurteilung	117
A. Ausdehnung der Verbrennung. Von J. SIEGRIST	117
B. Nierenleistung. Von M. ALLGÖWER und A. WALSER	120
C. Leberfunktion. Von M. ALLGÖWER	121
D. Hämokonzentration. Von J. SIEGRIST	121
E. Prognose. Von J. SIEGRIST.	121
V. Therapie	126
A. Die örtliche Behandlung der Verbrennungen. Von M. ALLGÖWER	126
1. Einleitung	126
2. Beeinflussung der Exsudation	126
a) Mechanische Verfahren zur Verminderung der Exsudation	126
α) Der Kompressionsverband	126
β) Der Gipsverband	127
b) Lokale Kälteapplikation	128
c) Verminderung der Exsudation als Nebenwirkung verschiedener Behand- lungsarten	129

	Seite
3. Die Behandlung der Verbrennungsnekrose	129
a) Primäre Excision	129
b) Lokalbehandlung mit Bacteriostatica	130
c) Coagulierende Behandlung	132
d) Nekrolytische Behandlung (chemisches Débridement)	134
e) Die offene Behandlung	137
Die Durchführung der offenen Behandlung	140
4. Die chirurgische Behandlung der gereinigten Verbrennungswunde	143
a) Beurteilung der Verbrennungswunde	143
b) Vorbehandlung der Wundfläche unmittelbar vor Transplantation	144
c) Die Wahl des Transplantates	144
d) Behandlung der Spendergebiete	145
5. Verbrennungen der Hände und Füße	145
6. Homotransplantation	152
7. Hautkonservierung	153
8. Spätkorrekturen nach Verbrennungen	154
α) Technik der Spätkorrektur	155
β) Spezielle Probleme der plastischen Spätkorrektur	158
Gesicht S. 158. — Hals S. 159. — Hände S. 159.	
9. Varia	159
Aluminiumbehandlung S. 159. — Lokalanästhetische Applikationen S. 159. —	
Bäderbehandlung im Frühstadium S. 160. — Filme mit Benutzung von Ge-	
websbestandteilen S. 160. — Kunststoff-Filme, Methylcellulose S. 160. —	
Hypophysenpulver, Epinephrin S. 160. — Lebertran-Chlorophyll S. 160. —	
Vitamine S. 161.	
 B. Allgemeine Therapie	 161
1. Maßnahmen unmittelbar nach Verbrennung bzw. Spitaleinlieferung	161
2. Schmerzbeämpfung und Sedation. Von L. ECKMANN	161
Bei leichteren Verbrennungen S. 162. — Bei schweren Verbrennungen	
S. 163.	
3. Flüssigkeitstherapie. Von M. ALLGÖWER und J. SIEGRIST	167
a) Art und Menge der Flüssigkeitstherapie	167
Eigene Regeln für die Flüssigkeitstherapie S. 173.	
b) Die praktische Durchführung der Flüssigkeitstherapie	174
Intravenöse Flüssigkeitstherapie bei Ganglienblockade und zentral-	
nervöser Dämpfung S. 176. — Kombinierte orale und intravenöse	
Flüssigkeitstherapie S. 178.	
4. Chemotherapie. Von J. und J. BAUMANN-GRACE	179
5. Tetanusprophylaxe. Von L. ECKMANN	180
6. Sorge für freie Luftwege. Von M. ALLGÖWER	181
7. Hormone. Von A. WALSER	182
8. Vitamine. Von J. SIEGRIST	182
9. Ernährung. Von H. KAPP	182
10. Anticoagulantien. Von J. OERI	185
11. Therapie des Nierenschadens. Von M. ALLGÖWER and A. WALSER	186
12. Herztherapie. Von J. SIEGRIST	186
13. Anämiebehandlung. Von J. SIEGRIST	187

	Seite
VI. Anhang: Verbrennungen des Sehorgans. Von G. SAUBERMANN	187
A. Klinik	187
B. Therapie	189
1. Sofortbehandlung	189
a) Lider	189
b) Conjunctiva	190
c) Hornhaut	190
2. Spätbehandlung	191
a) Lider	191
b) Conjunctiva	191
c) Hornhaut	191
d) Linse	191
3. Gebräuchliche Pharmaka	192
Lokalanaesthetica S. 192 — Infiltrationsanaesthetica S. 192 — Antiseptische und antibiotische Salben S. 192.	
4. Sofortmaßnahmen bei Verätzungen	193
VII. Kasuistik. Von J. SIEGRIST	194
Literatur	250
Namenverzeichnis	292
Sachverzeichnis	310