

ВСЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ  
«ОБЪЕДИНЕНИЕ КОМБУСТИОЛОГОВ МИР БЕЗ ОЖОГОВ»



# Диагностика и лечение ингаляционной травмы

Методические рекомендации

Москва  
2013

**Методические рекомендации  
«Диагностика и лечение ингаляционной травмы»  
подготовлены по решению III съезда комбустиологов**

**Авторы:** Алексеев А.А. (Москва), Дегтярев Д.Б. (Санкт-Петербург), Крылов К.М. (Санкт-Петербург), Крутиков М.Г. (Москва), Левин Г.Я. (Н. Новгород), Луфт В.М. (Санкт-Петербург), Орлова О.В. (Санкт-Петербург), Паламарчук Г.Ф. (Санкт-Петербург), Полушин Ю.С. (Санкт-Петербург), Скворцов Ю.Р. (Санкт-Петербург), Смирнов С.В. (Москва), Тарасенко М.Ю. (Санкт-Петербург), Шлык И.В. (Санкт-Петербург), Шилов В.В. (Санкт-Петербург)

В методических рекомендациях представлены обобщенные сведения по патогенезу, диагностике и комплексному лечению ингаляционной травмы у пострадавших с многофакторными поражениями. Методические рекомендации предназначены для комбустиологов, анестезиологов-реаниматологов, хирургов, травматологов, занимающихся лечением пострадавших с термической травмой.

## **ВВЕДЕНИЕ**

По данным литературы, поражение дыхательных путей встречается у 20-30% взрослых пострадавших, поступивших в специализированные стационары, или у 40- 45% пострадавших с ожогами пламенем.

Наиболее опасным осложнением ингаляционной травмы является дыхательная недостаточность, которая развивается на фоне обструкции дыхательных путей и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Клинические проявления дыхательной недостаточности могут не манифестировать в течение первых 24-72 ч после травмы, что делает особо актуальным вопрос ранней диагностики поражения дыхательных путей.

В более поздние сроки дыхательная недостаточность может развиваться на фоне пневмонии и сепсиса. По данным P. Voeltz (1995), E.Gail (1996), частота бронхопневмоний колеблется от 40 до 85%. Осложнения со стороны органов дыхания у обожженных с ингаляционной травмой являются причиной смерти более чем в 70% случаев.

При сочетании ожогов кожи с поражением дыхательных путей развивается синдром взаимного отягощения, что усугубляет течение ожогового шока и приводит к повышению летальности по различным данным от 20% (Lee-Chiong T.L., 1999) до двухкратного увеличения (Петрачков С.А., 2004) по сравнению с пострадавшими, получившими изолированную термическую травму кожных покровов.

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Под ингаляционной травмой (ИТ) следует понимать повреждение слизистой оболочки дыхательных путей и легочной ткани, возникающее при вдыхании горячего воздуха, пара или продуктов горения.

Термин «ингаляционная травма» представляется наиболее корректным и точным, т.к. в полной мере учитывает как механизм повреждения во время вдоха (inhalare (лат.) – вдыхать), так и возможность воздействия одного или нескольких поражающих факторов в различных сочетаниях.

При описании повреждений при ИТ следует выделять:

- ожоги верхних дыхательных путей;
- поражение дыхательных путей продуктами горения.

Достаточно широко употребляемые в медицинской литературе термины «термоингаляционные поражения» и «термоингаляционная

травма» следует трактовать как частный случай ингаляционной травмы, при котором термический агент является ведущим повреждающим фактором.

При сочетании ожогов кожи с ингаляционной травмой и отравлениями продуктами горения следует употреблять термин «многофакторное поражение».

Термин «многофакторные поражения» был предложен в 1978 г. А.И. Буглаевым, когда проводились исследования поражающих факторов в зоне горения боевых зажигательных смесей. Многофакторное поражение определялось как результат боевой травмы, для которой характерно одновременное возникновение ожогов кожи, поражения органов дыхания (как тепловым воздействием, так и продуктами горения), отравления оксидом углерода, общего перегревания организма, поражения глаз и появление психических расстройств.

Использование термина комбинированное поражение применительно к ожогам кожи и поражениям дыхательных путей не вполне корректно, т.к. в военной медицине комбинированными принято называть поражения, вызванные одновременным или последовательным воздействием на организм человека двух или более поражающих факторов разной этиологии, а именно:

- факторов ядерного взрыва: ударной волны, светового излучения, проникающей радиации (комбинированная радиационная травма);
- отравляющих веществ, механического или термического факторов (комбинированные химические поражения);
- действия термического и механического факторов (комбинированные термомеханические или механо-термические поражения) (Военно-полевая хирургия, 2009; Указания по военно-полевой хирургии, 2002).

## ПАТОГЕНЕЗ

Поражения верхних дыхательных путей (ВДП), как правило, развиваются в результате вдыхания горячего воздуха или пара. У маленьких детей описаны поражения ВДП при ожогах головы, верхней половины туловища в результате опрокидывания горячих жидкостей (Шень Н.П. с соавт., 2011).

Истинные ожоги ниже голосовой щели практически не возникают благодаря тому, что верхние дыхательные пути играют роль мощно-

го барьера, препятствующего проникновению в течение длительного времени высокотемпературных агентов в трахеобронхиальное дерево (ТБД) и легкие, и эффективно понижающего температуру вдыхаемой смеси. Этот факт был неоднократно продемонстрирован в экспериментальных работах (Хребтович В.Н., 1963; Moritz A.R. at al., 1945). Однако при длительной экспозиции языков пламени, ингаляции водяных паров, взрывах газа, температура вдыхаемого воздуха достигает 2000 градусов. В данном случае термическое поражение дыхательных путей может распространиться и на трахеобронхиальное дерево (Head G.M., 1980; Voeltz P., 1995).

Наиболее тяжелые поражения дыхательных путей развиваются под действием токсичных химических соединений, ингалируемых вместе с дымом. Твердодисперсная фаза дыма выполняет транспортную функцию по отношению к газообразным веществам, которые, проникая глубоко в дыхательные пути и образуя кислоты и щелочи при взаимодействии с эндогенной водой, вызывают химические ожоги слизистой оболочки дыхательных путей с развитием асептических воспалительных реакций.

В легочной паренхиме нарушения развиваются как реакция клеток на воздействие продуктов горения, которые достигают поверхности альвеол. Увеличенный приток лимфы, скопление внесосудистой жидкости в результате нарушений сосудистой проницаемости под действием высвобождающихся цитокинов, а также альвеолярный коллапс вследствие угнетения синтеза сурфактанта пневмоцитами, приводит к нарушению вентиляционно-перфузионного соотношения, развитию такого грозного осложнения как синдром острого поражения легких (Pallua N., Warbanow K., 1997). Схема патогенеза ОРДС при поражении дыхательных путей продуктами горения приведена на рис. 1 (приложение).

Снижение барьерной функции легких из-за нарушения цилиарного клиренса клеток бронхиального эпителия, угнетение кашлевого рефлекса и активности иммунокомпетентных клеток приводит к присоединению вторичной инфекции и развитию гнойных осложнений со стороны органов дыхания и генерализации инфекции.

В целом в ответ на многофакторное воздействие дыма развиваются местные деструктивные изменения в виде повреждения реснитчатого эпителия бронхов с нарушением дренажной функции и системные

воспалительные реакции, индуцированные высвободившимися медиаторами воспаления (Устинова Г.С. и соавт., 1993; Pallua N., 1997; Almedia M.A., 1998).

## ДИАГНОСТИКА ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЫ

Исход ингаляционной травмы зависит от своевременной диагностики поражения дыхательных путей, оценки его тяжести и выбора адекватной лечебной тактики.

Заподозрить ингаляционную травму можно уже после прицельно собранного анамнеза, когда выясняют обстоятельства травмы, длительность пребывания в задымленном помещении, механизм возгорания (взрыв, вспышка), состав горевшего материала, уровень сознания на момент получения травмы (алкогольное опьянение, сон, потеря сознания).

Косвенными диагностическими критериями ингаляционной травмы могут служить:

- локализация ожогов на лице, шее, передней поверхности грудной клетки,
- опаленные волоски в носовых ходах, следы копоти в носоглотке и ротоглотке,
- изменение голоса (дисфония, афония),
- кашель с мокротой, содержащей копоть,
- затруднение дыхания и проявления дыхательной недостаточности,
- нарушение уровня сознания.

*Аускультация.* Изменения дыхания при поступлении регистрируется всего у 10% пострадавших с ингаляционной травмой. Аускультативная картина имеет полиморфный характер (ослабление дыхания над легочными полями, рассеянные сухие хрипы, влажные хрипы). Отсутствие каких-либо изменений при аускультации в первые сутки не свидетельствует об отсутствии поражения дыхательных путей (M.-J. Masanes et al., 1994).

*Лабораторное обследование.* Наиболее информативными являются изменения газового состава артериальной и венозной крови. Однако, выявляемые изменения характеризуют как поражение дыхательных путей, так и тяжесть ожоговой травмы (Robinson T. J. et al. 1972.; Manelli J. C. et al. 1977). Снижение  $PO_2$  в артериальной крови, индекса оксиге-

нации, при нормальном или умеренно сниженном напряжении  $CO_2$ , с компенсированными изменениями кислотно-основного состава крови, в первые часы после травмы регистрируется только в 50% случаев тяжелых поражениях дыхательных путей (Masanes M.-J et al., 1994).

*Инструментальные исследования.* Изменения на рентгенограмме легких в первые часы после травмы неспецифичны. (Боечко С.К., 1995, Курбанов Ш.И., 1997, Voeltz P., 1995). При тяжелой степени ингаляционной травмы может выявляться усиление легочного сосудистого рисунка, симптом «тутовых ягод» (Masanes M.-J. et al. 1994, Берестнева Э.А., 2011)

Радиоизотопная скintiграфия легких с ксеноном-133 дает возможность выявить поражение респираторного тракта на альвеолярном уровне. Результаты оцениваются по неоднородности поглощения радиоизотопа легочной тканью, что свидетельствует о нарушении вентиляционно-перфузионного соотношения (Rue L.W. III, 1993; Dmitrienco O.D., 1997; Lee-Chiong T.L. Jr., 1999). Это высоко информативная методика оценки степени поражения легочной паренхимы, к сожалению, не нашла широкого применения в ожоговых центрах России.

Наиболее информативным методом диагностики ингаляционной травмы у обожженных является фибробронхоскопия (Герасимова Л.И с соавт., 1989; Синев Ю.В. с соавт., 1989; Курбанов Ш.И. с соавт., 1995; Voeltz P. 1995; Pallua N. et al., 1997).

### Диагностическая фибробронхоскопия.

Диагностическая фибробронхоскопия (ФБС) является обязательным методом диагностики ингаляционной травмы у пострадавших с ожогами и отравлением угарным газом.

При подозрении на ингаляционную травму диагностическая бронхоскопия должна выполняться в первые часы после поступления в стационар. Показаниями для выполнения бронхоскопии являются:

- анамнестические данные (нахождение в очаге пожара или в задымленном помещении, ожоги паром, возгорание одежды);
- жалобы на затруднение дыхания, першение, кашель, или ощущение «комка» в горле, изменение или отсутствие голоса;
- данные осмотра (нарушение сознания, не связанное с заболеванием и травмой ЦНС, локализация ожогов на лице, шее, передней поверхности грудной клетки, опаление ресниц, бровей, волосков в но-

совых ходах, копать в носовых ходах и ротоглотке, копать в мокроте, слюнотечение, гиперемия конъюнктивы);

- аускультативная картина бронхообструкции;
- по лабораторным данным респираторный ацидоз, гипоксемия.

Абсолютными противопоказаниями к проведению экстренной бронхоскопии у больных с подозрением на ингаляционную травму являются отказ пациента от исследования и терминальное состояние. Относительными противопоказаниями к ФБС являются острая коронарная недостаточность, инфаркт миокарда в острой стадии, инсульт в острой стадии и сердечно – сосудистая недостаточность III степени, угрожающие жизни аритмии, тяжелая коагулопатия, крайне тяжелое состояние больного с высоким риском осложнений. К противопоказаниям к выполнению экстренной ФБС под местной анестезией относятся алкогольное опьянение, отсутствие или нарушение сознания, дыхательная недостаточность, непереносимость местных анестетиков, астматический статус, аспирационный синдром.

Задачами фибробронхоскопии у обожженных являются:

- диагностика распространения и степени поражения дыхательных путей,
- восстановление проходимости трахеобронхиального дерева,
- санация трахеи и бронхов с целью нейтрализации и удаления продуктов горения,
- профилактика осложнений.

*Методика выполнения ФБС.* Диагностическая фибробронхоскопия выполняется в помещении, оснащенном дыхательной аппаратурой и централизованной подачей медицинских газов (кислорода). ФБС проводится под местной анестезией при спонтанном дыхании либо с ИВЛ в зависимости от выраженности явлений дыхательной недостаточности.

Для местной анестезии дыхательных путей используется 2% раствор лидокаина в количестве 10 мл (не более 200 мг на процедуру). Премедикация включает в себя атропин (0,5 мг) внутривенно, сибазон 5-10 мг внутривенно (по показаниям).

Эндоскоп вводят трансназально (при широких носовых ходах) или трансорально (с загубником), если провести его через носовой ход не представляется возможным.

При бронхоскопии под местной анестезией предварительно прово-

дится ингаляция увлажненного кислорода в течение 10-15 мин. Бронхоскопия выполняется при постоянном мониторинге насыщения крови кислородом (пульсоксиметрия). При выявлении у пострадавшего ожога верхних дыхательных путей с поражением гортани, поражения дыхательных путей продуктами горения III степени либо появления признаков дыхательной недостаточности (частота дыхания более 30, снижение сатурации менее 90%) процедура должна быть прекращена. Вопрос о дальнейшем выполнении процедуры на фоне ИВЛ решается совместно с реаниматологом.

Отличительной особенностью экстренной фибробронхоскопии у пострадавших с ингаляционной травмой является обязательная оценка состояния носовых ходов, носоглотки, ротоглотки и гортани.

При визуальной оценке состояния верхних и нижних дыхательных путей учитывается:

- состояние слизистой оболочки дыхательных путей (гиперемия и отек, кровоизлияния и эрозии оболочки трахеобронхиального дерева, их выраженность и распространенность);
- присутствие продуктов горения (копоти) на стенках и в просвете трахеобронхиального дерева и степень их фиксации на слизистой;
- вид и степень нарушения проходимости дыхательных путей (за счет отека слизистой оболочки, бронхоспазма, обтурации фибрином, продуктами горения, секретом);
- выраженность кашлевого рефлекса.

#### **Классификация ингаляционной травмы.**

*По локализации:*

- а) поражение верхних дыхательных путей:
  - без поражения гортани (полость носа, глотка);
  - с поражением гортани (полость носа, глотка, гортань до голосовых складок включительно);
- б) поражение верхних и нижних дыхательных путей (трахея и бронхи главные, долевы, сегментарные и субсегментарные).

*По этиологии:*

- термическое (термоингаляционное поражение дыхательных путей),
- токсико-химическое поражение (продуктами горения),
- термохимические поражения дыхательных путей.

*По степени тяжести поражения трахеобронхиального дерева (на*

основании эндоскопических критериев):

I – бронхи проходимы до субсегментарных, небольшое количество слизистого секрета, единичные скопления легко отмываемой копоты в трахее и бронхах, умеренная гиперемия слизистой оболочки;

II – бронхи проходимы до сегментарных, большое количество серозно-слизистого бронхиального секрета с примесью копоты, большое количество копоты в просвете бронхов, единичные скопления фиксированной на слизистой оболочке копоты, гиперемия и отек слизистой, единичные петехиальные кровоизлияния и эрозии в трахее и главных бронхах;

III – бронхи проходимы до долевого или сегментарного, скудный густой бронхиальный секрет с большим количеством копоты либо отсутствие бронхиального секрета; слепки десквамированного эпителия, обтурирующие просвет бронхов; выраженные гиперемия и отек слизистой, тотальное наслоение фиксированной на слизистой оболочке копоты до сегментарных бронхов. При попытке отмыть копоту, она нажимается легко ранимая, кровоточивая с множественными эрозиями или бледно-серая «сухая» слизистая с отсутствием сосудистого рисунка, кашлевой рефлекс отсутствует.

## ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Поражение дыхательных путей в сочетании с ожогами кожи существенно влияет на течение ожоговой болезни, усугубляя тяжесть ожогового шока и приводя к развитию жизнеопасных состояний. Ранняя диагностика ингаляционной травмы с оценкой тяжести поражения дыхательных путей позволяет оптимизировать лечебную тактику в зависимости от результатов прогностической оценки течения и исхода патологических процессов, вызванных травмой. Лечебная тактика у этих пострадавших имеет определенные особенности. Прежде всего, они касаются таких вопросов, как показания к интубации трахеи и проведению искусственной вентиляции легких, определение объема и состав инфузионной терапии, профилактика возможных осложнений.

**Респираторная терапия у пострадавших с ингаляционной травмой.**

Наиболее опасным осложнением ингаляционной травмы является дыхательная недостаточность, которая развивается на фоне обструкции верхних дыхательных путей и ОРДС. Клинические проявления

дыхательной недостаточности могут не манифестировать в течение первых 24-72 ч после травмы, что делает особо актуальным вопрос ранней диагностики и определения показаний для интубации трахеи и респираторной поддержки.

**Показания к интубации трахеи и ИВЛ.** Абсолютными показаниями для интубации трахеи и проведения различных видов респираторной поддержки (вспомогательной, управляемой ИВЛ) тяжелообожженным с ингаляционной травмой являются:

- признаки дыхательной недостаточности,
- отсутствие сознания.

Высокий риск развития жизнеугрожающих состояний, связанных с нарушениями газообмена, диктует необходимость выделения показаний для превентивной интубации трахеи и ИВЛ у пострадавших с многофакторными поражениями, основанными в том числе и на данных диагностической фибробронхоскопии:

- ожоги кожи III ст. >40% п.т.,
- локализация ожогов III ст. на лице и шее с риском прогрессирующего отека мягких тканей,
- угнетение сознания по шкале ком Глазго < 8 баллов,
- ожоги верхних дыхательных путей с поражением гортани,
- поражение продуктами горения дыхательных путей III степени.

**Респираторная поддержка у пострадавших с ингаляционной травмой.**

Основной целью респираторной поддержки у обожженных с поражением дыхательных путей является обеспечение адекватного газообмена и минимизация потенциального ятрогенного повреждения легких.

На сегодняшний день оптимальные режимы вентиляции, объем, уровень РЕЕР для пострадавших с ИТ не определены. В основе выбора режима и параметров вентиляции должна лежать концепция безопасной ИВЛ, в соответствии с которой параметры вентиляции устанавливаются таким образом, чтобы уровень давления плато не превышал 35 см,  $H_2O$ ,  $FiO_2$  0,5-0,6, для поддержания насыщения кислородом артериальной крови  $SpO_2$  >90%, артериального  $pH$  >7,2. (Slutsky AS., 1993) В связи с риском перерастяжения легочной ткани рекомендуемая величина дыхательного объема соответствует 6-8 мл/кг, однако у пострадавших с обструкцией дыхательных путей при нарастании  $PCO_2$

и снижении PaO<sub>2</sub>, может потребоваться увеличение дыхательного объема до 8-10 мл/кг (R. P. Mlcaк, O. E. Suman, D. N. Herndon, 2006).

**Лечебные ингаляции при ИТ.** При ингаляционной травме вследствие повреждающего действия на слизистую оболочку трахеобронхиального дерева развивается бронхоспазм за счет бронхоконстрикции и отека слизистой. В этом случае показано ингаляционное введение симпатомиметиков. Наиболее часто с этой целью используется 0,1% раствор адреналина. Его эффект связан с сосудосуживающим и бронходилатирующим действием. Ингаляции адреналина рекомендуются повторять каждые 2-4 ч до появления клинически значимого увеличения частоты сердечных сокращений.

Аэрозольное введение 3-5 мл 20% N-ацетилцистеина существенно облегчает отхождение мокроты. Ингаляционное введение гепарина обладает местным противовоспалительным эффектом и предотвращает образование фибрина. В рамках ретроспективного обзора M.H. Desai et al. (1998) показали, что применение гепарина/N-ацетилцистеина значительно уменьшает частоту ателектазирования и летальность у детей с поражениями дыхательных путей. Таким образом, была показана эффективность комбинации ингаляции N-ацетилцистеина с гепарином в лечении ингаляционной травмы.

В соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации специалистов по лечению ожогов, небулайзерная терапия включает введение: ингаляции симпатомиметиков (сальбутамол, 0,1% р-р адреналина гидрохлорида) каждые 2-4 ч до появления клинически значимого увеличения частоты сердечных сокращений, введение муколитиков (ацетилцистеин 20% - 3 мл) каждые 4 ч чередующееся с введением 5000 единиц гепарина на 3 мл физиологического раствора под контролем времени свертывания крови (в течение 7 суток).

**Инфузионно-трансфузионная терапия при многофакторном поражении.**

У пострадавших с ожогами кожи на площади более 20% поверхности тела в первые 24 ч после травмы объем инфузионной терапии определяется по формуле: 2-4 мл×кг массы тела × % площади повреждения. Объем инфузионной терапии у обожженных с ингаляционной травмой рекомендуется увеличивать на 20%-30% от расчетного или на 2 мл/% ожоговых ран/кг массы тела, добиваясь устойчивого темпа диуреза не менее 0,5-1 мл/кг/ч (Sheulen J.J., Muster A.M., 1982, Lee-Chiong

T.L., 1999, U.S. Army Institute of Surgical Research, 2011).

С целью более ранней стабилизации ОЦК и водно-электролитного баланса, а также уменьшения нагрузки на малый круг кровообращения и риска гипергидратации пострадавших следует в максимально ранние сроки использовать интестинальный путь введения глюкозо-электролитных растворов со скоростью 150-200 мл/час через назогастральный зонд, осуществляя периодический контроль имеющегося остатка методом активной аспирации желудочного содержимого. Объем последнего должен составлять не более 50% от величины общего объема глюкозо-электролитного раствора (ГЭР), введенного в течение одного часа (Луфт В.М. с соавт., 2010).

**Состав инфузионно-трансфузионной терапии.**

В первые 8 ч вводят р-р Рингера-лактата - 50% от расчетного объема.

В следующие 16 ч вводят оставшиеся 50% расчетного объема (кристаллоиды, 5% глюкоза 2000, не ранее чем через 12 ч после травмы - синтетические и нативные коллоиды). Синтетические коллоидные растворы на основе гидроксипропилированных крахмалов (400-800 мл) инфузируются со скоростью 2 мл/кг/ч.

10% раствор альбумина вводится инфузоматом в течение 12 ч со скоростью: при ожогах 20-30% поверхности тела - 12,5 мл/ч; 31-44% - 25 мл/ч; 45-60% - 37 мл/ч; - 61% и более - 50 мл/ч (U.S. Army Institute of Surgical Research, 2011).

Показанием к переливанию свежезамороженной плазмы (СЗП) у пострадавших с тяжелой термической травмой является выраженная плазмопотеря, признаки коагулопатии. Рекомендуемый объем плазмотрансфузии составляет не менее 800 мл со скоростью введения 2 мл/кг/ч (U.S. Army Institute of Surgical Research 2011).

Критериями адекватности инфузионной терапии являются:

- Восстановление спонтанного темпа диуреза 0,5-1 мл/кг/ч;
- ЦВД 6-8 мм рт. ст.;
- АДср. больше 70 мм рт. ст.;
- ScvO<sub>2</sub> больше 65%.

Инфузионная терапия на 2 и 3 сутки после травмы.

В последующем, на 2 и 3-и сутки, объем инфузионной терапии соответствует половине расчетного объема, вводимого в первые сутки. При этом 30%-40% от вводимого объема жидкости должны состав-

лять коллоидные растворы, предпочтительно нативные (альбумин, СЗП). Объем инфузионной терапии не должен быть меньше физиологической потребности жидкости, которая составляет 1500 мл на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела. Сокращение объема инфузионной терапии должно проводиться под контролем водного баланса, темпа диуреза, ЦВД, температуры тела и сатурации центральной венозной крови.

**Антибактериальная терапия.** Не менее важен вопрос назначения рациональной антибиотикотерапии. Большинство авторов рекомендуют назначение антибактериальных препаратов только после бактериологического исследования и определения чувствительности высеваемой микрофлоры (Lee-Chiong T. L. Jr., 1999).

**Глюкокортикоиды.** Нельзя не коснуться вопроса о целесообразности назначения глюкокортикоидов у пострадавших с ингаляционной травмой.

На сегодняшний день получены убедительные данные, о том что, применение глюкокортикоидов существенно повышает риск инфекционных осложнений и летальных исходов (Welch G.W. et al., 1977, Pruitt V.A. et al., 1995, Mlcak R.P. et al., 2007). Доказана эффективность использования «малых» доз глюкокортикоидов (300 мг/сутки гидрокортизона или метилпреднизолона в дозе 2 мг/кг/сутки в течение 5-7 суток) при ОРДС (Medury G.U. et al., 2007).

**Препараты экзогенного сурфактанта.** Использование препаратов экзогенного сурфактанта у пострадавших с ингаляционной травмой имеет под собой патогенетическую основу, т.к. одним из механизмов формирования дисфункции легких является угнетение процессов синтеза сурфактанта (Pruitt V.A., 1995). Опубликованы положительные результаты его эндобронхиального применения при снижении индекса оксигенации ниже 200-250 мм Hg (Розенберг О.А., 2010; Тарасенко М.Ю., 2009). Имеющиеся на сегодняшний день немногочисленные сообщения о положительном опыте использования препаратов этой группы у обожженных требуют продолжения исследования для уточнения показаний, оптимальных доз и способа введения экзогенного сурфактанта при ингаляционной травме.

**Лечебная фибробронхоскопия.** При обнаружении в дыхательных путях продуктов горения диагностическая бронхоскопия переходит в санационную. Лечение должно быть направлено на восстановление проходимости, удаление секрета, десквамированного эпителия, продуктов

горения, а также купирование воспалительного процесса. Большинство продуктов горения являются кислотами или образуют кислоту при соединении с водой, поэтому для эндобронхиального лаважа в первые сутки после получения травмы целесообразно применять теплый (37°) раствор 2% гидрокарбоната натрия из расчета 5-10 мл на сегментарный бронх, что облегчает удаление продуктов горения из ТБД и их нейтрализацию. Применение антисептиков и кортикостероидов при первичной санации не рекомендуется. При тяжелых поражениях дыхательных путей продуктами горения, а также при развитии гнойного эндобронхита санационные бронхоскопии должны проводиться ежедневно. Туалет трахеобронхиального дерева более эффективен при проведении через 30 мин после ингаляции муколитиков (АЦЦ) и бронходилататоров (0,1% р-р адреналина, сальбутамол). Для эндотрахеального введения применяется 2% р-р гидрокарбоната натрия, 0,9% р-р NaCl, ферментные\* муколитики (флуимуцил, амбраксол), антисептики (диоксидин 0,5%).

\* Ферментные препараты оказывают разрушающее воздействие на эластичность волокон альвеол и вызывают деструкцию межальвеолярных перегородок, а также обладают рядом побочных эффектов: аллергическая реакция, повышение температуры тела, тахикардию, могут вызывать бронхо – и ларингоспазм.

При длительных сроках нахождения на ИВЛ необходимо проводить оценку состояния слизистой оболочки трахеи на уровне манжетки интубационной или трахеостомической трубки, а также санацию дыхательных путей выше трахеостомы. Для оценки возможных посттравматических и постинтубационных осложнений обязательно выполнение контрольной бронхоскопии после экстубации или удаления трахеостомической трубки.

Нутритивно-метаболическая поддержка пострадавших с ингаляционной травмой направлена на необходимое субстратное обеспечение пострадавших с учетом массы тела и тяжести ожоговой травмы. Основные положения.

• Основная реализация проводимой НП должна осуществляться пероральным путем (сипинг) или через зондовый доступ, для чего необходимо в максимально ранние сроки осуществлять комплекс мероприятий (энтеральная поддержка), предупреждающих развитие синдрома острой кишечной недостаточности.



- Изначальный объем субстратного обеспечения пострадавших к 3-им суткам должен составлять не менее уровня основного обмена: энергия 20-25 ккал/кг, белок 1 -1,2 г/кг в сутки.

- Для энтерального питания целесообразно применять полимерные гиперкалорические гипернитрогенные питательные смеси с пищевыми волокнами, имеющими высокую питательную ценность.

- При развитии у пострадавших синдрома острого легочного повреждения или ОРДС следует перейти на введение специализированных ПС типа «Пульмо», а при наличии стойкой гипергликемии более 2,5 ммоль/л ПС типа «Диабет».

- Для поддержания барьерной функции кишечника и минимизации явлений транслокации кишечной микрофлоры в кровь, а также для улучшения процессов реституции сурфактантов и снижения выраженности SIRS целесообразно в ранние сроки использовать фармаконутриенты – глутамин и омега-3 жирные кислоты.

- Парентеральное питание должно применяться как дополнение к энтеральному доступу при невозможности оптимизации субстратного обеспечения пострадавших.

- Полное ПП следует назначать только при невозможности проведения энтерального питания, при этом необходимо настойчиво осуществлять энтеральную терапию с целью восстановления полифункциональной деятельности ЖКТ.

- При проведении малообъемного ПП (не более 1,5 л) следует использовать аминокислотные растворы с высоким содержанием азота (более 16 г/л), а также жировые эмульсии, содержащие рыбий жир и растворы глюкозы средней концентрации (20-30%) при соотношении белков, жиров и углеводов 20% : 40% : 40% от общей суточной потребности в энергии.

## **ОСТРЫЕ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ПРОДУКТАМИ ГОРЕНИЯ**

Современные строительные модули и оборудование состоят из множества полимерных синтетических материалов, при сгорании которых образуется сложный дымовой газ. Его ингаляция вызывает не только поражение респираторного тракта, но и системную интоксикацию организма. Таким образом, гипоксия при многофакторных поражениях развивается в результате многоуровневого воздействия повреждающих факторов.

### *СО (carbon monoxide)*

По данным В.С. Иличкина (1993), сродство к гемоглобину СО выше в 200-300 раз чем у кислорода. Вдыхание смеси с концентрацией СО 0,2-1% в течении 3-60 мин смертельно. СО блокирует транспорт кислорода, вызывает тканевую гипоксию. При концентрации HbCO 50% развивается кома.

HCN (hydrogen cyanide) также очень токсичен. Он проникает через органы дыхания и незащищенные кожные покровы. Летальная концентрация его - 0,0135% при экспозиции 30 мин. HCN вызывает развитие тканевой гипоксии посредством блокирования цитохромоксидазы.

*Диоксид углерода (СО<sub>2</sub>)* малотоксичен, но, вызывая учащение дыхания и усиление легочной вентиляции, способствует большему поступлению в организм токсичных веществ. Летальная доза его – 10-20% при кратковременной экспозиции. Клиническая картина отравления СО<sub>2</sub> обусловлена развитием респираторного ацидоза.

*Хлор (Cl<sub>2</sub>)*. Широко используется в промышленности, является распространенной причиной отравлений в результате промышленных и транспортных аварий, а также при взрывах самодельных взрывных устройств. Растворяется в воде в виде HCl и HOCl кислот; все 3 вида являются токсичными, вызывают воспаление верхних дыхательных путей и альвеолярное повреждение.

Симптомы: кашель, затрудненное дыхание, боль в груди, удушье и головная боль. Предлагаемые методы лечения: ингаляция гидрокарбонат натрия, кортикостероидов, бета-агонистов (например, Тербуталин), в тяжелых случаях показана искусственная вентиляция легких.

*Фосген (COCl<sub>2</sub>)*. Газ с запахом недавно скошенной травы. Используется в производстве пластмасс, наркотиков и полиуретана. Использовался в качестве химического оружия в ходе первой мировой войны. Классическая клиническая картина характеризуется отсроченным развитием отека легких. Патогенез осложнений связан с окислительным стрессом и притоком нейтрофилов в легких. Предлагаемое лечение включает введение N-ацетилцистеина, ибупрофена, аминофиллина.

На сегодняшний день в рутинную клиническую практику внедрены методы лабораторной диагностики только для отравлений угарным газом.

У пострадавших, получивших травму на пожаре, находившихся в задымленном помещении, необходимо определять уровень карбокси-гемоглобина (HbCO) в крови.

При увеличении уровня HbCO >10 % у пострадавших с ингаляционной травмой показано назначение антидотной терапии (кислород, ацизол в дозе 60 мг/мл внутримышечно по 1 мл 3 раза в течение первых 2-х часов от момента поступления в стационар и по 1 мл 1 раз в течение последующих двух суток). Проведение сеансов гипербарической оксигенации (ГБО) показано пациентам с отравлениями CO, однако возможно только при условии поддержания проходимости верхних дыхательных путей с использованием реанимационных барокамер.

При подозрении на интоксикацию цианидами (стойкие клинические проявления поражения ЦНС (кома), выраженный ацидоз, гиперлактатемия, повышение  $SO_2$  смешанной венозной крови, низкая артерио-венозная разница по кислороду), в качестве антидотной терапии, рекомендовано внутривенное введение 10 мл 2% раствора нитрита натрия, 50 мл 1% раствора метиленового синего на 20% растворе глюкозы и 30-50 мл 30 % раствора тиосульфата натрия.

Идентификация других высокотоксичных продуктов горения и диагностика различных видов отравлений с возможностью проведения антидотной терапии требует дальнейшего изучения.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### Патогенез ОРДС при ИТ

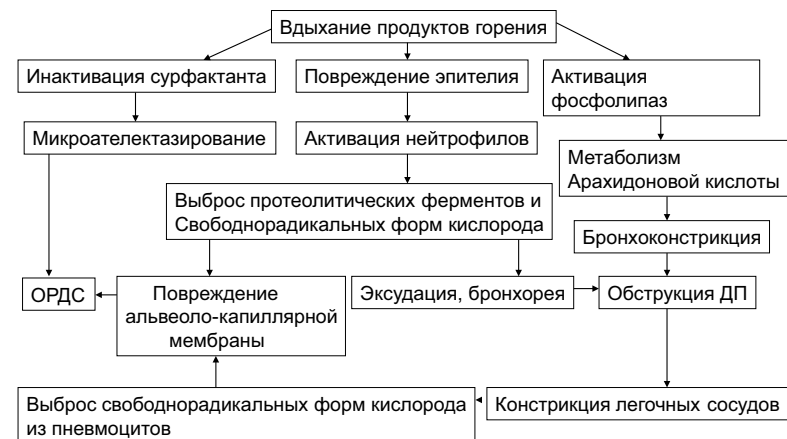


Рис. 1. Патогенез ОРДС при ингаляционном поражении дыхательных путей.

### Диагностический алгоритм ИТ

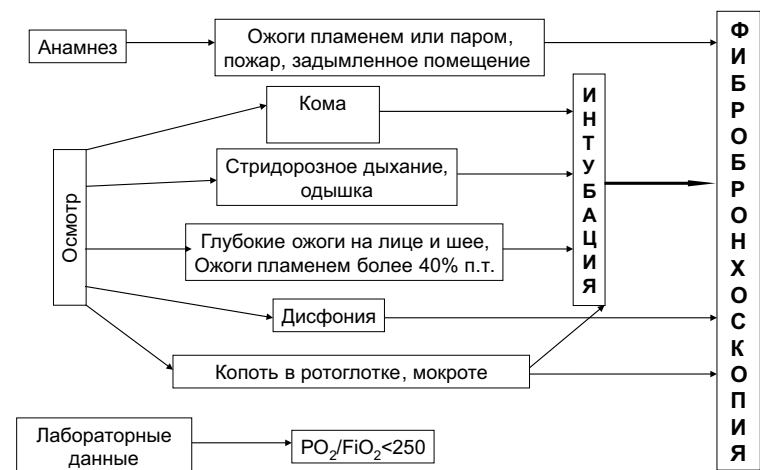


Рис. 2. Диагностический алгоритм ингаляционной травмы.

## Протокол лечебно-диагностической фибробронхоскопии

Протокол фибробронхоскопии №

«\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20 г время \_\_\_\_\_

Ф.И.О. \_\_\_\_\_

возраст \_\_\_\_\_

Время \_\_\_ дата \_\_\_\_\_ получения травмы.

Время \_\_\_ дата \_\_\_\_\_ поступления в стационар

Основной диагноз: \_\_\_\_\_

Дыхание: спонтанное, ИВЛ

Диагностическая/лечебная; первичная /повторная; экстренная /плановая

Премедикация: Атропин 0,1%-1,0

Димедрол 1% -1,0

Анестезия: Местная - Лидокаин 2%

Общая:

Бронхоскоп проведен: трансназально, орально, через интубационную трубку, трахеостомическую канюлю.

### Результаты исследования.

#### Состояние ВДП

(носовые ходы, глотка, гортань, голосовые складки)

Проходимость, состояние слизистой оболочки, копоть (тотально, частично, следы.

Носовые ходы \_\_\_\_\_

Гортань \_\_\_\_\_

голосовые складки (слизистой оболочки – гиперемия, отёк, подвижность) \_\_\_\_\_

голосовая щель \_\_\_\_\_

Кашлевой рефлекс (+/-) \_\_\_\_\_

**Состояние НДП** (наличие копоти, фиксированной на стенках – трахея, бронхи главные, долевыe, сегментарные, субсегментарные)

Слизистая оболочка – гиперемия, отёк, контактная кровоточивость, эрозии)

Содержимое- фибрин, слизь, гной, копоть

Трахея \_\_\_\_\_ Би-

фуркация \_\_\_\_\_

Бронхи – Слизистая оболочка \_\_\_\_\_

Секрет \_\_\_\_\_

Копоть \_\_\_\_\_

Проходимость бронхов \_\_\_\_\_

Локальные изменения \_\_\_\_\_

Методики: активная аспирация содержимого бронхов, эндобронхиальный лаваж селективный/посегментарный раствором \_\_\_\_\_

Местно введено: \_\_\_\_\_

Заключение: Ингаляционная травма .....ст. Ожог верхних дыхательных путей без поражения гортани: Ринофарингит: катаральный, эрозивный I- II степени интенсивности воспаления.

Ингаляционная травма .....ст. Ожог верхних дыхательных путей с поражением гортани: Ринофаринголарингит: катаральный, эрозивный III степени интенсивности воспаления.

Ингаляционная травма ....ст. Поражение продуктами горения верхних и нижних дыхательных путей. Ринофаринголарингит: катаральный, эрозивный III степени интенсивности воспаления, трахеобронхит: катаральный, гнойный, фибринозно - гнойный, эрозивно - гнойный I – III степеней интенсивности воспаления

Осложнения ингаляционной травмы: гранулема гортани, бронхоэктазы, облитерирующий бронхиолит, интерстициальный фиброз, рубцовая стриктура трахеи, трахеопищеводный свищ.

## Литература

1. Боечко С.К., Полищук С.А., Розин В.И. Поражение дыхательных путей у обожженных. - Киев: Здоровье, 1990. - 132 с.
2. Буглаев А.И. Многофакторные поражения во время массовых пожаров // Лекции для курсантов и слушателей академии. - Л.: ВМА, 1982.- 23 с.
3. Герасимова Л.И., Логинов Л.П., Смольский Б.Г., Релих С.Т., Скрипаль А.Ю. Диагностика и лечение ожогов дыхательных путей // Вестн. хирургии. - 1979. - Т. 123, N 8. - С. 96-100.
4. Иличкин В.С. Токсичность продуктов горения полимерных материалов // СПб: «Химия».- 1993.- 131с.
5. Климов А.Г. Диагностика и лечение термических поражений дыхательных путей у тяжелообожженных.//Анестезиология и реаниматология. - № 2 – 1998. с. 21-26.
6. Курбанов Ш.И. Ранняя бронхоскопическая и морфологическая диагностика с прогнозом при термоингаляционной травме // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1997. - Т. 124, N 8. С.221-225.
7. Курбанов Ш.И., Стрекаловский В.П., Мороз В.Ю., Алексеев А.А., Устинова Т.С., Лавров В.А., Каем Р.И., Коимшиди О.А. Локализация и характер термоингаляционных поражений органов дыхания // Военно-медицинский журнал. - 1995, N 2. - С.38-41.
8. Синев Ю.В., Скрипаль А.Ю., Герасимова Л.И., Логинов Л.П., Прохоров А.Ю. Фибробронхоскопия при термоингаляционных поражениях дыхательных путей // Хирургия. - 1988, N 8. - С.100-104.
9. Хребтович В.Н. Термические ожоги дыхательных путей: Дис... канд. мед. наук. - Л., 1964. - 276 с.
10. Шлык И.В. Диагностика поражения дыхательных путей у пострадавших с комбинированной термической травмой и прогнозирование исхода комбинированной термической травмы автореферат диссертации к.м.н. 2000 г., 23 стр.
11. Almeida M.A. Lesoes inhalatorias no doente queimado // Acta medica Portuguesa. - 1998. - Vol. 11. - N 2. - P.171-175.
12. Baud F.J., Barriot P., Toffis V, et al Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. N Engl J Med. 1991 Dec 19;325(25):1761-6.
13. Cancio L.C. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. Clin Plast Surg. 2009 Oct;36(4):555-67.
14. Cha S.I., Kim C.H., Lee J.H., et al. Isolated smoke inhalation injuries: acute respiratory dysfunction, clinical Burns. 2007 Mar; 33(2):200-8. Epub 2006 Dec 13.
15. Desai M.H., Mlcak R., Richardson J., Nichols R., Herndon D.N. Reduction in mortality in pediatric patients with inhalation injury with aerosolized heparin/N-acetylcystine [correction of acetylcystine] therapy. J Burn Care Rehabil 1998; 19(3):210-2.
16. Dmitrienko O.D., Golimbiyevskaya T.A., Trofimova T.N., Kossvoy A.L. Radiological diagnostics of pulmonary complications in burn reanimation: possibilities and problems // Ann. med. burns club. - 1997. - Vol. X. - N 4. - P.210-214.
17. Gail E., Darling M.D., Margaret A.K. Pulmonary complications in inhalation injuries with associated cutaneous burn // Journ. trauma. - 1996. - Vol. 40. - N 1. - P.83-89.
18. Goh S.H., Tiah L., Lim H.C., et al. Disaster preparedness: Experience from a smoke inhalation mass casualty incident. Eur J Emerg Med. 2006 Dec;13(6):330-4.
19. Guidelines for emergency tracheal intubation immediately following traumatic injury. EAST Practice Management Copyright 2002 – Eastern Association For The Surgery of Trauma.
20. Guidelines for Treatment of Inhalation Injury. British Burn Association 32nd Annual Meeting J Burn Care Rehabilitation (1998) 19: 210 – 2
21. Head J.M. Inhalation injury in burns // Amer. journ. surg. - 1980. - Vol. 139. - N 4.- P.508-512.
22. Inhalation Injury and Toxic Industrial Chemical Exposure Guideline Only/Not a Substitute for Clinical Judgment November 2008 <http://www.bt.cdc.gov/agent/agentlistchem-category.asp>
23. Istre G.R., McCoy M., Carlin D.K., et al.; Residential fire related deaths and injuries among children: fireplay, smoke alarms, and prevention. Inj Prev. 2002 Jun;8(2):128-32.
24. Lafferty K Smoke Inhalation eMedicine.com 2008.
25. Lee-Chiong T.L., Jr. Smoke inhalation injury. When to suspect and how to treat // Postgraduate med. - 1999. - Vol. 105. - N 2. - P.55-62.
26. Madnani D.D., Steele N.P., de Vries E. Factors that predict the need for intubation in patients with smoke inhalation injury. Ear Nose Throat J. 2006 Apr;85(4):278-80.
27. Management of airway burns and inhalation injury PAEDIATRIC Care of burns in Scotland May 2009.

28. Masanės M.-J. Fiberoptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury: comparative value in the assessment of prognosis // Journ. trauma. - 1994. - Vol. 36. - N 1. - P.59-67.

29. Meduri G.U. Methylprednisolone infusion in early severe ARDS: results of a randomized trial /Meduri G.U. et al.//Chest.2007.Vol.131.P 954-963

30. Mlcak R. P., Suman O. E., Herndon David N. Respiratory management of inhalation injury Burns 33 (2007) 2 – 13.

31. Mueller B.A., Sidman E.A., Alter H., et al. Randomized controlled trial of ionization and photoelectric smoke alarm Inj Prev. 2008 Apr;14(2):80-6.

32. Pallua N., Warbanon K., Noach E., Macheus W.G., Poets C., Bernard W., Berger A. Intrabronchial surfactant application in cases of inhalation injury: first results from patients with severe burns and ARDS //Burns (Oxford) - 1998. - Vol. 24. - N 3. - P.197-206.

33. Palmieri T.L., Warner P., Mlcak R.P., et al. Inhalation injury in children: a 10 year experience at Shriners Hospitals for J Burn Care Res. 2009 Jan-Feb; 30(1):206-8.

34. Park G.Y., Park J.W., Jeong D.H., et al. Prolonged airway and systemic inflammatory reactions after smoke inhalation. Chest. 2003 Feb;123(2):475-80.

35. Pruitt B.A., Cioffi W.G. Diagnosis and treatment of smoke inhalation. Review // Journ. intens. care med. (Boston, Mass.). - 1995. - Vol. 10. - N 3. - P.117-127.

36. Rue L.W.III, Cioffi W.G., Mason A.D., Mc. Manus W.F., Pruitt B.A. Improved survival of burned patients with inhalation injury // Arch. surg. (Chicago). - 1993. - Vol. 128. - N 7. - P.772-778.

37. Serebrisky D., Nazarian E. Inhalation Injury Medicine.com 2008.

38. Slutsky A.S. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. Chest 1993; 104(6):1833–59.

39. Voeltz P. Inhalations trauma // Unfallchirurg. - 1995. - Jg. 98. - H. 4. - S.187-192.

40. Weaver L.K., Howe S., Hopkins R., et al. Carboxyhemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure. Chest. 2000 Mar;117(3):801-8.

41. Welch G.W., Lull R.J., Petroff P.A., Hander E.W., Mcleod C.G., Clayton W.H. The use of steroids in inhalation injury // Surg., gynec. obstet. - 1977. - Vol. 145. - N 4. - P.539-544.