

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ХИРУРГИИ ИМЕНИ А.В. ВИШНЕВСКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Пономарев Анатолий Андреевич

**ВЫСОКОПОТОЧНАЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОЖОГОВЫХ
БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

3.1.12. Анестезиология и реаниматология (медицинские науки)

Диссертация
на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

д.м.н. Казеннов Владимир Владимирович

Москва 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ.....	2
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	12
1.1. Введение в терминологию.....	12
1.2. Механизмы развития острой дыхательной недостаточности у пациентов с термической травмой.....	14
1.3. Респираторная поддержка у пациентов с термической травмой.....	20
1.4. Высокопоточная оксигенотерапия при лечении острой дыхательной недостаточности различного генеза: возможности и перспективы.....	25
1.5. Заключение.....	35
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.....	37
2.1. Дизайн исследования.....	37
2.2. Общая характеристика клинических наблюдений	40
2.2.1 Характеристика пациентов основной группы.....	40
2.2.2 Характеристика пациентов группы контроля.....	45
2.3. Характеристика проводимых методик респираторных поддержек.....	49
2.4. Инструментальные и лабораторные методы исследования.....	51
2.5. Статистические методы обработки полученных результатов.....	53
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ, ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	
3.1. Влияние исследуемых респираторных поддержек на течение ОДН у пациентов с термическими поражениями лица и головы.....	58
3.1.1 Изменение показателей оксигенации в основной и контрольной группах на этапах исследования.....	58
3.1.2 Изменение ЧДД в основной и контрольной группах на этапах исследования.....	62

3.1.3 Изменение показателей PaCO_2 артериальной крови в основной и контрольной группах на этапах исследования.....	64
3.1.4 Изменение показателей гемодинамики в основной и контрольной группах на этапах исследования.....	66
3.1.5 Изменение показателей оксигенации, гемодинамики в основной и контрольной группе при проведении бронхоскопии.....	69
3.1.6 Респираторный комфорт в основной и контрольной группах на этапах исследования.....	71
3.1.7 Эпизоды интубации трахеи, развития нозокомиальной пневмонии в основной и контрольной группах на этапах исследований.....	74
3.2. Индекс ROX у пациентов с термическими поражениями лица и головы при проведении высокоточной оксигенотерапии.....	76
3.3. Принципы построения алгоритма респираторной поддержки, основанной на использовании высокопоточной оксигенотерапии, у пациентов с термическими поражениями лица и головы при лечении острой дыхательной недостаточности.....	78
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	90
ВЫВОДЫ.....	96
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	98
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	99
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	101

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность

В настоящее время отмечен большой интерес научного медицинского сообщества к теме, связанной с ожогами. По последним данным Всемирной организации здравоохранения, ожоговая травма занимает третье место в общей структуре травматизма и диагностируется ежегодно у 1% населения земного шара [75]. Увеличение количества больных с данной патологией связано в первую очередь с возрастанием случаев техногенных катастроф, расширением военных конфликтов, урбанизацией.

Примером, показывающим глобальность существующей проблемы, могут быть данные ВОЗ за 2020 год. В этом промежутке времени число пациентов с ожогами, которым потребовалась медицинская помощь, составило почти 11 миллионов человек. Это было выше, чем совокупная заболеваемость туберкулезом и ВИЧ-инфекцией, и лишь немногим меньше, чем заболеваемость всеми злокачественными новообразованиями в мире за этот год [104].

По данным общественной организации «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов», каждый год в России за медицинской помощью обращаются более 500 тысяч пострадавших от данной патологии. [5]. В основном преобладают больные с поверхностными ожогами, которым в 80% случаев требуется консервативное лечение. Около 100 тысяч пациентов (около 30% случаев от всех ожогов) проходят лечение в условиях стационара.

В общем понимании, ожоговая травма является мощным стрессовым фактором для организма человека, который влечет за собой изменения функции всех органов, в том числе и дыхательной системы. По статистике, более чем у 40% пациентов, поступающих в стационар с ожогами, развиваются респираторные нарушения в той или иной форме [75,55,77].

Успешное лечение больных с ожоговой травмой возможно только на основе своевременной и адекватной оценки тяжести состояния пациента. Считается, что

решающим при определении тяжести ожоговой травмы является площадь ожога, именно на оценке общей площади и площади глубокого ожога основано построение прогностических моделей [84,116,121]. Однако данный подход нельзя считать в полной мере правильным, так как при этом не учитываются такие важные показатели, как возраст пациента, состояние гомеостаза организма, а также факторы, которые наряду с глубиной и площадью ожога в значительной мере влияют на исход ожоговой травмы. Поэтому были разработаны прогностические шкалы, которые совместно с площадью и глубиной ожога учитывают возраст пациента, наличие и степень ингаляционной травмы [26,37]. Многие авторы сходятся во мнении, что наиболее неблагоприятной группой пациентов, с точки зрения прогноза, являются ожоговые больные с острой дыхательной недостаточностью (ОДН), возникающей на фоне ингаляционной травмы [27,69,93].

Несмотря на достижения современной медицины, результаты лечения пострадавших с тяжелой ожоговой травмой не могут удовлетворить практикующих врачей, что связано в первую очередь с высокой летальностью при данной патологии.

По данным некоторых исследований, пациенты с ожогами более 40% площади тела имеют крайне неблагоприятный прогноз на выздоровление даже в специализированных центрах, где применяется весь спектр современных высокотехнологических методов лечения и диагностики [4,75,77].

Основными причинами летальных исходов при тяжелой ожоговой травме являются гнойно-септические осложнения, развитие полиорганной недостаточности [68]. При этом в структуре синдрома полиорганной недостаточности у ожоговых пациентов наиболее частым ее компонентом (до 80%) является недостаточность дыхательной системы [5,18,116].

Ингаляционная травма занимает одну из лидирующих позиций в развитии ОДН у ожоговых пациентов. В работах различных авторов приводятся разные показатели частоты ингаляционного поражения дыхательных путей и летальности у больных с ожогами. Ряд авторов приводят более высокую частоту ингаляционных повреждений дыхательных путей при ожоговой травме, которая

достигает 50,7% [4,37,50]. По другим источникам, частота ингаляционной травмы у пациентов, госпитализированных в больницу с термической травмой, составляет от 7 до 35,5%. При этом летальность в этой группе больных при наличии ингаляционных поражений увеличивается на 20–30% [3,63].

Как уже отмечалось, патологическим изменениям при ожоговой травме в большей степени подвержены легкие. Развивающаяся паренхиматозная ОДН на фоне пневмонии существенно ухудшает прогноз течения ожоговой травмы. Летальность у ожоговых больных с пневмонией может составлять 50%, по сравнению с 22% у пациентов без этой патологии [91]. Интересны статистические данные в исследованиях, которые показывают, что у 22,9% пациентов после получения ожогов отмечалось развитие пневмонии, приводящее к ОДН, при этом 10,9% из них имели летальный исход [85].

Поражение дыхательной системы в структуре органной дисфункции при ожоговой болезни колеблется от 45 до 95%, а частота острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) — от 75 до 90% в зависимости от площади поражения. В 100% случаев при продленной ИВЛ у пациентов с комбинированным термическим поражением дыхательных путей и кожных покровов развиваются пневмония и гнойный трахеобронхит, а частота ОРДС достигает 60-90%. При этом летальность при тяжелом ОРДС может достигать 45% [32,38].

В последние несколько десятилетий большое количество исследований у пациентов с ожоговой травмой было посвящено таким вопросам, как нутриционная поддержка, хирургическая тактика в виде ранней некрэктомии, инфекционный контроль, применение экстракорпоральных методов детоксикации [80,91]. Это позволило достигнуть определенных успехов в лечении пациентов с данной патологией и снижению летальности [6,123]. Однако количество работ, связанных с изучением применения инновационных методов протезирования функции внешнего дыхания у ожоговых пациентов с респираторными нарушениями, крайне мало. Представляется, что дальнейшее изучение этого вопроса может улучшить прогноз лечения ожоговых больных с ОДН.

По данным отечественных и зарубежных авторов, пострадавшие с термическими повреждениями лица и головы чаще оказываются пациентами отделения реанимации, при этом дыхательные нарушения у них встречаются более чем в 45% случаев [2,90,134]. Развитие ожоговой болезни, как правило, приводит к нарушениям функций внешнего дыхания и легочного газообмена. Лечение клинических проявлений острой дыхательной недостаточности в данной категории ожоговых больных представляется достаточно сложной и актуальной задачей не только в комбустиологии, но и в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. Появление в нашей стране аппаратов для проведения высокопоточной оксигенотерапии (ВПО) вызвало большой интерес у клиницистов различных специальностей. Использование достаточно простого, безопасного вида респираторной терапии, по сути являющегося продолжением традиционной оксигенотерапии, позволяет у ряда больных избежать интубации трахеи и проведения ИВЛ, а следовательно, и связанных с ними осложнений [49,61,111]. Тем не менее в настоящее время нет четких и однозначных рекомендаций в отношении применения ВПО у больных с ОДН после термических поражений лица и головы, что и определяет актуальность предпринятого исследования.

Цель исследования

Повышение эффективности лечения пациентов с острой дыхательной недостаточностью при термических поражениях лица и головы на основе использования высокопоточной оксигенотерапии.

Задачи

1. Исследовать показатели дыхания, легочного газообмена и гемодинамики у ожоговых пациентов с острой дыхательной недостаточностью.
2. Обосновать целесообразность применения высокопоточной оксигенотерапии при острой дыхательной недостаточности у пациентов с термическими поражениями лица и головы.
3. Изучить возможности применения индекса ROX в оценке дыхательной недостаточности для прекращения сеанса высокопоточной оксигенотерапии у пациентов с термическими поражениями лица и головы.

4. Разработать алгоритм респираторной поддержки, основанной на использовании высокопоточной оксигенотерапии, у пациентов с термическими поражениями лица и головы при лечении острой дыхательной недостаточности.

Научная новизна работы

- Впервые проведено исследование, посвященное применению высокопоточной оксигенотерапии у пациентов с ОДН при термических поражениях лица и головы.
- Впервые доказана эффективность применения высокопоточной оксигенотерапии в лечении острой дыхательной недостаточности у пациентов с термическими поражениями лица и головы.
- Впервые в отечественной практике показано, что индекс ROX является надежным инструментом в оценке острой дыхательной недостаточности у ожоговых пациентов при применении респираторной поддержки в виде высокопоточной оксигенотерапии.
- Впервые разработан алгоритм проведения высокопоточной оксигенотерапии при острой дыхательной недостаточности у пациентов с термическими поражениями лица и головы.

Практическая значимость

- Респираторная поддержка в виде высокопоточной оксигенотерапии устраняет гипоксемию, обеспечивая адекватное внешнее дыхание, не ухудшая параметры гемодинамики, при этом комфортно переносится ожоговыми пациентами.
- Обосновано преимущество применения высокопоточной оксигенотерапии перед стандартными методами оксигенации у ожоговых пациентов с ОДН.

- Индекс ROX применим в оценке дыхательной недостаточности для прекращения сеанса высокопоточной оксигенотерапии и инициации ИВЛ у ожоговых пациентов.
- Проведенное исследование позволило разработать и внедрить в клиническую практику алгоритм применения высокопоточной оксигенотерапии как метода респираторной поддержки в лечении ОДН, развившейся у больных с ожогами лица и головы.

Положения, выносимые на защиту

- У пациентов с термическими поражениями лица и головы возможно развитие дыхательных нарушений, требующих респираторной терапии.
- В качестве альтернативы стандартной оксигенотерапии у пациентов с термическими поражениями лица и головы обосновано клиническое применение респираторной поддержки в виде высокопоточной оксигенотерапии.
- Индекс ROX является надежным инструментом в оценке острой дыхательной недостаточности у пациентов с термическими поражениями лица и головы при проведении респираторной поддержки в виде высокопоточной оксигенотерапии.
- Алгоритм респираторной поддержки, основанный на использовании высокопоточной оксигенотерапии у пациентов с термическими поражениями лица и головы, позволяет добиться разрешения ОДН без интубации трахеи и ИВЛ.

Апробация результатов исследования

Основные положения и результаты работы доложены и обсуждены на следующих научно-практических конференциях:

- 1) Всероссийская конференция с международным участием «Актуальные вопросы комбустиологии», 1-5 октября 2019 год, г. Сочи «Персонализированные подходы при лечении тяжелообожжённых в критическом состоянии».
- 2) II Всероссийский конгресс с международным участием «Актуальные вопросы медицины критических состояний», 14 мая 2019 год, г. Санкт-Петербург

«К вопросу о выборе метода респираторной поддержки у ожоговых пациентов с дыхательной недостаточностью».

3) XXII Всероссийская конференция с международным участием «Жизнеобеспечение при критических состояниях», 13 ноября 2020 год, г. Москва «Применение высокопоточной оксигенотерапии у ожоговых больных с острой дыхательной недостаточностью».

4) III Всероссийский конгресс с международным участием «Актуальные вопросы медицины критических состояний», 13 мая 2021 год, г. Санкт-Петербург «Ожоговая травма: выбор метода респираторной терапии».

Публикация материалов исследования

1) Плотников Г.П., Казённых В.В., Кудрявцев А.Н., Пономарев А.А., Клеузович А.А., Чижов А.Г., Раевская М.Б., Корнеев А.В. «Респираторные осложнения при ожоговой травме. Есть ли место для высокопоточной кислородотерапии через носовые канюли?» Высокотехнологическая медицина. 2019. Т. 6. № 1. С. 12-20.

2) Пономарев А.А., Клеузович А.А., Гейзе А.В., Хлань Т.Н., Раевская М.Б., Казеннов В.В., Звягин А.А., Плотников Г.П. «Дифференцированная вентиляция легких. Современное состояние проблемы. Собственный Опыт» Высокотехнологическая медицина. 2019. Т. 6. № 2. С. 24-33.

3) Корнеев А.В., Оруджева С.А., Кудрявцев А.Н., Пономарев А.А. «Новый метод оценки дыхательных путей и выбора метода интубации трахеи у пациентов с ожогами лица и шеи при плановых оперативных вмешательствах.» Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2020. Т.17 №6. С. 15-21.

4) Пономарев А.А., Казеннов В.В., Кудрявцев А.Н., Корнеев А.В., Алексеев А.А. «Высокопоточная оксигенотерапия у пациентов с ожоговой травмой.» Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2021. Т.18 №3. С. 46-52.

5) Пономарев А.А., Казеннов В.В., Кудрявцев А.Н., Корнеев А.В., Клеузович А.А., Васильев В.В. «Сравнительный анализ результатов применения двух методов неинвазивной респираторной поддержки в лечении острой

дыхательной недостаточности у ожоговых больных.» *Высокотехнологическая медицина*. 2021. Т. 6. № 3. С. 4-13.

Личный вклад автора

Автор принимал непосредственное участие в обследовании и лечении пациентов в составе группы анестезиологии-реанимации отдела термических поражений ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России. Автор лично проводил анализ данных отечественной и зарубежной литературы, историй болезней и результатов клинических и инструментальных данных 72 пациентов на всех этапах клинического исследования. Лично занимался статистическим анализом полученных данных.

Объем и структура диссертационной работы

Диссертационная работа изложена на 114 страницах машинописного текста, состоит из введения, 3 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и списка литературы (142 источников), иллюстрирована 20 рисунками и содержит 14 таблиц.

ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1.1 Введение в терминологию

Ожоги возникают при повреждении тканей в организме в результате действия высокой температуры, химических веществ, ионизирующего излучения или электрического тока. Наиболее частой причиной получения ожоговой травмы является воздействие пламени (более 55%) [4,142]. У пострадавших с общей площадью ожогов более 15-20% поверхности тела (глубоких более 10%) возможно развитие ожоговой болезни. Ожоговая болезнь характеризуется сложным комплексом взаимосвязанных патофизиологических процессов и клинических проявлений во всем организме, возникающих уже с первых часов после получения травмы. Не последнюю роль в патофизиологии ожоговой болезни играют респираторные нарушения. В иностранной литературе термин «ожоговая болезнь» практически не применяется, но употребляется понятие «severe burn injury» (тяжелая ожоговая травма). Считается, что «тяжелая ожоговая травма» возникает при ожогах 20% площади поверхности тела, что делает этот термин равнозначным «ожоговой болезни» [97]. В нашей стране выделяют четыре периода ожоговой болезни, каждый из которых имеет свои проявления и требует особого лечения [4,5]. При этом в каждом периоде возможно развитие дыхательных нарушений в той или иной форме.

Ожоговый шок – первый период, который развивается сразу после травмы. В основе лежат расстройства гемодинамики с преимущественным нарушением микроциркуляции и обменных процессов в организме пострадавшего. В ответ на травму развивается синдром системной воспалительной реакции (ССВР) с увеличением сосудистой проницаемости как в поврежденных, так и в неповрежденных тканях. Это приводит к перераспределению жидкости из внутрисосудистого в интерстициальное пространство. Развивается отек, гемоконцентрация и гиповолемия. Вместе с этим увеличивается сосудистое сопротивление, в ряде случаев возможно ухудшение сократительной способности миокарда, что ведет к усугублению расстройств кровообращения. Централизация

кровообращения и снижение ОЦК приводят к нарушениям микроциркуляции и ухудшению перфузии тканей и внутренних органов. Развивается гипоксия с последующим формированием полиорганной дисфункции [76]. Обычно продолжительность первого периода составляет не более 3 суток. В этом периоде возможно развитие острой дыхательной недостаточности (ОДН) как паренхиматозного генеза – на фоне острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), так и вентиляционного или смешанного генеза – на фоне ингаляционной травмы.

Острая ожоговая токсемия – второй период ожоговой болезни. Он характеризуется развитием синдрома эндогенной интоксикации в ответ на поступление во внутреннюю среду организма токсических веществ различного происхождения и продуктов распада пораженных тканей. Продолжительность второго периода – от 3-х до 10 суток. Пациенты в этом периоде предъявляют жалобы на бессонницу, слабость, снижение аппетита, возможны диспепсические явления, фебрильная лихорадка, могут быть психомоторное возбуждение или расстройства сознания. Для этого периода характерны респираторные нарушения, возникающие на фоне развития ОРДС, ингаляционных повреждений.

Септикотоксемия – третий период, связанный с присоединением инфекции, метаболическими изменениями на фоне длительно существующих ожоговых ран. Этот период протекает до полного заживления раневых поверхностей. Для этого периода характерен интоксикационный синдром, наличие лихорадки, дыхательных нарушений, связанных с инфекционным агентом при пневмонии, сепсисе [4,97].

Заключительный период ожоговой болезни – реконвалесценция. Начинается после восстановления кожного покрова и заканчивается после восстановления морфофункциональных функций всех органов и систем после перенесенной ожоговой травмы. Продолжительность этого периода может составлять несколько месяцев. В этом периоде характерны жалобы на кожный зуд, наличие рубцовых деформаций, диспигментации кожи. Также возможны дыхательные нарушения, связанные с фиброзом легочной ткани после перенесенных воспалительных явлений в легких.

Согласно Берлинскому консенсусу от 2012 года, под термином острый респираторный дистресс-синдром понимают острую форму диффузного повреждения легких, которая развивается как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы и приводит к формированию ОДН вследствие уменьшения доли аэрированной легочной ткани. При этом выделяют 3 степени тяжести этого полиэтиологического синдрома, согласно индексу оксигенации (ИО):

1. ИО \leq 300 мм. рт. ст. – легкой степени;
2. ИО \leq 200 мм. рт. ст. – умеренной степени;
3. ИО \leq 100 мм. рт. ст. – тяжелый ОРДС.

1.2 Механизмы развития острой дыхательной недостаточности у пациентов с термической травмой

В современной интенсивной терапии и реаниматологии одной из наиболее актуальных проблем является развитие у пациентов ОДН. Это патологическое состояние обусловлено неспособностью системы внешнего дыхания обеспечивать нормальный газовый состав артериальной крови или поддерживать его за счет компенсаторных механизмов со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, буферных систем, что приводит в дальнейшем к снижению и последующему истощению функциональных возможностей организма. Диагностическими показателями при ОДН являются значения парциального давления углекислого газа в артериальной крови (P_aCO_2) более 45 мм рт.ст. (при компенсаторной гипервентиляции менее 30 мм рт.ст.) и парциального давления кислорода (P_aO_2) менее 80 мм рт.ст., а также клинические признаки: чувство нехватки воздуха, цианоз, одышка и др. Все это сопровождается выраженными метаболическими нарушениями во всех системах и органах [1]. По механизмам развития выделяют гипоксемическую (паренхиматозную) и гиперкапническую (вентиляционную) ОДН.

Паренхиматозная ОДН проявляется в основном в нарушении диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану и обусловлена в первую очередь прогрессирующей артериальной гипоксемией. Такая форма ОДН

характеризуется утолщением альвеолярно-капиллярных мембран, вследствие чего происходит нарушение диффузионной способности легких [1,16]. Вентиляционная ОДН формируется в результате снижения альвеолярной вентиляции и сопровождается значительным повышением $PaCO_2$, а впоследствии — артериальной гипоксемией и респираторным ацидозом. Гиперкапническая ОДН может возникать вследствие обструкции дыхательных путей, нервно-мышечных, центральных, торако-диафрагмальных нарушений.

Развитие респираторных нарушений у больных с термическими поражениями может возникать на разных стадиях ожоговой болезни и иметь многофакторные причины. В отечественной клинической практике принято выделять «ранние» (до 72 часов) респираторные нарушения, при которых основные причины дыхательной недостаточности связаны с развитием обструкции дыхательных путей и ОРДС, и «поздние», когда дыхательная недостаточность возникает на фоне сепсиса, пневмонии [3].

Зарубежные авторы также рассматривают повреждение слизистой оболочки дыхательных путей и паренхимы лёгкого паром, горячим воздухом или продуктами горения как осложнение «раннего» периода ожоговой травмы. Чаще всего эти поражения возникают у пострадавших, находившихся во время пожара в замкнутом пространстве, например в жилом помещении, транспорте. По последним данным, в патогенезе ингаляционных поражений важную роль играют 2 фактора: термический и химический [34,58,97,132]. Воздух с высокой температурой, попадая в верхние дыхательные пути, повреждает слизистую оболочку носовых ходов, ротоглотки, гортани, что приводит к развитию отёка [45,73,132]. Имеются исследования, свидетельствующие о том, что обструкция верхних дыхательных путей, связанная со значительным отёком слизистой оболочки надгортанника и голосовых связок, развивается у 20-33% пациентов [58]. Сужение просвета дыхательных путей может быть связано непосредственно с отеком слизистой оболочки, обструкцией дыхательных путей, бронхоспазмом. При этом нарушения проходимости дыхательных путей развиваются в течение первых суток, достигая максимума через 72 часа после травмы [52,117]. Эти респираторные нарушения

относятся к дыхательной недостаточности вентиляционного генеза. При прохождении через верхние дыхательные пути горячий воздух охлаждается и может не оказывать значительного повреждающего воздействия на слизистую оболочку нижних дыхательных путей [51]. Однако химически активные соединения, образующиеся при вдыхании продуктов горения, даже без высокой температуры могут взаимодействовать со слизистым секретом дыхательных путей, что ведет к образованию кислот и щелочей, повреждающих слизистые оболочки дыхательной системы. В этом заключается химический повреждающий компонент [70,122]. Токсические продукты горения вместе со слизью, сажей, фибрином и дендритом образуют плотные конгломераты, которые могут обтурировать просвет бронхов, что приводит к развитию обструкции дыхательных путей и нарушению вентиляции лёгких. В сочетании с угнетенным кашлевым рефлексом и снижением барьерной функции легких это может приводить к развитию гнойного трахеобронхита и пневмонии [25,101]. В этом случае дыхательная недостаточность может быть смешанного генеза.

В легких существует сеть сенсорных волокон, которые содержат провоспалительные пептиды, активизирующие реакцию воспаления [19]. Компоненты дыма стимулируют высвобождение этих нейропептидов в дыхательные пути. Они в свою очередь вызывают кашлевой рефлекс, секрецию слизи, экстравазацию плазмы, сокращение гладкой мускулатуры. Этот каскад патологических эффектов называется «нейрогенным воспалением» [95]. В результате нейрогенного воспаления с образованием свободных радикалов кислорода происходит вазодилатация с перфузионными нарушениями. На этом фоне повышается сосудистая проницаемость, которая может повлечь за собой развитие ОРДС [55].

В заключение можно отметить, что к основным механизмам развития дыхательных нарушений при ингаляционном повреждении относят воздействие одного или нескольких повреждающих факторов при вдохе: ингаляционную стимуляцию бронхоспазма, отёк слизистой оболочки дыхательных путей с их обструкцией сажей, слизью, общетоксическое действие продуктов горения на

организм человека, изъязвление и некроз эндотелия дыхательных путей, коллапс альвеол в результате угнетения синтеза сурфактанта. Термин «ингаляционная травма» подразумевает совокупность всех этих механизмов. На фоне ингаляционной травмы может развиваться ОДН смешанного генеза с присоединением ОРДС. В этом случае чаще всего причиной развития ОРДС служат прямые повреждающие факторы (вдыхание токсических веществ, повреждающих непосредственно паренхиму легких, горячий воздух), а также не прямые повреждающие факторы (шок, гемотрансфузии, развитие сепсиса) [25].

Даже в случае отсутствия ингаляционной травмы пострадавшие, получившие ожоги более 25% общей площади поверхности тела, подвергаются значительному риску развития паренхиматозной ОДН в виде ОРДС, пневмонии. Микрососудистая сеть является особенно важным участником патогенеза системного повреждения, вызванного ожогами. Огромное количество клинических и лабораторных исследований выявили участие многочисленных противовоспалительных медиаторов в патогенезе развития дыхательных нарушений при ожоговой болезни без ингаляционной травмы.

В течение первых 24 часов после ожоговой травмы почти у всех пациентов развивается генерализованный отек, который зависит от размера ожога, времени, состава и количества используемых растворов при инфузионной терапии, применяемой для лечения шока [141]. Было разработано множество моделей на животных для изучения патогенеза повреждения легких при ожоговой болезни. В целом эти исследования продемонстрировали проникновение больших объемов жидкости через легочные капилляры в интерстиций в течение первых 24 часов после травмы [139].

В модели Demling et al. острой ожоговой травмы на овце продемонстрировано, что ожог площадью 40% вызывает двукратное увеличение лимфотока в легких без возникновения явного отека легких [64,139]. Концентрация белка в лимфатической жидкости была стабильно низкой, что свидетельствовало о нормальном выделении белка легочными микрососудами. Исследователи предположили, что в этой модели явный отек легких предотвращается за счет

эффективного лимфатического клиренса околососудистой жидкости и нормальной фильтрации белка через эндотелиальный барьер [64,139]. Другие ученые, используя модель острой ожоговой травмы на крысах, продемонстрировали увеличение проникновения альбумина в интерстиции легких в 50-100% случаев в первые 6 часов после травмы [94,102]. Хотя это увеличение экстравазации белка, индуцированное травмой, относительно невелико по сравнению с тем, что происходит на месте самого ожога, оно совпадает с таковым, наблюдаемым в других моделях системного воспаления, таких, как, например, реперфузионное повреждение ткани [140].

Другие сходства между ОРДС при ожоговой болезни и аналогичных воспалительных процессах включают секвестрацию нейтрофилов в легких и электронно-микроскопические доказательства микрососудистого повреждения с интерстициальным отеком, внутриальвеолярными гемorragиями и отложением фибрина.

Патофизиология повреждения легких при ожоговой болезни, вероятно, включает как физиологические, так и иммунологические факторы. В раннем периоде ожоговой болезни гипопроteinемия и ее влияние на онкотическое давление плазмы считается основным фактором экстравазации жидкости в ткани [141]. Это происходит в результате потери белков плазмы крови через ожоговые поверхности и внутривенной инфузии больших объемов кристаллоидных растворов в первые часы терапии. Помимо снижения онкотического давления плазмы гипопроteinемия, по-видимому, изменяет интерстициальный матрикс таким образом, чтобы облегчить движение жидкости через эндотелий капилляров [83,100]. Кроме того, повышение гидростатического давления в легочных капиллярах может усилить проникновение жидкости и белка в легочный интерстиций, особенно в сочетании с нарушением целостности микрососудов или снижением онкотического давления плазмы. Повышение проницаемости микрососудов легких, вероятно, опосредовано активацией нейтрофилов и продукцией факторов некроза опухоли TNF- α . Исследования, связанные с участием нейтрофилов в патогенезе легочной микрососудистой дисфункции при

аналогичных системных воспалительных состояниях, подтверждают мнение о том, что активация нейтрофилов и адгезия нейтрофилов к эндотелиальным клеткам являются важными процессами в патогенезе развития ОРДС на фоне ожоговой болезни [119].

Многочисленные исследования продемонстрировали повышенные уровни циркулирующего фактора некроза опухоли TNF- α и других провоспалительных цитокинов во время ранних (и более поздних) периодов ожоговой болезни [125,133]. Cannon в своих исследованиях выяснил, что сывороточные концентрации TNF- α у 31 пациента в период с 1 до 6 суток после ожоговой травмы (в среднем ≥ 2 дней, что соответствовало стадии острой токсемии) превышали показатели здоровых людей более чем в три раза [109]. De Bandt et al. сообщили об аналогичных результатах [125,128]. Другие клинические и лабораторные исследования показали, что легкие являются важным источником выброса TNF- α после термической травмы [78,137]. Например, Rodriguez et al. продемонстрировал в своем исследовании увеличение показателей TNF- α , ИЛ-6 и 8 в жидкости бронхоальвеолярного лаважа через 48 часов после полученных ожогов [109]. При этом фактор некроза опухоли TNF- α может напрямую увеличивать проницаемость микрососудов, изменяя морфологию эндотелиальных клеток и межклеточных соединений. Физиологические последствия ОРДС включают нарушение газообмена, снижение эластичности дыхательных путей и повышение легочного сосудистого сопротивления [10,39,100]. Гистологически при этом можно увидеть в легочной ткани интерстициальный отек, образование гиалиновых мембран и секвестрацию нейтрофилов.

Таким образом, у пациентов с ожоговой травмой возможно развитие всех типов ОДН. При ингаляционной травме ОДН может быть как вентиляционного, паренхиматозного, так и смешанного типа. Многочисленные исследования по изучению механизмов возникновения респираторных нарушений в стадии шока, острой токсемии у пациентов без ингаляционных поражений приходят к двум общим выводам: 1. Легочная микрососудистая сеть является центральным участником в патогенезе развития дыхательной недостаточности у этой категории

пациентов. 2. Паренхиматозная ОДН возникает вследствие капиллярной утечки, перехода жидкости из сосудистого русла в интерстиций легких, что может привести к развитию ОРДС.

1.3 Респираторная поддержка у пациентов с ожоговой травмой.

Анатолий Петрович Зильбер еще в конце XX века дал определение словосочетанию «респираторная терапия». По его мнению, этот термин подразумевал лечебный комплекс главным образом физических методов, направленных на вентиляционный аппарат для улучшения функции дыхательной системы [21]. Согласно современным представлениям, к этому определению также можно отнести все мероприятия, в том числе и фармакологические, которые воздействуют на разные механизмы патогенеза ОДН и ведут к восстановлению газообменной и вентиляционной функции легких. Одним из основных методов респираторной терапии лечения ОДН у пациентов, в том числе и с термическими поражениями, является респираторная поддержка. На сегодняшний день существует большое количество техник протезирования функций внешнего дыхания, которые обеспечивают адекватный газообмен. К ним относятся оксигенотерапия, неинвазивная вентиляция легких, инвазивная вентиляция легких, высокочастотная вентиляция легких. Одним из методов коррекции ОДН является экстракорпоральная мембранная оксигенация крови (ЭКМО).

Традиционные методики оксигенотерапии в виде инсуффляции кислорода через лицевую маску, носовые канюли долгое время остаются стандартом при проведении респираторной поддержки у ожоговых пациентов с легкой формой паренхиматозной ОДН. В будничной клинической практике чаще всего применяют низкочастотную инсуффляцию кислорода, барботируемого через дистиллированную воду. Кислородно-воздушная смесь подается пациенту с помощью лицевой маски (с клапаном Вентури или без него), назальных канюлей.

Применение клапанов Вентури, совместно с лицевыми масками, позволяет подавать пациенту газовую смесь с точной фракцией кислорода. В основе принципа действия лежит эффект Бернулли. Количество воздуха, которое поступает в камеру, напрямую связано с потоком кислорода, подаваемого в

систему. Пропорция остается постоянной при разной скорости потока. Фракция кислорода остается постоянной в связи с тем, что поток кислорода в маску разбавляется воздухом, который проходит в камеру через переходник устройства. Чем выше поток, тем больше поступает воздуха. Маски с клапаном Вентури могут генерировать концентрацию кислорода в газовой смеси от 24 до 60 %. Однако точность доставки определенной фракции кислорода маской с клапаном Вентури значительно снижается, если она неплотно прилегает или дислоцируется на лице пациента, а также если инспираторный поток больного превышает поток подаваемой газовой смеси [54,79].

Наличие ожогов лица у пациентов делает невозможным использование лицевых масок для проведения оксигенотерапии, поэтому альтернативой являются назальные канюли. В исследованиях, сравнивающих частоту использования назальных канюль с лицевыми масками в раннем послеоперационном периоде, было показано, что выбор пациентов в пользу назальных канюль составил 85 % [127,130]. Еще одним преимуществом носовых канюль перед простыми масками для лица является то, что они подвержены меньшей дислокации и позволяют больному принимать пищу без прекращения оксигенотерапии [65]. Скорость потока, подаваемого ожоговому пациенту, при инсуффляции кислорода через носовые канюли при помощи аппарата Боборова можно регулировать от 1 до 15 л/мин, при этом максимальная фракция кислорода (F_{iO_2}) не может превышать 45%. К недостаткам низкопоточной оксигенотерапии через назальные канюли можно отнести неэффективное увлажнение и согревание газа, подаваемого больному. Пациенты могут испытывать дискомфорт в виде сухости слизистой носа и ротовой полости при потоках выше 4 л/мин, когда терапия проводится более одного часа [136]. Длительная оксигенотерапия с высоким содержанием кислорода может привести к осложнениям в виде разрушения сурфактанта легких, активации перекисного окисления липидов, нарушения мукоцилиарного клиренса [33]. Одним из главных недостатков низкопоточной оксигенотерапии является «разбавление» потока кислородно-газовой смеси воздухом при увеличении минутной вентиляции

легких, что приводит к невозможности точной оценки фракции кислорода, доставляемой пациенту.

Традиционная оксигенотерапия не всегда достаточна для ожоговых больных с паренхиматозной ОДН, связанной с внутрилегочным шунтированием и нарушением вентиляционно – перфузионных отношений в легких. Увеличение F_iO_2 во вдыхаемом газе не приводит к повышению артериальной оксигенации. При этом само создание высокой концентрации кислорода в дыхательных путях при низкопоточной оксигенотерапии у пациента с выраженной одышкой подлежит сомнению.

При ингаляционной травме поддержание проходимости дыхательных путей является одной из приоритетных задач, а дыхательная недостаточность преимущественно имеет многофакторный характер [89]. Поэтому проведение ИВЛ через эндотрахеальную трубку является «золотым стандартом» лечения для пациентов с ингаляционными повреждениями дыхательных путей.

Большой риск развития жизнеугрожающих состояний, обусловленных нарушениями газообмена, требует выделения определенных показаний для возможной превентивной интубации трахеи и проведения ИВЛ у пострадавших с многофакторными поражениями, выявленными в том числе по данным диагностической бронхоскопии. К ним можно отнести ожоги кожи III ст. более 40% поверхности тела, глубокие ожоги лица, шеи, головы с риском развития отека мягких тканей, ожоги верхних дыхательных путей с поражением гортани, тяжелую ингаляционную травму II-III ст.

При ингаляционной травме возможно развитие дыхательной недостаточности смешанного генеза – присутствие обструкции дыхательных путей и поражение паренхимы легких. Это создает определенные трудности при выборе режимов ИВЛ, поскольку подходы к вентиляции в этих случаях диаметрально противоположные и взаимоисключающие. При паренхиматозной ОДН рекомендуются режимы вентиляции малыми дыхательными объемами с большой частотой, а при вентиляционной — наоборот, большими дыхательными объемами с максимально удлинённым выдохом и сниженной частотой. При этом

использование агрессивных режимов вентиляции по объему может привести к перерастяжению неповрежденных открытых альвеол, так называемой волюмотравме [3,8,45]. Поэтому одной из основных целей респираторной поддержки при ингаляционных повреждениях дыхательных путей является сведение к минимуму ятрогенных повреждений легких [3,8]. Однозначного мнения насчет оптимальных режимов вентиляции по объему, давлению, уровню РЕЕР для больных с ингаляционной травмой нет. За последние три десятка лет большое количество исследований показали, что при ИВЛ возможно развитие респиратор-ассоциированных повреждений легких (VALI). Было обнаружено, что основной причиной этих осложнений является высокая фракция кислорода, большие дыхательные объемы и высокое давление при вдохе ($P_{\text{пик}}$ более 40 см вод.ст.) [11,28,29]. Была предложена концепция безопасной или протективной ИВЛ, которая широко применяется у пациентов с ожоговой травмой. Основными положениями этой концепции являются:

1. Давление плато не должно превышать более 30 см вод.ст., уровень инспираторного давления – более 35 см вод.ст. С этой целью рекомендуют применять режимы вентиляции по давлению.

2. Дыхательные объемы должны соответствовать 6-8 мл/кг, однако у ожоговых пострадавших с обструкцией дыхательных путей при прогрессировании гиперкапнии и гипоксемии возможно увеличение этого параметра до 8-10 мл/кг.

3. Использование фракции кислорода, достаточной для поддержания $SpO_2 > 90\%$, артериального $pH > 7,2$.

4. Применение инверсированного отношения фаз вдоха/выдоха не менее 1:1 с целью обеспечения максимально возможного дыхательного объема при ограниченном уровне инспираторного давления и компенсации вентиляционно-перфузионных нарушений, развивающихся при малых объемах.

Был проведен ряд впечатляющих многоцентровых исследований, которые показали достоверное снижение летальности при протективной ИВЛ по сравнению с ИВЛ с более «агрессивными» режимами [41,72].

В настоящее время респираторная поддержка в виде ИВЛ через эндотрахеальную трубку остается рутинным методом поддержания газообмена в интенсивной терапии. Однако интубация трахеи – это инвазивная, достаточно травматическая манипуляция, при которой могут возникать разного рода осложнения. К ним можно отнести повреждение слизистой оболочки полости рта, голосовых связок, гортани, экстракцию зубов. При использовании эндотрахеальной трубки возможно возникновение пролежней трахеи, голосовых связок. Инвазивная ИВЛ может привести к развитию вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП). Все это в конечном итоге может повлиять на результаты лечения ожоговых пациентов.

Одним из методов, который может свести до минимума число осложнений традиционной ИВЛ, является неинвазивная вентиляция легких (НИВЛ), проводимая при помощи разных видов масок [31,115]. К преимуществам данного метода можно отнести отсутствие необходимости применения миорелаксантов и седативных препаратов, снижение риска развития вентилятор ассоциированных пневмоний, меньшее количество негативных гемодинамических и респираторных эффектов, способность больного принимать пищу, разговаривать, сравнительно легкое отлучение от респиратора и меньшая стоимость метода [96]. Успех НИВЛ, который может определяться как отсутствие потребности в интубации трахеи, по данным многих авторов, составляет около 80% [22,23]. Совершенствование аппаратуры для проведения НИВЛ дало возможность применять данный метод респираторной поддержки у больных как с вентиляторной, так и с паренхиматозной дыхательной недостаточностью. Обеспечивая постоянное положительное давление в дыхательных путях и повышенную концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси, НИВЛ может снижать чрезмерную работу дыхания, предотвращать усталость дыхательной мускулатуры, уменьшать постнагрузку сердца, способствовать рекрутированию коллабированных альвеол [105,118,124]. За последние несколько десятков лет НИВЛ заняла свою значимую нишу в ряду методов терапии острой дыхательной недостаточности, в том числе и у пациентов с ожоговой травмой [56,107]. Большой опыт применения данного

метода респираторной поддержки в нашей стране имеется в институте хирургии им. А.В. Вишневского. На базе ожогового центра был проведен ряд исследований, подтверждающих положительный эффект применения НИВЛ у тяжелообожженных пациентов [9].

Ограничениями применения НИВЛ могут являться непереносимость больными использования шлема и маски, прогрессирование гиперкапнии, респираторного ацидоза, мышечной усталости, гипоксемии, неспособность пациента сотрудничать с медицинским персоналом. У ожоговых пациентов существует дополнительные факторы, которые могут значительно затруднять проведение классической масочной НИВЛ. Это и возможное нахождение больного в флюидизирующей кровати, наличие ожогов головы, лица, шеи, проведение энтерального питания через назогастральный зонд. Поэтому у этой группы больных может быть особенно актуальным применение респираторной поддержки в виде высокопоточной оксигенотерапии (ВПО), являющаяся по сути разновидностью НИВЛ.

1.4 Высокопоточная оксигенотерапия при лечении острой дыхательной недостаточности различного генеза: возможности и перспективы

В первой четверти XXI века у пациентов с различными респираторными нарушениями широкое применение получила достаточно новая методика, в виде высокопоточной оксигенотерапии. Началу использования ВПО предшествовало появление устройств, способных одновременно создавать и подавать пациенту высокий поток кислородно-воздушной смеси через систему, согревающую и увлажняющую газ. Первые упоминания в литературе о похожей системе появились в 1981 году. R.E. Wesley et al. описали применение маски Вентури с высоким потоком у офтальмологических больных при анестезиологическом пособии. Однако информации об адекватном увлажнении и согревании подаваемого газа в этой статье не было. В дальнейшем создание турбин для генерации высоких потоков, эффективных увлажнителей и нагревателей позволило успешно применять эту методику. ВПО впервые была использована в неонатологии. В этой популяции её роль была и остается ведущей среди существующих респираторных

поддержек. Она широко используется как средство первой линии при различных респираторных заболеваниях, апноэ у недоношенных детей. Одной из первых публикаций, показывающих эффективность применения ВПО у этой группы пациентов, была работа С. Sreenan в 2001 г [129]. В настоящее время ВПО приобретает все большую популярность при лечении ОДН у взрослых пациентов, в том числе у пациентов с Covid 19 [31].

Эта методика реализуется посредством устройств, позволяющих генерировать высокую скорость потока (до 80 л/мин), доставляемого пациенту, с регулируемой фракцией кислорода от 21 до 100%, с учётом применения систем увлажнения и согревания кислородно-воздушной смеси (рис 1).

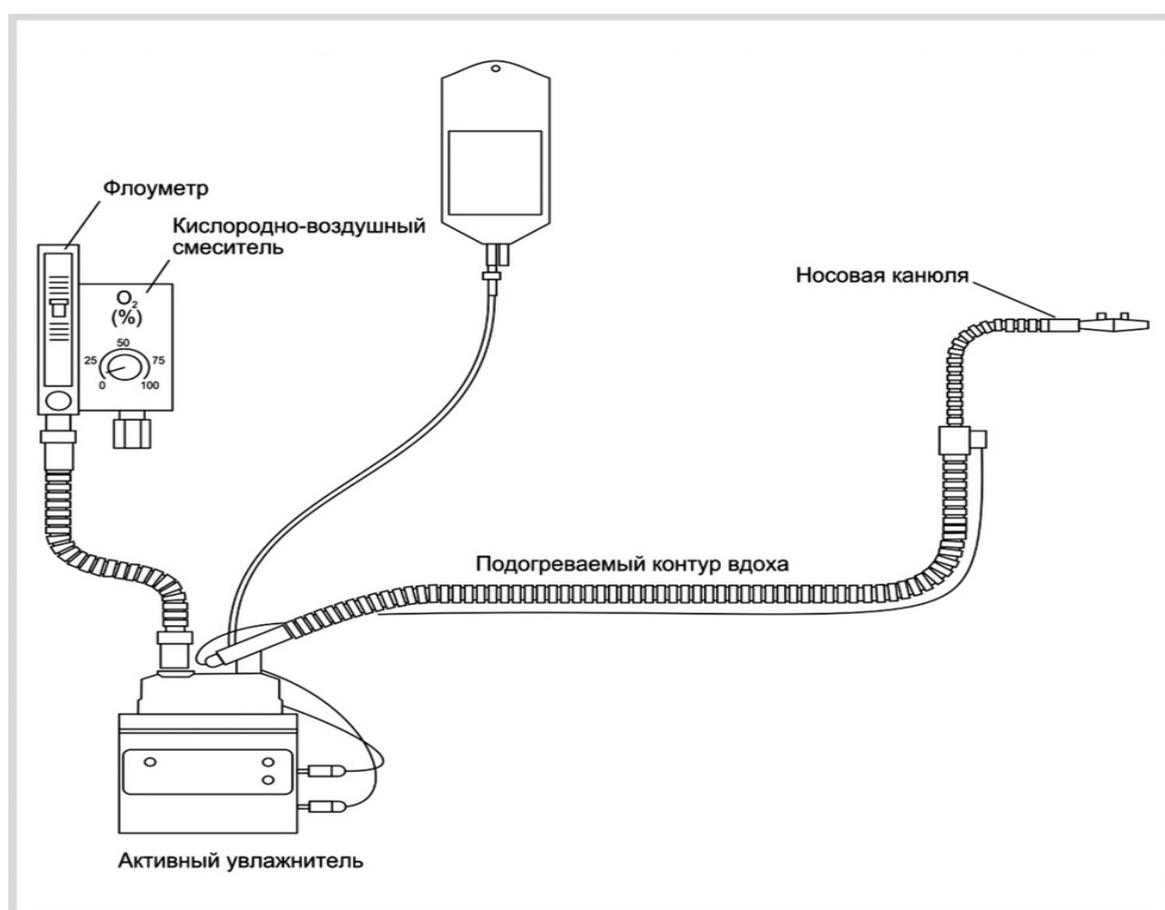


Рисунок 1. Структура аппарата высокотоковой оксигенотерапии [36].

Возможность точной установки скорости потока, температуры, фракции кислорода, а также адекватное увлажнение газовой смеси являются принципиальными особенностями ВПО. Важным условием функционирования современных аппаратов считается использование дыхательных контуров из

полупроницаемого материала, предотвращающего образование в нем конденсата, а также оригинальных трахеостомических и назальных канюль. При этом максимальная скорость потока, дизайн интерфейсов подключения к пациенту, тип увлажнения варьируют в зависимости от модели устройства.

Генераторы потока конструктивно можно разделить на несколько типов (рис. 2):

1. Смесительные камеры. Для этого типа требуется два источника газа под давлением. В камере происходит смешивание кислорода и сжатого воздуха. В конструкции имеются регуляторы потока и фракции кислорода, также есть встроенный газоанализатор.

2. Смесительные камеры, работа которых основана на эффекте Вентури. В отличие от предыдущего типа устройств требуется лишь один источник газа высокого давления в виде кислорода. Поступление атмосферного воздуха осуществляется из окружающей среды, для смешивания и разбавления кислорода используется эффект Вентури. Также имеются регуляторы потока и фракции кислорода, газоанализатор. Недостатком данного типа устройств является высокий шум для пациента. Некоторые производители предлагают пользоваться наушниками при этом типе ВПО.

3. Устройства со встроенным генератором потока в виде турбины. Для обеспечения работы требуется один источник кислорода низкого давления. Генерация потока и разбавление кислорода происходит за счет встроенной турбины. На сегодняшний день данные типы ВПО представлены несколькими производителями и ввиду простоты использования и несложного интерфейса применяются даже в домашних условиях. [71,112].

4. ВПО стала появляться у современных аппаратов ИВЛ в качестве дополнительной опции [98].



Рисунок 2. Генераторы потока высокопоточной оксигенотерапии.

Клиническая эффективность ВПО заключается в возможности обеспечения потока увлажнённой газовой смеси, превышающего у большинства пациентов пиковый инспираторный поток. Высокая скорость потока кислородно-воздушной смеси, значительно превышающая скорость потока при вдохе пациента, сводит к минимуму «примешивание» с окружающим воздухом. Это позволяет во время проведения этой методики поддерживать определенную фракцию вдыхаемого кислорода, вплоть до 100%.

К физиологическим эффектам ВПО можно отнести уменьшение объема анатомического мертвого пространства дыхательных путей, которое обеспечивается благодаря так называемому эффекту вымывания «dead space washout effect» при высоком потоке. Это способствует увеличению альвеолярной вентиляции легких, снижению дыхательных усилий, улучшению элиминации CO_2 , что в свою очередь уменьшает работу дыхательной мускулатуры [88]. При ВПО возможно генерировать определенный уровень положительного давления в верхних дыхательных путях на выдохе (ПДКВ). ПДКВ предупреждает экспираторное закрытие дыхательных путей, способствует более быстрому рекрутированию спавшихся альвеол и вовлечению их в газообмен. Величина ПДКВ

зависит от скорости потока, открыт рот или нет при проведении данной респираторной методики. В своих исследованиях N. Groves et al. показал, что при потоке 60 л/мин ПДКВ достигало 7 см вод.ст. у здоровых добровольцев. В ситуациях, когда дыхание проводилось при открытии рта, показатель ПДКВ снижался. Было выявлено, что при носовом дыхании увеличение потока подаваемой газовой смеси на 10 л/мин приводило к росту ПДКВ на 0,6-0,8 см вод.ст., а при дыхании с открытым ртом всего лишь на 0,2-0,35 см вод.ст. [67]. Следует отметить, что повышение ПДКВ при ВПО ограничено, невозможно достигнуть его высоких значений, как при инвазивной и неинвазивной ИВЛ. Поэтому данная методика не сопровождается нарушениями кардиогемодинамики.

Еще одним неоспоримым преимуществом высокопоточной оксигенотерапии является возможность адекватного увлажнения и согревания газовой смеси, подаваемой пациенту. Как известно, при акте вдоха у человека происходит согревание и увлажнение воздуха в верхних дыхательных путях и это является энергозатратным процессом. Независимо от внешней среды, воздух, проходя через дыхательные пути, увлажняется и нагревается таким образом, что при достижении альвеол его температура составляет 37 °С, а содержание воды достигает 47 мг/л, то есть 100% влажности. При острой дыхательной недостаточности энергозатраты прогрессивно возрастают. Поэтому подача влажного и теплого газа во время любой респираторной поддержки обеспечивает снижение метаболических затрат на увлажнение и обогрев газовой смеси. Улучшается функция эпителиальных клеток дыхательных путей, альвеол, функциональное состояние всех структур трахеобронхиального дерева, в том числе и легких. В организме снижается энергозависимая продукция углекислого газа. Тепловлагообменные одноразовые фильтры не в состоянии решить эти задачи как при инвазивной ИВЛ, так и при НИВЛ. Холодный сухой кислород, доставляемый при стандартных методах оксигенации, также раздражает слизистые оболочки и повышает сопротивление дыхательных путей.

При ВПО газовая смесь доставляется пациенту при температуре 31°С и выше. Благодаря оригинальной методике, в виде постоянного испарения влаги в

контуре, обеспечивается оптимальная влажность вдыхаемого газа. Это дает возможность дополнительного согревания и увлажнения слизистой дыхательных путей, благоприятно влияет на газообмен и комфортно переносится пациентами. Улучшается клиренс слизистого секрета, уменьшается бронхобструкция, что ведет к регрессии возможного ателектазирования. Таким образом, следует отметить, что эффективность ВПО обусловлена совокупностью всех перечисленных физиологических эффектов (рис. 3).

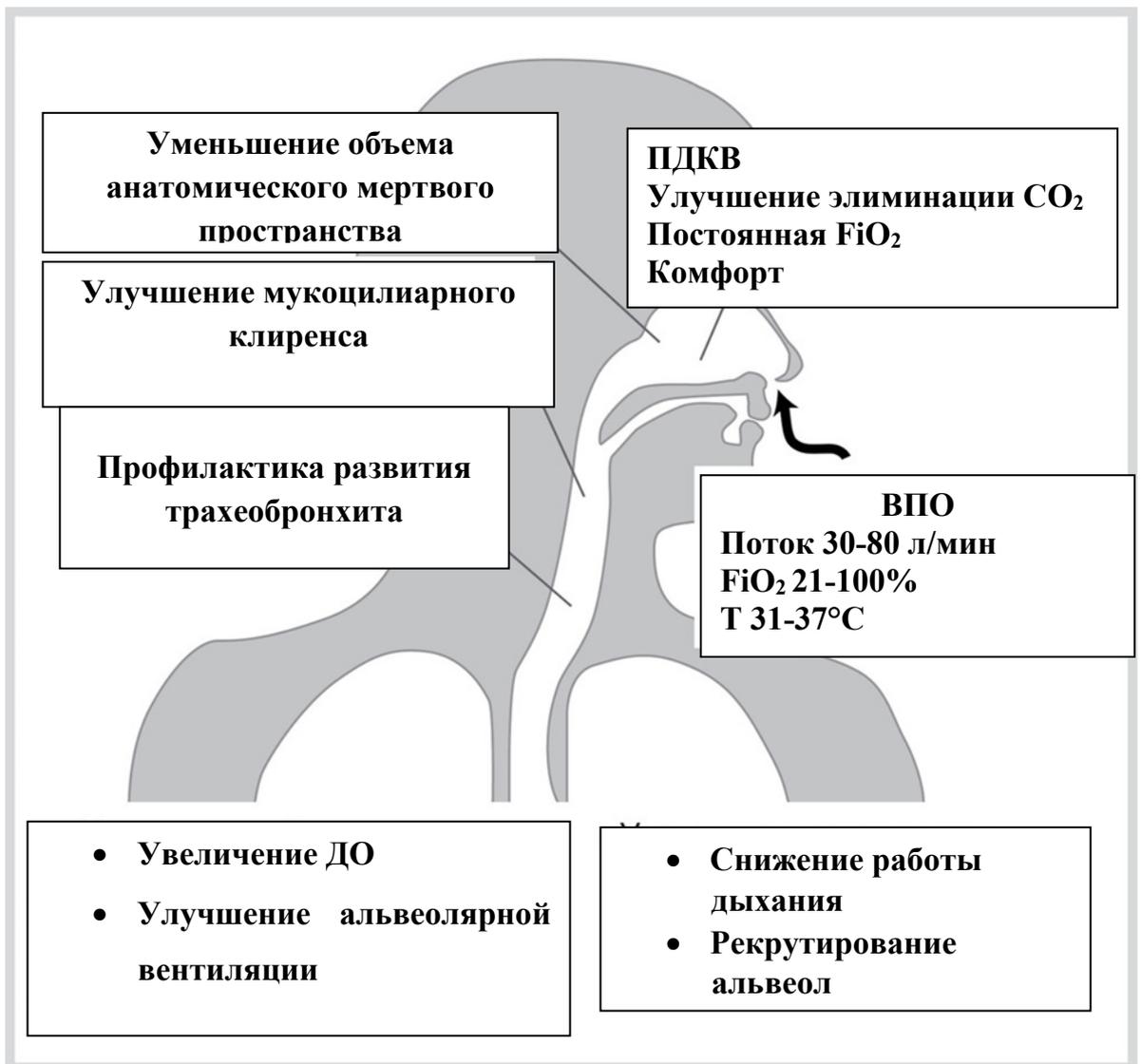


Рисунок 3. Физиологические эффекты высокопоточной оксигенотерапии [36].

С учетом всех лечебных эффектов ВПО в многочисленных исследованиях продемонстрировала свои преимущества при лечении дыхательной недостаточности у разных категорий больных [13,44,47,57,110,131].

У пациентов кардиологического профиля на фоне острой или декомпенсированной хронической сердечной недостаточности высока вероятность развития респираторных нарушений, в виде интерстициального отека легких. В этой группе больных, кроме применения специфической кардиотропной, диуретической терапии, требуется также респираторная поддержка. Применение ВПО у пациентов с кардиогенным отеком легких позволило в короткие сроки улучшить показатели газообмена, снизить количество интубаций трахеи [70,106]. В другом исследовании, на фоне проведения ВПО у больных с ХСН III функционального класса по NYHA, было выявлено значимое снижение работы дыхания и преднагрузки правого желудочка [131]. Похожие результаты были получены при проведении ВПО у кардиохирургических пациентов в раннем послеоперационном периоде [15,103].

В лечении гиперкапнической дыхательной недостаточности ВПО может стать альтернативным методом респираторной поддержки. В ряде работ отмечается, что у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) были продемонстрированы преимущества ВПО перед стандартными методами протезирования функции внешнего дыхания. Благодаря эффективному согреванию и увлажнению подаваемой газовой смеси, лучшей элиминации CO_2 при этой методике у пациентов происходила более быстрая нормализация дыхательного паттерна, гемодинамики, газового состава крови [44,120]. Еще одно проспективное исследование показало значимое снижение работы дыхания, показателей PaCO_2 , улучшение качества сна при использовании высокопоточной оксигенотерапии у курильщиков с ХОБЛ по сравнению с НИВЛ [47].

Ряд рандомизированных исследований продемонстрировал, что применение ВПО показало лучший уровень оксигенации у пациентов при проведении фибробронхоскопии по сравнению со стандартными методами оксигенации при одинаковом уровне дыхательного комфорта [53]. Само выполнение бронхоскопии у пациентов может сопровождаться временными изменениями газообмена, легочной механики и гемодинамики. Эти изменения могут быть вызваны различными механизмами, в том числе снижением альвеолярной вентиляции, увеличением

вентиляционно-перфузионного несоответствия, сердечного выброса и потребления кислорода. Бронхоскоп занимает примерно 10% площади поперечного сечения трахеи, что приводит к снижению парциального давления кислорода в артериальной крови на 10–30% от исходных значений, при стандартных методах оксигенации [87]. У пациентов с гипоксемией, особенно в условиях медикаментозной седации, риски прогрессирования нарушений газообмена и возникновения сердечно-сосудистых реакций во время проведения этой процедуры значительно возрастают. Было доказано, что постоянное положительное давление в дыхательных путях при НИВЛ более эффективно предотвращает ухудшение газообмена, чем традиционные методы оксигенации у пациентов с дыхательной недостаточностью при проведении бронхоскопии [42,110]. С учетом создания ПДКВ на фоне ВПО применение этого метода респираторной поддержки является актуальным при проведении фиброоптической бронхоскопии, эзофагогастроскопии.

Экстубация и перевод пациента на самостоятельное дыхание после инвазивной ИВЛ часто сопровождаются проведением респираторной поддержки для осуществления коррекции остаточных нарушений оксигенации и поддержания адекватного газообмена. На сегодняшний день опубликовано несколько исследований, показывающих успешные результаты ВПО на этапах отлучения пациентов от респиратора и в раннем постэкстубационном периоде. На фоне проведения высокопоточной оксигенотерапии у экстубированных пациентов в короткие сроки отмечалось уменьшение одышки, ЧСС, удовлетворительный респираторный комфорт [111]. Схожие результаты были получены в ретроспективном исследовании E. Brotfain et al., где сравнивались клинические эффекты ВПО и нереверсивной маски у 67 пациентов с ОДН после экстубации [48]. У больных, получавших ВПО, отмечали достоверно более высокие значения индекса оксигенации по сравнению с контрольной группой, меньшую продолжительность респираторной поддержки и частоту повторной интубации (2,9 против 18,2%), в то время как показатели гемодинамики, $PaCO_2$ и летальности не имели статистически значимых различий между группами.

В настоящее время собрано большое количество данных успешного применения высокопоточной оксигенотерапии в анестезиологической практике. Так, в 2021 году было проведено рандомизированное многоцентровое исследование на базе 6 клинических центров Швеции. 350 пациентам выполнялась преоксигенация при быстрой последовательной индукции на фоне ВПО или масочной НИВЛ. При анализе результатов не было выявлено значимых различий показателей CO_2 по капнографии в конце выдоха при интубации, в количестве эпизодов десатураций, регургитаций у пациентов между исследуемыми респираторными поддержками [126]. В другой работе при сравнении объема газа в желудке с помощью КТ у 50 пациентов после преоксигенации было продемонстрировано, что небольшой объем газа в желудке всегда присутствует после индукции. Использование ВПО для преоксигенации и во время апноэ не увеличивало этот объем по сравнению со стандартной лицевой маской. Полученные результаты исследований позволяют рекомендовать применение высокопоточной оксигенотерапии при интубации у пациентов с высоким риском аспирации [131].

В других исследованиях было показано, что проведение ВПО при интубации трахеи, по сравнению со стандартной преоксигенацией, позволило уменьшить выраженность гипоксемии, количество эпизодов десатурации у пациентов с исходной дыхательной недостаточностью [92]. Все чаще на основе высокоскоростных эффектов потока газа используются различные методики респираторной поддержки при оперативных вмешательствах в области верхних дыхательных путей. К ним можно отнести методику THRIVE, которая может обеспечивать увеличение продолжительности безопасного периода апноэ до 30 минут.

Имеющиеся на сегодняшний день исследования в отношении эффективности ВПО у пациентов с гипоксемической дыхательной недостаточностью противоречивы. Так, J. Frat et al. в большом многоцентровом исследовании, в которое вошли пациенты преимущественно с пневмонией, не выявили достоверной разницы в частоте инициации инвазивной ИВЛ при использовании ВПО,

стандартной оксигенотерапии и НИВЛ. Можно предположить, что данные результаты были связаны с ограничением возможности мобилизации альвеол у этой категории пациентов и отсутствием выраженных нарушений механики дыхания. Однако у пациентов с индексом оксигенации менее 200 частота интубаций в периоде до 28 суток наблюдения, 90-дневная летальность были статистически значимо ниже, в то время как респираторный комфорт был выше при проведении ВПО, чем в группах с НИВЛ и традиционной оксигенотерапией [61]. Другие результаты были получены в исследовании пациентов с ОДН, вызванной вирусом гриппа штамма АН1N1. Применение ВПО позволило снизить количество переводов пациентов на ИВЛ в 2,2 раза [108]. Респираторная поддержка в виде высокопоточной оксигенотерапии получила широкое распространение при лечении дыхательной недостаточности у пациента с COVID-19. Это методика вошла в протоколы лечения данной нозологической единицы во многих странах мира, в том числе и в России. В начале пандемии были определенные опасения по поводу эпидемиологической безопасности проведения ВПО в виде возможной генерации инфицированных аэрозолей. Большое количество работ опровергли эти суждения, доказали безопасность и эффективность применения данной методики. J. Lee et al. в своем исследовании доказали, что ВПО не увеличивает аэролизацию, по сравнению с НИВЛ и традиционной оксигенотерапией. Также было отмечено, что, благодаря высокому потоку подаваемой газовой смеси с помощью назальных канюль, снижался выброс капель и аэрозоля во время чихания [62].

Высокопоточная оксигенотерапия доказала свою эффективность и безопасность в лечении ОРДС легкой и средней степени тяжести в качестве терапии первой линии. При этом не рекомендовано задерживать интубацию трахеи при неэффективности ВПО, так как это приводит к увеличению летальности [17].

Проведенный анализ литературных данных применения высокопоточной оксигенотерапии при дыхательных нарушениях различного генеза показывает, что эта достаточно новая методика респираторной поддержки может быть эффективнее традиционной оксигенотерапии, более комфортной по сравнению с НИВЛ.

Положительные эффекты ВПО, в виде адекватного увлажнения и согревания газовой смеси, высокого инспираторного потока, позволяют говорить о возможности проведения более физиологического протезирования функции внешнего дыхания. В доступной нам зарубежной и отечественной литературе данных о применении ВПО у ожоговых больных крайне мало. И это представляется довольно необычным, поскольку для других когорт пациентов данная методика подтверждает свою клиническую значимость. Первое упоминание о проведении ВПО у ожоговых пациентов связано с J. Vyerly et al., которые в 2006 году поделились собственным положительным опытом применения высокопоточной оксигенотерапии в комплексе интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности у детей с термической травмой [49].

В нашей стране Архипов Е.Н. и соавт. провели исследование 21 ожогового пациента с ингаляционными повреждениями дыхательных путей и отравлением продуктами горения. От 2 до 5 суток на фоне стандартного лечения проводилась респираторная поддержка в виде ВПО. Авторы показали, что в 95,2% случаев удалось избежать интубации трахеи и перевода на ИВЛ (20 из 21 наблюдаемых пациентов) [20]. В публикации Ушакова А.А. и соавт. на примере описания клинического случая было показано, что применение ВПО у ожоговой пациентки после экстубации позволило купировать признаки ОДН на фоне развившегося ОРДС, избежать реинтубации [35].

Опираясь на результаты проведенных работ, мы можем говорить о возможном успешном применении ВПО у данного контингента больных. Однако остаются нерешенными вопросы определения эффективного алгоритма применения высокопоточной оксигенотерапии у ожоговых пациентов с ОДН, возникающей в том числе на фоне ОРДС, показания и противопоказания для применения данной методики, критерии эффективности и прекращения сеанса ВПО.

1.5 Заключение

Профилактика, диагностика и лечение респираторных нарушений были и остаются одними из наиболее острых проблем в интенсивной терапии.

Существенным фактором, отягощающим течение ожоговой болезни, является развитие у пациентов острой дыхательной недостаточности в той или иной степени. Теме адекватного обеспечения протезирования функции внешнего дыхания у пациентов с термической травмой уделяется большое внимание во всем мире. Данный интерес в первую очередь обусловлен высокими рисками развития ОРДС на разных стадиях ожоговой болезни, в том числе на стадии острой токсемии. По мнению большинства авторов, занимающихся настоящей проблемой, из средств респираторной поддержки у данной категории больных определёнными преимуществами обладают методы НИВЛ. Они способны поддерживать высокую концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси, постоянное положительное давление в дыхательных путях, что ведет к рекрутированию коллабированных альвеол. Термические повреждения кожи лица, головы, проведение питания с помощью назогастрального зонда, нахождение больного в флюидизирующей кровати – всё это делает невозможным применение классической масочной НИВЛ.

Появление достаточно новой методики, в сущности являющейся альтернативой НИВЛ, в виде высокопоточной оксигенотерапии, может решить эту проблему. Применение ВПО при лечении паренхиматозной ОДН у пациентов с термическими повреждениями лица и головы является в настоящее время предметом повышенного интереса со стороны анестезиологов-реаниматологов и требует активного изучения. На данный момент нет четких рекомендаций по применению ВПО у пациентов с термической травмой лица и головы, не определены оптимальные показания для использования данной методики у этой категории больных. Ко всему вышесказанному остается добавить, что в научных работах отсутствует сравнительный анализ использования ВПО и традиционных методов оксигенотерапии у больных с ожогами лица и головы. Решению этих проблем и посвящена настоящая работа.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Дизайн исследования

Согласно цели и задачам данной работы в период с 2019 г. по 2022 г. на базе ОАиР ожогового центра ФГБУ «Национальный медицинский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России проводилось проспективное одноцентровое контролируемое исследование. Данное исследование выполнялось для улучшения результатов лечения ожоговых больных с острой дыхательной недостаточностью при термических поражениях лица и головы с помощью применения респираторной поддержки в виде высокопоточной оксигенотерапии.

Главным критерием включения в исследование являлось наличие у пациентов острой дыхательной недостаточности, требующей респираторной поддержки. Диагноз ОДН был подтвержден клинической картиной, лабораторными, структурными (рентгенологическими) и функциональными методами диагностики.

Критериями исключения были следующие:

- возраст младше 18 лет;
- беременность;
- нестабильные показатели гемодинамики (среднее артериальное давление менее 65 мм рт. ст., применение вазопрессоров, гемодинамически значимые нарушения ритма сердца);
- наличие ингаляционной травмы 2-3 степени;
- пациенты с выраженной гипоксемией (респираторный индекс менее 200), требующие инвазивной ИВЛ;
- наличие ургентной хирургической патологии (кровоотечение, пневмо-, гемо- или гидроторакс);
- неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом, нарушение сознания;
- отказ пациента от проводимого исследования.

Исследование одобрено независимым Этическим комитетом при ФГБУ «Национальный медицинский центр хирургии им. А. В. Вишневского» Минздрава России (Протокол № 001-2019 года).

Схема включения пациентов в исследование представлена на рисунке 4.

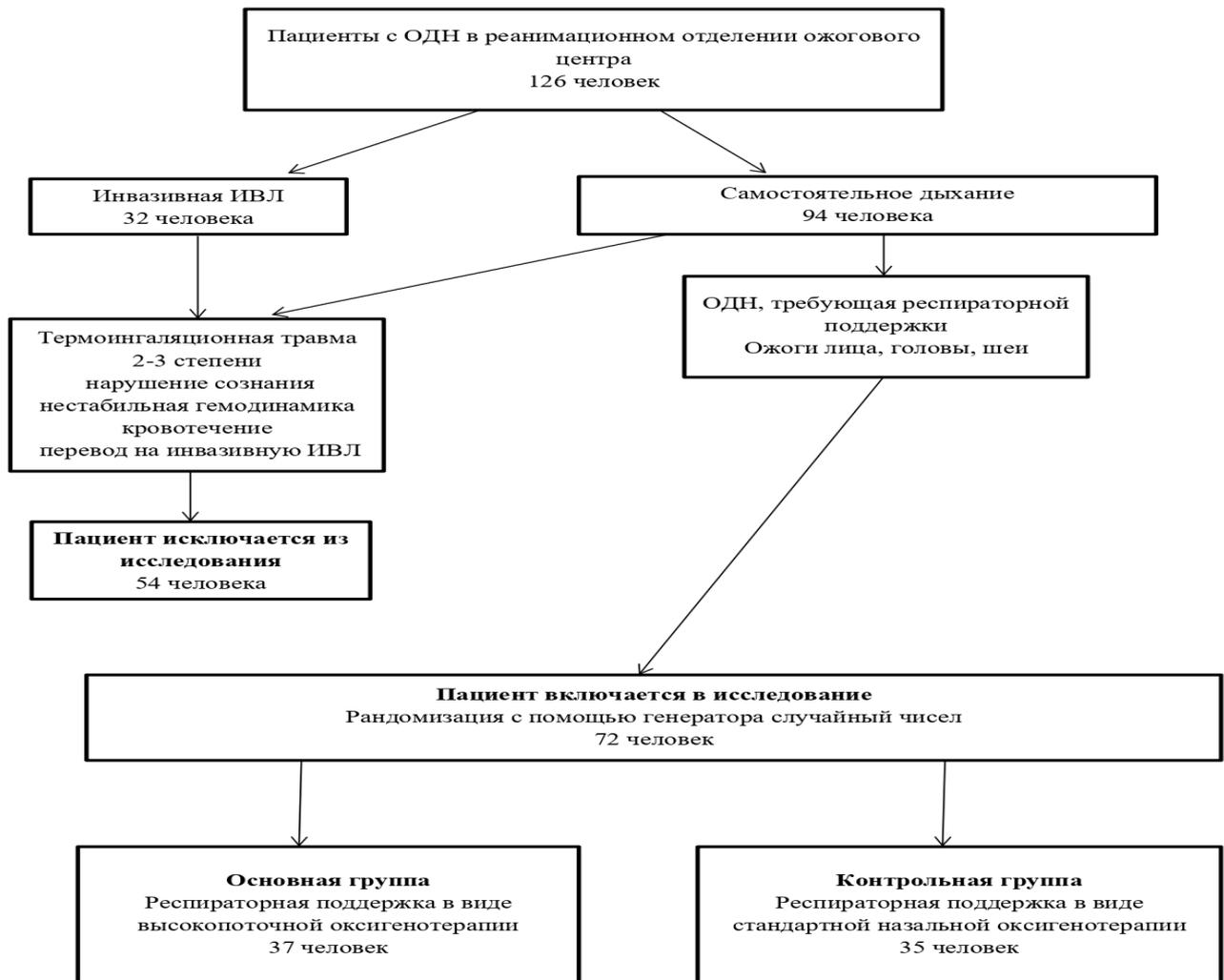


Рисунок 4. Схема включения пациентов в исследование.

Критериям включения соответствовали 126 человек, из которых 54 пациента были исключены из исследования в соответствии с критериями исключения. Включено в исследование 72 человека. С помощью адаптированной программы генератора таблиц случайных чисел пациенты были распределены по двум

группам. В основную группу вошли 37 пациентов, которым проводилась респираторная поддержка в виде высокопоточной оксигенотерапии, в контрольную группу – 35 больных, которым проводилась традиционная оксигенотерапия через назальные катетеры.

Регистрация лабораторных и клинических показателей в основной и контрольной группах производилась на нижеперечисленных этапах: 0-й этап — данные до начала респираторной поддержки; 1-й этап – через 1 час, 2-й этап – через 3 часа, 3-й этап – через 6 часов, 4-й этап – через 12 часов, 5-й этап – через 24 часа (1-е сутки от начала респираторной поддержки), 6-й этап - через 36 часов, 7 этап – через 48 часов (2-е сутки от момента включения пациента в исследование). Регистрируемые в исследовании параметры представлена в таблице 1.

В ходе проводимой терапии в двух исследуемых группах также регистрировали частоту перевода пациентов на инвазивную ИВЛ, развитие нозокомиальной пневмонии.

Респираторный комфорт оценивался по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), которая представлена градуированной линейкой с цифрами от 1 до 10. Цифра 1 подразумевает чувство непереносимой нехватки воздуха, а цифра 10 – отсутствие дыхательного дискомфорта вообще. При этом уровень дыхательного комфорта от 0 до 3,5 балла оценивался как неудовлетворительный; от 3,6 до 5,0 – удовлетворительный; от 5,1 до 7,5 –хороший; от 7,6 до 10 – отличный. Кроме этого, происходила регистрация неблагоприятных эффектов исследуемых респираторных методик в виде наличия у пациента чувства сухости слизистых оболочек рта, носа, а также отмечался тепловой комфорт.

У пациентов с респираторной поддержкой в виде высокопоточной оксигенотерапии в ходе исследования измерялся индекс ROX. Данный индекс по сути является оценочным показателем ОДН, на основании которого выполняется прекращение сеанса ВПО и перевод пациента на инвазивную ИВЛ. Он рассчитывается как отношение сатурации к фракции кислорода подаваемой газовой смеси, деленное на частоту дыхательных движений [114].

Регистрируемые показатели на этапах исследования.

Этапы исследования	Основная группа								Контрольная группа							
	0	1	2	3	4	5	6	7	0	1	2	3	4	5	6	7
Часы	0	1	3	6	12	24	36	48	0	1	3	6	12	24	36	48
SOFA**	+				+	+	+	+	+				+	+	+	+
КЩС артерии	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Гемодинамический мониторинг	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Респираторный мониторинг	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Показатели режимов респираторной поддержки	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
R-ОГП	+	по показаниям						+	+	по показаниям						+
Гидробаланс	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Индекс оксигенации*	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Комфорт по ВАШ при респираторной поддержке	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Индекс ROX***	+	+	+	+	+	+	+									
Шкала Глазго	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Бронхоскопия	по показаниям															

*Газообменная функция легких оценивалась при помощи индекса оксигенации

** Шкала оценки органной дисфункции SOFA

*** Оценка ОДН при проведении ВПО с помощью индекса $ROX = (SpO_2 / FiO_2) / ЧДД$

2.2 Общая характеристика клинических наблюдений

2.2.1. Характеристика пациентов в основной группе

Основную группу составили 37 пациентов, средний возраст которых 42,5 [32;51] лет, распределение по полу и возрасту представлено на рисунке 5.

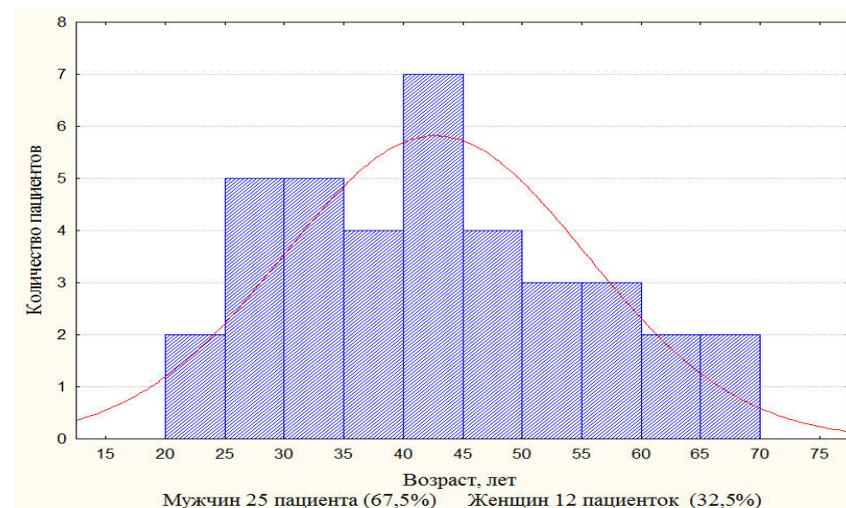


Рисунок 5. Распределение пациентов основной группы по полу и возрасту.

Причинами перевода в отделение реанимации были ожоговая болезнь у пострадавших, получивших термические поражения кожи от 25% до 70% общей поверхности тела, в том числе ожоги лица и головы, а также клиника ОДН. При этом общая площадь ожогового поражения в основной группе составила 35,4 [30;40] %, глубоких ожогов - 9,8 [7;10] % (рис. 6).

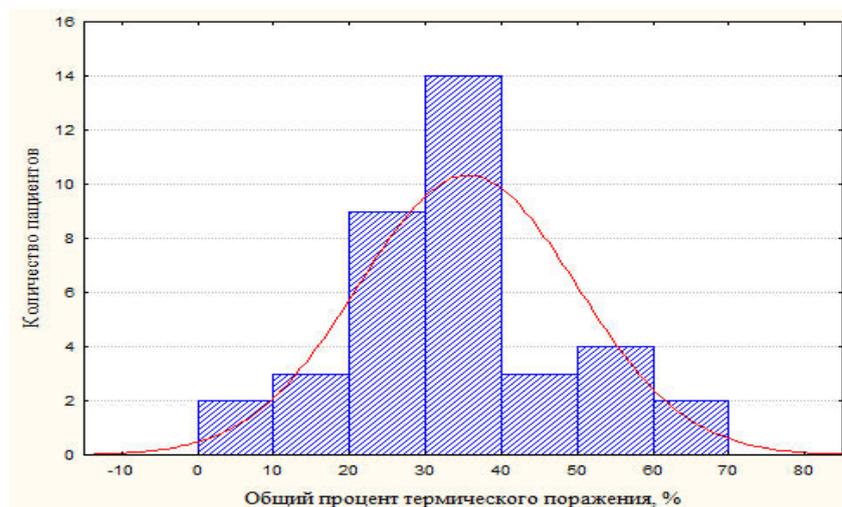


Рисунок 6. Распределение пациентов основной группы с учетом общей площади термических поражений кожных покровов.

У 3 пациентов (8,1%) при поступлении имелся ожоговый шок легкой степени тяжести, 34 больных (91,4%) поступили в стадии ожоговой токсемии (5 [3;6] сутки от момента получения травмы при поступлении в ОРИТ (рис. 7)).

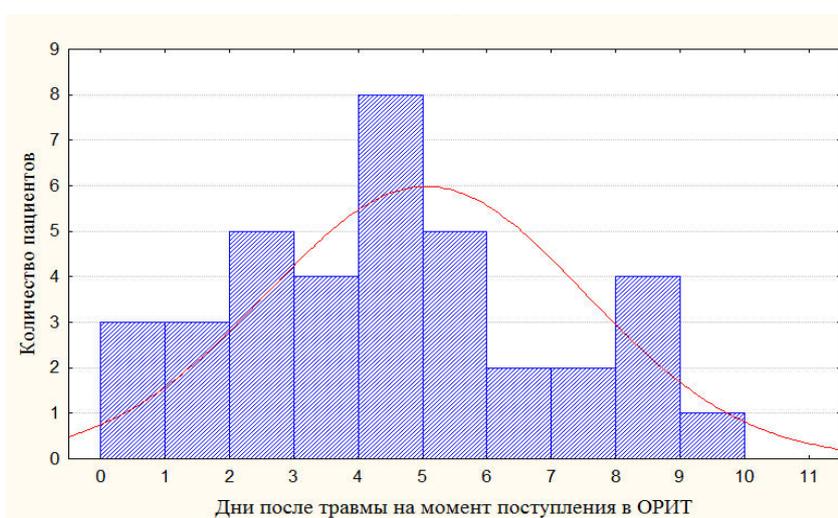


Рисунок 7. Распределение пациентов основной группы согласно периоду ожоговой болезни.

В качестве прогностического критерия и критерия оценки тяжести ожоговой травмы применялось правило Ваух, согласно которому по сумме возраста и площади ожогов в процентах определялся вероятный исход ожоговой болезни [116]. У 9 больных (24,3%) индекс Ваух доходил до 60 баллов – прогноз благоприятный, 16 пациентов (42,3%) имели индекс в пределах 61-80 баллов – прогноз относительно благоприятный, у 7 больных (18,9%) индекс Ваух был 81-100 баллов – прогноз сомнительный, и неблагоприятный прогноз имели 5 больных (13,5%), индекс тяжести ожоговой травмы был более 100 баллов. В основной группе индекс Ваух составил 78 [68;89] балла (рис. 8).

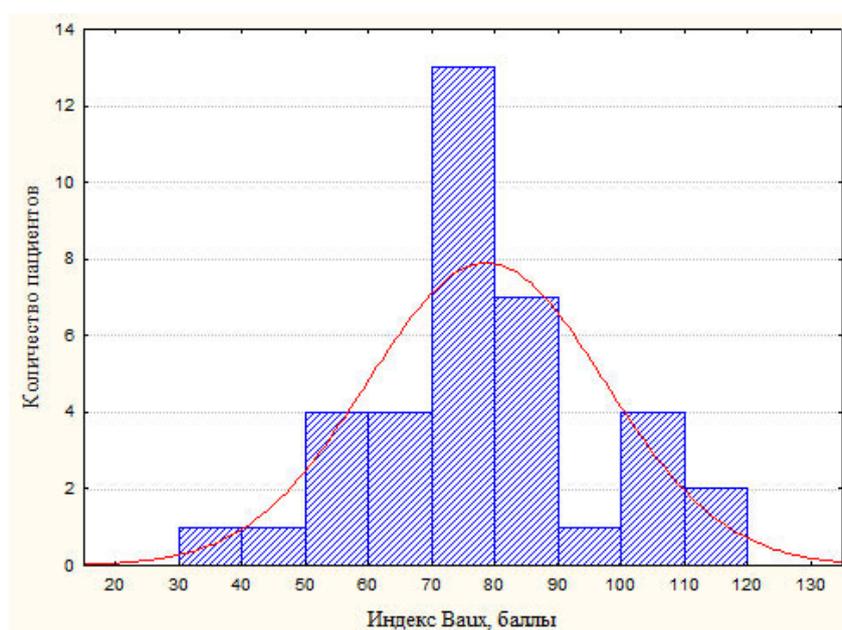


Рисунок 8. Распределение пациентов основной группы с учетом тяжести ожоговой травмы.

У 11 пациентов (29,7%) ожоги кожных покровов сочетались с ингаляционным повреждением верхних дыхательных путей. Для динамического контроля этой группе пациентов выполнялась повторная бронхоскопия через 24 часа после поступления. С целью более полной характеристики ингаляционного повреждения мы использовали классификацию, рекомендуемую национальными клиническими рекомендациями:

а – поражение верхних дыхательных путей без поражения гортани (полость носа, глотка),

б – поражение верхних дыхательных путей с поражением гортани (полость носа, глотка, гортань до голосовых складок включительно)

в – поражение верхних и нижних дыхательных путей (трахея и бронхи главные, долевые, сегментарные и субсегментарные) [4].

Все исследуемые пациенты были без поражения гортани. У 26 больных (70,3%) ингаляционная травма не диагностирована.

31 пациент в исследовании (83,7%) не имели сопутствующей патологии. В 6-ти наблюдениях (19,3%) ожоговая болезнь развилась на фоне имеющейся хронической патологии. Наиболее распространенными являлись артериальная гипертензия, ожирение 2 степени. Частота встречаемости нозологий представлена в таблице 2.

Таблица 2.

Частота сопутствующей патологии по нозологии в основной группе.

Сопутствующая патология	Количество больных	%
Всего пациентов:	6	100%
Артериальная гипертензия	5	83,3%
Ожирение	4	66,6%
Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, функциональный класс II-III (NYHA)	2	33,3%
Сахарный диабет	1	16,7%

На момент поступления у всех 37 пациентов основной группы (100%) отмечали признаки дыхательной недостаточности I-II степени: тахипноэ, с участием дополнительной дыхательной мускулатуры, снижение показателей оксигенации артериальной крови по данным чрескожной пульсоксиметрии. Лабораторно отмечались артериальная гипоксемия, снижение индекса оксигенации до 242, гипокапния на фоне гипервентиляции (таб. 3).

Показатели респираторного статуса в основной группе.

Показатель	Me [Q ₁ ;Q ₃]
ЧДД, мин	29,4 [28; 30]
SpO ₂ (%)	82 [80; 84]
PaO ₂ (мм рт.ст.)	56,7 [54; 58]
PaCO ₂ (мм рт.ст.)	29,5 [28; 30,1]
SaO ₂ (мм рт.ст.)	83 [81; 84]
PaO ₂ /FiO ₂	270,1 [266; 273]
pH	7.4 [7.32; 7.46]
BE	0,7 [0,2; 1,5]

При этом дыхание через носоглотку проводилось без затруднений, грудная клетка симметрично участвовала в акте дыхания. При аускультации отмечалось жесткое дыхание над всеми легочными полями, сухие хрипы в заднебоковых отделах. Рентгенологически у всех пациентов была сохранена прозрачность легочного фона, отмечалось усиление сосудистого рисунка с появлением мелкоочаговых теней в периферических отделах в отдельных легочных полях или диффузно. Клинические, лабораторные признаки дыхательной недостаточности у всех исследуемых (n=37) соответствовали острому респираторному дистресс-синдрому легкой степени тяжести, согласно берлинской классификации [12].

Все пациенты основной группы на момент включения в исследование были в сознании, 15 баллов по шкале комы Глазго. При отсутствии кооперации с больным, при нарушении сознания пациент исключался на любом этапе исследования.

Из гемодинамических нарушений отмечалась синусовая тахикардия 116 [114;117] ударов в минуту, среднее артериальное давление (САД) составляло 115 [113;123] мм рт.ст. Уровень гемоглобина среди всех пациентов достигал 97,4 [84,6;94.2] г/л. У включенных в исследование пациентов было выявлено незначительное повышение температуры тела 37,3 [37,1;37,4] °С, что соответствовало стадии острой токсемии ожоговой болезни.

У больных имели место отёки мягких тканей, наиболее выраженные в дистальных отделах конечностей, по боковым поверхностям туловища. В ходе сбора анамнеза, на основании выписки с предшествующего этапа госпитализации, были получены данные о значительных положительных показателях гидробаланса пациентов за последние 48 часов оказания им медицинской помощи. Гидробаланс за последние двое суток в основной группе составил +3,98 ([3,75;4,6] л.

Органная дисфункция, степень которой определялась по шкале SOFA, не была выявлена ни у одного из пациентов основной группы. На момент включения пациента в исследование оценка по шкале SOFA составила 1,9 [1;2] балла.

2.2.3 Характеристика пациентов группы контроля

В группу контроля вошли 35 пациентов, возраст на момент включения в исследование составил 41 [33;52] год. По половому составу преобладали мужчины (24 мужчины 68,6%) (рис. 9).

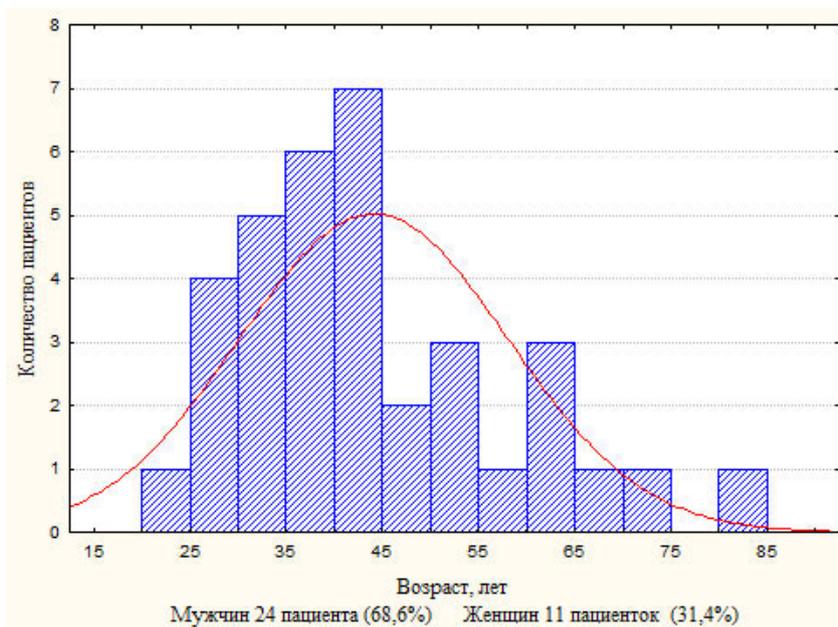


Рисунок 9. Распределение пациентов контрольной группы по полу и возрасту.

Статистически значимого различия по возрасту между основной и контрольной группами не наблюдалось.

Причиной госпитализации в отделение реанимации ожогового центра была термическая травма, включая ожоги лица, головы, шеи, общая площадь поражения составила 35% [27;50] %, глубоких ожогов - 8 [6;13] % (рис. 10).

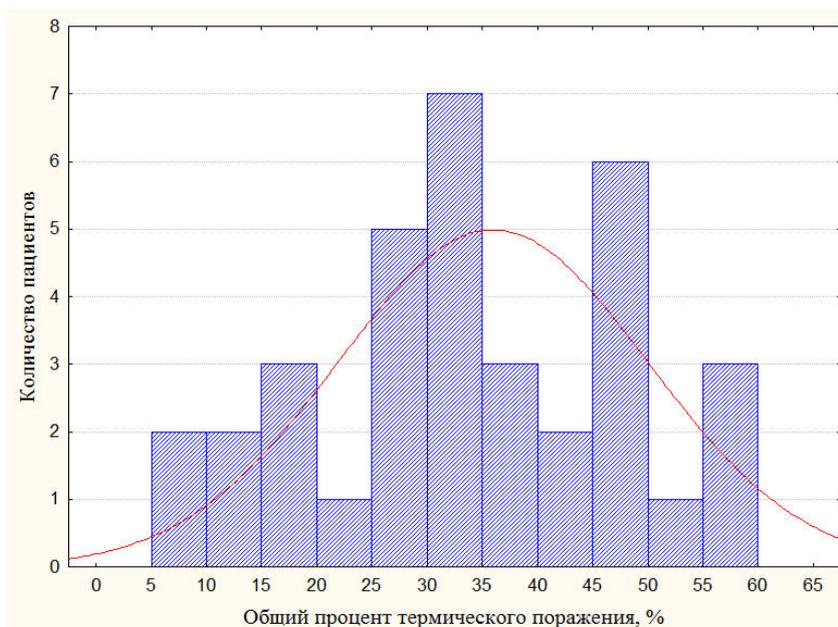


Рисунок 10. Распределение пациентов контрольной группы с учетом общей площади термических поражений кожных покровов.

Значение индекса тяжести ожоговой травмы Ваух составило 80 [68;91] баллов (табл. 4).

Таблица 4.

Распределение пациентов по индексу тяжести ожоговой травмы

Прогноз	благоприятный	относительно благоприятный	сомнительный	неблагоприятный
Индекс Ваух	менее 60 баллов	61-80 баллов	81-100 баллов	Более 100 баллов
Основная группа (n=37)	9(24,3%)	16 (43,3%)	7 (18,9%)	5 (13,5%)
Контрольная группа (n=35)	8 (22,8%)	15 (42,9%)	7 (20%)	5 (14,3%)
Всего (n=72)	17 (23,6%)	31 (43%)	14 (19,4%)	10 (14%)

Примечание: достоверные различия между группами отсутствуют ($p > 0,05$)

Пациенты (n=35) группы контроля поступили в стационар на 4 (3; 5) сутки от момента получения термической травмы. 34 (97,2%) больных были в стадии острой ожоговой токсемии, 1 (2,8%) пациентка была госпитализирована в ожоговом шоке (рис.11).

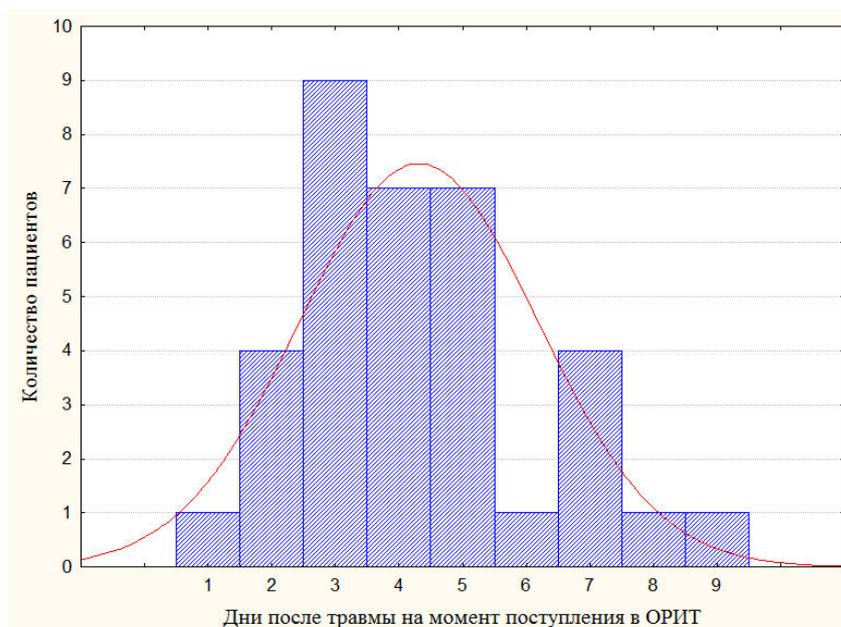


Рисунок 11. Распределение пациентов контрольной группы согласно периоду ожоговой болезни.

При этом у 9 (25,7%) пострадавших при проведении бронхоскопии была выявлена ингаляционная травма верхних дыхательных путей без поражения гортани. Через сутки этой группе пациентов в плановом порядке выполнялась повторная фибробронхоскопия с целью динамической оценки гиперемии и возможного развития отека слизистой оболочки ротоглотки, носовых ходов. У 26 (74,3%) больных ингаляционная травма не была выявлена.

5 (14,3%) пациентов в анамнезе имели сопутствующую патологию в виде артериальной гипертензии, ожирения 2-3 степени, ХСН, у 30 (85,7%) больных сопутствующей патологии в группе контроля выявлено не было (табл. 5).

Таблица 5.

Частота сопутствующей патологии по нозологии в группе контроля.

Сопутствующая патология	Количество больных	%
Всего пациентов с сопутствующей патологией:	5	100%
Артериальная гипертензия	4	80%
Ожирение	3	60%
Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность	1	20%

Все пациенты (n=35) группы контроля при поступлении имели респираторные нарушения в виде дыхательной недостаточности I-II степени: одышку, снижение сатурации артериальной крови по данным пульсоксиметрии, гипокапнию на фоне артериальной гипоксемии, снижение индекса оксигенации (табл. 6).

Таблица 6.

Показатели респираторного статуса в группе контроля.

Показатель	Me [Q₁;Q₃]
ЧДД, мин	28,7 [28; 31]
SpO ₂ (%)	83 [81; 85]
PaO ₂ (мм рт.ст.)	57,3 [55,4; 62,1]
PaCO ₂ (мм рт.ст.)	30 [29; 31]
SaO ₂ (мм рт.ст.)	83,6 [81,2; 85,4]
PaO ₂ /FiO ₂	274 [266; 281]
pH	7,36 [7,32; 7,45]
BE	1,9 [0,9; 2,4]

Примечание: достоверные различия между показателями с пациентами основной группы отсутствуют ($p > 0,05$).

Аускультативно у всех пациентов контрольной группы выслушивалось жесткое дыхание над всей поверхностью легких, с единичными сухими хрипами в заднебоковых отделах. Рентгенологическая картина соответствовала интерстициальному отеку легких. У пациентов наблюдалась синусовая тахикардия 115 [110;125] ударов в минуту, САД – 113 [96;125] мм рт.ст. При проведении сравнительного анализа показателей респираторного статуса с основной группой достоверных различий между группами выявлено не было ($p > 0,5$).

Ввиду стадии острой токсемии ожоговой болезни у пациентов отмечалась анемия средней степени тяжести, гемоглобин достигал 95,7 [89,2;94,8] г/л. Неврологический статус пациентов соответствовал 15 баллов по шкале ком Глазго. Отсутствие у всех пациентов группы контроля органной дисфункции определялось по шкале SOFA, значение которой составило 1,89 [1;3] балла. У всех больных группы контроля при поступлении отмечался положительный гидробаланс за

последние двое суток +4,2 [2,8;4,5] л. В связи с этим отмечались отеки мягких тканей верхних и нижних конечностей, лица, туловища. Температура тела на момент госпитализации составляла 37,4 [36,7;37,5] °С.

Таким образом, приведённые данные выше свидетельствуют об отсутствии статистически значимой разницы у пациентов основной и группы контроля по возрасту, полу, степени тяжести и площади ожоговой травмы, шкале SOFA, сопутствующей патологии, респираторным нарушениям, гидробалансу (Mann-Whitney U Test $p > 0,05$).

С целью дифференциальной диагностики дыхательной недостаточности, связанной с острым коронарным синдромом, тромбоэмболией легочной артерии, пневмонией, всем больным при поступлении выполнялось ЭКГ, эхокардиография, рентген ОГП. При необходимости выполнялось КТ органов грудной клетки, определение уровня показателя D-димера, тропонина. Больных с такой патологией в исследовании выявлено не было.

Согласно национальным клиническим рекомендациям лечения ожогов всем пациентам в исследовании проводилась комплексная интенсивная терапия, включающая антибактериальную, инфузионно-трансфузионную, антикоагулянтную терапию, обезболивание. Выполнялась респираторная и нутритивно-метаболическая поддержка, профилактика осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта. Инфузионная терапия проводилась с учетом концепции стадийности [2,4].

2.3 Характеристика проводимых методик респираторной поддержки в исследовании

Респираторная поддержка всем больным основной группы проводилась в виде высокопоточной оксигенотерапии аппаратом AIRVO2 (Optiflow Fisher & Paykel Healthcare, New Zealand).

Аппарат крепится на напольном передвижном модуле, который ставится прямо у кровати пациента. На задней части аппарата находится фильтр, через который воздух и кислород проходят в одно пространство, смешиваются, дальше

проходят в пространство водяной камеры. Поплавок в камере поддерживает уровень воды и фиксирует высоту. Вода нагревается с помощью спирали нагревателя. Таким образом из водяной камеры подается подогретая и увлажненная смесь газов в дыхательный контур, сделанный из полупроницаемого материала, не допускающего образования конденсата. При помощи носовой канюли дыхательная смесь, с заданной температурой и фракцией кислорода, доставляется пациенту. Расходными материалами в Airvo-2 являются: водяная камера, адаптер для камеры, дыхательный контур, мешок для дистиллированной стерильной воды и необходимые для пациента интерфейсы (носовые или трахеостомические канюли). Они должны быть новыми для каждого пациента. Если лечение длительное, то каждые 14 дней происходит замена дыхательного контура с водяной камерой и каждые 7 дней меняются канюли.

Подготовка аппарата к работе:

1. Устанавливаем водяную камеру.
2. Устанавливаем на штатив мешок с дистиллированной водой, подключаем к водяной камере.
3. Проверяем уровень жидкости, если он превышает контрольную отметку, камеру нужно заменить. Водяная камера автоматически поддерживает необходимый уровень жидкости, пока не заканчивается вода. На нашем опыте расход составляет в среднем около 2-2.5 литра на 24 часа процедуры.
4. Подсоединяем дыхательный контур к аппарату, интерфейс.

Перед подключением к пациенту нужно убедиться в том, что аппарат продезинфицирован – при включении будет гореть зеленый цвет экрана. С помощью консоли выставляются параметры скорости потока, фракции кислорода, температуры дыхательной смеси.

Стартовые параметры в исследовании являлись FiO_2 45 %, скорость потока начинали с 60 л/мин, по деэскалационному принципу, с целью создания CPAP-like effect [67]. Газовая смесь при температуре 37°C со 100% влажностью доставлялась больному через инспираторный контур с носовой канюлей. При использовании интерфейса в виде назальных канюль нужно убедиться, что они закрывают не

более 50% ноздри, для того чтобы пациент мог спокойно дышать. Для создания более высокого положительного давления в верхних дыхательных путях пациентов просили дышать через нос с закрытым ртом.

Первая оценка всех лабораторных и клинических показателей, согласно дизайну исследования, осуществлялась через 1 час после начала применения ВПО. После этого, если требовалось, проводилась коррекция параметров аппарата AIRVO2 до достижения целевых значений газообмена. Если на любом этапе исследования появлялись признаки неэффективности данной респираторной поддержки, пациента немедленно переводили на инвазивную ИВЛ.

Всем пациентам группы контроля проводилась традиционная оксигенотерапия с использованием назальных канюль с низкой скоростью потока газовой смеси (НКНСП) через аппарат Боброва. Начальная скорость потока составляла 15 литров в минуту увлажненным кислородом. Если появлялись признаки неэффективности данной оксигенотерапии (SpO_2 менее 92%, ЧДД более 30 в минуту, сохранение артериальной гипоксемии, проявление энцефалопатии), регистрировали исследуемые показатели и немедленно меняли респираторную поддержку на ВПО или инвазивную ИВЛ. Для расчёта индекса оксигенации на всех этапах исследования у больных контрольной группы, которым проводилась традиционная оксигенотерапия, расчет фракции кислорода вдыхаемой смеси проводился по схеме, предложенной Гибсоном и соавторами [135].

2.4 Инструментальные и лабораторные методы исследования

А. Анализ газов крови и ее кислотно-щелочного состояния (КЩС)

Для определения КЩС и газового состава крови использовался газоанализатор Radiometer ABL800 (Дания). Оксигенирующая функция легких оценивалась по индексу оксигенации, который рассчитывался как отношение парциального напряжения кислорода артериальной крови к фракции кислорода подаваемой газовой смеси (PaO_2/FiO_2).

Б. Определение витальных функций

Для исследования были выбраны показатели, оценка которых производилась у постели пациента и занимала минимум времени. Применялся монитор Philips

IntelliVue MP5 (Нидерланды), который измерял следующие показатели: чрескожная пульсоксиметрия (SpO₂) %, частота дыхательных движений в минуту (ЧДД), ЭКГ с подсчетом частоты сердечных сокращений в минуту (ЧСС), неинвазивное артериальное давление с подсчетом среднего (САД) мм рт.ст., температура тела в градусах цельсия (Т).

В. Рентгенологическое исследование

Всем пациентам в день поступления в стационар выполнялась рентгенография органов грудной полости. Повторное рентгенологическое исследование выполнялось через неделю в плановом порядке. В случае прогрессирования дыхательных нарушений, при подозрении на развитие пневмонии, другой торакальной патологии, рентгенография легких проводилась по экстренным показаниям. Для проведения исследования использовался портативный рентгеновский аппарат Basic Comact 30 (Италия). Снимок делали в положении лёжа на спине, средне-жесткими лучами, при это кассета укладывалась под спину. Фокус устанавливался на расстоянии 60–90 см.

Г. Бронхоскопическое обследование

При проведении фибробронхоскопии и ларингоскопии использовался аппарат фирмы "Olympus" с применением местной анестезии. Начинали с орошения ротоглотки раствором лидокаина 10%. На первом этапе происходило орошение языка, небных дужек, мягкого неба во время спокойного вдоха. Через минуту, во время глубокого вдоха проводили орошение корня языка, надгортанника, черпало-надгортанных складок и голосовых связок. Вторым этапом, через несколько минут под контролем фибробронхоскопа вводился 3,0–5,0 мл 2% раствор лидокаина в область карины и главных бронхов. По истечении 3-5 минут приступали непосредственно к выполнению фибробронхоскопии. Для проведения ларингоскопии достаточно было выполнения первого этапа, в виде местной анестезии ротоглотки.

Визуальными критериями катаральных изменений были гиперемия, отек слизистой оболочки ротоглотки, трахеобронхиального дерева. Диагноз

ингаляционной травмы верхних дыхательных путей устанавливался согласно общепринятой в России классификации [4].

2.5 Статистические методы обработки полученных результатов

Для регистрации полученных данных использовалось программное обеспечение Microsoft Access. Количественные показатели, полученные в ходе исследований, были обработаны программой «STATISTICA 6.0» (США). Выборки в исследовании сравнивали относительно значений медиан (Me) с межквартильным размахом [квартиль 1(Q₁); квартиль 3(Q₃)]. Применялся критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney) как непараметрическая альтернатива t-критерию Стьюдента для независимых выборок; при необходимости парных сравнений в одной группе использовался критерий Вилкоксона для зависимых переменных (Wilcoxon). Сравнение качественных показателей проводилось с использованием критерия Фишера. В качестве порогового значения статистической значимости было принято значение p менее 0,05.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ, ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1 Влияние исследуемых респираторных поддержек на течение ОДН у пациентов с термическими поражениями лица и головы

3.1.1 Изменение показателей оксигенации в основной и контрольной группах на этапах исследования

Дыхательная недостаточность, потребовавшая проведения респираторной поддержки, развивалась у 100% пациентов, включенных в исследование. У всех больных отмечалась одышка с ЧДД 29 [28; 30] в мин, нарушение газового состава крови в виде артериальной гипоксемии 56,7 [54; 58,5] мм рт.ст., снижения индекса оксигенации 270,7 [266,3; 279], гипокапнии 30 [29; 31,4] мм рт.ст. При этом наблюдалась синусовая тахикардия с ЧСС 116 [111; 123] в мин, артериальная гипертензия САД 114 [106; 123] мм рт.ст.

Достоверных различий этих показателей между пациентами основной и контрольной групп не было. Во всех случаях причиной дыхательной недостаточности у пациентов контрольной группы, как и основной, явилось развитие острого респираторного дистресс-синдрома легкой степени тяжести вследствие капиллярной утечки, проведения агрессивной инфузионной терапии при ожоговом шоке.

От начала респираторной поддержки периферическая кислородная сатурация артериальной крови при чрескожной пульсоксиметрии увеличивалась достаточно быстро и достигала уже через 15 минут 98-100% у 33 пациентов в основной группе и у 24 пациентов в группе контроля. На последующих этапах SpO₂ не отличалось от нормы в основной группе у 33 пациентов, в контрольной группе у 24 пациентов (табл. 7).

Таблица 7

Показатели оксигенации в основной и контрольной группах на этапах исследования.

Этапы исследования/ Показатели		Me (Q1;Q3)							
		0 этап	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап	7 этап
часы		0	1	3	6	12	24	36	48
SpO ₂ (%)	основная группа	82 [80; 84]	99* [98; 100]	99* [99; 100]	99* [99; 100]	100* [99; 100]	99* [98; 99]	98* [99; 98]	98* [97; 99]
	контрольная группа	83 [81; 85]	99* [96; 99]	98* [99; 98]	97* [98; 97]	99* [99; 100]	98* [98; 99]	100* [98; 100]	99* [97; 99]
PaO ₂ (мм рт.ст.)	основная группа	56,7 [54; 58]	121,5*# [120; 123]	129,5* [116; 127]	114,2*# [112; 117]	116,5* [110; 124]	105,5* [100; 109]	98,0*# [93; 100]	86,8* [84; 91]
	контрольная группа	57,3 [55,4; 62,1]	114,7*# [97,1; 122]	116,7* [110; 118,4]	113,4* [108; 120]	112,8* [109,6; 114,7]	110,6* [106,4; 113,4]	105,7* [101; 107]	94,2*# [88; 96,8]
SaO ₂ (%)	основная группа	83 [81; 84]	96,2*# [84; 98,5]	99*# [98,5; 99,4]	98* [98,1; 99,8]	99,1* [98,9; 100]	96,3* [97,5; 99,3]	98,9* [97; 99]	98,8* [98; 99,2]
	контрольная группа	83,6 [81,2; 85,4]	95* [96; 98,9]	98,4* [98,1; 99]	98,6* [97; 99]	98,7* [98; 99,5]	98,7* [98,4; 99,1]	99,1* [98; 99,4]	97,4* [98,6; 99,3]
PaO ₂ /FiO ₂	основная группа	270,1 (266,6; 273)	268 (257,1; 279)	278 (277; 286)	285,3* (275; 294)	294,6* (288; 304)	314,6*# (313; 318)	324,1*# (322,5; 336)	351*# (337,6; 374)
	контрольная группа	274 [266; 281]	270 [194; 283]	272,5 [260,5; 287]	274 [261; 286]	279* [273; 288]	280,5*# [277; 294]	300*# [294; 303,2]	305,5*# [301; 310]

*Различия достоверны в сравнении с исходными значениями Wilcoxon Matched Pairs Test $p < 0,05$.

#Различия достоверны в сравнении со значениями предыдущего этапа Wilcoxon Matched Pairs Test $p < 0,05$.

По данным газового состава крови на первом этапе исследования в основной группе у 33 пациентов наблюдалось улучшение оксигенации, в виде статистически значимого увеличения SaO₂ на 16%, повышение PaO₂ в 2.1 раза, по сравнению с исходными показателями ($p < 0,05$). В группе контроля у 24 пациентов также отмечался достоверный рост SaO₂ на 15%, увеличение PaO₂ в 2 раза по сравнению со значениями на 0 этапе ($p < 0,05$) (табл. 7). Увеличение этих показателей на первом этапе носило экстенсивный характер. По нашему мнению, это было связано с повышением FiO₂ газовой смеси с 21% до 45% согласно дизайну нашего исследования. В дальнейшем, при достижении целевых значений показателей оксигенации, в основной группе с 3-4 этапа и в контрольной с 4-5 этапа

происходило снижение фракции кислорода подаваемой дыхательной смеси. При этом показатели SaO_2 , PaO_2 , SpO_2 были достоверно выше по сравнению с показателями оксигенации до начала респираторной поддержки и оставались в пределах физиологической нормы. Статистических различий на всех этапах исследования данных показателей между основной и контрольной группами отмечено не было.

Особый интерес представляет динамика изменений индекса оксигенации в проводимом исследовании. В основной группе, на фоне проведения ВПО, мы не выявили достоверного изменения индекса оксигенации на первом и втором этапах у 33 пациентов. Статистически значимое увеличение на 5,5% отмечалось только через 6 часов (3 этап) от начала проведения ВПО ($p < 0,05$). На последующих этапах мы наблюдали дальнейшее увеличение показателя индекса оксигенации. После 24 часов он имел значение более 300, а к концу исследования (7 этап) изучаемый показатель увеличился на 34%, по сравнению с исходными значениями ($p < 0,05$). Однако у 4 пациентов этой группы на первом, втором, третьем и четвертом этапе мы отмечали снижение индекса оксигенации более чем на 40% от исходных значений, что в соответствии с клинической картиной потребовало перевод на ИВЛ.

У 24 пациентов в контрольной группе на фоне респираторной поддержки в виде инсуффляции кислорода через носовые канюли с низким потоком, мы не отмечали достоверного изменения индекса оксигенации на первом, втором и третьем этапе. Только через 12 часов (4 этап) было статистически значимое увеличение этого показателя на 1,8% от исходных значений, что достоверно меньше, чем в основной группе. Значение ИО более 300 у пациентов в контрольной группе мы наблюдали на 6 этапе исследования. К 7 этапу ИО вырос на 11,5% от исходных величин ($p < 0,05$). 7 пациентов на 1-2 этапе, 4 пациента на 5-6 этапе исследования в контрольной группе были переведены на ИВЛ, в связи с прогрессированием ОДН в виде острой гипоксемии (ИО снизился более чем на 45% от начала проведения респираторной поддержки).

В соответствии с полученными данными в исследуемых группах достоверное повышение ИО происходило не сразу, что совпадало с данными J.Rello et al. [108]. По нашему мнению, эти изменения были связаны с клиническими эффектами диуретической терапии, снижением ОЦК, уменьшением внесосудистой жидкости в лёгких. Однако динамика роста индекса оксигенации на этапах исследования в основной группе достоверно опережала изменения данного показателя в группе контроля, что нашло отражение на рисунке 12.

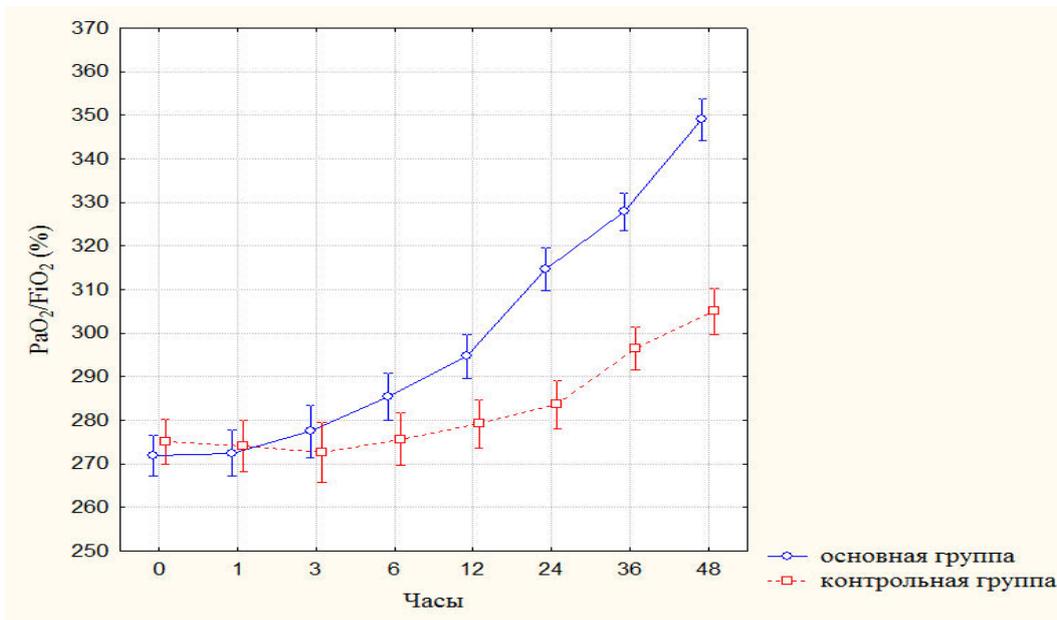


Рисунок 12. Динамика изменения индекса оксигенации на этапах исследования.

Скорее всего, динамика роста индекса была связано с тем, что при ВПО имеется относительная возможность генерировать определенный уровень положительного давления в дыхательных путях [15,67,88]. Благодаря этому рекрутирование легких происходило быстрее, чем при стандартной инсуффляции кислорода через носовые канюли. К концу вторых суток наблюдения значения ИО у больных на фоне проведения ВПО статистически значимо превышали более чем на 15% данные уровни ИО у больных в контрольной группе. Полученные результаты вполне согласовываются с результатами ранее проведенных исследований [13,44,113].

3.1.2 Изменение ЧДД в основной и контрольной группах на этапах исследования

С начала проведения ВПО в основной группе уже в течение первых 60 мин мы отмечали достоверное снижение ЧДД у 33 пациентов на 15,8% (табл. 8). При этом на втором этапе исследования, через 3 часа, одышка уменьшилась на 29,3% по сравнению с исходными результатами ($p < 0,05$). На последующих этапах у 33 больных мы наблюдали нормпноэ, что совпало с данными многих исследований [14,44,106,110].

В контрольной группе у 28 пациентов на фоне проведения респираторной поддержки, в виде инсуффляции кислорода через носовые канюли с низким потоком, на первом этапе исследования мы наблюдали снижение ЧДД на 5,9%, а к концу третьего часа одышка уменьшилась на 16,4 % по сравнению с исходными значениями ($p < 0,05$). В дальнейшем, на 3 и 4 этапах, у 24 пациентов в контрольной группе сохранялось умеренное тахипноэ, и только к началу вторых суток исследования отмечалась ЧДД, не отличающаяся от нормы (табл. 8).

Таблица 8

ЧДД в основной и контрольной группах на этапах исследования.

Этапы исследования / Группы	ЧДД (мин) Me (Q1;Q3)							
	0 этап	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап	7 этап
часы	0	1	3	6	12	24	36	48
Основная группа	29,4 [28; 30]	25*# [22; 25]	21 *# [19; 22]	17*# [16; 18]	17* [16;19]	16,6* [14; 17]	16,8* [15; 19]	16* [14; 18]
Контрольная группа	28,7 [28; 31]	27* [25; 34]	24* [22; 25]	22* [21; 24,5]	21* [20; 23]	20*# [19; 21]	16* [14; 18]	16,5* [16; 18]

**Различия достоверны в сравнении с исходными значениями Wilcoxon Matched Pairs Test $p < 0,05$.*

#Различия достоверны в сравнении со значениями предыдущего этапа Wilcoxon Matched Pairs Test $p < 0,05$.

Проводя сравнение ЧДД в исследуемых группах, необходимо отметить, что нормализация этого показателя в основной группе на фоне проведения ВПО наступала достоверно быстрее, чем в группе контроля с применением стандартных методов оксигенотерапии (рис. 13).

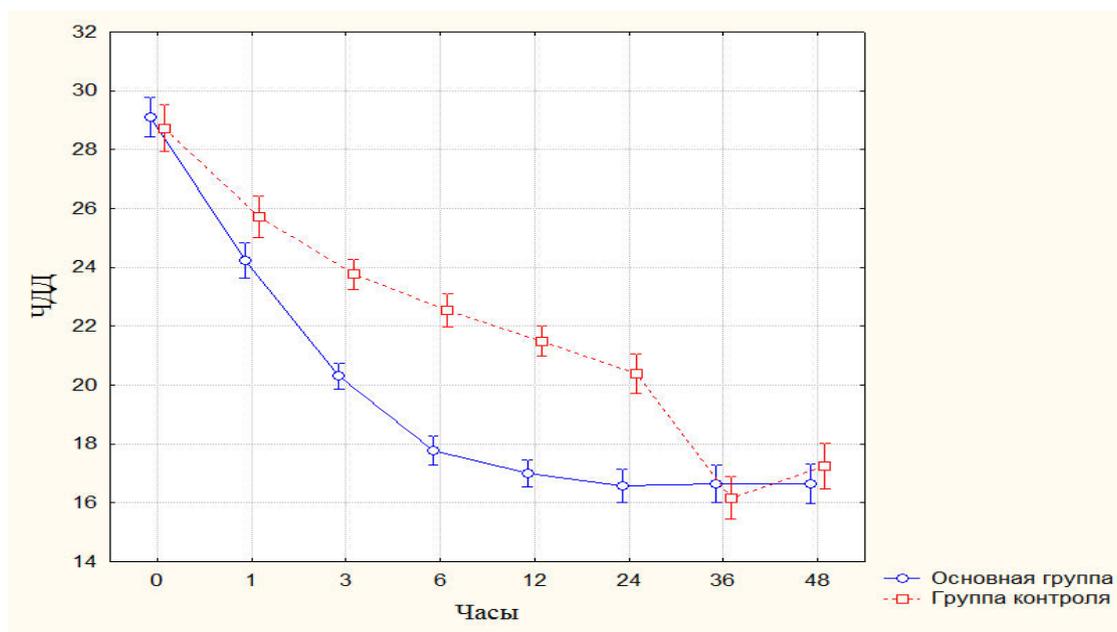


Рисунок 13. Динамика изменения частоты дыхательных движений на этапах исследования.

По нашему мнению, это было связано с тем, что высокая скорость потока газовой смеси при ВПО, в отличие от назальных канюль с низкой скоростью потока, соответствовала так называемому патологическому нейрореспираторному драйву, возникающему при ОДН. В результате этого в основной группе происходило более быстрое снижение ЧДД, чем в контрольной. Также высокая скорость потока газа могла уменьшить сопротивление в верхних дыхательных путях и снизить работу дыхания пациента [14,47,111]. Кроме этого, полученные результаты мы можем объяснить положительным эффектом высокопоточной оксигенотерапии, благодаря возможности обеспечивать поток увлажнённой газовой смеси, превышающий у большинства больных пиковый инспираторный поток [15,88].

3.1.3 Изменение показателей PaCO_2 артериальной крови в основной и контрольной группах на этапах исследования

При включении в исследование у 72 пациентов, в 100% случаев, на фоне гипервентиляции отмечалась гипокапния. Через 1 час после начала ВПО у 33 пациентов в основной группе было выявлена существенная динамика, в виде достоверного увеличения этого показателя на 9,3%, а через три часа отмечалась нормакапния, которая сохранялась на всех последующих этапах исследования (табл. 9).

Таблица 9.

Показатели PaCO_2 артериальной крови в основной и контрольной группах на этапах исследования.

Этапы исследования/ Группы	PaCO_2 (мм.рт.ст) Me (Q1;Q3)							
	0 этап	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап	7 этап
Часы	0	1	3	6	12	24	36	48
Основная группа	29,5 [28; 30,1]	32,8*# [31; 33]	35,8*# [34,5; 36,4]	36,2* [35,5; 37]	36,7* [34; 37,5]	36,6* [35,4; 38]	36,9* [36; 37,2]	38,4* [36,8; 39]
Контрольная группа	30 [29; 31]	31,2*# [26,1; 32]	32,3*# [30; 33]	33,1*# [32,3; 33,7]	34,3*# [33,2; 35]	36,3*# [35,4; 37]	36,8* [35; 37,9]	37* [35,5; 38]

* Различия достоверны в сравнении с исходными значениями Wilcoxon Matched Pairs Test $p < 0,05$.

Различия достоверны в сравнении со значениями предыдущего этапа Wilcoxon Matched Pairs Test $p < 0,05$.

Однако у двух пациентов основной группы в течение 1 часа с начала исследования прогрессировала дыхательная недостаточность, показатель PaCO_2 снизился до 25 мм рт.ст. Это явилось одним из показаний к переводу на ИВЛ. У третьего пациента основной группы на третьем этапе исследования диагностировалось нарушение сознания с ажитацией, нарастание клинико-лабораторных признаков ОДН, гиперкапния более 60 мм рт.ст. Больной был интубирован, начата искусственная вентиляция легких. Четвертый пациент через

12 часов проведения респираторной поддержки в виде ВПО был исключен из исследования в связи развитием тяжелого ОРДС, ажитацией.

В контрольной группе, на фоне инсуффляции кислорода через носовые канюли с низким потоком, у 24 пациентов происходило постепенное увеличение показателя $PaCO_2$: на 1 этапе исследования на 4%, на 2 этапе – на 7,6%, на 3 этапе – на 10,3%, на 4 этапе – на 14,3% по сравнению с исходными значениями ($p < 0,05$). У оставшихся 10 пациентов контрольной группы отмечалось снижение $PaCO_2$ до 22 мм рт.ст. на фоне нарастания гипервентиляции, у одиннадцатого пациента отмечалась гиперкапния. Из этих одиннадцати больных четверым был начат сеанс ВПО, достигнуть положительных эффектов не удалось. Все пациенты были переведены на инвазивную вентиляцию легких.

При хронологическом сравнении показателей $PaCO_2$ в исследуемых группах в основной группе динамика роста до физиологической нормы была достоверно быстрее, чем в контрольной (рис. 14).

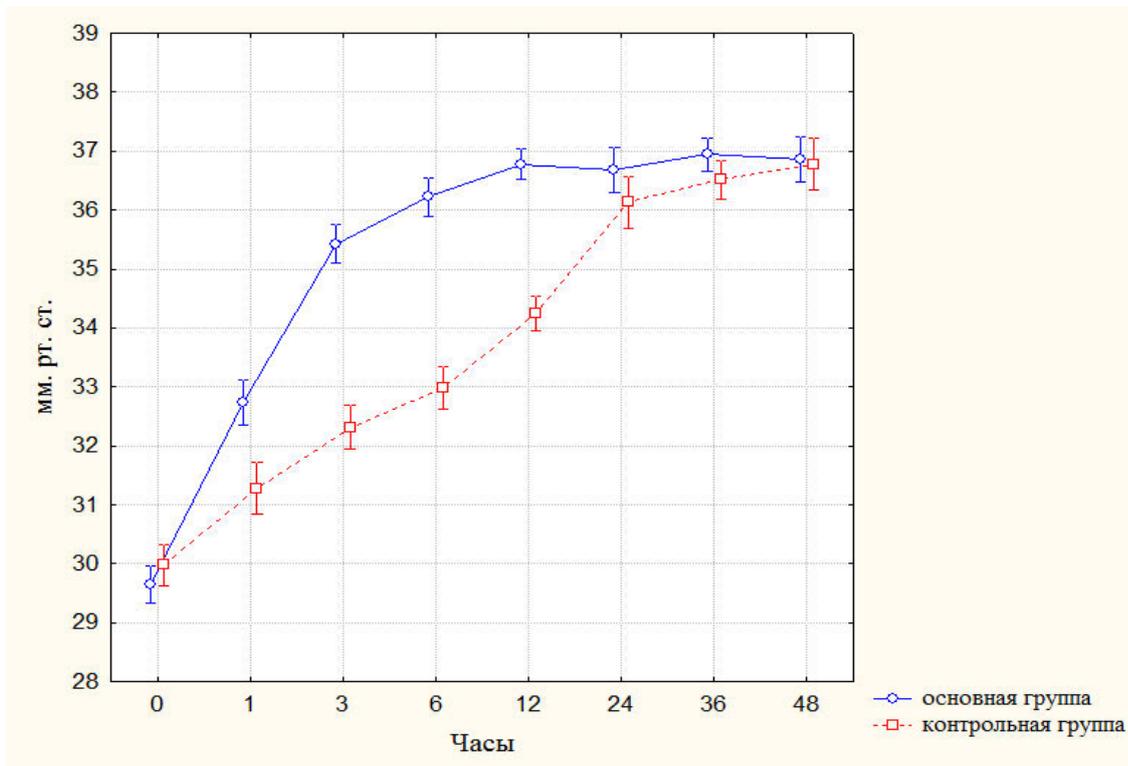


Рисунок 14. Динамика изменения $PaCO_2$ в артериальной крови на этапах исследования.

Начиная с 5 этапа достоверных отличий в показателях $PaCO_2$ между пациентами исследуемых групп выявлено не было. Также необходимо отметить, что в исследовании мы не обнаружили влияния ВПО на метаболическую продукцию углекислого газа. Это можно объяснить следующим. В процессе дыхания происходит согревание и увлажнение воздуха в ВДП, что является энергозатратным процессом. Респираторная поддержка, в виде ВПО, эффективно увлажняет и согревает газовую смесь, подаваемую пациенту. Это ведёт к снижению метаболических затрат и не приводит к повышенной продукции CO_2 и ее задержке в организме.

3.1.4 Изменение показателей гемодинамики в основной и контрольной группах на этапах исследования

В настоящем исследовании не было пациентов с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью. У всех пациентов исходно отмечалась тахикардия, артериальной гипертензия. Это нами расценивалось как гипердинамическая реакция сердечно-сосудистой системы на ОДН при ожоговой травме. Уровень ЧСС, САД отличался от нормальных физиологических значений (табл. 10,11), при этом достоверного различия в значениях изучаемых гемодинамических показателей исходно на нулевом этапе между исследуемыми группами не наблюдалось ($p > 0,05$).

Таблица 10.

ЧСС в основной и контрольной группах на этапах исследования.

Этапы исследования/ Группы	ЧСС Me (Q1;Q3)							
	0 этап	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап	7 этап
часы	0	1	3	6	12	24	36	48
Основная группа	116 [114; 117]	92*# [88; 96]	89*# [84; 93]	86,9* [84; 92]	86* [83; 89,5]	84* [78; 85]	79,4* [75,5; 82]	83* [79; 84]
Контрольная группа	115 [110; 125]	114 [106; 128]	103*# [100; 108]	95*# [95; 99]	94,5* [91;96]	94* [90; 99]	82*# [80; 87,5]	84* [82; 89]

* Различия достоверны в сравнении с исходными значениями Wilcoxon Matched Pairs Test $p < 0,05$.

#Различия достоверны в сравнении со значениями предыдущего этапа $p < 0,05$

САД в основной и контрольной группах на этапах исследования.

Этапы исследования/ Группы	САД Me (Q1;Q3)							
	0 этап	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап	7 этап
часы	0	1	3	6	12	24	36	48
Основная группа	115 [113; 123]	84,9*# [82; 87]	84* [81; 88]	86,6* [82; 87]	86* [82; 88]	87* [86; 87,6]	86,2*# [83; 88]	84*# [82; 86]
Контрольная группа	113 [96; 125]	113 [95; 124]	96*# [89; 110]	91*# [88; 94]	87,1*# [86; 92]	85,8*# [85; 90]	85* [81; 88]	83,9* [80; 85]

* Различия достоверны в сравнении с исходными значениями Wilcoxon Matched Pairs Test $p < 0,05$.

#Различия достоверны в сравнении со значениями предыдущего этапа Wilcoxon Matched Pairs Test $p < 0,05$.

В процессе проведения ВПО в основной группе у 33 пациентов мы наблюдали к началу первого, второго этапа снижение ЧСС на 21,3% и 23,9%, САД на 26,2% и 27% соответственно по сравнению с исходными значениями ($p < 0,05$). Через 3 часа в этой группе мы отмечали показатели гемодинамики, не отличающиеся от нормы (табл. 10,11).

В контрольной группе на фоне стандартной инсуффляции кислорода через носовые канюли мы отмечали недостоверное снижение этих показателей на первом этапе исследования. При этом у 11 пациентов в результате прогрессирования дыхательной недостаточности произошло увеличение ЧСС и САД. Эти пациенты были на различных этапах переведены на ИВЛ, исключены из исследования. Анализ состояния гемодинамики на втором этапе исследования у больных контрольной группы по сравнению с предыдущим этапом был отмечен рядом статистически достоверных гемодинамических изменений. У 24 пациентов наблюдалось снижение ЧСС на 11,3%, САД на 16,6% по сравнению с исходными значениями, при этом умеренная тахикардия сохранялась в течение первых суток проведения стандартной респираторной поддержки (табл. 10,11).

Сравнительный анализ изменений показателей гемодинамики между исследуемыми группами на каждом этапе показал, что в основной группе

нормализация гемодинамики происходила достоверно быстрее, чем в контрольной (рис. 15,16).

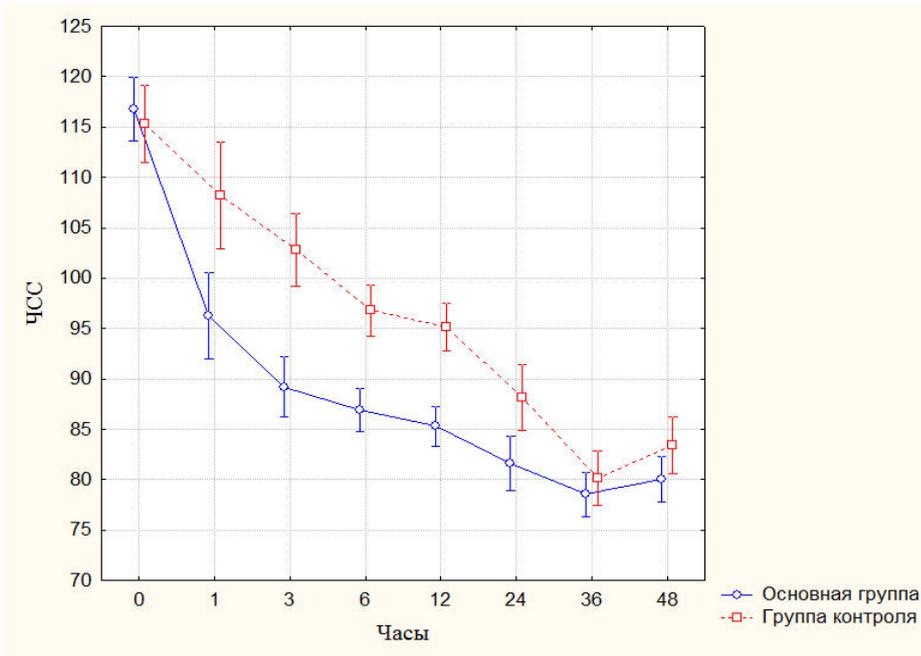


Рисунок 15. Динамика изменения частоты сердечных сокращений на этапах исследования.

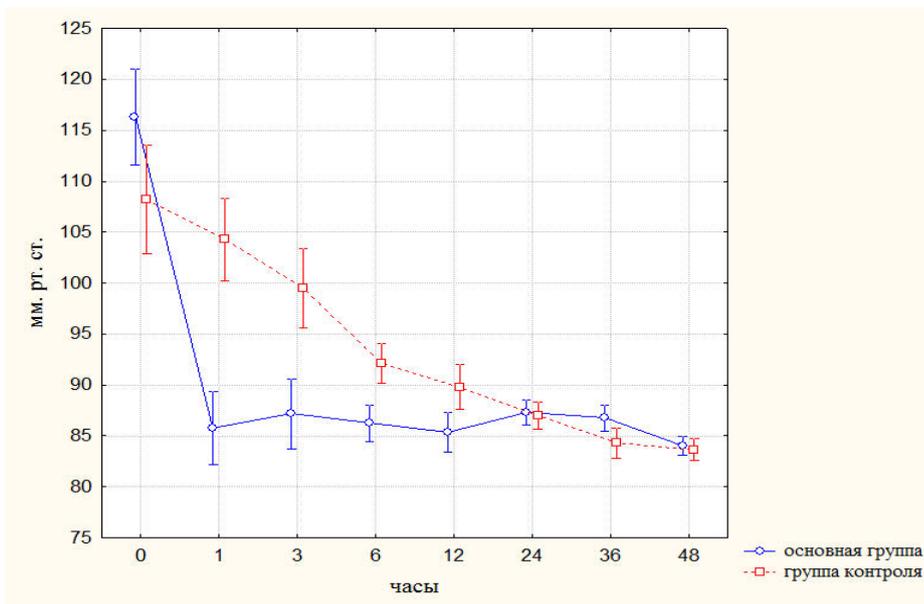


Рисунок 16. Динамика изменения среднего артериального давления на этапах исследования.

ЧСС в основной группе в течение 24-х часов исследования была статистически значимо меньше, чем в контрольной группе. Это можно связать с более быстрой оптимизацией респираторного паттерна у пациентов на фоне

респираторной поддержки в виде ВПО, чем в контрольной группе, что повлекло устранение напряжения сердечно-сосудистой системы как механизма компенсации при ОДН.

3.1.5 Изменение показателей оксигенации, гемодинамики в основной и контрольной группе при проведении бронхоскопии

В нашем исследовании была группа пациентов, у которой при поступлении диагностировалось ингаляционное повреждение верхних дыхательных путей. Бронхоскопия является обязательным методом диагностики ингаляционной травмы, однако у таких больных в течение 24-74 часов после госпитализации в стационар требуется повторная визуализация дыхательных путей, вне зависимости от результатов проведённой диагностической ларинго- и бронхоскопии при поступлении. Это делается с целью переоценки клинической симптоматики, выявления признаков дыхательной недостаточности, а также для определения показаний к проведению респираторной поддержки. Хотя эта процедура обычно считается безопасной [57], хорошо известно, что пациенты с респираторными нарушениями, которым проводится бронхоскопия, подвергаются повышенному риску осложнений, в первую очередь это ухудшение ранее существовавшей гипоксемии [40].

Всего в группу вошло 20 пациентов, 11 из основной группы, 9 из контрольной, которым через 24 часа после госпитализации повторно выполнялась ларинго- и бронхоскопия. Все процедуры выполнялись одним врачом-эндоскопистом, продолжительность составила $5,0 \pm 2,4$ минуты. Применялась местная анестезия, в виде орошения слизистой оболочки глотки раствором лидокаина 10%, голосовых связок – раствором лидокаина 2% 4-5 мл. Перед и во время процедуры, с целью преоксигенации, изменялись параметры респираторной поддержки. В контрольной группе увеличивали поток кислорода до 15 л/мин, в основной группе изменяли FiO_2 до 100%, скорость потока подаваемой газовой смеси выставлялась 60 л/мин. Проводился прикроватный мониторинг SpO_2 , гемодинамических показателей.

В течение всей процедуры у пациентов основной группы (n=11) на фоне проведения респираторной поддержки в виде ВПО средние показатели SpO₂ составили 95,7 [95;97] %, при этом у одного пациента отмечалось кратковременное снижение SpO₂ до 89%. В контрольной группе во время ларинго- и бронхоскопии с респираторной поддержкой, в виде стандартной оксигенотерапии, мы наблюдали средние показатели SpO₂ 92,3 [88;97] %, что статистически значимо было меньше, чем в основной группе (рис. 17). При этом в этой группе эпизоды десатурации отмечались у 5 пациентов. С целью определения достоверных различий между эпизодами десатурации в исследуемых группах применили непараметрические методы статистического анализа с построением четырехпольных таблиц 2x2. Значение двустороннего критерия Фишера составило p=0,049. Полученные данные позволяют говорить о статистически значимой разнице между эпизодами десатурации у ожоговых пациентов при проведении ларинго- и бронхоскопии с применением респираторной поддержки в виде ВПО по сравнению со стандартными методами оксигенации.

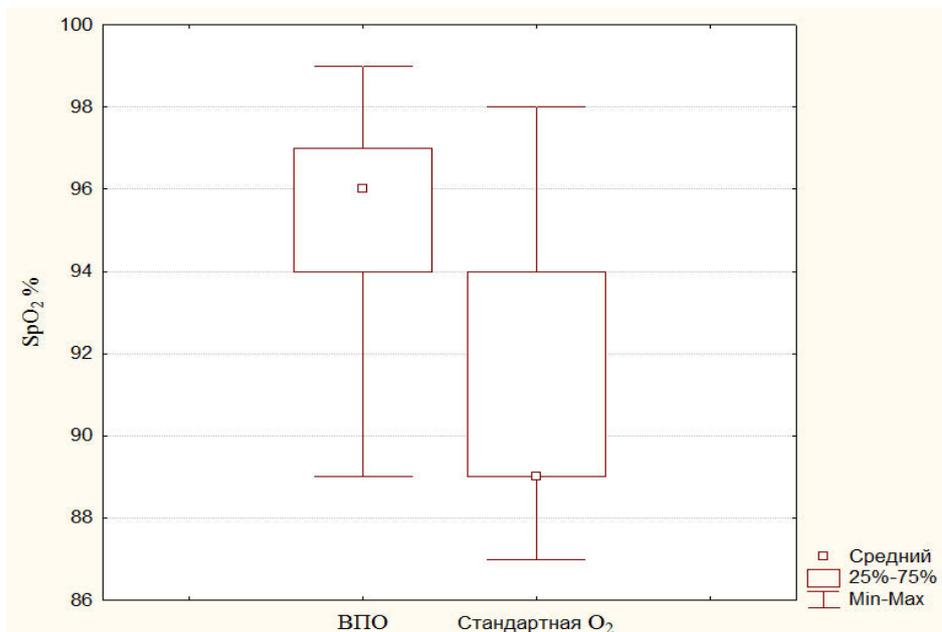


Рисунок 17. Чрескожная сатурация во время проведения ларинго- и бронхоскопии на фоне респираторных поддержек.

Не было статистически значимых различий между пациентами основной и контрольной групп в любой из заранее определенных временных точек во время процедуры в отношении частоты сердечных сокращений и среднего артериального давления: ЧСС составила 118 [103;121] против 116 [105;127] ударов в минуту, САД 112 [97;119] против 109 [94;120] мм рт.ст. ($p>0,5$). При сравнении респираторного комфорта с использованием ВАШ достоверных различий между исследуемыми группами мы также не получили. В основной группе респираторный комфорт составил 4,5 [3,2; 6,6] балла, в контрольной – 4,1 [3; 6,9] балла ($p>0,5$). Однако нами были опрошены пациенты основной группы, которым ранее проводилась диагностическая ларинго- и бронхоскопия на момент поступления без респираторной поддержки в виде ВПО. 9 пациентов, по их словам, субъективно перенесли эту процедуру более комфортно во второй раз с оксигенотерапией в виде ВПО. У них не было чувства нехватки воздуха, сопровождающее их, когда выполнялась бронхоскопия в первый раз при поступлении без ВПО.

Таким образом, применение респираторной поддержки в виде ВПО в сравнении с традиционной оксигенотерапией позволило достоверно снизить количество эпизодов десатурации, способствовало более высоким значениям оксигенации во время ларинго- и бронхоскопии у ожоговых пациентов с паренхиматозной ОДН. Полученные данные сравнимы с результатами исследований других авторов, которые показали клиническую эффективность ВПО и ее превосходство по сравнению со стандартными методами оксигенации при выполнении агрессивных манипуляций на верхних дыхательных путях, при выполнении гастро- и бронхоскопии [12,15,46,86]. Также авторы отмечали эффективность данного респираторного метода при плановой и экстренной интубации трахеи, особенно в условиях медикаментозной седации [99].

3.1.6 Респираторный комфорт в основной и контрольной группах на этапах исследования

Кроме улучшения респираторного статуса пациента, нормализации гемодинамики, критериями эффективности исследуемых респираторных

поддержек являлись улучшение дыхательного комфорта, снижение эпизодов интубации трахеи и перевода на ИВЛ, а также уменьшение количества осложнений, связанных с ними.

Респираторный комфорт во время проведения исследования был оценен по визуальной аналоговой шкале. В исследуемых группах исходно уровень субъективного комфорта оценивался как неудовлетворительный и достоверно не отличался между группами. В контрольной группе он составил 2,2 [2; 3] балла, в основной 2,1 [2; 3] ($p>0,5$).

В основной группе на фоне проведения ВПО через час пациенты отмечали увеличение респираторного комфорта в среднем до 4,9 [4,5;6] баллов, что было достоверно выше исходных значений ($p<0,05$). При этом 89% пациентов предъявляли жалобы на высокую температуру подаваемой кислородно-воздушной смеси. Была выполнена корректировка температурного режима в параметрах аппарата ВПО, в дальнейшем в исследовании температура снижена до 31 [31;34]°C. На втором этапе в основной группе произошло увеличение дыхательного комфорта до хорошего уровня, что составило 6,5 [6,4;7,2] балла, а начиная с 6-го часа у всех пациентов отмечался отличный респираторный комфорт 8,5 [8; 8,7] балла. 5,8 % пациентов предъявляли жалобы на сухость слизистой в носу в первый час респираторной поддержки в виде ВПО, в дальнейшем такие жалобы исчезли. У 4 пациентов на 1-4 этапе исследования, несмотря на проведения ВПО, дыхательный комфорт оставался неудовлетворительный, больные предъявляли жалобы на чувство нехватки воздуха, одышку. Им была выполнена смена респираторной поддержки на инвазивную ИВЛ, пациенты исключены из исследования.

В контрольной группе при проведении стандартной оксигенотерапии субъективное улучшение дыхательного комфорта наблюдалось через 1 час от начала исследования, при этом оценивалось 3,7 [3;4] балла, что достоверно было меньше, чем в основной группе. Через 3 часа этот показатель составил 5,6 [5,7; 6,2] балла, через 6 часов – 6,4 [6,3; 6,5] балла. В дальнейшем в контрольной группе на этапах исследования отмечалось увеличение показателей респираторного

комфорта, однако это увеличение было не достоверно ($p > 0,5$). Начиная со 2 этапа исследования 56% пациентов контрольной группы отмечали чувство жжения, сухости слизистой носа, ротовой полости, а к концу 7 этапа эти жалобы предъявляли 92 % пациентов. В основной группе таких жалоб отмечено не было. При этом 11 пациентов в контрольной группе были исключены из исследования в связи с инициацией ИВЛ.

При сравнении между группами показателей респираторного комфорта по ВАШ его значения в основной группе на каждом этапе исследования были достоверно выше, чем в группе контроля, и к 48 часам составили 8,7 [8,1;9] балла против 7,2 [6,5; 7,5] балла ($p < 0,05$) (рис. 17).

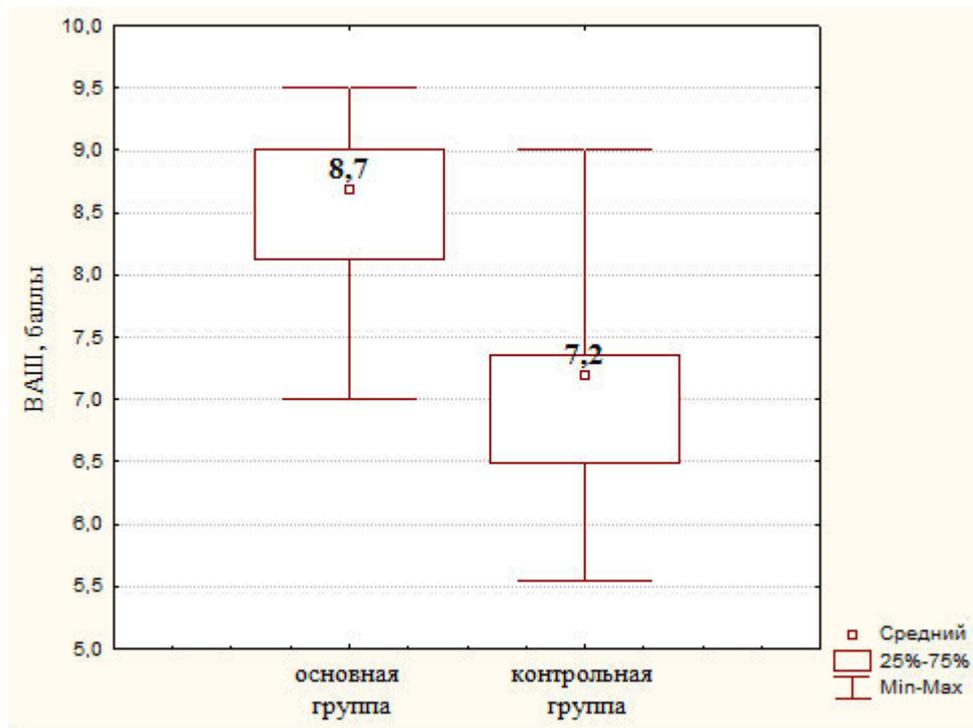


Рисунок 18. Балльная оценка респираторного комфорта в исследуемых группах на 7 этапе исследования.

Мы связываем этот факт с тем, что при ВПО происходила более быстрая нормализация диспноэ, чем в контрольной группе. Также на высокий показатель дыхательного комфорта у пациентов в основной группе повлияло отсутствие жалоб на сухость слизистых верхних дыхательных путей, в отличие от контрольной группы, где эти отрицательные явления отмечались у большинства пациентов (в

92%, $p < 0,05$). Бесспорно, одним из главных недостатков респираторной поддержки, проводимой в группе контроля, явилось раздражающее действие холодного сухого газа на слизистые оболочки верхних дыхательных путей [138]. Благодаря эффективному согреванию и увлажнению кислородно-воздушной смеси ВПО имела несомненные преимущества перед стандартным методом оксигенации, более комфортно переносилась ожоговыми пациентами, даже при необходимости проведения респираторной поддержки более 48 часов.

3.1.7 Эпизоды интубации трахеи, развития нозокомиальной пневмонии в основной и контрольной группах на этапах исследования.

Эффективность респираторной поддержки в нашей работе также оценивалась в снижении эпизодов интубации трахеи и перевода пациента на ИВЛ.

В основной группе в ходе проводимого исследования отмечено четыре эпизода инициации ИВЛ, в контрольной – одиннадцать. Выполнен статистический анализ с построением четырехпольных таблиц с использованием непараметрических критериев. Частотные показатели и статистический уровень значимости представлен в таблице 12. Полученные данные позволяют говорить о статистически значимом различии в частоте перевода на ИВЛ между пациентами основной и контрольной групп.

Таблица 12.

Сравнительный анализ частоты перевода на ИВЛ пациентов основной и контрольной групп.

Показатели	Основна группа (n=37)	Контрольная группа (n=35)	
Количество пациентов, переведённых на ИВЛ	4(37)	11(35)	$p = 0,042^*$
*Различия достоверны в сравнении с исходными значениями тест Фишера (двусторонний) $p < 0,05$.			

В ходе нашей работы из 11 пациентов в контрольной группе, которым потребовалась инвазивная ИВЛ, у четырех было диагностировано развитие нозокомиальной пневмонии. У этих пациентов на вторые сутки исследования

отмечался подъем температуры до 38,5°C, нарастание лейкоцитоза, кашель с обильной мокротой. При контрольной рентгенограмме было выявлено появление очаговых инфильтративных изменения в легочной ткани, которых ранее не было. Расчет по шкале CPIS составил более 6 баллов. Количество дней на ИВЛ составило 9,4 [11; 18,2] суток.

В основной группе развитие нозокомиальной пневмонии не наблюдалось ни у одного из 37 пациентов. Можно предположить, что такие результаты связаны с воздействием исследуемых респираторных поддержек на мукоцилиарный клиренс. Мукоцилиарный транспорт является важнейшим инструментом, обеспечивающим санацию трахеобронхиального дерева. Это ключевое звено механизма системы местной защиты, которое создает необходимый потенциал для иммунной, барьерной и очистительной функции всего респираторного тракта. Мукоцилиарная транспортная система простирается от бронхола до носоглотки и действует как механическая защита, с помощью которой чужеродные частицы захватываются и выводятся из дыхательных путей. Эффективная работа данной системы имеет важное значение для ожоговых пациентов, находящихся в отделении реанимации ввиду высоких рисков развития респираторных инфекций. Поэтому адекватное согревание и увлажнение газа при любом способе респираторной поддержки является принципиальным вопросом безопасности и защиты верхних дыхательных путей у данной категории больных. Мерцательный эпителий наиболее эффективно функционирует при температуре тела и относительной влажности 100%. Снижение этих параметров может приводить к изменению вязкости дыхательного секрета, уменьшать частоту биения ресничек и скорость мукоцилиарного клиренса [30,138]. Нарушение мукоцилиарного клиренса уменьшает эластичность легких, увеличивает сопротивление дыхательных путей и работу дыхания. Такие изменения происходят во время традиционной оксигенотерапии, когда холодный сухой газ изменяет физические и биохимические свойства секрета в ТБД. Это приводит к развитию гнойных трахеитов, пневмоний у пациентов в контрольной группе.

Таким образом, одним из главных преимуществ респираторной поддержки в виде ВПО является адекватное увлажнение и согревание подаваемой газовой смеси, благодаря которому удалось избежать инфекционных осложнений трахеобронхиального дерева у пациентов в основной группе.

3.2 Индекс ROX у пациентов с термическими поражениями лица и головы при проведении высокоточной оксигенотерапии.

В нашем исследовании для оценки дыхательной недостаточности при проведении ВПО кроме клинических и лабораторных показателей использовался индекс ROX, предложенный группой ученых под руководством Rosa O. et al. [114]. Данный индекс рассчитывается как отношение сатурации к фракции кислорода подаваемой газовой смеси, деленное на частоту дыхательных движений. В ряде клинических работ было показано, что измерение индекса ROX в динамике при проведении респираторной поддержки в виде высокопоточной оксигенотерапии позволяет выявить пациентов с высоким риском интубации трахеи и перевода на ИВЛ. Снижение данного индекса менее 4,88 у больных с паренхиматозной дыхательной недостаточностью, вызванной пневмонией, показало высокий предсказательный потенциал для прекращения ВПО и перевода на ИВЛ [12,15,114].

В ходе нашего исследования к концу первого часа у 33 пациентов в основной группе на фоне проведения ВПО происходило достоверное увеличение индекса ROX на 21 %, на втором этапе – на 49 %, на третьем – на 98 %, на 4 этапе – в 2 раза. К концу вторых суток индекс статистически значимо вырос в 3,2 раза по сравнению с исходными значениями (табл.13).

Таблица 13.

Индекс ROX в основной группе на этапах исследования.

Этапы исследования	0 этап	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап	7 этап
часы	0	1	3	6	12	24	36	48
ROX	6,9	8,4*	10,3*	13,7*	14,5*	16,5*	18,8*	22,6*
Ме [Q1; Q3]	[6; 7,3]	[7,5; 9,7]	[9; 12,5]	[12,8; 14,1]	[13; 15,4]	[14,3;17,2]	[17; 19,2]	[20,3;23]

* Различия достоверны в сравнении с исходными значениями Wilcoxon Matched Pairs Test $p < 0,05$.

У восьми пациентов в проводимом исследовании (по 4 пациента из основной и контрольной групп) респираторная поддержка в виде ВПО не увенчалась успехом. На основе прямых клинических признаков прогрессирования острой дыхательной недостаточности и лабораторно подтвержденных показателей в каждом случае была выполнена замена проводимой респираторной поддержки на ИВЛ. Индекс ROX на момент инициирования ИВЛ у этой группы больных составил 3,92 [3,38; 4,44], что было достоверно меньше, чем в группе, в которой ВПО была эффективна ($p < 0,05$). При этом в 100% случаев при переводе на ИВЛ индекс ROX составлял менее 4,88, что согласуется с результатами ранее проведенных исследований [13,114].

В основной группе на 1-4 этапе исследования наблюдалось 4 инициации ИВЛ. У двух пациентов на фоне респираторной поддержки в виде ВПО в течение часа отмечалось достоверное снижение индекса оксигенации с 237 до 154 и с 217 до 132 соответственно. Также сохранялось тахипноэ, нарушение газового состава артериальной крови в виде тяжелой артериальной гипоксемии, SpO₂ не превышала 90%. Наблюдалось снижение индекса ROX в динамике с 5,56 до 4,46 и с 4,44 до 4,05 соответственно. У одного пациента с хронической обструктивной болезнью легких на 3 этапе исследования также отмечалось прогрессирование ОДН, снижение индекса оксигенации с 260 до 170, индекса ROX с 6,93 до 4,41, увеличение гиперкапнии до 65 мм рт.ст. Всем пациентам была выполнена интубация трахеи и начата ИВЛ. Один пациент на четвертом этапе исследования был также переведён на инвазивную ИВЛ в связи с угнетением сознания, тяжелой гипоксимией. Индекс ROX на момент перевода на ИВЛ составил 3,8. Прогрессирование дыхательной недостаточности у этой группы больных мы можем связать с развитием тяжелого ОРДС на фоне течения ожоговой болезни в стадии острой токсемии. Значение индекса Vawx у этих пациентов составило 94 [91; 104] балла, что соответствовало неблагоприятному прогнозу течения ожоговой болезни. Продолжительность ИВЛ составило 13,4 [9,2; 16,3] суток, при этом

режимы респираторной поддержки были «агрессивными» с целью создания рекрутмента.

В контрольной группе в ходе наблюдения на первом и втором этапе были исключены из исследования 7 пациентов в связи с интубацией и инициацией ИВЛ. На фоне проведения стандартной оксигенотерапии в виде инсуффляции кислорода через носовые канюли со скоростью 15 л/мин у пациентов отмечалось прогрессирование ОДН, сохранение нарушений газового состава артериальной крови в виде острой гипоксемии, в большинстве случаев компенсаторной гипокапнии, с последующим развитием респираторного ацидоза. Четверо пациентов были переведены на респираторную поддержку в виде ВПО, однако положительного эффекта отмечено не было. Индекс ROX на момент смены ВПО на ИВЛ у этих больных составил 3,26, 4,8, 3 и 3,5 соответственно.

В настоящее время широкое применение высокопоточной оксигенотерапии у разных категорий больных привело к увеличению рисков задержки своевременного начала протезирования функции внешнего дыхания с помощью ИВЛ. Существует большое количество исследований, показывающих, что поздняя интубация трахеи при неэффективности НИВЛ приводит к увеличению летальности в несколько раз [28,43,82]. То же самое было обнаружено у пациентов, получавших ВПО [81]. В нашем исследовании мы показали, что предложенный индекс ROX может применяться у пациентов с термическими поражениями лица и головы для оценки ОДН при проведении ВПО. Индекс можно легко и многократно измерять у постели больного, тем самым способствуя повседневному процессу принятия клинических решений, в том числе для прекращения сеанса ВПО и перевода на инвазивную ИВЛ.

3.3 Принципы построения алгоритма респираторной поддержки, основанной на использовании высокопоточной оксигенотерапии, у пациентов с термическими поражениями лица и головы при лечении острой дыхательной недостаточности

На сегодняшний день существует большое количество различных техник протезирования функций внешнего дыхания, обеспечивающих адекватный газообмен у пациентов с ожоговой травмой. Так, при вентиляционных нарушениях, связанных с термоингаляционной травмой, золотым стандартом является проведение инвазивной ИВЛ, главная цель которой состоит в поддержании в первую очередь проходимости дыхательных путей. У ожоговых пациентов с ОРДС определённым преимуществом обладают методики НИВЛ. Они могут обеспечивать постоянное положительное давление в дыхательных путях, повышенную концентрацию кислорода, способствовать рекрутированию коллабированных альвеол. Однако у пациентов с термическими поражениями кожи лица, головы, пациентов, которые находятся в флюоризирующей кровати и которым проводится энтеральное питание через назогастральный зонд, возможны проблемы в адекватном проведении классической масочной НИВЛ. В этом случае альтернативным может быть достаточно новый метод респираторной поддержки, в виде высокопоточной оксигенотерапии.

Несмотря на то что определённые результаты исследований опубликованы, сохраняется нерешенным ряд проблем, связанных с проведением этой методики у ожоговых пациентов. Остаются предметом дискуссии такие вопросы, как показания и противопоказания применения ВПО у данной категории пациентов, критерии прекращения и эффективности, выбор стартовых параметров, преимущества ВПО по сравнению с традиционными методами оксигенотерапии.

В настоящее время при лечении ожоговых пациентов, в том числе и с респираторными нарушениями, все чаще используются планы комплексных лечебных мероприятий в виде протоколов. Они гарантируют не только юридическое сопровождение больного и врача, но и несут практическую значимость, позволяя вести строгий контроль за состоянием пациента во время лечебного процесса.

В этой связи на первое место выходит практическая задача – разработать методику респираторной терапии в виде алгоритма респираторной поддержки,

основанного на использовании высокопоточной оксигенотерапии, у пациентов с термическими поражениями лица и головы при лечении острой дыхательной недостаточности паренхиматозного генеза.

Критериями построения алгоритма явились следующие:

1. Степень изменения в динамике показателей, изучаемых в исследовании.
2. Продолжительность как положительных, так и отрицательных результатов, так называемый “эффект закрепленности полученного результата” [7].

Главным условием построения алгоритма было достижение максимальной степени эффективности респираторной поддержки при должном уровне безопасности пациента, определяемых на основании изучения показателей газообмена, гемодинамики, респираторного комфорта, клинической картины, а также количества эпизодов интубации трахеи.

Как уже говорилось выше, основным механизмом ОДН у ожоговых пациентов в стадии токсемии явилось развитие ОРДС. Таким образом, основными точками приложения респираторной поддержки в виде ВПО будут следующие: обеспечение адекватного уровня альвеолярной вентиляции, уменьшение мертвого пространства в верхних дыхательных путях, раннего экспираторного закрытия дыхательных путей, увеличение функциональной остаточной емкости легких, снижение работы дыхания.

Построение алгоритма проводилось с соблюдением следующих принципов.

Критерии начала и прекращения сеанса ВПО.

ВПО начиналась при наличии 2-х из нижеперечисленных критериев:

1. $200 < PaO_2/FiO_2 < 300$
2. $PaCO_2 > 45$ мм рт.ст. или $PaCO_2 < 35$ мм рт.ст.
3. $SpO_2 < 92\%$
4. $ЧДД > 25$ мин⁻¹.

Прекращение сеанса ВПО считалось возможным при коррекции вышеперечисленных изменений, а также при неэффективности исследуемой респираторной поддержки.

Выбор скорости потока.

Пациент должен быть тщательно проинструктирован. Заранее должен быть разъяснен принцип действия аппарата ВПО, его особенности, а также необходимость сотрудничества пациента и врача.

Положительные респираторные эффекты ВПО связаны с её способностью доставлять газовую смесь с высокой скоростью потока пациенту, не ухудшая при этом кардиогемодинамические показатели. Высокий поток газовой смеси может привести к уменьшению мертвого пространства в верхних дыхательных путях и улучшению элиминации CO_2 . Это может помочь повысить эффективность вентиляции и снизить нагрузку на дыхательные мышцы. Скорость потока может регулироваться от 10 до 80 л/мин. Существует большое количество работ, в которых предлагается эскалационный или дезэскалационный принцип настройки этого параметра. Однако не вызывает сомнений, что у больного с ОДН скорость вдоха может превышать 80 л/мин, поэтому стартовая скорость потока должна быть не менее 40 л/мин.

Регуляция температуры.

При дыхании у человека, независимо от внешней среды, воздух, проходя через ВДП, нагревается и увлажняется таким образом, что при достижении альвеол его температура составляет 37°C , а содержание воды достигает 44 мг/л, то есть 100 % влажности. Поэтому начинать проведение ВПО следует только после достижения температуры газовой смеси не менее 37°C . В последующем возможно проводить корректировку этого параметра по тепловому комфорту пациента, но не ниже 31°C .

Выбор фракции кислорода в дыхательной смеси (FiO_2).

Известно, что длительное применение высоких фракций кислорода (FiO_2 более 60%) может привести к токсическому повреждению сурфактанта, мукоцилиарной системы ТБД. Поэтому фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси должна быть минимальной для обеспечения адекватного транспорта кислорода к органам и тканям и поддержания достаточного уровня оксигенации

артериальной крови (SaO_2 93%, PaO_2 60-80 мм рт.ст.). Высокая FiO_2 должна использоваться в тех случаях, когда, несмотря на проводимую коррекцию параметров, у пациента сохраняется критическая гипоксемия ($\text{SaO}_2 < 93\%$, $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт.ст.; $\text{SvO}_2 < 55\%$, $\text{PvO}_2 < 30$ мм рт.ст.).

После стабилизации клинико-лабораторных показателей возможно начинать процедуру отлучения пациента от респираторной поддержки. Уменьшение скорости потока производится на 5 л/мин каждые 2-4 часа после достижения фракции кислорода газовой смеси менее 30%. Когда расход газа будет менее 20 л/мин, возможен переход на традиционную оксигенотерапию.

Таким образом, алгоритм респираторной поддержки, основанный на использовании ВПО, у пациентов, получивших термические поражения лица и головы, с развившейся острой дыхательной недостаточностью в стадии токсемии может быть представлен в следующем виде. Схема алгоритма представлена на рисунке 18.

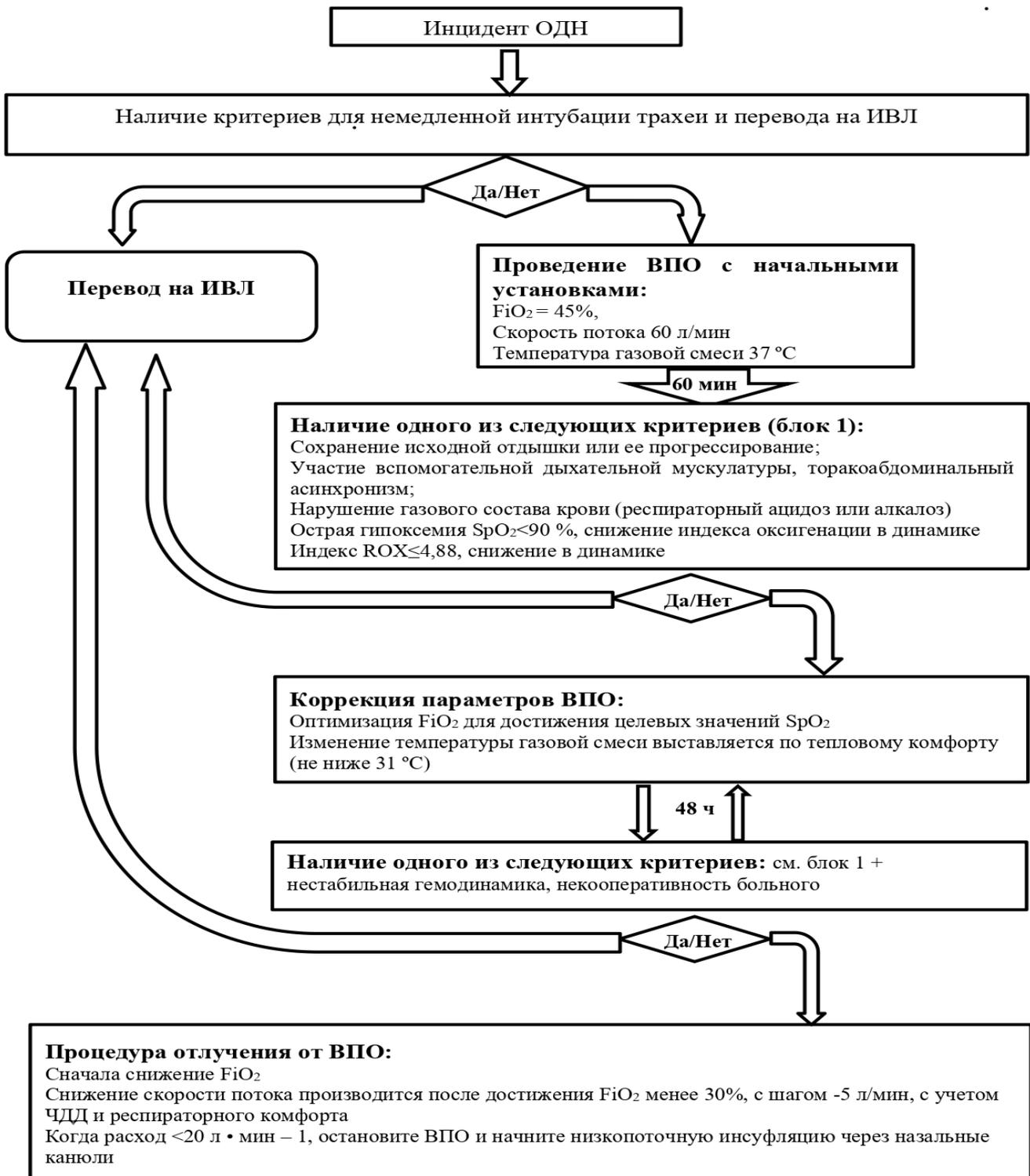


Рисунок 19. Алгоритм респираторной поддержки у пациентов с термическими поражениями лица и головы при лечении острой дыхательной недостаточности.

Алгоритм респираторной поддержки у пациентов с термическими поражениями лица и головы при лечении острой дыхательной недостаточности.

1. Инцидент ОДН.

- 1.1. Пациенты предъявляют жалобы на чувство нехватки воздуха.
- 1.2. Дыхание через постоянно полуоткрытый рот (симптом Гологорского).
- 1.3. Повышенная влажность кожных покровов.
- 1.4. Цианоз видимых слизистых оболочек.
- 1.5. Аускультативно – жесткое дыхание над всеми легочными полями, сухие хрипы в заднебоковых отделах.

2. Оценка наличия показаний к проведению ВПО. При наличии 2-х из нижеперечисленных переход к пункту 3.

- 2.1. $PaO_2 < 80$ мм рт.ст.
- 2.2. $PaCO_2 > 45$ мм рт.ст. или $PaCO_2 < 35$ мм рт.ст.
- 2.3. $SpO_2 < 90\%$.
- 2.4. ЧДД > 25 мин⁻¹.
- 2.5. $PaO_2/FiO_2 < 300$

3. Оценка наличия противопоказаний к проведению ВПО. При наличии переход к пункту 12.

- 3.1. Некооперативность пациента.
- 3.2. Апноэ.
- 3.3. Нестабильные показатели гемодинамики.
- 3.4. Выраженная гипоксемия ($PaO_2/FiO_2 < 200$).
- 3.5. Наличие ургентной хирургической патологии.

4. Начало ВПО. Стартовые установки:

- 4.1. Скорость потока – 60 л/мин.
- 4.2. Температура 37⁰С.
- 4.3. $FiO_2 = 45\%$ (наблюдение в течение 60 мин, переход к пункту 5).

5. Оценка нормализации респираторного паттерна, если НЕТ-переход к пункту 12.

- 5.1. ЧДД < 25 мин⁻¹ или отсутствие исходной отдышки, её прогрессирования.
- 5.2. Отсутствие участия вспомогательной дыхательной мускулатуры, торакоабдоминального асинхронизма.
- 5.3. Индекс ROX > 4,88. Если ДА - переход к пункту 6.
- 6. Оценка наличия гипоксемии. Если НЕТ - переход к пункту 8.**
- 6.1. SpO₂ < 92%, индекс ROX > 4,88. Если ДА - переход к пункту 7.
- 7. Меры, направленные на коррекцию гипоксемии.**
- 7.1. Оптимизация FiO₂ до целевых значений SpO₂, с шагом 5%. Контроль показателя индекса ROX.
- 7.2. При неэффективности переход к пункту 12.
- 8. Оценка респираторного комфорта по уровню визуально-аналоговой шкалы.**
- 8.1. «Неудовлетворительный» от 0 до 3,5 баллов ВАШ (переход к пункту 12).
- 8.2. «Удовлетворительный» от 3,6 до 5,0 баллов ВАШ (переход к пункту 9).
- 8.3. «Хороший» от 5,1 до 7,5 баллов ВАШ (переход к пункту 9).
- 8.4. «Отличный» от 7,6 до 10 баллов ВАШ (переход к пункту 9).
- 9. Оценка теплового комфорта.**
- 9.1. Жалобы на горячий поток подаваемой газовой смеси. Если ДА - переход к пункту 10. Если НЕТ - переход к пункту 11.
- 10. Коррекция температурного режима.**
- 10.1. Снижение температуры, шаг 3 °С в течение 5 мин., переход к пункту 9.
- 10.2. Минимальное значение температуры газового потока 31 °С.
- 11. Процедура отлучения пациента от ВПО проводится последовательно с оценкой показателей газового состава крови, индекса ROX на каждой нижеперечисленной ступени.**
- 11.1. Снижение FiO₂ до 30% пошагово с интервалом 5%.
- 11.2. Снижение скорости потока до 20 л/мин. Шаг 5 л/мин.

11.3. Перевод на традиционную инсуффляцию кислорода через носовые канюли.

12. Альтернативная респираторная поддержка.

12.1. Интубация трахеи, проведение инвазивной ИВЛ.

Клиническое наблюдение демонстрирует практическое применение сформулированного алгоритма.

Пациентка 47 лет, поступила в национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского из ЦРБ на 4 сутки после травмы, полученной в результате пожара частного домовладения. По тяжести состояния госпитализирована в ОРИТ. Общий объём поражения пламенем составлял 35% поверхности тела, при этом глубокие ожоги составляли 15% поверхности тела с преимущественной локализацией на лице, туловище, верхних и нижних конечностях. У пациентки из сопутствующей патологии имелся субкомпенсированный сахарный диабет II типа, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия. Ингаляционная травма была исключена в ходе визуализации дыхательных путей при проведении бронхоскопии.

На момент поступления у больной отмечались признаки дыхательной недостаточности в виде тахипное до 26-28 дыхательных движений в минуту, снижение SpO_2 до 84%, одышка с участием дополнительной мускулатуры. Дыхание через носоглотку проводилось без затруднений, грудная клетка симметрично участвовала в акте дыхания, голос оставался звонким. При аускультации дыхание проводилось над всей поверхностью легких, отмечался жёсткий оттенок дыхательных шумов, единичные сухие хрипы в нижних отделах. Лабораторно была тяжёлая гипоксемия до 58 мм рт.ст., индекс оксигенации составил 236, что соответствовало ОРДС легкой степени тяжести по берлинской классификации. Пациентка была в сознании, контактна, 15 баллов по шкале ком Глазго. Из гемодинамических нарушений отмечали синусовую тахикардию до 120 ударов в минуту с артериальной гипертензией. При осмотре у больной имели место отёки мягких тканей, наиболее выраженные в дистальных

отделах конечностей, по боковым поверхностям туловища, на лице. На основании выписки с предыдущего этапа госпитализации были получены сведения о значительном положительном гидробалансе за последние 72 часа, который составил более 7,5 л. Рентгенологическая картина соответствовала развитию интерстициального отёка лёгких (Рисунок 19). На ЭКГ фиксировался синусовый ритм, ЧСС 125 в минуту, данных за ОКС не было. Тропонин 0,1 нг/мл. По шкале SOFA 2 балла.

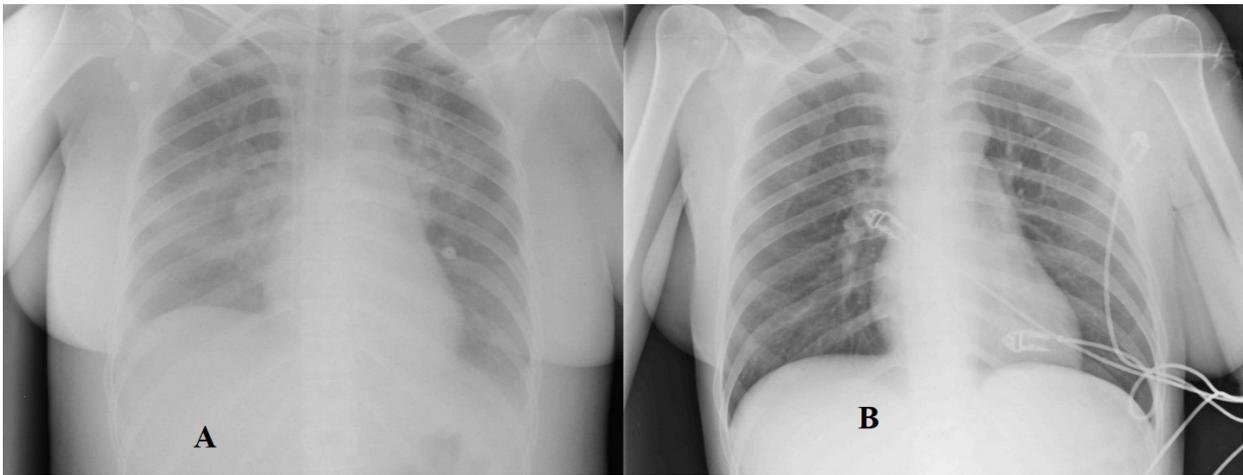


Рисунок 20. Рентгенография легких А- при поступлении; В – на 7 этапе исследования.

Принимая во внимание клиничко-лабораторные признаки развития у пациентки дыхательной недостаточности, вероятнее всего связанной с избыточной инфузионной нагрузкой, капиллярной утечкой, была назначена соответствующая терапия, основанная на снижении преднагрузки сердца: диуретики и венодилататоры. Проводилась антибактериальная, гастропротективная, антикоагулянтная, инфузионная терапия. Также начата респираторная поддержка, с целью компенсации нарушений функции внешнего дыхания, в виде высокопоточной кислородотерапии через носовые канюли с начальными параметрами: поток подаваемой газовой смеси 60 л/мин, фракция кислорода 45%, температура 37°C. Производилась оценка ОДН. Параметры проводимой респираторной терапии представлены в таблице 15.

Таблица 14

Параметры высокопоточной оксигенотерапии на этапах исследования.

<i>Этапы исследования</i>	<i>0</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>
<i>Часы</i>	<i>0</i>	<i>1</i>	<i>3</i>	<i>6</i>	<i>12</i>	<i>24</i>	<i>36</i>	<i>48</i>
<i>Температура, °С</i>	<i>37</i>	<i>34</i>						
<i>Скорость потока, л/мин</i>	<i>60</i>	<i>60</i>	<i>60</i>	<i>50</i>	<i>50</i>	<i>35</i>	<i>25</i>	<i>20</i>
<i>FiO₂, %</i>	<i>45</i>	<i>47</i>	<i>40</i>	<i>30</i>	<i>30</i>	<i>27</i>	<i>25</i>	<i>24</i>

В ходе проводимого лечения отмечали клинические улучшения, прежде всего связанные с уменьшением частоты дыхательных движений, выраженности одышки и появлением ощущения респираторного комфорта. Частота дыхательных движений начинала уменьшаться через 20 минут после начала терапии, через шесть часов отмечалось нормопноэ. Нормализация показателей газового состава крови и гемодинамики происходила также в первые шесть часов исследования. Больная отмечала достаточно высокую степень комфорта при проведении респираторной терапии. При этом показатели ИО оставались на прежнем уровне. Существенное повышение ИО отмечали через 12 часов лечения, а значения более 300 данный показатель достигал только через сутки проведения терапии. В ходе наблюдения мы не отмечали повышения концентрации углекислого газа в артериальной крови, гемодинамические показатели оставались стабильными и не требовали коррекции. Периферическая кислородная сатурация артериальной крови при чрескожной пульсоксиметрии увеличивалась достаточно быстро и достигала 97-100% через 15 минут от начала респираторной поддержки. Происходило значительное увеличение индекса ROX в динамике, и его показатели в течение двух суток выросли с 6,45 до 22,1. Итоговый дефицит гидробаланса за 48 часов лечения составил 6,4 литров. Сеанс ВПО был завершён на вторые сутки, пациентка была переведена на стандартную кислородотерапию.

Полного разрешения дыхательной недостаточности удалось достичь на третьи сутки, больная была переведена в профильное отделение.

Таким образом, результаты данного исследования доказывают эффективность применения респираторной поддержки в виде ВПО у пациентов с термическими поражениями лица и головы при паренхиматозной дыхательной недостаточности в стадии токсемии. Благодаря способности обеспечивать поток, превышающий у большинства пациентов пиковый инспираторный поток при ОДН, адекватному увлажнению и согреванию подаваемой газовой смеси, созданию ПДКВ в верхних дыхательных путях, данная методика позволяет в течение короткого времени увеличить показатели оксигенации, нормализовать клинические и лабораторные показатели. При этом респираторная поддержка в виде ВПО достоверно уменьшает частоту инициации ИВЛ, переносится ожоговыми пациентами более комфортно, по сравнению со стандартными методами кислородотерапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Профилактика, диагностика и лечение респираторных нарушений были и остаются одними из наиболее актуальных проблем в реаниматологии. Существенным фактором, отягощающим течение ожоговой болезни, является развитие у пациентов дыхательных нарушений в той или иной степени [27,75,77]. Проблеме обеспечения респираторной поддержки пациентов с ожогами уделяется большое внимание во всем мире. Данный интерес в первую очередь обусловлен высокими рисками развития ОРДС на разных стадиях ожоговой болезни, в том числе в стадии острой токсемии. У данной группы пациентов определенным преимуществом обладают методики неинвазивной вентиляции лёгких [105,124]. Они обеспечивают повышенную концентрацию кислорода, постоянное положительное давление в дыхательных путях, способствуют рекрутированию коллабированных альвеол. Однако у пациентов с термическими поражениями кожи лица, головы, пациентов, которые находятся в флюоризирующей кровати и которым проводится энтеральное питание через назогастральный зонд, возможны проблемы в адекватном проведении классической масочной НИВЛ. В этом случае альтернативой может быть достаточно новый метод респираторной поддержки, пришедший к нам из неонатологии в виде высокопоточной оксигенотерапии. В доступной нам литературе сведения о применении этого нового метода респираторной поддержки у ожоговых пациентов с ОДН весьма скудны [20,35,49]. И это представляется довольно удивительным, поскольку для других когорт пациентов данная методика часто подтверждает свою клиническую значимость, в том числе и при лечении ОРДС [12,27]. В настоящее время отсутствуют алгоритмы лечения, четкие рекомендации по началу и прекращению ВПО у пациентов с термическими поражениями лица и головы при паренхиматозной ОДН.

Целью исследования являлось улучшение результатов лечения пациентов с острой дыхательной недостаточностью при термических поражениях лица и

головой на основе использования высокопоточной оксигенотерапии. Для достижения поставленной цели нами было проведено проспективное одноцентровое контролируемое исследование, в которое было включено 72 человека.

У пострадавших отмечались ожоги I-II-III степени общей площадью 25-70 % поверхности тела, индекс Баух составил 78 [68;89] баллов. При этом у всех пациентов наблюдались термические поражения кожных покровов лица и головы. Авторы, занимающиеся изучением эпидемиологии ожоговой травмы, пришли к выводу, что ожоги данных локализаций встречаются в 50-80 % случаях [74,60].

В основную группу вошли 37 пациентов, которым проводилась респираторная поддержка в виде ВПЮ, в контрольную группу – 35 больных, которым проводилась стандартная оксигенотерапия через назальные катетеры.

Все пациенты исходно имели клиническую картину дыхательной недостаточности I-II степени, возникшую на фоне ожоговой болезни в стадии токсемии. При этом у пациентов отсутствовали тяжелые ингаляционные повреждения дыхательных путей, urgentные хирургические патологии, нестабильная гемодинамика. Больные предъявляли жалобы на чувство нехватки воздуха, одышку. Объективно обращали на себя внимание повышенная частота дыхания (более 26 дыхательных движений в минуту), участие дополнительной дыхательной мускулатуры. Дыхание через носоглотку проводилось без затруднений, грудная клетка симметрично участвовала в акте дыхания. Было отмечено нарушение газового состава крови в виде артериальной гипоксемии, со снижением P_{aO_2} до 54 мм рт.ст., гипокапнией, снижением индекса оксигенации. Данные изменения сопровождалось гемодинамическими нарушениями в виде синусовой тахикардии, артериальной гипертензией. При аускультации легких отмечалось жесткое дыхание, сухие хрипы в заднебоковых отделах. По данным рентгенографии грудной клетки, у всех пациентов была картина, соответствующая ОРДС.

В процессе лечения всем больным проводился постоянный клинико-лабораторный мониторинг, определение степени респираторного комфорта по ВАШ. У пациентов с ВПО оценивался индекс ROX. Точками контроля были выбраны: начало респираторной терапии (0 этап), 1, 3, 6, 12, 24, 48 часов от момента включения пациента в исследование. Проведение респираторной поддержки в виде ВПО начинали со следующих стартовых параметров, которых придерживались в течение 60 мин, с целью оценки терапии: FiO₂ газов 45%. Скорость потока устанавливалась 60 л/мин, по деэскалационному принципу, с целью создания более высокого положительного давления в верхних дыхательных путях [14,108]. Температура дыхательной смеси составляла 37°C. Проведение респираторной терапии в группе контроля в виде инсуффляции кислорода через носовые канюли начинали с 15 л/мин, так же, как и в основной группе, в течение 60 минут производилась оценка оксигенотерапии, в дальнейшем скорость потока зависела от целевых значений клинико-лабораторных показателей, респираторного паттерна.

В исследовании была выявлена группа пациентов (n=20), которым выполнялась повторная ларинго- и бронхоскопия в связи с наличием ингаляционного повреждения верхних дыхательных путей. В данную группу вошли 11 человек из основной группы, 9 из контрольной. При этом вентиляционных нарушений в этой группе пациентов выявлено не было. Во время процедуры проводился прикроватный мониторинг с регистрацией всех показателей, а также отмечались эпизоды десатурации.

Эффективность предложенных респираторных поддержек оценивалась в виде улучшения респираторного статуса, дыхательного комфорта пациента, нормализации гемодинамических показателей, снижения эпизодов интубации трахеи и перевода на ИВЛ, а также количества осложнений, связанных с ними.

В ходе исследования получены достоверные данные о преимуществе ВПО перед стандартной оксигенотерапией. Высокая скорость потока газа, уменьшение объема анатомического мертвого пространства дыхательных путей при проведении

ВПО способствовало в течение часа у пациентов основной группы достоверному снижению ЧДД до 25 [22; 25], через 3 часа - до 21 [19; 22], через 6 часов отмечалось нормальное. В контрольной группе на первом этапе одышка уменьшилась до 27 [25; 34], на втором - до 24 [22; 25]. В дальнейшем у пациентов контрольной группы сохранялось умеренное тахипное до 22 [21; 24,5], и только после первых суток исследования отмечалась ЧДД, не отличающаяся от нормы. Следует подчеркнуть, что в период первых 24 часов различия в показателе ЧДД между пациентами обеих групп носили достоверный характер ($p < 0,05$).

Проводя сравнение значений $PaCO_2$, гемодинамики в исследуемых группах, мы выявили, что нормализация этих показателей в основной группе, на фоне проведения ВПО, наступала достоверно быстрее, чем в группе контроля с применением стандартных методов оксигенотерапии. Использование ВПО позволило добиться разрешения гипоксемии в основной группе на втором этапе, по сравнению с контрольной (35,8 [34,5; 36,4] против 32,3 [30; 33] мм рт.ст., $p < 0,05$).

Также было выявлено, что ЧСС в основной группе в течение 24-х часов исследования была статистически значимо меньше, чем в контрольной группе, и на пятом этапе составила 84 [78; 85,5] против 94 [90;99], $p < 0,05$.

Выявлены закономерности, согласно которым к концу вторых суток наблюдения значения индексов оксигенации у пациентов на фоне ВПО статистически значимо превышали данные значения в контрольной группе (351 [337,6; 374] против 305,5 [301;310], $p < 0,05$). Полученные нами результаты согласуются с данными Mauri T. et al. об улучшении респираторного статуса пациентов с ОДН различного генеза при проведении ВПО [88].

Адекватное увлажнение и согревание газовой смеси, подаваемой пациенту при ВПО, позволило в ходе нашего исследования достоверно увеличить показатели дыхательного комфорта по ВАШ в основной группе на каждом этапе исследования, по сравнению с контрольной группой, и к 48 часам они составили 8,7 [8,1; 9] против 7,2 [6,5; 7,5] балла, $p < 0,05$. На высокий показатель респираторного комфорта в основной группе повлияло также отсутствие жалоб у больных на

чувство першения в горле, сухости слизистых носа и рта, в отличие от контрольной группы, где такие явления встречались у 92% пациентов ($p < 0,05$).

Наше исследование продемонстрировало, что применение ВПО показало лучший уровень оксигенации у пациентов при проведении ларинго- и бронхоскопии, по сравнению со стандартными методами оксигенации (SpO_2 95,7 [95;97] против 92,3 [88;97], $p < 0,05$), а также меньшее количество эпизодов десатурации (1 против 5, $p < 0,05$), при одинаковом уровне дыхательного комфорта (4,1 [3,0; 6,9] против 4,5 [3,2; 6,6], $p > 0,05$).

Эффективность респираторной поддержки также оценивалась в виде снижения эпизодов интубации трахеи и перевода пациентов на ИВЛ. Результаты нашей работы показали значимо меньшую частоту интубации в основной группе с ВПО, по сравнению с контрольной (10,8% против 31,4%, $p < 0,05$). При этом в течение всего периода использования ВПО не было отмечено развития пневмонии. В контрольной группе диагностировалось 4 эпизода нозокомиальной пневмонии (0 против 4, $p < 0,05$). Авторы, изучающие ВПО, пришли к выводам, что данная респираторная поддержка безопасна, эффективно протезирует функции внешнего дыхания, снижая количества эпизодов интубации трахеи, а также обеспечивает профилактику развития инфекционных осложнений в виде трахеобронхитов и пневмоний [74,119,99,11,14]. Наше исследование это подтверждает.

В группе с ВПО измерялся прикроватный индекс ROX, являющийся по сути оценочным фактором ОДН, на основании которого в том числе принималось решение о прекращении сеанса данной респираторной поддержки и перевод на инвазивную ИВЛ. Ожоговые пациенты, которые были переведены на ИВЛ, имели индекс ROX достоверно меньше, чем пациенты, у которых проведение ВПО было с положительным эффектом (3,92 [3,38; 4,44] против 6,9, [6,8; 7,3], $p < 0,05$). При этом в 100% случаев при инициации ИВЛ индекс ROX составлял менее 4,88, что согласуется с результатами ранее проведенных исследований [32,43].

На основании исследования был создан алгоритм использования высокопоточной оксигенотерапии у пациентов с термическими поражениями лица

и головы при лечении острой дыхательной недостаточности (рис. 18). Если у ожоговых пациентов с паренхиматозной ОДН нет критериев для немедленной интубации трахеи и перевода на инвазивную ИВЛ, возможно применение ВПО. Стартовыми параметрами являются: поток 60 л/мин, фракция кислорода выставляется по целевому уровню SpO₂ начиная с 45%, температура газовой смеси 37-31°C по ВАШ. Если значение индекса ROX у пациентов на фоне применения ВПО не имеет положительной динамики, уменьшается или не превышает 4,88, решается вопрос об инициации инвазивной ИВЛ. При положительной динамике этого показателя, а также отсутствии критериев интубации трахеи сеанс ВПО может быть продолжен. Уменьшение скорости потока производится после снижения фракции кислорода подаваемой газовой смеси менее 30% с учетом респираторного комфорта, с шагом 5 л/мин 1 раз в 2 часа. При потоке газовой смеси менее 20 л/мин проводится переход к стандартной оксигенотерапии (рис. 18).

Исходя из полученных результатов, мы пришли к заключению, что высокопоточная оксигенотерапия является эффективным методом лечения дыхательной недостаточности у пациентов с термическими поражениями лица и головы. Метод позволяет в течение короткого времени достоверно увеличить показатели оксигенации, приводит к уменьшению частоты инициации ИВЛ, профилактике развития нозокомиальной пневмонии, переносится пациентами более комфортно, по сравнению со стандартными методами оксигенотерапии.

ВЫВОДЫ

1. Острая паренхиматозная дыхательная недостаточность у ожоговых пациентов в стадии токсемии характеризуется нарушением легочного газообмена с артериальной гипоксемией (PaO_2 - 56,7 [54; 58,5] мм рт.ст.), снижением индекса оксигенации (ИО - 270,7 [266,3; 279]) и гипокапнией ($PaCO_2$ - 30 [29; 31,4] мм рт.ст.). При этом тахипноэ (ЧДД - 29 [28; 30] в мин) и гипердинамический тип кровообращения (ЧСС - 116 [111; 123] в мин, САД -114 [106; 123] мм рт.ст.) носят компенсаторный характер.

2. Применение высокопоточной и стандартной оксигенотерапии при лечении дыхательной недостаточности у пациентов с термическими поражениями лица и головы позволяет достоверно увеличить значения оксигенации. На вторые сутки отмечается возрастание индекса оксигенации в основной группе на 23,1% против 10,1% в группе контроля ($p < 0,05$). При этом нормализация показателей $PaCO_2$, гемодинамики, ЧДД на фоне проведения высокопоточной оксигенотерапии наступала быстрее, чем в группе контроля ($p < 0,05$).

3. Использование высокопоточной оксигенотерапии приводит к уменьшению частоты инициации искусственной вентиляции легких (10,8% против 31,4% в контрольной группы, $p < 0,05$), профилактике развития нозокомиальной пневмонии (0 против 4 в группе контроля, $p < 0,05$), комфортно переносится пациентами с ожогами лица и головы, даже при необходимости проведения респираторной поддержки более 48 часов. Уровень дыхательного комфорта, оцениваемый по визуально-аналоговой шкале в баллах, на вторые сутки исследования вырос до 8,4 [8,1; 9,0] против 7,1 [6,5; 7,5] в группе контроля, ($p < 0,05$).

4. Индекс ROX является надежным инструментом в оценке острой дыхательной недостаточности у пациентов с ожогами лица и головы при проведении высокопоточной оксигенотерапии. Снижение данного индекса менее 4,88 позволяет предположить высокий риск интубации трахеи и инициации ИВЛ.

5. Разработанный алгоритм респираторной поддержки, основанной на использовании высокопоточной оксигенотерапии у пациентов с термическими поражениями лица и головы, позволяет в 89,2% наблюдений проводить лечение острой дыхательной недостаточности без эндотрахеальной интубации и искусственной вентиляции легких.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов с термическими поражениями лица и головы при лечении паренхиматозной дыхательной недостаточности назальные канюли с высокой скоростью потока могут рассматриваться в качестве приоритетной методики оксигенотерапии с целью улучшения параметров оксигенации, респираторного комфорта, уменьшения работы дыхания, снижения эпизодов интубации трахеи и проведения ИВЛ.

2. Применение высокопоточной оксигенотерапии у пациентов с паренхиматозной дыхательной недостаточностью при термических поражениях лица и головы целесообразно начинать со следующих стартовых параметров: скорость потока 60 л/мин, температура газовой смеси не менее 31°C, FiO_2 согласно целевым значениям SpO_2 . Уменьшение скорости потока производится после снижения фракции кислорода подаваемой газовой смеси менее 30% с учетом респираторного комфорта, с шагом 5 л/мин 1 раз в 2 часа. При потоке газовой смеси менее 20 л/мин проводится переход к стандартной оксигенотерапии.

3. При проведении высокопоточной оксигенотерапии у ожоговых больных рекомендуется регулярное измерение прикроватного индекса ROX. Если значение индекса ROX у пациентов на фоне применения высокопоточной оксигенотерапии не имеет положительной динамики, уменьшается или не превышает 4,88, решается вопрос об инициации инвазивной ИВЛ. При положительной динамике этого показателя, а также при отсутствии критериев интубации трахеи сеанс высокопоточной оксигенотерапии может быть продолжен.

4. Во время проведения диагностической ларинго- и бронхоскопии у ожоговых пациентов рекомендуется применение респираторной поддержки в виде высокопоточной оксигенотерапии с параметрами: FiO_2 100%, скорость потока 60 л/мин, температура газовой смеси не менее 31°C.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

CO₂ – углекислый газ

CPIS – clinical pulmonary infection score (шкала клинической оценки легочной инфекции)

FiO₂ – фракция кислорода во вдыхаемом газовой смеси

PaCO₂ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови

PaO₂ – парциальное давление кислорода в артериальной крови

PaO₂/FiO₂ – индекс оксигенации (ИО)

PvO₂ – парциальное давление кислорода в венозной крови

P_{пик} – пиковое давление вдоха

SaO₂ – насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови

SpO₂ – насыщение периферических сосудов кислородом

SvO₂ – насыщение гемоглобина кислородом в венозной крови

THRIVE – transnasal humidified rapid-insufflation ventilator exchange (трансназальная быстрая инсуфляция увлажненным кислородом)

TNF- α – фактор некроза опухоли α

VALI – (ventilator-associated lung injury) респиратор-ассоциированное повреждение легких

ВАП – вентилятор-ассоциированной пневмонии

ВАШ – визуально-аналоговая шкала

ВПО – высокопоточная оксигенотерапия

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

Индекс Баух – индекс тяжести ожоговой травмы

КТ – компьютерная томография

НИВЛ – неинвазивная вентиляция легких

НКНСП – назальные канюли с низкой скоростью потока

ОАиР – отделение анестезиологии и реаниматологии

ОДН – острая дыхательная недостаточность

ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром

ОЦК – объем циркулирующей крови

ПДКВ – положительное давление в конце выдоха

САД – среднее артериальное давление

ССВР – синдром системной воспалительной реакции

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ХОБЛ – Хроническая обструктивная болезнь легких

ЧСС – частота сердечных сокращений

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдеев С. Н. Неинвазивная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности: от клинических рекомендаций к реальной клинической практике. Комментарий к Клиническим рекомендациям по применению неинвазивной вентиляции легких при острой дыхательной недостаточности //Пульмонология. – 2018. – Т. 28. – №. 1. – С. 32-35.
2. Алексанин, С. С. Концепция и технологии организации оказания экстренной медицинской помощи при ожоговой травме в чрезвычайных ситуациях / С. С. Алексанин, А. А. Алексеев, С. Г. Шаповалов. – СПб : Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова, 2016. – 305 с.
3. Алексеев А. А. и др. Диагностика и лечение ингаляционной травмы у пострадавших с многофакторными поражениями: Рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» и Всероссийской общественной организации «Объединение комбустиологов мир без ожогов» //Вестник анестезиологии и реаниматологии– 2013. – Т. 10. – №. 2. – С. 60-64.
4. Алексеев А. А. и др. Ожоги термические и химические. Ожоги солнечные. Ожоги дыхательных путей: Клинические рекомендации. –179 с //М.: Общероссийская общественная организация «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов. – 2021.
5. Алексеев А. А. Организация медицинской помощи пострадавшим от ожогов в Российской Федерации /А. А. Алексеев//Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов России. – М., 2010. – С. 15-16.
6. Алексеев А. А., Лавров В. А. Актуальные вопросы организации и состояние медицинской помощи пострадавшим от ожогов в Российской Федерации/А. А. Алексеев, В.А. Лавров//II съезд комбустиологов России. – М., 2008. – С. 2-5.

7. Бобык О. А. и др. Влияние психологического расслабления с использованием музыки на функционирование сердечно-сосудистой системы у школьников // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2021. – Т. 26. – № 3. – С. 269-274.
8. Брыгин П. А. и др. Ингаляционная травма: трудности догоспитального этапа //Московская медицина. – 2019. – №. 4. – С. 48-48.
9. Бурсук А. В. и др. Опыт применения неинвазивной вентиляции легких как метода оказания респираторной поддержки у тяжелообожженных//Камбустиология. – 2010. – № 41. – С. 44-45.
10. Власенко А. В. и др. Концепция мультидисциплинарного и дифференцированного лечения тяжелой острой дыхательной недостаточности. Часть I //Медицинский алфавит. – 2018. – Т. 2. – №. 18. – С. 12-18.
11. Власенко А. В. и др. Новое в лечении острого респираторного дистресс-синдрома //Вестник интенсивной терапии имени АИ Салтанова. – 2016. – №. 2. – С. 37-45.
12. Власенко А. В., Евдокимов Е. А., Родионов Е. П. Основные подходы к лечению гипоксии при остром респираторном дистресс-синдроме, бактериальных и вирусных пневмониях (часть III) //Медицинский алфавит. – 2021. – №. 4. – С. 38-55.
13. Власенко А. В., Корякин А. Г., Евдокимов Е. А. Возможности высокопоточной оксигенотерапии при лечении острой дыхательной недостаточности различного генеза //Форум анестезиологов и реаниматологов России (ФАРР-2019). – 2019. – С. 48-49.
14. Власенко А. В., Корякин А. Г., Евдокимов Е. А. Высокопоточная оксигенотерапия при лечении острой дыхательной недостаточности различного генеза: возможности и перспективы //Медицинский алфавит. – 2017. – Т. 3. – №. 29. – С. 16-26.
15. Власенко А. В., Корякин А. Г., Евдокимов Е. А. Применение высокопоточной оксигенотерапии при манифестации острой дыхательной недостаточности различного генеза //Медицинский алфавит. – 2018. – Т. 2. – №. 18. – С. 58-58.
16. Гельфанд, Б. Р. Интенсивная терапия / под ред. Б. Р. Гельфанда, И. Б. Заболотских - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 928 с.

17. Грицан А. И. и др. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома. Клинические рекомендации ФАР //Анестезиология и реаниматология. – 2016. – Т. 61. – №. 1. – С. 62-70.
18. Ермолов А. С. и др. Анализ основных показателей работы московского городского ожогового центра после модернизации //Журнал им. НВ Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2016. – №. 1. – С. 60-62.
19. Жиркова Е. А. и др. Ингаляционная травма (обзор литературы) //Журнал им. НВ Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 166-174.
20. Загреков В. И., Арефьев И. Ю., Фролов А. П. Возможность применения высокопоточной оксигенотерапии у пациентов с термоингаляционной травмой //Медицинский альманах. – 2020. – №. 2 (63). – С. 15-26.
21. Зильбер А. П. Критическая и респираторная медицина нуждаются в гуманитарной культуре //Вестник интенсивной терапии имени АИ Салтанова. – 2017. – №. 2. – С. 8-11.
22. Казеннов В. В. и др. Опыт применения неинвазивной вентиляции лёгких у хирургических больных //Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. 11. – №. 4. – С. 31-37.
23. Казеннов В. В. и др. Прогнозирование исхода неинвазивной вентиляции легких у больных с дыхательной недостаточностью после лапаротомий //Вестник интенсивной терапии. – 2012. – №. 1. – С. 15-20.
24. Крылов К. М. и др. Жизнеугрожающие ожоги кожи средствами бытовой химии //Журнал им. НВ Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2018. – Т. 7. – №. 1. – С. 57-61.
25. Кунафин М. С. и др. Диагностика и лечение термоингаляционной травмы у ожоговых больных //Фундаментальная наука и технологии-перспективные разработки. – 2019. – С. 9-11.
26. Матвеев А. В. и др. О критериях тяжести ожоговой травмы //Военно-медицинский журнал. – 2018. – Т. 339. – №. 3. – С. 21-26.

27. Мустафакулов И., Тагаев К., Умедов Х. Наш опыт лечения больных термоингаляционной травмой //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 53-58.
28. Петрова М. В., Воскресенский С. В. Проблемы вентиляционного обеспечения при хирургическом лечении и диагностических манипуляциях у больных опухолями трахеи //Вестник Московского онкологического общества. – 2006. – №. 2. – С. 6-7.
29. Петрова М. В., Соловьев А. П., Бичегкуева Ф. А. Интраоперационный мониторинг вентиляции и газообмена-повышение уровня безопасности больного в периоперационный период //Вестник интенсивной терапии. – 2013. – №. 3. – С. 3-8.
30. Петрова М. В., Харченко В. П. Защита онкологического больного от респираторных послеоперационных осложнений //Эффективная фармакотерапия. – 2015. – №. 12. – С. 18-21.
31. Петрова М.В. Принципы респираторной терапии пациентов в критическом состоянии в условиях пандемии COVID-19: учебно-методическое пособие / М.В.Петрова, Н.А.Ходорович, Р.Мохан, и др. — М.: РУДН, 2020. — 27 с.
32. Пономарев А. А. и др. Дифференцированная вентиляция легких. Современное состояние проблемы и собственный опыт //Высокотехнологическая медицина. – 2019. – Т. 6. – №. 2. – С. 24-33.
33. Прибылов С. А., Прибылова Н. Н., Шабанов Е. А. Основные методы коррекции дыхательной недостаточности в реальной клинической практике //Астма и аллергия. – 2016. – №. 4. – С. 13-16.
34. Убайдуллаева В. У. и др. Морфологические изменения в верхних дыхательных путях при термоингаляционных ожогах //Вестник экстренной медицины. – 2014. – №. 4. – С. 38-43.
35. Ушаков, А. А. Использование высокопоточной оксигенации во время отлучения от ИВЛ у пациентки с ОРДС на фоне ожогов и ингаляционной травмы дыхательных путей (клинический случай) / А. А. Ушаков, Е. В. Фот, М. В. Вешнякова // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. – 2020. – № 1. – С. 38-44.

36. Ушаков А. А. и др. Применение высокопоточной оксигенации в терапии острого респираторного дистресс-синдрома //Анестезиология и реаниматология. – 2020. – №. 1. – С. 47-54.
37. Шлык И. В. Диагностика поражения дыхательных путей у пострадавших с комбинированной термической травмой и прогнозирование ее исхода //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.20/Шлык Ирина Владимировна – СПб. – 2000. – С. 29.
38. Шлык И. В., Крылов КМ З. Л. П., Стасова Н. Б. Эпидемиологический мониторинг в отделении ожоговой реанимации //Инфекции в хирургии. – 2008. – Т. 6. – №. 3. – С. 23-28.
39. Abali A. E. S. et al. Destructive pulmonary effects of smoke inhalation and simultaneous alterations in circulating IL-6, TNF- α , and IFN- γ levels at different burn depths: an experimental study on rats //Journal of Burn Care & Research. – 2013. – Vol. 34. – №. 3. – P. 334-341.
40. Albertini R. E. et al. Arterial hypoxemia induced by fiberoptic bronchoscopy //Jama. – 1974. – Vol. 230. – №. 12. – P. 1666-1667.
41. Amato M. B. P. et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome //New England Journal of Medicine. – 2018. – Vol. 338. – №. 6. – P. 347-354.
42. Antonelli M. et al. Fiberoptic bronchoscopy during noninvasive positive pressure ventilation delivered by helmet //Intensive care medicine. – 2003. – Vol. 29. – №. 1. – P. 126-129.
43. Antonelly M. et al. A multiple-centre survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome //Crit Care Med. – 2007. – Vol. 35. – №. 1. – P. 18-25.
44. Austin M. A. et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial //Bmj. – 2020. – Vol. 341– №. 3. – P. 7-31.
45. Badulak J. H. et al. Defining the criteria for intubation of the patient with thermal burns //Burns. – 2018. – Vol. 44. – №. 3. – P. 531-538.

46. Bain J. S. et al. Prospective Experience of High-flow Nasal Oxygen During Bronchoscopy in 182 Patients //Journal of Bronchology & Interventional Pulmonology. – 2019. – Vol. 26. – №. 1. – P. 66-70.
47. Biselli P. J. C. et al. Nasal high-flow therapy reduces work of breathing compared with oxygen during sleep in COPD and smoking controls: a prospective observational study //Journal of applied physiology. – 2017.
48. Brotfain E. et al. Comparison of the effectiveness of high flow nasal oxygen cannula vs. standard non-rebreather oxygen face mask in post-extubation intensive care unit patients //The Israel Medical Association journal: IMAJ. – 2014. – Vol. 16. – №. 11. – P. 718-722.
49. Byerly F. L. et al. Use of high flow nasal cannula on a pediatric burn patient with inhalation injury and post-extubation stridor //Burns. – 2005. – Vol. 32. – №. 1. – P. 121-125.
50. Cenicerros A. et al. Predicting mortality in burn patients with bacteraemia //Infection. – 2016. – Vol. 44. – №. 2. – P. 215-222.
51. Chao K. Y. et al. Respiratory management in smoke inhalation injury //Journal of Burn Care & Research. – 2019. – Vol. 40. – №. 4. – P. 507-512.
52. Cox R. A. et al. Airway obstruction and bacterial invasion in autopsy tissue of pediatric burn victims //Journal of Burn Care & Research. – 2014. – Vol. 35. – №. 2. – P. 148-153.
53. Douglas N. et al. A randomised controlled trial comparing high-flow nasal oxygen with standard management for conscious sedation during bronchoscopy //Anaesthesia. – 2018. – Vol. 73. – №. 2. – P. 169-176.
54. Duprez F. et al. Performance of Different Low-Flow Oxygen Delivery Systems //Respiratory care. – 2022. – Vol. 67. – №. 3. – P. 322-330.
55. Eichler F., Schmitz K. O. Inhalationstrauma //retten! – 2018. – Vol. 7. – №. 04. – P. 262-269.
56. Endorf F. W., Dries D. J. Noninvasive ventilation in the burned patient //Journal of burn care & research. – 2020. – Vol. 31. – №. 2. – P. 217-228.

57. Facciolongo N. et al. Incidence of complications in bronchoscopy. Multicentre prospective study of 20,986 bronchoscopies // *Monaldi Archives for Chest Disease*. – 2019. – Vol. 71. – №. 1. – P. 16-24.
58. Foncerrada G. et al. Inhalation injury in the burned patient // *Annals of plastic surgery*. – 2018. – Vol. 80. – №. 3. – P. 98-103.
59. Force A. D. T. et al. Acute respiratory distress syndrome // *Jama*. – 2012. – Vol. 307. – №. 23. – P. 2526-2533.
60. Frankel J. H. et al. Age-related immune responses after burn and inhalation injury are associated with altered clinical outcomes // *Experimental gerontology*. – 2018. – Vol. 105. – P. 78-86.
61. Frat J. P. et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure // *New England Journal of Medicine*. – 2015. – Vol. 372. – №. 23. – P. 2185-2196.
62. Gaeckle N. T. et al. Aerosol generation from the respiratory tract with various modes of oxygen delivery // *American journal of respiratory and critical care medicine*. – 2020. – Vol. 202. – №. 8. – P. 1115-1124.
63. Galeiras R., Seoane-Quiroga L., Pertega-Diaz S. Prevalence and prognostic impact of inhalation injury among burn patients: A systematic review and meta-analysis // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2020. – Vol. 88. – №. 2. – P. 330-344.
64. Gillenwater J., Garner W. Acute fluid management of large burns: pathophysiology, monitoring, and resuscitation // *Clinics in plastic surgery*. – 2017. – Vol. 44. – №. 3. – P. 495-503.
65. Gottlieb J. Sauerstoff in der Akuttherapie // *Zeitschrift für Pneumologie*. – 2022. – P. 1-12.
66. Gravante G., Delogu D., Sconocchia G. “Systemic apoptotic response” after thermal burns // *Apoptosis*. – 2007. – Vol. 12. – №. 2. – P. 259-270.
67. Groves N., Tobin A. High flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers // *Australian Critical Care*. – 2007. – Vol. 20. – №. 4. – P. 126-131.
68. Harrington D. T. Complicated burn resuscitation // *Critical care clinics*. – 2016. – Vol. 32. – №. 4. – P. 577-586.

69. Harvey L. et al. The influence of dementia on injury-related hospitalisations and outcomes in older adults //Injury. – 2016. – Vol. 47. – №. 1. – P. 226-234.
70. Heitmann J. S. et al. Tracheobronchial Polyposis after Inhalation Trauma //Anesthesiology. – 2020. – Vol. 132. – №. 1. – P. 157-157.
71. Hernández G. et al. Effect of postextubation high-flow nasal cannula vs conventional oxygen therapy on reintubation in low-risk patients: a randomized clinical trial //Jama. – 2016. – Vol. 315. – №. 13. – P. 1354-1361.
72. Hickling K. G., Henderson S. J., Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome //Intensive care medicine. – 1990. – Vol. 16. – №. 6. – P. 372-377.
73. Hogg G. et al. Laryngeal trauma following an inhalation injury: a review and case report //Journal of voice. – 2017. – Vol. 31. – №. 3. – P. 388-391.
74. Hoogewerf C. J. et al. Burns to the head and neck: epidemiology and predictors of surgery //Burns. – 2013. – Vol. 39. – №. 6. – P. 1184-1192.
75. Huang R. Y. et al. Positive signs on physical examination are not always indications for endotracheal tube intubation in patients with facial burn //BMC Emergency Medicine. – 2022. – Vol. 22. – №. 1. – P. 1-8.
76. Jeschke M. G. et al. Burn injury //Nature Reviews Disease Primers. – 2020. – Vol. 6. – №. 1. – P. 1-25.
77. Jeschke M. G. et al. Morbidity and survival probability in burn patients in modern burn care //Critical care medicine. – 2015. – Vol. 43. – №. 4. – P. 808-815.
78. Jewo P. I., Fadeyibi I. O. Progress in burns research: a review of advances in burn pathophysiology //Annals of burns and fire disasters. – 2015. – Vol. 28. – №. 2. – P. 105-110.
79. Jones H. A., Turner S. L., Hughes J. M. B. Performance of the large-reservoir oxygen mask (Ventimask) //The Lancet. – 2018. – Vol. 323. – №. 8392. – P. 1427-1431.
80. Kaddoura I. et al. Burn injury: review of pathophysiology and therapeutic modalities in major burns //Annals of burns and Fire Disasters. – 2017. – Vol. 30. – №. 2. – P. 95-99.

81. Kang B. J. et al. Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality //Intensive care medicine. – 2015. – Vol. 41. – №. 4. – P. 623-632.
82. Kangelaris K. N. et al. Timing of Intubation and Clinical outcomes in Adults with ARDS //Critical care medicine. – 2016. – Vol. 44. – №. 1. – P. 120-130.
83. Kramer G. C. et al. The effects of hypoproteinemia on blood-to-lymph fluid transport in sheep lung //Circulation Research. – 1981. – Vol. 49. – №. 5. – P. 1173-1180.
84. Lam N. N., Hung N. T., Duc N. M. Prognosis value of revised Baux score among burn patients in developing country //International Journal of Burns and Trauma. – 2021. – Vol. 11. – №. 3. – P. 197-205.
85. Liadaki E. et al. Epidemiology of pneumonia in a burn care unit: the influence of inhalation trauma on pneumonia and of pneumonia on burn mortality //Annals of burns and Fire Disasters. – 2015. – Vol. 28. – №. 2. – P. 128-137.
86. Longhini F. et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy for outpatients undergoing flexible bronchoscopy: a randomised controlled trial //Thorax. – 2022. – Vol. 77. – №. 1. – P. 58-64.
87. Makkar P., Husta B. Use of Noninvasive Ventilation for Diagnostic and Therapeutic Bronchoscopies in Patients with Respiratory Failure //Noninvasive Ventilation in Sleep Medicine and Pulmonary Critical Care. – Springer, Cham, 2020. – P. 405-410.
88. Mauri T. et al. Optimum support by high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure: effects of increasing flow rates //Intensive care medicine. – 2017. – Vol. 43. – №. 10. – P. 1453-1463.
89. McCall J. E., Cahill T. J. Respiratory care of the burn patient //Journal of Burn Care & Rehabilitation. – 2015. – Vol. 26. – №. 3. – P. 200-206.
90. Menger T. et al. Is location of burns related to outcome? A comparison between burns on extremities and burns on head and/or trunk in patients with low to intermediate TBSA in a burn center in The Netherlands //Journal of Burn Care & Research. – 2014. – Vol. 35. – №. 6. – P. 508-513.

91. Mgahed M. et al. Early detection of pneumonia as a risk factor for mortality in burn patients in Menoufiya University Hospitals, Egypt //Annals of Burns and Fire Disasters. – 2013. – Vol. 26. – №. 3. – P. 126-132.
92. Miguel-Montanes R. et al. Use of high-flow nasal cannula oxygen therapy to prevent desaturation during tracheal intubation of intensive care patients with mild-to-moderate hypoxemia //Critical care medicine. – 2015. – Vol. 43. – №. 3. – P. 574-583.
93. Monteiro D. et al. Inhalation injury in a burn unit: a retrospective review of prognostic factors //Annals of burns and fire disasters. – 2017. – Vol. 30. – №. 2. – P. 121-130.
94. Mulder P. P. G. et al. Burn-Induced Local and Systemic Immune Response: Systematic Review and Meta-Analysis of Animal Studies //Journal of Investigative Dermatology. – 2022. – Vol. 18. – №. 3. – P. 56-82.
95. Nadel J. A. Modulation of neurogenic inflammation by peptidases //Neuropeptides in Respiratory Medicine. – Routledge, 2017. – P. 351-371.
96. Nava S., Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure //The Lancet. – 2009. – Vol. 374. – №. 9685. – P. 250-259.
97. Nielson C. B. et al. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management //Journal of Burn Care & Research. – 2017. – Vol. 38. – №. 1. – P. 469-481.
98. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy devices //Respiratory Care. – 2019. – Vol. 64. – №. 6. – P. 735-742.
99. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults //Journal of intensive care. – 2015. – Vol. 3. – №. 1. – P. 1-8.
100. Nishimura N., Hiranuma N. Respiratory changes after major burn injury //Critical care medicine. – 2020. – Vol. 10. – №. 1. – P. 25-28.
101. Onishi S. et al. Indications of early intubation for patients with inhalation injury //Acute Medicine & Surgery. – 2017. – Vol. 4. – №. 3. – P. 278-285.
102. Ozcan O. et al. The effect of Myrtus communis L. ethanol extract on the small intestine and lungs in experimental thermal burn injury //Journal of Thermal Biology. – 2020. – Vol. 93. – P. 102-120.

103. Parke R. et al. Open-label, phase II study of routine high-flow nasal oxygen therapy in cardiac surgical patients //British Journal of Anaesthesia. – 2013. – Vol. 111. – №. 6. – P. 925-931.
104. Peck M. D. Epidemiology of burns throughout the world. Part I: Distribution and risk factors //Burns. – 2011. – Vol. 37. – №. 7. – P. 1087-1100.
105. Pelosi P., Jaber S. Noninvasive respiratory support in the perioperative period //Current Opinion in Anesthesiology. – 2010. – Vol. 23. – №. 2. – P. 233-238.
106. Perales J. M. C. et al. High-flow therapy via nasal cannula in acute heart failure //Revista Española de Cardiología (English Edition). – 2021. – Vol. 64. – №. 8. – P. 723-725.
107. Piastra M. et al. Weaning of children with burn injury by noninvasive ventilation: a clinical experience //Journal of Burn Care & Research. – 2019. – Vol. 40. – №. 5. – P. 689-695.
108. Rello J. et al. High-flow nasal therapy in adults with severe acute respiratory infection: a cohort study in patients with 2009 influenza A/H1N1v //Journal of critical care. – 2012. – Vol. 27. – №. 5. – P. 434-439.
109. Rezaei-Tavirani M. et al. Gene and Biochemical Pathway Evaluation of Burns Injury via Protein-Protein Interaction Network Analysis //Galen Medical Journal. – 2019. – Vol. 8. – P. 1257-1274.
110. Riccio C. A. et al. High-flow versus standard nasal cannula in morbidly obese patients during colonoscopy: a prospective, randomized clinical trial //Journal of clinical anesthesia. – 2019. – Vol. 54. – P. 19-24.
111. Rittayamai N., Tscheikuna J., Rujiwit P. High-flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy after endotracheal extubation: a randomized crossover physiologic study //Respiratory care. – 2014. – Vol. 59. – №. 4. – P. 485-490.
112. Roca O. et al. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure //Respiratory care. – 2010. – Vol. 55. – №. 4. – P. 408-413.

113. Roca O. et al. Humidified high flow nasal cannula supportive therapy improves outcomes in lung transplant recipients readmitted to the intensive care unit because of acute respiratory failure //Transplantation. – 2015. – Vol. 99. – №. 5. – P. 1092-1098.
114. Roca O. et al. Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: The utility of the ROX index //Journal of critical care. – 2016. – Vol. 35. – P. 200-205.
115. Rochweg B. et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure //European Respiratory Journal. – 2017. – Vol. 50. – №. 2. – P. 57-71.
116. Saadat G. H. et al. Severe burn injury: Body Mass Index and the Baux score //Burns. – 2021. – Vol. 47. – №. 1. – P. 72-77.
117. Sabri A. et al. The airway in inhalational injury: diagnosis and management //Annals of burns and fire disasters. – 2017. – Vol. 30. – №. 1. – P. 24-33.
118. Scala R., Pisani L. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure: which recipe for success? //European respiratory review. – 2018. – Vol. 27. – №. 149. – P. 107-121.
119. Schofield Z. V. et al. Neutrophils—a key component of ischemia-reperfusion injury //Shock. – 2013. – Vol. 40. – №. 6. – P. 463-470.
120. Schwabbauer N. et al. Nasal high-flow oxygen therapy in patients with hypoxic respiratory failure: effect on functional and subjective respiratory parameters compared to conventional oxygen therapy and non-invasive ventilation (NIV) //BMC anesthesiology. – 2014. – Vol. 14. – №. 1. – P. 1-7.
121. Sharma S., Tandon R. Predicting burn mortality using a simple novel prediction model //Indian journal of plastic surgery. – 2021. – Vol. 54. – №. 01. – P. 046-052.
122. Sheridan R. L. Fire-related inhalation injury //New England journal of medicine. – 2016. – Vol. 375. – №. 5. – P. 464-469.
123. Singer P. et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit //Clinical nutrition. – 2019. – Vol. 38. – №. 1. – P. 48-79.

124. Singh B. S. J., Kulshrestha A. Diagnosis, prevention and management of postoperative pulmonary edema //Annals of Medical and Health Sciences Research. – 2012. – Vol. 2. – №. 2. – P. 180-185.
125. Singh K. et al. Commentary to ‘Could serum cytokines serve as predictors in outcome of thermal burn injuries’ //Indian Journal of Burns. – 2017. – Vol. 25. – №. 1. – P. 23-40.
126. Sjöblom A. et al. Pre-oxygenation using high-flow nasal oxygen vs. tight facemask during rapid sequence induction //Anaesthesia. – 2021. – Vol. 76. – №. 9. – P. 1176-1183.
127. Slough J. Equipment for oxygen therapy //Non-Invasive Ventilation and Weaning: Principles and Practice. – 2018. – №. 2. – P. 307-314.
128. Sobouti B. et al. Determination of serum levels of interleukin-6, interleukin-8, interleukin-10, and tumor necrosis-alpha and their relationship with the total body surface area in children //Journal of Burn Care & Research. – 2020. – Vol. 41. – №. 3. – P. 539-543.
129. Sreenan C. et al. High-flow nasal cannulae in the management of apnea of prematurity: a comparison with conventional nasal continuous positive airway pressure //Pediatrics. – 2001. – Vol. 107. – №. 5. – P. 1081-1083.
130. Stausholm K. et al. Comparison of three devices for oxygen administration in the late postoperative period //British Journal of Anaesthesia. – 2005. – Vol. 74. – №. 5. – P. 607-609.
131. Sud A. et al. A comparison of gastric gas volumes measured by computed tomography after high-flow nasal oxygen therapy or conventional facemask ventilation //Anaesthesia. – 2021. – Vol. 76. – №. 9. – P. 1184-1189.
132. Tanizaki S. Assessing inhalation injury in the emergency room //Open access emergency medicine: OAEM. – 2015. – Vol. 7. – P. 31-44.
133. Tektook N. K., Waheeb A. A., Al-Byti A. M. Level of Interleukin-6 and Interleukin-1 1B Associated Bacterial Burn Infections Patients in Al-Kindy Hospital //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2019. – Vol. 13. – №. 4. – P. 6-14.
134. Tian H. et al. Epidemiology and outcome analysis of facial burns: A retrospective multicentre study 2011–2015 //Burns. – 2020. – Vol. 46. – №. 3. – P. 718-726.

135. Tseng H. Y., Yang S. H., Chiang H. S. Impact of Oxygen Concentration Delivered via Nasal Cannula on Different Lung Conditions: A Bench Study //Healthcare. – MDPI, 2021. – Vol. 9. – №. 9. – P. 1235-1241.
136. Waldau T., Larsen V. H., Bonde J. Evaluation of five oxygen delivery devices in spontaneously breathing subjects by oxygraphy //Anaesthesia. – 2018. – Vol. 53. – №. 3. – P. 256-263.
137. Williams J. G. et al. Burn injury enhances alveolar macrophage endotoxin sensitivity //The Journal of burn care & rehabilitation. – 2018. – Vol. 15. – №. 6. – P. 493-498.
138. Williams R. et al. Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa //Critical care medicine. – 1996. – Vol. 24. – №. 11. – P. 1920-1929.
139. Wurzer P. et al. Pathophysiology of burn shock and burn edema //Total burn care. – 2018. – Vol. 14. – №. 8. – P. 66-76.
140. Yeşil H., Tuğlu İ. The relation of oxidative stress and apoptosis to histopathologic alterations in the lungs as a result of global cerebral ischemia //Biotechnic & Histochemistry. – 2019. – Vol. 94. – №. 8. – P. 555-568.
141. Zdolsek M. et al. Plasma volume expansion and capillary leakage of 20% albumin in burned patients and volunteers //Critical Care. – 2020. – Vol. 24. – №. 1. – P. 1-9.
142. Zuo K. J., Medina A., Tredget E. E. Important developments in burn care //Plastic and reconstructive surgery. – 2017. – Vol. 139. – №. 1. – P. 120-138.