

УДК: 616-001.17-616-001.36-07-084

ИНГАЛЯЦИОН ШИКАСТЛАНИШЛАР ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Хайитов Лазиз Миллионерович², Хакимов Эркин Абдухалилович^{1,2}, Хайитов Улугбек Хужакулович²,
Бегнаева Мухиба Усмоновна², Суёнов Бозор Суёнович¹

1 - Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,

Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЫ

Хайитов Лазиз Миллионерович², Хакимов Эркин Абдухалилович^{1,2}, Хайитов Улугбек Хужакулович²,
Бегнаева Мухиба Усмоновна², Суёнов Бозор Суёнович¹

1 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,

Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE IMPROVEMENT OF THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF INHALATION TRAUMA

Khayitov Laziz Millionerovich², Khakimov Erkin Abdukhalilovich^{1,2}, Khayitov Ulugbek Khuzhakulovich²,
Begnaeva Mukhiba Usmonovna², Suyunov Bozor Suyunovich¹

1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ингаляцион шикастланиш муаммоларини ўрганиш тарихи бир неча ўн йилларни ўз ичига олади. 1941 йилда И.И. Джанелидзе ёнғиндан жабрланганлар ўпкасидаги ўзгаришлар ҳақида ёзган эди. 60-йилларга келиб тадқиқотчилар нафас йўллариининг шикастланиши куйган одамлар ўлимининг асосий сабабларидан бири эканлиги аниқлашган. Нафас йўллариининг энг оғир зарарланиши нафас олишда тутун билан бирга кирган кимёвий бирикмалар таъсирида ривожланади. Ҳеч шубҳа йўқки, терининг куйиши билан ингаляцион шикастланиш комбинацияси бемор ҳаёт учун хавфлидир. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, комбинирланган термик шикастланишда ўлим кўрсаткичи 45 дан 78 % гачани ташкил қилади. Адабиёт маълумотлари шуни кўрсатадики, куйган беморларда нафас йўллариининг шикастланишларини ташхислаш технологияларини ишлаб чиқишда маълум эришилган ютуқларга қарамай, уларнинг объективлиги билан боғлиқ баъзи масалалар, хусусан, нафас олиш травмасининг эндоскопик белгиларини параметрик баҳолаш, ўпка асоратларининг ривожланишида цитологик текширув маълумотларининг прогностик ролини аниқлаш каби ҳолатлар кейинги тадқиқотларни мавзуси бўлиб қолади. Ҳозирги кунда жабрланганларни олиб боришда мавжуд даволовчи-тактик схемаларни нафас йўллариининг шикастланишининг оғирлигини ва комбинирланган шикастланиш натижаларини прогностик баҳолашни ҳисобга олган ҳолда янада такомиллаштиришни талаб этади

Калит сўзлар: ингаляцион шикастланиш, ёнғин токсик маҳсулотлари, гипоксия, фибробронхоскопия, оксигенация.

Abstract. The history of studying the problem of inhalation trauma is estimated in several decades. I.I. Dzhanelidze wrote about the change in the lungs of the victims of the fire back to 1941. Already in the 1960s, it became clear for researchers that damage to the respiratory tract is one of the main causes of death in burned people. The most severe lesions of the respiratory tract are developed under the influence of chemical compounds inhaled together with smoke. There is no doubt that the prognosis for life with a combination of skin burns with inhalation trauma is unfavorable. According to various authors, the mortality rate for combined thermal injury ranges from 45 to 78%. This data indicates that despite the success achieved in the treatment of the burned in recent decades, which have significantly reduced mortality in extensive skin burns associated with hypovolemic disorders during burn shock, infectious complications as well as wound exhaustion, inhalative respiratory tract lesions still remain a serious problem in the field of combusting. The existing therapeutic and tactical schemes for the management of patients need to be further developed, taking into account the severity of respiratory tract damage and a prognostic assessment of the outcome of a combined injury.

Key words: inhalation injury, fire toxic products, hypoxia, fibrobronchoscopy, oxygenation.

Ингаляцион шикастланиш синдроми замонавий нуқтаи назардан, нафас олиш йўллари ва ўпка тўқималарини термик ва кимёвий зарарланишнинг умумлашиши билан тушунтирилади, бу кўпинча тизимли интоксикация билан кечади (Voeltz P., 1995). Ингаляцион шикастланиш муаммоларини ўрганиш тарихи бир неча ўн йилларни ўз ичига олади. 1941 йилда И.И. Джанелидзе ёнғиндан жабрланганлар ўпкасидаги ўзгаришлар ҳақида ёзган эди. 60-йилларга келиб тадқиқотчилар нафас йўллариининг шикастланиши куйган одамлар ўлимининг асосий сабабларидан бири эканлиги аниқлашган (Philips A. V., Сорет О., 1962). Аммо D. L. Трабер (1988) ўз маълумотларида, ўлимнинг тахминан 80% шикастланиши фонида нафас олиш аъзоларининг ёнғин маҳсулотлари ёки токсик газлар билан заҳарланиш натижасида ривожланган гипоксия сабаб бўлиши келтиради. Узоқ вақт давомида юқори нафас йўллариининг шикастланиши маҳаллий кўринишда бўлиши ҳақида фикрлар сақланиб турди, чунки овоз боғламлари иссиқ ҳаво таъсирида рефлектор равишда ёпилади (Боенко С.К., 1984; Буглаев А.И., Катрутенко Р.Н., 1986).

Жадвал 1. Ёнғин токсик маҳсулотларни тавсифи (P. Voeltz, 1995)

ГАЗ	Материаллар	Таъсири
CO	Барча органик моддалар	Тўқима гипоксияси, кома
CO ₂	Барча органик моддалар	Ацидоз, наркоз
NO ₂	Гулқоғоз, ёғоч, целлулоид	Бронхоспазм, ўпка шиши, сопор
COCl, HCl	Кабел изоляцияси	Трахеобронхит, бронхиолит
HCN	Жун, ипак, полиуретан	Тўқима гипоксияси, кома
Бензоллар	Петрокимёвий пластмассалар	Бронхоспазм, пневмония, кома
Альдегидлар	Ёғоч, пахта, қоғоз	Трахеобронхит, бронхиолит, пневмония

Бироқ, фибробронхоскопия пайдо бўлишидан сўнг, нафас олиш тизимининг янада оғир ва тарқалган шикастланишида, ёнғин маҳсулотларини трахеобронхиал дарахтнинг зарарланишида етакчи ролни ўйнаши ҳақида хабарлар пайдо бўлди (Traber D. I., 1988). Кейинчалик, бир қатор тадқиқотларда зарарли омилларнинг (иссиқ ҳаво, тутун ва унинг таркибий қисмлари, токсик, кимёвий бирикмалар, буғ, баротравма) комбинацион таъсири қайд этилди (Курбанов Ш.И. ва ҳаммуал., 1997). G.M.Head ва ҳаммуал. (1980) маълумотларига қараганда, ёнғин вақтида нафас орқали кирган ҳаво ҳарорати 300-400 даражагача етиши мумкин. Ҳаво юқори нафас йўлларидаги "табиий кондиционерлар" да 40 даражагача совутилади. Узоқ вақт давомида аланга таъсири, сув буғининг ингаляцияси, газ портлашлари билан нафас олаётган ҳавонинг ҳарорати 2000 даражага етади. Бу вақтда термик шикастланиш нафас йўллари ва трахеобронхиал дарахтга тарқалади. Бундай шикастланишларнинг частотаси тахминан 20% ни ташкил қилади (Head G.M. 1980; Voeltz P., 1995).

Нафас йўллариининг энг оғир зарарланиши нафас олишда тутун билан бирга кирган кимёвий бирикмалар таъсирида ривожланади. Маълумки, тутун таркиби бир хил эмас, у қурумнинг қаттиқ зарралари, суюқ қатронлар, заҳарли газлардан иборат. Замонавий қурилиш модуллари ва ускуналари турли хил полимер синтетик материаллардан иборат бўлиб, уларнинг ёниши мураккаб тутун газларини ҳосил қилади (1- жадвал).

Ўпка паренхимасида зарарланишлари алвеолалар юзасига етиб борадиган аланга кимёвий маҳсулотларининг таъсирига ҳужайра реакцияси сифатида ривожланади. Лимфа оқимининг кўпайиши, эркин цитокинлар таъсирида қон томир ўтказувчанлиги ошиши натижасида экстравакуляр суюқликнинг тўпланиши, шунингдек алвеоляр коллапси сурфактант функциясининг кескин пасайишига олиб келади, кейинчалик бу вентиляция-перфузия нисбати бузади. Буларнинг барчаси ўткир ўпка шикастланиши синдроми каби дахшатли асоратларни ривожланишига олиб келиши мумкин (Pallua N., Warbanow K., 1997).

Бронхиал эпителия ҳужайраларининг цилиар клиренси бузилиши, йўтал рефлeksi ва иммунокомпонент ҳужайралар фаолияти сусайиши туфайли ўпканинг барьер функцияси пасаяди, бу эса иккиламчи инфекциянинг кўшилиши ва нафас олиш аъзоларида йирингли асоратларнинг ривожланишига ва инфекцияни генерализацияланишига олиб келади. P. Voeltz (1995), E. Gail ва ҳаммуал. (1996) маълумотларига қараганда бронхопневмония содир бўлиши 40 дан 85% гача, нафас аъзолари томонидан асоратлар 77% бўлиши ингаляцион шикастланиш билан куйганларда ўлим сабаби бўлиб ҳисобланади.

Умуман олганда, тутуннинг мултифакториал таъсирига жавобан бронхлар кирпикли эпителиясига зарар етказилиши каби маҳаллий деструктив ўзгаришлар билан дренаж функцияси бузилиши ва моноцитлар, макрофаглар, полиморфоядроли нейтрофиллар каби яллиғланишнинг фаол ҳужайраларидан чиққан цитокинлар ва нейропептидлар томонидан келиб чиқадиган тизимли яллиғланиш реакциялари билан ривожланади (Pallua N., 1997). Шунингдек, бошқа муаллифлар, ингаляцион шикастланишлар асоратлари ривожланиши патогенезида полиморфоядроли нейтрофил лейкоцитларнинг етакчи ролини таъкидлайдилар (Устинова Г.С. ва ҳаммуал., 1993; Almedia M.A., 1998).

Ингаляцион шикастланишда нафас етишмовчилигининг патогенези нафас йўллариининг зарарланиш характериға, вақт оралиғига ва ёндош термик шикастланишнинг оғирлиғига қараб ўзгаради. Биринчи соатларда нафас етишмовчилигининг асосий сабаби ҳиқилдоқ шишидир. Бундай асоратлар асосан нафас йўллариининг термоингаляцион зарарланишига хос (Курбанов Ш.И. ва ҳаммуал., 1996). Дастлабки муддатларда нафас етишмовчилиги ривожланишида ўткир ўпка шикастланиши синдроми ҳам сабаб бўлади (David L. et al., 1995; Pallua N., 1997).

CO, HCN, CO₂ тананинг тизимли интоксикациясига сабаб бўлади. В.С. Иличкина (1993) маълумотларига қараганда, CO гемоглобинга бўлган яқинлиги кислородга қараганда 200-300 баравар юқори. CO 0,2-1% концентрацияли аралашмаси билан 3-6 дақиқа давомида нафас олиш ўлимга олиб келади. CO кислород ташишини блоклаб тўқима гипоксиясига сабаб бўлади. HbCO 50% концентрациясида кома ривожланади. HCN ҳам жуда заҳарли ҳисобланади..

Шундай қилиб, шикастланишдан кейинги дастлабки соатларда гипоксиянинг сабаби (гипоксик, тўқима, циркулятор) углерод оксиди, цианидлар билан заҳарланиш, куйиш шоки, ҳиқилдоқ шиши фонида нафас етишмовчилиги, ёнғин маҳсулотлари туфайли келиб чиққан нафас йўллари обструкцияси, фибрин ва бронхиал эпителия зарарланиши, ўткир ўпка шикастланиши синдроми ҳисобланади. Кейинчалик, гипоксиянинг сабабини нафас олиш тизимининг йирингли асоратлари, сепсис фонида ривожланган нафас етишмовчилиги ташкил қилади.

Ҳеч шубҳа йўқки, терининг куйиши билан ингаляцион шикастланиш комбинацияси бемор ҳаёт учун хавфлидир. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, комбинирланган термик шикастланишда ўлим кўрсаткичи 45 дан 78 % гачани таш-

кил қилади (Lee Chiong T.L. Jr., 1999). P. Vaeltz (1995), маълумотларига кўра, термик шикастланиш оғирлиги ўртача индекси 65 шартли ўлчамда (ш.ў.) - ўлим кўрсаткичи 15%, ингаляцион шикастланиш билан бирга келганда 53% ни ташкил қилади. 77% ўлим сабаби бўлиб ўпка асоратлари (пневмония, ўткир ўпка шикастланиши синдроми) хизмат қилди (Pruitt B.A., Cioffi W.G., 1995; Darling G.E. et al., 1996).

Шундай қилиб, тақдим этилган маълумотлар шуни кўрсатадики, куйиш шоки давридаги гиповолемик ўзгаришлар билан боғлиқ бўлган катта кўламдаги тери куйишларида, инфекция асоратларда, бундан ташқари жароҳат асоратлари ва нафас йўллари ингаляцион шикастланишларида сўнги ўн йилликларда куйганларни даволашдаги ютуқлар ўлим кўрсаткичларини сезиларли даражада камайтиришга эришилган бўлсада, ҳали ҳам улар комбустиология соҳасининг жиддий муаммоларидан бўлиб қолмоқда.

Ингаляцион шикастланишининг натижаси нафас йўлларида шикастланишини ўз вақтида ташхислаш, унинг оғирлигини баҳолаш ва адекват терапевтик тактикани танлашга боғлиқ.

Синчковлик билан йиғилган анамнездан кейин ингаляцион шикастланиш борлигига шубҳа қилиш мумкин, яъни уларда шикастланиш вазиятини аниқлаш, тутунли хонада қолиш давомийлиги, ёнғин механизми (портлаш, чақнаш), куйган материалнинг таркиби, шикастланиш вақтида ҳушнинг даражаси (алкоголдан мастлик, уйқу, ҳушини йўқотиш) муҳим бўлиб ҳисобланади.

Келтирилган шикоятлардан қуйидагилар эътиборга олинади: овоз ўзгариши (дисфония, афония), таркибда қурум тутган бўлган балғамли йўтал, ҳансираш, бўғилиш.

Текширув давомида ҳушнинг ҳолати ва унинг бузилиш даражаси ҳам аниқланади, чунки ҳушнинг бузилиши ва нафас етишмовчилиги клиникаси нафас йўлларида оғир даражадаги шикастланишидан дарак беради.

Х.Ф. Карваял (1990) фикрига кўра конъюктива гиперемияси, бурун йўлларида, оғиз-халқум, балғамда қурум бўлиши тутун газлари ингаляцияси учун характерлидир. Бурун йўлларида туклар тўкилиши, дисфония, инспиратор ҳансираш ва стридор юқори ҳарорат ёки ҳарорат ва ёнғин маҳсулотларининг комбинацияси билан шикастланганлигини кўрсатади.

Аускультатив манзара, P. Voetz (1995) маълумотларига кўра, полиморф характерга эга (ўпка соҳаларида нафас олишнинг сусайиши, тарқалган қуруқ хириллашлар, нам хириллашлар). Биринчи кунларда аускультацияда ҳеч қандай ўзгаришларнинг йўқлиги нафас йўлларида шикастланмаганлигини кўрсатмайди. M.J. Masanes et al. (1994) маълумотларида бу фактни ўз тасдиғини топган, улар аускультатив манзарасидаги ўзгаришларни ингаляцион шикастланган беморларнинг фақатгина 10% қайд этишган.

Лаборатория тадқиқотларга кўра, артериал ва веноз қондаги газ таркибидаги ўзгаришлар энг кўп маълумот беради. Бироқ, аниқланган ўзгаришлар ҳам нафас йўлларида зарарланишини, ҳам куйиш шикастланишининг оғирлигини характерлайди (куйиш шоки) (Robinson T.J. et al., 1972; Manelli J.C. et al., 1977). Қонда компенсацияланган кислота-асос таркибидаги ўзгаришлар билан CO₂ меъёрий ёки ўртача таранглиги фониди, артериал қонда PO₂ ва оксигенация индексини пасайиши, кўпроқ оғир ингаляцион шикастланиш олган беморларда қайд этилган ва 50% ҳолатларда аниқланган (Masanes M.J. et al., 1994).

Ингаляцион шикастланиш олган беморларда веноз қон биокимёвий текширишларида қонда амилаза даражасининг ошиши 40% ҳолларда қайд этилган (Карваял Х.Ф., 1990), бу эса эҳтимолан, куйган беморларда сўлак безларининг шикастланиши билан боғлиқдир.

М. Я. Малахова, О. Д. Дмитриенко (1993) ва ҳаммуал. (1999) томонидан куйган беморларда ўпканинг шикастланишини аниқлаш учун биокимёвий тестлар ишлаб чиқилган. Тестлар артериал ва веноз қонда паст ва ўрта молекуляр оғирликдаги массалар ва умумий оқсил концентрациясининг фарқини ўлчашга асосланган.

Радиоизотоп препарат ксенон билан 133 ўтказилган ўпка синтиграфияси респиратор шикастланишини алвеоляр даражада эканлиги аниқланган. Натижалар радиоизотопнинг ўпка тўқимаси томонидан ўзлаштирилишининг бир хил эмаслиги билан баҳоланади, бу вентиляция-перфузия нисбати бузилганлигини кўрсатади (Rue L.W. et al., 1993; Dmitrienco O.D., 1997; Lee-Chiong T.L. Jr., 1999).

Ш. И. Қурбанов ва ҳаммуал. (1995), С. К. Боенко ва ҳаммуал. (1995) томонидан нафас йўллари шикастланиши билан куйган беморларда ташқи нафас олиш функциясини ўрганилди. Улар нафас йўлларида зарарланиши оғирлигига қараб ташқи нафас олишнинг ўзгариши НМХ нинг ошиши (тўғри қийматларнинг 40% га), ЎТС нинг камайиши (40% га), кислороддан фойдаланиш коэффициентининг тушиши, 1 секунда давомида нафас чиқариш кучи ва мажбурий нафас олиш ҳажмининг камайишини аниқлашди. Ушбу ўзгаришлар ташқи нафас олишнинг обструктив типига характерлидир.

Шундай қилиб, адабиётларда келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики, келтириб ўтилган инструментал тадқиқот усулларида ҳеч бири (ўпка синтиграфияси бундан мустасно) нафас йўлларида шикастланишига хос диагностика мезонларини аниқлашга имкон бермайди.

Кўпчилик муаллифлар (Герасимова Л.И. ва ҳаммуал., 1989; Синев Ю.В. ва ҳаммуал., 1989; Курбанов Ш.И. ва ҳаммуал., 1995; Voeltz P., 1995; Pallua N., 1997) фибробронхоскопия куйган беморларда ингаляцион шикастланишларини ташхислашнинг энг информатив усули деб ҳисоблайди.

Ш.И. Курбанов ва ҳаммуал. (1995) ўз ишларида эндобронхит турига, фибробронхоскопия билан аниқланган ингаляцион шикастланиш даражасига ва ташқи нафас олиш функциясини ўрганиш натижалари билан аниқланган клиник маълумотлар ва оғир нафас етишмовчилиги даражасига боғлиқлигини аниқланган. Тадқиқот натижасида муаллифлар

ингаляцион шикастланишларида шикастланишнинг локализацияси ва табиати ўпка асоратлари патогенезининг асосий омилларидан бири бўлиб, бу ушбу тоифадаги беморларни даволаш ва прогноз қилиш учун муҳим омиллар бўлиб ҳисобланади.

Эндоскопик текширув трахеобронхиал дарахт шиллиқ қаватининг шикастланишини баҳолашнинг энг объектив усули бўлиб ҳисобланади. Бироқ, макроскопик маълумотлар билан клиник маназара ўртасида айрим ҳолларда кузатилган тафовут визуал маълумотларни тасдиқловчи морфологик мезонларни излашга сабаб бўлди ((Курбанов Ш.И. ва ҳаммуалл., 1997; Шпаков И.Ф., 1997; Barth J. et al., 1990).

Беморларда трахеобронхиал дарахт шиллиқ қаватининг биоптатларини морфологик таҳлил қилиш шикастланиш оғирлигига боғлиқ ҳолда бронхиал эпителийнинг турли даражадаги деструктив ўзгаришларидан гувоҳлик берди.

Энгил даражадаги шикастланишда эпителия ҳужайралари дегенератив ўзгаришлар билан чекланади. Оғир ҳолатларда эпителия оптик интакт базал мембранасидан бутунлай ажралади. Жуда оғир ҳолатларда гиалинланган базал мембранасининг чуқур бузилишлар, шиллиқ ости бириктирувчи тўқималарнинг ҳужайрали яллиғланиш инфилтрацияси аниқланади (Боенко С.К. ва ҳаммуалл., 1989; Курбанов Ш.И. ва ҳаммуалл., 1997; Barth J., 1990).

Трахеобронхиал дарахт шиллиқ қаватининг браш-биоптатларининг цитологик тавсифи шикастланишнинг оғирлик даражаси ҳақида етарлича маълумот беради (Шпаков И. Ф., 1997). Чўтка биопсияси билан материалдан намуна олиш усули қўшимча текширишни талаб қилмайди, қарши кўрсатмаларга эга эмас ва қисқич билан биопсия олишга қараганда камроқ шикаст етказувчи муолажа бўлиб ҳисобланади.

И.Ф. Шпаков (1997) трахеобронхиал дарахт шиллиқ қаватининг браш-биоптати метилен кўкининг 0,25% сувли эритмаси билан олдиндан бўялган жойлардан олишнинг ўзига хос техникасини таклиф қилди. Куйган беморларда биринчи марта қўлланилган хромоbronхоскопия усули бўёқнинг зарарланган ҳужайралар цитоплазмасига кириб бориш қобилиятига асосланган эди. Шиллиқ қаватнинг бўялган жойларининг интенсивлиги ва майдони визуал равишда баҳоланди ва шиллиқ қаватининг шикастланиш чуқурлиги ва чегаралари кўрсатилди.

И.Ф. Шпаков (1997) ингаляцион шикастланиш оғирлигига ва шикастланиш пайтидан ўтган вақтга қараб турли хил цитологик манзарани тасвирлайди. Унинг фикрига кўра, жароҳатнинг оғирлигига қараб, кўриш майдонида шикастланмаган киприкли ҳужайралар сони камайиб, базал ҳужайралар сони кўпаяди, қадахсимон ҳужайралари сони ноаниқ бўлиб қолади.

Шунингдек, бронхоалвеоляр лаважнинг ҳужайра таркибини ўрганмасдан фақат бронхиал эпителийнинг ҳолатини сўртма браш- биоптатларини цитологик текшириш, респиратор тизим зарарланиши тавсифловчи клиник манзарасини тўлиқ ёритиб бермайди.

Бронхоалвеоляр суюқликдаги ҳужайра таркибини ўрганишнинг цитологик усули ўпканинг сурункали яллиғланиш касалликлари ва ўпкадаги диссеминирланган жараёнларини ташхислаш учун кенг қўлланилади (Журавлев А.В., Молодцова В.П., 1980; Герасин ва ҳаммуалл., 1985; Бажанов А.А. ва ҳаммуалл., 1992).

1990-йилларда катталар респиратор дистресс-синдромда бронхоалвеоляр сўртмаларни ўрганишга бағишланган ишлар пайдо бўлди. Г. А. Рябов ва ҳаммуалл. (1998), Р. Konneth ва ҳаммуалл. (1994) ўз асарларида ўпканинг ўткир шикастланиш синдромини ривожланишига олиб келадиган патологик жараёнларни шаклланишида муҳим аҳамиятга эга бўлган бронхоалвеоляр лаважнинг ҳужайра элементлари нисбати ўзгариши ҳақида айтишган. Лаваж суюқлигида полиморфнонуклеяр нейтрофилларнинг 8-10 баравар кўпайиши бу асоратнинг ривожланиши учун салбий прогностик белгидир.

Нафас йўллари шикастланиши билан куйган беморларда лаважнинг ҳужайравий таркиби J.Barth (1990) томонидан ўрганилган. Ўткир ўпка шикастланиш синдромидан жабрланган ва вафот этган қурбонларнинг цитогаммалари текширилганда нейтрофил гранулоцитларнинг критик даражада тўпланиши характерли бўлди. Шуниси эътиборга лойиқки, цитогаммаларда лимфоцитларни жуда оз сонли бўлганлиги учун кўрсатилмаган ва шунга кўра уларнинг аҳамияти ҳам ҳисобга олинмаган. Гарчи ўтган асрнинг охирида полшалик тадқиқотчилар J. Winarski, E. Korozyński (1896) плевра суюқлиги ўрганиб, биологик суюқликлардаги лимфоцитлар сонининг прогностик қиймати ҳақида хулоса қилишган. Эксудатларда лимфоцитлар сонининг камайиши абсцессга мойилликни ёки суюқликнинг ўсма табиатига эга эканлигини кўрсатган.

Шундай қилиб, ушбу адабиёт маълумотлари шуни кўрсатадики, куйган беморларда нафас йўллариининг шикастланишларини ташхислаш технологияларини ишлаб чиқишда маълум эришилган ютуқларга қарамай, уларнинг объективлиги билан боғлиқ баъзи масалалар, хусусан, нафас олиш травмасининг эндоскопик белгиларини параметрик баҳолаш, ўпка асоратларининг ривожланишида цитологик текширув маълумотларининг прогностик ролини аниқлаш каби ҳолатлар кейинги тадқиқотларни мавзуси бўлиб қолади.

Куйган беморларни текшириш вақтида аниқланган нафас йўллари зарарланишларининг клиник, эндоскопик, морфологик ва цитологик белгиларини тизимлаштиришга уринишлар ингаляцион шикастланишлари- нинг кўплаб таснифларини яратилишига олиб келди.

А.Н. Орлов (1964) томонидан таклиф қилинган биринчи эндоскопик таснифлар уч даражали оғирликни ўз ичига олган:

* энгил даража: трахея шиллиқ қаватининг ўртача шишиши ва яққол бўлмаган гиперемияси, бифуркация майдони ва асосий бронхлар, туш ўткир, ҳаракатчан, фибриноз қопламалар кам ёки йўқ;

* ўртача даража: катта фибриноз қопламалар билан яққол гиперемия ва шиш;

* қаттиқ даража: яққол шиш, гиперемия, кўплаб фибриноз қопламалар.

К. Тоуата (1972) таснифи нафас йўлларининг зарарланишини нафас аъзоларидаги функционал бузилишларга қараб уч даражали оғирликка бўлинишини таклиф этади:

I даража-нафас олиш бузилишисиз;

II даража -6-12 соатдан кейин нафас олиш бузилиши;

III- даража шикастланиш вақтидаги нафас олиш бузилиши.

И.Ф. Шпаков (1997) куйган беморларда ингаляцион шикастланишни қуйидагича таснифлашни таклиф қилди:

I. Юқори нафас йўлларининг куйиши (ташқи бурун йўлларида овоз бойламларигача), гиперемия, шиллиқ қават шиши, шиллиқ ости қаватда қон қуйилишлар ва эрозия шаклида десквамиранган эпителия соҳалари билан намоён бўлади.

II. Ёнғин маҳсулотлари билан нафас йўлларининг зарарланиши:

А. Енгил даража (якка ҳолда 1 см гача бўлган қурумнинг тўпланиши ўртача гиперемия ва шиллиқ қаватнинг шишиши; оз миқдордаги ажралма; хромобронхоскопия пайтида шикастланган шиллиқ қаватнинг бўялмаслиги; чўтка биопсиясида шикастланмаган ҳужайралар сони: 60-70 киприкли, 10-15 қадаҳсимон, 5-7 базал кўриш майдонида; бронхиал суртманинг микробли ифлосланиши – 1 мл да 103 ҳужайралар ва 2 турдаги бактериялар бўлиши.

Б. Ўртача даражада (шиллиқ қаватнинг яққол шишиши ва гиперемияси; 2 см² гача бўлган миқдордаги қурумнинг тўпланиши; кўп миқдордаги ажралма; хромобронхоскопияда шиллиқ қаватнинг оч кўк ва якка ҳолда қизғиш кўк рангда бўялиши; суртмалардаги шикастланмаган ҳужайралар сони: 40-50 киприкли, 20-25 қадаҳсимон, 10-20 базал кўриш майдонида; бронхиал суртманинг микробли ифлосланиши 105 ҳужайра/мл ва 3-4 турдаги бактериялар вегетация қилади).

В. Оғир даража (тотал қурумли қатлам, аспирациядан кейин бир нечта петехиал қон қўйилишлар билан оқимтир "қуруқ" шиллиқ қават кўринади; хромобронхоскопияда – зич кўк рангдаги бир нечта соҳалар; суртмалардаги шикастланмаган ҳужайралар сони: 20-25 киприкли, 10-15 қадаҳсимон, 25-30 базал кўриш майдонида; бутунлай ядро детрити тўпланиши; бронхиал суртманинг микробли ифлосланиши 107 ҳужайра/мл ва 5 турдаги бактериялар вегетация қилади).

III. Юқори нафас йўллари куйиши ва ёнғин маҳсулотларидан зарарланишнинг комбинацияси (юқоридаги белгиларнинг барчаси зарарланишнинг оғирлигига мос келади).

Бу таснифнинг катта миқёсдалиги, шунингдек тавсифловчи белгиларнинг етакчи прициплар буйича (этиология, локализацияси ва ҳоказо.) градиацияси йўқлиги, ушбу тасниф билан ишлашда баъзи ноқулайликларни келтириб чиқаради.

Юқорида келтирилган таснифлардан В.П. Цуриковнинг таснифи нафақат нафас йўлларининг шикастланишига таъсир қилувчи омилларни тўлиқ акс еттиради, балки шикастланган аъзоннинг дисфункцияси даражасини ҳам ҳисобга олади. Бироқ, ушбу белгиларда оғирлик даражаларини прогностик баҳолашнинг йўқлиги клиницистларни тўлиқ қондирмайди ва мавжуд таснифларни янада яхшилашга ва такомиллаштиришга қаратилган уринишларга сабаб бўлади.

Сўнги чорак асрда тиббиётда прогностлаш муаммосига катта эътибор берилди. Прогностик усулларни ишлаб чиқиш дастлаб оғир механик шикастланишга нисбатан амалга оширилди. Ҳозирги вақтда механик шикастланишнинг оғирлигини баҳолаш учун 50 дан ортиқ тасниф ва шкалалар мавжуд. Бироқ, уларнинг аксарияти кўп сабабларга кўра (катта миқёсдалиги, зарур маълумотларни олишдаги имконсизлик, ва бошқалар.) кенг қўлланилмади. Муайян таснифни яратишда қўйилган вазифаларга қараб уларни уч турга бўлиш мумкин.

Таснифлашнинг биринчи тури жабрланганларни воқеа жойида саралашга қаратилган, иккинчиси – кейинги таҳлил ва режалаштириш учун жароҳатнинг оғирлигини ретроспектив баҳолаш, учинчиси – интенсив терапия даволаш натижаларини прогностик баҳолаш. Қўллаш мақсадларидан ташқари, у ёки бу шкала шикастланиш ҳақидаги анатомик маълумотлар, физиологик параметрларнинг ўзгариши ёки уларнинг комбинациясига асосланган бўлиши лозим. Умумий фикрга кўра, прогностик усулларга қўйиладиган талаблар фойдаланиш қулайлигини, маълумотларнинг оммабоплиги, прогностик тенгликлар аргументи сифатида фойдаланиш, прогноз қилинган натижалар билан ҳақиқий натижаларнинг мослигини етарлича фоизда бўлиши (камида 75%) ва ҳам изолирланган ва ҳам кўп сонли шикастланишларда қўллаш имкониятини бўлишини кўзда тутати.

Куйиш жароҳати натижасининг терининг шикастланиш майдони ва чуқурлигига боғлиқлигини ҳисобга олган ҳолда, Н. Frank (1960) анатомик принципга асосланиб, ушбу икки кўрсаткични баҳолаш асосида куйиш жароҳати оғирлигининг прогностик кўрсаткичидан фойдаланишни таклиф қилди. Франк индекси шартли бирликларда ифодаланади, ҳар бир куйиш юзаси фоизи 1 бирликка, чуқурлиги эса 3 бирликка тенг (Вихриев Б. С., Бурмистров В. М., 1986). Франк индексига кўра, клиник ва лаборатория маълумотлари билан биргаликда куйиш шокининг ривожланиши, унинг оғирлиги ва ушбу ҳолатдан тикланиш вақти башорат қилинади.

Тери куйиши нафас олиш шикастланиши билан келганда куйиш шокининг оғирлиги ошади, жабрланувчининг ҳаёти прогнози ёмонлашади.

Франк индекси бўйича комбинирланган куйиш жароҳати натижасини башорат қилиш қуйидагича амалга оширилади. Жумладан, Frank индекси 30 дан кам – прогноз ижобий, 31-60 – нисбатан ижобий, 61-90 – шубҳали, 90 дан ортиқ – салбий деб ҳисобланади.

Юқорида таъкидланганидек, самарали прогностик алгоритмларни қидириш мақсалга мувофиқ эмас. Кўпгина тадқиқотчиларнинг ушбу муаммога бўлган қизиқиши шикастланиш билан боғлиқ патологик жараёнларнинг бориши ва натижаларини прогностик баҳолаш натижаларига қараб даволаш тактикани оптималлаштириш имконияти билан боғлиқ.

Аввало, улар инфузион терапиянинг ҳажми ва таркиби, ўпканинг сунъий вентиляцияси кўрсаткичлари, юзага келиши мумкин бўлган асоратларнинг олдини олиш каби масалалар билан боғлиқ.

Ингаляцион шикастланиш билан куйган беморларда инфузион терапия ҳажмини ҳисобланган миқдордан 40% га ошириш тавсия этилади (Sheulen J.J., Muster A.M., 1982). T.L. Lee-Chiong (1999) нафас йўллари шикастланганда қуйилган эритмалар миқдорини тана вазнининг 2 мл/% куйган жароҳатлари/ кг га ошириб, камида 0,3-0,5 мл/кг/соат барқарор тезликда юборишни таклиф қилади. N.T. Dai et al. (1998) Паркланд формуласидан 0,5-1 мл/кг/соат диурезни кузатиш давомида (<4 мл/кг/% куйиш) инфузион терапия ўтказишни тавсия этади. Шу билан бирга, P. Reper et al. (1998) кунига 10 мл/ кг дан ортиқ ҳажмдаги эритмаларни гематокрит 35% дан ошмайдиغان гемодилацияга эришилиб инфузия қилишни таклиф қилади.

Инфузион терапияда эритмаларнинг таркиби сув-электролитлар бузилиши, кислота-асос ҳолатидаги силжишлар ва энергетик эҳтиёжларининг кўпайишини ҳисобга олган ҳолда танланиши керак. Қоннинг реологик хусусиятларини ва микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида кунига 5-7 мл/кг ҳажмдаги коллоид эритмалардан фойдаланиш тавсия этилади (Voeltz P., 1995). Янги музлатилган плазма, одам албуминидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ равишда, аммо шикастланиш вақтидан бошлаб камида 8 соатдан кейин (Reper P. et al., 1998).

Мултифакториал шикастланган беморларда адекват респиратор терапиясини ўз вақтида бошлаш ва етарли даражада амалга ошириш куйиш касаллигининг кечиши ва натижасига ижобий таъсир кўрсатади (Климов А. Г., 1998). Оғир куйган беморларнинг трахея интубацияси ва нафас олишни қўллаб-қувватлашнинг ҳар хил турлари (ёрдамчи, юқори частотали, бошқариладиган УСВ) учун кўрсатмалар:

- * нафас етишмовчилиги белгилари,

- * ҳушнинг йўқлиги,

- * юқори нафас йўллари оғир термик шикастланиши ва бутун респиратор трактнинг ёнғин маҳсулотларидан зарарланиши.

Адабиётларни таҳлил қилинганда ингаляцион шикастланиши бўлган беморларда юқори частотали ўпка вентиляцияси (ЮЧЎВ) кенг қўлланилишига эътиборга лойиқ.

А. Г. Климов, И. Ф. Шпаков (1999); E.F. Haponic et al. (1993), B.A. Pruitt, W.G. Cioffi (1995), Takeshi Shimaru et al. (1998) томонларидан ўтказилган эксперимент ва клиник тадқиқотларида нафас олишни қўллаб-қувватлаш, куйган беморлар умумий ҳолатига ижобий таъсир кўрсатишини исботлади, қайсики, бунда паст концентрацияли ингаляцион кислород ва нафас йўлларидаги юқори босим остида адекват оксигенация ва вентиляцияга эришилади.

Юқори нафас йўллари оғир обструкциясини олдини олиш учун кўплаб муаллифлар ҳиқилдоқ шиши ва нафас йўллари оғир термокөмөвий шикастланиш хавфини мавжуд бўлган эндоскопик маълумотлар асосида трахеяни интубация қилишни тавсия этадилар (Pruitt B.A. et al., 1995; Almeida M.A., 1998).

Интубация усули (трансорал, назотрахеал ёки ўрнатилган трахеостома орқали) муҳим аҳамият касб этмайди, чунки йирингли асоратларнинг частотаси, T. Lund et al. (1985) интубация давомийлиги билан боғлиқ. Шу билан бирга, баъзи муаллифлар ўпка сунъий вентиляцияси узоқ вақт давомида қўлланилганда ҳам трахеостома қўйишни тавсия этмайди, бунга сабаб сифатида трахеостоманинг инфекцияланиши, некротик трахеобронхит, пневмония, ётоқ яра, трахея стриктураси каби жиддий асоратларни ривожланиш эҳтимоли юқори бўлиши келтирилади (Климов А.Г., Шпаков И.Ф., 1999).

Нафас олиш йўллари оғир зарарланишида ўтказувчанлигини тиклаш ва унинг шиллиқ қаватидан ёнғин токсик маҳсулотларини бартараф қилиш учун трахеобронхиал дарахтни санация қилиш керак (Bingham U.G. et al., 1987).

Ўткир ўпка шикастланиши синдроми ривожланишининг олдини олиш усулларида бири бу ўпка микроциркуляциясини яхшилаш ва кичик қон айланиш доирасидаги гипертензиянинг камайишидир. Шу мақсадда, Pruitt B.A. (1995) нитрат оксиди билан ингаляция ўтказишни тавсия қилади (NO 20 parts/million), қайси, C.M. Sarnama et al., (1995) маълумотларига қараганда, бу тромбоцитлар агрегациясини олдини олади, гемодинамика тизимга таъсир қилмасдан броходилатацион таъсирга эга бўлади. Худди шундай тадқиқотда муаллифлар пентоксифилиннинг яллиғланишга қарши ва антиоксидант механизмларини ўрганишди. Олинган натижалар ўпканинг ўткир шикастланиш синдроми ривожланиш хавфи юқори бўлган беморларда ушбу препаратни антиоксидант ҳимоя қилиш тизими самарадорлигини кўрсатади. Ушбу дахшатли асоратларни даволашда эндоген сурфактант ва унинг ўтмишдошларидан фойдаланиш истиқболли йўналишлардан ҳисобланади. Экспериментда эзоген дипалмитилфосфодилхолинни (DPPC) эндобронхиал юборишдан натижасида ижобий натижалар олинди (Pruitt B.A., 1995).

Pallua N et al. (1997) дистресс-синдром билан асоратланган ингаляцион шикастланганларда экзоген сурфактантни муваффақиятли қўллаганликларни эътироф этишади. Ю.Л. Шевченко ва ҳаммуаллифлар 1999 йилда реперфузион синдроми фониде келиб чиқан, ўпканинг ўткир шикастланиш синдроми даволашда экзоген сурфактантдан (Сурфактант BL) узоқ муддатли ингаляцияни муваффақиятли қўллаганлик ҳақида маълумотларни чоп қилишди.

Шуни таъкидлаш керакки, куйиш шоки даврида етарли интенсив терапияни ўтказиш инфекцияни генерализацияси хавфини камайтиради. Рационал антибиотик терапиясини қўллаш масаласи ҳам муҳим аҳамиятга эга. Кўпгина муаллифлар антибактериал препаратларни фақат бактериологик текширувдан сўнг ва экмада микрофлоранинг сезгирлигини

аниқлагандан сўнг тайинлашни тавсия этадилар (Lee-Chiong T. L. Jr., 1999). Ингаляцион шикастланиш билан жабрланган беморларда глюкокортикоидларни буюришнинг мақсадга мувофиқлиги ҳақидаги саволга ушбу тоифадаги куйган беморларда йирингли-септик асоратлар хавфи юқори эканлигини ҳисобга олиб тўхталмаслик мумкин эмас. Welch G.W. et al. (1977), Pruitt B.A. et al. (1995) экспериментал ишларида ва клиникада глюкокортикоидлардан фойдаланиш ўлимни сезиларли даражада оширишини ва йирингли асоратлар сонининг кўпайиши билан бирга экиладиган гемокултуралар мусбат сонини икки баравар ошишини исботлаб беришди.

Шундай қилиб, замонавий фармакологик воситалар ва тиббий асбоб-ускуналарнинг салмоқли арсеналидан фойдаланилган ҳолда комбинирланган термик шикастланишлар билан жабрланганларни даволашда эришилган маълум ютуқларга қарамасдан, ушбу оғир тоифадаги шикастланганларни даволашнинг мавжуд тамойиллари асосан синдромли хусусиятга эгаллигини таъкидлаш жоиз, шу билан бирга нафас олиш аъзолари шикастланишининг оғирлигига қараб ва комбинирланган термик шикастланиш натижаларини прогностик баҳолашни ҳисобга олган ҳолда даволаш ва тактик алгоритмларни янада такомиллаштириш ва ривожланишни талаб қилади.

Адабиётлар шарҳи хотимасида шуни таъкидлаш жоизки, куйганлар нафас олиш аъзолари шикастланиши муаммолари узоқ вақт ўрганилганига қарамай, ушбу муаммо бугунги кунгача ўз долзарблигини йўқотмаган. Нафас йўллариининг шикастланишларини экспресс-ташхисотининг янада илғор усуллари ва ингаляцион шикастланишининг оғирлиги даражаси ва таснифини прогностик баҳолаш усуллариини излаш давом этмоқда.

Ҳозирги кунда жабрланганларни олиб боришда мавжуд даволовчи-тактик схемаларни нафас йўллариининг шикастланишининг оғирлигини ва комбинирланган шикастланиш натижаларини прогностик баҳолашни ҳисобга олган ҳолда янада такомиллаштиришни талаб этади. Юқорида келтирилганларнинг барчаси мазкур тадқиқотни ўтказиш учун асос бўлиб, унинг мақсад ва вазифаларни белгилаб берди.

Адабиётлар:

1. Алексеев А.А., Тюриков Ю.И. Анализ работы ожоговых стационаров российской федерации за 2016 год. // Общероссийская общественная организация «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов», Москва, Россия, 2017. – с. 5-8.
2. Багненко С.Ф., Крылов К.М., Шлык И.В. Ожоговый центр НИИ скорой помощи им И.И. Джанелидзе – 65 лет // Мат. конф. «Современные аспекты лечения термической травмы». Санкт-Петербург, 2011. – с. 16-17.
3. Деменко В.В., Чепляев А.А., Шабанов Т.В. «Проблемы медицинской эвакуации пациентов с ожоговой травмой» // Мат. 18-го Всероссийского конгресса посвященного 120-летию скорой медицинской помощи в России. Санкт-Петербург, 30-31 мая 2019 г. – с. 49.
4. Жилинский Е.В., Часнойть А.Ч., Алексеев С.А., Дорошенко Г.В. Анализ летальности, основных прогностических факторов и осложнений среди пациентов с ожоговой травмой // Медицинские новости, 2014 г., 11 (242).
5. Мустафакулов И.Б., Хакимов Э.А., Карабаев Х.К. и др. «Термоингаляционная травма диагностика и лечения» // Клиническое руководство // Самарканд 2018 г. 146 С.
6. Фаязов А.Д., Камиллов У.Р., Шукуров С.И., Абдуллаев У.Х. К проблеме лечения обожженных с комбинированными и сочетанными поражениями // Сб. научных трудов IV съезда комбустиологов России. Москва, 13-16 октября 2013 г. – с. 37-38.
7. Хаджибаев А.М., Шукуров Б.И. Служба экстренной медицинской помощи в Республике Узбекистан: достижения и пути развития // Мат. IV съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. Ташкент, 2018. С. 3-5.
8. Хакимов Э.А. Карабаев Х.К., Мустафакулов И.Б. и др. «Полиорганный недостаточность при ожоговой болезни: проблемы диагностики, профилактики и лечения. //Клиническая руководство// Самарканд 2018 г. 234 С.
9. Хакимов Э.А., Карабаев Х.К., Шакиров Б.М. и др. Ожоговая болезнь у детей. //Монография// Ташкент 2021 г. 331 С.
10. Alhazzani W., Alezeni F., Jaeschke R. et al. Proton pump inhibitors versus histamine 2 receptors antagonists for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis // Crit. Care. Med. - 2013. - Vol.41. - №3. - P.693-705.
11. Avendano-Reyes J.M., Jaramillo-Ramirez H. Prophylaxis for stress ulcer bleeding in the intensive care unit // Rev. Gastroenterol Mex. - 2014. - Vol.79. - №1. - P.50-55.
12. Barkun A.N., Bardou M., Pham C.Q., Martel M. Proton pump inhibitors vs. histamine 2 receptor antagonists for stress-related mucosal bleeding prophylaxis in critically ill patients: a meta-analysis // Am. J. Gastroenterol. - 2012. - Vol.107. - №4. - P.507-520.
13. Compare D., Pica L., Rocco A. et al. Effects of long-term PPI treatment on producing bowel symptoms and SIBO // Eur. J. Clin. Invest. - 2011. - Vol.41. - №4. - P.380-386.
14. Crooks C.J., West J., Card T.R. Comorbidities affect risk of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding // Gastroenterology. 2013.-Vol.144. - №7. - P.1384-1393.
15. Fohl A.L., Regal R.E. Proton pump inhibitor-associated pneumonia: Not a breath of fresh air after all? // World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther. - 2011. - Vol.2. - №3. - P.17-26.
16. Hayek S., Ibrahim A., Abu Sittah G., Atiyeh B. Burn resuscitation: is it straightforward or a challenge?// Ann. Burns Fire Disasters. - 2011. - Vol. 24(1). - P. 17-21.
17. Heidelbaugh J.J., Kim A.H., Chang R., Walker P.C. Overutilization of proton-pump inhibitors: what the clinician needs to know // Therap. Adv. Gastroenterol. - 2012. - Vol.5. - №4. - P.219-232.
18. Iida H., Kato S., Sekino Y. et al. Early effects of oral administration of omeprazole and roxatidine on gastric pH // J. Zhejiang Univ. Sci. B. - 2012. - Vol.13. - №1. - P.29-34.

19. Johnson D.A., Oldfield E.C. Reported side effects and complications of long-term proton pump inhibitor use: dissecting the evidence // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2013. - Vol.11. - №5. - P.458-464.
20. Kim Y.J., Koh D.H., Park S.W. et al. Upper gastrointestinal bleeding in severely burned patients: a case-control study to assess risk factors, causes and outcome // Hepatogastroenterology. - 2014. - Vol.61. - №136. - P.2256-2259.
21. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome//Intensive Care Med. – 2013. – Vol. 39(7). – P. 1190-206.
22. Kollias S., Stampolidis N., Kourakos P., Mantzari E., Koupidis S., Tsaousi S., Dimitrouli A., Atiyeh B., Castana O. Abdominal compartment syndrome (ACS) in a severely burned patient // Ann. Burns Fire Disasters. - 2015. - Vol. 28(1). - P. 5-8.
23. Lanas A., Carrera-Lasfuentes P., Arguedas Y. et al. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents or anticoagulants // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2015. - Vol.13. - №5.P.906-912.
24. MacLaren R., Reynolds P.M., Allen R.R. Histamine-2 receptor antagonists vs proton pump inhibitors on gastrointestinal tract hemorrhage and infectious complications in the intensive care unit // JAMA Intern. Med. - 2014. - Vol.174. - №4. - P.564-574.
25. Malbrain M.L., De Keulenaer B.L., Oda J. et al. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burns, obesity, pregnancy, and general medicine // Anaesthesiol. Intensive Ther. - 2015. - Vol. 47(3). - P. 228-240.
26. Mbiine R., Alenyo R., Kobusingye O. et al. Intra-abdominal hypertension in severe burns: prevalence, incidence and mortality in a sub-Saharan African hospital//Int. J. Burns Trauma. - 2017. - Vol. 7(6). - P. 80-87.
27. McBeth P.B., Sass K., Nickerson D., Ball C.G., Kirkpatrick AW. A necessary evil? Intra-abdominal hypertension complicating burn patient resuscitation // J. Trauma Manag. Outcomes. - 2014. - Vol. 8. - P. 12.
28. Pilkington K.B., Wagstaff M.J., Greenwood J.E. Prevention of gastrointestinal bleeding due to stress ulceration: a review of current literature // Anaesth. Intensive Care. - 2012. - Vol.40. - №2. - P.253-259.
29. Preslaski C.R., Mueller S.W., Kiser T.H. et al. A survey of prescriber perceptions about the prevention of stress-related mucosal bleeding in the intensive care unit // J. Clin. Pharm. Ther. –2014. - Vol.39. - №6. - P.658-662.
30. Ramirez JI, Sen S., Palmieri T.L., Greenhalgh D.G. Timing of Laparotomy and Closure in Burn Patients with Abdominal Compartment Syndrome: Effects on Survival // J. Am. Coll. Surg. - 2018. - Vol. 226(6). - P. 1175-1180.
31. Robert L. Sheridan. Management of Burns. Surgical Clinics of North America 2014 94(4): 721-944.
32. Ruiz-Castilla M., Barret J.P., Sanz D., Aguilera J., Ser- racanta J., Garcia V., Collado J.M. Analysis of intra-abdominal hypertension in severe burned patients: the Valld'Hebron experience //Burns. – 2014. – Vol. 40(4). – P. 719-724.
33. Strang S.G., Van Lieshout E.M., Breederveld R.S., Van Waes O.J. A systematic review on intra-abdominal pressure in severely burned patients//Burns. - 2014. - Vol. 40(1). - P. 9-16.
34. Sun K., Hancock B.J., Logsetty S. Ischemic bowel as a late sequela of abdominal compartment syndrome secondary to severe burn injury// PlastSurg (Oakv). – 2015. – Vol. 23(4). – P. 218-220.
35. Talizin T.B., Tsuda M.S., Tanita M.T., Kauss I.A.M., Festi J., Carrilho C.M., Grion C.M.C., Cardoso L.T.Q. Acute kidney injury and intra-abdominal hypertension in burn patients in intensive care // Rev. Bras. Ter. Intensiva. - 2018. - Vol. 30(1). - P. 15-20.
36. Wise R., Jacobs J., Pilate S. et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in severely burned patients: Pilot study and review of the literature // Anaesthesiol. Intensive Ther. - 2016. - Vol. 48(2). - P. 95-109.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЫ

Хайитов Л.М., Хакимов Э.А., Хайитов У.Х., Бегнаева Б.У., Суюнов Б.С.

Резюме. История изучения проблемы ингаляционной травмы насчитывает несколько десятилетий. Об изменении в легких пострадавших при пожаре писал И.И. Джанелидзе еще в 1941 году. Уже в 60-е годы исследователям стало ясно, что повреждение респираторного тракта является одной из главных причин смерти у обожженных. Наиболее тяжелые поражения дыхательных путей развиваются под действием химических соединений, ингалируемых вместе с дымом. Бесспорно, что прогноз для жизни при сочетании ожогов кожи с ингаляционной травмой неблагоприятен. По данным различных авторов летальность при комбинированной термической травме колеблется от 45 до 78%. Приведенные данные свидетельствуют о том, что несмотря на успехи в лечении обожженных, достигнутые в последние десятилетия, которые позволили значительно снизить смертность при обширных ожогах кожи, связанную с гиповолемическими нарушениями в период ожогового шока, с инфекционными осложнениями, а также раневым истощением, ингаляционные поражения дыхательных путей по-прежнему остаются серьезной проблемой в комбустиологии. Существующие лечебно-тактические схемы ведения пострадавших нуждаются в дальнейшей с учетом тяжести поражения дыхательных путей и прогностической оценкой исхода комбинированной травмы.

Ключевые слова: ингаляционная травма, токсичные продукты горения, гипоксия, фибробронхоскопия, оксигенация.