

**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ  
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ**

**СОГЛАСОВАНО**

Главный внештатный специалист по  
анестезиологии-реаниматологии  
Департамента здравоохранения  
города Москвы

 Д.Н. Проценко  
\_\_\_\_\_ 2022 г.

**РЕКОМЕНДОВАНО**

Экспертным советом по науке  
Департамента здравоохранения № 17



**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЕ**

Методические рекомендации № 83

Москва 2022

УДК: 616.2-001.17-006-07/08

ББК: 54.581.5

Д - 44

**Организация-разработчик:**

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы».

**Авторы:**

Сачков А. В. – канд. мед. наук, заведующий научным отделением острых термических поражений ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Спиридонова Т. Г. – д-р мед. наук, научный консультант отделения острых термических поражений ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Жиркова Е. А. – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения острых термических поражений ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Борисов В. С. – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения острых термических поражений ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Брыгин П. А. – канд. мед. наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии для ожоговых больных ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Елисеенкова Е. И. – врач-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии для ожоговых больных ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Гасанов А. М. – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Андреев Ю. В. – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения биотехнологий и трансфузиологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Сторожева М. В. – научный сотрудник отделения биотехнологий и трансфузиологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Биткова Е. Е. – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения биотехнологий и трансфузиологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Макаров М. С. – канд. биол. наук, старший научный сотрудник отделения биотехнологий и трансфузиологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Богданова А. С. – младший научный сотрудник клинко-биохимической лаборатории экстренных методов исследования ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Кашолкина Е. А. – младший научный сотрудник отделения клинической лабораторной диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Годков М. А. – д-р мед. наук, профессор, заведующий научным отделом лабораторной диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Никулина В. П. – канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Гончарова И. И. – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Трофимова Е. Ю. – д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отделения лучевой диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Чукина Е. А. – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Меньшикова Е. Д. – канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории клинической микробиологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Щеткин В. А. – д-р мед. наук, главный научный сотрудник отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Попкова Л. В. – врач-клинический фармаколог ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Петриков С. С. – член-корр. РАН, д-р мед. наук, профессор, директор ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Шабанов А. К. – д-р мед. наук, старший научный сотрудник отделения общей реанимации, заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

#### **Рецензенты:**

Бобровников А. Э. – д-р мед. наук доцент, заведующий ожоговым отделением отдела термических поражений ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А. В. Вишневского» Минздрава России

Зиновьев Е. В. – д-р мед. наук профессор, руководитель отдела термических поражений ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе»

Диагностика и лечение острой дыхательной недостаточности при ингаляционной травме: составители: А. В. Сачков, Т. Г. Спиридонова, Е. А. Жиркова [и др.]. – М.: ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», 2022. – 22 с.

Предназначение: Методические рекомендации содержат сведения о дополнительных и недостаточно освещенных в клинических рекомендациях методах диагностики и лечения острой дыхательной недостаточности при ингаляционной травме, а также ее осложнений. Для реаниматологов, хирургов, травматологов ожоговых центров и отделений.

Методические рекомендации разработаны в ходе выполнения научно-исследовательской работы «Совершенствование методов лечения острой дыхательной недостаточности у больных с ингаляционной травмой».

*Данный документ является собственностью  
Департамента здравоохранения города Москвы  
и не подлежит тиражированию и распространению  
без соответствующего разрешения*

**ISBN**

© Департамент здравоохранения города Москвы, 2022

© ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», 2022

© Коллектив авторов, 2022



## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ВВЕДЕНИЕ.....                                                                          | 6  |
| 1. Дополнительные методы диагностики.....                                              | 8  |
| 1.1. Ультразвуковое исследование плевральных полостей и легких.....                    | 8  |
| 1.2. Лабораторная диагностика.....                                                     | 8  |
| 1.2.1. Исследование маркеров воспаления.....                                           | 8  |
| 1.2.2. Исследование качества тромбоцитов.....                                          | 8  |
| 2. Методы лечения острой дыхательной недостаточности и профилактика ее осложнений..... | 9  |
| 2.1. Искусственная вентиляция легких.....                                              | 9  |
| 2.1.1. Принятие решения о начале ИВЛ .....                                             | 9  |
| 2.1.2. Выбор оптимальных параметров ИВЛ.....                                           | 10 |
| 2.1.3. Продолжительность ИВЛ при тяжелой ингаляционной травме.....                     | 12 |
| 2.2. Применение экзогенного сурфактанта.....                                           | 12 |
| 2.3. Применение ЭКМО при ингаляционной травме.....                                     | 13 |
| 2.4. Профилактика кровотечений и венозных тромбозов .....                              | 13 |
| 2.4.1. Индивидуальная оценка риска развития ВТЭО и кровотечения.....                   | 13 |
| 2.4.2. Выбор метода профилактики.....                                                  | 14 |
| 2.4.3. Длительность профилактики.....                                                  | 14 |
| 2.5. Антимикробная терапия.....                                                        | 14 |
| 2.6. Физиотерапия.....                                                                 | 16 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....                                                                        | 18 |
| Список использованных источников.....                                                  | 19 |



## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААТ – адгезивная активность тромбоцитов  
АБТ – антибактериальная терапия  
АМП – антимикробный препарат  
АМР – антимикробная резистентность  
АМТ – антимикробная терапия  
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время  
БАЛ – бронхоальвеолярный лаваж  
ВВ-ЭКМО – вено-венозная экстракорпоральная оксигенация  
ВПО – высокопоточная оксигенотерапия  
ВТЭО – венозные тромбоэмболические осложнения  
ИВЛ – искусственная вентиляция легких  
ИННМТ – импульсная низкочастотная низкоинтенсивная магнитотерапия  
ИТ – ингаляционная травма  
МОД – минутный объем дыхания  
НМГ – низкомолекулярный гепарин  
НФГ – нефракционированный гепарин  
ОДН – острая дыхательная недостаточность  
ОДП – ожог дыхательных путей  
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром  
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии  
ПКТ – прокальцитонин  
ТБД – трахеобронхиальное дерево  
ТПМ – тромбоциты с поврежденными мембранами  
СРБ – С-реактивный белок  
ФБС – фибробронхоскопия  
Dтр.гр. – тромбоциты с гранулами

## ВВЕДЕНИЕ

Ингаляционная травма (ИТ) возникает в результате воздействия термических и/или токсико-химических факторов и вызывает повреждение слизистой оболочки дыхательных путей и/или паренхимы легких, а также может оказывать системное действие на организм. Согласно действующим клиническим рекомендациям этиологическими факторами ИТ являются: термический (вызывает термоингаляционное поражение дыхательных путей, токсикохимический (вызывает острые ингаляционные отравления продуктами горения), термохимический (смешанная форма). ИТ может быть изолированной или сопровождаться ожогами кожи [1]. Пами показано, что при наличии даже минимальных ожогов кожи I–II степени по МКБ-10 (>2 % поверхности тела) у пациентов с ИТ увеличивается частота развития острой дыхательной недостаточности (ОДН), пневмонии и летальных исходов [2].

ИТ, сопровождающаяся ожогом дыхательных путей (ОДП), по МКБ-10 кодируется: T27.0–T27.3 – термический ожог разной локализации, T27.4–27.7 – химический ожог разной локализации.

В результате повреждения слизистой оболочки трахеобронхиального дерева (ТБД) или паренхимы легких возникает воспаление, что может привести к развитию острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) [3, 4] и/или бронхообструктивного синдрома [5] и, как следствие, к ОДН.

В отличие от ОДН при других видах травм, когда преимущественно развивается паренхиматозная ДН, причиной развития ОДН при ИТ в 70 % случаев является бронхиальная обструкция, паренхиматозная легочная недостаточность встречается значительно реже – в 12–15 % случаев [6, 7].

Характерной особенностью ОДН при ИТ является ее отсроченное начало у части пациентов – до 3–5 суток после травмы [1, 6]. Поэтому пациентам с подтвержденной ИТ требуется наблюдение в реанимационном отделении до трех-пяти суток после травмы.

В действующих клинических рекомендациях рассмотрены проблемы диагностики и лечения ИТ [1].

Диагноз ИТ ставят на основании клинической картины и респираторного и/или метаболического ацидоза при исследовании КЩС крови, характерной клинической картины при фибробронхоскопии (ФБС).

Пациентам с признаками дыхательной недостаточности III степени и/или угнетении сознания требуется незамедлительное начало респираторной поддержки; при необходимости длительного проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) накладывают трахеостому. Также рекомендована превентивная интубация трахеи и проведение ИВЛ в случае состояний, связанных с нарушением газообмена.

С целью лечения ОДП и его осложнений рекомендовано применение санационных бронхоскопий, небулайзерной терапии (растворы содержат муколитики, гепарин, препараты группы селективных бета 2-адреномиметиков).

Пациенты с ИТ и ОДП II и III степени имеют риск развития венозных тромбозомболических осложнений (ВТЭО) от умеренного до высокого, им применяют антитромботические средства из группы гепарина. Рекомендованы механические способы профилактики ВТЭО, в том числе перемежающаяся пневмокомпрессия и/или эластическая компрессия нижних конечностей.

Антибактериальная и противогрибковая терапия показана для лечения гнойно-септических осложнений и их профилактики в случае проведения ИВЛ.

При развитии ОРДС допускается системное введение кортикостероидов, а при диагностированном иммунодефиците – препаратов иммуноглобулинов.

В действующих клинических рекомендациях мало внимания уделено оценке эффективности препаратов для профилактики ВТЭО и режимов дозирования для пациентов с ИТ, как и антимикробной терапии осложнений ИТ. Отсутствует

информация об ультразвуковой и лабораторной диагностике ОДН, профилактике и лечении осложнений физиотерапевтическими методами. До настоящего времени не определены оптимальные режимы проведения ИВЛ, мало изучено применение экзогенного сурфактанта и ЭКМО у пациентов с ИТ.

Настоящие методические рекомендации восполняют недостаток описаний дополнительных методов диагностики и лечения ОДН при ИТ, а также ее осложнений.



## **1. Дополнительные методы диагностики**

### **1.1. Ультразвуковое исследование плевральных полостей и легких**

С целью диагностики состояния плевральных полостей и легких в первые сутки после травмы рекомендуем проводить ультразвуковое исследование по стандартной методике [8] в положении пациента сидя и с модификацией в положении пациента лежа на спине (если возможно, лучше на боку) [9], в зависимости от тяжести состояния пострадавшего. При осмотре оценивают разобщение листков плевры, наличие и характер содержимого плевральных полостей, толщину листков плевры, паренхиму легкого из всех доступных точек установки ультразвукового датчика в межреберных промежутках.

У подавляющего большинства пациентов с ОДН выявляли гидроторакс с одновременным снижением воздушности легкого на глубину до 5,0 см с обеих сторон, что требовало динамического наблюдения, при этом у пациентов без ОДН подобные изменения не обнаруживали [10].

### **1.2. Лабораторная диагностика**

#### **1.2.1. Исследование маркеров воспаления**

В ответ на повреждение слизистой оболочки ТБД и паренхимы легких в результате ИТ развивается системный воспалительный ответ, что приводит к повышению уровня биомаркеров воспаления [11].

С целью прогнозирования отсроченного развития ОДН в первые часы, но не позднее одних суток с момента травмы рекомендуем исследовать биомаркеры в венозной крови: уровень лейкоцитов, С-реактивного белка (СРБ), прокальцитонина (ПКТ).

Уровень лейкоцитов, определенный в цельной крови на гематологическом анализаторе, уровень СРБ, определенный на биохимическом нефелометре и уровень ПКТ – на иммунофлуоресцентном анализаторе по стандартным методикам превышал верхнюю границу референтных значений<sup>1</sup> у большинства пациентов с ИТ. Одновременное превышение верхней границы референтных значений тремя показателями (лейкоцитами, СРБ и ПКТ) у 75 % пациентов коррелировало с развитием ОДН [12]. При этом индекс оксигенации крови ( $PaO_2/FiO_2$ ) у части из них оставался на уровне  $\geq 300$  некоторое время после травмы.

#### **1.2.2. Исследование качества тромбоцитов**

Тромбоциты, помимо гемостаза, играют важную роль в межклеточной коммуникации. Их активация связана с воспалением и иммуномодуляцией.

Витальное окрашивание тромбоцитов позволяет оценить морфологию и внутренний состав цитоплазмы, оценить общую структурную целостность тромбоцитарных мембран. При заметных нарушениях мембран яркость цитоплазмы окрашенных клеток резко снижается. Структурно полноценными являются только тромбоциты с гранулами, имеющие нормальную яркость цитоплазмы.

Анализ качества тромбоцитов проводили с помощью оригинального метода, основанного на витальном окрашивании клеток с последующим анализом во флуоресцентном микроскопе [13] на 1-, 3-, 7- и 14-е сутки. Определяли следующие

---

<sup>1</sup> Используемые референтные значения: Le –  $4-9 \times 10^9/\text{л}$ ; СРБ – менее 3,0 мг/л; ПКТ – менее 0,05 нг/мл

параметры: содержание тромбоцитов с гранулами, Дтр.гр., в % (норма 35–75 %); содержание тромбоцитов с поврежденными мембранами, ТПМ, в % (норма 2–3 %); адгезивную активность тромбоцитов, ААТ, в баллах (норма 30–75 баллов).

У 75 % пациентов с ОДН отсутствовала положительная динамика морфофункционального статуса тромбоцитов на 7–15-е сутки. Кроме того, у 34 % пациентов с ОДН на 14–15-е сутки наблюдали снижение уровня Дтр.гр. и ААТ по сравнению с 4–7 сутками, одновременно с этим увеличивался уровень тромбоцитов с поврежденными мембранами. В связи с этим представляется актуальным мониторинг морфофункционального статуса тромбоцитов у пациентов с ОДН на фоне ИТ.

На 1–4-е сутки не выявляли различия морфофункциональных параметров тромбоцитов у пациентов с последовавшим благоприятным или летальным исходом, при этом у 70–90 % обследуемых пациентов тромбоциты имели низкий морфофункциональный статус: Дтр.гр. <15 %, ААТ <10 %, ТПМ > 20 %). На 7–15-е сутки у пациентов с последовавшим летальным исходом отмечали заметное (в 1,5–1,9 раза) снижение уровня Дтр.гр. и ААТ, т. е. наблюдали дополнительное ухудшение качества тромбоцитов. У пациентов с благоприятным исходом подобное снижение отсутствовало, в 30–50 % случаев наблюдали увеличение уровня Дтр.гр. и ААТ и восстановление морфофункционального статуса тромбоцитов.

Таким образом, низкий уровень морфофункционального статуса тромбоцитов на 7–15-е сутки является предиктором неблагоприятного исхода у пациентов с ингаляционной травмой [14].

## **2. Методы лечения острой дыхательной недостаточности и профилактика ее осложнений**

### **2.1. Искусственная вентиляция легких**

ИВЛ остается основным методом интенсивной терапии, позволяющим преодолевать гипоксемию и гиперкапнию, вызванную ОДН вследствие ИТ.

#### **2.1.1. Принятие решения о начале ИВЛ**

Бесспорными показаниями к началу ИВЛ можно считать апноэ, выраженную ОДН, сопровождающуюся одышкой и ощущением удушья, а также глубокое нарушение сознания. Индекс  $PaO_2/FiO_2$  ниже 250, гиперкапнию выше 45 мм рт. ст. также можно считать абсолютными показаниями к началу инвазивной респираторной поддержки. Принятие решения об интубации трахеи в подобных ситуациях не вызывает сомнений, и пациентам с описанными нарушениями, как правило, ИВЛ начинают в течение первого часа после поступления в стационар, а зачастую уже на догоспитальном этапе.

У части пострадавших ОДН развивается отсроченно, через 12–48 часов после травмы. Поэтому наиболее сложной задачей является прогноз развития критических нарушений дыхания на фоне удовлетворительного состояния пациента и отсутствия явных признаков ОДН. Выявленные при ФБС некротические и язвенные поражения слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, несмываемый налет копти, соответствующие глубокому повреждению слизистой оболочки в ранние сроки после травмы [15], считаются показаниями к началу превентивной ИВЛ. В пользу такого решения говорит наблюдение, что ОДН у данной категории пациентов может развиваться очень быстро, в течение нескольких минут, при этом интубация трахеи может быть сопряжена с техническими сложностями вследствие отека глотки и гортани.

Относительным показанием к началу ИВЛ является психомоторное возбуждение пострадавшего с ИТ, развивающееся внезапно на фоне стабильного состояния.



Агрессивное отношение к персоналу, отказ от лечения еще недавно комплаентного пациента можно считать проявлениями гипоксии и, в совокупности с другими симптомами, дополнительными показаниями к началу инвазивной ИВЛ.

**Неинвазивная вентиляция легких** с использованием лицевой и носовой маски не является методом выбора респираторной поддержки в случае ИТ. Более чем 90 % попыток неинвазивной масочной ИВЛ при ИТ заканчиваются интубацией трахеи, но уже на фоне декомпенсированной ОДН.

**Высокопоточная оксигенотерапия** (ВПО) показала себя эффективным методом респираторной поддержки у части больных с ИТ. Показаниями к ВПО считаются пограничные нарушения дыхания – умеренные проявления бронхиальной обструкции без гиперкапнии и паренхиматозные нарушения с индексом  $PaO_2/FiO_2$  в диапазоне 250–300. Однако использование ВПО требует максимального сотрудничества пациента с врачом, а также периодического контроля динамики состояния путем отключения ВПО.

### **2.1.2. Выбор оптимальных параметров ИВЛ**

В основе оптимизации ИВЛ при ИТ лежит определение степени выраженности респираторного синдрома – обструкции дыхательных путей и паренхиматозной легочной недостаточности. Для этого сразу после интубации трахеи необходимо выполнить следующие исследования:

- 1) с помощью теста Inspiratory Hold измерить сопротивление дыхательных путей R и податливость респираторной системы C;
  - 2) с помощью теста Expiratory Hold измерить autoPEEP, подтвердить наличие или исключить наличие «воздушной ловушки»;
  - 3) провести анализ газов артериальной крови с определением  $PaO_2/FiO_2$ ;
- провести визуальный анализ потока выдоха на фоне ИВЛ, капнограммы и петли «поток-объем» для выявления признаков бронхиальной обструкции.

Вид ОДН, развивающийся у конкретного больного, зависит от химического состава дыма [16]. Альдегиды и кислоты, осаждаясь на влажной поверхности слизистой оболочки дыхательных путей, вызывают ее раздражение, некроз и воспаление. Последующий отек и выпадение фибрина приводят к нарушению проходимости бронхов. Химическим агентом, вызывающим поражение легочных альвеол, является фосген, который тоже является продуктом горения распространенных бытовых материалов.

### **Варианты дыхательных нарушений при ИТ и тактика ИВЛ:**

1. Наиболее часто встречающимся респираторным синдромом при ИТ (70 % случаев ОДН) является бронхиальная обструкция с формированием «воздушной ловушки», autoPEEP и гиперкапнии, связанной с нарушением проходимости мелких дыхательных путей. Признаком таких нарушений считается R выше 15 см вод. ст./л/сек, обнаружение autoPEEP выше 5 см вод. ст., гиперкапния выше 45 мм рт. ст. на фоне адекватного минутного объема дыхания (МОД). При визуальном анализе потока выдоха может выявляться медленный, почти постоянный поток в конце выдоха с признаками неполноценного выдоха, однако при обструкции мелких дыхательных путей даже при наличии высокого (выше 15 см вод. ст.) autoPEEP визуальных признаков обструкции может не быть. При этом податливость респираторной системы, корректно измеренная с учетом autoPEEP (выше 50 мл/см вод. ст., индекс  $PaO_2/FiO_2$  выше 300) исключает трактовку данного вида ОДН как ОРДС.

Оптимальной тактикой ИВЛ при ведущем синдроме обструкции дыхательных путей, по данным нашего исследования, является метод вентиляции Pressure Control



с соотношением вдох/выдох 1:1 и частотой дыхания не выше 10 в минуту. Использование рекомендаций, относящихся к лечению ОРДС (дыхательным объемам 6 мл/кг идеальной массы тела), невозможно, так как при этом мы не достигнем необходимого МОД, а в случае увеличения частоты дыхания также не достигнем увеличения вентиляции из-за неполноценного выдоха. С другой стороны, отсутствие рестриктивных нарушений, характерное для изолированного обструктивного варианта ИТ, позволяет избегать опасного повышения Driving Pressure и давления плато. В большинстве случаев Driving Pressure не превышает 15 см вод. ст., а Pplateau – 30 см вод. ст.

2. В 12–15 % случаев респираторный синдром, развивающийся вследствие ИТ, можно трактовать как классический ОРДС среднетяжелой и тяжелой степени. Признаков бронхиальной обструкции в виде увеличения R, autoPEEP не обнаруживается, при этом измеренный индекс  $PaO_2/FiO_2$  ниже 200. При рентгенографии грудной клетки или компьютерной томографии обнаруживаются двусторонние изменения в легких по типу «матового стекла», при этом признаки недостаточности кровообращения отсутствуют. Изменения развиваются остро, в течение нескольких часов после травмы и достигают максимальной выраженности в течение первых 24 часов. Принятие решения о начале ИВЛ трудности не вызывает, поскольку у пациента развивается яркая картина ОДН.

Оптимальной тактикой респираторной поддержки при втором варианте ОДН при ИТ является выполнение рекомендаций по ведению ОРДС. Протективная вентиляция с ограничением дыхательного объема не выше 6 мл/кг идеальной массы тела в условиях отсутствия бронхиальной обструкции вполне реализуема. У пациентов с остро развившейся на фоне ингаляции дыма ОДН паренхиматозного типа чрезвычайно эффективен РЕЕР, то есть легкие «рекрутабельны». Целесообразно использование РЕЕР в диапазоне от 10 до 15 см вод. ст., ориентируясь на прирост величины  $PaO_2/FiO_2$  в ответ на увеличение данного параметра. Предельной безопасной величиной РЕЕР является момент начала снижения податливости респираторной системы и/или давление плато выше 30 см вод. ст.

3. Смешанные, обструктивно-паренхиматозные нарушения.

Практически во всех случаях респираторных нарушений первого и второго типа можно найти слабо выраженные нарушения другого типа. В случаях преимущественно обструктивных нарушений можно обнаружить умеренное снижение индекса  $PaO_2/FiO_2$  в диапазоне от 200 до 300, соответствующее легкой степени ОРДС. Также и в случаях преимущественно паренхиматозных нарушений сопротивление дыхательных путей может быть умеренно повышено. В большинстве случаев возможно определить ведущий респираторный синдром и в соответствии с этим выбрать тактику респираторной поддержки: либо вентиляцию с малой частотой, но большими дыхательными объемами в случае обструктивного синдрома, либо применение малых дыхательных объемов, высокой частоты и РЕЕР в случае преимущественно паренхиматозных нарушений. Однако у части больных (около 5 %) с тяжелой дыхательной недостаточностью выраженность паренхиматозных и обструктивных изменений примерно одинакова. На фоне значительного снижения индекса оксигенации может наблюдаться высокий autoPEEP. Критическая гипоксемия сочетается с опасной гиперкапнией. Учитывая, что подходы к выбору режимов ИВЛ при разных респираторных синдромах прямо противоположны, очевидно, что однозначных рекомендаций при их комбинации выработать не получится.

Однако, имея в арсенале дополнительные аппаратные методы протезирования газообмена, такие как ВВ ЭКМО, позволяющие одновременно устранять как



гипоксемию, так и гиперкапнию, можно предположить, что у таких, прежде практически инкурабельных пациентов появляется шанс на выживание.

### **2.1.3. Продолжительность ИВЛ при тяжелой ингаляционной травме**

Отторжение некрозов, гнойное воспаление, очищение пораженных участков слизистой оболочки ТБД и последующая их эпителизация занимают около 21 дня. Выраженные нарушения проходимости дыхательных путей, вследствие отека слизистой оболочки ТБД, отмечаются в среднем на 4-й день после травмы. Попытки преждевременного прекращения ИВЛ до полного восстановления слизистой оболочки, а особенно в период мнимого благополучия на фоне ИВЛ в первые несколько суток после травмы, чрезвычайно опасны и могут привести к быстрой декомпенсации пациента.

В случае преимущественно паренхиматозных нарушений ориентиром для принятия решения о прекращении ИВЛ, как и в случаях ОРДС, служит индекс  $PaO_2/FiO_2$ . При этом существует риск критической ошибки – преждевременного прекращения ИВЛ. Он связан с высокой рекрутабельностью легких таких больных. При оценке состояния легких на фоне высокого (более 10 см вод. ст.) РЕЕР возможна иллюзия быстрой положительной динамики, однако в случае перевода на самостоятельное дыхание без положительного давления на выдохе может наступить быстрая декомпенсация дыхания пациента.

При всех вариантах дыхательной недостаточности инвазивная ИВЛ при ИТ продолжается в среднем 25 суток.

## **2.2. Применение экзогенного сурфактанта**

Если использование экзогенного сурфактанта при респираторном дистресс-синдроме новорожденных давно стало общепризнанным, то применение его при ОРДС у взрослых до сих пор обсуждается, а эффективность не была доказана. Однако ОРДС, согласно «Берлинской дефиниции 2015 года», не является точно определенным заболеванием или синдромом, а представляет собой целый ряд довольно разнообразных состояний различной этиологии, патогенеза, сроков и скорости развития, объединенных лишь одним признаком – снижением газообменной функции легких, т. е. паренхиматозной легочной недостаточностью. Разделение ОРДС на первичный и вторичный не добавляет ясности. Очевидно, что химическое, бактериальное или вирусное поражение хотя и классифицируется как первичный ОРДС, однако по-разному действует на легочную паренхиму, следовательно, и применение лекарственных средств может быть не одинаково эффективно. Таким образом, описывая наш опыт применения сурфактанта, мы не предлагаем считать его эффективным при любом варианте ОРДС, а лишь констатируем его действие при паренхиматозной легочной недостаточности, вызванной вдыханием продуктов горения.

У 12 пострадавших от ингаляции дыма при втором типе ОДП – с преимущественно паренхиматозной легочной недостаточностью значительной тяжести – применялся Сурфактант-БЛ (производства г. Санкт-Петербург, Россия). Показанием к применению сурфактанта считали индекс  $PaO_2/FiO_2$  ниже 150 (в среднем он составлял 125). Препарат вводили эндоскопически в сегментарные бронхи в дозировке 300 мг на одно введение (4 флакона по 75 мг). Пациенты находились на ИВЛ, проводилась седация и тотальная миоплегия. Показания к введению сурфактанта выставляли максимально рано, как только был определен тип респираторного синдрома и степень его выраженности. Всем пациентам выполняли два введения препарата с интервалом 24 часа.



У всех больных после первого введения сурфактанта-БЛ зарегистрировано увеличение индекса  $PaO_2/FiO_2$  в среднем на 80–100. Второе введение позволяло увеличить это значение еще на 60–70. Курс лечения, проведенный сурфактантом БЛ, позволил значительно улучшить оксигенацию и в 80 % случаев получить положительный эффект лечения пострадавшего.

Попытки применения сурфактанта-БЛ при обструктивном типе дыхательной недостаточности не оказали положительного эффекта на функцию легких.

### **2.3. Применение ЭКМО при ингаляционной травме**

Искусственная вентиляция легких является общепринятой, эффективной методикой преодоления дыхательных нарушений, однако возможности ее имеют ограничения. Так, в случае крайне тяжелых паренхиматозных нарушений достижение приемлемых показателей газов артериальной крови либо невозможно, либо сопряжено с применением непротективных режимов ИВЛ. Особый случай, вполне вероятный при ИТ, – комбинация тяжелых паренхиматозных и обструктивных нарушений. В этой ситуации оптимального режима ИВЛ не существует из-за взаимоисключающих требований к параметрам вентиляции. Современная технология вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ВВ-ЭКМО) дает шанс выйти из этого тупика и выиграть время, необходимое для снижения степени выраженности обструктивного или паренхиматозного синдрома.

Наш опыт применения ВВ-ЭКМО при ИТ оказался положительным [17, 18]. Основным принципом при принятии решения остается как можно более раннее начало ВВ-ЭКМО. Попытка длительно вести крайне тяжелого больного исключительно на ИВЛ при наличии технической возможности проведения ВВ-ЭКМО следует расценивать как ошибку. Положительный результат лечения в случае применения ВВ-ЭКМО достигался в первые 48 часов после травмы, при этом критерием к назначению метода считался индекс  $PaO_2/FiO_2$  100 и менее. И напротив, применение ВВ-ЭКМО через 10–14 дней после травмы на фоне тяжелой бактериальной пневмонии оканчивалось неудачей.

### **2.4. Профилактика кровотечений и венозных тромбозов**

Частота развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) варьируется от 3,5 до 31 %. Эти пациенты находятся в группе повышенного риска развития не только тромбозов, но и кровотечений. Из них около 80 % имеют один или несколько эпизодов кровотечения, большинство из них относится к малым (небольшим) кровотечениям по классификации International Society on Thrombosis and Haemostasis (2005 г.).

С целью профилактики ВТЭО и кровотечения у пациентов с ИТ необходимо провести индивидуальную оценку риска их развития.

#### **2.4.1. Индивидуальная оценка риска развития ВТЭО и кровотечения**

Профилактику тромбогеморрагических осложнений необходимо проводить с момента поступления пациента с ИТ в ОРИТ, исходя из индивидуальной оценки риска ВТЭО и кровотечения. Для оценки риска ВТЭО применяют шкалу Padua [19]. Пациенты с баллами  $\leq 3$  относятся к группе низкого риска,  $\geq 4$  – к группе высокого риска развития ВТЭО. Для оценки риска кровотечения у пациентов с ИТ используют шкалу IMPROVE Bleeding Risk Score, согласно которой количество баллов  $\geq 7$  обозначает высокий риск развития кровотечений [20].

Каждые 3-е суток необходимо проводить повторную стратификацию пациентов по группам риска развития тромбгеморрагических осложнений для оценки риска и коррекции терапии.

#### **2.4.2. Выбор метода профилактики**

Пациентам, у которых риск ВТЭО превышает риск кровотечения, назначают нефракционированный гепарин (НФГ) или низкомолекулярный гепарин (НМГ). Если риск развития кровотечения более значим, чем ВТЭО, показано проведение механической тромбопрофилактики до тех пор, пока риск кровотечения не снизится.

1. При  $\leq 3$  баллах по шкале Padua проводят механическую тромбопрофилактику: компрессионное белье II степени компрессии (пошение в дневное время), пневматическую компрессию нижних конечностей (продолжительность процедуры 20–30 минут, 1–2 процедуры в течение дня). Критерии отмены: перевод на антикоагулянты (при увеличении риска развития ВТЭО до «высокого») или полная активизация.
2. При  $\geq 4$  баллах проводят фармакологическую тромбопрофилактику с помощью профилактических доз НФГ либо с применением НМГ. Рекомендуемые дозы НФГ при поступлении в стационар 10000–15000 МЕ в сутки подкожно, внутривенно болюсно или через инфузомат непрерывно. В случае развития кровотечения (кровохарканье, носовое кровотечение, гематурия, ЖКК) НФГ или НМГ отменяют и переводят пациента на механическую тромбопрофилактику.
3. При  $\geq 7$  баллах проводят фармакологическую тромбопрофилактику с применением высоких профилактических или низких лечебных доз гепаринов (согласно инструкции): НФГ – 20000 МЕ и более в сутки (через инфузомат непрерывно), НМГ – Бемипарин 3500 МЕ и более, Клексан 40 мг и более, Фраксипарин 5700 МЕ и более подкожно. При возникновении кровотечения дозы антикоагулянтов снижают до профилактических или отменяют, переводя пациента на механическую тромбопрофилактику.

Критерием эффективности применения НФГ является повышение уровня АЧТВ в 1,5–2 раза, НМГ – повышение показателя анти-Ха активность до 2–2,5 МЕ/мл.

4. У лиц с высоким риском кровотечения по шкале IMPROVE Bleeding Risk Score (баллов  $\geq 7$ ) проводят механическую тромбопрофилактику.

#### **2.4.3. Длительность профилактики**

Длительность профилактики ВТЭО и/или кровотечения индивидуальна и зависит от сохраняющихся факторов риска. Как правило, ее проводят во время пребывания пациента в ОРИТ, а также продолжают после перевода из него вплоть до момента выписки, если риск развития тромбгеморрагических осложнений на основе шкал Padua и IMPROVE Bleeding Risk Score сохраняется.

### **2.5. Антимикробная терапия**

Несмотря на то, что в действующих клинических рекомендациях антибактериальная терапия (АБТ) предложена в качестве профилактики гнойно-септических осложнений у пациентов с ИТ и ИВЛ, это не вполне соответствует современным принципам ее применения. Повреждение слизистой оболочки ТБД при ИТ, безусловно, является патогенетическим триггером развития инфекционных осложнений,



в т. ч. пневмонии, при этом пневмония развивается не у всех пациентов с эрозивно-язвенными поражениями слизистой ТБД [2]. Пациентам, госпитализированным в ОРИТ, необходимо проводить комплекс мер, направленных на снижение риска развития инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи: профилактику катетер-ассоциированных инфекций кровеносной системы и мочевыводящих путей, ИВЛ-ассоциированной пневмонии и инфекции *Clostridioides difficile*. Показанием же для назначения антимикробного лекарственного препарата (АМП) является подтвержденное инфекционное осложнение.

Выбор стартовой антимикробной терапии (АМТ) должен быть определен с учетом результатов бактериологического исследования. В случаях верифицирования легочной инфекции стартовая АМТ включает назначение АМП системного действия парентерально с минимизацией рисков нежелательных реакций и с учетом правил рациональной АМТ, предполагающих снижение скорости развития антимикробной резистентности (АМР) и замену АМТ на более эффективную/этиотропную. Необходимо отметить, что выбор режимов АМТ и комбинаций АМП системного действия основан на мониторинге структуры возбудителей и данных изучения АМР, особенностях фармакодинамики и фармакокинетики препаратов, информации об отсутствии антагонизма или наличии синергизма препаратов, результатах наблюдательных исследований их эффективности и безопасности.

У пациентов с ИТ в первые 48 часов с момента госпитализации существует риск развития внебольничной пневмонии, связанной с активацией собственной условно-патогенной микрофлоры. В этих случаях, при отсутствии значимых сопутствующих заболеваний и других факторов риска инфицирования редкими и/или полирезистентными возбудителями, в качестве препаратов выбора рекомендуются амоксициллин+клавулановая кислота, как альтернатива – «респираторные» фторхинолоны (левофлоксацин). Этиологический фактор инфекционных осложнений, развивающихся более чем через 48 часов от момента госпитализации, интубации и начала проведения ИВЛ (при отсутствии признаков легочной инфекции на момент интубации), зависит прежде всего от микробиологического пейзажа отделения и им определяется. Адекватная АМТ учитывает ряд факторов: время развития гнойно-септического осложнения (до или свыше 5 дней); предшествующую АМТ; тяжесть состояния, связанную с основным заболеванием и/или сопутствующей патологией; возможный прогноз длительности ИВЛ и исхода заболевания; этиологическую структуру инфекции легких, связанную с интубацией, и уровень АМР возбудителей в конкретном отделении; микробиологический мониторинг; наличие контролируемых исследований, доказывающих эффективность конкретной схемы, – только в таких случаях наблюдается снижение летальности.

При тяжелом сепсисе адекватный режим АМТ должен быть введен в течение первого часа после установления присоединения инфекции и развития гнойно-септических осложнений, сразу после взятия материала для микробиологического исследования (кровь и БАЛ, полученный из локусов, максимально приближенных к предполагаемому очагу инфекции).

Первоначальную оценку эффективности АБТ (клинические, лабораторные, инструментальные данные) следует проводить в течение 48–72 часов, так как максимальное бактерицидное действие препарата развивается через 24–48 часов после начала лечения, до этого времени стартовую терапию не менять. При отсутствии в эти сроки положительного эффекта режим АМТ следует скорректировать. Так как установлено, что ведущее значение занимают грамотрицательные микроорганизмы и прежде всего штамм *Klebsiella pneumoniae* (продуцент β-лактамаз расширенного спектра) [21, 22], они же, по клиническим наблюдениям, демонстрируют эрадикацию на комбинированных режимах АБТ с назначением меропенема в максимальных терапевтических дозировках в комбинации с амикацином. В то же время необходимо



иметь в виду, что преимущество комбинированной АБТ с добавлением аминогликозидов установлено лишь в случаях синегнойной, клебсиелльной и ацинетобактерной этиологии пневмонии.

Проводить АБТ необходимо до полного разрешения инфекции и адекватной санации ее очага, что может быть подтверждено результатами микробиологического исследования с эрадикацией возбудителей. Критериями достаточности для прекращения АМТ могут служить:

- нормализация температуры (максимальная температура менее 37,5 °С);
- положительная динамика основных симптомов инфекции;
- положительная динамика основных лабораторных показателей (снижение лейкоцитоза, нейтрофилеза и уменьшение сдвига лейкоцитарной формулы влево, регресс маркеров воспаления – СРБ и ПКТ);
- отсутствие полиорганной недостаточности, связанной с инфекцией.

Положение трахеостомы, выполненное до развития гнойно-септических осложнений и в области неповрежденного кожного покрова, не требует антибиотикопрофилактики.

Противогрибковую терапию проводят всем пациентам с инвазивным кандидозом согласно результатам микробиологического исследования.

## 2.6. Физиотерапия

В комплексное лечение пострадавших с тяжелой ИТ мы включили импульсную низкочастотную низкоинтенсивную магнитотерапию (ИННМТ). Магнитотерапия, с одной стороны, оказывает системное воздействие на организм, улучшая состояние центральной и вегетативной нервной системы, нормализуя гемодинамику, с другой – воздействует непосредственно на область патологического очага, улучшая микроциркуляцию, оказывая противовоспалительный, противоотечный, репаративный и иммуностимулирующий эффекты. Улучшение микроциркуляции под воздействием магнитных полей происходит за счет воздействия на клеточные и гуморальные механизмы свертывания крови, что приводит к понижению агрегационной способности тромбоцитов и повышению содержания гепарина в плазме крови [23], [24].

Процедуры ИННМТ проводили со 2–3-х суток после травмы в отделении реанимации с помощью аппарата Easy terza serie (Италия, регистрационное удостоверение на медицинское изделие ФСЗ 2012/12209 от 24.05.2012). Индуктор-аппликатор FLEXA размещали под спиной больного; мощность магнитной индукции составляла – 1,0 мТл, частота – 20 Гц, время воздействия 15 минут. Курс ИННМТ включал 6–10 процедур, которые проводили ежедневно.

**Показания:** ингаляционная травма.

**Противопоказания:** нестабильная гемодинамика (применение вазопрессоров); уровень сознания по шкале Глазго менее 15 баллов; септическое состояние; лихорадочные состояния ( $t_{\text{тела}} \geq 38,0$  °С); острый период инфаркта миокарда (14–21 день); инфаркт миокарда IV класса клинической тяжести с недостаточностью кровоснабжения выше IIА стадии с наклонностью к острой левожелудочковой недостаточности; сложные опасные для жизни нарушения сердечного ритма (пароксизмальная форма мерцательной аритмии, эпизоды залповой желудочковой экстрасистолии); наличие имплантированного кардиостимулятора; выраженная гипотония (систолическое АД  $\leq 80$  мм рт. ст. и/или диастолическое АД  $\leq 50$  мм рт. ст.) или гипертония (систолическое АД  $\geq 180$  мм рт. ст. и/или диастолическое АД  $\geq 100$  мм рт. ст.); острейший период нарушения мозгового кровообращения (от 3 до 5 дней); злокачественные новообразования, за исключением III клинической группы (лица с доказанными злокачественными опухолями, которые окончили радикальное лечение и



находятся в ремиссии); полостное кровотечение и высокий риск его развития; декомпенсированная сердечно-сосудистая недостаточность, почечно-печеночная недостаточность; декомпенсированный сахарный диабет; системные заболевания крови; активный туберкулез; эпилепсия; грибковые и вирусные заболевания кожи в области воздействия; беременность; индивидуальная непереносимость магнитотерапии.

ИВЛ не является противопоказанием для ИННМТ при условии отсутствия вышеперечисленных противопоказаний.

Использование ИННМТ со 2–3-х суток после травмы оказывало седативный эффект. Начиная с 1–2 процедур, большинство пациентов отмечали чувство сонливости, часть из них засыпала непосредственно во время воздействия. Предполагается, что седативный эффект обусловлен способностью магнитного поля влиять на процессы торможения в центральной нервной системе, снижая патологическое возбуждение, связанное с постоянной афферентной импульсацией из патологического очага [23].

Импульсная низкочастотная низкоинтенсивная магнитотерапия способствовала нормализации гемодинамических показателей, что проявлялось снижением первоначально повышенных показателей как систолического, так и диастолического АД и ЧСС после процедуры. В тех случаях, когда цифры АД и ЧСС соответствовали возрастной норме, воздействие ИННМТ не приводило к сколь-нибудь существенному их снижению.

Наиболее значимый эффект ранней ИННМТ для пациентов с ИТ заключался в снижении частоты развития пневмонии и уменьшении сроков ее разрешения (в среднем на 3–5 суток). Это обусловлено в том числе положительным влиянием ИННМТ на иммунный статус пациентов с ИТ за счет снижения апоптотической гибели лимфоцитов.

Таким образом, включение ИННМТ в комплекс лечебных мероприятий у пациентов с ИТ на ранних этапах заболевания является эффективным методом физиотерапии, так как приводит к снижению частоты развития пневмонии и сокращению сроков ее разрешения, оказывает седативный эффект и способствует нормализации гемодинамических показателей.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предложенные методы диагностики и лечения ОДН при ИТ, а также ее осложнений, дополняют действующие клинические рекомендации.

Разработанные методы диагностики основаны на патогенезе развития ОДН. Метод УЗИ-диагностики легких и плевральных полостей позволяет выявить снижение воздушности легочной ткани и гидроторакс, обусловленные резким увеличением кровотока в легких при ИТ и проницаемости сосудов.

Высокая вероятность развития ОДН при одновременном превышении показателей лейкоцитов, С-реактивного белка и прокальцитонина верхней границы их референтных значений связана с развитием системной воспалительной реакции.

Изменение морфофункционального статуса тромбоцитов отражает их активацию, связанную с воспалением и иммуномодуляцией, а динамика его восстановления – их степень.

Развитие ОДН при ИТ связано с различными типами синдромов (обструктивным и ОРДС), причем около 70 % из них вызвано обструкцией дыхательных путей. В данных рекомендациях описаны способы диагностики ведущего синдрома, а также режимы инвазивной вентиляции в зависимости от него. При сочетании этих синдромов требуются прямо противоположные режимы ИВЛ. В данной ситуации время, необходимое для снижения степени выраженности обструктивного или паренхиматозного синдрома, может дать проведение ВВ-ЭКМО.

Применение экзогенного сурфактанта при тяжелой паренхиматозной дыхательной недостаточности позволяет улучшить оксигенацию у большинства пациентов.

У пациентов с ИТ, кроме риска ВТЭО, необходимо оценивать риск кровотечения по стандартным шкалам и в зависимости от этого проводить их профилактику.

Принципы проведения антимикробной терапии для лечения гнойно-септических осложнений при ИТ стандартны. Мы подробно изложили их, восполнив отсутствие такого описания в действующих клинических рекомендациях.

Использование на ранних этапах ИННМТ позволяет снизить частоту развития пневмонии и сократить сроки ее разрешения. Пациенты, в том числе на ИВЛ, хорошо переносят ИННМТ.



### Список использованных источников

1. Алексеев А. А., Бобровников А. Э., Богданов С. Б. Ожоги термические и химические. Ожоги солнечные Ожоги дыхательных путей: клинические рекомендации МЗ РФ. – Объединение комбустиологов «Мир без ожогов». – Москва, 2021. – 179 с.
2. Жиркова Е. А., Спиридонова Т. Г., Елисеенкова Е. И. Влияние ограниченных ожогов кожи на течение и исход ингаляционной травмы // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2022. – Т. 11, № 2. – С. 294-300.
3. von Moos S. et al. Inhalationstrauma [Inhalation trauma] Kupferschmidt // Praxis (Bern 1994). – 2013. Vol. 102, № 14. – P. 829-839.
4. Башарин В. А., Гребенюк А. В., Маркизова Н. Ф. Химические вещества как поражающий фактор пожаров // Военно-медицинский журнал. – 2015. – Т. 336, № 1. – С. 22-28.
5. Enkhbaatar P., Pruitt B.A.Jr., Suman O. et al. Pathophysiology, research challenges, and clinical management of smoke inhalation injury // Lancet. – 2016. – Vol. 388, № 10052. – P. 1431-1446.
6. Moylan J. A. Inhalation Injury-A Primary Determinant of Survival Following Major Burns // J. Burn Care Rehabil. – 1981. – Vol. 2, № 2. – P. 78-84.
7. Брыгин П. А. Ингаляционное поражение дымом: острая дыхательная недостаточность и респираторная поддержка // Медицина критических состояний. – 2005. – № 5. – С. 16-21.
8. Шахов Б. Е. Трансторакальное ультразвуковое исследование легких и плевры. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2002. – 118 с.
9. Соколова Е. П. и др. Эхоэмиотика повреждений легкого при закрытой травме груди // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2015. – № 3. – С. 66-73.
10. Быковская Ю. О., Мальцева У. М., Трофимова Е. Ю. и др. Ультразвуковая диагностика в обследовании больных с ингаляционной травмой // Неотложная лучевая диагностика в многопрофильной клинике: Сб. трудов Общерос. межвед. науч.-практ. конф. (Балашиха, 18 февраля 2021 года (29 октября 2020 г.)). – Москва: На боевом посту, 2021[2020]. – С. 45.
11. Особенности показателей гомеостаза у пациентов с острой дыхательной недостаточностью при ингаляционной травме // Журнал Неотложная хирургия им. И. И. Джанелидзе. – 2021. – № 1, Прил.: Актуальные проблемы термической травмы: материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященной 75-летию первого ожогового центра России и 85-летию профессора К. М. Крылова (Санкт-Петербург, 11–12 марта 2021 г.). – С. 60-61.
12. Жиркова Е. А., Спиридонова Т. Г., Сачков А. В. Биомаркеры воспаления при острой дыхательной недостаточности у пациентов с ингаляционной травмой // Анестезиология и реаниматология. – 2022. – № 5. – С. 23-29.
13. Патент 2485502 РФ. Способ оценки морфофункционального статуса тромбоцитов человека / М. Ш. Хубутия, М. С. Макаров, В. Б. Хватов и др. – № 2012105560/15; заявл. 17.02.2012; опубл. 20.06.2013. – Бюл. № 17. – 7 с.
14. Макаров М. С., Жиркова Е. А., Сторожева М. В. и др. Динамика качества тромбоцитов у пациентов с ингаляционной травмой // Материалы научно-практических конференций в рамках VII Российского конгресса лабораторной медицины (РКЛМ 2021): Сб. тез. докл. (Москва, 19–21 октября 2021 г.). – Москва: У Никитских ворот, 2021. – С. 95-96.
15. Макаров А. В., Жиркова Е. А., Спиридонова Т. Г., Миронов А. В. Возможности эндоскопической диагностики ожога дыхательных путей при ингаляционной травме // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2020. – Т. 9, № 1. – С. 46-50.
16. Жиркова Е. А., Спиридонова Т. Г., Брыгин П. А. и др. Ингаляционная травма (обзор литературы) // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2019. – Т. 8, № 2. – С. 166-174.
17. Брыгин П. А., Журавель С. В., Уткина И. И. и др. Первый опыт применения экстракорпоральной мембранной оксигенации при ингаляционном поражении дымом // Неотложная медицинская помощь: Труды института, Т. 244. Сб. материалов науч.-практ. конф. (Москва, 16–17 июля 2020 г.). – Москва: НИИ СП им. Н. В. Склифосовского, 2020. – С. 44–45.
18. Брыгин П. А., Журавель С. В., Троицкий Д. А., Уткина И. И. Предикторы эффективности применения экстракорпоральной мембранной оксигенации при острой дыхательной недостаточности // Трансплантология. – 2020. – Т. 12, № 3. – С. 220-230.

19. Barbar S., Noventa F., Rossetto V. et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score // *J. Thromb. Haemost.* – 2010. – Vol. 8, № 11. – P. 2450-2457.
20. Decousus H., Tapson V. F., Bergmann J. F. et al. // Factors at admission associated with bleeding risk in medical patients: findings from the IMPROVE investigators / *Chest.* – 2011. – Vol. 139, № 1. – P. 69-79.
21. Меньшикова Е. Д., Евдокимова Н. В., Лазарева Е. Б. и др. Анализ динамики возбудителей инфекций нижних дыхательных путей у пациентов с термической травмой // *Комбустиология [Электронный журнал]*. – 2021. – № 65–66: Сборник тезисов форума комбустиологов России (Суздаль, 22–25 октября 2021 г.). – Часть 2. – #51.
22. Меньшикова Е. Д., Евдокимова Н. В., Лазарева Е. Б. и др. Ретроспективный анализ динамики резистентности ведущих возбудителей инфекций нижних дыхательных путей к карбапенемам у пациентов с термической травмой // *Современный взгляд на проблему травмы в неотложной медицине: материалы конференции (Москва, 24 июня 2022 г.) (Труды института, Т. 250)*. – Москва: НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ, 2022. – С. 51-52.
23. Максимов А. В. Лечебное применение магнитных полей // *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.* – 2013. – № 3. – С. 34-39.
24. Улащик В. С. Магнитотерапия: современные представления о механизмах действия магнитных полей на организм // *Здравоохранение (Минск).* – 2015. – № 11. – С. 21-29.



## Список исполнителей

Сачков Алексей Владимирович – кандидат медицинских наук, заведующий научным отделением острых термических поражений ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3742-6374>

Спиридонова Тамара Георгиевна – доктор медицинских наук, научный консультант отделения острых термических поражений ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7070-8512>

Жиркова Елена Александровна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения острых термических поражений ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». <http://orcid.org/0000-0002-9862-0229>

Борисов Валерий Сергеевич – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения острых термических поражений ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <http://orcid.org/0000-0001-9616-9844>

Брыгин Павел Александрович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии для ожоговых больных ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <http://orcid.org/0000-0002-8511-9646>

Елисеенкова Елена Игоревна – врач-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии для ожоговых больных ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <http://orcid.org/0000-0002-5070-0908>

Гасанов Али Магомедович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <http://orcid.org/0000-0002-1994-2052>

Андреев Юлий Вадимович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения биотехнологий и трансфузиологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0001-8151-940X>

Сторожева Майя Викторовна – научный сотрудник отделения биотехнологий и трансфузиологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0003-1927-2404>

Биткова Елена Евгеньевна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения биотехнологий и трансфузиологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0001-6066-830X>

Макаров Максим Сергеевич – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник отделения биотехнологий и трансфузиологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0002-2184-2982>

Богданова Алина Сергеевна – младший научный сотрудник клинико-биохимической лаборатории экстренных методов исследования ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <http://orcid.org/0000-0002-6608-8493>

Кашолкина Елена Александровна – младший научный сотрудник отделения клинической лабораторной диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <http://orcid.org/0000-0002-9395-7578>

Годков Михаил Андреевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий научным отделом лабораторной диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <http://orcid.org/0000-0001-9612-6705>

Никулина Валентина Петровна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <http://orcid.org/0000-0001-6811-6809>

Гончарова Ирина Игоревна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0002-5685-4916>

Трофимова Елена Юрьевна – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отделения лучевой диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0001-5002-0809>

Чукина Елена Алексеевна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0002-6334-755X>

Меньшикова Елена Дмитриевна – кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории клинической микробиологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0002-7467-189X>

Щеткин Владислав Алексеевич доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0002-5089-1097>

Попкова Лия Владимировна – врач-клинический фармаколог ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0003-1974-5-5785>

Петриков Сергей Сергеевич – член-корреспондент РАИ, доктор медицинских наук, профессор, директор ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <http://orcid.org/0000-0003-3292-8789>

Шабанов Аслан Курбанович – доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения общей реанимации, заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <http://orcid.org/0000-0002-3417-2682>