

Fatální průběh těžkého inhalačního traumatu u polymorbidního pacienta – tenká hranice infaustní prognózy

MUDr. Jakub Holoubek¹, MUDr. Břetislav Lipový, Ph.D.^{1,2}, MUDr. Hana Řihová¹, MUDr. Ivan Suchánek¹,
prof. MUDr. Pavel Brychta, CSc.¹

¹Klinika popálenin a rekonstrukční chirurgie, Fakultní nemocnice Brno

²Lékařská fakulta Masarykovy univerzity Brno

Inhalační trauma (IT) je definováno jako akutní poškození dýchacích cest způsobené inhalací produktů hoření nebo páry. I samotné inhalační trauma může být pro pacienta smrtelné, pokud se ovšem vyskytne v souvislosti s popálením, dramaticky zhoršuje prognózu. Vzhledem ke změně v demografických parametrech populace je každoročně zaznamenáván nárůst incidence termického a inhalačního traumatu u seniorů.

V kazuistice prezentujeme případ 89letého muže s těžkým stupněm inhalačního traumatu a minoritní popáleninou. Průběh hospitalizace byl komplikován opakovaným rozvojem ventilátorové pneumonie. Bohužel i přes precizní mikrobiologickou surveillance a četné bronchoskopické výkony se nepodařilo pacienta zachránit.

Klíčová slova: inhalační trauma, bronchoskopie, ventilátorová pneumonie.

Polymorbid patient with fatal inhalation injury – border between the treatment

Inhalation injury is defined as the acute airway infliction due to inhalation of combustion products. Inhalation injury itself might be fatal for the patient and in combination with a burn leads to a dramatic reduction of prognosis. Due to a change in the demographic parameters of the population is annually recorded an increase in the incidence of thermal and inhalation trauma in the elderly. At this case we present a 89-year-old man with severe inhalation injury and minor burns. The course of hospitalization was complicated by repeated development of ventilator-associated pneumonia. Unfortunately, despite precise microbiological surveillance and numerous bronchoscopic procedures, we were unable to save the patient.

Key words: inhalation injury, bronchoscopy, ventilator associated pneumonia.

Úvod

Postižení respiračního traktu kouřem nebo chemikáliemi jako následek hoření nebo výbuchu je vždy spojeno s vysokou mortalitou a morbiditou (1). Inhalační trauma (IT) je ve většině případů asociováno s různým stupněm a rozsahem termického poškození kůže jako následek hoření. Avšak i izolované postižení dýchacího traktu nezřídka končí letálně, zvláště přidá-li se k inhalaci ještě i intoxikace zplodinami kouře (2).

Za poslední dvě dekády došlo na poli léčby popálenin k obrovskému pokroku, bohužel míra poklesu mortality a morbiditu u pacientů s IT kopíruje tento trend pouze nepatrně (3). Základní příčinu neuspokojivé redukce mortality u pacientů s IT představují infekční komplikace, zejména v oblasti dolních dýchacích cest. Navíc v etiopatogenezi hrají stále častěji roli multirezistentní kmeny bakterií, oportunní patogeny a zástupci mikromycet.

Inhalační trauma je dále rozděleno na postižení v oblasti horních dýchacích cest, postižení v oblasti dolních dýchacích cest, postižení plicního parenchymu a systémové účinky při inhalaci oxidu uhelnatého nebo kyanovodíku. O místě maximálního postižení rozhoduje zejména velikost inhalované partikule a jejich fyzikálně-chemické vlastnosti. Čím je inhalovaná partikule větší a hydrofilnější, tím se snáze depozuje v orálních partiích dýchacích cest. Naopak

lipofilní partikule kolem jednotek mikrometrů způsobují poškození v částech aborálních. Ještě menší částice mohou být exhalovány bez toho, aby jakkoliv ovlivnily sliznici dýchacích cest (4).

Zásadní odlišnost je také v rámci mechanismu poškození dýchacích cest. V oblasti horních dýchacích cest dominuje termické poškození obdobné s popálením kůže, v oblasti dolních dýchacích cest se jedná o poškození zejména chemické (5). Otázka detailní patofyziologie IT není dodnes zcela uspokojivě zodpovězena (6). Celé kaskády dějů se účastní nespočet mediátorů, enzymů a substancí. Jednu z klíčových rolí v celém procesu pak zastávají kyslíkové (ROS) a dusíkové (RNS) radikály, ty jsou spolu s řadou dalších odpovědné za klinické projevy IT (7, 8). Detailní problematika patofyziologie IT by vyžadovala na samostatnou knihu a její detailní rozbor bohužel přesahuje rozsah této publikace.

Pacienti s inhalačním traumatem představují, mezi kriticky poraněnými pacienty, nejrizikovější skupinu z pohledu rozvoje infekčních komplikací v oblasti dolních dýchacích cest. A právě infekční komplikace v oblasti dolních dýchacích cest představují dnes dominantní podíl na letalitě pacientů s IT.

Kazuistika

V této kazuistice prezentujeme případ 89letého muže, jenž byl hospitalizován na naší klinice poté, co se při hašení požáru v bytě silně nadýchal zplodin kouře. V anamnéze pacienta DM II. typu, hypertenze, AV blokáda Mobitz I. a II. typu a historie obtíží spojené s anginou pectoris.

Při přijetí pacient při vědomí, toho času ještě bez dechových obtíží, komunikující a orientovaný. Subjektivně udával narůstající pocit cizího tělesa v oblasti horních dýchacích cest. Při primárním vyšetření byla zjištěna přítomnost sazí v oblasti dutiny nosní i dutiny ústní. Ve frontální oblasti byla lokalizována minoritní popálenina v celkovém rozsahu 1 % TBSA (total body surface area). Vzhledem k mechanismu úrazu, subjektivním potížím a klinickému obrazu bylo IT u pacienta vysoce pravděpodobné. Během několika minut došlo u pacienta k akutnímu respiračnímu selhání, které si vyžádalo okamžitou orotracheální intubaci. Pacient byl dále analgosedován a napojen na řízenou ventilaci. Nebylo potřeba volit agresivní parametry standardního režimu umělé plicní ventilace (APV-CMV). Na tomto ventilačním režimu pa-

cient ponechán prakticky celou hospitalizací až do pokusu o weaning.

Během intubace byl zjištěn narůstající otok v oblasti horních cest dýchacích, které byly prakticky v celém svém průběhu pokryty silnou vrstvou sazí.

Pro definitivní diagnostiku IT je nezbytné provedení bronchoskopického vyšetření a následné stanovení stupně poškození dolních dýchacích cest. Bronchoskopie potvrdila diagnózu inhalačního traumatu s nejtěžším stupněm (grade III). Při primární bronchoskopii se jen velmi obtížně odstraňovaly saze, které pevně adherovaly ke sliznici.

Vzhledem k zachování co možná nejlepší prognózy byla u pacienta nastavena intenzivní plicní terapie, která spočívala v nebulizaci bronchodilatancií (β_2 sympatomimetika, parasimpatolytika) v prevenci rozvoje bronchospasmů, mukolytika a „scavengery“ volných kyslíkových radikálů (mescina), nefrakcionovaný heparin (UFH) a vdechovaná směs byla kontinuálně zvlhčována. Vzhledem k přítomnosti minoritní popálené plochy zvolena individuální tekutinová resuscitace na podkladě základních statických a dynamických parametrů preloadu, dále také dle hodinové diurézy.

Během několika následujících dní bylo nutno provádět u pacienta opakované bronchoskopické výkony s toaletou dýchacích cest a pravidelným odběrem materiálu k mikrobiologickému vyšetření (BAL – bronchoalveolární laváž). Během prvního týdne hospitalizace se postupně dařilo minimalizovat úseky dolních dýchacích cest se sazemi. V reakci na tíži IT dochází k rozvoji masivního otoku v oblasti dolních dýchacích cest až do obrazu ARDS (acute respiratory distress syndrome). Byly aplikovány kortikosteroidy (metyl-prednisolon) v dávce 80 mg a 8 hod s následující deeskalací dávky (2. den bylo schéma dávkování metyl-prednisolonu redukováno na 80 mg – 40 mg – 40 mg, den následující poté 40 mg a 8 hod, tato dávka byla ponechána po zbylou dobu hospitalizace).

U pacienta byla preemptivně podána antibiotika (amoxicilin + klavulanová kyselina). I přes promptní aplikaci antiinfekční terapie dochází k rozvoji infekčních komplikací v oblasti dolních dýchacích cest. Ventilátorová tracheo-bronchitida během několika hodin progreduje do ventilátorové pneumonie. Dle výsledků mikrobiologické surveillancie došlo k výměně za piperacilin-tazobactam a vzhledem k selekci

rezistentních forem potenciálně patogenních mikroorganismů byl 14. den nasazen meroopenem. Ten byl doplněn glykopeptidem pro gram pozitivní infekci v oblasti popálené plochy.

Postupně dochází ke zlepšení ventilačních parametrů, proto u pacienta zahajujeme 11. den hospitalizace weaning. Pacient nabývá plného vědomí a 13. den hospitalizace je extubován. Za 24 hodin po extubaci dochází k vyčerpání pacienta a malá svalová síla neumožňuje dále adekvátní dechovou exkurzi, proto nutno pacienta opětovně intubovat. Během bronchoskopie je zjištěna oboustranná plicní masivní produkce purulentního sekretu. Jako patogen je identifikována gramnegativní tyčinka, dále dourčena jako *Klebsiella pneumoniae* ESBL+ (extended spectrum beta-lactamases). Plicní obraz se během 48 hodin opět zlepšil, následovala druhá úspěšná extubace pacienta. Pacient plně kontaktní, komunikující. Bohužel za 3 dny, tedy 19. den hospitalizace, dochází k opětovnému rozvoji akutního respiračního selhání, které vyžadovalo další intubaci a umělou plicní ventilaci. I přes adekvátní antibiotickou terapii dochází k progresi ventilátorové pneumonie, která vedla k rozvoji multiorgánového selhání a úmrtí pacienta 20. den hospitalizace.

Na obrázcích 1, 2, 3, 4 jsou znázorněny bronchoskopické obrazy v průběhu terapie pacienta.

Diskuze

Fakt, že přítomnost IT výrazně zvyšuje mortalitu pacientů, je již dávno známý. V roce 1997 German a kol. publikovali rozsáhlou studii, do níž bylo zařazeno 498 pacientů, z nich 291 prodělalo v rámci termického úrazu také IT. Mortalita v této skupině dosahovala 53,5 %, naproti tomu u pacientů bez přítomnosti IT byla mortalita 9,5 % (9). Ke stejnému závěru došel i Smith a kol. ve své publikaci, ve které hodnotil 1 447 probandů. Mortalita ve skupině s diagnostikovaným IT dosahovala 31 %, oproti 4,3 % ve skupině bez přítomnosti poškození dýchacích cest (10).

Role bronchoskopie v diagnostice a terapii IT je do dnešní doby předmětem řady diskuzí. Přesto, že bronchoskopie dnes platí za standard v diagnostice IT, zaznívají názory, že frekventní použití tohoto nástroje může být pro pacienty škodlivé právě z pohledu rozvoje infekčních komplikací. Význam bronchoskopie v diagnostice IT je podpořen francouzskou studií, ve které bylo hodnoceno 130 pacientů s termickým traumatem (11). Z tohoto počtu bylo diagnostiková-

no 44 pacientů s IT (33,9%). Zajímavostí na studii bylo, že 19 pacientů mělo IT diagnostikováno výhradně díky bronchoskopii.

Bronchoskopie se dnes používá nejen pro samotnou diagnostiku IT, ale také pro určení tíže postižení dolních dýchacích cest. Práce Chou et al. hodnotila vliv tíže IT na rozvoj akutního respiračního selhání (12). Závažnost postižení dýchacích cest byla rozdělena do 4 stupňů a to G0 (negativní), G1 (mírný otok a překrvení s nebo bez přítomnosti sazí), G2 (závažná edém a hyperémie s nebo bez přítomnosti sazí) a G3 (ulcerace, nekróza). Se zvětšujícím se závažností postižení rostlo i riziko rozvoje akutního respiračního selhání (4% pro G1, 33% pro G2, 77% pro G3).

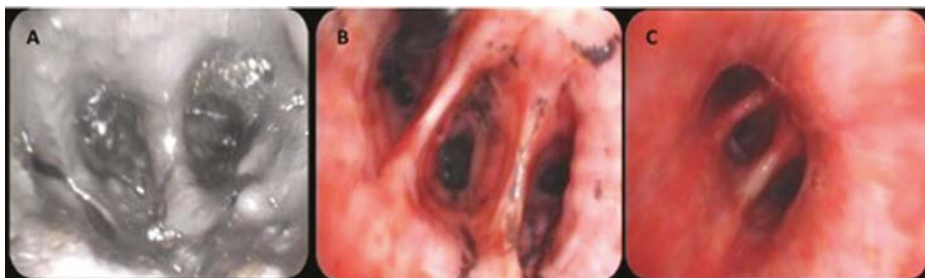
Samostatnou kapitolou je problematika inhalačního traumatu a množství aplikovaných resuscitačních roztoků v průběhu popáleninového šoku u pacientů s inhalačním traumatem. V roce 1968 Baxter (13) poprvé popsal použití Ringer laktátu v množství 3,7–4,3 ml/kg na procentuální celkovou plochu postižené plochy těla, jako účinného vodítka pro tekutinovou resuscitaci u termického traumatu. V roce 2000 Engrav et al. (14) uvedl, že až 58% pacientů, kteří byli ten rok hospitalizováni v 6 amerických popáleninových centrech, obdrželi v rámci tekutinové resuscitace více než 4,3 ml/kg na % TBSA. Tento jev byl Pruittem (15) označen jako tzv. „fluid creep“ fenomén, značící objemové přetížení jako následek tekutinové resuscitace vedoucí následně k prohlubování compartment syndromu, zvyšujícímu se nitrobršního tlaku a nárůstu plicních komplikací. S výše popsaným úzce koresponduje i tzv. „opioid“ fenomén, kdy pacienti v akutní fázi popáleného úrazu (prvních 48–72 hodin) dostávali až excesivní množství. Vysoké dávky opioidů s sebou nesou nepopíratelné hemodynamické následky, spojené s hypotenzí a zvýšenou potřebou náhrady tekutin (16).

V současné době nejsou kortikosteroidy v terapii inhalačního traumatu paušálně doporučovány, vzhledem k tomu, že jejich použití ve velkých studiích nepotvrdilo jednoznačný benefit. Dříve se používal inhalačně zejména beclomethason. Navíc vzhledem k jejich imunosupresivnímu účinku se významně zvyšuje šance na rozvoj infekčních komplikací dolních dýchacích cest (tracheobronchitidy, pneumonie). Přesto se kortikosteroidy používají v terapii neinfekčních pozdních komplikací

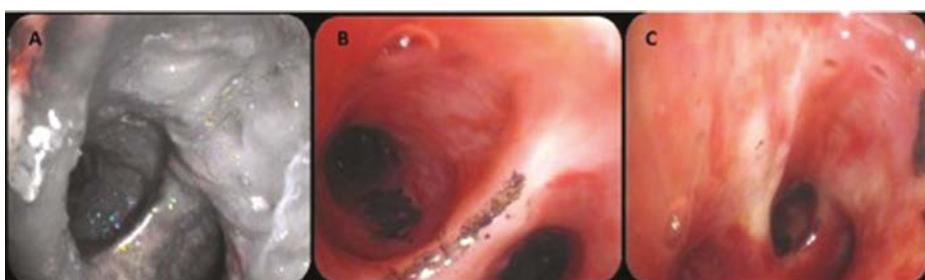
Obr. 1. Oblast tracheální kariny (a – bezprostředně po přijetí, b – sliznice 4.–5. den, c – 11. den)



Obr. 2. Větvení bronchiálního stromu v oblasti levé (dolní) plice LB8, LB9 a LB10 (a – bezprostředně po přijetí, b – sliznice 4.–5. den, c – 11. den)



Obr. 3. Větvení bronchiálního stromu v oblasti pravé (horní) plice RB1, RB2 a RB3 (a – bezprostředně po přijetí, b – sliznice 4.–5. den, c – 11. den)



inhalačního traumatu (alveolitis, ARDS) (17, 18). V našem prezentovaném případě nebylo podání indikováno z důvodů IT, ale pro progresující masivní otok dýchacích cest a progresi rozvoje. Další indikací ke KS terapii byl její pozitivní vliv na snížení následků fibroproliferativní fáze ARDS.

Nedílnou součástí popsané již přednemocniční péče o pacienta s IT je i včasně a správně indikovaná orotracheální intubace. Důvody časně intubace shrnuje Tab. 1:

Tab. 1. Důvody časně intubace

Otok dýchacích cest (edém supraglottického prostoru)
Přítomnost sazí v dýchacích cestách, vykašlávání sazí
Subjektivně pocit cizího tělesa
Zhoršené nebo nemožné polknutí, zvýšená salivace
Namáhavé dýchání
Stridor
Chrapot
Otrava oxidem uhelnatým
Hluboké a cirkulární popáleniny obličeje a krku

Obr. 4. Bronchoskopický nálezní v oblasti carini trachei 16. den po dalším ventilačním selhání a rozvoji další ataky VAP



Závěr

V kazuistice prezentujeme velmi obtížný případ IT u seniora. Bohužel i přes současné pokroky v diagnostice a terapii pacientů s tímto typem úrazu se nepodařilo pacienta zachránit. Vzhledem k populačnímu vývoji se dá předpokládat, že do budoucna budeme konfrontováni s podobnými případy stále častěji.

LITERATURA

1. Park GY, Park JW, Jeong DH, Jeong SW. Prolonged airway and systemic inflammatory reactions after smoke inhalation. *Chest* 2003; 123: 475–480.
2. Rorison DG, McPherson SJ. Acute toxic inhalation. *Emerg Med Clin North Am.* 1992; 10(2): 409–435 (ISSN: 0733-8627)
3. Woodson LC. Diagnosis and grading of inhalation injury. *J Burn Care Res* 2009; 30: 143–145.
4. Traber DL, Herndon DN, Enkhbaatar P, Maybauer MO, Maybauer DM. The pathophysiology of inhalation injury. In: Herndon, DN., editor. *Total Burn Care*. Saunders Elsevier; PA, USA: 2007. p. 248–261. The current pathophysiological knowledge about inhalation injury.
5. Woodson LC. Diagnosis and grading of inhalation injury. *J Burn Care Res* 2009; 30(1): 143–145.
6. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2013 Apr 19; 21: 31. doi: 10.1186/1757-7241-21-31.
7. Granger DN. Role of xanthine oxidase and granulocytes in ischemia–reperfusion injury. *Am J Physiol* 1988; 255(6 Pt 2): H1269–H1275. [PubMed: 3059826]
8. Maybauer MO, Maybauer DM, Herndon DN, Traber DL. The role of superoxide dismutase in systemic inflammation. *Shock* 2006; 25(2): 206–207. [PubMed: 16525361]
9. Germann G, Barthold U. The impact of risk factors and pre-existing conditions on the mortality of burn patients and the precision of predictive admission-scoring systems. *Burns.* 1997; 23(3): 195–203.
10. Smith DL, Cairns BA. Effect of inhalation injury, burn size, and age on mortality: a study of 1447 consecutive burn patients. *J Trauma.* 1994; 37(4): 655–659.
11. Mesanes MJ, Legendre C, et al. Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury. *Chest* 1995; 107: 1365–1369
12. Chou SH, Lin SD, et al. Fiber-optic bronchoscopic classification of inhalation injury: prediction of acute lung injury. *Surg Endosc* 2004; 9: 1377–1379.
13. Baxter C. Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. *Clin. Plast. Surg.*, 1 (1974), pp. 693–709
14. Engrav LH, Colescott PL, Kemalyan N, Heimbach DM, Gibran NS, Solem LD, et al. A biopsy of the use of the Baxter formula to resuscitate burns or do we do it like Charlie did it? *J. Burn Care Rehabil.*, 2000; 21: pp. 91–95.
15. Pruitt BA Jr. Protection from excessive resuscitation: “pushing the pendulum back” *J. Trauma*, 2000; 49: pp. 567–568.
16. Rouby JJ, Eurin B, Glaser P, Guillosson JJ, Nafziger J, Guesde R, et al. Hemodynamic and metabolic effects of morphine in the critically ill. *Circulation*, 1981; 64: pp. 53–59.
17. de Lange DW, Meulenbelt J. Do corticosteroids have a role in preventing or reducing acute toxic lung injury caused by inhalation of chemical agents? *Clin Toxicol (Phila)*. 2011; 49(2): 61–71.
18. Lipový B, Holoubek J, Raška F, Brychta P. Současné možnosti diagnostiky a terapie u pacientů s inhalačním traumatem. Multimediální podpora výuky klinických a zdravotnických oborů. Portál Lékařské fakulty Masarykovy univerzity.