

a vysokej teploty [3]. Závažnosť a rozsah poškodenia závisia od viacerých faktorov: teploty a zloženia vdychovaných plynov, dĺžky expozície a v neposlednom rade od veku pacienta a jeho komorbidít [4]. Inhalačné poškodenie je z dôvodu odlišnej anatómie ešte závažnejšie u malých detí a dojčiat, pretože u nich môže oveľa rýchlejšie viesť k závažnej obštrukcii dýchacích ciest [5].

IT anatomicky delíme do troch hlavných kategórií [6, 7]:

- supraglotické poranenie: postihuje horné dýchacie cesty nad glottis;
- subglotické poranenie: postihuje dolné dýchacie cesty pod glottis a ďalej sa rozdeľuje na:
 - tracheobronchiálne poškodenie, ktoré je prevažne chemickej etiológie,
 - poškodenie pľúcneho parenchýmu, vznikajúce sekundárne;
- systémové toxické poškodenie: spôsobené absorpciou chemických látok, najčastejšie oxidu uhoľnatého (CO) a kyanovodíka (HCN).

Epidemiológia

Incidenca IT sa v literatúre líši vzhľadom na jej širokú definíciu od intoxikácie CO až po zasiahnutie dolných dýchacích ciest. Niektoré práce uvádzajú incidenciu až u 30–45 % prípadov [8, 9]. Podľa štúdie z Kliniky popálenín a plastickej chirurgie FN Brno, kde sledovali kohortu pacientov s rozsahom popálenej plochy nad 40 % a vekom nad 18 rokov, bola incidencia IT 82,1 % [10]. Riziko výskytu IT rastie proporcionálne s rozsahom popálenej plochy tela. Pacienti s popálením 10 % plochy tela utrpia IT asi v 5 % prípadov. Pri zasiahnutí 80 % tela popáleninami je percento oveľa vyššie, až 85 % [7, 9, 11]. IT významne zvyšuje mortalitu pacientov, a to až o 20 % [8, 12, 13].

Patofyziológia

Každá anatomická oblasť má iný patofyziologický mechanizmus poškodenia.

Supraglotické poškodenie

V horných dýchacích cestách (oro- a nazofaryngu) dochádza k najväčšej výmene tepla, čiže poškodenie v tejto časti je primárne spôsobené priamym pôsobením tepla [14]. Teplo denaturuje proteíny, čo vedie k aktivácii komplementu a vylučovaniu histamínu. Histamín následne:

- stimuluje tvorbu xantínoxidázy a dochádza k tvorbe reaktívnych kyslíkových foriem (ROS – reactive oxygen species) [15, 16];
- stimuluje indukovateľnú formu NO syntázy (iNOS) a následné vylučovanie oxidu dusnatého (NO), ktorý spolu s ROS tvorí reaktívne formy dusíka (RNS – reactive nitrogen species) [17]. ROS a RNS zvyšujú permeabilitu endotelu a to vedie k vzniku edému sliznice horných dýchacích ciest. Tento edém ďalej zhoršuje pokračujúca tvorba NO, ktorý spôsobuje vazodilatáciu [18, 19].

Subglotické poškodenie – tracheobronchiálny strom

Subglotické poškodenie v oblasti tracheobronchiálneho stromu je prevažne výsledkom pôsobenia chemikálií prítomných v dyme. Termické poškodenie dolných dýchacích ciest je možné len pri priamom kontakte s plameňmi, a to prostredníctvom vysokej efektivity bronchiálnej cirkulácie pri ochladzovaní inhalovaných plynov. Táto

efektivita je tak vysoká, že prevažné množstvo vdychnutých plynov má pri prechode cez glottis teplotu blížiacu sa telesnej teplote [20, 21]. Inhalácia dymu a chemikálií zároveň stimuluje senzorické nervové zakončenia, čo vedie k vylučovaniu neuropeptidov spôsobujúcich bronchokonstrikciu [22]. Rovnako ako v horných dýchacích cestách, dochádza k zvýšenej produkcii ROS a aktivácii iNOS, čo vedie k zvýšeniu permeability a k vazodilatácii [23]. Oxid dusnatý reaguje s ROS a vznikajú RNS, ktoré interagujú s proteínmi a DNA, čo môže viesť až k jednovláknovému zlomu v DNA [24]. Na bunecnej úrovni dochádza k poškodeniu bronchiálneho epitelu a tvorbe transsudátu s vysokým obsahom proteínu, ktorý následne solidifikuje a spôsobuje obštrukciu dýchacích ciest [25].

Subglotické poškodenie – pľúcny parenchým

K poškodeniu pľúcneho parenchýmu dochádza oneskorene, s nástupom v priebehu hodín až dní po expozícii. Závažnosť koreluje s časom od iniciálneho poranenia, pacientovou zápalovou odpoveďou na insult a so znížením pomeru respiračného indexu (pomeru tlaku arteriálneho kyslíku a frakcie inspiračného kyslíka PaO_2/FiO_2) [26, 27]. Hlavnými patologickými zmenami pri tomto type IT sú ateletáza a vznik ventilačno-perfúzneho V/Q nepomeru. Znížená oxygenácia je spôsobená zvýšeným množstvom transvaskulárnej tekutiny, poklesom množstva surfaktantu a stratou hypoxickej pľúcnej vazokonstrikcie. Depozity fibrínu, ktoré vznikajú zvýšenou prokoagulačnou a zníženou antifibrinolytickou aktivitou, zhoršujú pľúcnu ventiláciu [19, 28]. Všetky tieto faktory prispievajú k rozvoju syndrómu akútnej respiračnej tiesne (ARDS).

Systémová toxicita

Oxid uhoľnatý (CO)

CO sa vytvára hlavne pri spaľovaní organických materiálov. CO má asi 200-násobne vyššiu afinitu k hemoglobínu než kyslík, čím vytvára karboxyhemoglobín (COHb), ktorý znižuje transportnú kapacitu kyslíka do tkanív. Okrem hypoxie spôsobuje CO cytotoxické poškodenie tým, že sa viaže na cytochrómy mitochondrií, najmä v myokarde a CNS [29, 30].

Kyanovodík (HCN)

HCN vzniká prevažne spaľovaním syntetických materiálov [31]. Kyanid inhibuje enzým cytochróm c oxidázu (komplex IV) v mitochondriálnom reťazci, čím blokuje aeróbnou fosforyláciu a tvorbu ATP. Výsledkom je energetický kolaps bunky a jej smrť [32, 33].

Kombinácia hypoxie (CO) a mitochondriálnej otravy (HCN) môže viesť k rýchlej multiorgánovej dysfunkcii.

Diagnostika

Diagnostika (IT) je náročná pre absenciu jednotných diagnostických kritérií a nízku špecifickosť jednotlivých klinických prejavov [34]. V klinickej praxi sa preto diagnostika opiera o kombináciu údajov z anamnézy, fyzikálneho vyšetrenia, bronchoskopie a zobrazovacích a laboratórnych metód [35]. Z anamnézy sú kľúčové informácie o expozícii požiaru v uzavretom priestore, kontakte s dymom alebo toxickými chemikáliami,