

**Piotr Wróblewski<sup>1</sup>, Grzegorz Knefel<sup>1</sup>, Mariusz Trzaska<sup>1</sup>, Marek Kawecki<sup>1</sup>, Mariusz Nowak<sup>1</sup>, Jerzy Kozielski<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Centrum Leczenia Oparzeń w Siemianowicach Śląskich

Kierownik: dr hab. n. med. M. Nowak

<sup>2</sup>Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Kozielski

# Oparzenia dróg oddechowych

## Respiratory tract burn injuries

### Abstract

Respiratory tract burns are one of the most serious injuries of human organism. They often accompany severe skin burns, increasing morbidity and mortality. Pathologic events happening in the lungs in the course of inhalation injury consist of: edema and necrosis of bronchial mucosa, increase of bronchial blood flow and vascular permeability, recruitment of inflammatory mediators, and obturation of bronchial tract with the casts composed of mucus, tissue debris, neutrophils and fibrin. The above mentioned processes lead to progressive disturbances of pulmonary gas exchange and tissue hypoxia. Introduction of standardized bronchoscopic procedures resulted in the possibility of early diagnosis and treatment of inhalation injuries. There are many treatment options, some of them combined with early and late complications, the optimal treatment protocol is still lacking. Early hyperbaric oxygen therapy is one of the most promising methods of treatment leading to decrease of mortality due to inhalation injury.

**Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 4: 298–304**

**Key words:** respiratory tract burns, bronchoscopy, treatment

### Streszczenie

Oparzenia inhalacyjne są głębokimi urazami obciążonymi znaczną śmiertelnością, które w istotny sposób pogarszają rokowanie chorych z ciężkimi oparzeniami ciała. Zmiany zachodzące pod wpływem urazu inhalacyjnego obejmują: obrzęk i martwicę błony śluzowej oskrzeli, zwiększenie przepływu krwi przez naczynia płucne i wzrost ich przepuszczalności, gromadzenie się w świetle oskrzeli wałeczków zbudowanych ze śluzu, obumarłych komórek, włókienka i neutrofili oraz uogólnioną reakcję zapalną mediowaną przez cytokiny. W wyniku opisanych procesów dochodzi do zaburzeń wymiany gazowej w płucach i w konsekwencji do niedotlenienia tkanek. Wprowadzenie standaryzowanych procedur diagnostyki endoskopowej u chorych z podejrzeniem oparzenia dróg oddechowych pozwoliło na szybkie rozpoznanie tego urazu i wdrożenie specjalistycznego leczenia, skutkującego zmniejszeniem liczby zgonów z powodu oparzeń. Stosowane metody terapeutyczne nie zawsze są skuteczne, a przy tym obciążone powikłaniami wynikającymi z instrumentacji dróg oddechowych. Istnieje więc konieczność stałej modyfikacji postępowania i poszukiwania nowych metod leczenia. Obserwowane korzystne efekty wczesnych zabiegów tlenoterapii hiperbarycznej dają nadzieję na szybkie wprowadzenie tej metody do standardów leczenia oparzeń inhalacyjnych.

**Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 4: 298–304**

**Słowa kluczowe:** oparzenia dróg oddechowych, bronchoskopia, leczenie

**Adres do korespondencji:** lek. Piotr Wróblewski, Centrum Leczenia Oparzeń, ul. Jana Pawła II 2, 41–100 Siemianowice Śląskie

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.04.2010 r.

Copyright © 2011 Via Medica

ISSN 0867–7077

## Wstęp

Uraz termiczny jest jednym z najpoważniejszych uszkodzeń, jakim ulega organizm człowieka. Zmiany patofizjologiczne, jakie zachodzą pod jego wpływem, wymagają natychmiastowego wdrożenia wielokierunkowych specjalistycznych procedur leczniczych. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie epidemiologii, patofizjologii oraz standardów postępowania w oparzeniach dróg oddechowych na podstawie danych z piśmiennictwa oraz 10-letnich doświadczeń własnych.

## Epidemiologia i rokowanie w chorobie oparzeniowej płuc

Oparzenia dróg oddechowych stanowią 20–30% wszystkich urazów termicznych [1–4]. Mogą one występować w formie izolowanej, jednak najczęściej towarzyszą ciężkim oparzeniom skóry, szczególnie w przypadkach, w których dotyczą one dużej powierzchni ciała [1]. Uraz termiczny dróg oddechowych może współwystępować z zatruciem wziewnym (m.in. tlenkiem węgla, cyjankami, związkami chloru i azotu) [1].

Oparzenia dróg oddechowych pogarszają znacznie przebieg i rokowanie w chorobie oparzeniowej. Dane z piśmiennictwa podają 35–39% śmiertelność w przebiegu tego typu urazu [1, 4, 5]. Rozwój bakteryjnego zapalenia płuc powoduje dalsze zwiększenie śmiertelności w przebiegu urazu termicznego o 40% [1]. U większości chorych przyczyną zgonu jest niewydolność oddychania, często w przebiegu rozwijającego się zespołu ostrej niewydolności oddechowej u dorosłych (ARDS, *acute respiratory distress syndrome*) [4, 6].

## Patofizjologia choroby oparzeniowej płuc

W zależności od czynnika wywołującego uraz oparzenia dróg oddechowych możemy podzielić na oparzenia termiczne i chemiczne.

Oparzenia termiczne częściej dotyczą górnych dróg oddechowych (jama nosowa, jama ustna, gardło, nagłośnia) i są wynikiem bezpośredniego działania energii cieplnej [5]. Oparzenia chemiczne są następstwem działania pary wodnej i substancji w niej rozpuszczonych lub bezpośredniego działania różnego rodzaju dymów, par i gazów powstałych w trakcie pożaru. Na oparzenia chemiczne są bardziej narażone osoby z zaburzeniami świadomości, u których upośledzone jest odruchowe zamknięcie nagłośni i możliwa głębsza penetracja środka parzącego w kierunku oskrzeli, oskrzelików i pęcherzyków płucnych [1].

Substancje wywołujące uszkodzenia chemiczne to tlenki siarki, tlenki azotu, amoniak, kwas solny, cyjanki [1, 7]. Częstym patogenem ogólnoustrojowym w chorobie oparzeniowej jest też tlenek węgla [1].

Uraz termiczny dróg oddechowych prowadzi do obrzęku błony śluzowej i zmian martwiczych w jej obrębie. W świetle oskrzeli gromadzi się gęsta wydzielina z domieszką sadzy, której ewakuacja jest zaburzona ze względu na uszkodzenie nabłonka rzęskowego i upośledzony odruch kaszlowy [5]. W dalszym etapie choroby dochodzi do tworzenia się wałeczków zbudowanych z nabłonków oskrzelowych, śluzu, włókniaka i granulocytów obojętnochłonnych, które powodują niedrożność oskrzeli [5]. Obturacja dużych oskrzeli rozwija się w ciągu pierwszych 24 godzin od urazu, po 72 godzinach dochodzi do obturacji drobnych oskrzeli [6].

Uraz termiczny jest również związany ze znacznym zwiększeniem przepływu krwi przez oskrzelowe naczynia krwionośne i limfatyczne, co przy ich podwyższonej przepuszczalności prowadzi do obrzęku błony śluzowej oskrzeli i dalszego upośledzenia drożności dróg oddechowych [5, 8]. W wyniku opisanych procesów rozwija się hipoksemiczna niewydolność oddechowa, często z towarzyszącą hiperkapnią [5].

Uszkodzenie płuc pogłębiają mediatory procesu zapalnego, a szczególnie interleukina 8 i tlenek azotu, generowane zarówno w płucach, jak i w miejscach innych oparzeń. Powodują one powstawanie toksycznych nadtlenków [1, 8]. Nadmiar tlenku azotu hamuje ponadto odruchowy skurcz naczyń w obszarach źle wentylowanych, co prowadzi do nasilenia przecieku krwi nieutlenowanej pogłębiając hipoksemię [1, 8].

Wydzielina nagromadzona w świetle oskrzeli ulega łatwo nadkażeniu. Zazwyczaj ma to miejsce w około trzeciej dobie po urazie. W następstwie procesu zapalnego dochodzi do nasilenia niewydolności oddechowej [9–12]. Zmiany powstałe w układzie oddechowym mogą mieć charakter przemijający, jednak często prowadzą do rozwoju ARDS, który charakteryzuje się wysoką śmiertelnością [4, 6].

## Rozpoznawanie i ocena ciężkości choroby oparzeniowej oskrzeli

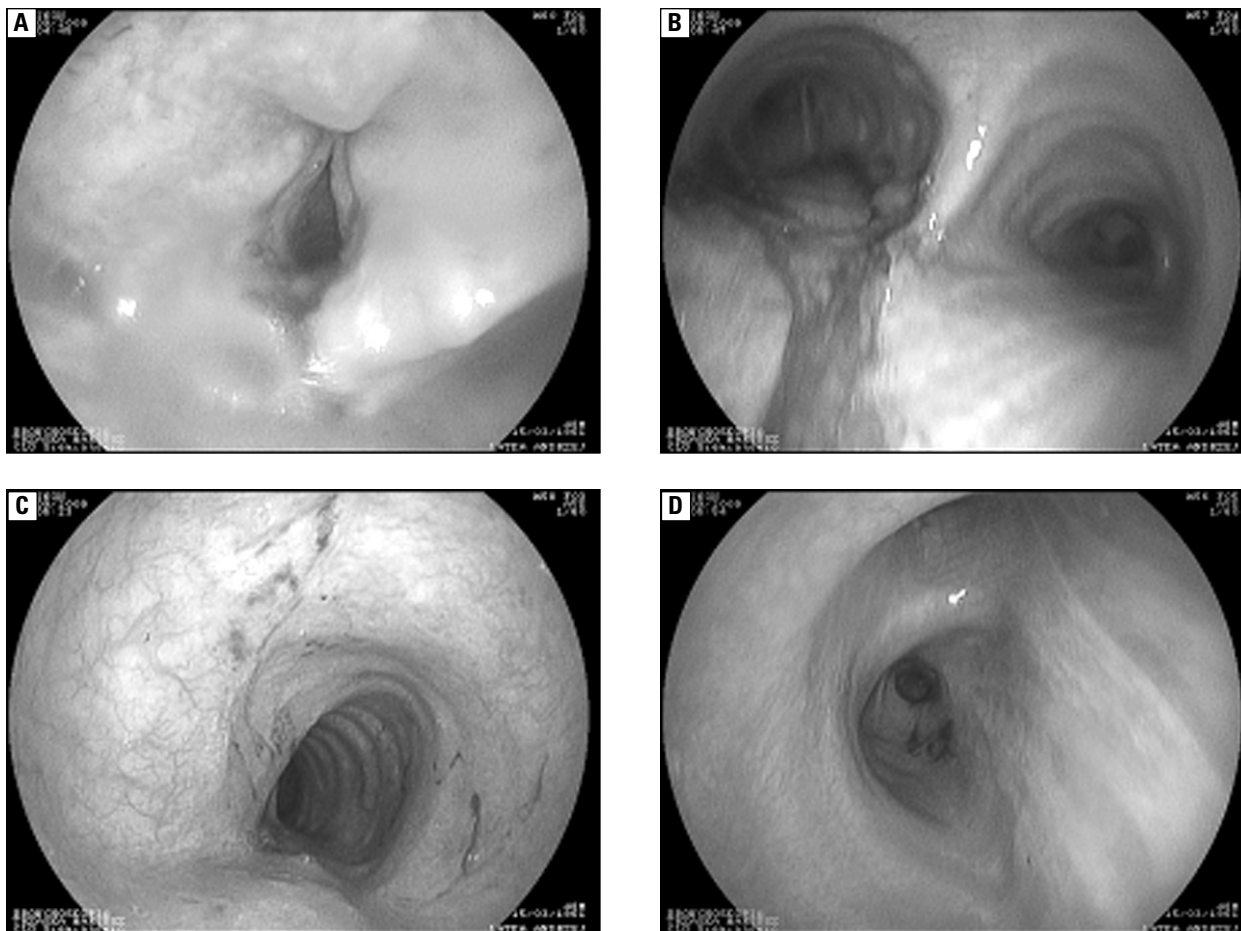
Prawdopodobieństwo oparzenia dróg oddechowych jest największe, gdy do pożaru doszło w pomieszczeniu zamkniętym. Objawy sugerujące możliwość oparzenia dróg oddechowych to oparzenia twarzy (w tym czerwieni wargowej), opale-

nie włosów przedsionka nosa, zmiany oparzeniowe w jamie ustnej, chrypka, odkrztuszanie wydzieliny z domieszką sadzy [1–3, 5, 13]. Zmiany osłuchowe nad płucami bezpośrednio po urazie termicznym są z reguły niecharakterystyczne. Może wystąpić zaostrenie szmeru oddechowego, pojedyncze fuczenia i świsty. Wraz z rozpoczęciem resuscytacji płynowej, w związku z narastaniem obrzęków śluzówek, zmiany osłuchowe mogą się nasilać. Stwierdzenie duszności ze stridorem wdechowym lub wdechowo-wydechowym oraz zaburzeń świadomości sugeruje ciężkie uszkodzenie dróg oddechowych i możliwość zatrucia toksycznymi składnikami dymu lub tlenkiem węgla [1].

W przypadku współwystępującego zatrucia tlenkiem węgla występują z różnym nasileniem: bóle głowy, nudności, bóle dławicowe, zaburzenia rytmu serca i zaburzenia świadomości od stanu dezorientacji, poprzez stan pobudzenia, do śpiączki [1]. Nierozpoznane zatrucie tlenkiem węgla ujawnia się w późniejszym okresie w postaci objawów neurologicznych związanych z uszkodzeniem

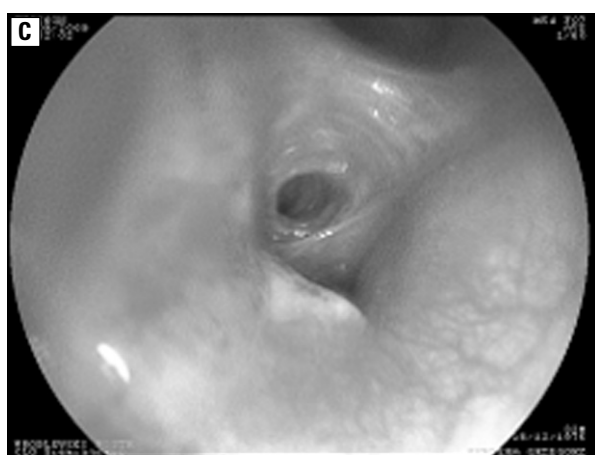
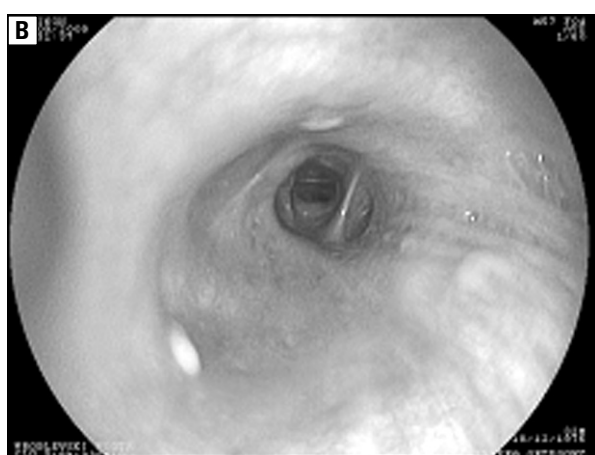
ośrodkowego układu nerwowego (porażenia, niedowłady, zespoły apaliczne) [1].

Wysunięcie podejrzenia oparzenia dróg oddechowych jest wskazaniem do wykonania diagnostycznego badania bronchoskopowego, które jest jedyną metodą pozwalającą ocenić stan śluzówki dróg oddechowych [4, 14] (ryc. 1A–D, 2A–C, 3A, B). Na podstawie wyglądu śluzówki oskrzeli stopień oparzenia określany jest jako: łagodny (lekki rumień), umiarkowany (intensywny rumień i obrzęk), ciężki (śluzówka sucha, biała, obecne zmiany martwicze) [4]. Zastosowanie bronchoskopii diagnostycznej zwiększyło dwukrotnie liczbę rozpoznań oparzeń dróg oddechowych w stosunku do liczby rozpoznań metodami tradycyjnymi [5]. W przypadkach wątpliwych co do oparzenia badanie powtarza się w kolejnej dobie. Z badań endoskopowych diagnostycznych wykluczeni są pacjenci niewspółpracujący, z niewydolnością oddechową na tle masywnych obrzęków tkanek miękkich twarzy, jamy ustnej i gardła (ryzyko asfiksji w trakcie badania), z istotnymi zaburzenia-



Rycina 1 A–D. Obraz zmian oparzeniowych w drzewie oskrzelowym

Figure 1 A–D. Burns in bronchial tree

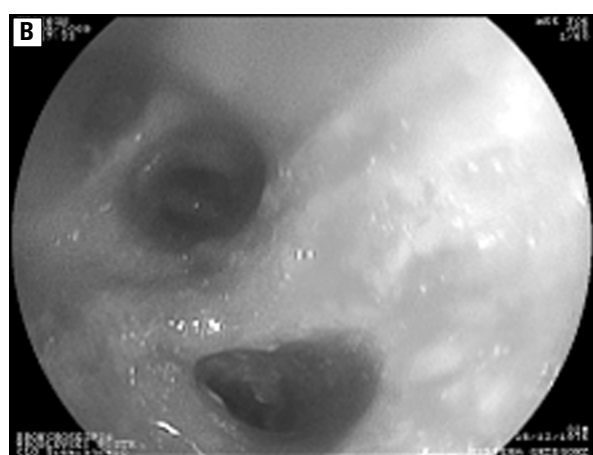
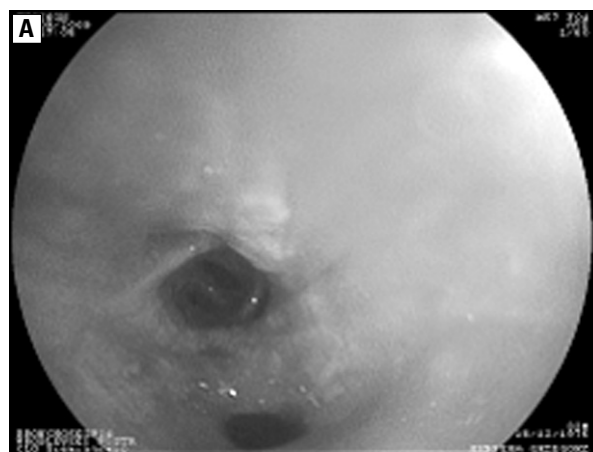


**Rycina 2. A–C.** Oparzenie termiczne 57% całkowitej powierzchni ciała II/III°. Stan przy przyjęciu do Centrum Leczenia Oparzeń — 5 dni po oparzeniu (A); ostra niewydolność oddechowa (B); wentylacja mechaniczna (C)

**Figure 2. A–C.** Patient with thermal burn covering 57% of body surface. On admission to hospital — 5 days after burn (A); acute respiratory insufficiency (B); mechanical ventilation has been initiated (C)

mi układu krzepnięcia oraz pacjenci, którzy nie wyrazili zgody na badanie [2].

Badanie radiologiczne klatki piersiowej może nie wykazywać zmian w pierwszych dobach po urazie



**Rycina 3. A, B.** Stan 7 dni później. Pacjent niepoddawany terapii hiperbarycznej

**Figure 3. A and B.** Seven days later. Patient is not treated with hyperbaric oxygen

termicznym, jednak u 2/3 chorych rozwijają się w ciągu 5–10 dni ogniskowe lub rozlane zmiany mięszkowe związane z zapaleniem lub z obrzękiem płuc [1].

Badanie scyntygraficzne płuc z zastosowaniem ksenonu radioaktywnego pozwala ocenić wielkość obszarów mięszu płucnego o zaburzonej wymianie gazowej [4, 5]. Scyntygrafia płuc ma największe znaczenie diagnostyczne w pierwszych 4 dobach po urazie termicznym [4].

### Postępowanie w przypadku oparzenia dróg oddechowych

Podstawową zasadą terapii oparzeń dróg oddechowych jest utrzymanie ich drożności dla zapewnienia wymiany gazowej w płucach. Bronchofiberoskopia terapeutyczna jest wykonywana w trybie „pilnym” u pacjentów z szybko narastającymi zaburzeniami wymiany gazowej w płucach spowodowanymi zatkanie światła dróg oddechowych, na przykład przez skrzepy krwi, czopy

ropne [13]. W przypadku zaburzeń układu krzepnięcia należy przed bronchoskopią terapeutyczną rozważyć przewidywane zyski i możliwość wystąpienia powikłań, takich jak krwawienie z uszkodzonej śluzówki lub mięszu płucnego, które może doprowadzić do zablokowania światła małych oskrzeli z następowym nasileniem niewydolności oddechowej [2].

Zastosowanie tlenoterapii biernej już na miejscu urazu zapobiega wystąpieniu lub nasileniu niedotlenienia organizmu. W przypadku zatrucia tlenkiem węgla konieczne jest wykonanie zabiegu tlenoterapii hiperbarycznej [1, 4]. Zabieg ten powoduje odblokowanie hemoglobiny w czasie znacznie krótszym ( $T_{1/2}$ , 15–30 min) niż w przypadku oddychania powietrzem atmosferycznym ( $T_{1/2}$ , 40–80 min) oraz w przypadku zastosowania wentylacji mechanicznej z zawartością 100-procentową tlenu w mieszaninie oddechowej ( $T_{1/2}$ , 30–40 min) [1, 4]. Tlenoterapia hiperbaryczna zapobiega ponadto późnym powikłaniom neurologicznym w przebiegu zatrucia tlenkiem węgla [1].

W pożarach domowych u 1/3 ofiar zatruciu tlenkiem węgla towarzyszy zatrucie cyjankami [1]. Dawka cyjanków wynosząca 1–2 mg/kg masy ciała może spowodować nagłe zatrzymanie oddechu. Cyjanki mają jednak krótki okres półtrwania w organizmie i po ustaniu ekspozycji ich stężenie szybko się obniża w wyniku endogennej detoksykacji [1]. W przypadku ciężkich zatruc stosowana jest hydroksykobalamina.

We wczesnej fazie choroby oparzeniowej dróg oddechowych (0–36 godz.) obturacja dróg oddechowych wiąże się z obrzękiem błony śluzowej i nadmiarem lepkiej wydzieliny. W tym czasie istotna jest toaleta drzewa oskrzelowego oraz, kontrola podaży płynów tak, aby nie pogłębiać zmian obrzękowych dróg oddechowych [1].

Między 1. a 5. dniem od urazu głównymi zmianami obserwowanymi podczas bronchoskopii są strzępki martwiczej śluzówki oraz objawy zapalenia tchawicy i oskrzeli. Do bakteryjnego zapalenia płuc dochodzi zazwyczaj w 3.–6. dobie od oparzenia dróg oddechowych. Najczęstszymi patogenami są: *St. aureus*, *H. influenzae*, *Str. Pneumoniae* i *P. aeruginosa* [1]. W tym czasie główną rolę w leczeniu choroby oparzeniowej odgrywają: toaleta drzewa oskrzelowego i leczenie towarzyszących zakażeń bakteryjnych. Kontrolne badania bronchofiberoskopowe wykonuje się zazwyczaj między 5. a 7. dobą i między 10. a 12. dobą od urazu. Wczesne wykonanie posiewów odsysanej wydzieliny oskrzelowej umożliwia zastosowanie celowanej antybiotykoterapii.

Istotne jest pobudzanie do efektywnego kaszlu, oklepywanie, masaż wibracyjny klatki piersiowej, drenaż ułożeniowy, stosowanie inhalacji z mukolityków i leków o działaniu bronchodilatacyjnym oraz odsysanie wydzieliny [3, 5]. W niektórych ośrodkach stosuje się roztwory wodne aminoglikozydów do przepłukiwania oskrzeli [2]. Nie wykazano istotnego znaczenia kortykoterapii [13], jednak niektórzy autorzy polecają stosowanie kortykosteroidów wziewnych w standardowym zestawie leków inhalacyjnych [3]. W niektórych ośrodkach są stosowane inhalacje z roztworu heparyny w soli fizjologicznej [5]. Heparyna zmniejszając tworzenie trombiny powoduje mniejszą tendencję do zatykania oskrzeli przez korki skrzepinowe [5]. W badaniach doświadczalnych wykazano ponadto jej działanie zmniejszające stężenie wolnych rodników tlenowych [5].

### Metody postępowania u chorych z niedrożnością dróg oddechowych

Ostra niedrożność dróg oddechowych, która występuje u 1/3–1/5 chorych poparzonych [5], wymaga pilnej intubacji dotchawiczej przez usta. Istotne znaczenie ma stabilne umocowanie rurki intubacyjnej, gdyż narastanie obrzęku śluzówek jamy ustnej, a także głębokie oparzenia skóry twarzy oraz znaczne ograniczenie ruchomości żuchwy i szyi powodują, że kolejna intubacja może być znacznie utrudniona lub wręcz niewykonalna [5]. Należy unikać stosowania środków zwiotczających niedepolaryzujących do intubacji, gdyż „trudna intubacja” jest wynikiem zmian obrzękowych i oparzeniowych. Natomiast zwiotczenie mięśni oddechowych może doprowadzić do niedotlenienia i zgonu, ponieważ wentylacja za pomocą maski nosowo-twarzowej jest czasami bardzo utrudniona lub nieefektywna.

Intubacja dotchawicza pacjenta z oparzeniem dróg oddechowych zawsze stanowi ryzyko wystąpienia powikłań [1]. Jest to trudna intubacja, wykonywana często u chorego z pełnym żołądkiem, we wstrząsie, z niewydolnością oddechową. Z tego powodu zalecane jest wyposażenie sali w sprzęt pomocniczy do intubacji, w tym endoskop intubacyjny.

Do intubacji wskazane jest zastosowanie rurki o największym możliwym rozmiarze. Taka rurka daje mniejsze opory oddechowe, pozwala na lepsze usuwanie wydzieliny. Polecane są rurki intubacyjne niskociśnieniowe z dużym mankietem, który pozwala na ich uszczelnienie na większej powierzchni tchawicy, natomiast mniejsze ciśnienie w mankiecie zapobiega nadmiernemu uci-

skowi i niedokrwieniu śluzówki prowadzącemu do malacji chrząstek tchawicy [2, 15].

Intubacja prowadzi jednak do upośledzenia odruchu kaszlowego i zmniejszenia transportu rzęskowego wydzieliny z drzewa oskrzelowego, a w konsekwencji do gorszego oczyszczania drzewa oskrzelowego i zalegania wydzieliny. Powoduje to możliwość wystąpienia niedodmy, zapalenia płuc.

Zalecana przez niektórych autorów tracheostomia jest metodą obarczoną dużą liczbą powikłań [15]. Wykonanie tracheotomii u pacjenta ze współistniejącym oparzeniem skóry szyi może prowadzić do szybkiego zakażenia dróg oddechowych „przez ciągłość”. Z powodu obrzęku skóry i tkanki podskórnej w przedniej okolicy szyi zwiększa się odległość między powierzchnią zewnętrzną skóry a światłem tchawicy, co znacznie utrudnia wykonanie zabiegu. Stosowanie zestawów do szybkiej tracheotomii czy krikotyreotomii nie jest zalecane w oparzeniach dróg oddechowych, bowiem krótka kaniula o małym świetle nie spełnia swojej funkcji w tych przypadkach. Wprowadzenie standardowej rurki tracheotomijnej powoduje natomiast, że zmienia ona często swoje położenie (część proksymalna kieruje się w dół i do przodu, natomiast dystalna leży skośnie w świetle tchawicy, opierając się końcem o błonę mięśniową tchawicy). Stałe mechaniczne drażnienie ściany tchawicy przez rurkę tracheotomijną może doprowadzić do wielu wczesnych powikłań, takich jak perforacja tchawicy, zapalenie śródpiersia, krwawienia ze ściany tchawicy. Wykonanie tracheotomii i założenie rurki wiąże się również z możliwością wystąpienia późnych powikłań w postaci rozrostu błony śluzowej powodującej zwężenie światła i obturację rurki oraz zbliżnowacenia tchawicy z następową stenozą jej światła [5, 13].

Kolejnym sposobem przyrządowego udrożnienia dróg oddechowych jest stosowanie maski krtańowej. Nie zabezpiecza ona jednak chorego przed zachłyśnięciem. Jej założenie w przypadku dużego obrzęku błony śluzowej jamy ustnej i gardła może być znacznie utrudnione, a wypełnienie kołnierza i uszczelnienie wręcz niemożliwe. Podobnie przedstawia się sytuacja w przypadku zastosowania rurki tchawiczo-przełykowej (*combitube*) i jej nowszych rozwiązań.

Nie wszyscy chorzy poddani intubacji są następni leczeni przy użyciu wentylacji mechanicznej. W materiale własnym wśród chorych hospitalizowanych z powodu oparzeń dróg oddechowych w latach 2001–2004, 42% wymagało leczenia respiratorem [2]. Konieczność zastosowania wentylacji z użyciem respiratora niesie za sobą dodatkowe ryzyko wystąpienia wentylatorowego zapalenia płuc [16–19].

Wydaje się, że alternatywą dla opisanego powyżej „klasycznego” postępowania w przypadku oparzenia dróg oddechowych jest metoda wczesnej (pierwsze dwie doby leczenia) tlenoterapii hiperbarycznej [20–23]. W Centrum Leczenia Oparzeń w Siemianowicach Śląskich wprowadzono następujący standard w przypadku podejrzenia oparzenia dróg oddechowych: badanie endoskopowe wykonywane jest w 1. lub 2. dobie po urazie (przyjęciu) i w zależności od wyniku badania pacjenta kwalifikuje się do zabiegów hiperbarii tlenowej.

Tlenoterapia hiperbaryczna pozwala często uniknąć intubacji i wentylacji mechanicznej, może być również stosowana u chorych zaintubowanych. Jest metodą z wyboru w przypadku zatrucia tlenkiem węgla. Postępowanie takie powoduje zmniejszenie obrzęku śluzówek, bardziej efektywne oczyszczanie dróg oddechowych, szybszą regenerację błony śluzowej oskrzeli [20–23]. Tlenoterapia hiperbaryczna nie powinna być jednak stosowana u chorych z niewydolnością oddychania oraz w dalszych dobach od urazu, kiedy obecność lepkiej wydzieliny w drogach oddechowych może być przyczyną wystąpienia urazu ciśnieniowego [20–23].

## Podsumowanie

Oparzenie dróg oddechowych znacznie pogarsza rokowanie u chorych z ciężkimi oparzeniami ciała. Wprowadzenie standaryzowanych procedur diagnostyki endoskopowej w tej grupie chorych pozwoliło na szybkie ustalenie rozpoznania i wdrożenie specjalistycznego leczenia oparzeń inhalacyjnych. Istotna jest prawidłowa selekcja chorych, którzy wymagają intubacji i leczenia za pomocą respiratora z uwagi na wczesne i późne powikłania takiego postępowania. Tlenoterapia hiperbaryczna jest obiecującą metodą leczenia wspomagającego farmakoterapię i fizykoterapię u chorych z oparzeniami dróg oddechowych.

## Piśmiennictwo

1. Molitoris U., Vogt P.M., Raymonds K. Inhalation injury. Eur. Respir. Mon. 2006; 36: 64–83.
2. Kawecki M., Wróblewski P., Sakiel S. i wsp. Fiberoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation burns. Burns 2007; 33: 554–560.
3. Kimla J., Glik A., Nowak-Wróżyńska M., Jarosławiecka M., Nowak M., Kawecki M. Physiotherapy in patients with inhalation injury in burns. J. Orthop. Trauma Surg. Rel. Res. 2008; 1: 68–77.
4. Hassan Z., Wong J.K., Bush J., Bayat A., Dunn K.W. Assessing the severity of inhalation injuries in adults. Burns 2010; 36: 212–216.
5. Mlcak R.P., Suman O.E., Herndon D.N. Respiratory management of inhalation injury. Burns 2007; 33: 2–13.
6. Bartley A.C., Edgar D.W., Wood F.M. Pharmacological management of inhalation injuries for burn survivors. Drug. Des. Devel. Ther. 2008; 2: 9–16.

7. Haponik E.F., Crapo R.O., Herndon D.N. i wsp. Smoke inhalation. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988; 138: 1060–1063.
8. Enkhbaatar P., Traber D.L. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. *Clin. Sci.* 2004; 107: 137–143.
9. Herndon D.N. (red.). *Total burn care*. W.B. Saunders Company LTD, London, Tokyo 2007.
10. Demling R.H. [www.burnsurgery.org](http://www.burnsurgery.org); 14.04.2011.
11. Settle A.D. (red.). *Principles and practice of burns management*. Churchill Livingstone, New York, Tokyo 1996.
12. Thompson P.B., Herndon D.N., Traber D.L., Abston S. Effect on mortality of inhalation injury. *J. Trauma* 1986; 26: 163–165.
13. Cha S.I., Kim C.H., Lee J.H. i wsp. Isolated smoke inhalation injuries: acute respiratory dysfunction, clinical outcomes, and short-term evolution of pulmonary functions with the effects of steroids. *Burns* 2007; 33: 200–208.
14. Krzywiecki A. Bronchoskopia w oparzeniach układu oddychowego. W: Pirożyński M. *Bronchofiberoskopia*. α-Medica Press, Bielsko-Biała 2002.
15. Wróblewski P., Jaworek J., Kawecki M., Sakiel S. Tracheostomia w leczeniu oparzeń dróg oddechowych — doświadczenia własne w materiale Centrum Leczenia Oparzeń w Siemianowicach Śląskich. Materiały VI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Leczenia Oparzeń Gryfice, Dźwirzyno, 15–17 maj 2003, Suplement Przewodnika Lekarza.
16. Latenser B.A., Iteld L. Smoke inhalation injury. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 22: 13–22.
17. Pruitt B.A. Jr, Cioffi W.G., Shimazu T. i wsp. Evaluation and management of patients with inhalation injury. *J. Trauma* 1990; 30 (supl. 12): S63–S68.
18. Herndon D.N., Barrow R.E., Linares H.A. i wsp. Inhalation injury in burned patients: effects and treatment. *Burns Incl. Therm. Inj.* 1988; 14: 349–356.
19. Torres A., Gatell J.M., Aznar E. i wsp. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patient needing mechanical ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 152: 137–141.
20. Kindwall E.P., Whelan H.T. *Hiperbaric medicine practice*. Second Edition Revised. Best Publishing Company, Flagstaff 2002.
21. Fife C.E., Camporesi E.M. Physiologic effects of hiperbaric hiperoxia. *Probl. Resp. Care* 1991; 4: 142–194.
22. Haponik E.F. Smoke inhalation injury: some priorities for respiratory care professionals. *Resp. Care* 1992; 37: 609.
23. Villanueva E., Bennett M.H., Wasiak J. i wsp. Hyperbaric oxygen therapy for thermal burns. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2004 (3): CD004727.