

**Кріштафор Артур Анатолійович,**

доктор медичних наук, професор

chrishtaphor@ukr.net

**Єхалов Василь Віталійович,**

кандидат медичних наук, доцент

sesualiy@gmail.com,

**Миронов Денис Володимирович,**

доктор філософії, асистент

mironoffdv@gmail.com,

Дніпровський державний медичний університет,

м. Дніпро, Україна

## **ГОСТРИЙ РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ ПРИ ЕЛЕКТРОТРАВМІ**

**Анотація:** До поширених непрямих причин гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) належать електротравма та електричні опіки. Руйнування ендотеліальних та епітеліальних бар'єрів разом з активацією запальних каскадів відіграє центральну роль у патофізіології ГРДС. Розлади з боку респіраторної системи можуть бути первинними та вторинними. Оптимізація ідентифікації та характеристики дискретних субфенотипів на основі клінічних, біологічних, фізіологічних та рентгенологічних критеріїв діагностики ГРДС сприятиме розробці більш персоналізованих та точних терапевтичних стратегій. Своєчасна діагностика та інтенсивна терапія електрично індукованого пошкодження легенів у більшості випадків дозволяє запобігти смертності від електротравми.

**Ключові слова:** електротравма, гострий респіраторний дистрес-синдром, електрично індуковане пошкодження легенів,

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) характеризується раптовим початком гіпоксемічної дихальної недостатності та двосторонніми інфільтратами на зображеннях грудної клітки, які не можна повністю віднести до серцевої недостатності або гіперволемії, та

характеризуються запальною інфільтрацією легень з рівнем смертності близько 40%. Широкий спектр етіологій може спричинити ГРДС як через прямий (легеневий), так і через непрямий (позалегеневий) механізм. До поширених непрямих причин належать електричні опіки. Нещодавно на основі останніх досліджень ГРДС експерти з інтенсивної терапії запропонували нове глобальне визначення синдрому, яке включає використання високопоточкового назального кисню із мінімальною швидкістю  $\geq 30$  л/хв., що дозволяє оцінювати гіпоксемічну дихальну недостатність за допомогою співвідношення насичення киснем до фракції вдихуваного кисню ( $SpO_2 / FiO_2 \leq 315$ ) на додаток до газів артеріальної крові, а також включає ультразвукові методи для виявлення двобічних замутнень, особливо для використання в умовах обмежених ресурсів. У пацієнтів з ГРДС збільшується проникливість легневих судин та вага легень, а також зменшується аерована легенева тканина через гостру запальну реакцію, яка пошкоджує мікросудинний ендотелій та епітелій альвеолярно-капілярного бар'єра. Епідеміологічні дослідження показують, що ГРДС є поширеним станом, який щорічно діагностується в понад трьох мільйонів людей по всьому світі, що становить приблизно 10% госпіталізацій до відділення інтенсивної терапії (ВІТ).

Перебіг захворювання відбувається у три фази, що перекриваються: гостру ексудативну/запальну, проліферативну та фіброзну. ГРДС характеризується порушенням регуляції запальних механізмів, включаючи активацію імунної системи, формування молекулярних структур, пов'язаних з небезпекою (*DAMP*), генерацію позаклітинних пасток нейтрофілів та вивільнення гістонів, а також продукцію активних форм кисню, лейкоцитарних протеаз, хемокінів та цитокінів, неконтрольовану стимуляцію шляхів згортання крові. Альвеолярні макрофаги вивільняють цитокіни, включаючи інтерлейкіни (*IL*) 1, 6, 8 та 10, а також фактор некрозу пухлини  $\alpha$  (*TNF-\alpha*), які стимулюють нейтрофіли до лібералізації прозапальних молекул та сприяють виробленню позаклітинного матриксу фібробластами. Активація фібробластів є центральним процесом у патофізіології ГРДС та включає проліферацію інтерстиційних фібробластів, їх міграцію до фібринозного ексудату в альвеолярному повітряному просторі, реплікацію та секрецію білків позаклітинного матриксу, включаючи колаген. Ці процеси впливають на альвеолярне очищення та функціональне відновлення, що потенційно призводить до інтерстиційного та внутрішньоальвеолярного фіброзу.

Ушкодження дихальної системи при електротравмі (ЕТ) бувають досить нечасто. 75% випадків пошкодження легенів при ЕТ спричиняються при низькій напрузі ( $\leq 1000$  В), здебільшого 220 - 240 В [1, с.1; 2, с. 1675]. При більш високому вольтажу та силі змінного струму значно частіше виникає зупинка дихання [3, с. 100388]. Найнебезпечнішою частотою електричного струму, яка спричиняє апное одразу після ураження, є 200 Гц [2, с.1675].

Досить рідкими є повідомлення про ізольоване електричне ураження легенів [4, с. 100388]. Електроопір легеневої тканини значно вищий, ніж інших торакальних структур, що обумовлює зниження частоти прямого ушкодження легенів, оскільки струм більшої сили пробігає через навколишні структури із нижчим опором, тому легені рідкіше потерпають від прямого електричного ураження [5, с. 1].

При збільшенні сили змінного струму до 20 мА та вище, спричиняється тетанічне скорочення м'язів. При трансторакальному шляху електричного струму виникає значний ризик паралічу дихальних м'язів та зупинки кардіореспіраторної функції [6, с. 2374549].

Шлях струму, при якому виникає стійке тетанічне скорочення дихальних м'язів, здебільшого пролягає від руки до руки або від руки до ноги і зазвичай не зачіпає дихальний центр довгастого мозку [5, с. 1]. Однак вертикальний шлях струму викликає спазм хребетних артерій, які живлять дихальний центр, спричиняючи первинне електрично-індуковане ушкодження (гальмування чи параліч) дихального центру, клонічне скорочення діафрагми, та виникнення електричного шоку [7, с.4; 8, с.23]. Ларингоспазм із обмеженням прохідності дихальних шляхів слугує причиною електричної асфіксії [9, с. 1843; 10, с. 102988].

Електротравму легенів поділяють на первинну та вторинну. Первинні розлади легеневого газообміну відбуваються тільки під час безпосередньої дії електричного струму та невдовзі після звільнення постраждалого з електричного кола. Формується респіраторний ацидоз із легеневою гіповентиляцією [11, с. 623]. Паренхіматозна первинна травма легень, що виникає при безпосередньому ураженні електричним струмом, спостерігається не часто. Раніше існувала гіпотеза, що повітря є поганим провідником для електрики, що робить легеневу тканину менше схильною до ураження. Задишка, біль у грудях та лихоманка здебільшого пов'язані з ЕПЛ (електрично індукованим пошкодженням легенів). Проте ці симптоми можуть бути приховані супутніми серцево-судинними розладами. Вторинне апное спричиняється після фібриляції шлуночків або асистолії. Гіперкапнія та гіпоксія призводять до опосередкованого ураження дихального центру. Другорядні легеневі ушкодження спостерігаються частіше та включають аспіраційну пневмонію (часто внаслідок втрати свідомості), забій легенів (як результат вторинної травми), інгаляційні ураження (через термічну травму) та кардіогенний набряк легенів (спричинений фібриляцією шлуночків або зупинкою кровообігу).

Коли сильний електричний струм пробігає безпосередньо через легені виникають значні вісцеральні травми. Дихальна система може бути паралізованою, серцеві скорочення пошвидшуються та стають нерегулярними або виникає клінічна смерть. Асистолія здебільшого виникає на тлі гіпоксії [12, с. 2].

Двобічні зміни у верхніх ділянках легенів можуть відповідати прямому електричному пошкодженню, бо припускається наявність електричних міток на кистях рук, передпліччях та на верхній частині грудної клітки, а інші тригери, такі як травми спричинені реанімаційними заходами, є менш ймовірними через виключно апікальну/ верхню локацію уражених ділянок. З іншого боку, описано ущільнення (консолідації) у правій нижній долі, які були пов'язані із аспірацією шлункового вмісту. Проте здебільшого спричиняються ураження нижніх відділів легенів.

Запропоновано дві конкретні моделі електроіндукованого пошкодження легенів (ЕПЛ): пневмомедіастинум та інтерстиційні/ паренхіматозні ушкодження, що варіюються від некардіогенного набряку до консолидації.

Ураження електричним струмом здатне спричинити ряд фізіологічних порушень, включаючи пошкодження ендотелію, що обумовлює проникливість стінок легеневих кровоносних судин. Це призводить до відтікання рідини з капілярів до інтерстицію легенів або до альвеол. Кумуляція рідини в легеневій тканині може значно погіршити дихальну функцію, спричиняючи стан, який відомий як набряк легенів [8, с. 24].

При електротравмі фібриляція шлуночків та серцева недостатність відповідають за застійний набряк легенів, що є найпоширенішою легеневою ознакою ЕПЛ, а легенева тканина набуває повнокров'я та стає важкою. Рідкісні випадки некардіогенного пошкодження легенів наведені в літературі як недостатньо діагностована клінічна одиниця, яка виникає при будь-якій неврологічній чи неврологічній події та здатна активувати вазомоторні центри. Було запропоновано різні теорії механізму цього рідкісного явища, проте жодна з них не була остаточно науково доведена.

Одним з механізмів утворення піни слугує дестабілізація вегетативної нервової системи легенів. Це може бути наслідком електричного відключення або механічного порушення вазомоторних центрів центральної нервової системи, що врешті-решт призводить до респіраторних ускладнень. Врахування цих факторів є життєво важливою складовою діагностичного процесу, оскільки надає можливості обмежити коло потенційних причин та спрямувати медичних працівників до більш конкретного розуміння стану. Ці патологічні зміни супроводжуються легеневою вазоконстрикцією, підвищенням гідростатичного тиску в легеневих капілярах, ушкодженням стінок альвеол, витоком рідини до внутрішньоальвеолярного та інтерстиційного просторів та кровотечею. Навпаки, кровохаркання (за винятком наявності пінистого рожевого мокротиння, яке підтверджує набряк легенів) є відмінною рисою нейрогенного інфаркту легень. Кровохаркання присутнє в 25% випадків ЕПЛ, інколи на компенсованому та субкомпенсованому рівні [2, с. 1675].

Забій легень іноді є результатом вторинної травми внаслідок падіння або вибуху. Проте пневмоторакс є дуже рідкісним ускладненням електротравми [7, с. 4].

Інгаляційна травма дихальних шляхів може спричинитися внаслідок вдихання диму або токсичних газів, які утворюються опосередковано через дію електричного струму та спалаху. Наявність інгаляційної травми при опіковій хворобі прямо корелює із високими показниками захворюваності та смертності. Інгаляційну травму здебільшого оцінюють за допомогою волоконно-оптичної бронхоскопії. Визначено пряму кореляційну залежність між тяжкістю інгаляційної травми та смертністю. Майже третина пацієнтів ВІТ з електричними травмами має інгаляційну травму різного ступеню тяжкості, що погіршує прогноз.

Гострі легеневі ускладнення інколи обмежуються ураженням плеври, ексудативним плевритом та лобулярним пневмонітом на шляху між вхідною та вихідною мітками струму, які зазвичай проявляються наприкінці першого тижня. Скарги на задишку в пацієнтів здебільшого обумовлені уремією та наявністю плеврального випоту, на утворення якого впливає насамперед дисбаланс між продукцією рідини, її поглинанням та осмоляльністю плазми, гідростатичним/ венозним тиском та проникливістю стінок капілярів. Плевральний випіт може бути обумовлений зростаючою проникливістю капілярних стінок внаслідок електропорації та рабдоміолізу, що спричиняє гострий тубулярний нефроз.

Потенційно пізньою ознакою є емболія легеневої артерії та її гілок внаслідок посттравматичних глибоких венозних тромбозів.

Ураження легенів електричним струмом може нагадувати такі стани, як втоплення, інтоксикація та неврологічні захворювання, що досить часто характеризуються наявністю піни в легенях.

Проте ЕПЛ здебільшого має сприятливий прогноз, часто самостійно минає протягом 3 - 10 діб за умов відсутності важкого поліорганного ураження.

Макроскопічні та мікроскопічні зміни в легенях при ЕПЛ проявляються розривами легеневої тканини, наявністю некротичних вогнищ, руйнуванням цілісності стінок судин та бронхів на тлі значних крововиливів. Визначаються бронхоспазм із епітеліальним набряком, набуханням проміжної легеневої тканини, спостерігаються поодинокі еозинофільні інфільтрати. Гістологічні дані характеризуються водянистим дифузним набряком легенів внаслідок змін гідростатичного тиску між інтерстиційним та судинним просторами. Обов'язково треба звертати увагу на тип та поширеність набряку легень. Диференціація між функціональним та білковим набряком, який натомість спричиняється при дифузному альвеолярному пошкодженні, а також наявність внутрішньоальвеолярних крововиливів є корисними для розрізнення патологічних станів. Наявність елементів запалення, гіалінових

мембран та/або пігментних включень на тлі набряку означені як патологічні аспекти, що можуть бути корисними для оцінки ймовірності інших причин смерті.

У випадках електричних травм високої напруги, навіть якщо відсутні специфічні очевидні пошкодження легень або дихальних шляхів, однією з провідних причин раптової смерті є зупинка дихання [9, с. 1843]. При ЕТ апное тривалістю до 20 секунд здебільшого не є смертельним, зупинка дихання від 20 до 30 секунд найчастіше приводить до смерті, а понад 30 секунд є фатальною завжди [8, с. 24]. Блідість шкірних покривів спостерігається при «білій асфіксії», що виникає внаслідок первинної зупинки кровообігу або одночасній зупинці кровообігу та дихання, ціаноз шкірних покривів виникає при «синій асфіксії», яка спричиняється первинною зупинкою дихання [12, с. 2].

При станах, що загрожують життю, необхідна своєчасна діагностика, оскільки масивне кровохаркання може спричинити обтурацію дихальних шляхів, що призведе до гіпоксії та смерті [1, с. 1].

Діагноз може бути підтверджений наявністю свіжого кровохаркання та результатами бронхоскопії, рентгенографії грудної клітки та ультразвукового дослідження. При проведенні фібробронхоскопії спостерігається присутність крові в бронхіальних гілках, а забарвлені за Грамом зразки бронхіального секрету демонструють наявність еритроцитів. Ці дані узгоджуються з альвеолярною легеневою кровотечею внаслідок електричного ураження. Фібробронхоскопія має певні переваги в діагностиці ЕПЛ оскільки стає в пригоді при виключенні аспіраційної пневмонії в пацієнтів із падінням в анамнезі або втратою свідомості, при виключенні легеневої інфекції та підтвердженні діагнозу ЕПЛ. Проте процедуру слід ретельно обмірковувати у тих випадках, коли існує ризик прогресуючої дихальної недостатності або коли стан пацієнта не дозволяє виконати бронхоскопію [2, с. 1675].

Щодо результатів методів візуалізації, ЕПЛ демонструє такі особливості: 91% випадків мають двобічний розподіл, а 64% демонструють переважну консолідацію у нижніх відділах. Існують повідомлення про різні патерни, від альвеолярного до інтерстиційного ураження, включаючи консолідацію, потовщення міжчасточкових перетинок, вузлики, плевральний випіт, кавітацію та «непрозорість матового скла» (НПМС). Ці результати узгоджуються з радіологічними ознаками дифузної альвеолярної кровотечі (переважно з ушкодженням нижніх ділянок) або гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) з ураженням гравітаційно-залежних або задньобазальних ділянок. Дифузна альвеолярна кровотеча є переважною патологічною ознакою у випадках ЕТ. Цей стан виникає внаслідок розповсюдженого пошкодження високострумопровідних бронхіальних та легневих судин, що призводить до крововиливів до альвеолярного простору. НПМС локалізуються навколо бронховазальних пучків, поширюючись від легневих воріт до периферичних ділянок,

спричиняючи дифузне ураження обох легенів, при цьому консолідація переважно спричиняється в базальних ділянках, де судинне постачання є більш рясним. ЕПЛ без пошкодження грудної стінки можна пояснити двома механізмами. Електричний струм пошкоджує тканини за рахунок теплової енергії, що генерується через опір тканин. Цей механізм призводить до денатурації білків та коагуляційного некрозу. Електричний струм здатен викликати пошкодження тканин на клітинному рівні, змінюючи мембранний потенціал спокою, що призводить до електропорації, пошкодження каналних білків та порушення клітинної мембрани. Це спричиняє масивне руйнування тканин, некротичні та конформаційні зміни при ЕПЛ, що характеризуються ураженням альвеол, паренхіми, інтерстицію та легеневих судин. Виявляються геморагічні ділянки та еритроцити в альвеолах, що свідчить про дифузну альвеолярну кровотечу. Також спостерігаються ознаки судинного застою та інтерстиційного фіброзу. Інфаркт легені може бути спричинений емболією або тромбозом внаслідок пошкодження судин, артеріального спазму або порушення кровотоку в капілярному руслі. Також повідомлялося про коагуляційний некроз, типову картину ГРДС або жирову емболію. Кровохаркання може бути наслідком ушкодження судин, що спричинене електричним ураженням, що призводить до їх розривів та подальшої легеневої кровотечі [1, с. 1; 4, с. 35].

Комп'ютерна томографія грудної клітки визначає плямисту інфільтрацію та вогнищеву консолідацію з легневими інфільтратами в обох легенях, помутніння за типом НПМС та потовщення міжчасточкових перетинок, що розподілені по обох легенях, причому консолідації переважно розташовуються в залежних зонах легень після впливу електричного струму низької напруги [2, с. 1675].

Коли серцевий ритм спонтанно поновлюється після зупинки серця, дихання може не відновитися внаслідок паралічу дихального центру. Це може бути спричинено пошкодженням стовбура мозку температурним ефектом електричного струму. Нормальне дихання відновлюється після вимкнення струму за умови, що тривалість його дії становить менше 4 хвилин. Якщо скорочення тривають довше цього часового інтервалу, настає смерть від асфіксії. Цього наслідку можна уникнути якщо застосувати штучну вентиляцію легенів (ШВЛ). До третини пацієнтів, що були госпіталізовані до ВАІТ з електричними опіками, вимагали штучної вентиляції легенів. Мінімальна тривалість ШВЛ становила 7 годин, а максимальна - 7200 годин, середнім значенням було 427 годин. Довготривала ШВЛ визначає поганий прогноз для пацієнта, спричиняючи численні ускладнення. Пацієнти з великими опіками, які потребують тривалої штучної вентиляції легень та виконання кількох хірургічних процедур, здебільшого вимагають трахеостомії.

ЕПЛ може бути потенційно смертельним, якщо не було застосовано життєво важливе лікування, яке включає кисневу терапію, штучну вентиляцію легенів, лобектомію, антифібринолітичні засоби (при кровохарканні) та бронходилататори (при бронхоспазмі). Крім того, вирішальне значення має лікування інших уражених електрикою органів і систем, включаючи реанімаційні заходи, інфузійну терапію, обслуговування сечі, антикоагулянтну терапію та антибіотики. Для видалення плеврального випоту може бути застосована закрыта торакастомія, яка здебільшого запобігає його повторному накопиченню [2, с. 1675].

Легенева інфекція здатна розвинути внаслідок системного інфікування (гематогенний шлях) або інгаляційної травми. Окремі автори пропонують ранню лобектомію або видалення некротичних тканин для запобігання внутрішньолікарняним інфекціям, оскільки відтермінування хірургічного втручання може призвести до поліорганної недостатності. Проте наразі не створено діючих клінічних рекомендацій щодо профілактики та лікування ЕПЛ. Переважна частина пацієнтів одужує без резекції легенів, що підтверджує доцільність симптоматичного лікування ЕПЛ на початку розвитку патологічного процесу.

#### **Висновки:**

1. Руйнування ендотеліальних та епітеліальних бар'єрів разом з активацією запальних каскадів відіграє центральну роль у патофізіології ГРДС.
2. Розлади з боку респіраторної системи можуть бути первинними та вторинними.
3. Оптимізація ідентифікації та характеристики дискретних субфенотипів на основі клінічних, біологічних, фізіологічних та рентгенологічних критеріїв діагностики ГРДС сприятиме розробці більш персоналізованих та точних терапевтичних стратегій.
4. Своєчасна діагностика та інтенсивна терапія електрично індукованого пошкодження легенів у більшості випадків дозволяє запобігти смертності від електротравми.

#### **СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:**

1. Singh D.K., Pandey G., Rizvi S.H.M., Singh P.K. Isolated pulmonary hemorrhage after electric shock: a rare phenomenon. *Monaldi Arch Chest Dis*, 2023. Vol. 28, no 94(1), P.1
2. Vu-Hoai N., Dang-Vu T., Lam-Quoc D., et al. Isolated pulmonary injury following electric shock: a case report and literature review. *Ann Med Surg (Lond)*, 2024. Vol. 19, no 87(3), P. 1670-1677.

3. van de Warenburg M.S., Riesmeijer S.A., Hummelink S., Ulrich D.J.O., Vehmeijer-Heeman M.L.A.W. Burn by battery, the dangers of portable devices – A case report. *Burns Open*, 2025. Vol. 9, no 4, P. 100388.
4. Chen C.W., Lin Y.K., Yeh Y.S., et al. Low-Voltage Electricity-Associated Burn Damage of Lung Parenchyma: Case Report and Literature Review. *J Emerg Med*, 2021. Vol. 60, no 2, P. e33-e37.
5. Zemaitis M.R., Lopez R.A., Huecker M.R. Electrical Injuries. [Updated 2025 Jan 20]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. P. 1.
6. Fonseca J., Garza J., García M., et al. Electrical burn-induced vocal cord injury: insights from a case report and literature review. *Case Reports Plast Surg Hand Surg*, 2024, Vol. 10, no 11(1), P. 2374549.
7. Di Vincenzo M. Quemaduras Eléctricas en Pediatría [Pediatric Electrical Burn Injuries]. *Revista Argentina de Quemaduras*.2023, Vol. 33, no 3, P. 1-7.
8. Yekhalov V., Kravets O., Krishtafor D. Urazhennia elektrychnym strumom: klinichna lektsiia [Electric shock: a clinical lecture]. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 2022, Vol.18, no 5, P. 18-28.
9. Seyfydova M., Rokyta R., Rajdl D., Huml M. Arrhythmias and laboratory abnormalities after an electrical accident: a single-center, retrospective study of 333 cases. *Clin Res Cardiol*, 2023. Vol. 112, no 12, P. 1835-1847.
10. Qin G., Zhao P. Fatal mechanical asphyxia: a comprehensive forensic review with an illustrative case. *J Forensic Leg Med*, 2025. Vol. 30, no 116, P. 102988.
11. Xhepa G., Isaraj S., Zikaj G., Kola N. Electrical Burns in Albania and their Treatment: A Review of Cases Treated in 2019–2020. *Open Access Maced J Med Sci* [Internet]. 2023, Vol. 4 no 11(B), P. 620-626.
12. Almusawi Y.K., Al-Sammarraie M.R.H., Shikara M.D. The Effect of An Electric Current on Human Body (A Review). *Al-Esraa University College Journal for Medical Sciences*, 2023, Vol. 4, no 5, P. 2.