

Agata Michalska, Agnieszka P. Jurczyk, Waldemar Machała¹, Stefan Szram, Jarosław Berent

Stłuczenie płuc i zespół ostrych zaburzeń oddechowych ARDS jako powikłania tępego urazu klatki piersiowej

Pulmonary contusion and acute respiratory distress syndrome (ARDS) as complications of blunt chest trauma

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. med. J. Berent

¹ Z II Zakładu Anestezjologii i Intensywnej Terapii Katedry Anestezjologii i Intensywnej Terapii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik: dr hab. n. med. W. Machała

Tępe urazy klatki piersiowej są obecnie powszechne wskutek rozwiniętej motoryzacji. Są one obarczone wysoką śmiertelnością z powodu poważnych obrażeń narządów wewnętrznych. Mechanizmy urazu są złożone i mogą powodować powstanie obrażeń od niewielkich jak sińce czy otarcia naskórka, aż do stanów zagrażających życiu. Wśród typowych obrażeń wymienia się złamanie żeber, złamanie mostka, odmę opłucnową, krwotok do jamy opłucnowej, rozerwanie przepony, stłuczenie płuc, tamponadę serca, rozerwanie mięśnia sercowego i wiele innych. Autorzy pracy chcą zwrócić uwagę na patofizjologię i trudności diagnostyczne powikłań tępego urazu klatki piersiowej, jakimi są stłuczenie płuc oraz zespół ostrych zaburzeń oddechowych, wobec których brak jest leczenia przyczynowego i tylko szybkie rozpoznanie i wdrożenie leczenia objawowego może zwiększyć szanse chorych na przeżycie. W Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi opiniowano sprawę, która ilustruje ten problem kliniczny.

Blunt chest traumas are common nowadays due to development of motor transport. They are associated with high mortality rates because of serious injuries

of internal organs. The mechanisms of injuries are complex and may cause damages ranging from small ones, such as bruises or abrasions, to life-threatening trauma. Among typical injuries there are rib fractures, sternal fractures, pneumothorax, hemothorax, diaphragm lacerations, pulmonary contusions, cardiac tamponade, cardiac rupture and many others. The authors of the article would like to emphasize the pathophysiology and diagnostic difficulties in such blunt chest trauma complications as pulmonary contusions and acute respiratory distress syndrome, for which no causal treatment is available and only early diagnosis and administration of symptomatic treatment may increase the patients' chances to survive. In Forensic Medicine Department, Medical University of Łódź, an opinion was issued on a case which illustrates the clinical problem.

Słowa kluczowe: ARDS (zespół ostrych zaburzeń oddechowych), stłuczenie płuc, DAD (rozlane uszkodzenie pęcherzyków płucnych), tępy uraz klatki piersiowej

Key words: ARDS (acute respiratory distress syndrome), pulmonary contusion, DAD (diffuse alveolar damage), blunt chest trauma

WPROWADZENIE

Obrażenia klatki piersiowej są przyczyną 20-25% zgonów u pacjentów po przebytych urazach wielomiejscowych. Tępe urazy klatki piersiowej są częściej spotykane niż urazy penetrujące. Typowo występują u ofiar wypadków komunikacyjnych (piesi, kierowcy, motocykliści), w upadkach z wysokości oraz katastrofach lotniczych i dotyczą głównie mężczyzn [1, 2, 3, 4]. Obrażenia spowodowane działaniem narzędzia tępego lub tępokrawędzistego sprawiają większe trudności diagnostyczne niż w przypadku urazów penetrujących zwłaszcza, gdy powłoki skórne nie wykazują śladów pod postacią sińców, otarć naskórka czy patologicznej ruchomości w obrębie kości, co może być związane np. z obecnością odzieży [5]. Jest to szczególnie wyraźne u dzieci ze względu na większą elastyczność klatki piersiowej i brak współtowarzyszących uszkodzeń żeber [6, 7]. Osoby, które doznały tępego urazu klatki piersiowej są grupą zwiększonego ryzyka wystąpienia nagłego zgonu lub pogorszenia stanu ogólnego i opóźnionego ujawnienia towarzyszących obrażeń poza klatką piersiową. Należy podkreślić, że 1/3 pacjentów – ofiar wypadków drogowych ma poważne obrażenia klatki piersiowej. U tych osób obrażenia klatki piersiowej często towarzyszą obrażeniom innych okolic ciała [2, 3].

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na patofizjologię i trudności diagnostyczne w przypadku stłuczenia płuc i związanego z nim zespołu ostrych zaburzeń oddechowych – częstych powikłań tępego urazu klatki piersiowej, obarczonych nadal wysoką śmiertelnością, z prezentacją przypadku opiniowanego w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Opis przypadku

Z Prokuratury Rejonowej spoza Łodzi przesłano do tutejszego Zakładu akta sprawy karnej do opiniowania pod kątem oceny prawidłowości postępowania medycznego, w stosunku do 20-letniego mężczyzny – ofiary wypadku drogowego. W aktach sprawy znajdował się protokół sądowo-lekarskiej sekcji zwłok przeprowadzonej poza tut. Zakładem oraz preparaty mikroskopowe zabezpieczone w trakcie sekcji. Dodatkowym celem opinii była weryfikacja rozpoznania sekcyjnego.

Dane z akt sprawy

Jak wynikało z akt sprawy i dokumentacji medycznej 20-letni mężczyzna, wskutek wypadku

drogowego (kierowca samochodu osobowego), doznał wielomiejscowych złamań kości kończyn dolnych oraz zwichnięcia lewego stawu barkowego ze złamaniem. Samochód pokrzywdzonego został uderzony bocznie z prawej strony przez inne auto i zepchnięty na pobocze, w następstwie czego uderzył w drzewo. Mężczyzna został przewieziony przez karetkę pogotowia do szpitala, gdzie trafił w stanie wstrząsu z ciśnieniem krwi 80/40 mmHg i akcją serca 160/min. U pokrzywdzonego nie opisano żadnych obrażeń klatki piersiowej ani nie zgłaszał on dolegliwości bólowych związanych z klatką piersiową. W Oddziale Ortopedycznym wykonano repozycję zwichnięcia lewego barku i założono wyciągi bezpośrednie na obie kończyny dolne. Zalecono wlew płynów infuzyjnych, leki przeciwbólowe, diuretyki, antybiotykoterapię, przetoczenia masy erythrocytarnej oraz bilans płynów. W badaniach tomografii komputerowej głowy i usg jamy brzusznej nie wykryto zmian pourazowych. W trzecim dniu hospitalizacji stan chorego uległ pogorszeniu, pojawiły się zaburzenia świadomości i niewydolność oddechowa ze spadkiem parametrów gazometrii. Pacjenta przeniesiono do Oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii, gdzie podłączono go do respiratora i ustabilizowano krążenie wlewem dopaminy. W czwartym dniu hospitalizacji przeprowadzono zabieg operacyjny zakładając dwa zespolenia i wyciąg. Przez cały okres pobytu w szpitalu chory wymagał licznych przetoczeń koncentratu krwinek czerwonych i osocza ze względu na niskie wartości parametrów czerwonokrwinkowych w morfologii krwi. W badaniu rtg klatki piersiowej stwierdzono zagęszczenia miąższu płucnego. W wykonanym usg klatki piersiowej nie wykryto obecności płynu w jamie osierdzia ani jamach opłucnowych. W ósmym dniu pobytu doszło u chorego do krwotoku z dróg oddechowych. W bronchofiberoskopii wykazano dużą ilość krwi w tchawicy i oskrzelach głównych, którą próbowano odessać. Chory zmarł w ósmej dobie hospitalizacji wskutek krwawienia z dolnych dróg oddechowych.

Wyniki badania sekcyjnego

W toku przeprowadzonej poza naszym Zakładem sądowo-lekarskiej sekcji zwłok stwierdzono, m.in.: zwichnięcie lewego stawu barkowego ze złamaniem kości ramiennej, niewielkie otarcia naskórka lewej dłoni, rozległy siniec przedniej powierzchni prawego uda, rany szyte nićmi i pojedyncze szwy obu kończyn dolnych, obrzęk mózgu, liczne rozsiane krwinkotoki w tkance

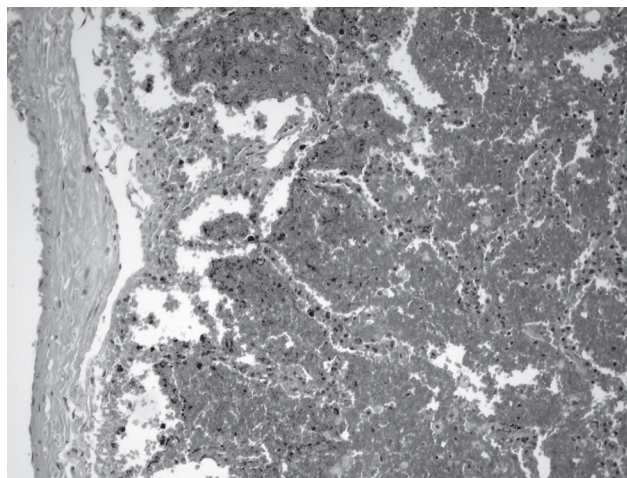
mózgowej o obrazie „purpura cerebri”, obecność krwistej treści w drogach oddechowych, bezpowietrzność, przekrwienie oraz ogniska licznych wylewów krwawych w tkance płucnej obu płuc, rozstrzeń prawej komory serca, obecność po 150 ml krwistego płynu w jamach opłucnowych, niewielki wylew krwawy w mięśniach ściany klatki piersiowej w lewej okolicy pachowej, stan po operacyjnej stabilizacji: zamkniętego złamania prawej kości udowej, złamania przekłykciowego prawej kości piszczelowej i złamania obu kości goleni oraz obfite wylewy krwawe w mięśniach kończyn okolic złamanych kości. Nie wykryto zmian urazowych naczyń klatki piersiowej oraz żeber i mostka.

W badaniu histopatologicznym w zakresie płuc stwierdzono masywne wylewy krwawe do światła pęcherzyków. W świetle części pęcherzyków obecne były skupiska komórek piankowatych, miejscami pojedyncze komórki wielojądrowe oraz kilka komórek przypominających komórki cytomegaliczne. W preparatach z mózgowia stwierdzono obrzęk, ogniskowo znacznie nasilony, przekrwienie, krwinkotoki okołonaczyniowe oraz drobne, rozsiane wylewy krwawe. W kilku polach widzenia mikroogniska zagęszczenia komórek glejowych prawdopodobnie wokół ognisk martwicy mogące odpowiadać encephalopatii pourazowej. Mięsień sercowy był przekrwiony z rozlaną fragmentacją włókien mięśniowych. Wątroba była przekrwiona z niewielkimi naciekami zapalnymi z komórek jednojądrzastych w przestrzeniach bramnych. Nerki wykazywały niedokrwienie kory oraz cechy przyćmienia miąższowego nabłonka kanalików, a także przekrwienie kłębuszków nerkowych z obecnością bezpostaciowej treści białkowej w przestrzeni Bowmana. Badania mikroskopowego nie poszerzono o barwienia na zatryty tłuszczowe.

Na podstawie sekcji zwłok, w tym badań mikroskopowych, jako przyczynę zgonu podano rozlane uszkodzenie pęcherzyków płucnych.

W ocenie histopatologicznej preparatów mikroskopowych przeprowadzonej w tutejszym Zakładzie potwierdzono wcześniejsze rozpoznania. W wycinkach z płuc stwierdzono, obok masywnych wylewów krwi w obrębie opłucnej międzypłatowej oraz wynaczynionej krwi w świetle bardzo licznych pęcherzyków płucnych, obecność ziarnistości złocistego barwnika. W świetle oskrzeli również były widoczne krwinki czerwone. W innych obszarach płuc w świetle pęcherzyków występowały błony szkliste, niewielkie nagromadzenia granulocytów i makrofagów, a czasem

oznaki bronchiolizacji. Miejscami widoczne były masy wysięku włóknikowego w świetle poszerzonych światel pęcherzyków jednak w większości bez nacieku komórkowego. W świetle niektórych naczyń krwionośnych żylnych stwierdzono masy zakrzepu czasem w fazie rozmiękania z zachowaną ścianą naczynia. W całości obraz ocenianych zmian w płucach wskazywał na ogniskowe stłuczenie tkanki płucnej i aktywację procesu wykrzepiania oraz rozproszone ogniska zapalenia typu odoskrzelowego o niewielkim nasileniu (ryc. 1).



Ryc. 1. Rozlane uszkodzenie pęcherzyków płucnych u 20-letniego mężczyzny po wypadku samochodowym.

Fig. 1. Diffuse alveolar damage in a 20-year old male after a traffic accident.

OMÓWIENIE I Dyskusja

Mechanizmy odpowiedzialne za powstanie obrażeń w przebiegu tępego urazu klatki piersiowej.

W przypadku działającego czynnika fizycznego, gdy jego siła przekracza zdolności adaptacyjne tkanek, dochodzi do powstania obrażeń. Stopień doznanych obrażeń zależy więc od masy, prędkości, przyspieszenia. Wśród typowych sił i mechanizmów wymienia się akcelerację, decelerację, siły ścinające i kompresję. Akceleracje powstają, gdy stojący lub poruszający się powoli obiekt zostanie uderzony przez inny poruszający się z dużą prędkością, który przekazuje mu w ten sposób swój pęd i energię. Przykładem może być układ pieszy-samochód. W przypadku deceleracji poruszający się obiekt gwałtownie zmniejsza swoją prędkość, np. w przypadku zderzenia czołowego dwóch pojazdów.

Sily ścinające są odpowiedzialne za rozerwania w obrębie narządów mięsaszowych i spotyka się je w katastrofach lotniczych i jako towarzyszący mechanizm w deceleracjach. W przypadku mechanicznego uciśnięcia dochodzi do stłuczenia, rozerwania lub zmiżdżenia tkanek [1, 3, 5].

Analizując przebieg wypadku drogowego, który jest klasycznym modelem dla prezentacji tępego urazu, mamy do czynienia z oddzielnymi etapami kolizji. Początkowo pojazd uderza w inny obiekt, następnie kierowca samochodu, który ulega wypadkowi doznaje obrażeń w wyniku zetknięcia się z elementami wnętrza samochodu i w końcowym efekcie dochodzi do obrażeń narządów wewnętrznych wskutek ich uszkodzenia o zwarte struktury ciała. Odgrywa tutaj również rolę mechanizm z przeciwuderzenia (*contre-coup*) [3].

Wśród powikłań tępego urazu godzącego w klatkę piersiową wymienia się, m.in.: złamanie żeber, złamanie mostka, złamanie obojczyka, odmę opłucnową, krwotok do jamy opłucnowej, rozerwanie przepony i dużych naczyń, stłuczenie płuc, tamponadę serca, rozerwanie mięśnia sercowego, uszkodzenia w obrębie śledziony i wątroby [3, 5]. Obrażenia ściany klatki piersiowej dotyczą 45% chorych. Istnieje bezpośrednia korelacja między ilością złamanych żeber, a rozległością obrażeń narządów klatki piersiowej i odsetkiem zgonów [3].

Stłuczenie płuc

Stłuczenie jest najczęściej spotykanym obrażeniem dotyczącym płuc w przebiegu urazu klatki piersiowej, a także częstym w urazach wielomiejscowych [2, 8, 9]. Dotyczy 30-70% pacjentów doznających tępego urazu klatki piersiowej [4, 10, 11, 12, 13].

Włoski patolog Morgagni już w 1791 roku zwrócił uwagę, że nagłe uciśnięcie miąższu płuca może spowodować jego rozerwanie [13]. Prawie 100 lat później Litten wprowadził pojęcie „*contusio pneumoniae*” na opisanie zmian zapalnych w płucu powstałych wskutek urazu [14].

Gdy działający czynnik fizyczny przekazuje swoją energię do płuc dochodzi do rozerwania miąższu, dróg oddechowych, pęcherzyków płucnych, a następnie wtórnych obrażeń, gdy na tkanki przestaje działać czynnik urazowy i zajmują one swoje pierwotne położenie. Z tego względu przeważnie stłuczenie pojawia się w obszarach przylegających do zwartych struktur zwłaszcza kostnych. U dorosłych częściej występują towarzyszące złamania żeber [6, 15].

Stłuczenie płuc powoduje bezpośrednio uszkodzenie pęcherzyków i naczyń włosowatych. Na powierzchni płuc można dostrzec rozlane wybroczyny krwotoczne. Obraz histopatologiczny wykazuje uszkodzenie naczyń kapilarnych, wylewy krwawe oraz wzrost zawartości wewnątrzmiąższowego płynu. Wyzwala to miejscową i uogólnioną reakcję zapalną związaną z uwolnieniem metabolitów kwasu arachidonowego. Uszkodzenie spowodowane tymi metabolitami jest obserwowane w doświadczalnych modelach zwierzęcych, zarówno w przypadku zmian pourazowych, jak i bez nich. W eksperymentalnych modelach stłuczenia płuc zablokowanie enzymu cyklooksygenazy przed urazem powoduje poprawę stanu klinicznego. Narastający obrzęk wewnątrz- i zewnątrzkomórkowy powoduje pogrubienie bariery pęcherzykowo-włośniczkowej a tym samym narastającą niewydolność oddechową [4, 16, 17, 18].

Stłuczenie płuc prowadzi do zaburzeń wymiany gazowej. W parametrach wentylacji obserwuje się obniżenie pojemności życiowej, pojemności zalegającej czynnościowej oraz ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej. Wywołuje to kompensacyjne przyspieszenie liczby oddechów i zwiększenie wentylacji minutowej. U chorych dochodzi do przecieku wewnątrzpłucnego będącego następstwem przepływu krwi przez niewentylowane obszary stłuczenia i wtórnej niedodmy. Skurcz naczyń płucnych w miejscu zadziałania urazu ma na celu wyrównanie zaburzeń wentylacji i występuje u ok. 60% pacjentów [4].

Diagnostyka stłuczenia płuc opiera się na badaniach obrazowych oraz parametrach wydolności układu oddechowego. W ciągu pierwszych 4-6 godzin od urazu zmiany zaczynają się pojawiać, jednak ich rozległość może być prawidłowo oceniona dopiero po upływie 24-48 godzin w klasycznych radiogramach [2, 9, 11]. Zalecany badaniem jest tomografia komputerowa [11]. Stłuczenie można podejrzewać w przypadku narastającej niewydolności oddechowej. Radiologicznie stłuczenie objawia się drobnoplamistymi zacienieniami i zagęszczeniem miąższu nie odpowiadającym układowi segmentalnemu. Należy zwrócić uwagę na trudności diagnostyczne zwłaszcza, gdy badania wykonywane są w krótkim czasie od momentu przyjęcia do szpitala lub tylko ukierunkowane na widoczne obrażenia czy zgłaszane dolegliwości. W badaniu fizykalnym istotne są obrażenia na powłokach klatki piersiowej pod postacią sińców czy otarć naskórka. Często ich kształt

i rozległość wskazują na rodzaj narzędzia, które godziło w klatkę piersiową. Palpacyjnie można stwierdzić bolesność w rzucie żeber i mostka z ich patologiczną ruchomością i zaburzeniem mechaniki klatki piersiowej. Jeżeli stwierdza się zmiany osłuchowe układu oddechowego są one niecharakterystyczne [15]. Doświadczenie sądowno-lekarskie pokazuje, że możliwe jest ciężkie stłuczenie bez widocznych obrażeń powłok.

W piśmiennictwie są dane dotyczące oceny ciężkości stłuczenia płuc na podstawie badania tomografii komputerowej. Obliczany na podstawie rozmiarów obszarów stłuczenia wskaźnik PCS (Pulmonary Contusion Score), ma znaczenie prognostyczne i u pacjentów z zakwalifikowanym stłuczeniem płuc na 6-12 punktów, konieczne jest leczenie w ramach oddziałów intensywnej terapii medycznej [8]. Jednak należy podkreślić, że nie ma specyficznego leczenia w przypadku stłuczenia płuc, a jedynie leczenie objawowe, gdy pojawiają się cechy narastającej niewydolności oddechowej [19]. W Polsce powszechnie wykonuje się zdjęcia rentgenowskie klatki piersiowej w celu diagnostyki stłuczenia.

Powikłaniem stłuczenia płuc może być ARDS (acute respiratory distress syndrome – zespół ostrych zaburzeń oddechowych), zapalenie płuc, powstanie krwiaka lub torbieli pourazowej [1, 2, 4, 20].

ARDS – zespół ostrych zaburzeń oddechowych

Zespół ostrych zaburzeń oddechowych jest od ponad 30 lat znany jako powikłanie ciężkich urazów [21]. Czynniki ryzyka związane z wystąpieniem zespołu są bardziej związane z tępymi niż penetrującymi urazami. Wśród nich wymienia się: stłuczenie płuc, aspirację, złamania kości długich, powtarzane transfuzje krwi [19, 20, 22, 23]. U 50-60% chorych ze stłuczeniem płuc występuje zespół ARDS. Odsetek ten sięga 80% gdy stłuczenie obejmuje ponad 20% objętości płuc [18].

Ogólnie śmiertelność zaburzeń w tym zespole sięga do 50% chorych, jednak w przypadku etiologii pourazowej może być niższa ze względu na to, że często nie ma przewlekłych schorzeń współistniejących. Przyjmuje się, że wczesne pojawienie zaburzeń oddechowych ma tło urazowe a w przypadku niewydolności oddechowej, która występuje po 48 godzinach od przyjęcia do szpitala należy podejrzewać tło infekcyjne [18, 24].

ARDS charakteryzuje się nagłym wystąpieniem hipoksemii i obustronnymi naciekami

widocznymi w radiogramach klatki piersiowej. Szybka progresja zaburzeń powoduje wystąpienie ostrej niewydolności oddechowej wymagającej przeważnie intubacji i mechanicznej wentylacji. Aby potwierdzić wystąpienie zespołu ARDS należy wykluczyć tło kardiologiczne, np. pod postacią niewydolności lewej komory serca czy też stenozы mitralnej. Do rozpoznania konieczne jest spełnienie następujących kryteriów: wartość ciśnienia w tętnicy płucnej ≤ 18 mmHg oraz parametry wentylacji $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ [19, 25, 26, 27, 28, 29].

Zmiany w obrazie mikroskopowym płuc określa się jako rozlane uszkodzenie pęcherzyków (DAD – diffuse alveolar damage). Wczesna faza ARDS tzw. faza wysiękowa charakteryzuje się rozlanym naciekiem komórek – głównie neutrofilów w obrębie mięszu i światła pęcherzyków, krwinkotokiem i obecnością płynu obrzękowego o wysokiej zawartości białka. Uwolnione cytokiny prozapalne podtrzymują reakcję zapalną. Wzrastająca aktywność proteaz i stres oksydacyjny powodują zmniejszenie produkcji surfaktantu oraz inaktywację już istniejącego. Uszkodzenie bariery nabłonkowej powoduje gromadzenie płynu w pęcherzykach płucnych i opóźnienie w jego ewakuacji. W drobnych naczyniach włosowatych, ze względu na wzrost zawartości czynników tkankowych prozakrzepowych i białek antyfibrynolitycznych, można zauważyć obecność zakrzepów. Płyn o wysokiej zawartości białka powoduje powstanie błon szklistych. W fazie proliferacyjnej obserwuje się proliferację fibroblastów i pneumocytów II typu oraz tworzenie kolagenu (głównie typ III) co ma na celu odbudowę uszkodzonych ścian pęcherzyków. Proces ten jednak może doprowadzić do włóknienia (trzecia faza ARDS), co wiąże się z niekorzystnym rokowaniem. We wczesnym etapie uszkodzenia płuc nagromadzenie płynu obrzękowego i nacieki komórek zapalnych powodują zaburzenia perfuzji objawiające się hipokseją. Rozdęcie pęcherzyków i zakrzepica drobnych naczyń zwiększają przestrzeń martwą. Skurcz naczyń na tle niedotlenienia powoduje wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej, co może skutkować wystąpieniem serca płucnego [19, 27, 28, 30, 31, 32].

Wśród niezależnych czynników ryzyka wystąpienia zespołu ARDS w przebiegu tępych urazów wymienia się: wiek powyżej 65 lat, niedociśnienie w chwili przyjęcia do szpitala, stłuczenie płuc, przetoczenie powyżej 10 jednostek krwi w ciągu pierwszych 24 godzin od urazu, masywne obrażenia ciała. Identyfikacja grup

zwiększonego ryzyka ma kluczowe znaczenie wobec braku leczenia przyczynowego ARDS [18]. Istnieje możliwość wystąpienia „iatrogennego” uszkodzenia płuc określanego jako VALI (ventilator-associated lung injury). W przypadku zastosowania zbyt wysokich parametrów mechanicznej wentylacji może dojść do uszkodzenia miąższu płucnego, co obserwowano w modelach eksperymentalnych. Jednak nawet przy adekwatnym trybie wentylacji, wskutek powtarzalnego otwierania i zamykania przestrzeni powietrznych, może dojść do uszkodzenia ścian pęcherzyków płucnych [33, 34, 35].

W przedmiotowej sprawie na wystąpienie zespołu ARDS mogły się składać następujące przyczyny: stłuczenie płuc, zatorowość tłuszczowa w przebiegu wielomiejscowych złamań kości oraz zespół niewydolności oddechowej po masywnych przetoczeniach (TRALI – transfusion related acute lung injury). Badania diagnostyczne wykonane u pokrzywdzonego w dniu przyjęcia (tomografia komputerowa głowy, usg jamy brzusznej, rtg kończyn dolnych i lewej kończyny górnej, badania laboratoryjne), pozwalały na ogólną ocenę stanu jego zdrowia. U chorego nie występowały początkowo objawy świadczące o niewydolności oddechowej, nie stwierdzono bolesności w obrębie klatki piersiowej, a ruchomość oddechowa klatki piersiowej była prawidłowa, co dodatkowo utrudniało diagnostykę stłuczenia płuc. Oczywiście w przypadku ofiary wypadku drogowego należy podejrzewać zmiany pourazowe dotyczące układu oddechowego, jednak dopiero ich kliniczna manifestacja stanowi wskazanie do wdrożenia leczenia. Z tego względu oceniliśmy postępowanie medyczne względem tego pacjenta jako prawidłowe.

WNIOSKI

Diagnostyka obrażeń powstałych wskutek tępych urazów klatki piersiowej stanowi poważny problem i wyzwanie dla klinicystów, wymaga szczególnej uwagi w przypadkach, gdy znany jest mechanizm urazu, a stan chorego nie budzi podejrzeń patologii w obrębie narządów wewnętrznych. W przypadku stłuczenia płuc konieczne jest monitorowanie chorego: ocena wydolności oddechowej, parametrów gazometrycznych, przeprowadzenie i powtarzanie podstawowych badań obrazowych oraz szybkie wdrożenie leczenia, gdy pojawiają się cechy niewydolności oddechowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Athanassiadi K., Gerazounis M., Theakos N.: Management of 150 fail chest injuries: analysis of risk factors affecting outcome. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 2004, 26, 373-376.
2. Hameed S. M, Kortbeek J. B.: Chest injuries. *Current Orthopaedics*, 2003, 17, 260-273.
3. Pluth Yeo T.: Long-term Sequelae Following Blunt Thoracic Trauma. *Orthopedic Nursing*, 2001, 20, 5, 35-47.
4. Rokiciński W., Rokiciński M.: Stłuczenie płuca jako problem diagnostyczno-leczniczy. *Polski Przegląd Chirurgiczny*, 2002, 74, 9, 837-843.
5. Flynn M. B., Bonini S.: Blunt Chest Trauma: Case Report. *Critical Care Nurse*, 1999, 19, 5, 68-77.
6. Allen G. S., Cox Jr C. S., Moore F. A. i wsp.: Pulmonary Contusion: Are Children Different? *J. Am. Coll. Surg.*, 1997, 185, 229-233.
7. Ceran S., Sunam G. S., Aribas O. K. i wsp.: Chest trauma in children. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 2002, 21, 57-59.
8. Ju Kim J., Yul Hyun S., Kwang Kim J. i wsp.: Value of Pulmonary Contusion Score (PCS) by Chest CT Scan. *Acad. Emerg. Med.*, 2004, 11, 5, 584-585.
9. Morris J.: Motor Vehicle Crash Victim with Chest Injury. *J. Emerg. Nurs.* 2004, 30, 91-93.
10. Dougall A. M., Paul M. E., Finley R. J. i wsp.: Chest trauma – current morbidity and mortality. *J. Trauma*, 1977, 17, 547-553.
11. Kung E-Y., Muller N. L., CT in Blunt Chest Trauma: Pulmonary, Tracheobronchial, and Diaphragmatic Injuries. *Seminars in Ultrasound, CT, and MRI*, 1996, 17, 2, 114-118.
12. Tocino I., Miller M. H.: Computed tomography in blunt chest trauma. *J. Thorac. Imag.*, 1987, 2, 45-59.
13. Wagner R. B., Crawford W. O., Schimpf P. P.: Classification of parenchymal injuries of the lung. *Thoracic Radiology* 1988, 167, 77-80.
14. Ratliff J. L., Fletcher J. R., Kopriva C. J. i wsp.: Pulmonary contusion. A continuing management problem. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1971, 62, 638-641.
15. Musto J., Petersen J.: Blunt Chest Trauma. *Australian Nursing Journal*, 1999, 6, 8, 1-4.
16. Fulton R. L., Peter E. T.: The progressive nature of pulmonary contusion. *Surgery*, 1970, 67, 499-452.
17. Koinig H., Marhofer P., Glaser C. i wsp.: Thoracic Trauma. *Acta Anaesth. Scand.*, 1998, 42, 31-33.

18. Miller P. R., Croce M. A., Kilgo P. D. i wsp.: Acute Respiratory Distress Syndrome in Blunt Trauma: Identification of Independent Risk Factors. *The American Surgeon*, 2002, 68, 10, 845-850.
19. Wheeler A. P., Bernard G. R., Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *The Lancet*, 2007, 369, 1553-1564.
20. Miller P. R., Croce M. A., Bee T. K. i wsp.: ARDS after pulmonary contusion: Accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J. Trauma*, 2001, 51, 223-230.
21. Ashbaugh D. G., Bigelow D. B., Petty T. L. i wsp.: Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967, 2, 319-323.
22. Navarrete-Navarro P., Rodriguez A., Reynolds N. i wsp.: Adult Respiratory Distress Syndrome Among Blunt and Penetrating Trauma Patients: Demographics, Mortality, and Resource Utilization Over 8 Years. *Journal of Critical Care*, 2001, 16, 2, 47-53.
23. Jankowski Z., Krzyżanowski M., Hauser R.: Występowanie zatorów tłuszczowych, zatorów ze szpiku oraz megakariocytów w mikrokrojeniu płucnym u śmiertelnych ofiar katastrofy autobusowej. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1996, 46, 27-36.
24. Pola M. D., Navarrete-Navarro P., Rivera R. i wsp.: Acute Respiratory Distress Syndrome: Resource Use and Outcomes in 1985 and 1995, Trends in Mortality and Comorbidities. *Journal of Critical Care*, 2000, 15, 3, 91-96.
25. Bernard G. R., Artigas A., Brigham K. L. i wsp.: The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1994, 149, 818-824.
26. Hudson L. D., Steinberg K. P.: Epidemiology of acute lung injury and ARDS. *Chest*, 1999, 116, 1, 74-82.
27. Mortelliti M. P., Manning H.L.: Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Family Physician*, 2002, 65, 9, 1823-1830.
28. Piantadosi C. A., Schwartz D. A.: The Acute Respiratory Distress Syndrome. *Ann. Intern. Med.*, 2004, 141, 460-470.
29. Prudhomme J. B., Ware L. B.: Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: mechanisms and potential new therapies. *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms*, 2004, 1, 1, 123-128.
30. Cranshaw J. H., Griffiths M. J. D.: Inflammatory processes in the acute respiratory distress syndrome. *Current Anaesthesia and Critical Care*, 2003, 14, 66-73.
31. Marshall R., Bellingan G., Laurent G.: The acute respiratory distress syndrome: fibrosis in the fast lane. *Thorax*, 1998, 53, 815-817.
32. Matthay M. A., Zimmerman G. A.: Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome: Four Decades of Inquiry into Pathogenesis and Rational Management. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.*, 2005, 33, 319-327.
33. Dreyfuss D., Saumon G.: Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1998, 157, 294-323.
34. Zbychorski R.: Zmiany morfologiczne w płucach spowodowane pośmiertną sztuczną wentylacją I. Przypadki bez pierwotnego ostrego rozdęcia płuc. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1988, 38, 1-11.
35. Zbychorski R.: Zmiany morfologiczne w płucach spowodowane pośmiertną sztuczną wentylacją II. Przypadki z pierwotnym ostrym rozdęciem płuc. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1988, 38, 81-87.

Adres pierwszego autora:

Agata Michalska

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

ul. Sędziowska 18a

91-304 Łódź

e-mail: agatamichalska.zms@gmail.com