

بررسی پاتوفیزیولوژی و درمان کانتیوژن ریوی

دکتر حسین عبدالرحیم زاده فرد*، دکتر شهرام بلندپرواز**، دکتر حمیدرضا عباسی**
دکتر بیژن ضیائیان***، دکتر شهرام پایدار***

چکیده

کانتیوژن ریوی به آسیب عروق آلوئولی، بدون پارگی در بافت ریوی اطلاق می‌گردد. آسیب قفسه صدری و عوارض ناشی از آن، مسئول بیش از 25 درصد مرگ و میر در بیماران با ترومای غیرنافذ می‌باشد. کانتیوژن ریوی به عنوان شایعترین آسیب در بیماران با ترومای غیرنافذ قفسه صدری است که شیوع 25 تا 75 درصد دارد. به علت عدم شناخت کامل پاتوفیزیولوژی و عدم وجود دستورالعمل‌های درمانی مناسب، میزان مرگ و میر ناشی از کانتیوژن ریوی تغییر واضح نداشته است. در حال حاضر، تضادهای درمانی به خصوص در زمینه مایع درمانی و حمایت تنفسی در بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی وجود دارد. هدف از این بررسی، بررسی کمیّت و کیفیت یافته‌های علمی، جهت پاسخ به سؤالات شایع می‌باشد. در ابتدا جستجوی کامپیوتری در Med Line، PubMed و Elsevier جهت بررسی مقالات انگلیسی مرتبط با سؤالات موجود تا تاریخ 2016 انجام شد. از دو واژه کلیدی "کانتیوژن ریوی" و "ترومای قفسه سینه" جهت بررسی استفاده گردید.

واژه‌های کلیدی: کانتیوژن ریوی، ترومای قفسه صدری، پاتوفیزیولوژی

زمینه و هدف

کانتیوژن ریوی، به آسیب عروق آلوئولی، بدون پارگی در بافت ریوی اطلاق می‌گردد. آسیب قفسه صدری و عوارض ناشی از آن، مسئول بیش از 25 درصد مرگ و میر در بیماران با ترومای غیرنافذی می‌باشد.¹ کانتیوژن ریوی به عنوان شایعترین آسیب در زمینه ترومای غیرنافذ قفسه سینه، شیوع 25 تا 75 درصد در مطالعات مختلف دارد. آسیب قفسه صدری به تنهایی، به صورت نادر می‌تواند علت اولیه مرگ و میر در بیماران با ترومای متعدد باشد. در

نویسنده پاسخگو: دکتر شهرام پایدار

تلفن: 07136254206

E-mail: paydarsh@gmail.com

* استادیار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بیمارستان شهید رجایی، مرکز تحقیقات تروما

** استاد گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بیمارستان شهید رجایی، مرکز تحقیقات تروما

*** دانشیار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بیمارستان شهید رجایی، مرکز تحقیقات تروما

تاریخ وصول: 1397/03/01

تاریخ پذیرش: 1397/06/27

توجه دیگر آن است که، در صورت وجود شکستگی دنده میزان وسعت کانتیوژن ریوی محدودتر از موارد بدون شکستگی است. لذا، هر چند وجود شکستگی دنده احتمال وجود کانتیوژن ریوی را بیشتر می‌کند، اما وسعت آن محدودتر است.¹⁰

تروما با سه مکانیسم عمده **Implosion Effect**، **Inertial Effect** و **Spalling Effect** سبب آسیب در سطح عروق آلوئولی می‌گردد.¹¹⁻¹² به دنبال آسیب عروقی نشت خون و مایعات به فضای آلوئولی رخ می‌دهد. این تجمع مایع و التهاب ناشی از آن، سبب کاهش حجم‌پذیری ریوی، **V/Q Miss Match**، افزایش شانت می‌شود. همچنین، کاهش تولید سورفاکتانت نیز رخ می‌دهد. به دنبال وقوع موارد فوق بیمار از لحاظ بالینی دچار دیسترس تنفسی، هیپوکسی و هیپرکربی می‌گردد.

کاهش حجم‌پذیری ریوی به دنبال نشت مایعات به درون فضای آلوئولی رخ می‌دهد و افزایش سفتی بافت ریوی ناشی از افزایش روند التهابی می‌باشد. این دو روند در 72 ساعت اولیه می‌تواند به صورت پیشرونده باشد و حتی منجر به ادم ریوی گردد.

به دنبال وقوع کانسالی‌داسیون بافتی و کلاپس ریوی ایجاد شده، بدن جهت کاهش شانت موجود میزان مقاومت عروق ریوی در آن ناحیه را افزایش می‌دهد.¹³⁻¹⁵ آسیب‌های التهابی به دنبال کانتیوژن ریوی به دو فاز حاد و تحت فاد تقسیم می‌گردد. این آسیب‌های التهابی ناشی از آزادسازی مدیاتورهای التهابی مانند سیتوکین، کموکین، رادیکال اکسیژن و کمپلمان‌ها بوده که باعث تغییرات فیزیولوژیک می‌گردد.

بیشترین میزان سلول‌های التهابی در 24 ساعت اول مربوط به نوتروفیل‌ها بوده که افزایش آنها با آپوپتوز Type 2 همراهی ندارد. در 24 ساعت دوم مونوسیت‌ها بیشترین میزان سلول‌های التهابی را تشکیل می‌دهند که افزایش آنها با آپوپتوز Type 2 همراه می‌باشد.

تعادل بین سطح و میزان آپوپتوز نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها در ایجاد ARDS مؤثر است. در مطالعات حیوانی انجام شده سطح سیتوکاین‌های مرتبط با نوتروفیل (**CINC1/CXCL1**)، ماکروفاژها (**MIP2**)، مونوسیت‌ها (**MIP2/CCL2**) و **IL1 β** در بررسی ترشحات حاصل از BAL در 24 ساعت اولیه افزایش می‌یابد. این مدیاتورهای فاز التهابی حاد، بعد از 7 روز به سطح نرمال خود بازمی‌گردد.

دکتر حسین عبدالرحیم زاده فرد - بررسی پاتوفیزیولوژی و درمان ...

مطالعات انجام گرفته، 85 درصد کانتیوژن ریوی شدید که نیازمند تهویه مکانیکی بوده، همراه با آسیب شدید جداری در قفسه سینه می‌باشد. کانتیوژن ریوی به عنوان عامل خطر جهت بروز ARDS، پنومونی و نارسایی تنفسی طولانی مدت می‌باشد.²⁻⁴

سؤالات عمده در برخورد با بیماران با کانتیوژن ریوی در رابطه با میزان مایع درمانی و نیاز و نحوه حمایت تنفسی، می‌باشد.

بررسی تاریخچه

در سال 1761 برای اولین بار، حیوانی باتیستا مورگانگی، آسیب‌های پارانشیم ریوی بدون وجود آسیب واضح جداری را بیان نمود. اما واژه کانتیوژن ریوی برای اولین بار در قرن 19 توسط دوپویتزن، بیان شد. با این وجود تشخیص این بیماری قبل از قرن 20 به ندرت انجام می‌شد. در بررسی مرگ و میرهای رخ داده در صحنه جنگ جهانی اول، موارد متعددی از مرگ و میر به دنبال انفجار و بدون وجود علائم خارجی تروما در جدار سینه یافت شد که در بررسی‌های کالبد شکافی آنها خون ریزی پارانشیم ریوی علت مرگ و میر بود. در مطالعات انجام شده در همان زمان کانتیوژن ریوی به عنوان عامل اصلی مرگ و میر ناشی از انفجار مشخص گردید. در بررسی‌های انجام شده در حین جنگ جهانی دوم مشخص شد که در بافت آسیب دیده کانتیوژن ریوی، میزان تجمع مایعات بافتی بیش از حد نرمال می‌باشد. همچنین احیاء فراوان با مایعات سبب نارسایی تنفسی می‌گردد که این نارسایی به علت افزایش وسعت بافت آسیب دیده می‌باشد.⁵⁻⁹

با شناخت بهتر و بیشتر از پاتوفیزیولوژی کانتیوژن ریوی تغییرات اساسی در نوع درمان این بیماران، به خصوص در اواخر دهه 90 ایجاد گردید.

پاتوفیزیولوژی

کانتیوژن ریوی به صورت شایع به دنبال آسیب‌های فشاری مستقیم ناشی از ترومای غیرناپذیر ایجاد می‌گردد. تصادف وسایل نقلیه شایعترین عامل کانتیوژن ریوی می‌باشد.

هر چند که این آسیب می‌تواند بدون وجود شکستگی دنده نیز وجود داشته باشد، اما در صورت وجود شکستگی دنده، احتمال وجود این آسیب 5-13 درصد است. نکته قابل

قلبی همواره بایستی وجود کانتیوژن ریوی همزمان بررسی گردد.²⁴⁻²⁰

نکته مهم در بررسی و درمان بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی احتمال پیشرفت و بدتر شدن علائم بالینی در 24 ساعت اول بعد از آسیب می‌باشد. لذا در بیمارانی که مبتلا به کانتیوژن ریوی هستند و یا احتمال وجود آن می‌باشد، همواره بایستی بیماران از لحاظ پیشرفت علائم بالینی به صورت مکرر بررسی گردند. پیشرفت علائم بالینی در 24 ساعت اول بعد از آسیب سبب بدتر شدن پیش آگهی کوتاه مدت و بلند مدت بیماران می‌گردد.

بررسی‌های تشخیصی

گرافی قفسه سینه

CXR اولین اقدام معمول در بیماران ترومایی است که می‌تواند پاتولوژی‌های مهم را در بررسی اولیه بیماران ترومایی مشخص نماید. وجود هموتوراکس و پنوتوراکس می‌تواند وجود علائم کانتیوژن ریوی را مخفی نماید. وجود علائم تشخیصی در گرافی ساده به شدت کانتیوژن ریوی و مدت زمان ایجاد آسیب، بستگی دارد. یافته‌های موجود در گرافی از مناطق نامنظم و نقطه‌ای کانسالیداسیون تا مناطق وسیع و منتشر کانسالیداسیون متفاوت است. در بیماران با کانتیوژن ریوی شدید که منجر به علائم بالینی واضح و شدید می‌گردد، احتمال وجود علائم تشخیصی در گرافی ساده بیشتر است. همچنین ایجاد علائم در گرافی بیمار به طور میانگین 6 ساعت به طول می‌انجامد. گاهی اوقات علائم گرافی تا 48 ساعت در گرافی ساده مشخص نمی‌باشد.²⁶⁻²⁵ در مطالعات انجام شده مشخص گردید که تنها 47 درصد موارد کانتیوژن ریوی در گرافی اولیه قابل تشخیص می‌باشد و احتمال ایجاد علائم در گرافی ساده بعد از 24 ساعت 92 درصد می‌باشد. بین اندازه کانتیوژن ریوی در گرافی ساده با شدت علائم بالینی و پیش آگهی بیماران ارتباط مستقیم وجود دارد. میزان مورتالیتی در بیماران با علائم بالینی اولیه شدید و یا درگیری وسیع در گرافی اولیه بیشتر می‌باشد. در مطالعات انجام شده، مشخص گردید که در بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی که علائم بالینی اولیه خفیف داشته و گرافی اولیه غیرتشخیصی بوده و بیماری آنها در سی تی اسکن تشخیص داده شده است، احتمال پیشرفت علائم بالینی و مورتالیتی بسیار کم است. لذا انجام سی تی اسکن تنها در

پس از فاز التهابی حاد که به طور معمول می‌تواند 7 روز به طول انجامد، تغییرات التهابی تحت حاد ناشی از Tcellها می‌تواند سبب پرولیفراسیون بافتی در آلوئول‌ها و حتی مجاری هوایی کوچک شده و ایجاد Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia¹⁹⁻¹⁶ گردد.

در مطالعات انجام شده سطح تولید سورفاکتانت در 24 ساعت اولیه بعد از تروما کاهش یافته و پس از 48-96 ساعت به سطح نرمال اولیه می‌رسد. استفاده از سورفاکتانت در مطالعات حیوانی در بهبود علائم بالینی مؤثر بوده، هر چند که تأثیر استفاده از آن در انسان به اثبات نرسیده است. در مطالعات انجام شده، مشخص گردید که کانتیوژن ریوی تنها یک پروسه محدود و لوکال نمی‌باشد و می‌تواند آثار سیستمیک نیز داشته باشد. همچنین تغییرات پاتولوژیک تنها مربوط به سمت درگیر نیست و می‌تواند سمت مقابل را نیز درگیر کند. این تغییرات پاتولوژیک شامل افزایش ضخامت جدار سیتوم آلوئولی، افزایش نشت جداری و ادم تأخیری می‌باشد که می‌تواند طی 8 ساعت در سمت مقابل آسیب نیز ایجاد گردد.

علائم بالینی

در کلیه بیماران با ترومای غیرنافذ قفسه صدی که همراه با دیسترس تنفسی، هیپوکسی و هیپرکربی هستند می‌بایستی در ارزیابی اولیه بیمار پس از رد پنوموتوراکس فشارنده و هموتوراکس ماسیو، وجود کانتیوژن ریوی را بررسی نمود. عدم وجود علائم واضح ترومای قفسه سینه مانند شکستگی دنده، وجود کانتیوژن ریوی را رد نمی‌کند. لذا همواره بایستی با توجه به مکانیسم تروما بیمار از لحاظ وجود کانتیوژن ریوی و ایجاد علائم تأخیری تحت ارزیابی مکرر قرار گیرد. این مکانیسم‌ها شامل ترومای غیرنافذ با انرژی بالا، وجود Deceleration، نیروهای اینرسی، ترومای فشاری مستقیم و آسیب‌های انفجاری می‌باشد.

دیسترس تنفسی مهمترین علامت بالینی در کانتیوژن ریوی می‌باشد. در معاینه فیزیکی این بیماران بایستی وجود علائم آسیب به قفسه صدی بررسی گردد. یافته‌های بالینی در سمع قفسه سینه این بیماران غیراختصاصی است. وجود قفسه سینه شناور با ریسک 75 درصد کانتیوژن ریوی همراه است. همچنین در صورت وجود شکستگی دنده 1 و 2، شکستگی اسکپولا و وجود علائم بالینی کانتیوژن

در یک مطالعه بیماران بر اساس وسعت درگیری بافت ریوی در پرتونگاری به سه گروه خفیف، متوسط و شدید تقسیم شدند. در بیماران خفیف با وسعت درگیری ریوی کمتر از 18 درصد نیاز به تهویه مکانیکی به علت پیشرفت علائم وجود نداشت. بیماران متوسط با وسعت درگیری پارانشیم ریوی 18-28 درصد احتمال نیاز به تهویه مکانیکی وجود دارد. بیماران شدید با وسعت درگیری ریوی بیش از 28 درصد در اکثر موارد نیازمند تهویه مکانیکی بوده و احتمال پیشرفت بیماری، مورتالیتی و ریسک ابتلا به ARDS در این بیماران بیشتر است. وجود کانسالیداسیون به صورت غیرسگمنتال و نمای Ground Glass Opacification در مجاورت ناحیه آسیب دیده جهت کانتیوژن ریوی تشخیصی می‌باشد.

اولتراساند

با افزایش استفاده سونوگرافی در بیماران ترومایی و افزایش آشنایی افراد با آن، کاربرد این روش تشخیصی در بررسی پاتولوژی‌های قفسه سینه نیز افزایش یافته است. سونوگرافی حساسیت تشخیصی 94/6 درصد در برابر 27 درصد گرافی ساده در تشخیص کانتیوژن ریوی دارد. با این وجود، امروزه سونوگرافی در مواردی که گرافی ساده قدرت تشخیصی قطعی ندارد و سی تی اسکن در دسترس نمی‌باشد و یا در مواردی که بیمار به علت علائم حیاتی ناپایدار قابل انتقال به بخش رادیولوژی نمی‌باشد، کاربرد دارد. Extended FAST امکان بررسی سریع فضای پلورال و مناطق سطحی پارانشیم ریوی را فراهم می‌آورد.³¹⁻³⁰ وجود مناطق نامنظم که مختصر هیپواکو بوده و با تنفس تغییر نمی‌کند و یا وجود B-line متعدد در تشخیص وجود کانتیوژن ریوی حین FAST-e کاربرد دارد.

درمان

امروزه مطالعات فراوانی جهت بررسی تأثیر درمان‌های نوین بر درمان کانتیوژن ریوی انجام شده است. فارغ از هر گونه نتایج حاصل از این مطالعات که گاهاً در تضاد کامل با هم می‌باشند، چندین نکته مهم در درمان بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی وجود دارد.

در برخورد با بیماران ترومایی امروزه خط اول تشخیص و درمان در بسیاری از مراکز پیشرفته از اورژانس بیمارستان به صحنه آسیب انتقال یافته است. لذا در بیماران مبتلا به

دکتر حسین عبدالرحیم زاده فرد - بررسی پاتوفیزیولوژی و درمان ...

بیماران با علائم بالینی شدید و یا بدتر شدن علائم بالینی در 24 ساعت اولیه بعد از بستری لازم می‌باشد.

بیماران با علائم بالینی خفیف را می‌توان با انجام گرافی سریال 12-24 ساعت بعد بررسی نمود. در بیماران با گرافی اولیه نرمال که علائم رادیولوژیک مشابه کانتیوژن ریوی را بعد از 48 ساعت نشان می‌دهند، بایستی به پنومونی، آسپیراسیون و ARDS شک نمود.

در یک مطالعه مشخص گردید که 25 درصد بیماران که تشخیص کانتیوژن ریوی بر اساس علائم بالینی اولیه شدید و یا گرافی اولیه تشخیصی بوده، علائم بالینی و گرافی آنها در 24 ساعت اولیه بدتر می‌شود. لذا، وجود علائم بالینی شدید در ابتدا و گرافی اولیه تشخیصی با پیش آگهی بد همراه می‌باشد. علائم گرافی بیماران مبتلا در اکثر موارد طی 3-10 روز بهبود می‌یابد.

سی تی اسکن

با توجه به راحت بودن و افزایش دسترسی به سی تی اسکن در اکثر مراکز و همچنین قدرت تشخیصی بالای آن، امروزه سی تی اسکن به عنوان استاندارد تشخیصی در کانتیوژن ریوی مطرح می‌باشد. هر چند هنوز عده‌ای اعتقاد به انجام سی تی اسکن در بیماران با علائم بالینی خفیف که گرافی اولیه آنها تشخیصی می‌باشد، ندارند. در یک مطالعه گذشته‌نگر مشخص شد که تا 50 درصد بیماران با ترومای غیرنافذ به قفسه سینه و گرافی اولیه نرمال، می‌توانند آسیب‌های قابل توجه در سی تی اسکن داشته باشند. از طرفی در بیماران با گرافی اولیه نرمال که تشخیص کانتیوژن ریوی بر اساس سی تی اسکن بوده در مقایسه با بیمارانی که تشخیص بیماری بر اساس گرافی اولیه غیرطبیعی بوده، احتمال پیشرفت علائم بالینی کمتر بوده و پیش آگهی بهتر است.^{28,27}

از سوی دیگر، سی تی اسکن می‌تواند وجود کانتیوژن ریوی را به سرعت بعد از تروما تشخیص دهد. میزان وسعت درگیری بافتی در سی تی اسکن بیمار با پیش آگهی بیمار هم خوانی دارد. لذا، هر چند در مراکز تروما با دسترسی آسان به سی تی اسکن، انجام آن در اکثر بیماران رو به افزایش است، در مراکز دیگر با دسترسی محدود به سی تی اسکن می‌توان در بیماران با علائم بالینی خفیف و گرافی اولیه نرمال، بیمار را با انجام گرافی سریال تحت نظر گرفت.²⁹

احتمال وجود کانتیوژن ریوی صورت پذیرد. در بیماران با علائم بالینی شدید دیسترس تنفسی و یا وجود هیپوکسی و هیپرکربی در بررسی Breathing حین بررسی اولیه می‌بایستی احتمال وجود کانتیوژن ریوی بررسی گردد. در این بیماران استفاده از اکسیژن کمکی جهت درمان هیپوکسی موجود و پایش مکرر جهت بررسی نیاز به انتوباسیون لازم است. انجام انتوباسیون پروفیلاکتیک در بیماران کانتیوژن ریوی منع مطلق دارد. بر اساس پروتکل ATLS در بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی و وجود هیپوکسی همزمان ($\text{SaO}_2 < 90\%$ و $\text{PaO}_2 < 65\%$) که به اکسیژن کمکی پاسخ نمی‌دهند، انتوباسیون اندیکاسیون دارد. همچنین در بیماران علامت‌دار شدید که در مرحله B بررسی اولیه کانتیوژن ریوی تشخیص داده شد، می‌بایستی احیاء با مایعات، در مرحله C بررسی اولیه به صورت مناسب صورت پذیرد. در بیماران فاقد علائم شدید تنفسی و یا عدم وجود هیپوکسی و هیپرکربی که بر اساس مکانیسم تروما به وجود کانتیوژن ریوی شک می‌شود، بایستی با ادامه اقدامات حمایتی فوق، وجود این عارضه را در ادامه بررسی اولیه و یا در بررسی ثانویه مورد ارزیابی قرار داد.³⁴

مایع درمانی

هر چند هنوز اتفاق نظر جامع در میزان و نوع مایع درمانی بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی وجود ندارد، بررسی مطالعات حیوانی، مطالعات گذشته‌نگر و آموزه‌های حاصل از میدان‌های جنگ در اتخاذ روش‌های مایع درمانی مناسب کاربرد مؤثری داشته است.

در بررسی بافت شناسی این بیماران، مشخص گردید که میزان مایع موجود در بافت آسیب دیده ریوی نسبت به بافت نرمال افزایش دارد. همچنین، در صورت افزایش تجمع مایع در بافت ریوی درمان و تصحیح آن مشکل است. این یافته‌های پاتولوژیک همراه با یافته‌های بالینی موجود در جنگ جهانی دوم که در آن بیماران مبتلا به ترومای قفسه سینه که تحت هیدراسیون فراوان قرار گرفته بودند، که دچار عوارض تنفسی شدیدتر و مرگ و میر بالاتر می‌شدند، باعث گردید که هدف از مایع درمانی جلوگیری از تجمع بیشتر مایع در بافت ریوی باشد. اما همواره بایستی به عنوان یک قانون طلایی این نکته را در نظر داشت که در بیماران با علائم حیاتی ناپایدار، درمان شوک بر پرهیز از افزایش تجمع مایع در بافت آسیب دیده ریوی که سبب تشدید هیپوکسی و

کانتیوژن ریوی نیز اقدامات قبل از بیمارستانی جهت کاهش 2nd hit از اهمیت بسیاری برخوردار است. همچنین، با شناخت از پاتوفیزیولوژی این بیماری سؤالات اساسی در درمان این بیماران شامل روش مناسب احیاء بیماران و روش مناسب در بهبود اکسیژناسیون و ونتیلاسیون این بیماران می‌باشد. اساس این درمان‌ها بایستی بر پایه جلوگیری از پیشرفت پاتولوژی زمینه‌ای باشد. نکته مهم دیگر در درمان بیماران کانتیوژن ریوی، تشخیص سریع وجود بیماری، آگاهی از احتمال پیشرفت و ایجاد عوارض، ارزیابی مکرر بیماران جهت نیاز به اقدامات اضافی می‌باشد. در این موارد، هدف انجام اقدامات حمایتی و صبر کردن جهت بهبودی آسیب و ایجاد اکسیژن رسانی مناسب بافتی و پایش از لحاظ پیشرفت بیماری و ایجاد عوارض است.

بررسی قبل از بیمارستانی

تروماهای غیرنافذ به قفسه صدی از شیوع بالایی برخوردار است. تصادف با وسایل نقلیه به عنوان شایعترین مکانیسم می‌باشد که در 7 درصد موارد سبب آسیب جدی به قفسه صدی می‌گردد. با توجه به احتمال وقوع کانتیوژن ریوی بدون وجود آسیب واضح جدار قفسه سینه، امروزه آموزش پرسنل اورژانس جهت شک به آسیب‌های موجود بر اساس مکانیسم تروما، از اهمیت بالایی برخوردار است. لذا به عنوان یک اصل آموزشی اساسی، در کلیه بیماران با علائم حاد دیسترس تنفسی به دنبال تروما، وجود علائم واضح آسیب جداري مانند تندرنس و آمفیزم زیر جلدی، بیماران بدون آسیب واضح جداري اما با مکانیسم تروما با انرژی بالا یا آسیب‌های انفجاری، همواره می‌بایستی احتمال وجود کانتیوژن ریوی بررسی گردد. نکته مهم در درمان پیش بیمارستانی، استفاده از اکسیژن کمکی و بررسی نیاز به انتوباسیون، احیاء به میزان کافی جهت حفظ پرفیوژن مناسب بافتی با پرهیز از هیدراسیون بیش از حد در بیماران با علائم حیاتی پایدار و کنترل مناسب درد می‌باشد.^{32,33}

احیاء

در برخورد با بیماران ترومایی، اساس اقدامات لازم در ساعات طلایی اولیه بر اساس پروتکل ATLS می‌باشد. در بیماران ترومایی هدف اصلی و اولیه تشخیص زودرس وجود کانتیوژن ریوی است. در بیماران ترومایی بر اساس وضعیت موجود بیمار در مراحل مختلف می‌بایستی بررسی جهت

اکسیژناسیون و ونتیلاسیون

همانگونه که در قسمت پاتوفیزیولوژی کانتیوژن ریوی بحث گردید، آسیب سبب وقوع خونریزی در فضای آلوئولی، افزایش تجمع مایع بافتی به دنبال آسیب جدار عروق و همچنین افزایش فعالیت التهابی، کاهش سطح سورفاکتانت می‌گردد. به دنبال وقوع موارد فوق کلاپس آلوئولی و آتلکتازی رخ می‌دهد. این تغییرات سبب ایجاد V/Q Miss Match، افزایش شانت و کاهش حجم‌پذیری ریوی می‌گردد. نتیجه نهایی چرخه فوق هیپوکسی می‌باشد. لذا، هدف درمانی در این بیماران حفظ اکسیژن‌رسانی خون می‌باشد. جهت حفظ اکسیژن‌رسانی مناسب خون می‌توان از اکسیژن کمکی و در صورت عدم پاسخ از ونتیلاسیون غیرتهاجمی و تهاجمی استفاده نمود. همانگونه که پیش‌تر ذکر شد، کمک در جهت حفظ اکسیژن‌رسانی خون در هر زمانی که وجود کانتیوژن ریوی به اثبات رسید و یا حتی بر اساس مکانیسم تروما به آن شک شد، بایستی آغاز گردد.

سؤال اساسی در درمان بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی که هیپوکسی آنها با درمان حمایتی اولیه بهبود نمی‌یابد، نوع درمان لازم در این شرایط است. همچنین، در صورت نیاز به ونتیلاسیون بهترین نوع تنظیم دستگاه جهت این بیماران کدام است.

با توجه به مطالب ذکر شده در بالا، به نظر می‌رسد که درمان مناسب بایستی شامل تصحیح کلاپس آلوئولی و آتلکتازی رخ داده، باشد. مطالعات انجام شده در دهه 70 میلادی مشخص نمود که انتوباسیون زودرس و استفاده از PEEP سبب کاهش اندازه کانتیوژن ریوی می‌گردد. لذا انتوباسیون اجباری و استفاده از تهویه با فشار مثبت اساس درمان این بیماران، به خصوص در موارد همراه با قفسه سینه شناور را تشکیل می‌داد.³⁹ با افزایش عوارض تهویه طولانی مدت در این بیماران، این سؤال پیش می‌آید که آیا کلیه بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی در سیر بیماری خود نیازمند انتوباسیون می‌شوند، که انجام انتوباسیون اجباری زودرس به درمان آنها کمک نماید؟ در مطالعه‌ای ثابت شد که 80 درصد بیماران دچار کانتیوژن ریوی تنها و 50 درصد بیماران که هم زمان کانتیوژن ریوی همراه با قفسه سینه شناور دارند، در سیر بیماری خود نیاز به انتوباسیون ندارند. به دنبال نتایج حاصل از مطالعاتی از این دست، درمان به سمت استفاده از انتوباسیون در موارد مورد نیاز پیش رفت.

علائم تنفسی می‌گردد، ارجح است. لذا در این بیماران هدف مایع درمانی تصحیح و درمان مناسب شوک است.³⁵ سؤال اساسی دیگر نوع مایع مورد استفاده در احیاء است. هر چند که در مطالعات حیوانی انجام شده مشخص گردید که احیاء با کریستالوئیدها در مقایسه با کلئوئیدها و پلاسما اندازه بافت آسیب دیده را با افزایش میزان مایع بافتی در آن قسمت آسیب دیده افزایش می‌دهد، هنوز مطالعات قوی انسانی در اثبات این موضوع وجود ندارد. در مطالعات انسانی انجام شده، میزان مرگ و میر مبتلایان به کانتیوژن ریوی با نسبت PaO₂/FiO₂ بیشتر از میزان و نوع مایع درمانی ارتباط دارد.³⁶ اندازه‌گیری فشار پولموناری و CVP جهت درمان مناسب شوک و جلوگیری از تشدید ادم ریوی مؤثر است. در بیماران با افزایش فشار پولموناری و CVP استفاده از دیورتیک‌ها با کاهش حجم اضافی کلی بدن و کاهش انقباض وریدهای ریوی و در نتیجه، کاهش فشار پولموناری مؤثر است.

لذا در بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی و شوک، اولویت درمان شوک است. نوع مایعات مورد اتفاق نظر کامل نیست. اما با توجه به افزایش احتمال کواگولوپاتی، به دنبال افزایش مصرف کریستالوئیدها، افزایش اسیدوز به دنبال مصرف N/S و همچنین بهبود مناسب‌تر اکسیژناسیون به دنبال مصرف فرآورده‌های خونی در مقایسه با کریستالوئیدها، بایستی در صورت عدم پاسخ به احیاء اولیه با کریستالوئیدها به میزان یک لیتر در اسرع وقت احیاء با فرآورده‌های خونی را آغاز نمود.³⁷

جهت مانیتورینگ کفایت احیاء علاوه بر بررسی بهبود پرفیوژن انتهایی ارگان‌ها، بهبود علائم حیاتی، میزان برون ده ادراری می‌توان از CVP جهت بررسی میزان نیاز مایع بدن استفاده کرد.

در صورت افزایش CVP بیش از حد نرمال به دنبال احیاء مایعات و عدم تصحیح بالینی شوک می‌بایستی از داروهای اینوتروپ استفاده نمود. در این موارد استفاده از مانیتورینگ بیمار با دستگاه PICCO در انتخاب حجم مایع، نوع اینوتروپ و نیاز احتمالی به دیورتیک‌ها مؤثر است. دستگاه [Puls Index Continuous Cardiac (PICCO) Output] میزان لحظه‌ای پیش بار، خروجی قلب، انقباض قلب و میزان مایعات خارج عروقی را مشخص می‌نماید. استفاده از این روش در بهبود پیش آگهی بیماران اثبات شده است.³⁸

که به عنوان تهویه محافظ ریوی نیز اطلاق می‌گردد، سبب کاهش شیوع صدمات ریوی ناشی از تهویه مکانیکی می‌گردد.⁴¹

انواع متعددی از روش‌های تهویه High Frequency وجود دارد، اما دو روش در بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی کاربرد بیشتری دارد.

HFOV حالتی از تهویه می‌باشد که بیشترین کاربرد آن در نوزادان نارس جهت بهبود تهویه گاز، کاهش احتمال آسیب ریوی ناشی از تهویه مکانیکی، و کاهش سطح مدیاتورهای التهابی می‌باشد. در این روش، فشار ثابت راه‌های هوایی وجود دارد که بر روی آن‌ها حجم‌های کوچک تهویه‌ای با فرکانس تهویه‌ای بالا اضافه می‌گردد. وجود فشار ثابت راه‌های هوایی سبب بهبود کلاپس آلوئولی همانند Recruitment Maneuver می‌گردد. اما میزان فشار ماکزیمم راه‌هایی هوایی و فشار انتهایی بازدمی در این روش کمتر بوده لذا احتمال ایجاد بارو تروما کمتر می‌باشد.

در صورت عدم بهبود اکسیژناسیون با روش **HFOV** می‌توان از **ECMO** به عنوان روش نجات‌بخش نهایی استفاده نمود. دستگاه **ECMO** در بیماران با بیماری‌های شدید قلبی ریوی که کارکرد قلبی ریوی مناسبی نمی‌باشد، به عنوان وسیله جایگزین کارکرد قلب و ریه استفاده می‌گردد. لذا به بیان ساده **ECMO** در بیماران ریوی که ریه‌ها قادر به ایجاد اکسیژن مناسب علی‌رغم استفاده از اکسیژن کمکی، یا حذف **CO2** علی‌رغم استفاده از تهویه کمکی و یا در مواردی که قلب قدرت کافی پمپاژ خون به میزان مناسب به بدن را ندارد، کاربرد دارد.

ECMO از طریق کانولای مخصوص که در شریان و وریدهای بزرگ اندام تحتانی، گردن و یا قفسه سینه تعبیه می‌گردد، به بیمار متصل می‌گردد. این دستگاه خون بیمار را به یک دستگاه اکسیژن ساز مصنوعی انتقال داده و پس از اضافه نمودن اکسیژن و برداشت **CO2**، خون را با عملی مشابه قلب، به بیمار پمپاژ می‌نماید.

روش‌های **Veno - Venous ECMO** تنها در نارسایی ریوی کاربرد دارد. اما روش **Veno - Arterial ECMO** در نارسایی قلب یا ریوی کاربرد دارد. انجام **ECMO** یک روش گرانیقیمت می‌باشد و نیازمند تیم متخصص در این زمینه است. استفاده از این روش در مراکزی که تجربه بالا و زیاد در انجام این روش دارند، می‌تواند به عنوان آخرین روش نجات بخش در بیماران کاربرد داشته باشد.⁴²⁻⁴³

امروزه در صورت عدم بهبود اکسیژناسیون با اکسیژن کمکی از روش‌های غیرتهاجمی تهویه با فشار مثبت شامل **CPAP** و **BiPAP** جهت بهبود اکسیژناسیون و درمان آتلکتازی استفاده می‌گردد.⁴⁰ ایجاد دیستانسیون شکمی در بیماران با عدم هوشیاری کامل و محدودیت استفاده در بیماران با ترومای سر و صورت از محدودیت‌های استفاده از این روش درمانی می‌باشد. در مطالعات انجام شده مشخص گردید که درمان مؤثر با این روش غیرتهاجمی احتمال نیاز به انتوباسیون را در بیماران کانتیوژن ریوی کاهش می‌دهد. همچنین، در یک مطالعه انجام شده جهت مقایسه استفاده **CPAP** به صورت تهاجمی و غیرتهاجمی مشخص گردید که میزان مرگ و میر و عفونت در صورت استفاده از روش غیرتهاجمی کمتر است. همچنین هر چند که میزان **PO2** در ابتدا در موارد تهاجمی بیشتر است ولی سپس در هر دو گروه مشابه می‌باشد.

هر چند استفاده از تهویه با فشار مثبت جهت باز شدن کلاپس آلوئولی مؤثر است، اما خود این روش می‌تواند در موارد شدید کانتیوژن ریوی و **ARDS** سبب ایجاد بارو تروما گردد. لذا در مواردی که درگیری ریوی به صورت یک طرفه وجود دارد و حجم‌پذیری ریوی در دو طرف تفاوت واضح دارد، می‌توان از تهویه جداگانه هر طرف با دستگاه ونیتلاتور مجزا استفاده نمود.

در صورت عدم اصلاح اکسیژن‌رسانی با روش‌های غیرتهاجمی بیمار نیازمند انتوباسیون و تهویه مکانیکی است. استفاده از **PEEP** در این بیماران سبب بهبود نسبت **PaO2 / FiO2**، افزایش حجم‌پذیری ریوی و کاهش آتلکتازی می‌گردد.

در صورت عدم بهبود هیپوکسی و هیپرکربی با روش‌های معمول از تهویه با روش‌های **HFOV** و **HFJV** استفاده می‌گردد.

همچنین، استفاده از **Recruitment Maneuver** که به صورت افزایش فشار راه‌های هوایی با افزایش **PEEP** به میزان **H2O** 30 تا 40 سانتیمتر آب به مدت 30 تا 40 ثانیه و به دنبال آن، استفاده از میزان مناسب **PEEP** (بر اساس علائم حیاتی بیمار و فشار ماکزیمم راه‌های هوایی) می‌تواند در درمان بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی مؤثر باشد.

در روش‌های تهویه **High Frequency** از حجم تهویه کمتر همراه با تعداد تنفس دقیقه‌ای بیشتر (تا بیش از 60 تنفس در دقیقه) استفاده می‌گردد. استفاده از این روش‌ها

درمان های حمایتی

تخلیه مناسب ترشحات ریوی به وسیله سرفه، تنفس عمیق و ساکشن یا سایر روش‌ها سبب بهبود اکسیژناسیون و متسع شدن مجدد قسمت‌های کلاپس شده می‌گردد. استفاده از این درمان‌های حمایتی به صورت مؤثر می‌تواند از پیشرفت بیماری و نیاز به درمان‌های تهاجمی جلوگیری کند.

کنترل درد

کاهش میزان درد در بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی سبب افزایش توانایی در تنفس عمیق و خروج ترشحات ریوی با سرفه مؤثر می‌گردد. درمان‌های متفاوت مانند استفاده از مسکن‌های رایج، مخدرها، تعبیه کاتتر اپیدورال و بلاک دنده‌ای در این بیماران کاربرد دارد. کنترل مناسب درد سبب بهبود ونتیلیاسیون در بیمار می‌گردد. کاتتر اپیدورال و بلاک بین دنده‌ای در موارد دردهای مقاوم به درمان‌های دارویی کاربرد دارد. استفاده از نوار چسب Kinesiology در کاهش درد به خصوص در بیماران با قفسه سینه شناور کاربرد دارد.

آنتی بیوتیک و استروئید

استفاده از آنتی بیوتیک به صورت پروفیلاکتیک و استروئیدها در درمان بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی، کاربرد ندارد.

سورفاکتانت

مطالعات محدودی اثر استفاده از سورفاکتانت در بهبود PaO_2 / FiO_2 ، حجم‌پذیری ریوی و کاهش نیاز به تهویه مکانیکی را به اثبات رسانده است. با این وجود، هنوز استفاده روتین از سورفاکتانت در بیماران توصیه نمی‌شود.

پروستاگلندین

برخی مطالعات استفاده از پروستاگلندین به صورت نبولایزر در درمان نارسایی حاد ریوی اطفال را مؤثر می‌داند. با این وجود، هنوز استفاده از آن در بیماران به صورت روتین توصیه نمی‌گردد.

بستری در ICU

تصمیم‌گیری در بیماران دچار کانتیوژن ریوی که نیازمند اقدام اورژانسی جراحی و یا نیازمند تهویه مکانیکی می‌باشند، آسان است. هنگامی که شدت آسیب زیاد نباشد و یا آسیب‌های همزمان ناچیز باشد، تصمیم‌گیری در مورد اینکه کدام دسته از این بیماران نیازمند انتقال به سطح بالاتر بخش‌های درمانی را دارد می‌تواند چالش برانگیز باشد.

به طور کلی ارزیابی مکرر این بیماران، از لحاظ پیشرفت علائم بالینی در نحوه تصمیم‌گیری مؤثر است. ریسک بستری در ICU در بیماران با ISS بالا و یا مصدومان دچار ارتوپنه بیشتر است.⁴⁴

عوارض

کانتیوژن ریوی در اکثر موارد به صورت خود به خودی و طی 3-5 روز، بدون ایجاد عوارض ثانویه بهبود می‌یابد. ARDS و پنومونی شایعترین عارضه ایجاد شده در بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی می‌باشد. احتمال وقوع ARDS در بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی تنها 17 درصد می‌باشد که هر چند که وجود آسیب‌های همراه می‌تواند این احتمال را به 78 درصد افزایش دهد. وجود خون در فضای آلونول بستر مناسبی را جهت رشد باکتری و ایجاد پنومونی فراهم می‌سازد. لذا تخلیه مؤثر ترشحات می‌تواند احتمال ایجاد پنومونی را کاهش دهد.

نتایج بالینی

میزان مرگ و میر کانتیوژن ریوی از 40-14 درصد بر اساس شدت بیماری و وجود آسیب‌های همراه متفاوت می‌باشد. در اکثر موارد، بیمار با انجام اقدامات حمایتی کافی طی 3 تا 10 روز بهبود می‌یابد. بیماران ترخیص شده از کاهش تحمل انجام فعالیت ورزشی و درد ثابت در محل آسیب جدار قفسه صدی شکایت دارند. در مطالعات انجام شده در بیماران با کانتیوژن شدید 50 درصد بیماران دو هفته پس از ترخیص، کارکرد تنفسی طبیعی خود را دارند. اکثر بیماران طی 18 ماه بهبود کامل داشته و تنها 5 درصد بیماران به علائم نارسایی مزمن ریوی دچار می‌شوند. مدت زمان بهبود علائم در اطفال کمتر است.

Abstract

Lung Contusion Pathophysiology and Management Review

Abdolrahimzadeh Fard H. MD ^{*}, *Boland Parvaz Sh. MD* ^{**}, *Abassi H. R. MD* ^{**}

Ziaeian B. MD ^{***}, *Paydar Sh. MD* ^{***}

(Received: 22 May 2018 Accepted: 18 Sep 2018)

Lung contusion is an entity involving injury to the alveolar capillaries, without any tear or cut in the lung tissue. Blunt chest trauma and related complication is associated with 25% mortality. Lung contusion is one of the most dangerous complications of blunt chest trauma and occurs in 25-75% of all blunt chest traumas. PubMed, Elsevier and Medline search with two keywords, lung contusion and chest trauma, was done till 2016 for the most important questions. Despite of decrease in the prevalence of lung contusion, the mortality and morbidity of this entity have not been improved during the last decades, due to misunderstanding of pathophysiology.

Key Words: Lung Contusion, Chest Trauma, Pathophysiology

^{*} *Assistant Professor of General Surgery, Shiraz University of Medical Sciences and Health Services, Shahid Rajaie Hospital, Trauma Research Center, Shiraz, Iran*

^{**} *Professor of General Surgery, Shiraz University of Medical Sciences and Health Services, Shahid Rajaie Hospital, Trauma Research Center, Shiraz, Iran*

^{***} *Associate Professor of General Surgery, Shiraz University of Medical Sciences and Health Services, Shahid Rajaie Hospital, Trauma Research Center, Shiraz, Iran*

References

1. Allen GS, Coates NE. Pulmonary contusion: a collective review. *The American surgeon*. 1996; 62(11): 895-900.
2. Kishikawa M, Yoshioka T, Shimazu T, Sugimoto H, Sugimoto T. Pulmonary contusion causes long-term respiratory dysfunction with decreased functional residual capacity. *The Journal of trauma*. 1991; 31(9): 1203-8; discussion 8-10.
3. Croce TF, Davis K, Gavin T. Early and late ARDS: two distinct clinical entities. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 1998; 45(1): 204.
4. Antonelli M, Moro ML, Capelli O, De Blasi RA, D'Errico RR, Conti G, et al. Risk factors for early onset pneumonia in trauma patients. *Chest*. 1994; 105(1): 224-8.
5. Karmy-Jones R, Jurkovich GJ. Blunt chest trauma. *Curr Probl Surg*. 2004 Mar; 41(3): 211-380.
6. Zuckerman S. Experimental study of blast injury to the lung. *Lancet*. 1940; 2: 219.
7. Cameron AE. War and health of animals division. *Can J Comp Med*. 1942; 6: 46-49.
8. Burford TH, Burbank B. Traumatic wet lung; observations on certain physiologic fundamentals of thoracic trauma. *J Thorac Surg*. 1945 Dec; 14: 415-24.
9. Brewer LA, Burbank B, Samson PC, Schiff CA. The "wet lung" in war casualties. *Annals of surgery*. 1946; 123(3): 343.
10. Moloney JT, Fowler SJ, Chang W. Anesthetic management of thoracic trauma. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2008; 21(1): 41-6.
11. Constantino M. The ABC of thoracic trauma imaging. *Semin Roent Genol*. 2006; 41: 209-25.
12. Cohn SM. Pulmonary contusion: review of the clinical entity. *J Trauma*. 1997; 42: 973-79.
13. Cohn SM. Experimental pulmonary contusion: Review of the Literature and Description F: A New Porcine Model. *J Trauma*. 1996; 41: 565-71.
14. Livingston DH, Hauser CJ, Moore EE, et al. *Trauma*. McGraw-Hill Professional; 2003. Trauma to the chest wall: PP. 525-528.
15. Raghavendran K, Notter RH, Davidson BA, Helinski JD, Kunkel SL, Knight PR. Lung contusion: inflammatory mechanisms and interaction with other injuries. *Shock (Augusta, Ga)*. 2009; 32(2): 122.
16. Hoth JJ. Pulmonary contusion primes systemic innate immunity responses. *J Trauma*. 2009; 64: 14-21.
17. Hoth JJ. Toll-like receptor 4 dependent responses to lung injury in a murine model of pulmonary contusion. *Shock*. 2009; 31: 396-381.
18. Word PA. Acute lung injury: how the lung inflammatory response work. *Eur Respir J*. 2003; 44: 22-23.
19. Seitz DH, Perl M, Mangold S, et al. Pulmonary contusion induces alveolar type 2 epithelial cell apoptosis: role of alveolar macrophages and neutrophils. *Shock*. 2008; 30(5): 537-44.
20. Marie K. Holoway chuch. Pulmonary contusions standard of care. 2006, 8(10).
21. Wanek S. Blunt thoracic trauma: flial cheost & lung contusion. *Crit Care*. 2004; 20: 71-81.
22. Cohn SM. Pulmonary contuseion: an update on recent advances in clinical management. *World J Surg*. 2010; 34(8): 1959-70.
23. Avidan V, Hersch M, Armon Y, Spira R, Aharoni D, Reissman P, et al. Blast lung injury: clinical manifestations, treatment, and outcome. *The American journal of surgery*. 2005; 190(6): 945-50.
24. Miller DL, Mansour KA. Blunt traumatic lung injuries. *Thoracic Surgery Clinics*. 2007; 17(1): 57-61.
25. Johnson SB, editor. *Tracheobronchial injury. Seminars in thoracic and cardiovascular surgery*: Elsevier; 2008.
26. Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF, Eachempati SR. Pulmonary contusions: quantifying the lesions on chest X-ray films and the factors affecting prognosis. *J Trauma*. 1999; 46(5): 833-8.
27. Schild HH, Strunk H, Weber W, Stoerckel S, Doll G, Hein K, et al. Pulmonary contusion: CT vs plain radiograms. *Journal of computer assisted tomography*. 1989; 13(3): 417-20.
28. Kwon A, Sorrells Jr DL, Kurkchubasche AG, Cassese JA, Tracy Jr TF, Luks FI. Isolated computed tomography diagnosis of pulmonary contusion does not correlate with increased morbidity. *Journal of pediatric surgery*. 2006; 41(1): 78-82.
29. Exadaktylos AK, Sclabas G, Schmid SW, Schaller B, Zimmermann H. Do we really need routine computed tomographic scanning in the primary evaluation of blunt chest trauma in patients with "normal" chest radiograph? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2001; 51(6): 1173-6.
30. Ball CG, Ranson MK, Rodriguez-Galvez M, Lall R, Kirkpatrick AW. Sonographic depiction of posttraumatic alveolar-interstitial disease: the hand-held diagnosis of a pulmonary contusion. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2009; 66(3): 962.
31. Leblanc D, Bouvet C, Degiovanni F, Nedelcu C, Bouhours G, Rineau E, et al. Early lung ultrasonography predicts the occurrence of acute respiratory distress syndrome in blunt trauma patients. *Intensive care medicine*. 2014; 40(10): 1468-74.
32. Leech C, Porter K, Steyn R, Laird C, Virgo I, Bowman R, et al. The pre-hospital management of

- life-threatening chest injuries: A consensus statement from the Faculty of Pre-Hospital Care, Royal College of Surgeons of Edinburgh. *Trauma*. 2017; 19(1): 54-62.
33. Coats T, Wilson A, Xeropotamous N. Pre-hospital management of patients with severe thoracic injury. *Injury*. 1995;26(9):581-5.
34. Vidhani K, Kause J, Parr M. Should we follow ATLS® guidelines for the management of traumatic pulmonary contusion: the role of non-invasive ventilatory support. *Resuscitation*. 2002; 52(3): 265-8.
35. Sutyak JP, Wohltmann CD, Larson J. Pulmonary contusions and critical care management in thoracic trauma. *Thoracic surgery clinics*. 2007; 17(1): 11-23.
36. Bongard FS, Lewis FR. Crystalloid resuscitation of patients with pulmonary contusion. *The American journal of surgery*. 1984; 148(1): 145-51.
37. Prunet B, Prat N, Couret D, Cordier P-Y, De Bourmont S, Lambert D, et al. Midterm effects of fluid resuscitation strategies in an experimental model of lung contusion and hemorrhagic shock. *Shock*. 2014; 41(2): 159-65.
38. Yuanbo Z, Jin W, Fei S, Liangong L, Xunfa L, Shihai X, et al. ICU management based on PiCCO parameters reduces duration of mechanical ventilation and ICU length of stay in patients with severe thoracic trauma and acute respiratory distress syndrome. *Annals of intensive care*. 2016; 6(1): 113.
39. Diethelm A, Battle W. Management of flail chest injury: a review of 75 cases. *The American surgeon*. 1971; 37(11): 667.
40. Roberts S, Skinner D, Biccadd B, Rodseth R. The role of non-invasive ventilation in blunt chest trauma: systematic review and meta-analysis. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2014; 40(5): 553-9.
41. Chan KP, Stewart TE. Clinical use of high-frequency oscillatory ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical care medicine*. 2005; 33(3): S170-S4.
42. Ried M, Bein T, Philipp A, Müller T, Graf B, Schmid C, et al. Extracorporeal lung support in trauma patients with severe chest injury and acute lung failure: a 10-year institutional experience. *Critical care*. 2013; 17(3): R110.
43. Ait Hssain A, Raza T, editors. ECMO in trauma patients: Future may not be bleak after all. *Qatar Med J 4th Annual ELSO-SWAC Conference*; 2017.
44. Bellone A, Bossi I, Etteri M, Cantaluppi F, Pina P, Guanzioli M, et al. Factors associated with ICU admission following blunt chest trauma. *Canadian respiratory journal*. 2016.