

Traumás asphyxia maradandó látásvesztéssel

Kántor Tibor PhD-hallgató¹ ■ Grigorescu Bianca dr.² ■ Popescu Gabriel dr.⁵
 Ferencz Attila dr.⁶ ■ Nagy Örs dr.³ ■ Jung János dr.⁴ ■ Gergely István dr.³

¹Marosvásárhelyi Orvosi és Gyógyszerészeti Egyetem, Marosvásárhely
 Marosvásárhelyi Orvosi és Gyógyszerészeti Egyetem, ²Kórélettani Tanszék,

³I. Ortopédia-Traumatológia Tanszék, ⁴Patológia Tanszék, Marosvásárhely

⁵Maros Megyei Sürgősségi Kórház, II. Sz. Sebészeti Klinika, Marosvásárhely

⁶Dora Optics, Marosvásárhely

A traumás asphyxia egy olyan ritka állapot, amely kompressziós mellkasi-hasi trauma után következik be. Cervicofacialis cyanosissal, oedemával, petechiákkal és kötőhártya-bevérzéssel jelentkezik. Súlyos, életveszélyes mellkasi és hasi sérülésekkel is társulhat. Az esetek többségében konzervatív kezelést követően a felépülés teljes, de ritkán maradandó idegrendszeri elváltozások léphetnek fel. Egy 39 éves férfi beteg esetét mutatjuk be, aki kompressziós mellkasi-hasi sérülést szenvedett. A traumát követően a jellegzetes „ecchymosis maszk” alakult ki. A hasi sérülések sebészeti ellátása és az intenzív terápia után a beteg maradandó látásvesztéssel hagyta el a kórházat. A fej-nyak szintjén kialakuló retrográd vénás nyomás növekedése idegsejt-ischaemiával társulhat, amely maradandó látóideg-sorvadást idézhet elő. Ezért fontos, a szupportív terápia mellett, a rutinszerű, korai és teljes szemészeti vizsgálat, különösen az intubált, illetve nehezen kooperáló betegeknél.

Orv Hetil. 2017; 158(22): 864–868.

Kulcsszavak: asphyxia, kompresszív trauma, látásvesztés

Traumatic asphyxia with permanent visual loss

Case report

Traumatic asphyxia is a rare condition that occurs after compressive thoracoabdominal trauma, which is characterized by subconjunctival hemorrhage, cervicofacial cyanosis, edema and petechiae. Serious life-threatening thoracic and abdominal injuries may coexist. After conservatory treatment in most cases complete recovery is achieved, but in isolated cases permanent neurological lesions may occur. We present the case of the 39-year-old male patient who suffered a compressive thoracoabdominal trauma. The physical examination showed the characteristic “ecchymotic mask”. After surgical treatment of the abdominal injuries and intensive therapy the patient was discharged with permanent vision loss. The high retrograde venous pressure in the head and neck may be associated with neuronal ischemia, which can lead to irreversible optic nerve atrophy. It is therefore important to carry out an early, routine and complete ophthalmologic examination, especially in the intubated and poorly cooperative patients.

Keywords: asphyxia, compressive trauma, visual loss

Kántor T, Grigorescu B, Popescu G, Ferencz A, Nagy Ö, Jung J, Gergely I. [Traumatic asphyxia with permanent visual loss. Case report]. Orv Hetil. 2017; 158(22): 864–868.

(Beérkezett: 2017. március 3.; elfogadva: 2017. március 30.)

Rövidítések

OCT = optikaikoherencia-tomográf; RNFL = retinal nerve fiber layer

A traumás asphyxia kompressziós mellkasi-hasi trauma után jelentkező állapot, és cervicofacialis cyanosissal, oedemával, kötőhártya-bevérzéssel és petechiákkal je-

lentkezik az arc, nyak és a mellkas felső részén [1]. A szakirodalom szerint ezen ritka állapot egyszer észlelhető 10 000 súlyos traumában [2]. Több súlyos, életet veszélyeztető sérülés együttes fennállása jellemzi. Mivel a trauma érinti a mellkast, a mediastinumot és a hasüreg felső régióját, tüdőcontusiót, haemopneumothoraxot, ablakos bordatörést, máj- és léplaceratiót okozhat [3, 4]. Myoglobinuria, rhabdomyolysis és akut vese tubulushám nekrosis akkor fordul elő, ha nagyobb izomcsoportok zúzódása is társul [1]. Traumás asphyxiában a vena cava superior szintjén hirtelen megemelkedő nyomás átmeneti látászavarhoz vezethet, ritka esetben vakságot is okozhat [5].

Esetismertetés

39 éves, krónikus alkoholista férfi beteget munkabaleset következtében szállítottak a sürgősségi osztályra. Többszörös mellkasi és hasi sérüléseket szenvedett, miután áthaladt rajta egy traktor első kereke. Az objektív vizsgálat során kötőhártya-bevérzést, periorbitalisan, valamint a nyak és felső mellkas szintjén többszörös zúzódást, oedemát és petechiákat észleltünk. Felvételkor a beteg beszűkült tudatállapotú, tachypnoés, oxigénszaturációja oxigénterápiával 100%, noninvaszív vérnyomás 103/83 Hgmm, szívfrekvenciája 110 ütés/perc volt. Laborvizsgálatok: hemoglobin 7,7 mg/dl, hematokrit 23,3%, szérumkálium 4,9 mmol/l, szérumkreatinin 0,94 mg/dl, AST 2239 U/L, ALT 776 U/L. A CT-vizsgálat jobb haemopneumothoraxot, többszörös bordatörést, haemoperitoneumot, illetve a máj hatodik és hetedik szegmensének lacerációját mutatta ki. Jobb oldali pleurostomia után, általános érzéstelenítésben, sürgősségi kétoldali subcostalis laparotomiát, a máj hatodik és hetedik szegmentumának atípusos reszekcióját és cholecystectomiát végeztünk. Műtétet követően a beteget az intenzív osztályra szállították, ahol folytatták a folyadék- és elektrolitpótlást, valamint a sav-bázis egyensúly helyreállító kezelést. Állandó szedáció alatt (midazolam és fentanyl) gépi lélegeztetést alkalmaztunk a bordatörés rögzítése érdekében. Profilaktikusan protonpumpagátlót, antibiotikumot és vitaminokat adagoltunk. Az egyik

legfontosabb kezelés a vizeletalkalinizálás volt nátrium-hidrogén-karbonát oldattal, hogy megelőzzük az akut veselégtelenséget. Kezelésünk célkitűzései az arteriális oxigén parciális nyomása >100 Hgmm, az artériás középnyomás >70 Hgmm és a vizeletürítés >1,5 ml/kg/h elérése volt.

A kedvező lefolyás megengedte, hogy a műtétet követő hetedik napon megszüntessük a gépi lélegeztetést és a tizedik napon eltávolítsuk a mellkasi és hasi dréneket. A tizenkettedik napra normalizálódtak a biokémiai paraméterek (1. táblázat), valamint felszívódtak a facialis és thoracalis petechiák. A szedáció megszüntetése után a betegnél akut pszichosis alakult ki, amely háromnapos kezelést (diazepam, haloperidol, cerebrolysin) követően megszűnt. Mindezek ellenére a látása fokozatosan romlott, a csökkent látástól a teljes vakságig. Az ismételt szemészeti vizsgálat oedemás, elmosódott szélű látóidegfőt írt le. A páciens a 20. napon hagyta el az intenzív terápiás osztályt. A balesetet követő 18. hónapban a beteg szemészeti vizsgálatra jelentkezett. A képalkotó eljárások közül szemészeti OCT (optikaikoherencia-tomográf) készült (1. ábra). Részletes elemzés során az idegrostréteg (retinal nerve fiber layer – RNFL) fokozott elvékonyodása mérhető: a beteg korának megfelelő normális idegrostréteg vastagsága 105 µm, a felvételen viszont az átlagos érték 70 µm. Ezek az elváltozások megegyeznek a beteg klinikai állapotával és megmagyarázzák a látásvesztést.

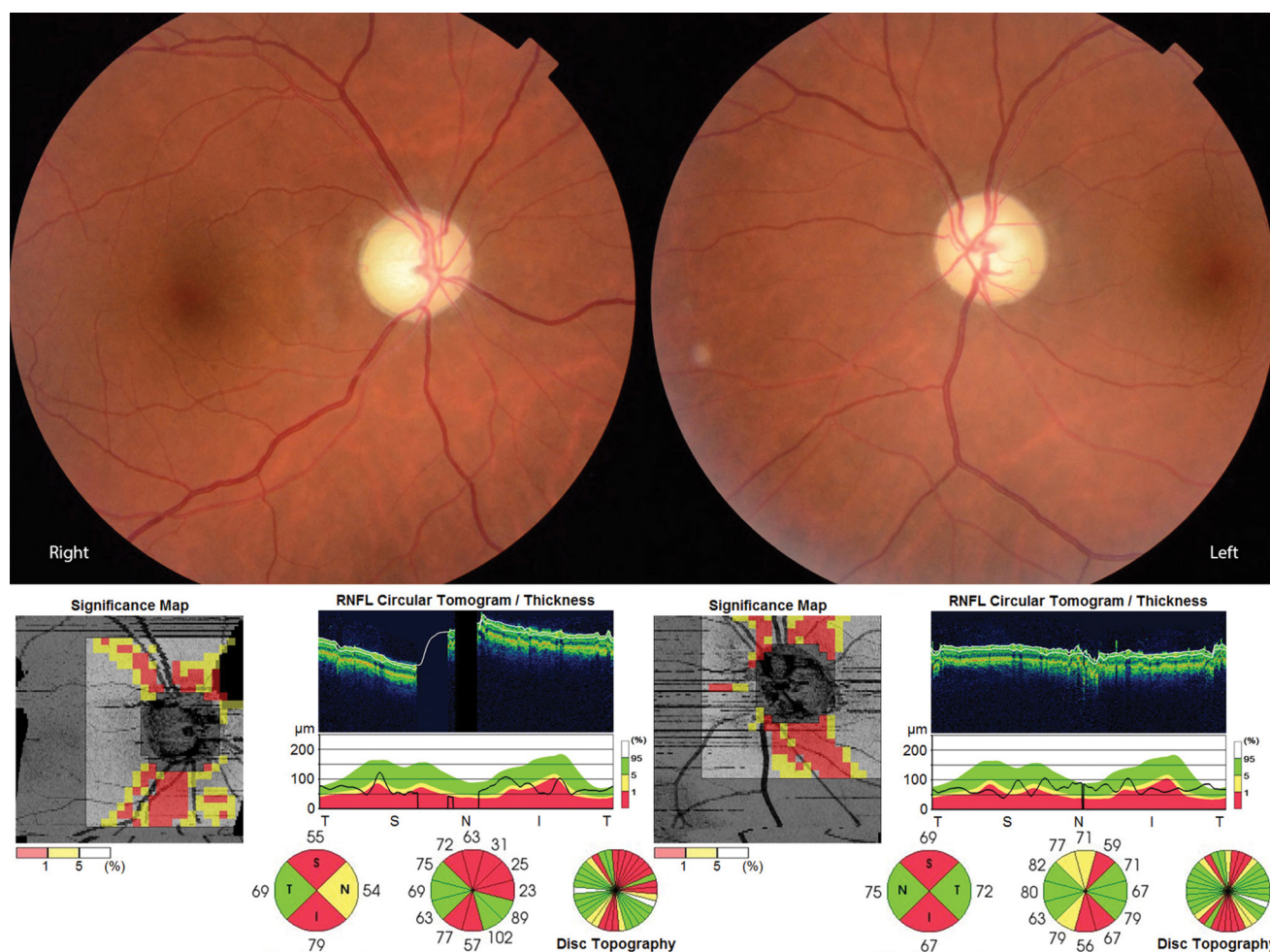
Megbeszélés

A traumás asphyxiát először *Olivier d'Angers* írta le 1837-ben „ecchymosis maszk” néven. Ezenkívül használatosak a traumás cyanosis, kompressziós cyanosis, traumás apnoea, Oliver-szindróma és Perth-szindróma megnevezések [1, 3]. Az esetek többségében súlyos mellkasi-hasi traumák következtében alakul ki, de megjelenhet asthmás és epilepsziás roham, erős hányás, paroxysmalis köhögés vagy venajugularis-obstrukció következményeként is [3, 4]. A traumás asphyxiát cervicofacialis cyanosis és oedema, kötőhártya-bevérzés, a fej, a nyak, illetve a felső mellkas szintjén jelentkező petechiák jellemzik, amelyek a

1. táblázat | Laboratóriumi paraméterek a beteg intenzív osztályon való tartózkodása alatt

Nap	0	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
CK (U/L)	–	10818	10174	–	–	3087	1701	–	–	–	–	–	99
MB (ng/ml)	>500	>500	–	–	–	333.7	–	–	–	–	–	–	30
Crea (mg/dl)	0,94	1,57	1,43	1,14	0,97	1,05	0,83	–	0,65	–	–	–	0,61
K ⁺ (mmol/l)	4,9	5,58	–	4,4	4,3	4,21	4,31	3,3	3,37	–	–	4,18	4,36
AST (U/L)	2239	1709	900	420	–	173.9	–	–	–	–	–	–	–
ALT (U/L)	776	723	603	442	–	262.9	–	–	–	–	–	–	–
Diuresis (ml/24h)	1400	4500	4000	3200	3800	6700	2300	5500	4300	2000	3000	3500	4700

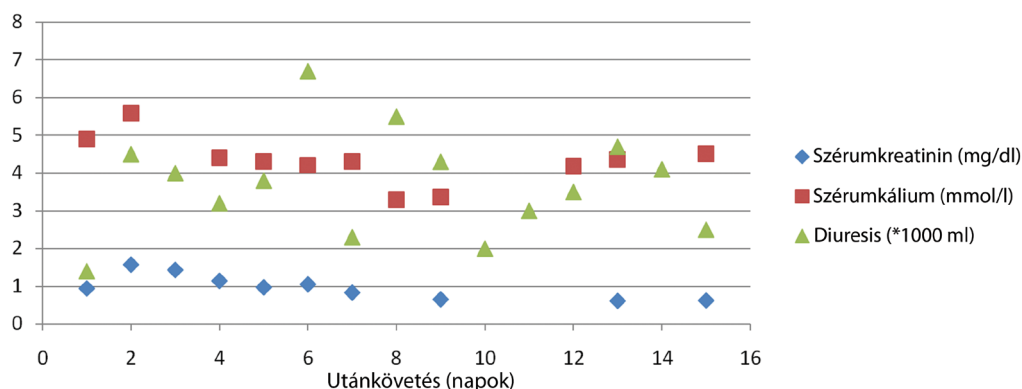
ALT = alanin-aminotranszferáz; AST = aszpartát-aminotranszferáz; CK = kreatinínáz, Crea = kreatinin; K⁺ = kálium; MB = myoglobin



1. ábra

A szemfenéki felvételen jól kivehető a látóidegfejtő teljes decolorisatioja. Az OCT-felvétel bilaterális látóideg-sorvadást mutatott. Jelentős idegrostvasztagság-csökkenés mutatható ki a felső és alsó kvadránsokban

OCT = optikaikoherencia-tomográf



2. ábra

A szérumkreatinin- és -káliummértékek korrelálva diuresissel

kompressziós erő hatására alakulnak ki [6]. Leggyakrabban közlekedési balesetekben, ritkábban földcsuszamlás, épületek összeomlása során fordul elő [1].

Crush-szindróma csak azon esetekben alakul ki, ha nagyobb izomcsoportok zúzódása és ischaemiája is társul [1]. Ezen szindróma traumás rhabdomyolysis néven is

ismert, az izmok súlyos ischaemiáját követő reperfúzió okozza, amelynek későbbi szisztémás hatásai is vannak. Sajátos következményei a hyperkalaemia és akut veseelégtelenség, amelyet súlyosbít a hypovolaemiás sokk, akut cardiomyopathia, intravasculáris disszeminált coagulatio, hypothermia, akut légzési elégtelenség, szepszis,

illetve pszichés trauma [7–9]. A rhabdomyolysis esetek egyharmadában fellép a myoglobinuriás akut veseelégtelenség, és a statisztikai adatok szerint 50%-a halálos kimenetelű [10]. A magas kreatinín- és myoglobinértékek ellenére a mi esetünkben sikerült megelőzni az akut veseelégtelenség kialakulását a megfelelő folyadékpótlással, a vizelet alkalinizálásával és az optimális diuresis (>1,5 ml/kg/h) biztosításával (2. ábra). Oliguriás veseelégtelenség esetén a hemodialízis kötelező.

A mellkasi és hasi kompresszió következtében hirtelen kialakuló intrathoracalis nyomás áttevődik a mediastinumra is. Ennek következtében a nyaki vénákon keresztül a vér kipurolódik a jobb pitvarból a fej és a nyak irányába. Az eszméletüket megtartó betegek esetében feljegyezték, hogy hajlamosak visszatartani a lélegzetüket a glottis bezárásával, ezáltal tovább növelve az intrathoracalis nyomást. Az így kialakuló magas nyomás a kis vénák és kapillárisok hirtelen tágulását és rupturáját okozza, amelynek következtében petechiák jelennek meg [1]. Mivel a kötőhártya és szájnyálkahártya szintjén az erek laza kötőszövetben helyezkednek el, a retrográd hirtelen magas nyomás a vér extravasációját eredményezi petechiák és ecchymosisok kialakulásával [5]. Az agy, a nyak mélyebb lágyrészei és a légutak részben védettek a retrográd emelkedett vénás nyomással szemben, mert az itt található vénák billentyűkkel rendelkeznek [3]. Ugyancsak a vénás billentyűk jelenlétének köszönhetően ezen jelenség ritkán észlelhető a test alsó részén [2].

A többszervi elégtelenség regressziója és a szedáció megszakítása után a neurológiai állapot és a látás progresszív romlása jelentkezett. Annak ellenére, hogy a kognitív funkció három napon belül teljesen visszaállt, a látás fokozatosan csökkent a teljes vaklásig. Neurológiai szempontból a traumás asphyxia egyaránt károsítja az agyszövetet és az agyidegeket, főként a látóideget. Az intracranialis és retinabevérzések ritkák, amely az intracranialis és intraocularis nyomás növekedésével magyarázható. A CT-vizsgálatok többsége nem mutat ki agyszöveti károsodásokat, viszont az elhunytak boncolása során oedemát és petechiákat figyeltek meg, alátámasztva az idegsejt szintjén bekövetkezett elváltozásokat [2]. A kompresszió okozta vénás pangás nyomán létrejött hypoxia felelős a legtöbb neurológiai tünetért, mint az eszméletvesztés, hosszabb ideig tartó confusio, izgatottság, görcsroham és látáscsökkenés (homályos látás, papillaelváltozások, látóideg-sorvadás). A retinahypoxia és az ezt követő degeneratív elváltozások a vasospasmus és kapilláris stasis következményei [5]. Ez a folyamat magyarázhatja a mi esetünkben is a látóidegrostok elhalását és a vaklás kialakulását. Ebben az esetben fontosnak tartjuk a látóideg funkciójának, károsodásának, illetve a látópálya-laesióknak elektrofiziológiai felmérését: elektroretinográfia (ERG) és látókérgi kiváltott válaszok (VEP) [11].

Súlyos, életveszélyes trauma esetében a sürgősségi kezelés elsődleges célja a vitális funkciók fenntartása. Miután a beteg állapota stabilizálódott, következhet a látás

vizsgálata, amelyet gyakran késleltet a beszűkült tudatállapot vagy az együttműködés hiánya [12]. Ha fennáll az indirekt látóideg-trauma, célzott kezelés hiányában szupportív kezelést alkalmazhatunk: adekvát szöveti perfúzió fenntartása, az idegsejt metabolizmusának csökkentése és vitaminterápia. Randomizált tanulmányok igazolták, hogy trauma okozta látóideg-oedemában sem nagy dózisu kortikoszteroidkezelés (30 mg/kg IV töltődózis és ezt követően 5,4 mg/kg/h folyamatos infúzió 24–48 óráig), sem műtéti látóideg-dekompresszió nem befolyásolták a látáscsökkenés kimenetelét [12, 13]. Esetünkben szedációt alkalmaztunk, folyadékpótlással és inotropikumok alkalmazásával fenntartottuk a >70 Hgmm artériás középnyomást, valamint intravénás B₁- és B₆-vitamint adagoltunk.

Esetünkben a quo ad vitam prognózis kedvező volt, de a restitutio ad integrum elmaradt, amely nagymértékben befolyásolja a beteg életminőségét.

Következtetés

A mellkasi-hasi kompressziós trauma egy súlyos, életveszélyes állapot, amelyhez többszervi elégtelenség társulhat. Ennek megelőzése érdekében korai és célzott intenzív terápiás kezelés szükséges. Többnyire a neurológiai tünetek is reverzibilisek, de izolált esetekben, ha a kompresszió ereje nagy vagy elhúzódó, maradandó idegi sérülések alakulhatnak ki.

Anyagi támogatás: A kapcsolódó kutatómunka anyagi támogatásban nem részesült.

Szerzői munkamegosztás: K. T., G. B., P. G., F. A: Szakirodalom kutatása, feldolgozása, a kézirat megfogalmazása. G. I., J. J., N. Ö.: A kézirat tartalmának átvizsgálása, kézirat-korrektúra. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Sah B, Yadav BN, Jha S. A case report of traumatic asphyxia. J Coll Med Sci-Nepal. 2014; 10: 51–55.
- [2] Sertaridou E, Papaioannou V, Kouliatsis G, et al. Traumatic asphyxia due to blunt chest trauma: a case report and literature review. J Med Case Rep. 2012; 6: 257.
- [3] Uzkeser M, Aydin Y, Emet M, et al. Traumatic asphyxia. Hong Kong J Emerg Med. 2011; 18: 339–342.
- [4] Gulbahar G, Kaplan T, Gundogdu AG, et al. A rare and serious syndrome that requires attention in emergency service: traumatic asphyxia. Case Rep Emerg Med. 2015; 2015: 359814.
- [5] Choi YJ, Lee SJ, Kim HJ, et al. Bilateral retrobulbar hemorrhage and visual loss following traumatic asphyxia. Korean J Ophthalmol. 2010; 24: 380–383.
- [6] Shiber JR, Fontane E, Monroe B. Olivier syndrome: traumatic asphyxia. West J Emerg Med. 2013; 14: 653.
- [7] Gonzalez D. Crush syndrome. Crit Care Med. 2005; 33(1 Suppl): S34–S41.

- (Grigorescu Bianca dr.,
Bărdești, str. Ghiocelului nr. 8, 547566
e-mail: biancagrigorescu20@yahoo.com)

ORVOSI HETILAP