الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

تخطيط القلب الكهربائي و قيمته الإنذارية لدى مرضى الصمة الرئوية الحادة

Electrocardiography and prognosis of patient with acute pulmonary embolism

بحث علمي في الأمراض القلبية معد لنيل درجة الماجستير في الأمراض الداخلية

إشراف
الأستاذ الدكتور
علي خدام

برئاسة
الأستاذ الدكتور
حسام الدين شبلي

إعداد

وجدي يحيا الخطيب

2013-2012

المحتويات

الباب الأول: الدراسة النظرية:

- ❖ الفصل الأول: تخطيط القلب الكهربائي:
  - مقدمة.
  - أولا:أساسيات.
  - ثانيا: مركبات التخطيط و فواصله.
  - ثالثا: معدل ضربات القلب.
  - رابعا: المحور.
  - خامسا: تحليل النظم القلبي.
- ❖ الفصل الثاني: الصمة الرئوية:
  - مقدمة.
  - أولا: تعاريف.
  - ثانيا: الوقوع.
  - ثالثا: التاريخ الطبيعي.
  - رابعا: الإنذار.
  - خامسا: الفيزيولوجيا المرضية.
  - سادسا: عوامل الخطورة.
  - سابعا: الأعراض و العلامات.
  - ثامنا: التشخيص.
  - تاسعا: المعالجة.

الباب الثاني: الدراسة العملية:

- ❖ ملخص
- ❖ أولا: معلومات الدراسة.
- ❖ ثانيا: الدراسة الإحصائية.
  - وصف العينة.
  - دراسة المتغيرات التخطيطية.
- ❖ ثالثا: ملخص نتائج الدراسة.
- ❖ رابعا: المقارنة و المناقشة.
- ❖ خامسا:التوصيات و المقترحات.

الباب الثالث: المراجع.

الباب الأول

الدراسة النظرية

الفصل الأول

تخطيط القلب الكهربائي

مقدمة(1):

على الرغم من أن الطبيب لديه مجموعة كبيرة من الوسائل التشخيصية في المشفى، و لكن تخطيط القلب الكهربائي يبقى له دور مركزي في تشخيص العديد من الحالات ، على سبيل المثال فإن تخطيط القلب الكهربائي هو الإجراء الأهم من أجل مقاربة النظم القلبي، اضطرابات النقل الكهربائي،و من أجل كشف الاحتشاء الحاد.

و يلعب تخطيط القلب الكهربائي دورا كبيرا في تقييم اضطرابات قلبية اخرى مثل الآفات الصمامية، اعتلالات العضلة القلبية،التهاب التامور،و الافات المتعلقة بارتفاع التوتر الشرياني. كما يستخدم التخطيط من أجل مراقبة التأثير الدوائي لبعض الأدوية (الديجوكسين مثلا)و من أجل كشف بعض الاضطرابات الاستقلابية.

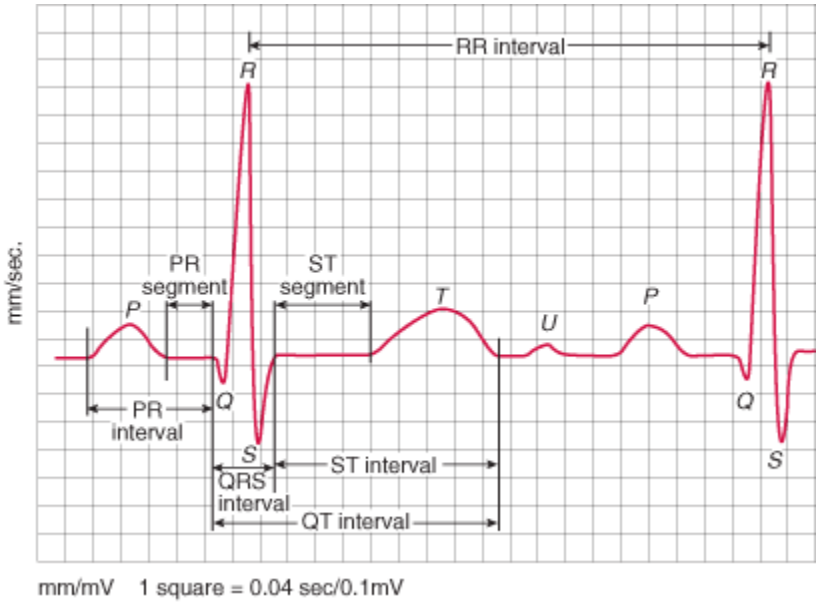
أولا:أساسيات:

ان تخطيط القلب الكهربائي هو عبارة عن تسجيل لقياس الفولتاج على محور عمودي مقابل الزمن على محور افقي. يتم وصل المساري إلى مقياس غلفاني يقوم بتسجيل الفروق في القطبية الكهربائية بين نقطتين مختلفتين.

يتم تسجيل موجات التخطيط على مخطط خاص مقسم بشكل ميلليميتري. و تكون سرعة الورق عادة 25 مم /ثا، و كنتيجة لذلك فإن كل مربع صغير (1 مم) يقابل زمنا قدره 0.04 ثا ، و كل مربع كبير (5 مربعات صغيرة) يقابل 0.2 ثا. و في حال زيادة سرعة الورق (من أجل مقاربة أوضح للموجات) إلى 50 مم/ثا مثلا ، فإن كل مربع كبير في هذه الحالة يقابل فقط 0.1 ثا.أما على المحور العمودي فإن كل 10 مم تقابل 1 ميلي فولت، و يمكن التحكم بهذه القيمة من أجل زيادة ارتفاع الموجات في حالات معينة.

ثانيا:مركبات التخطيط و فواصله:

يتكون تخطيط القلب الكهربائي الطبيعي من عدد من الموجات التي تمثل الحدثيات الكهربائية خلال الدورة القلبية في أجزاء مختلفة من القلب. و يتم تسمية هذه الموجات بشكل أحرف و سيتم الحديث عنها تتابعا:



الموجة P:

تمثل نزع الاستقطاب في الأذينة اليمنى ثم اليسرى ، و تشكل موجة ايجابية صغيرة تسبق المركب البطيني. ان مدة هذه الموجة عادة <0.12 ثا و سعتها <0.25 ميلي فولت، و بما ان زوال الاستقطاب الايمن يسبق الايسر (بسبب وجود العقدة الجيبية في الاذينة اليمنى) فإن الموجة غالبا ما تتثلم في الاتجاهات التي تمثل الاطراف و يمكن ان تكون ثنائية الطور في V1.

يحدث عود الاستقطاب الاذيني بشكل متزامن مع نزع الاستقطاب البطيني ،لذلك فإن موجة T الأذينية عادة ما تكون منطمرة في المركب البطينيQRS، و لا تشاهد عادة في التخطيط الطبيعي. و لكن عند حدوث تسرع قلب (جيبي على سبيل المثال) فإن المسافة PR تقصر و بالتالي يمكن ان تشاهد موجة T الأذينية في نهاية المركب البطيني بدل النقطة J.و ينتج عن ذلك تزحل النقطة J للأسفل و تزحل للقطعة ST

للأعلى بعدها، خاصة في ال 80 ميلي ثانية الأولى التي تلي المركب البطيني ، و يجب تمييز هذه الحالة التي تعتبر طبيعية فيزيولوجيا عن الحالات التي يكون فيها تبدل للقطعة ST يعبر عن نقص تروية.

المسافة PR:

و هي المسافة من بداية الموجة P و حتى بداية المركب QRS،و تتضمن هذه الفترة نزع الاستقطاب الاذيني ، النقل الاذيني البطيني عبر العقدة الاذينية البطينية ، و النقل ضمن حزمة هيس و الياف بوركينج.و يتغير طول المسافة بتغير سرعة القلب و لكنها عادة تكون ما بين 0.14 و 0.20 ثانية. و تكون المسافة أقصر كلما زاد عدد ضربات القلب (بسبب الزيادة في سرعة النقل عبر العقدة الاذينية البطينية و المحرض عن طريق الجملة الودية). كما يزداد طول هذه المسافة عندما يكون النقل ضمن العقدة الاذينية البطينية بطيئا (بسبب تثبيط ودي أو زيادة فعالية مبهمية).

المركب QRS:

و يمثل فترة نزع الاستقطاب البطيني :

- الموجة الاولى في هذا المركب سلبية و تدعى الموجة Q ، و تشاهد في الاتجاهات V1و حتىV6 و الاتجاهات I وaVL و هي ناجمة عن زوال استقطاب الحاجز بين البطينين.

- الموجة الايجابية الاولى في المركب تدعى الموجة R و تمثل نزع استقطاب البطين الأيسر ، أما علامات نزع الاستقطاب في البطين الأيمن فتكون غائبة بسبب ضخامة كتلة البطين الأيسر مقابل الأيمن. و تجدر الإشارة إلى أن الموجة R الصغيرة في الاتجاه V1 تمثل نزع استقطاب الحاجز بين البطينات.

- الموجة السلبية التي تلي الموجة R تدعى الموجة S و التي تمثل نزع الاستقطاب في الأجزاء الخارجية لجدر البطينات.

- في حال وجود موجة إيجابية بعد الموجة S فإنها تدعى 'R.

- الأحرف الصغيرة (q,r,s) تستخدم للموجات التي تكون سعتها أقل من 0.5 ميلي فولت.

- عندما يكون المركب بكامله سلبيا فانه يدعى QS.

إن الزمن المعتاد للمركب QRS هو بين 0.06-0.10 ثانية و هو لايتأثر بسرعة النظم القلبي.

من المهم الانتباه إلى تطور الموجة R في الاتجاهات الصدرية V1- V6، في الحالة الطبيعية تكون الموجة R صغيرة في V1 مع موجة S عميقة ، و مع الاتجاه نحو V6 فإن سعة الموجة R تزداد و ذلك بسبب التأثير الكهربائي المتزايد للبطين الايسر كلما اقتربنا من V6.

القطعة ST :

تبدأ هذه الفترة بعد انتهاء نزع الاستقطاب البطيني و تستمر حتى بدء عود الاستقطاب، و هي فترة صمت كهربائي ،إن بداية هذه القطعة و التي هي نهاية المركب QRS تسمى النقطة J.

عادة ما تكون القطعة ST في حالة سواء كهربائي و يشاهد تقعر خفيف للأعلى بشكل طبيعي. و لكن في حالات مرضية معينة (نقص تروية،احتشاء حاد، او التهاب تامور) فإن شكل القطعة يتغير ، حيث يشاهد تزحل للأسفل أو الأعلى.

الموجة T:

تمثل فترة عود الاستقطاب البطيني، و بما ان عود الاستقطاب يحدث بشكل أبطأ من نزع الاستقطاب فإن الموجة تكون واسعة و يكون ارتفاعها بشكل تدريجي ثم تعود بشكل سريع لخط السواء. لذلك فإن الموجة T عادة ما تكون غير متناظرة ،و لكن من المفترض أن تكون انسيابية في الشكل ،و أي تشوه في شكلها يجب استبعاد وجود موجة P متراكبة معها.

المسافة QT:

تتضمن المركب QRS و القطعة ST و الموجة T و هي تمثل فترة عود الاستقطاب الغشائي،و هي تتأثر بسرعة النظم القلبي بسبب أن عود الاستقطاب البطيني يعتمد على سرعة النظم.لذلك لابد من تعديل قيمة هذه الفترة بناء على سرعة النظم وفق المعادلة التالية:

$$QTc = QT\ interval \div \text{square root of the RR interval (in sec)}$$

ان القيمة الطبيعية لمدة الفترة QT المصححة هو <0.44 ثانية.

الموجة U:

يمكن أن ترى في بعض الاتجاهات ، خاصة الاتجاهات الصدرية من V2 الى V4، و السبب الرئيسي لحدوث هذه الموجة غير معروف بدقة، و لكن يمكن أم يكون هو عود الاستقطاب لحزمة هيس و ألياف بوركينج،و التي هي آخر الأجزاء التي يعود استقطابها أثناء الدورة القلبية ، كما يمكن ان تكون ناتجة عن سبب ميكانيكي كاسترخاء البطين الأيسر أو عود استقطاب العضلات الحليمية.

ان سعة الموجة U عادة أقل من 0.2 ميلي فولت و تكون منفصلة بشكل واضح عن موجة T .يمكن للموجة U أن تكون واضحة في بعض الحالات مثل فرط البوتاسوم، كما يمكن أن تكون مندمجة مع الموجة T في حال تطاول المسافة QT . كما يمكن أن تصبح واضحة في حال قصر المسافة ST كما يحدث عند المرضى المعالجين بالديجوكسين أو مرضى فرط الكلس.

ثالثا:معدل ضربات القلب:

في حال كان النظم القلبي منتظما فإنه يمكن تحديد المسافات بين مركبات QRS عن طريق التخطيط ويمكن من خلال هذه المسافة حساب معدل ضربات القلب عن طريق المعادلة التالية:

عدد ضربات القلب بالدقيقة= 300 \ عدد المربعات الكبيرة بين مركبي QRS متتاليين.

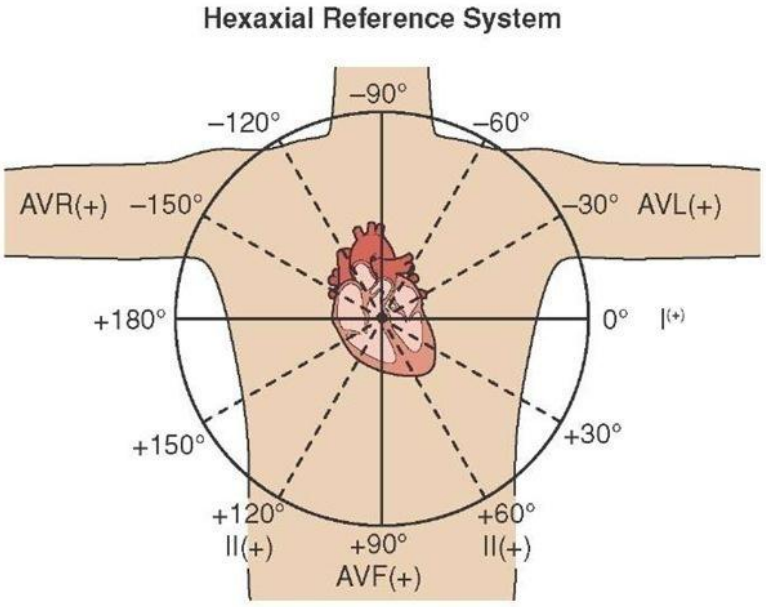
اما اذا كان النظم غير منتظم فيمكن حساب معدل ضربات القلب عن طريق عد مركباتQRS في تخطيط قياسي و ضربها برقم 6 (لأن التخطيط يأخذ 10 ثوان لتسجيله).

المعدل الطبيعي بين 60 – 100 ضربة بالدقيقة. أقل من 60 يعتبر بطء قلب و أكثر من 100 يعتبر تسرعا.

رابعا:المحور:

يكون المحور الطبيعي عادة بين 0° و 90-100° (يتجه للأسفل أو للأسفل و الأيسر). المحور بين -30° و - 90° يتجه للأعلى أو الأعلى و الأيسر يدعى انحر اف محور للأيسر. المحور بين 90°-100° و حتى 180° يتجه للأسفل و الايمن يدعى انحراف للايمن .أما اذا كان المحور بين - 90° حتى - 180° فانه عندها يتجه للأعلى و الأيمن و يدعى انحراف شديد للأيمن أو الايسر. هناك اختلاف بين المؤلفين حول تحديد الدرجات المذكورة اعلاه ،لذا ممكن ان تختلف من مرجع لاخر.

يمكن تحديد المحور بفحص أي اتجاهين من اتجاهات الاطراف، و لكن من الاسهل حسابه في حال توفر كل الاتجاهات الممثلة للأطراف، إحدى الطرق هي تحديد المحور عن طريق الاتجاهين I و aVF و إسقاط القيم على الدائرة التخطيطية:



- إذا كان QRS ايجابي في الاتجاهين I و aVF فإنه يقع في الربع الاول (بين 0° و 90°)و هو محور طبيعي.

- إذا كان QRS ايجابي في I و لكن سلبي في aVF فالمحور يكون في الربع الثاني و يكون المحور أيسر. يمكن ان يكون انحراف المحور للأيسر فيزيولوجيا (بين 0° و - 30°)، و يمكن ان يكون مرضيا(بين - 30° و - 90°) و يشاهد انحراف المحور الأيسر المرضي في حالة حصار الحزمة الأمامية اليسرى أو في حالات احتشاء الجدار السفلي.

- إذا كان QRS سلبي في I و إيجابي في aVF فإن المحور يقع في الربع الرابع (90°-180°) و يدعى انحراف محور للأيمن.إن انحراف المحور للأيمن هو غير طبيعي و يمكن ان ينتج عن عدة عوامل مثل ضخامة البطين الأيمن ، احتشاء الجدار الجانبي،تبديل المساري بين الأيمن و الأيسر، دوران القلب للأيسر، او حصار الحزمة الخلفية اليسرى.

- إذا كان QRS سلبيا في الاتجاهين I و aVF فان المحور يكون في الربع الثالث و يكون عندها غير محدد.

أسباب انحراف المحور للأيمن :

- انحراف طبيعي(قلب عامودي مع محور 90°).
- ميكانيكي بسبب الشهيق او النفاخ.
- ضخامة بطين أيمن.
- حصار غصن أيمن.
- دوران أيسر للقلب.
- خوارج انقباض بطينية.
- متلازمة الاستثارة الباكرة.
- احتشاء الجدار الجانبي.

أسباب انحراف المحور للأيسر:

- طبيعي (فيزيولوجي مع التقدم بالعمر).
- ميكانيكي بسبب الزفير أو ارتفاع الحجاب الحاجز لسبب ما كالحمل او الحبن او ورم.
- ضخامة بطين أيسر.

- حصار غصن أيسر.

- حصار حزمة أمامية يسرى.

- آفات قلبية ولادية (تشوه الحاجز أأذيني-تشوه الوسادة).

- النفاخ الرئوي.

- فرط البوتاسيوم.

- خوارج انقباض بطينية.

- متلازمة الاستثارة الباكرة.

- احتشاء الجدار السفلي.

يوجد بالاضافة الى المحور العمودي، محور أفقي للقلب ، و يحدد من خلاله دوران القلب مع أو بعكس اتجاه عقارب الساعة، ففي حال الدوران مع عقارب الساعة فإن البطين الأيسر يتوضع إلى الخلف و بالتالي يشاهد تأخر في تطور موجة R في الاتجاهات الصدرية. و يحدث العكس في حال الدوران بعكس عقارب الساعة.

خامسا:تحليل النظم القلبي :

إن تفسير النظم القلبي صعب في بعض الاحيان ، و لكن المقاربة المنهجية لتخطيط القلب مع المعرفة باضطرابات النظم تؤدي إلى وضع التشخيص الصحيح .

الخطوة 1 :تحديد موقع موجة P:

إنها الخطوة الاولى و الأكثر أهمية في تفسير النظم القلبي و تتضمن تحديد موجات P وتحليل تشكيلها المورفولوجي .هناك العديد من الأسئلة التي ينبغي تناولها:

- هل موجات P مرئية؟ نحتاج في كل مسرى إلى دراسة موجات P لأنها قد لا تكون واضحة في بعض المساري .على سبيل المثال،عندما تكون موجات p موجودة في او على نهاية موجات T لا تكون واضحة .ولكن يستدل عليها من تشوه موجة T.

ومن المهم أيضا أن ننظر للموجات P خلال أي توقف في النظم . ان غياب موجات P قد يحدث بشكل ثانوي في الرجفان الأذيني .بالمقابل، قد تكون موجات P موجودة ولكنها غير مرئية إذا كانت متزامنة مع مركب QRS كما هو الحال في النظم الوصلي .كما إنها قد تكون موجودة داخل الجزء ST كما هو الحال مع التسرع القلبي الناجم عن دارات عود الدخول أو تسرع القلب البطيني.

- ما هو معدل سرعة موجات P ؟(أي الفاصل الزمني PP) إذا كان المعدل أقل من 60، فهذا يعد بطء قلب .إذا كان المعدل أكثر من 100، فإن هذا يعتبر تسرع قلبي .بشكل عام، يكون معدل سرعة الموجات P في تسرع القلب الجيبي بين 100 و 180. بينما في التسرع الأذيني، و تسرع القلب بدارات عود الدخول يكون بين 220-140؛و يترافق معدل السرعة بين 320-260 مع الرفرفة الأذينية.
- ما هو شكل ومحور موجات P؟ عادة ما تكون موجة Pموجة ايجابية في الاتجاهات I، II، و .V6-V4 و تكون سلبية في الاتجاه aVR .قد تكون سلبية أو ثنائية الطور في III و V1، ان موجة P سلبية في الاتجاهات السفلية تدل على وجود خوارج انقباض أذينية.

الخطوة 2 :**تحديد العلاقة بين P و QRS**: و تتضمن معالجة الأسئلة التالية:

- هل موجات Pمرتبطة بمركبات QRSبطريقة 1 :1؟ إذا كانت الإجابة بالنفي، هل هناك موجات P أكثر أو أقل من مركبات QRS، وما هي معدلات النظم الأذيني البطيني ؟ إذا كان هناك موجات P أكثر من مركبات QRS، فهناك شكل من أشكال حصار AV. إذا كان هناك مركبات QRS أكثر من موجات P، فالنظم هو تسرع بطيني أو نظم وصلي.

- هل موجات Pتسبق كل QRS كما هو الحال مع معظم حالات النظم الطبيعي؟ ما هو الفاصل الزمني بين PR،وهل هذا الفاصل الزمني ثابت؟

- هل أتت موجات P بعد QRS كما يحدث في النظم البطيني مع توصيل راجع ل VA، أو في اضطرابات النظم بدارات عود الدخول ؟

إن تحديد العلاقة بين موجة Pومركبات QRSهي الخطوة الأكثر أهمية في تحليل النظم .

الخطوة 3: تحليل مورفولوجية QRS :

هل المدة الزمنية QRS هي ضمن المدة الطبيعية(0.12>) و ضمن الشكل الطبيعي، عندها يكون النظم هو فوق البطيني .من الضروري تحليل QRS في كل المساري 12 للتأكد من أنه طبيعي.
-إذا كان المركب QRS عريضا (أي0.12 >) و شكله مشوه، فهذا يعني إما نظم فوق البطيني مع زوغان أو هو نظم بطيني .قد يكون من الممكن التفريق بين الاثنين عن طريق القراءة الدقيقة للشكل.
- الخطوة4 :البحث عن موجودات أخرى : في كثير من الأحيان تساعد بعض العلامات في وضع تشخيص لاضطراب النظم مثل بعض الفواصل في النظم .وكمثال على ذلك، زيادة حصار AV كما يحدث عند تمسيد السباتي يمكن أن يكشف موجات الرفرفة الأذينية .

من أجل تحديد طبيعية مركبات QRS ينبغي طرح الأسئلة التالية:
- هل الموجات QRSتحدث في فترات منتظمة أو غير منتظمة ؟

•إذا كانت غير منتظمة، هل هناك عدم انتظام؟ هل هو نظم غير منتظم بانتظام(هناك تكرار للاانتظام) أوهل هو نظم غير منتظم بشكل غير منتظم؟ ثلاثة أنماط فقط من النظم فوق البطيني تعتبر غير منتظمة بشكل غير منتظم: عدم انتظام القلب الجيبي (التي يوجد فيها شكل واحد فقط لل P والفاصل الزمني PR ثابت)؛ النظم الأذيني متعدد البؤر (ناظم خطى جوال) ؛ أو الرجفان الأذيني (لا يوجد فعالية كهربائية منظمة).

نظم غير منتظم بانتظام(حصار درجة ثانية)

نظم غير منتظم بعدم انتظام (رجفان أذيني)

الخطوة 5: ربط النظم مع الحالة السريرية :

في كثير من الأحيان تكون السوابق المرضية، بما في ذلك الأدوية التي يتناولها المريض ، مفيدة في وضع التشخيص .وكمثال على ذلك، يمكن أن يحدث نظم منتظم واسع المركب في المرضى الذين يعانون من احتشاء حاد و غالبا ما يكون تسرعا بطينيا،

ومع ذلك، فإن الأعراض السريرية و الحالة الهيموديناميكية المرتبطة بها لا تتطابق بالضرورة مع مسببات النظم غير الطبيعي.

الفصل الثاني

الصمة الرئوية

مقدمة :

إن الصمة الرئوية مرض شائع وغالباً مميت ، يمكن إنقاص معدل الوفيات بالتشخيص والعلاج الفوري

ولسوء الحظ فإن التظاهرات السريرية للصمة الرئوية متنوعة وغير نوعية وتجعل من الصعب التشخيص بدقة .

أولا:تعاريف :

الصمة الرئوية عبارة عن انسداد الشريان الرئوي أو أحد فروعه بمادة (مثل خثرة ، ورم، هواء ، شحم) والتي تنشأ في مكان آخر من الجسم .

تصنف الصمة الرئوية إلى صمة رئوية حادة وصمة رئوية مزمنة .

تعود التظاهرات المرتبطة بالصمة الرئوية الحادة إلى حدوث انسداد حاد في الاوعية الرئوية .

بالمقابل المرضى المصابون بالصمة الرئوية المزمنة يميلون لتطور زلة نتفسية مزمنة ببطء على مدى سنوات بسبب ارتفاع الضغط الرئوي .

تصنف الصمة الرئوية الحادة إلى كتلية أو تحت كتلية ،و ذلك حسب الحالة الدورانية:

الصمة الرئوية الكتلية تسبب هبوط ضغط و الذي يحدد بانخفاض ضغط الدم الانقباضي إلى أقل من 90 ملم زئبقي أو هبوط في ضغط الدم الانقباضي أكثر من 40 ملم زئبقي من قيمة الضغط القاعدي لمدة 15 دقيقة.

ويجب أن يُشَّك بها في أي وقت يوجد به هبوط ضغط مترافق مع ارتفاع الضغط الوريدي المركزي أو انتباج الوريد الوداجي غير مفسر بسبب آخر كاحتشاء عضلة قلبية حاد أو استرواح صدر توتري أو التهاب تامور عاصر ، أو لانظمية قلبية جديدة (2) . وهي حالة خطيرة قد تؤدي لنتائج كارثية.

تحدث الوفاة عادة خلال ساعة أو ساعتين من الصمة .و لكن المرضى الناجين يبقون معرضين للخطر لمدة(24- 72) ساعة (3).

كل صمة رئوية حادة لا تحقق تعريف الصمة الرئوية الكتلية هي صمة رئوية تحت كتلية .

ثانيا:الوقوع :

في دراسة لأكثر من 42 مليون حالة وفاة حدثت خلال أكثر من 20 سنة ، وُجد أنَّ حوالي 600000 شخص كانوا قد شُخِّصوا بالصمة الرئوية، كانت الصمة الرئوية هي السبب المفترض لموت 200000 منهم(4) .

ولكن معدل الوقوع الحقيقي للصمة أكثر من ذلك، و يعود السبب إلى أن أكثر من نصف حالات الصمة الرئوية تبقى دون تشخيص .و يدعم هذا القول ازدياد نسبة وقوع الصمة الرئوية بعد إدخال تصوير الأوعية الرئوية المقطعي الحوسب كوسيلة للتشخيص(5).

ثالثا:التاريخ الطبيعي :

تترافق الصمة الرئوية غير المعالجة بنسبة وفيات 30% تقريباً (6) .

الصمة الرئوية الناكسة هي السبب الأشيع للوفاة . ونسبة الإمراضية بين الناجين غير المعالجين غير معروفة ولكن يبدو أنها مرتفعة .

رابعا:الإنذار :

هناك عوامل معينة يمكن أن تكشف أو تقاس خلال السير الباكر لمرضى الصمة الرئوية الحادة والتي يمكن أن توجه نحو توقع سير سيء للمرض .

1)عسر وظيفة البطين الأيمن :

يُنبئ عسر وظيفة البطين الأيمن بزيادة الوفيات المرتبطة (المُسبَّبة) بالصمة الرئوية إذا أُخِذ المرضى سويي الضغط و المرضى ذوو الضغط المنخفض بعين الاعتبار مع بعضهم البعض (7,8).

أُوضِح هذا في تحليل لسبع دراسات تضمنت(3395) مريض من مرضى الصمة الرئوية سويي الضغط أو من ذوي الضغط المنخفض، حيث وجد أن عسر وظيفة البطين الأيمن ترافق مع زيادة في الوفيات المرتبطة بالصمة الرئوية إلى الضعف(8). إن امكانية ربط عسرة وظيفة البطين الأيمن بالتنبؤ بالوفيات عند المرضى الذين ليس لديهم هبوط ضغط غير مؤكَّدة لعدم وجود بيانات حاسمة.

في التحليل المشار إليه سابقاً : بين تحليل المرضى ذوي الضغط السوي وجد أن عسر وظيفة البطين الأيمن مرتبط بشكل بسيط بالوفيات أثناء الإقامة في المشفى (8).

بالمقابل هناك دراسة أخرى وجدت أن عسر وظيفة البطين الأيمن ترافقت مع زيادة الوفيات من ضعفين إلى ثلاث أضعاف في المرضى المستقرين هيموديناميكياً(9).

يمكن تفسير اختلاف النتائج في الدراسات السابقة بشكل جزئي بالطريقة المتبعة في تحديد عسر وظيفة البطين الأيمن ،حيث في الدراسة الأولى تم تقييم وظيفة البطين الأيمن عن طريق تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية بينما الثانية تم فيها تقييم وظيفة البطين الأيمن عن طريق تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية أو التصوير الطبقي المحوسب .

يمكن أن يكون عسر وظيفة البطين الأيمن مشعرا انذاريا لنكس الصمة الرئوية أو الخثار الوريدي العميق.

في دراسة حشدية مستقبلية تضمنت 301 من المرضى الذين كانو قد شُخِّصوا بالصمة الرئوية صُنِّفوا إمَّا على أنَّه ليس لديهم عسر وظيفة بطين أيمن أو أنَّ لديهم عسر وظيفة بطين أيمن مع تحسن فيها عند التخريج (أي كانت موجودة عند القبول وغير موجودة عند التخريج) او لديهم عسر وظيفة بطين أيمن دائمة (10).

خلال المتابعة لثلاث سنوات تبين ما يلي :

المرضى الذين كان لديهم عسر وظيفة بطين أيمن دائمة كانوا أكثر احتمالاً للإصابة بالصمة الرئوية الناكسة أو الخثار الوريدي العميق الناكس أو الوفاة المُسبَّبة بالصمة الرئوية مقارنة مع المرضى الذين لم يعانوا من عسر وظيفة البطين الأيمن أو كانوا قد عانوا من عسر وظيفة بطين أيمن مع تحسن بالوظيفة قبل التخرج .

2)البيتيد الدماغي المدر للصوديوم :

ارتفاع البيتيد الدماغي المدر للصوديوم أو طليعة البيتيد الدماغي المدر للصوديوم ذو النهاية النتروجينية (N) ينبئ بعسر وظيفة البطين الأيمن و الوفيات. وذلك بناءً على ثلاث دراسات تحليلية (11-13). كما وجدت 16 دراسة تحليلية أنَّ نسبة الوفيات قصيرة الأمد ازدادت ستة أضعاف بين المرضى ذوي ال(BNP) المرتفع أكثر من 100 بيكوغرام/مل وستة عشر ضعفاً بين المرضى الذين لديهم ارتفاع بال(NT-pro BNP) أكثر من 600 نانو غرام/مل(11) .

في دراسة مراقبة تناولت (73) مريض مشخص بالصمة الرئوية ، ترافق ارتفاع البيتيد المدر للصوديوم الدماغي > 90 بيكوغرام\مل (سحبت عينات الدم خلال أربع ساعات من التظاهر) مع إنعاش قلبي رئوي ، تهوية آلية ، معالجة موسعة للأوعية، معالجة حالة للخثرة، استئصال الصمة، بالإضافة للوفاة (14). بينما في المرضى الذين لديهم البيتيد المدر للصوديوم الدماغي <50 بيكوغرام \مل فإنَّ(95%) من المرضى كان لديهم سير سريري حميد.

3) الخثار الوريدي العميق :

وجد أن المرضى المصابين بالصمة الرئوية الحادة و الذين لديهم خثار وريدي عميق مرافق كانوا عرضة لزيادة خطر الوفاة لاحقاً, كان هذا واضحاً في دراسة حشدية مستقبلية تناولت(707) مرضى مصابين بالصمة الرئوية الحادة والتي وجدت أن الخثار الوريدي العميق ترافق مع زيادة نسبة الوفيات بشكل عام، وكذلك زيادة نسبة الوفيات المرتبطة بالصمة الرئوية بشكل خاص(15) .

4) خثار البطين الأيمن :

المرضى المصابون بالصمة الرئوية الحادة و لديهم خثرة في البطين الأيمن كانت لديهم نسبة وفيات أعلى خلال 14 يوم (21% مقابل 11%) وكذلك خلال 3 أشهر (29% مقابل 16%) من المرضى الذين لا يعانون من خثرة البطين الأيمن (16).

5) تروبونين المصل :

وجد أن ارتفاع مستويات تروبونين المصل مترافق مع زيادة خطر الوفاة في المرضى المصابين بالصمة الرئوية (17) ، وهذا موضح بدراسة تحليلية لعشرين دراسة مراقبة والتي وجدت أن المرضى الذين لديهم ارتفاع مستويات التروبونين القلبي (I) والتروبونين القلبي (T) لديهم زيادة في خطر الوفاة قصير الأمد وكذلك لديهم زيادة في خطر الموت بسبب الصمة الرئوية (17).

يمكن دمج مستويات التروبونين مع (NT-proBNP) للحصول على معلومة إنذارية أكثر دقة.

في دراسة مستقبلية لمئة مريض مصاب بالصمة الرئوية ومستوى التروبونين(T) أكثر من 0.07 ميكروغرام\مل (CTnT>0.07mcg\L) بالإضافة لمستوى (NT-ProBNP > 600 ng\L) وُجد ارتفاع نسبة الوفيات خلال 40 يوماً مقارنة مع مرضى لديهم ارتفاع التروبونين T > 0.07 mcg\L ولكن كان لديهم(NT-proBNP < 600 ng\L) (33% مقابل 0%). (18) .

6) نقص الصوديوم :

ان نقص الصوديوم في وقت التظاهر بالصمة الرئوية تترافق مع زيادة نسبة الوفيات وإعادة القبول بالمشفى مرة أخرى , وذلك موضح بدراسة حشدية راجعة(retrospective cohort) تناولت (13728) مريض والذين كانوا قد خُرِّجوا من المشفى على مدى سنتين بتشخيص صمة رئوية بشكل مبدئي (19) .

بالمقارنة مع مستويات الصوديوم > 135 ملمول \اليتر (NA>135mmol\L) :

زادت نسبة الوفيات عند المرضى الذين لديهم مستويات صوديوم (130-135) ملمول\اليتر.

كما زادت نسبة الوفيات عند المرضى الذين لديهم مستويات صوديوم أقل من 130 ملمول/ل.

إن معدلات الوفيات المطلقة خلال 30 يوماً بين المرضى الذين لديهم مستويات صوديوم: >135ملمول/ل ، (130-135)ملمول/ل ، <130 ملمول/ل كانت 8% ، 13.6% ، 28.5% على الترتيب .

كما أنَّ إعادة القبول بالمشفى خلال 30 يوماً كان أيضاً أشيع عند المرضى المصابين بنقص الصوديوم .

7) النماذج الإنذارية :

تم اشتقاق نماذج إنذارية متعددة وقد تم تفعيلها على مرضى الصمة الرئوية الحادة (20). وربما يكون مشعر شدة الصمة الرئوية (PESI) هو الأكثر شهرة . يرصد هذا المشعر نقاطاً لعشرة متغيرات، ومن ثم يجمع رصيد النقاط الكلي بإضافة هذه النقاط إلى عمر المريض ، يصنف رصيد النقاط الإجمالي المريض بناءً على خطورة وضع المريض واحتمالية الوفاة (20)، إنَّ العقبة الرئيسية لهذا المشعر (PESI) هو أنَّه صعب التطبيق في الحالات السريرية المعقدة لوجود متغيرات عديدة يجب أخذها بعين الاعتبار، كل متغير على حدة .

Pulmonary Embolism Severity Index

Predictors	Points
Age	+1 per year
Male sex	+10
Heart failure	+10
Chronic lung disease	+10
Arterial oxygen saturation <90%	+20
Pulse ≥110 beats per minute	+20
Respiratory rate ≥30 breaths per minute	+20
Temperature <36°C	+20
Cancer	+30
Systolic blood pressure <100 mm Hg	+30
Altered mental status	+60

Pulmonary Embolism Severity Score (Sum of the Points)	Risk Class	30-day Mortality Rate
≤65	I	0–1.6%
66–85	II	1.7%–3.5%
86–105	III	3.2%–7.1%
106–125	IV	4.0%–11.4%
>125	V	10.0%–24.5%

Journal WATCH

PESI

ولتذليل هذه العقبة تم تطوير نسخة مُبَسَّطة من مشعر شدة الصمة الرئوية (PESI) وهذه النسخة المبسطة ترصد نقطة لكل من المتغيرات التالية : العمر >80 سنة ، قصة سابقة لمرض السرطان ، مرض قلبي رئوي مزمن ، معدل ضربات القلب>110/د ، ضغط دم انقباضي<100ملمز ، اشباع الهيموغلوبين الشرياني بالاكسجين<90%.

عندما يكون رصيد النقاط الإجمالي صفراً فهذا يشير إلى خطورة منخفضة ، أمَّا عندما يشير رصيد النقاط الإجمالي إلى واحد أواكثر فهذا يشير إلى خطورة عالية(21).

يبدو أنَّ مشعر شدة الصمة الرئوية المُبَسَّط له دقة في تحديد الإنذار مماثلة للمشعر الأصلي.

في دراسة حشدية تناولت (995) مريض ، صُنِّفَ هؤلاء المرضى اعتماداً على مشعر شدة الصمة الرئوية المُبَسَّط إمَّا منخفضي الخطورة أو مرتفعي الخطورة ، فكان معدل الوفيات خلال 30 يوماً عند المرضى منخفضي الخطورة هو (1%) بينما كان معدل الوفيات خلال 30 يوماً عند المرضى مرتفعي الخطورة هو(10,9%) (21). بالمقارنة فإنَّ المرضى الذين صُنِّفوا بناءً على مشعر شدة الصمة الرئوية الأصلي على أنهم منخفضي الخطورة كان معدل الوفيات بينهم خلال 30 يوماً هو(2,5%) بينما كان معدل الوفيات خلال 30 يوماً عند المرضى مرتفعي الخطورة هو(10,9%).

خامسا:الفيزيولوجيا المرضية :

تنشأ الخثرة في معظم الصمات الرئوية في الجهاز الوريدي العميق للأطراف السفلية . و لكن يمكن أن تنشأ الصمات الرئوية أيضاً في القلب الأيمن أو في الأوردة الكلوية أو أوردة الحوض أو أوردة الأطراف العلوية.

إن الأوردة الحرقفية الفحذية هي مصدر معظم الصمات الرئوية المشخصة سريرياً(22).

يُقدَّر أنَّ حوالي (50-80%) من الخثار الوريدي الحرقفي والفخذي وخثار الوريد المأبضي (الخثار الوريدي القريب) ينشأ من تحت الوريد المأبضي (خثار وريد الربلة).

أما النسبة الباقية فتنشأمن الأوردة القريبة . لحسن الحظ ، معظم خثارات وريد الربلة تتحلل بشكل عفوي وفقط (20-30%) منها تمتد إلى الأوردة القريبة إذا لم تُعالج.

معظم خثرات الطرف السفلي تتطور في مكان نقص الجريان مثل الصمامات الهلالية او عند التشعبات. يمكن أن تستقر الصمة الكبيرة بعد المسير إلى الرئة في تشعب الشريان الرئوي الرئيسي أو في الفروع القصبية وتسبب عدم استقرار هيموديناميكي .

تستمر الصمات الصغيرة في المسير بشكل قاصي والأكثر احتمالاً أن تسبب ألم صدري جنبي ومن المحتمل أن تطلق استجابة التهابية مجاورة للجنب الجدارية.

فقط حوال 10% من الخثرات تسبب إحتشاء رئوي وهذا يحدث عادة في المرضى الذين يعانون من مرض قلبي رئوي (موجود مسبقاً).

معظم الصمات الرئوية متعددة والقسم الأكبر منها يصيب الفصوص السفلية بشكل أكثر من باقي الفصوص الرئوية(23) .

لايمكن تفسير الخلل في التغيرات الغازيَّة بسبب الصمة الرئوية على أساس الإنسداد الميكانيكي في السرير الوعائي والتغيرات في معدل التهوية- التروية فقط . إنَّ شذوذات تبدل الغاز مرتبطة أيضاً بإطلاق وسائط إلتهابية ينتج عنها خلل وظيفة السيرفاكتانت(المادة الفعالة سطحياً), والتوسع القصبي والتحويلات الوظيفية داخل الرئة (24).

إن انخفاض الضغط الشرياني يكون بسبب انخفاض الحصيل القلبي (CO) والذي ينتج عن ازدياد مقاومة الأوعية الرئوية (PVR) والذي يعوق جريان البطين الأيمن ويؤدي بالتالي إلى نقص في حصيل البطين الأيمن وانخفاض في الحمل القبلي للبطين الأيسر.

تزداد المقاومة الوعائية الرئوية نتيجة الانسداد الفيزيائي للسرير الوعائي إضافة للخثار وتقبُّض الأوعية الرئوية، والأخير يحدث نتيجة تأثير الوسائط الالتهابية ونقص الأكسجة.

إن الترابط بين الضغط الشرياني وحجم الخثرة كما تبينه الدراسات الطبيعية التي تختبر الصمة الرئوية الخثارية محدد بالمساهمة المختلفة للتقبض الوعائي.

على أية حال عندما يقارب الإنسداد في السرير الوعائي(75%) يجب أن يولِّد البطين الأيمن ضغطاً إنقباضياً يزيد عن 50 ملم زئبقي وضغطً شريانياً رئوياً وسطياً ما يقارب 40 ملم زئبقي وذلك ليحافظ على الإرواء الرئوي أو التروية الرئوية (25).

إنَّ البطين الأيمن الطبيعي غير قادر على إكمال هذا العمل وهكذا من الممكن أن يحدث القصور لاحقاً.

إنَّ المرضى الذين لديهم مرض رئوي قلبي مستَبطَن يصابون بتدهور جوهري ومهم في حصيل القلب أكثر من الأشخاص الطبيعين الذين لا يعانون من أمراض قلبية رئوية. وبالإضافة لذلك فإنَّ قصور البطين الأيمن التالي للصمة الرئوية أكثر شيوعاً في المرضى الذين يعانون من مرض شرياني اكليلي مرافق .

سادسا:عوامل الخطورة :

إنَّ الصمة الرئوية هي الاختلاط الأشيع للخثار الوريدي العميق (DVT).

وهذا يقترح أن العوامل التي تعزز تطور الخثار الوريدي العميق تزيد أيضا عوامل الخطر للصمة الرئوية.

بينما أُجريت العديد من الدراسات المرتبطة بعوامل الخطر على مرضى الخثار الوريدي العميق (DVT)، بحثت دراسات قليلة عوامل الخطر على مرضى الصمة الرئوية بشكل خاص . معظم مرضى الصمة الرئوية لديهم عامل خطر واضح في وقت التظاهر(عند بداية ضهور الأعراض)(26). وعوامل الخطورة هذه تتضمن :

عدم الحركة ، الجراحة خلال الأشهر الثلاثة الأخيرة ، النشبة ، الخزل ، الشلل ، قصة سابقة لصمة خثارية وريدية ، الخباثة ، أدوات الأوردة المركزية خلال الأشهر الثلاثة الأخيرة ، أمراض القلب المزمنة (26-27). هناك عوامل خطر إضافية عُرِفَت عند النساء وهي :

السمنة(BMI >29kg\m2) , التدخين الشره أكثر من 25 سيكارة باليوم وارتفاع الضغط الشرياني(28).

سابعا:الأعراض والعلامات :

إنَّ الأعراض والعلامات النوعية لاتساعد في التشخيص وذلك لأن تواترها هو نفسه تقريباً(أي أنه متشابه) بين المرضى المصابين بالصمة الرئوية و المرضى الذين لا يعانون من الصمة الرئوية .

في التحري المستقبلي(prospective investigation) لتشخيص الصمة الرئوية II (PIOPED II) لوحظ التواتر العالي للأعراض والعلامات بين المرضى المصابين بالصمة الرئوية الغير مصابين بمرض قلبي رئوي مرافق (موجود مسبقاً)(26) .

الأعراض الأكثر شيوعاً كانت كالتالي : الزلة على الراحة أوالجهد (73%) ، الألم الجنبي(44%)، السعال (34%)، الزلة عند النوم على أكثر من وسادتين (28%)، ألم الفخذ أو الربلة (44%)، تورم الفخذ او الربلة (41%)، الوزيز (21%)(38). بداية الزلة كانت عادة خلال ثوانٍ (46%) أو خلال دقائق (26%).

العلامات الأكثر شيوعاً كانت : تسرع التنفس (54%)، تسرع القلب (24%)، الخراخر (18%)، انخفاض اصوات التنفس (17%)، احتداد المركب الثاني للصوت الثاني للقلب (5%)، انتباج الوريد الوداجي (14%)(26).

الوهط الوعائي غير شائع (8%)(26). وجدت الزلة في 82% من الحالات ووجدت إما الزلة أو تسرع القلب في 91% من الحالات . يمكن أن تترافق الصمة الرئوية الكتلية مع قصور بطين أيمن متظاهرة بالضغط الوريدي الوداجي المرتفع,،صوت ثالث للأجواف اليمنى ، ورفعة القص .

الأعراض والعلامات للخثار الوريدي العميق في الأطراف السفلية كانت شائعة (47%)(26)، وهي تتضمن : الوذمة ، الحمرة ، المضض ، الحبل المجسوس في الربلة أو الفخذ.

إنَّه من المهم إدراك أنَّ الصمة الرئوية غالباً ما تكون غير عرضية ، وهذا كان قد أُثبت في 28 دراسة والتي وجدت أنه من بين 5233 مريض لديه خثار وريدي عميق ، 1665 (32%) من المرضى كان لديهم صمة رئوية غير عرضية (29).

ثامنا:التشخيص :

الأعراض والعلامات للصمة الرئوية متنوعة بشكل كبير وغير نوعية وشائعة عند المرضى المصابين بالصمة الرئوية أو غير المصابين بها(2,30) ولذلك هناك حاجة لفحوص إضافية لإثبات أو استبعاد تشخيص الصمة الرئوية (31).

الوسائل التشخيصية :

يميل الانطباع السريري للصمة الرئوية لأن يكون غير نوعي، لأنَّ العديد من أعراض وعلامات الصمة الرئوية شائعة بين المرضى غير المشخصين بالصمة الرئوية. هذا كان قد أُثبت في (meta analysis) ل29 دراسة تناولت (25243) مريض والتي وجدت انَّ الإنطباع السريري لوحده له حساسية 85% ونوعية 51% بالنسبة للصمة الرئوية الحادة(31). وهذا يُعزِّز الحاجة لتقييم تشخيص إضافي عندما تكون الصمة الرئوية محل شك .

1) <u>غازات االدم الشريانية(ABG) :</u>

إنّ قياسات غازات الدم الشريانية وقياس نسبة الأكسجة لها دور محدود في تشخيص الصمة الرئوية (32). تشير غازات الدم الشريانية عادةً إلى انخفاض الأكسجة ونقص الكربون(نقص غاز ثاني أُوكسيد الكربون) والقلاء التنفسي . المرضى الذين لديهم معدل أكسجة أقل من 95%على هواء الغرفة وقت التشخيص يكونون في خطورة عالية للاصابة بالاختلاطات في المشفى بما فيها القصور التنفسي والصدمة القلبية والوفاة(33). لاتشاهد الموجودات النموذجية لغازات الدم الشريانية دائماً، على سبيل المثال الصمة الرئوية الكتلية والوهط التنفسي يمكن أن يسبب ارتفاع في غاز ثاني أُوكسد الكربون وحماض تنفسي واستقلابي. بالإضافة لذلك قد يحدث نقص الأكسجة ضمن حدودٍ بسيطة أو لا يحدث أبداً. إنَّ الضغط الجزئي للأكسجين(Pao2) بين (85-105)ملمز يحدث في حوالي 18% من مرضى الصمة الرئوية (34). ويمكن أن يكون مدروج الاكسجين الشرياني السنخي طبيعي في حوالي 6% من مرضى الصمة الرئوية .

2) <u>البيتيد المدر للصوديوم الدماغي(BNP) :</u>

تكون مستويات البيتيد المدر للصوديوم الدماغي عادةً أعلى لدى مرضى الصمة الرئوية مقارنةً بالمرضى الذين لا يعانون منها. على أية حال ليس لدى العديد من مرضى الصمة الرئوية ارتفاع في مستويات البيتيد المدر للصوديوم الدماغي فهو غير حساس ويوجد أسباب عديدة لارتفاع البيتيد المدر للصوديوم الدماغي(BNP) وهو غير نوعي (35-36). وهذه الخصائص تُقلِّل من فائدته كفحص تشخيصي للصمة الرئوية. في دراسة مضبوطة بالشاهد (case-control) تناولت (2213) مريض مستقر هيموديناميكياً مع احتمال إصابتهم بالصمة الرئوية ، كانت الحساسية (60%) والنوعية (62%)(35).

3) <u>التروبونين :</u>

يرتفع تروبونين المصل (T) و (I) في (30-50)% من المرضى الذين يعانون من صمة رئوية متوسطة أو كبيرة(7-11). الآلية المفترضة هي فرط حمل حاد على البطين الأيمن (37). يتراجع عادةً ارتفاع التروبونين خلال 40 ساعة بعد حدوث الصمة الرئوية مقارنةً بالأذية الحادة للعضلة القلبية والتي يدوم فيها ارتفاع التروبونين فترة أطول(38).إنَّ تروبونين المصل غير مفيد للتشخيص ولكنه يترافق مع نتائج سيئة وهذا يقترح أنَّ التروبونين يمكن أن يكون مفيداً في الإنذار.

4) تخطيط القلب الكهربائي (ECG) :

تظهر بعض الشذوذات التخطيطية لدى عدد من مرضى الصمة الرئوية الذين لا يعانون من أمراض قلبية وعائية مرافقة . على أية حال فإن شذوذات التخطيط الكهربائي شائعة أيضاً عند المرضى الذين لا يعانون من الصمة الرئوية وهذا يقلِّل من الفائدة التشخيصية لتخطيط القلب الكهربائي في الصمة الرئوية(39-41). في دراسة مستقبلية 70% من مرضى الصمة الرئوية كان لديهم تغيرات غير نوعية بالقطعة (ST) وتغيرات بالموجة (T)(42).إن تغيرات التخطيط الكهربائي التي تُؤخَذ بعين الاعتبار والتي تقترح إمكانية وجود صمة رئوية هي نموذج (S1Q3T3)، إجهاد بطين أيمن ، حصار غصن أيمن غير كامل حديث وهي غير شائعة خلال حدوث الصمة الرئوية الحادة(43). على أية حال هذه التغيرات شائعة عند مرضى الصمة الرئوية الكتلية الحادة والقلب الرئوي (44). إن وجود انقلاب الموجة(T) في المساري الصدرية يرتبط مع عسر وظيفة بطين أيمن أكثر شدة(40). الشذوذات التالية تترافق مع إنذار سيء(39,40) :

- اللانظميات الأذينية
- حصار غصن أيمن
- موجات (Q) السفلية
- انقلاب الموجة(T) وتغيرات القطعة (ST).

وقد تم تطوير نظام النقاط المعتمد على تخطيط القلب الكهربائي (ECG) ليربط موجودات التخطيط بمدى اتساع الانسداد الوعائي ولكن الفائدة السريرية لهذه الاستراتيجية تبقى نظرية(45,46).

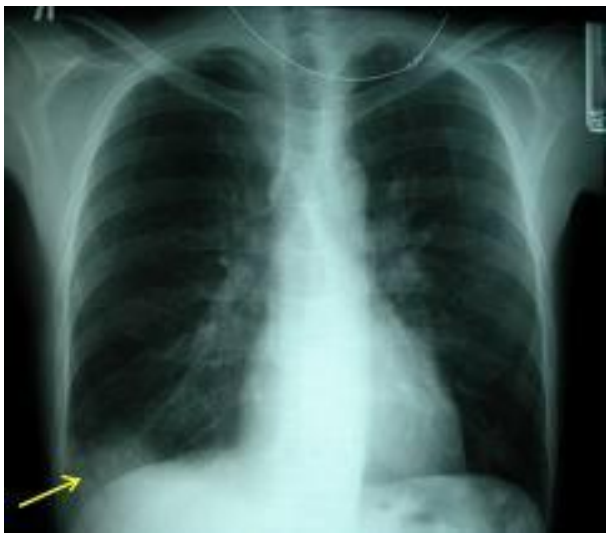
الصورة الأولى علامة ماكجين وايت_ الصورة الثانية حصار غصن أيمن

5) صورة الصدر الشعاعية :

إنّ شذوذات صورة الصدر الشعاعية شائعة عند مرضى الصمة الرئوية ، و لكن هذه التغيرات غير مفيدة من ناحية التشخيص لأنها شائعة بشكل مشابه عند المرضى الذين لا يعانون من الصمة الرئوية ، كان هذا قد أُوضح في دراسة مستقبلية (34,42) :

لوحظ الانخماص او التغيرات البرانشيمية عند (69%) من مرضى الصمة الرئوية وعند(58%) من المرضى الذين لايعانون من الصمة الرئوية . كما لوحظ انصباب الجنب عند 47(%)من مرضى الصمة الرئوية وعند(38 %) ممن المرضى الذين لا يعانون من الصمة الرئوية. (12%) من الصور الشعاعية البسيطة للصدر لمرضى الصمة الرئوية كانت طبيعية .

في دراسة منفصلة تناولت (2322) مريض بالصمة الرئوية ، كانت ضخامة القلب هي الشذوذ الشعاعي الأشيع ، على أية حال إنَّ وجود هذه الضخامة لم يرتبط بنقص حركية البطين الأيمن عبر تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية (47).

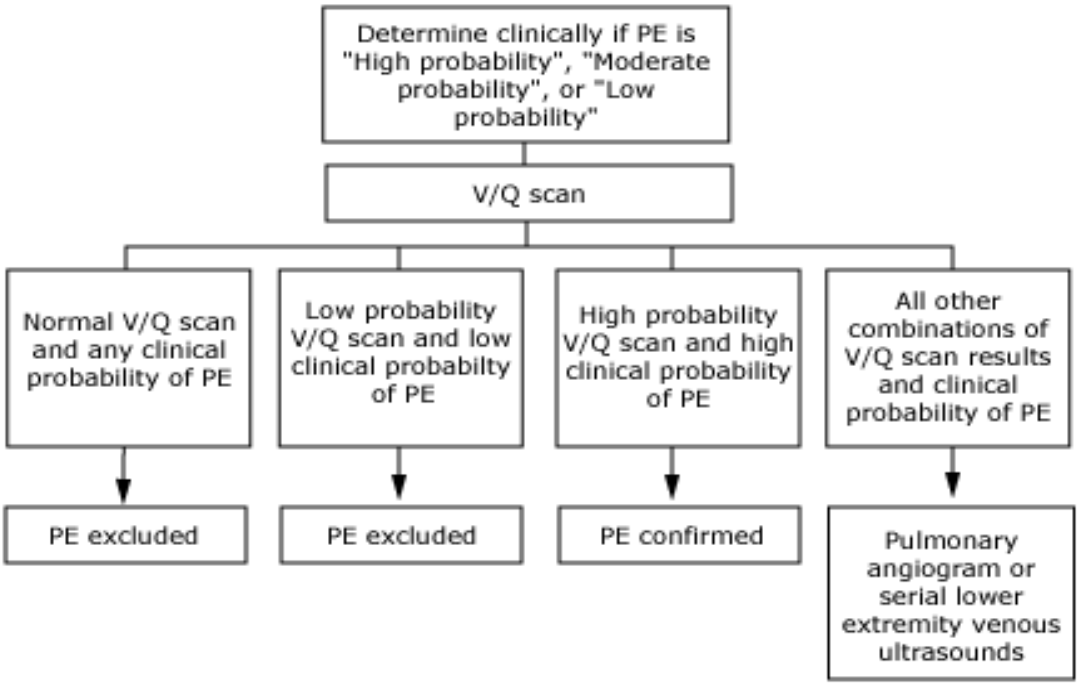


علامة هامبتون

6) مسح التروية– تهوية (V\Q Scan) :

إنّ التقييم الأكثر شمولاً لدقة هذا الاستقصاء(مسح تروية –تهوية) كان استقصاء مستقبلي (prospective investigation) لتشخيص الصمة الرئوية(PIOPED II)(48).

إن دقة مسح التروية- تهوية في (PIOPED II) كانت تُحدد بالمقارنة مع المرجع المثالي للتشخيص وهو تصوير الأوعية الرئوية، الدقة التشخيصية كانت كبيرة عند دمجها مع الاحتمالية السريرية والتي حُددت من قبل أطباء سريريين بشكل سابق لاجراء مسح التروية –تهوية (48) : المرضى الذين لديهم احتمالية سريرية عالية واحتمالية عالية لمسح التروية- تهوية كان لديهم احتمالية (95%) لاصابتهم بالصمة الرئوية .المرضى الذين لديهم احتمالية سريرية منخفضة واحتمالية منخفضة لمسح التروية- تهوية كان لديهم احتمالية (4%) لاصابتهم بالصمة الرئوية . إذا كان مسح تهوية- تروية طبيعي فإنَّه يستبعد عملياً الصمة الرئوية. لسوء الحظ إن دمج الاحتمالية السريرية مع احتمالية مسح التروية- تهوية والتي وجدت عند أغلب المرضى كان لها دقة بين (15-86)% والذي يعتبر غير كافياً لاثبات أو استبعاد التشخيص بالصمة الرئوية(48). وفي مثل هذه الحالة تصبح الفحوص الإضافية مطلوبة لاثبات التشخيص.



مخطط المقاربة التشخيصية باستخدام مخطط التروية-التهوية

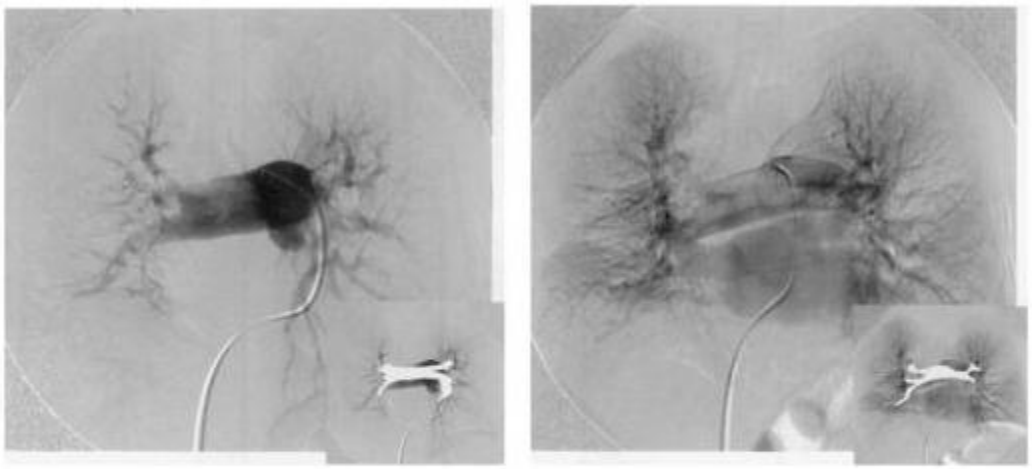
7) D- Dimer :

إن (D-Dimer) هو ناتج تحطم الفيبرين ويمكن أن يُكشف في المصل بطرق مختلفة(49).

بالنسبة للمقايسات الكمية يعتبر مستوى >500 نانوغرام/مل غير طبيعي (49). إنّ مقايسة (D-Dimer) لتشخيص الصمة الرئوية كانت قد دُرِسَت بشكل موسَع . يملك (D-Dimer) حساسية وقيمة تنبؤ سلبية جيدة ولكنه بنفس الوقت له نوعية وقيمة تنبؤ إيجابية سيئة. والخلاصة تشير إلى أنّ مستوى (D-Dimer) تحت مستوى 500 نانوغرام/مل بواسطة الإليزا الكمية أو التراص باللاتكس شبه الكمي كافٍ لنفي الصمة الرئوية عند المرضى ذوي الاحتمالية المتوسطة أو المنخفضة للصمة الرئوية . سلبية (D-Dimer) بواسطة تراص الكريات الحمر تكون كافية لوحدها لنفي الصمة الرئوية عند مرضى الصمة الرئوية ذوي الاحتمالية المنخفضة.

8) تصوير الأوعية الرئوية :

تصوير الأوعية الرئوية هو التقنية التشخيصية الحاسمة أو المعيار الذهبي في تشخيص الصمة الرئوية، وهو يُجرى عن طريق حقن مادة ظليلة في فرع الشريان الرئوي بعد إجراء قثطرة عبر الجلد وتكون عادةً عبر الشريان الفخذي . يشير عيب امتلاء أو انقطاع مفاجىء في شريان صغير إلى الصمة . إنَّ تصوير الأوعية الرئوية السلبي يستبعد سريرياً الصمة الرئوية . وبينما يوجد تباين واضح بين الأطباء الفاحصين في قراءة وتفسير تصوير الأوعية فإنَّ خطورة الانصمام في المرضى ذوي القراءات السلبية يكون منخفضة للغاية (50).



(a) (b)

Figure 10.10 Central pulmonary emboli. The large central emboli extend to both upper and lower lobe arteries (a, b). Both patients were in deceptively good clinical condition, therefore this diagnostic outcome was totally unexpected. One patient showed almost no perfusion of the lower lobes (b) (see insets of delineation of emboli extension).

تصوير الأوعية الرئوية عادةً آمن وجيد التحمل في غياب عدم الاستقرار الهيموديناميكي المُسبَّب بارتفاع التوتر الرئوي الشديد(51). إنَّ معدل وفيات هذا الإجراء أقل من(2%) . الإمراضية تحدث عند حوالي (5%) من المرضى وتكون عادةً مرتبطة بمدخل القثطار أو أو ردة فعل الجسم تجاه المادة الظليلة أو اللانظميات القلبية أو القصور التنفسي (51) . التعرض للإشعاع متنوع ويعتمد ذلك على طول مدة الإجراء وتعقيداته و يكون أكثر منه في تصوير الأوعية الرئوية الطبقي الحوسب الحلزوني (CT-PA)(52).

9) التصوير الطبقي المحوسب الحلزوني (CT-PA):

التصوير الطبقي المحوسب الماسح باستخدام مادة ظليلة (CT-PA) يستخدم بشكل متزايد كوسيلة تشخيصية عند المرضى الذين لديهم شك بالصمة الرئوية (53) . واحدة من أعظم فوائد (CT-PA) هو قدرته على كشف شذوذات رئوية أخرى يمكن أن تفسر أعراض وعلامات المريض (54) . في دراسة،(9%) من فحوص (CT-PA) أثبتت وجود الصمة الرئوية بينما كشفت (33%) من الفحوص عن أسباب أخرى لأعراض المريض(54). الدقة التشخيصية للتصوير المقطعي الماسح (CT-PA): تشير التقارير الأولية إلى أنَّ (98%) من مرضى الصمة الرئوية كانوا قد شُخِّصوا عن طريق (CT-PA)، وفي بعض الدراسات قد تنقص هذه النسبة إلى (53-87)% (55). و فيما يلي جدول يبين ميزات استخدام الطبقي المحوري و محاذيره.

Advantages and limitations of spiral computed tomography scanning for the diagnosis of pulmonary embolism

Advantages*	Limitations
Specificity•	Reader expertise required
Availability	Expense∆
Safety	Not portable
Relative rapidity of procedure	Need contrast bolus comparable to angiogram
Diagnosis of other disease entities	Poor visualization of certain regions◊
Retrospective reconstructions	Contraindications
Advancing technology	Renal insufficiency
	Contrast allergy

وقد يعود هذ التباين في النسب إلى خبرة الأطباء الذين يفسرون ويقرؤون الصور الشعاعية كما يعود الاختلاف أيضاً إلى نوعية الصورة. إنّ تواتر سلبية (CT-PA) بين المرضى غير المصابين بالصمة الرئوية كان أكثر ثباتاً حوالي (90%)(56) . أشارت دراسات حديثة إلى تحسُّن الاختلاف بين الأطباء الشعاعيين القارئين للصور الشعاعية ، ربما يعود ذلك إلى استخدام (CT-PA) بكثرة واكتساب الأطباء الشعاعيين خبرة في قراءة وتفسير الصور الشعاعية ، كان هذا قد توضح في دراسة مراقبة(observational study) تناولت (492) مريض والتي وجدت توافق بين الأطباء الشعاعيين في (92%) من الدراسات (57). عدم التوافق التام (طبيب شعاعي أعطى نتيجة إيجابية للصورة بينما قرأها آخر على أنها سلبية) حدث في (3%) فقط من الحالات .

Fig. 5. Asymptomatic pulmonary embolism detected on unenhanced CT in a 26-year-old woman with a past history of metastatic sarcoma. **a, b** One-millimeter-thick reconstructed axial CT slices show large and central mixed hypo- and hyperattenuating filling defect in the right and interlobar pulmonary arteries (*arrows*). **c, d** Injection of contrast material confirmed the presence of emboli (*arrows*)

إن الدراسة الأكبر إلى يومنا هذا هي (PIOPED II) على (824) مريض(58)، تضمنت الموجودات : -(83%) من المرضى المصابين بالصمة الرئوية كان لديهم إيجابية (CT-PA) أي(الحساسية)، وبشكل عكسي (96%) من المرضى غير المصابين بالصمة الرئوية كان لديهم سلبية (CT-PA) أي (النوعية).

إنَّ إضافة الطور الوريدي حسَّنت من الحساسية وارتفعت إلى(90%) ولكنها لم تحسن من النوعية (95%).

- إنّ احتمالية وجود الصمة الرئوية عند المرضى إيجابيي ال(CT-PA) ذوي الاحتمالية السريرية المرتفعة ، المتوسطة ، المنخفضة كانت (96% , 92%, 58%) بالترتيب (القيمة التنبؤية الإيجابية) ، بينما احتمالية غياب الصمة الرئوية عند المرضى سلبيي (CT-PA) ذوي الاحتمالية السريرية المنخفضة ، المتوسطة ، العالية كانت (96% , 89%, 60%) بالترتيب (القيمة التنبؤية السلبية) . تقترح (PIOPED II) أنَّ (CT-PA) يحتاج إلى احتمالية سريرية مرافقة ليكون أداة تشخيصية فعالة للإثبات أو للاستبعاد. إن الاحتمالية السريرية كانت قد حُدِّدَت باستخدام معيار ويلز في الدراسة.

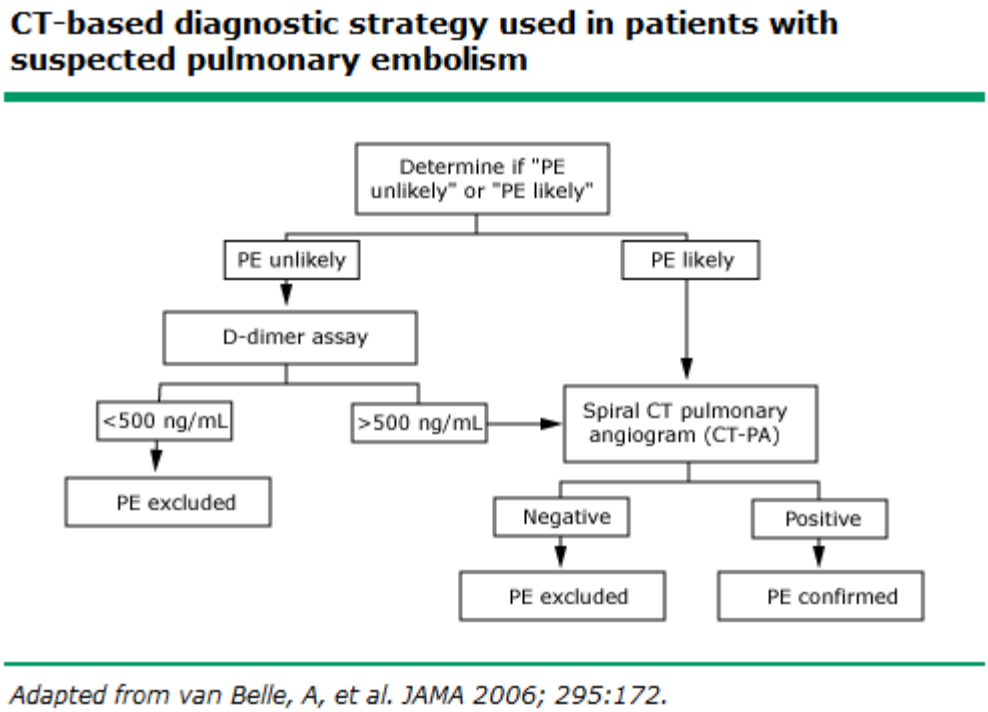
WELLS Score (PE)

• Clinical signs and symptoms compatible with DVT	3
• PE judged to be the most likely diagnosis	3
• Surgery or bedridden for more than 3 days during past 4 weeks	1.5
• Previous DVT or PE	1.5
• Heart rate > 100 min^{-1}	1.5
• Hemoptysis	1
• Active cancer (treatment ongoing or within previous 6 months, or palliative treatment)	1

≤ 4 : LOW (or "PE Unlikely") pretest probability
4.5 - 6 : MODERATE pretest probability
>6 : HIGH pretest probability

Wells PS, et al. Thromb Haemost 2000; 83: 416-20
Kearon C, et al. Ann Intern Med 2006; 144: 812-21

معايير ويلز



. المقربة التشخيصية للصمة باستخدام الطبقي المحوري

10) الرنين المغناطيسي :

استخدام تصوير الأوعية بالرنين المغناطيسي بغرض تشخيص الصمة الرئوية محدد بالحركة الاصطناعية للقلب والتنفس ، والثباتية المثالية ، واختلاطات نماذج الجريان الدموي ،والتأهب للتأثيرات المغناطيسية من الرئة المجاورة التي تحتوي على الهواء (59). على أية حال الوسائل المتقدمة تَعِدُ بأن يكون للرنين المغناطيسي دور متقدم في تشخيص الصمة الرئوية في المستقبل(60) .

في دراسة مستقبلية تناولت(118) مريض لديهم شك بالصمة الرئوية ، تمت مقارنة المرنان بتصوير الشرايين الرئوية(61). كان المرنان عموماً إيجابياً لدى (77%)من المرضى الذين لديهم صمة رئوية، وفي التفاصيل : كان المرنان إيجابي لدى (100% ، 84%، 40%) من مرضى الصمة الرئوية في الشرايين الفصية ، القطعية ، تحت القطعية على الترتيب . إنَّ الأهمية السريرية للصمة الرئوية تحت القطعية غير المكتشفة غير مؤكَّدة لأنَّها نادراً ما تسبب أعراضاً شديدة ولكن على اية حال يمكن ان تسبق حوادث شديدة(62).

11)تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية :

إنّ(30-40)% فقط من المرضى المشخصين بالصمة الرئوية لديهم شذوذات تقترح الصمة الرئوية عند تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية(63). وهذه الشذوذات هي :

- زيادة حجم البطين الأيمن.

-انخفاض وظيفة البطين الأيمن.

-قصور الصمام مثلث الشرف.

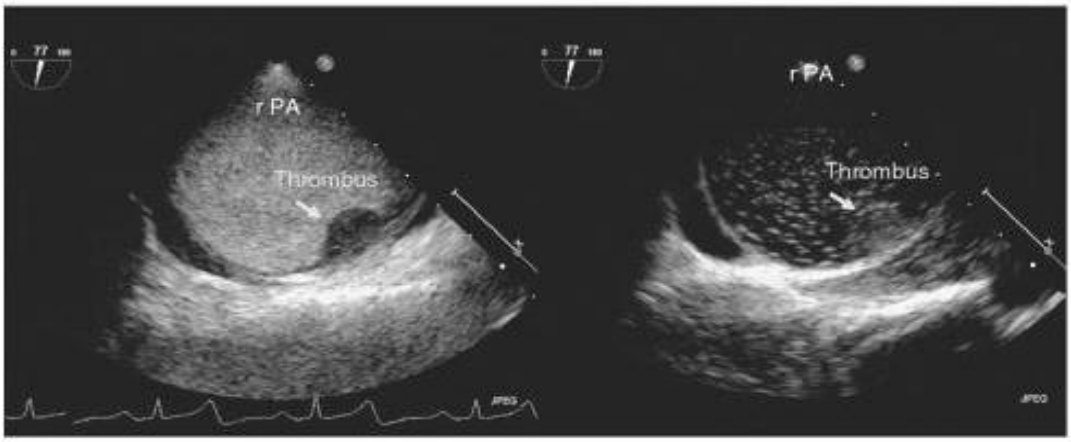


Figure 11.5 Right pulmonary artery in a patient with pulmonary embolism studied with (left) and without (right) echocontrast. Better visibility of thrombus with echocontrast.

على أية حال في الصمة الرئوية الكتلية تكون احتمال هذه الشذوذات أكثر ويمكن أن يكون التشخيص بالأمواج فوق الصوتية مفيداً إذا تم وضع تشخيص سريع للصمة الرئوية وبرَّر استخدام حالات الخثرة (64).هناك موجودات إضافية بتصوير القلب عبر الأمواج فوق الصوتية تقترح تشخيص الصمة الرئوية وتتضمن :

- خثار البطين الأيمن، إنَّ وقوع الصمة الرئوية بين المرضى الذين لديهم خثار بطين أيمن > 35%(65). على أية حال فقط (4%) من مرضى الصمة الرئوية لديهم خثرة بطين أيمن(66).

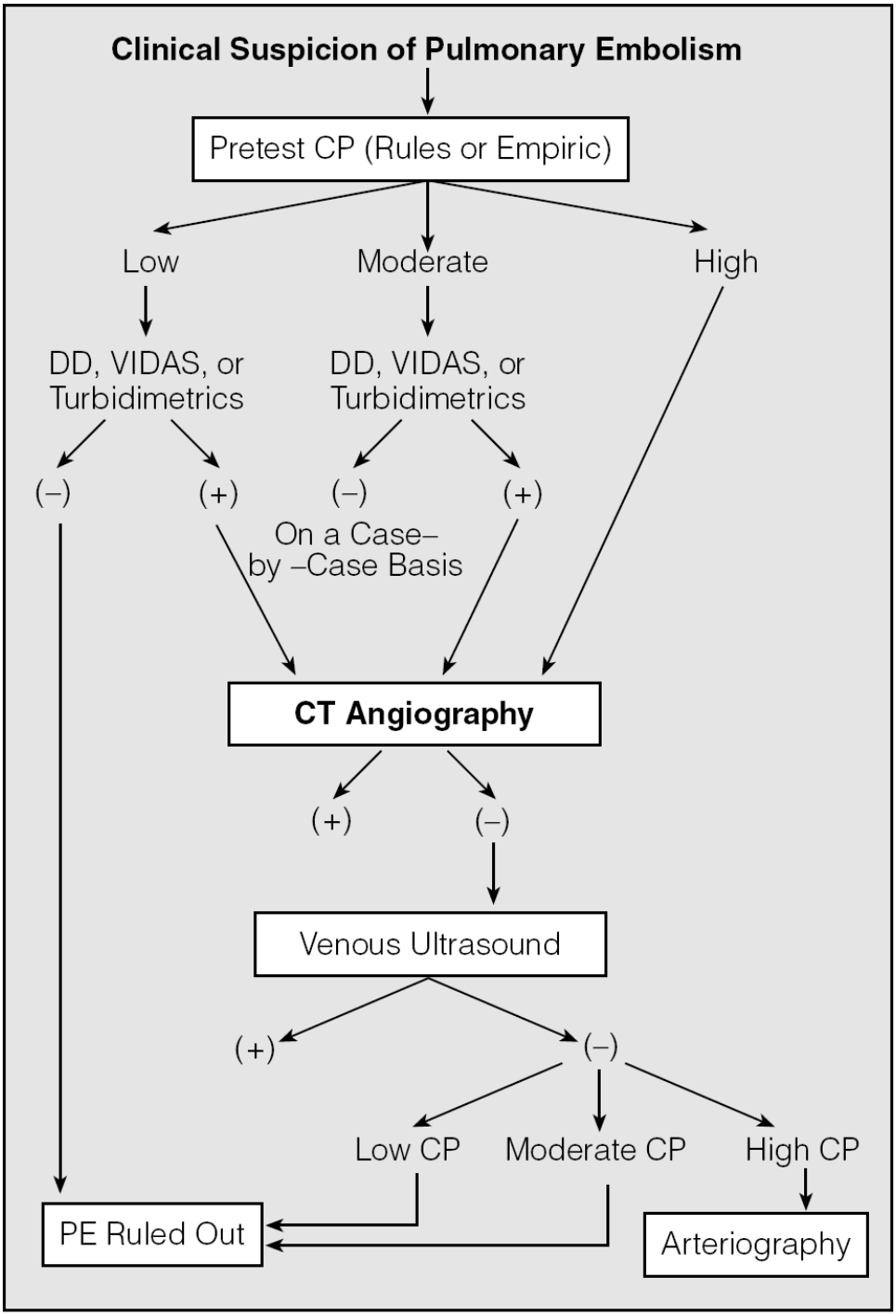
- شذوذات حركة جدار القلب المنطقية التي تنتشر إلى القمة (McConnell's sign)(67).

12)الحيز الميت السنخي :

إنّ جزء الحيز الميت السنخي يرتفع عند الإصابة بالصمة الرئوية لوجود مناطق من الرئة تكون مهواة ولكنها غير مرواة بسبب وجود الانسداد الوعائي (68). بحثت دراستان في دمج كلاً من الحيز الميت السنخي(ADF) و(D-Dimer)(68,69):

- معظم المرضى المصابين بالصمة الرئوية كان لديهم لديهم حيز ميت سنخي(ADF) غير طبيعي (ADF> 20%) أو إيجابيي (D-Dmer) (98%).

- معظم المرضى سلبيي الحيز الميت السنخي (ADF) وسلبيي (D-Dimer) لم يكونوا مصابين بالصمة الرئوية ولهذا فإنَّ الفائدة السريرية لهذه المقاربة محدودة بسبب النتائج الإيجابية الكاذبة الشائعة وصعوبة الحصول على قياسات(ADF) بدقة ، والوفرة القليلة لقياسات (ADF).



مخطط مقاربة تشخيصية لدى الشك بالصمة

تاسعا:المعالجة :

يمكن أن تتنوع الشدة السريرية للصمة الرئوية بشكل كبير جداً، وهي تتدرج من كون الصمة الرئوية غير عرضية إلى نقص الأكسجة الشديد وقصور البطين الأيمن والصدمة والموت. وكنتيجة تختلف المعالجة من مريض لآخر ، وهي تتطلب محاكمة سريرية جيدة.

الانعاش :

عندما يبدو على المريض أعراض لصمة رئوية فإنَّ الاهتمام الأول هو إبقاء المريض مستقراً.

1) الدعم التنفسي: يجب اعطاء الاوكسجين للمريض في حال وجود نقص أكسجة ، إنَّ نقص الأكسجة الشديد أو القصور التنفسي يجب ان يجعل خيار التنبيب الرغامي والتهوية الآلية مأخوذ بعين الاعتبار.

2) الدعم الهيموديناميكي:

يجب أن يبدأ الدعم الهيموديناميكي عندما تترافق الصمة الرئوية مع انخفاض الضغط، يمكن أن يعرف هبوط الضغط بأنه انخفاض ضغط الدم الانقباضي إلى أقل من 90 ملمز أو انخفاض 40 ملمز أو أكثرمن ضغط الدم القاعدي . ولكن دقة العتبات التي تجيز الدعم الهيموديناميكي تعتمد إلى حدٍّ ما على ضغط الدم القاعدي لدى المريض ويعتمد كذلك فيما إذا كان هناك دليل سريري على عدم المعاوضة الهيموديناميكية.

إنَّ السوائل الوريدية هي خط العلاج الأول ويمكن أن تُحسِّن الأداء الهيموديناميكي كما توضَّح ذلك في سلسلة من(13) مريض مشخصين بالصمة الرئوية ومشعر قلبي < 2,5 ليتر\دقيقة\م2 (70).

إنَّ تسريب 500 مل من الديكستران يزيد بشكل واضح المشعر القلبي من حوالي (1,6) إلى (2) ليتر\دقيقة\م2.

يجب أن تُعطى السوائل الوريدية وهي عادة الملحية بحذر لأنَّ زيادة الشدة على جدار البطين الأيمن يمكن أن ينقص من معدل إمداد الأكسجين المطلوب للبطين الأيمن ، وقد ينتج عن ذلك الاقفار وتدهور وظيفة البطين الأيمن والإساءة لقصور البطين الأيمن(71).

يجب أن يكون الأطباء حذرين عند اعطاء أكثر من (500-1000)مل من المحلول الملحي النظامي خلال فترة الانعاش الأولية (71).

إذا لم يتحسن ضغط الدم والحالة الهيموديناميكية بالسوائل الوريدية فإنه يجب البدء بإعطاء مقبضات الأوعية فوراً.

3) مضادات التخثر:

يجب علاج الصمة الرئوية خلال فترة الانعاش. تستطب مضادات التخثر عندما يكون هناك شك عالٍ بالصمة الرئوية ولايوجد خطورة عالية للنزوف.

على كل الأحوال نحن نعتقد أن نسبة الوفيات العالية ترجع إلى الصمة الرئوية الناكسة بين المرضى غير المعالجين (حوالي 30%) وهذا يرجح على خطر النزف الكتلي (أقل من 3%) (72). تمنع مضادات التخثر تشكل الخثرة لكنها لا تحل الصمات الخثارية الموجودة أصلاً أو تنقص من حجم الخثرة لذلك يجب ألَّا نتوقع أن يتأثر معدل الوفيات خلال أول 24 ساعة من القبول، يجب أن تُعطى مضادات التخثر بأسرع ما يمكن .

هناك دراسات حول مضادات التخثر ،أوضحت هذه الدراسات أن خطر الصمة الرئوية الناكسة كان (25%) إذا لم يكن زمن البروثرومبين الجزئي المُفَعَّل (aPTT) ضمن المدى العلاجي خلال أول 24 ساعة بعد إعطاء الهيبارين(83) ، بالمقابل يجب أن يُؤخَذ إعطاء مضادات التخثر بعين الاعتبار في كل حالة على حدة فيما إذا كان الشك السريري بالصمة الرئوية منخفض أو متوسط او يوجد خطورة عالية للنزف .

هناك حالات معينة يمكن أن تكون من قائمة التشخيص التفريقي للصمة الرئوية وتكون بنفس الوقت مضاد استطباب لمضادات التخثر(مثل اندحاس التامور ، تسلح الأبهر) ، في هذه الحالة يجب أن يكون التقييم التشخيصي مستعجل بحيث يمكن اتخاذ التدابير والعلاجات التي لا تحتاج مضادات التخثر مثل (مظلة الوريد الأجوف السفلي) في حال كانت الصمة الرئوية مثبتة.

المقاربة العامة :

حالما يستقر المريض فإنَّ التقييم التشخيصي يجب أن يتم بأسرع ما يمكن ، يمكن أن تُوقف مضادات التخثر في حال استبعاد الصمة الرئوية.

إذا أُثبتت الصمة الرئوية فإنَّ المعالجة الحالة للخثرة يجب أن تُؤخذ بعين الاعتبار ، تتضمن التوصيات عادةً ايقاف مضادات التخثر عند المرضى المرشحين لتطبيق حالات الخثرة وذلك خلال تسريب الدواء الحال للخثرة ثم استئناف مضادات التخثر بعد الانتهاء من تطبيق حالات الخثرة .

يجب أن يُؤخَذ استئصال الصمة بعين الاعتبار عند المرضى الذين لديهم أعراض شديدة تبرر استخدام حالات الخثرة ولكن يتعذر تطبيقها أما لوجود مضاد استصباب أو كونها غير ناجحة.

إنَّ مضادات التخثر طويلة الأمد مستطبة للمرضى المشخصين بالصمة الرئوية الحادة ،يجب أن تُزرَع مظلة الأجوف السفلي عوضاً عن مضادات التخثر عند المرضى الذين لديهم مضاد استطباب لمضادات التخثر أو فشلت لديهم المعالجة بها أو تطور عنها اختلاطات خطيرة مثل النزف الغزير.

المعالجة بمضادات التخثر:

تُنقِص المعالجة بمضادات التخثر من معدل الوفيات وتعتبر المعالجة الأولية للصمة الرئوية(74)، الهدف من العلاج بمضادات التخثر هو انقاص معدل الوفيات وذلك بتخفيف معدل الصمة الناكسة.

يجب البدء بمضادات التخثر حالما يُؤخَذ قرار بأن مضادات التخثر مستطبة ، والفعالية تعتمد على تحقيق المستوى العلاجي لمضادات التخثر خلال أول 24 ساعة من المعالجة(73).

حالات الخثرة :

المعالجة الحالة للخثرة تسرع من حل الصمة الرئوية الحادة وتحسن قياسات فيزيولوجية هامة مثل وظيفة البطين الأيمن والتروية الرئوية. ولكنها تترافق مع خطر كبير لحدوث النزف المهدد للحياة مثل النزف داخل القحف ، والنزف خلف البريتوان ، أو النزف الذي يقود للموت مباشرةً أو يقود للاستشفاء أو نقل الدم (72).

هبوط الضغط الثابت بسبب الصمة الرئوية (مثل الصمة الكتلية) هو الاستطباب الذي يلاقي قبولاً واسعاً لتطبيق حالات الخثرة(75) .يعتقد بعض السريريين أنَّ حالات الخثرة يجب أن تعطى لكل حالة على حدةعلى أساس ظروف سريرية معينة مثل نقص الاكسجة الشديد ، عيوب التروية الكبيرة ، عسر وظيفة البطين الأيمن ، صمة حرة عائمة بالبطين الأيمن أو الأذينة اليمنى ، الثقبة البيضية السالكة (76,75) .

يجب التأكيد على ضرورة تطبيق حالات الخثرة بعد التأكد من تشخيص الصمة الرئوية لأنَّ التأثيرات الجانبية للمعاجة الحالة للخثرة يمكن أن تكون شديدة وخطيرة جداً.

مظلة الوريد الأجوف السفلي :

تزود مظلات الوريد الأجوف السفلي بغربال على مجرى الوريد الأجوف السفلي يسمح للدم بالعبور عبره بينما يمنع الصمات الكبيرة من من الذهاب من الحوض وأوردة الأطراف السفلية إلى الرئة.

الاستطبابات :

إنَّ زرع مظلة الأجوف السفلي مستطب للصمة الرئوية الحادة في الحالات التالية(75) :

1) وجود مضاد استطباب مطلق لمضادات التخثر.

2) الصمة الرئوية الناكسة بالرغم من المعالجة الملائمة بمضادات التخثر .

3) اختلاطات العلاج بمضادات التخثر مثل النزف الشديد .

4) عدم الاستقرار الهيموديناميكي أو التنفسي والذي يكون شديد بحيث تكون صمة رئوية أخرى مميتة.

إنَّ المرضى الذين استؤصلت لديهم الصمة جراحياً أو عن طريق القثطار غالباً ما تُزرع فيهم مظلة الوريد الأجوف السفلي بالإضافة لذلك فإنَّ مظلات الاجوف السفلي تستخدم للوقاية من الصمة الرئوية عند مجموعات منتقاة من المرضى .

النتائج:

إنَّ مظلات الأجوف السفلي تنقص من الصمة الرئوية الناكسة(77,78). على أية حال لم يلاحظ نقص في معدل الوفيات بشكل خاص. هناك دراسة أقترحت أنَّ مظلات الأجوف السفلي يمكن أن تنقص من معدل الوفيات عن المرضى الذين لديهم هبوط ضغط ثابت بسبب الصمة الرئوية (وهنا نعني الصمة الكتلية)، ولكن هذا غير مؤكد لأنَّ المرضى الذين زرعت فيهم مظلات الأجوف السفلي كانوا من الشباب ولم يُؤخَذ العمر بعين الاعتبار(76).

في تجربة ، وُضِع 400 مريض مصاب بخثار وريدي عميق قريب بشكل عشوائي إما على مضادات التخثر لوحدها أو على مضادات التخثر بالمشاركة مع زرع مظلات الاجوف السفلي(77)، وجدت التجربة:

- أُصيب مرضى أقل في مجموعة مظلة الاجوف السفلي بالصمة الرئوية خلال 12 يوماً(1% مقابل 5%).

- بعد سنتين ، لم يكن هناك فرق في البقيا أو حدوث الصمة الرئوية العرضية وعلى أية حال إنَّ الخثار الوريدي العميق الناكس(DVT) كان أكثر شيوعاً بين المرضى الذين خضعوا لزرع مظلات الأجوف السفلي (2% مقابل 12%).

- بعد ثماني سنوات ، وُجِد أنَّ معدل الصمة الرئوية العرضية أقل في مجموعة مظلة الأجوف السفلي (6% مقابل 15%) ، على أية حال كان الخثار الوريدي العميق الناكس أكثر شيوعاً فيمن زرعت فيهم مظلات الأجوف السفلي (36% مقابل 27%). (78).

هذه الدراسات اقترحت أنَّ فوائد انقاص معدل الصمة الرئوية الناكسة يجب ان تعطى حقها في مقابل حدوث الخثار الوريدي العميق (DVT) الناكس عندما يُقَرر وجوب زرع مظلة الأجوف السفلي في مرض الصمة الرئوية .

الاختلاطات :

إنَّ اختلاطات مظلة الأجوف السفلي نادرة ولكنها تتضمن (77,79) :

1) الاختلاطات المرتبطة بعملية الزرع (مثال: النزف ، الخثار الوريدي في مكان الزرع)

2) زرع المظلة في غير محلها .

3) هجرة المظلة .

4) تآكل المظلة وانثقاب جدار الوريد الاجوف السفلي.

5) انسداد الوريد الأجوف السفلي بسبب خثار المظلة .

فيما عدا كون استطباب زرع مظلة الوريد الأجوف السفلي واضح جداً ، فإنّ زرع مظلة الأجوف السفلي الدائمة غير منصوح به عند المرضى الشباب المتوقع لديهم حياة طويلة، لأنه لم يتم دراسة النتائج الطويلة الأمد وثبات المظلة بشكل جيد حتى الآن . وللتقليل من القلق المتعلق بالنتائج المؤذية السلبية في المرضى الذين لديهم مظلات أجوف سفلي طويلة الأمد ، فقد طُوِرت مظلات أجوف سفلي مؤقتة قابلة للسحب، على أية حال لايزال تحري الفعالية والتأثيرات السلبية في مراحلها الباكرة (80).

استئصال الصمة الرئوية :

يمكن أن يتم استئصال الصمة باستخدام القثاطر أو جراحياً، يجب أن يُؤخَذ استئصال الصمة بعين الاعتبار عند المرضى ذوي الأعراض التي تبرر استعمال حالات الخثرة (مثل هبوط ضغط ثابت بسبب الصمة الرئوية) والذين تفشل لديهم حالات الخثرة أو يكون لديهم مضاد استطباب لحالات الخثرة .

- استئصال الصمة بالقثطار :

استئصال الصمة بالتيار الكهربائي، استئصال الصمة دورانياً والمعالجة الحالة للخثرة بجرعات خفيفة مع الأمواج فوق الصوتية ، هي تقنيات لها فوائد في انقاص الحوادث الصماوية في مرضى الصمة الرئوية . إنَّ الحالات التي تستخدم هذه التقنيات قليلة، وعند المقارنة بخيارات العلاج البديلة فإنَّ أي تقنية من التقنيات السابقة تكون ذات فعالية غير جيدة .

- استئصال الصمة جراحياً :

أنَّ استئصال الصمة جراحياً محدود ببعض المراكز الطبية ، لأنَّ ذلك يتطلب جراحين خبراء و مجازة قلبية رئوية. بالرغم من أنَّ هبوط الضغط بسبب الصمة الرئوية عند مريض لديه مضاد استطباب لتطبيق حالات الخثرة هو الاستطباب الشائع لاستئصال الصمة جراحياً، فإنَّ وجود إثبات إيكو القلب (تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية) لخثرة متحركة خلال الثقبة البيضية السالكة أو خثرة بطين أيمن أو أذين أيمن يكون دافع لاجراء الجراحة(81). كذلك يجب أحذ حل الخثرة بعين الاعتبار في هذه الحالة.

تمت مقارنة استئصال الصمة جراحياً مع تطبيق حالات الخثرة المتكررفي المرضى الذين فشلت لديهم حالات الخثرة في البداية ، في دراسة حشدية مراقبة ، تبين أن المرضى الذين خضعوا لاستئصال الصمة جراحياً كانوا أقل عرضة لنكس الصمة الرئوية (82)، بالإضافة لذلك فإنَّ المرضى في مجموعة استئصال الصمة جراحياً أقل عرضة للموت وأقل عرضة لاختلاطات النزف الغزير، على الرغم من أنَ هذه الفروقات لم يكن لها أهمية احصائية. إنَّ استئصال الصمة جراحياً لم تقارن باستئصال عبر القثطار أو المعالجة الحالة الأولية الحالة للخثرة .

بجب إجراء إيكو قلب عبر المري قبل أو أثناء استئصال الصمة جراحياً وذلك للبحث عن خثرات خارج الرئة (وما نعنيه هنا : خثرة أذينة يمنى أو بطين أيمن أو خثرة وريد أجوف).

في دراسة نتاولت(50) مريض مصاب بالصمة الرئوية ، أُكتشف خثرات خارج الرئة عن طريق إيكو القلب عن طريق المري (TTE) في 13 مريض (26%) ، و هذا ما عدَّل التدبير الجراحي في 5 مرضى (10%) من الحالات (83).

يُنبئ توقف القلب بمعدل الوفيات خلال استئصال الصمة جراحياً(84) . في دراسة تناولت 36 مريض مصاب بالصمة الرئوية وهبوط ضغط مرافق بسبب الصمة الرئوية ولكن دون توقف قلب كانوا قد أجريت عليهم استئصال الصمة الرئوية جراحياً، (35) مريض بقيوا على قيد الحياة (84).

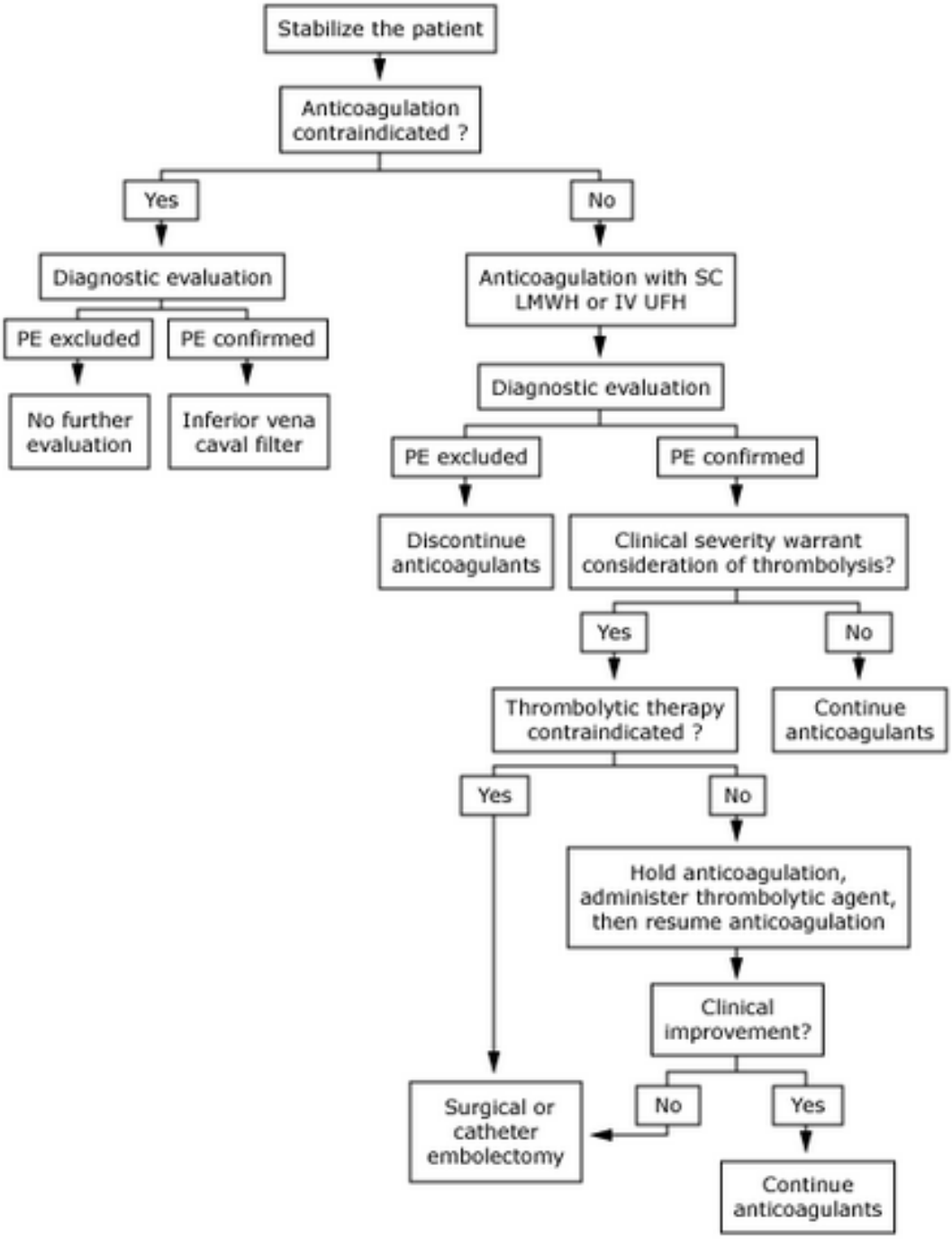
في المقابل فإن معدل الوفيات بين المرضى المصابين بالصمة الرئوية والذين أُنعشوا من توقف قلب ثم أُجريَ لهم استئصال صمة جراحياً كان حوالي 75%(84). إنَّ معدل الوفيات بعد توقف القلب بسبب الصمة الرئوية عالٍ للغاية في الحالات غير الجراحية .

معالجة المرضى الخارجيين :

ليس كل المرضى الذين يعانون من الصمة الرئوية بحاجة للقبول في المشفى للعلاج الأولي ، المرضى الذين لايعانون من ظروف مرافقة خطيرة وجدية والذين لديهم نبض وضغط دم طبيعي ولا يحتاجون إلى التزويد بالاكسجين يمكن أن يُعالجوا كمرضى خارجيين(85)، و هناك تجارب عشوائية أظهرت أنه لا فرق في النتائج عندما عُولِج المرضى كمرضى خارجيين مقارنةً بالمرضى الذين عولجوا كمرضى داخليين (86).

في الصفحة التالية مخطط المقاربة العلاجية لمريض الصمة الرئوية:

Treatment algorithm for patients with suspected pulmonary embolism



SC LMWH: subcutaneous low molecular weight heparin; IV UFH: intravenous unfractionated heparin.

الباب الثاني

الدراسة العملية

ملخص

مقدمة:الصمة الرئوية مرض خطير و مهدد للحياة، تم دراسة العديد من المحددات الإنذارية للمرضى المصابين بالصمة الرئوية، يرافق حدوث الصمة الرئوية وجود بعض التبدلات على تخطيط القلب الكهربائي.

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد دور التبدلات التخطيطية في الإنذار لدى مرضى الصمة الرئوية الحادة.

المواد و الطرائق: تم قراءة التبدلات التخطيطية لدى 98 مريض يعانون من الصمة الرئوية عند القبول، و تم متابعة حدوث وفيات أو اختلاطات لديهم.توزع لمرضى إلى 52 ذكر و 46 أنثى بمتوسط عمر 51.48± 16.24 سنة.

النتائج: في دراستنا حصلت الوفاة لدى 15 مريض(15.3%)، كما حصل اختلاط هام لدى 38 مريض(38.77%) ، بالمقارنة بين التبدلات التخطيطية الموجودة لدى المرضى الذين حصلت لديهم الوفاة أو الاختلاط مع المرضى الذين لم يحصل لديهم أي اختلاط تبين ترافق وجود انحراف محور القلب للأيمن مع زيادة في نسبة الوفيات (P Value=0.018) ، ترافق وجود حصار قلب أيمن مع زيادة بالوفيات (P Value=0.025) ، ترافق وجود علامة ماكجين وايت مع إنذار سيء (وفيات و اختلاطات معا)(P Value=0.002)، ترافق وجود انقلاب موجة T على أكثر من 3 مساري صدرية مع إنذار سيء(P Value=0.000).

الاستنتاج: ترافق وجود انحراف قلب للأيمن أو وجود حصار غصن أيمن مع زيادة بالوفيات، كما ترافق وجود علامة ماكجين وايت أو وجود انقلاب موجة T على أكثر من 3 مساري صدرية بإنذار سيء.

Abstract

Introduction: Pulmonary embolism is serious and life threating disease. Many factors have been studied to determine the prognosis of acute pulmonary embolism(APE) . There are many ECG abnormalities associated with APE .

This study is trying to determine the role of ECG abnormalities as a prediction factor for the prognosis in patient with APE.

Methods and Materials: the ECG abnormalities were recorded for 98 patients (52 male and 46 female with median age 51.48±16.24 year) whom diagnosed as APE. And those patients were followed to determine the development of any complication or death.

Results: in our study group, there were 15 deaths (15.3%), and there were serious complication in 38 patients (38.77%) . a comparison between patients with complicated APE and those with no complication indicated that that the following ECG parameters were more common in patients who had complication: right axis pattern was associated with increased rate of mortality(P Value=0.018), RBBB was associated with increased rate of mortality (P Value=0.025), S1Q3T3 was associated with bad prognosis(death and complication) (P Value=0.002), the presence of T wave inversion in more than 3 chest leads was associate with bad prognosis(P Value=0.000).

Conclusion: the right axis pattern or RBBB were independent predictors for death during hospitalization. In turn, the S1Q3T3 or T wave inversion in more than 3 chest leads were associated with bad prognosis during hospitalization.

أولا: معلومات الدراسة:

- هدف البحث:

إيجاد العلاقة المحتملة بين تبدلات تخطيط القلب الكهربائي و المراضة و الوفيات لدى مرضى الصمة الرئوية و محاولة وضع معايير انذارية اعتمادا على تلك التبدلات.

- خلفية البحث:

الصمة الرئوية هي عبارة عن انسداد جزئي أو كامل بالشريان الرئوي أو أحد فروعه بمادة ما(خثار,ورم,هواء,أو شحم),نشأت في مكان ما من الجسم, و غالبا ما يكون هذا المكان هو في الطرفين السفليين و غالبا (50-80%) تحت مستوى الوريد المأبضي(1).

تعد الصمة الرئوية تحديا تشخيصيا لطبيب الإسعاف و ذلك بسبب الطيف الواسع من الأعراض التي قد تتظاهر بها, وبسبب شيوع و لانوعية هذه الأعراض.

إن الصمة الرئوية تعد من الأسباب الرئيسية للوفيات ذات المنشأ القلبي الوعائي حيث تصل نسبة الوفيات الى 15% لدى المرضى عالي الخطورة, و تصل نسبة الوفيات لدى المرضى غبر المعالجين إلى 30%(1).

أجريت العديد من الدراسات لتحديد مشعرات معينة يمكن من خلالها تحديد الإنذار المتوقع لدى مرضى الصمة الرئوية .منها:

- سوء وظيفة البطين الأيمن.
- ارتفاع مستويات BNP وNT-pro-BNP.
- تشخيص DVT مشارك.
- وجود خثرة في البطين الأيمن.
- ارتفاع التروبونين.
- نقص الصوديوم.

و جميعها تترافق مع إنذار سيء من حيث الوفيات و الاختلاطات(1).

كما تم وضع جدول يتم من خلاله حساب عدد نقاط يحصل عليها المريض المشخص كصمة رئوية حسب موجوداته (العمر,الجنس,قصور القلب,مرض رئوي مزمن,نقص إشباع الأوكسجين,تسرع النبض,الزلة التنفسية,الحرارة,وجود ورم فعال,هبوط الضغط الشرياني, و تغير الحالة العقلية).و من خلال النقاط يتم تصنيف المرضى إلى 5 فئات كل منها يترافق مع انذار معين يسوء بارتفاع عدد النقاط.

تخطيط القلب الكهربائي هو إجراء سهل و سريع و روتيني لمريض الصمة الرئوية و يجرى ضمن التقييم الأولي للمريض, إن حساسية و نوعية تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الصمة تعتبر سيئة و لذا لا يعتمد عليه في التشخيص.

و لكن هناك العديد من التبدلات التخطيطية التي ترافق وجود الصمة الرئوية مثل التسرع الجيبي, اضطرابات النظم (بطينية أو فوق بطينية), اضطرابات النقل (RBBB), تبدلات المحور(انحراف للأيمن أو الأيسر), تبدلات الموجة P , تبدلات المركب QRS , اضطرابات عود الاستقطاب (انقلاب T , تزحل ST للأسفل أو الأعلى), و تطاول المسافة QT .

كما اعتبرت بعض التبدلات التخطيطية مترافقة مع معدل مراضة و وفيات مرتفع ,و من هذه التبدلات:

- اضطرابات النظم الأذينية(39,87).
- RBBB(39).
- انقلاب الموجة T في الاتجاهات الصدرية(88,89,90,91,92).
- موجة Q في الاتجاهات السفلية أو الصدرية (39,93).
- بعض تغيرات القطعة ST(94,93,91,39).
- تبدلات المحور(95).

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد نسبة تواتر حدوث التبدلات التخطيطية لدى مرضى الصمة الرئوية , و تحديد العلاقة الممكنة بين تبدلات التخطيط و الإنذار المحتمل للمراضة و الوفيات أثناء الإقامة في المشفى.

و بالتالي نتمكن من الحصول على مشعرات انذارية سريعة يمكن أن تساعدنا في توقع نسبة الاختلاطات أو الوفيات لدى المرضى المراجعين بصمة رئوية .و هي وسيلة قليلة التكلفة و تجرى روتينيا.

- تصميم الدراسة:

دراسة مقطعية عرضية مستقبلية.

- المكان و مدة الدراسة و حجم العينة:

مشفى الأسد الجامعي و مشفى المواساة الجامعي بدمشق. و كانت مدة الدراسة سنة كاملة 2012 وحتى2013 أو حتى اكتمال العينة الإحصائية و التي هي 100 مريض.

- الفرضية البحثية:

وجود علاقة بين تبدلات تخطيطية معينة و نسبة المراضة و الوفيات لدى مرضى الصمة.

- السؤال البحثي:

ما هي نسبة الوفيات أو المراضة المرافقة لوجود تبدل تخطيطي معين لدى مريض الصمة عند القبول؟

- النتائج المتوقعة:

وجود ارتباط هام إحصائيا بين بعض التبدلات التخطيطية و المراضة أو الوفيات ,و إمكانية ربط هذه التبدلات مع الانذار.

- المواد و الطرائق:

- تمت الدراسة في مشفيي الأسد الجامعي و المواساة الجامعي على المرضى المشخصين كصمة رئوية.

- تم قراءة تخطيط القلب الكهربائي للمريض عند القبول و تسجيل التبدلات التخطيطية.

- تم متابعة تطور حالة المرضى سواء بالتخرج دون اختلاط أو الوفاة او حصول اختلاط معين حيث تم اجراء ايكو قلب لتقييم ارتفاع التوتر الرئوي و سوء وظيفة البطين الأيمن.

تعاريف:

- تم تعريف تزحل ST للأعلى بأنه كل تزحل للأعلى يزيد عن 1 مم عن خط السواء الكهربائي.

- الاختلاط: تم تعريفه بموجودات الايكو القلبي سواء بوجود علامات قصور بطين أيمن أو ارتفاع توتر رئوي .

- اختيار عينات الدراسة:

تم مشاهدة المرضى في مشفيي الأسد الجامعي و المواساة و المشخصين كصمة رئوية ، و تم قراءة تخطيط القلب الكهربائي عند القبول و المتابعة لاحقا بالايكو لمعرفة الاختلاط .

معايير القبول:

جميع المرضى المشخصين كصمة رئوية حادة.

معايير الاستبعاد:

وجود آفة قلبية سابقة تؤثر على تخطيط القلب الكهربائي ،أو وجود تبدل تخطيطي قديم عندها يستثنى هذا التبدل من التغيرات التخطيطية.

فيما يلي نص الموافقة المستنيرة و استمارة جمع العينات:

الموافقة المستنيرة

عنوان البحث:تخطيط القلب الكهربائي و قيمته الإنذاية لدى مرضى الصمة الرئوية الحادة.

اسم الباحث: د.وجدي الخطيب.

تفسير الإجراءات: سنقوم بقراءة تخطيط القلب الكهربائي لدى القبول أو عند الشك بوجود صمة رئوية و سنقوم بمتابعة حالة المريض أثناء الإقامة في المشفى و حتى تخرجه لمعرفة الحالة و الاختلاطات التي نتجت عن وجود الصمة الرئوية.

المخاطر و الإزعاجات: لا يوجد أي مخاطر أو إزعاجات ناجمة عن إجراء هذه الدراسة أو أثناء إجرائها.

الانسحاب من البحث: إن الدخول في هذه الدراسة هو اختياري و يحق للمريض الانسحاب في أي وقت يريده دون أن يترتب على انسحابه أية عواقب.

السرية: هذه الدراسة هي لغرض البحث العلمي فقط و المعلومات التي سيتم جمعها ستكون سرية و لن يطلع عليها إلا القائمون على البحث.

التكلفة: لا يترتب على هذه الدراسة أية تكاليف مادية.

الموافقة: بعد اطلاعك على المعلومات الواردة أعلاه فإن توقيعك على هذه الموافقة هو أقرار بموافقتك على الدخول في هذه الدراسة.

التاريخ اسم المشارك و توقيعه توقيع الباحث

استمارة جمع البيانات

لدراسة علاقة التبدلات التخطيطية بالإنذار لدى مرضى الصمة الرئوية

رقم الملف:

اسم المريض(ة): العمر: الجنس:

السوابق المرضية:

تاريخ الدخول: تاريخ الخروج:

وسيلة و تاريخ تشخيص الصمة:

العلامات الحيوية عند القبول أو الشك بالصمة:

الضغط: النبض: الإشباع: عدد مرات التنفس:

الحرارة: حالة الوعي:

تاريخ البدء بالعلاج و نوعه:

النتيجة النهائية: (يرجى وضع علامة في المكان المخصص لذلك)

وفاة ( ) تخرج دون اختلاط ( )

اختلاط ( ) مع ذكر الاختلاط في حال وجوده

التخطيط عند القبول: (يرجى وضع إشارة على التبدل الموجود في العمود المخصص أدناه)

المحور	Tachi-cardia	qR ON V1	↑ST ON V1	↑ST ON III	↑ST ON AVR	S1Q3T3	RBBB	عدد المساري التي فيها انقلاب T	AF	تبدلات أخرى

شكرا للتعاون

د.وجدي الخطيب

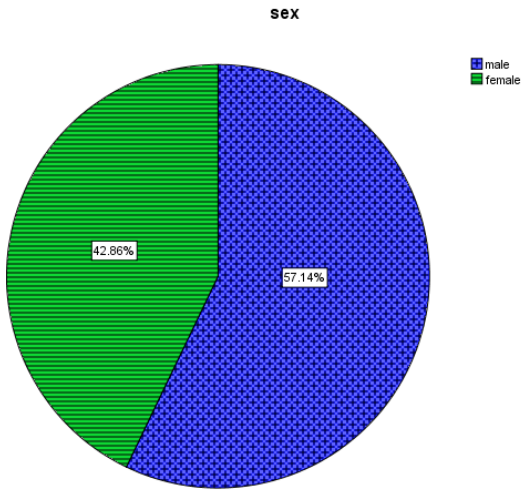
ملاحظة: يعتبر ارتفاع الوصلة ST هو أي ارتفاع أكثر أو يساوي 1 مم عن خط السواء الكهربائي .

يمكن وضع الأحرف الأولى من اسم المريض في حال عدم الرغبة بذكر الاسم.

ثانيا:الدراسة الاحصائية:

أولا: وصف العينة:

ضمت العينة المدروسة 98 مريضا مشخصا كصمة رئوية ، و توزع المرضى بين الذكور و الإناث إلى 52 ذكر و 46 أنثى.



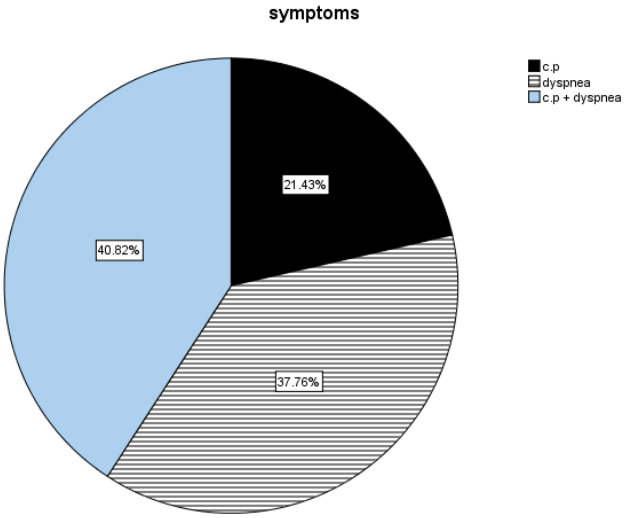
كما تراوحت أعمار المرضى بين:18 و 82 سنة بمتوسط و قدره 51.48 سنة و انحراف معياري مقداره 16.24.

تراوحت فترة الإقامة في المشفى بين 1 و 50 يوم بمتوسط 9 أيام و انحراف معياري 7.4.

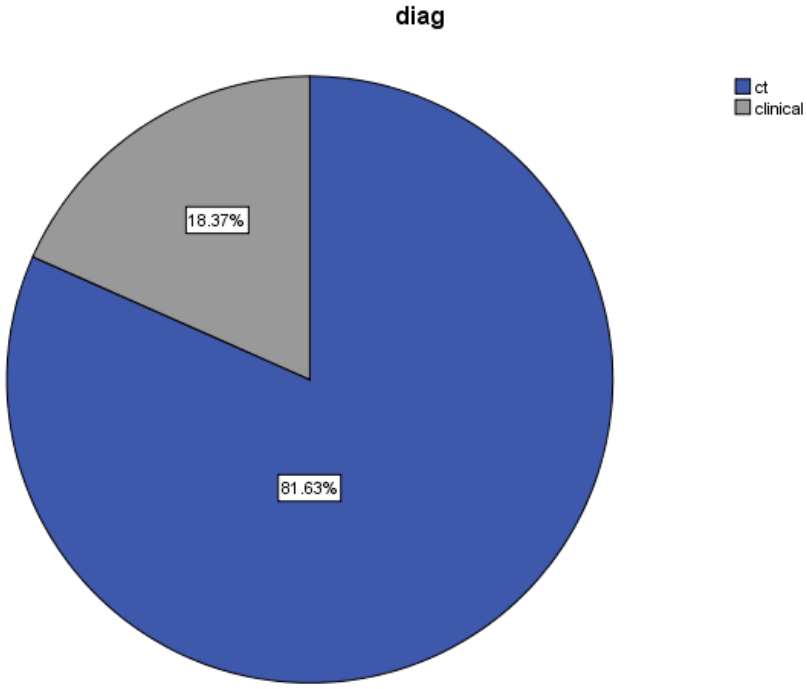
Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
age	98	18	82	51.84	16.235
period	98	1	50	9.03	7.440
Valid N (listwise)	98				

توزعت الشكاية الرئيسية للمرضى بين زلة تنفسية فقط لدى 37 مريض و ألم صدري فقط لدى 21 مريض و ألم صدري مع زلة تنفسية لدى 40 مريض.

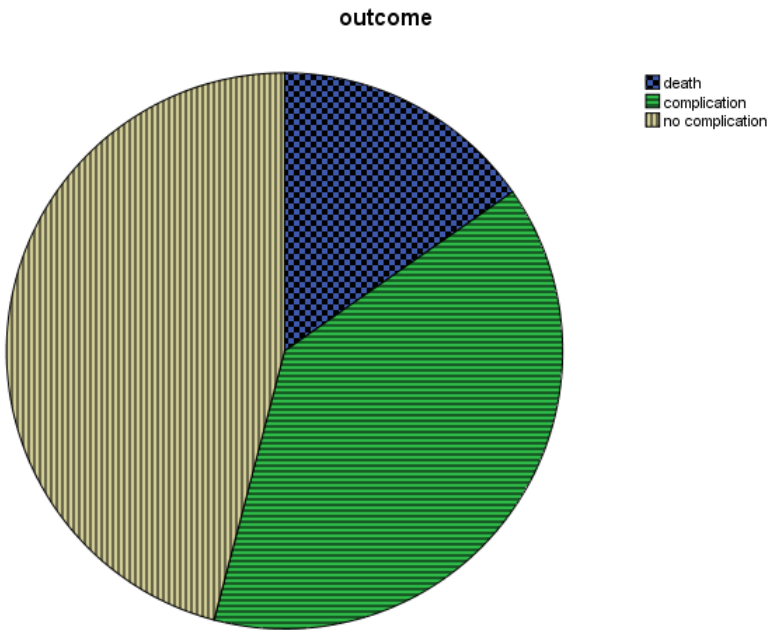


تم الاعتماد في التشخيص على الطبقي المحوري (بروتوكول صمة) في 80 مريض ،أو على وسائل أخرى متل اختبار التهويةالتروية أو ايكو دوبلر الطرفين السفليين مع الربط بالسريريات لدى 18 مريض.



توزع المرضى من حيث تصنيف الصمة الى مرضى لديهم صمة غير كتلية(91 مريض)، و مرضى لديهم صمة كتلية(7 مرضى).

أما بالنسبة للانذار فقد حصلت الوفاة لدى 15 مريض ، و حصل اختلاط هام لدى 38 مريض و بقي 45 مريض بدون اختلاطات:



من بين المرضى كان هناك 7 مرضى لديهم صمة كتلية أما الباقي فكانت الصمة لديهم غي كتلية، و من بين المرضى الذين كان لديهم صمة كتلية حصلت الوفاة لدى 5 مرضى ،و حصل اختلاط هام لدى مريضين.

ثانيا:دراسة المتغيرات التخطيطية:

تم استخدام جدول كاي مربع من أجل دراسة علاقة كل تبدل تخطيطي بشكل مستقل مع الإنذار سواء كان وفاة أم اختلاط ، و بالتالي فقد تمت دراسة كل متغير على حدة.(تم وضع مخططات بيانية فقط للحالات التي وجد فيها قيمة إحصائية ذات دلالة)، كما تم استخدام اختبار فيشر المضبوط في الحالات التي كان فيها تكرار الحالات المتوقع أقل من خمسة. تم اعتبار قيمة دلالة الاختبار أقل من 0.05 ذات أهمية إحصائية.

استخدم في الدراسة الإحصائية برنامج spss17 .

نموذج تخطيطي لمريض صمة رئوية يظهر علامات: ماكجين وايت- رجفان أذيني- محور أيمن- تزحل ST للأعلى على الاتجاهات III--aVR-V1.

(المصدر:Exp Clin Cardiol. 2010 Summer; 15(2): e36–e44)

1- علاقة تزحل ST للأعلى على المسرى V1 مع الوفيات و الاختلاطات:

مع الوفيات: من بين 3 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصلت الوفاة لدى مريضين .

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	6.297	1	.012	.060	.060	
Continuity Correction	2.874	1	.090			
Likelihood Ratio	4.220	1	.040	.060	.060	
Fisher's Exact Test				**.060**	.060	
Linear-by-Linear Association	6.233	1	.013	.060	.060	.057
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.06 و هي أكبر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين هذا المتغير التخطيطي و الوفيات.

مع الاختلاطات: من بين 3 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصل اختلاط لدى مريض واحد.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	2.628	1	.105	.247	.154	
Continuity Correction	1.066	1	.302			
Likelihood Ratio	3.768	1	.052	.247	.154	
Fisher's Exact Test				**.247**	.154	
Linear-by-Linear Association	2.60[c]	1	.107	.247	.154	.154
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.247 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين هذا المتغير التخطيطي و الاختلاطات.

2 – علاقة تزحل ST للأعلى على المسرى aVR مع الوفيات و الاختلاطات:

الوفيات: وجد هذا التبدل لدى مريض واحد و لم تحصل لديه الوفاة.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	.183	1	.669	1.000	.847	
Continuity Correction	.000	1	1.000			
Likelihood Ratio	.334	1	.563	1.000	.847	
Fisher's Exact Test				**1.000**	.847	
Linear-by-Linear Association	.181	1	.671	1.000	.847	.847
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 1.000 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الوفيات.

الاختلاطات: وجد هذا التبدل لدى مريض واحد و لم يحصل أي اختلاط لديه.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	1.190	1	.275	.459	.459	
Continuity Correction	.007	1	.934			
Likelihood Ratio	1.569	1	.210	.459	.459	
Fisher's Exact Test				**.459**	.459	
Linear-by-Linear Association	1.178	1	.278	.459	.459	.459
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.459 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الاختلاطات.

3 – علاقة تزحل ST للأعلى على المسرى III بالوفيات و الاختلاطات:

الوفيات: من بين مريضين وجد لديهم هذا التبدل ، حصلت الوفاة لدى واحد منهما.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	1.896	1	.169	.284	.284	
Continuity Correction	.148	1	.700			
Likelihood Ratio	1.353	1	.245	.284	.284	
Fisher's Exact Test				**.284**	.284	
Linear-by-Linear Association	1.876	1	.171	.284	.284	.262
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.284 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الوفيات.

الاختلاطات: من بين مرضين وجد لديهم هذا التبدل ، لم يحصل اختلاط لدى أي منهما.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	.014	1	.907	1.000	.710	
Continuity Correction	.000	1	1.000			
Likelihood Ratio	.014	1	.907	1.000	.710	
Fisher's Exact Test				**1.000**	.710	
Linear-by-Linear Association	.014	1	.907	1.000	.710	.502
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 1.000 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الاختلاطات.

4- علاقة تسرع القلب أكثر من 100 ضربة في الدقيقة بالانذار:

الوفيات: من بين 32 مريض وجد لديهم هذا التبدل ، حصلت الوفاة لدى 5 مرضى.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	.435	1	.510	.556	.352	
Continuity Correction	.130	1	.719			
Likelihood Ratio	.423	1	.515	.556	.352	
Fisher's Exact Test				**.556**	.352	
Linear-by-Linear Association	.430	1	.512	.556	.352	.184
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.556 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الوفيات.

الاختلاطات: من بين 32 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصل اختلاط لدى 14 مريض منهم.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	2.550	1	**.110**	.133	.083	
Continuity Correction	1.906	1	.167			
Likelihood Ratio	2.585	1	.108	.133	.083	
Fisher's Exact Test				.133	.083	
Linear-by-Linear Association	2.524	1	.112	.133	.083	.049
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.110 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الاختلاطات.

5 – علاقة وجود رجفان أذيني بالإنذار:

الوفيات: من بين 5 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصلت الوفاة لدى مريضين.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	2.478	1	.115	.167	.167	
Continuity Correction	.878	1	.349			
Likelihood Ratio	1.904	1	.168	.167	.167	
Fisher's Exact Test				**.167**	.167	
Linear-by-Linear Association	2.453	1	.117	.167	.167	.142
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.167 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الوفيات.

الاختلاطات: من بين 5 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصل اختلاط لدى 3 مرضى.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	4.474	1	.034	.060	.042	
Continuity Correction	2.737	1	.098			
Likelihood Ratio	6.374	1	.012	.060	.042	
Fisher's Exact Test				**.060**	.042	
Linear-by-Linear Association	4.428	1	.035	.060	.042	.042
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.06 و هي أكبر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الاختلاطات.

6- علاقة وجود حصارغصن أيمن بالإنذار:

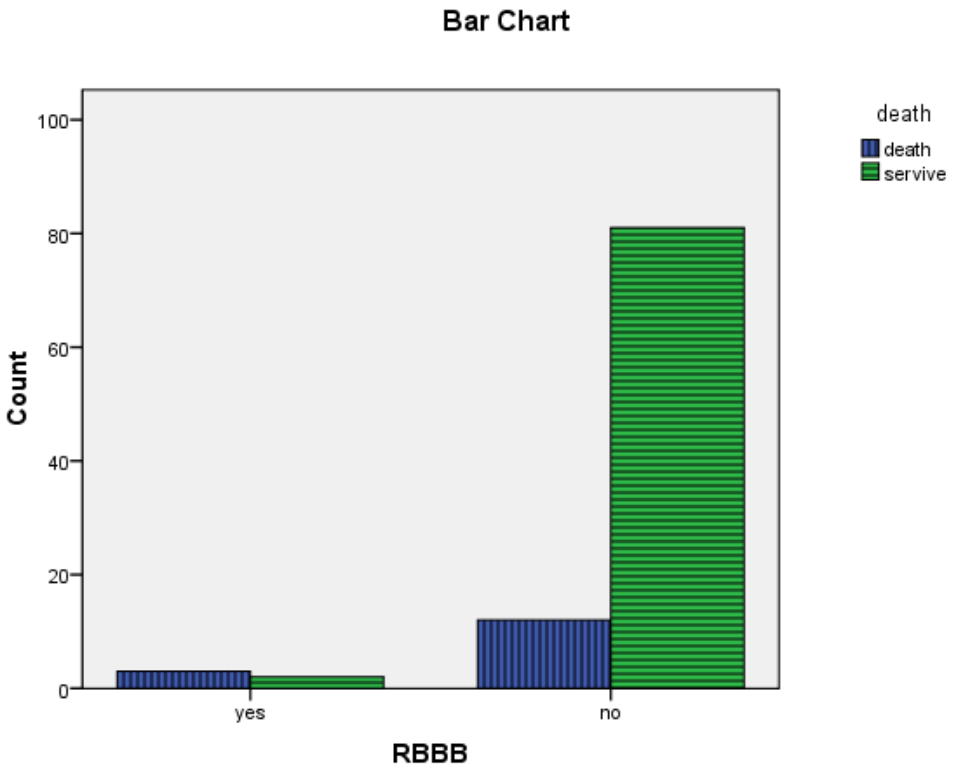
نموذج تخطيطي لحصار غصن أيمن و تزحل ST للأعلى على III-V1-aVR لدى مريض صمة رئوية
(المصدر:BMJ. 2002 May 18; 324(7347): 1201–1204).

الوفيات: من بين 5 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصلت الوفاة لدى 3 مرضى.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	8.119	1	.004	.025	.025	
Continuity Correction	4.892	1	.027			
Likelihood Ratio	5.629	1	.018	.025	.025	
Fisher's Exact Test				**.025**	.025	
Linear-by-Linear Association	8.036	1	.005	.025	.025	.023
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.025 و هي أقل من 0.05 و بالتالي يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الوفيات.



الاختلاطات: من بين 5 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصل اختلاط لدى مريضين.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	4.474	1	.034	.060	.042	
Continuity Correction	2.737	1	.098			
Likelihood Ratio	6.374	1	.012	.060	.042	
Fisher's Exact Test				**.060**	.042	
Linear-by-Linear Association	4.428	1	.035	.060	.042	.042
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.06 و هي أكبر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الاختلاطات.

7 – علاقة وجود QR على المسرى V1 بالإنذار:

الوفيات: من بين 3 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصلت الوفاة لدى مريض واحد.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	.776	1	.378	.396	.396	
Continuity Correction	.004	1	.947			
Likelihood Ratio	.623	1	.430	1.000	.396	
Fisher's Exact Test				**.396**	.396	
Linear-by-Linear Association	.768	1	.381	.396	.396	.336
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.396 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الوفيات.

الاختلاطات: من بين 3 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصل اختلاط لدى مريضين.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	2.628	1	.105	.247	.154	
Continuity Correction	1.066	1	.302			
Likelihood Ratio	3.768	1	.052	.247	.154	
Fisher's Exact Test				**.247**	.154	
Linear-by-Linear Association	2.601	1	.107	.247	.154	.154
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.247 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الاختلاطات.

8 – علاقة وجود علامة ماكجين-وايت بالإنذار:

الوفيات: من بين 20 مريض وجد لديهم هذا التبدل ، حصلت الوفاة لدى مريضين .

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	.546	1	.460	.523	.365	
Continuity Correction	.153	1	.696			
Likelihood Ratio	.594	1	.441	.523	.365	
Fisher's Exact Test				**.729**	.365	
Linear-by-Linear Association	.540	1	.462	.523	.365	.229
N of Valid Cases	98					

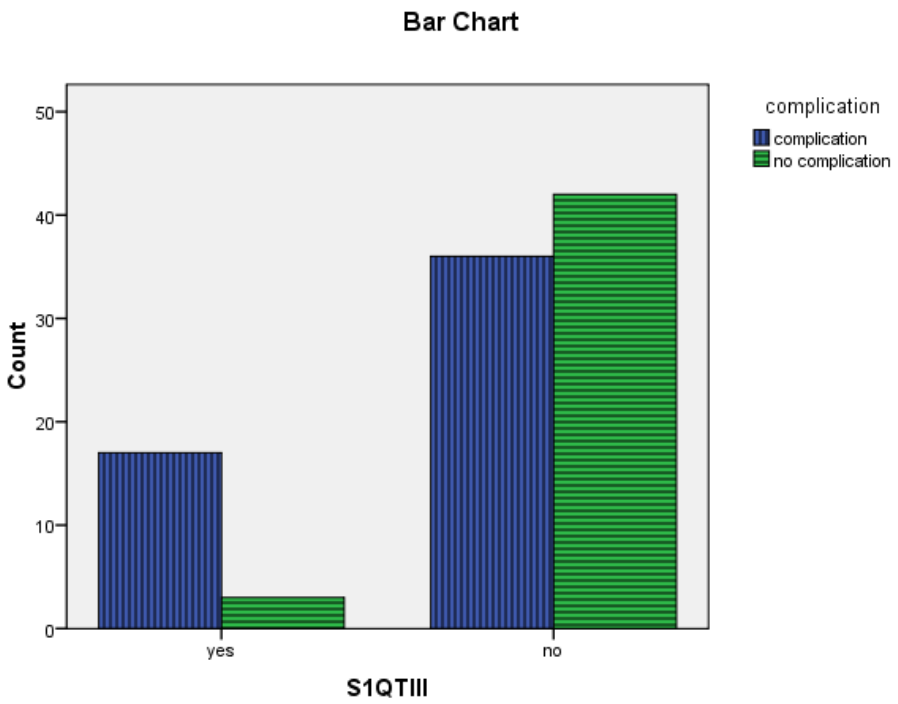
ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.729 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الوفيات.

الاختلاطات: من بين 20 مريض وجد لديهم هذا التبدل ، حصل اختلاط لدى 15 مريض.

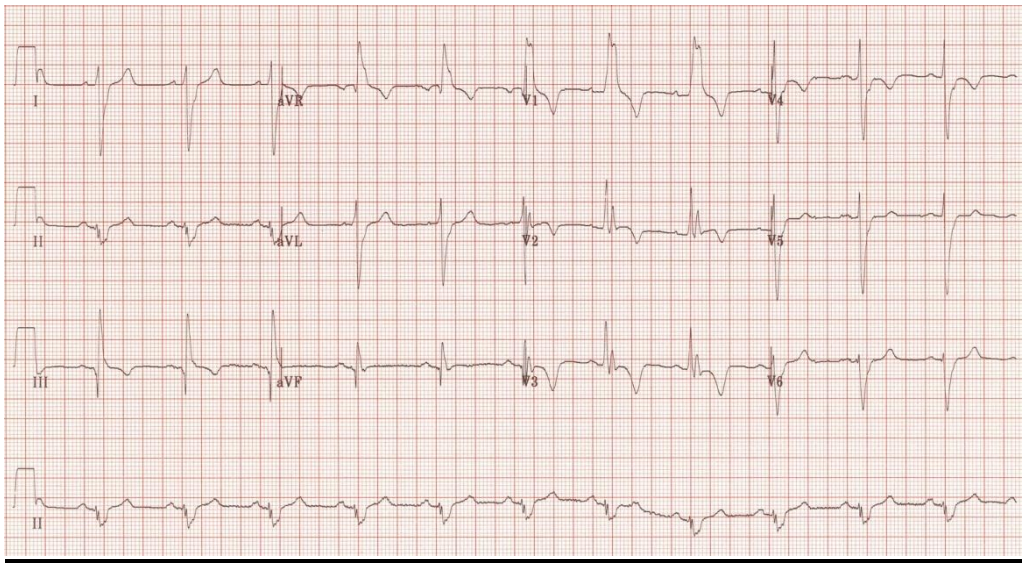
Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	9.673	1	**.002**	.002	.002	
Continuity Correction	8.172	1	.004			
Likelihood Ratio	10.626	1	.001	.002	.002	
Fisher's Exact Test				.002	.002	
Linear-by-Linear Association	9.574	1	.002	.002	.002	.001
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.002 و هي أقل من 0.05 و بالتالي يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الاختلاطات.



9- علاقة وجود انقلاب موجة T على أكثر من 3 مساري صدرية بالإنذار:



تخطيط لمريض صمة يظهر حصار غصن أيمن و علامة ماكجين وايت و انقلاب موجة T على المساري الصدرية
(المصدر:lifeinthefastlane.com/ecg-library/pe)

الوفيات: من بين 23 مريض وجد لديهم هذا التبدل ، حصلت الوفاة لدى 5 مرضى.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	.959	1	.327	.509	.251	
Continuity Correction	.421	1	.517			
Likelihood Ratio	.898	1	.343	.509	.251	
Fisher's Exact Test				**.334**	.251	
Linear-by-Linear Association	.950	1	.330	.509	.251	.153
N of Valid Cases	98					

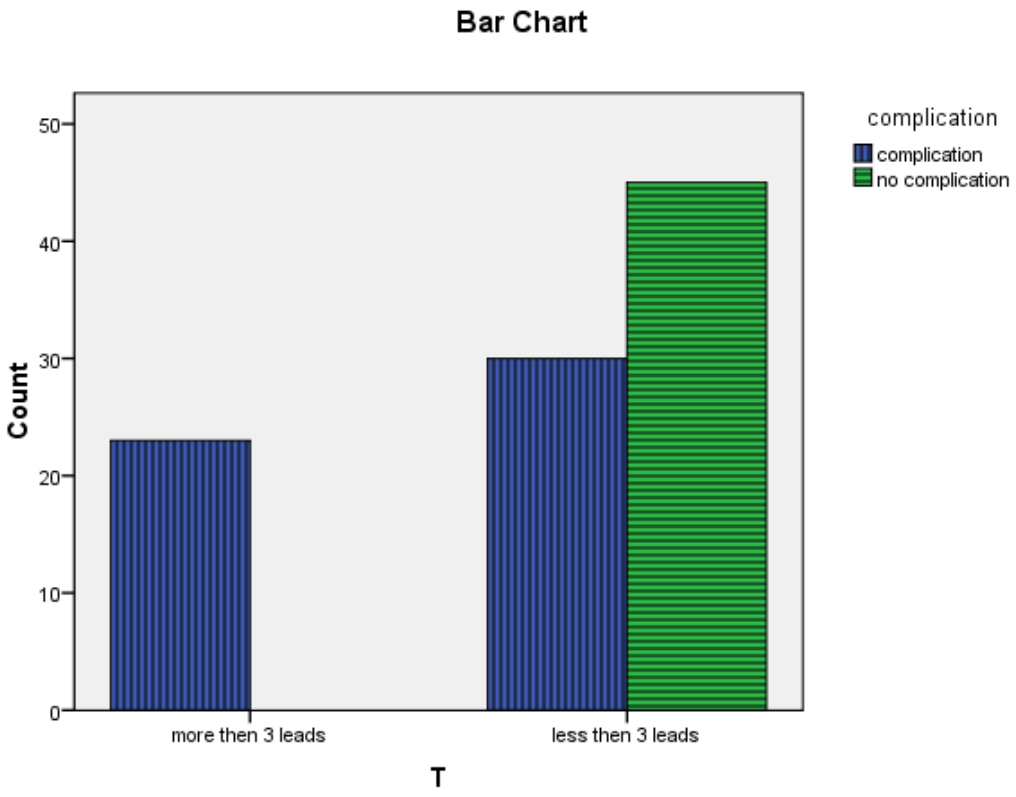
ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.334 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الوفيات.

الاختلاطات: من بين 23 مريض وجد لديهم هذا التبدل ، حصل اختلاط لدى 17 مريض.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	25.517	1	**.000**	.000	.000	
Continuity Correction	23.158	1	.000			
Likelihood Ratio	34.251	1	.000	.000	.000	
Fisher's Exact Test				.000	.000	
Linear-by-Linear Association	25.257	1	.000	.000	.000	.000
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.000 و هي أقل من 0.05 و بالتالي يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الاختلاطات.



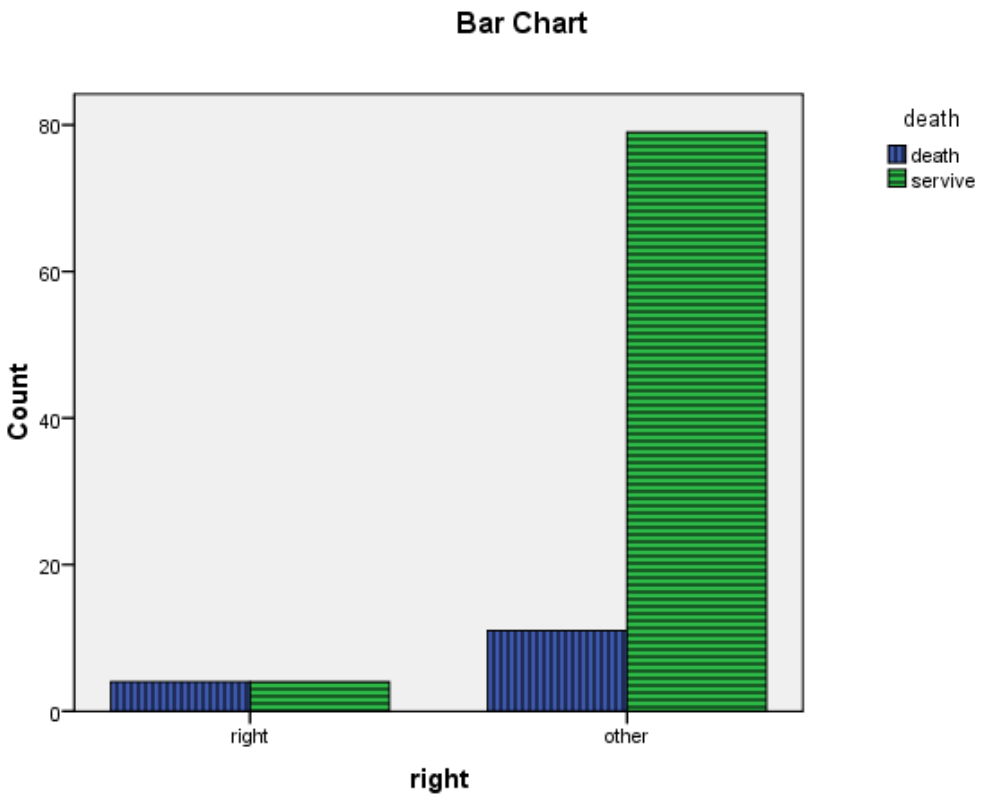
10- علاقة وجود انحراف محور للأيمن مع الإنذار:

الوفيات: من بين 8 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصلت الوفاة لدى 3 مرضى.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	8.088	1	.004	.018	.018	
Continuity Correction	5.437	1	.020			
Likelihood Ratio	5.955	1	.015	.018	.018	
Fisher's Exact Test				**.018**	.018	
Linear-by-Linear Association	8.006	1	.005	.018	.018	.016
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.018 و هي أقل من 0.05 و بالتالي يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الوفيات.



الاختلاطات: من بين 8 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصل اختلاط لدى 4 مرضى.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	3.917	1	.048	.066	.050	
Continuity Correction	2.589	1	.108			
Likelihood Ratio	4.453	1	.035	.066	.050	
Fisher's Exact Test				**.066**	.050	
Linear-by-Linear Association	3.878	1	.049	.066	.050	.044
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.066 و هي أكبر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الاختلاطات.

11- علاقة انحراف المحور للأيسر بالإنذار:

الوفيات: من بين 15 مريض وجد لديهم هذا التبدل ، حصلت الوفاة لدى مريضين .

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	.840	1	.360	.463	.324	
Continuity Correction	.266	1	.606			
Likelihood Ratio	.985	1	.321	.463	.324	
Fisher's Exact Test				**.688**	.324	
Linear-by-Linear Association	.831	1	.362	.463	.324	.243
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.688 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الوفيات.

الاختلاطات: من بين 15 مرضى وجد لديهم هذا التبدل ، حصل اختلاط لدى 7 مرضى .

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	.062	1	**.804**	1.000	.519	
Continuity Correction	.000	1	1.000			
Likelihood Ratio	.062	1	.804	1.000	.519	
Fisher's Exact Test				1.000	.519	
Linear-by-Linear Association	.061	1	.805	1.000	.519	.221
N of Valid Cases	98					

ان مستوى دلالة الاختبار هي 0.804 و هي أكثر من 0.05 و بالتالي لا يوجد علاقة هامة احصائيا بين المتغير التخطيطي و الاختلاطات.

ثالثا: ملخص نتائج الدراسة:

تبين من خلال هذه الدراسة النتائج التالية:

1- ترافق وجود انحراف محور القلب للأيمن مع زيادة في نسبة الوفيات.
2- ترافق وجود حصار غصن أيمن مع زيادة بالوفيات.
3- ترافق وجود علامة ماكجين وايت مع زيادة بحدوث الاختلاطات.
4- ترافق وجود انقلاب للموجة T على أكثر من 3 مساري في الاتجاهات الصدرية بزيادة في حدوث الاختلاطات.

رابعا:المقارنة و المناقشة:

تم اجراء بعض الدراسات من أجل تحديد القيمة الإنذارية لتخطيط القلب الكهربائي في مرضى الصمة، و قد توصلت هذه الدراسات الى تحديد بعض التبدلات التخطيطية التي تعتبر ذات قيمة انذارية مثل بعض اضطرابات النظم الأذيني، بعض انحرافات المحور، الحصار الأيمن.....

سيتم عرض نتائج الدراسات السابقة و مقارنة النتائج و المناقشة:

1- في دراسة Kukla و زملائه و التي أجريت عام 2011 على 292 مريض تم دراسة تبدلاتهم التخطيطية و علاقتها بالوفيات و الاختلاطات تبين أن وجود تزحل ST للأعلى على المسرى V1 ترافق مع زيادة بالوفيات و هذا لم يتوافق مع نتائجنا ، كما وجدت أن زيادة عدد المساري التي تحوي انقلاب

موجة T هي مشعر هام للوفيات و هذا لم يتبين في نتائجنا، بينما اعتبرت التبدلات التالية مترافقة مع زيادة نسبة الاختلاطات: عدد المساري مع انقلاب T(تتوافق مع نتائج دراستنا)،وجود حصار غصن أيمن (تتوافق مع زيادة الاختلاطات في دراستنا) ، تزحل ST للاعلى على المساري V1 و aVR (لا تتوافق مع نتائجنا) (91).

2- في دراسة أخرى ل Kukla و زملائه عام 2011 و ضمت 225 مريض و درست علاقة التبدل التخطيطي بالأذية القلبية لدى مرضى الصمة تبين أن المرضى الذين لديهم التبدلات التالية لديهم خطر أكبر للوفيات أثناء الاقامة في المشفى: تزحل ST للأعلى على المسرى V1(لا تتوافق مع دراستنا)، وجود SIQIIITIII (بينما في دراستنا ترافق هذا التبدل مع زيادة الاختلاطات)،QR على المسرى V1 ، تزحل ST للأعلى على المسرىIII،و تزحل ST للأسفل على المسرى V4-V6(93).

3- دراسة ثالثة ل Kukla عام 2011 على 293 مريض تبين وجود علاقة بين وجود تزحل ST للأعلى على المسرى aVR و سوء الإنذار(94)، لم تبدو هذه العلاقة ذات دلالة إحصائية هامة في دراستنا.

4- دراسة Escobar عام 2008 على 664 مريض درست علاقة التبدلات التخطيطية بالانذار لدى مرضى الصمة المستقرين هيموديناميكيا و تبين فيها وجود علاقة لاضطرابات النظم الأذينية بسوء الانذار و ربطت التسرع القلبي بسوء الإنذار(لم يتبين هذا في نتائجنا)(87).

5- في دراسة Kosuge و التي أجريت عام 2006 على 40 مريض لديهم صمة رئوية تبين وجود علاقة هامة بين عدد المساري التي تحوي انقلاب موجة T مع حدوث الاختلاطات الباكرة، و هذا ما تبين في دراستنا(89).

6- دراسة Geibel عام 2005 على 508 مرضى درست القيمة الإنذارية للتبدلات التخطيطية لدى مرضى الصمة، و استخلصت أن التبدلات التالية تترافق بإنذار سيء: حصار الغصن الأيمن(تتوافق مع نتائجنا)، اضطرابات النظم الأذينية، وجود فولتاج منخفض، موجةQ على المساري III و aVF ، و تبدلات القطعة ST على الاتجاهات اليسرى(39)(لا تتوافق مع نتائجنا).

7- دراسة Kucher عام 2002 على 151 وجدت وجود علاقة بين وجود QR على المسرى V1 و سوء الإنذار(90)(لا تتوافق مع نتائج دراستنا).

و في دراستنا الحالية(كما هو موضح أعلاه) تبين وجود علاقة هامة بين بعض التبدلات و بين الوفيات و الاختلاطات، حيث جاءت بعض نتائجنا متوافقة مع الدراسات السابقة.

و كما هو ملاحظ فهناك دراسات سابقة وجدت علاقة بين بعض التبدلات و الوفيات و الاختلاطات، و هذه النتائج لم تتبين في دراستنا، و هذه النتائج غير المتوافقة مع دراستنا كانت قد تناولت تبدلات مثل وجود QR على الاتجاه V1 أو تزحل ST للأعلى على aVR أو تزحل ST للأعلى علىIII أو V1،و قد يعود سبب الاختلاف إلى قلة عدد المرضى الذين لديهم هذه التبدلات في دراستنا (3 مرضى في التبدل الأول و مريض واحد للثاني و مريضين للثالث و 3 مرضى للرابع).كما يلاحظ وجود اختلاف في النتائج فيما يتعلق بتسرع القلب الجيبي حيث كان لهذه العلامة علاقة بالإنذار السيء في بعض الدراسات(87)،بينما لم تظهر أهمية لها في دراستنا، قد يعود السبب في هذا إلى أن هذه العلامة التخطيطية شائعة لدى أغلب مرضى الصمة الرئوية بغض النظر عن حجمها أو تصنيفها، و بالتالي غالبا لا علاقة لها بالأذية القلبية التي يمكن أن تنتج عن وجود صمة هامة، ربما تختلف النتائج في حال

دراسة هذا التبدل بشكل مشترك مع تبدلات أخرى.أما فيما يتعلق بالاختلاف في النتائج بما يخص الرجفان الأذيني، فإن الدراسات العالمية التي أشارت إلى أهمية اضطرابات النظم الأذينية في الإنذار(87) لم تذكر صراحة موضوع الرجفان الأذيني، فقد تكون تلك الدراسات تضمنت اضطرابات أخرى(خوارج انقباض أذينية أو حصار أو اضطرابات توصيل أذيني بطيني...)،هذا بالاضافة إلى أن عدد المرضى الذين لديهم رجفان أذيني في دراستنا كان 5 مرضى فقط.

إن آلية حدوث التبدل التخطيطي لدى مرضى الصمة الرئوية غير مفهوم بالكامل، و لكن يمكن أن تعزى بعض التبدلات إلى حدوث قلب رئوي حاد و حدوث توسع في البطين الأيمن نتيجة الارتفاع المفاجئ في الضغط الرئوي، و الذي يمكن أن يؤدي إلى حدوث نقص تروية أو حتى احتشاء في البطين الأيمن.

بكل الأحوال فإن نتائج هذه الدراسة تدعم الرأي القائل بأهمية تخطيط القلب الكهربائي كمشعر انذاري في الصمة الرئوية، خاصة أن هذا الإجراء سهل و روتيني و يجرى لأي مريض يعاني من ألم صدري أو زلة تنفسية.

خامسا:التوصيات و المقترحات:

الاستفادة من التبدلات التخطيطية للمرضى المشخصين كصمة رئوية بشكل عملي في توقع الانذار.

محاولة توسيع الدراسة لاحقا و محاولة وضع معايير تخطيطية على شكل درجات لتحديد الانذار من خلالها.

المراجع

1. Philip J Podrid, Ary L Goldberger, Gordon M Saperia. ECG tutorial: Basic principles of ECG analysis.UpToDate 19.3.

2. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2000; 21:1301.

3. Soloff LA, Rodman T. Acute pulmonary embolism. II. Clinical. Am Heart J 1967; 74:829.

4. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. Arch Intern Med 2003; 163:1711.

5. Wiener RS, Schwartz LM, Woloshin S. Time trends in pulmonary embolism in the United States: evidence of overdiagnosis. Arch Intern Med 2011; 171:831.

6. Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med 1992; 326:1240.

7. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet 1999; 353:1386.

8. ten Wolde M, Söhne M, Quak E, et al. Prognostic value of echocardiographically assessed right ventricular dysfunction in patients with pulmonary embolism. Arch Intern Med 2004; 164:1685.

9. Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. Eur Heart J 2008; 29:1569.

10. Grifoni S, Vanni S, Magazzini S, et al. Association of persistent right ventricular dysfunction at hospital discharge after acute pulmonary embolism with recurrent thromboembolic events. Arch Intern Med 2006; 166:2151.

11. Cavallazzi R, Nair A, Vasu T, Marik PE. Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review. Intensive Care Med 2008; 34:2147.

12. Klok FA, Mos IC, Huisman MV. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. Am J Respir Crit Care Med 2008; 178:425.

13. Lega JC, Lacasse Y, Lakhal L, Provencher S. Natriuretic peptides and troponins in pulmonary embolism: a meta-analysis. Thorax 2009; 64:869.

14. Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. Circulation 2003; 107:2545.

15. Jiménez D, Aujesky D, Díaz G, et al. Prognostic significance of deep vein thrombosis in patients presenting with acute symptomatic pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2010; 181:983.

16. Torbicki A, Galié N, Covezzoli A, et al. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. J Am Coll Cardiol 2003; 41:2245.

17. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. Circulation 2007; 116:427.

18. Kostrubiec M, Pruszczyk P, Bochowicz A, et al. Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2005; 26:2166.

19. Scherz N, Labarère J, Méan M, et al. Prognostic importance of hyponatremia in patients with acute pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2010; 182:1178.

20. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172:1041.

21. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Arch Intern Med 2010; 170:1383.

22. Kistner RL, Ball JJ, Nordyke RA, Freeman GC. Incidence of pulmonary embolism in the course of thrombophlebitis of the lower extremities. Am J Surg 1972; 124:169.

23. Moser KM. Venous thromboembolism. Am Rev Respir Dis 1990; 141:235.

24. Nakos G, Kitsiouli EI, Lekka ME. Bronchoalveolar lavage alterations in pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158:1504.

25. Benotti JR, Dalen JE. The natural history of pulmonary embolism. Clin Chest Med 1984; 5:403.

26. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. Am J Med 2007; 120:871.

27. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. Arch Intern Med 2002; 162:1245.

28. Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. JAMA 1997; 277:642.

29. Stein PD, Matta F, Musani MH, Diaczok B. Silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis: a systematic review. Am J Med 2010; 123:426.

30. Le Gal G, Testuz A, Righini M, et al. Reproduction of chest pain by palpation: diagnostic accuracy in suspected pulmonary embolism. BMJ 2005; 330:452.

31. Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM, et al. Clinical Decision Rules for Excluding Pulmonary Embolism: A Meta-analysis. Ann Intern Med 2011; 155:448.

32. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:2105.

33. Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, et al. Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. Am J Med 2003; 115:203.

34. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. Chest 1991; 100:598.

35. Söhne M, Ten Wolde M, Boomsma F, et al. Brain natriuretic peptide in hemodynamically stable acute pulmonary embolism. J Thromb Haemost 2006; 4:552.

36. Kiely DG, Kennedy NS, Pirzada O, et al. Elevated levels of natriuretic peptides in patients with pulmonary thromboembolism. Respir Med 2005; 99:1286.

37. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. Circulation 2002; 106:1263.

38. Müller-Bardorff M, Weidtmann B, Giannitsis E, et al. Release kinetics of cardiac troponin T in survivors of confirmed severe pulmonary embolism. Clin Chem 2002; 48:673.

39. Geibel A, Zehender M, Kasper W, et al. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. Eur Respir J 2005; 25:843.

40. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, et al. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads--80 case reports. Chest 1997; 111:537.

41. Rodger M, Makropoulos D, Turek M, et al. Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. Am J Cardiol 2000; 86:807.

42. Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. Am J Cardiol 1991; 68:1723.

43. Panos RJ, Barish RA, Whye DW Jr, Groleau G. The electrocardiographic manifestations of pulmonary embolism. J Emerg Med 1988; 6:301.

44. Thames MD, Alpert JS, Dalen JE. Syncope in patients with pulmonary embolism. JAMA 1977; 238:2509.

45. Daniel KR, Courtney DM, Kline JA. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG. Chest 2001; 120:474.

46. Iles S, Le Heron CJ, Davies G, et al. ECG score predicts those with the greatest percentage of perfusion defects due to acute pulmonary thromboembolic disease. Chest 2004; 125:1651.

47. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. Chest 2000; 118:33.

48. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. JAMA 1990; 263:2753.

49. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. Ann Intern Med 2004; 140:589.

50. Stein PD, Henry JW, Gottschalk A. Reassessment of pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: relation of interpreter agreement to the order of the involved pulmonary arterial branch. Radiology 1999; 210:689.

51. Hofmann LV, Lee DS, Gupta A, et al. Safety and hemodynamic effects of pulmonary angiography in patients with pulmonary hypertension: 10-year single-center experience. AJR Am J Roentgenol 2004; 183:779.

52. Resten A, Mausoleo F, Valero M, Musset D. Comparison of doses for pulmonary embolism detection with helical CT and pulmonary angiography. Eur Radiol 2003; 13:1515.

53. Trowbridge RL, Araoz PA, Gotway MB, et al. The effect of helical computed tomography on diagnostic and treatment strategies in patients with suspected pulmonary embolism. Am J Med 2004; 116:84.

54. Hall WB, Truitt SG, Scheunemann LP, et al. The prevalence of clinically relevant incidental findings on chest computed tomographic angiograms ordered to diagnose pulmonary embolism. Arch Intern Med 2009; 169:1961.

55. Eng J, Krishnan JA, Segal JB, et al. Accuracy of CT in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic literature review. AJR Am J Roentgenol 2004; 183:1819.

56. Mullins MD, Becker DM, Hagspiel KD, Philbrick JT. The role of spiral volumetric computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism. Arch Intern Med 2000; 160:293.

57. Courtney DM, Miller C, Smithline H, et al. Prospective multicenter assessment of interobserver agreement for radiologist interpretation of multidetector computerized tomographic angiography for pulmonary embolism. J Thromb Haemost 2010; 8:533.

58. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2006; 354:2317.

59. Tapson VF. Pulmonary embolism--new diagnostic approaches. N Engl J Med 1997; 336:1449.

60. Meaney JF, Weg JG, Chenevert TL, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. N Engl J Med 1997; 336:1422.

61. Oudkerk M, van Beek EJ, Wielopolski P, et al. Comparison of contrast-enhanced magnetic resonance angiography and conventional pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: a prospective study. Lancet 2002; 359:1643.

62. Hull RD, Raskob GE, Ginsberg JS, et al. A noninvasive strategy for the treatment of patients with suspected pulmonary embolism. Arch Intern Med 1994; 154:289.

63. Come PC. Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism and its response to therapeutic interventions. Chest 1992; 101:151S.

64. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. Ann Intern Med 2002; 136:691.

65. Ogren M, Bergqvist D, Eriksson H, et al. Prevalence and risk of pulmonary embolism in patients with intracardiac thrombosis: a population-based study of 23 796 consecutive autopsies. Eur Heart J 2005; 26:1108.

66. Torbicki A, Galié N, Covezzoli A, et al. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. J Am Coll Cardiol 2003; 41:2245.

67. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. Am J Cardiol 1996; 78:469.

68. Kline JA, Israel EG, Michelson EA, et al. Diagnostic accuracy of a bedside D-dimer assay and alveolar dead-space measurement for rapid exclusion of pulmonary embolism: a multicenter study. JAMA 2001; 285:761.

69. Rodger MA, Jones G, Rasuli P, et al. Steady-state end-tidal alveolar dead space fraction and D-dimer: bedside tests to exclude pulmonary embolism. Chest 2001; 120:115.

70. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. Crit Care Med 1999; 27:540.

71. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. Circulation 2005; 112:e28.

72. Schulman, S, Beyth, RJ, Kearon, C, Levine, MN. Hemorrhagic complications of anticoagulant and thrombolytic treatment: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133 Suppl 6:257.

73. Hull RD, Raskob GE, Brant RF, et al. Relation between the time to achieve the lower limit of the APTT therapeutic range and recurrent venous thromboembolism during heparin treatment for deep vein thrombosis. Arch Intern Med 1997; 157:2562.

74. BARRITT DW, JORDAN SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. Lancet 1960; 1:1309.

75. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133:454S.

76. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. Circulation 2006; 113:577.

77. Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, et al. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. Prévention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave Study Group. N Engl J Med 1998; 338:409.

78. PREPIC Study Group. Eight-year follow-up of patients with permanent vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism: the PREPIC (Prevention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave) randomized study. Circulation 2005; 112:416.

79. Greenfield LJ. Evolution of venous interruption for pulmonary thromboembolism. Arch Surg 1992; 127:622.

80. Brender E. Use of emboli-blocking filters increases, but rigorous data are lacking. JAMA 2006; 295:989.

81. Bloomfield P, Boon NA, de Bono DP. Indications for pulmonary embolectomy. Lancet 1988; 2:329.

82. Meneveau N, Séronde MF, Blonde MC, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. Chest 2006; 129:1043.

83. P, Shernan SK, Mihaljevic T, Eltzschig HK. Transesophageal echocardiography for detecting extrapulmonary thrombi during pulmonary embolectomy. Ann Thorac Surg 2004; 78:862.

84. Clarke DB, Abrams LD. Pulmonary embolectomy: a 25 year experience. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 92:442.

85. Baglin T. Fifty per cent of patients with pulmonary embolism can be treated as outpatients. J Thromb Haemost 2010; 8:2404.

86. Aujesky D, Roy PM, Verschuren F, et al. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. Lancet 2011; 378:41.

87.Carlos Escobar,a David Jiménez,b David Martí,a José Luis Lobo,c Gema Díaz,b Paloma Gallego,b Rafael Vidal,b Vivencio Barrios,a and Antonio Sueirob. Prognostic Value of Electrocardiographic Findings in Hemodynamically Stable Patients With Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. Rev Esp Cardiol. 2008;61(3):244-50.

88.Luca Masotti,Marc Righini,Nicolas Vuilleumier,Fabio Antonelli,Giancarlo Landini,Roberto Cappelli,Patrick Ray. Prognostic stratification of acute pulmonary embolism: Focus on clinical aspects, imaging, and biomarkers. Vascular Health and Risk Management 2009:5 567–575.

89.Masami Kosuge, MD; Kazuo Kimura, MD; Toshiyuki Ishikawa, MD; Toshiaki Ebina, MD;Kiyoshi Hibi, MD; Kengo Tsukahara, MD; Masahiko Kanna, MD; Noriaki Iwahashi, MD;Jyun Okuda, MD; Naoki Nozawa, MD; Hiroyuki Ozaki, MD; Hideto Yano, MD;Tatuya Nakati, MD; Ikuyoshi Kusama, MD; Satoshi Umemura, MD. Prognostic Significance of Inverted T Waves in Patients With Acute Pulmonary Embolism. Circ J 2006; 70: 750 –755.

90.Nils Kucher, Nazan Walpoth, Kerstin Wustmann, Markus Noveanu,Marc Gertsch. QR in V1 – an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. European Heart Journal (2003) 24, 1113–1119.

91.Piotr Kukla, Robert Długopolski, Ewa Krupa, Romana Furtak, Roman Szełemej, Ewa Mirek-Bryniarska, Marek Jastrzębski, Jacek Nowak, Piotr Wańczura, Leszek Bryniarski. Electrocardiography and prognosis of patients with acute pulmonary embolism. Cardiol J 2011; 18, 6: 648–653.

92.Sung Eun Kim, MD1, Dae Gyun Park, MD, Hyun Hee Choi, MD, Duck Hyoung Yoon, MD, Jun Hee Lee, MD, Kyoo Rok Han, MD, Dong Jin Oh, MD and Kyung Soon Hong, MD. The Best Predictor for Right Ventricular Dysfunction in Acute Pulmonary Embolism: Comparison Between Electrocardiography and Biomarkers. DOI 10.4070 / kcj.2009.39.9.378.

93.Piotr Kukla, Robert Długopolski, Ewa Krupa, Romana Furtak, Krzysztof Wrabec, Roman Szełemej, Ewa Mirek−Bryniarska, Piotr Wańczura, Marek Jastrzębski, Leszek Bryniarski. The value of ECG parameters in estimatingmyocardial injury and establishing prognosis in patients with acute pulmonary embolism. Kardiol Pol 2011; 69, 9: 933–938.

94.Piotr Kukla, Robert Długopolski, Ewa Krupa, Romana Furtak, Ewa Mirek−Bryniarska,Marek Jastrzębski, Piotr Wańczura, Leszek Bryniarski. The prognostic value of ST−segment elevation in the lead aVR in patients with acute pulmonary embolism. Kardiol Pol 2011; 69, 7: 649–654

95. Vanni S, Polidori G, Vergara R, Pepe G, Nazerian P, Moroni F, Garbelli E, Daviddi F, Grifoni S. Prognostic value of ECG among patients with acute pulmonary embolism and normal blood pressure. Am J Med. 2009 Mar;122(3):257-64.