الجمهوريّة العربيّة السوريّة
وزارة التعليم العالي
جامعة دمشق
كليّة الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

# علاقة ارتفاع حجم الصفيحات الوسطي بسوء الإنذار عند مرضى ذوات الرئة المكتسبة بالمجتمع والمقبولين في المشفى

# A Rise in Mean Platelet Volume During Hospitalization For Community Acquired Pneumonia Predicts Poor Prognosis

بحث علمي أعدّ لنيل إجازة الماجستير في الأمراض الصدرية

إشراف
م.د.عمار الزين

رئاسة
أ.د. رائد أبو حرب

إعداد

طالبة الدراسات العليا: هبه الطرشة

| القسم | الصفحة |
|---|---|
| الملخّص | 2 |
| الباب الأول: القسم النظري | 3 |
| الفيزيولوجيا المرضية لذات الرئة و الوبائيات | 3 |
| الاسباب الشائعة لذات الرئة المكتسبة في المجتمع | 6 |
| التظاهرات السريرية | 9 |
| تقييم مريض ذات الرئة | 11 |
| التشخيص التفريقي | 18 |
| المقاربة العلاجية لذات الرئة | 18 |
| تقييم شدة المرض | 18 |
| الوقاية | 26 |
| الحجم الوسطي للصفيحات | 28 |
| الباب الثاني: القسم العملي | 38 |
| الفصل الأول: هدف وأهمية البحث وطريقة إجرائه. | 39 |
| الفصل الثاني: نتائج البحث. | 42 |
| الفصل الثالث: المقارنة مع دراسات عالمية. | 82 |
| الفصل الرابع: مناقشة النتائج. | 85 |
| الفصل الخامس: التوصيات. | 87 |
| الباب الثالث: المراجع REFERENCES | 88 |
| Abstract | 95 |

## الملخّص

# علاقة ارتفاع حجم الصفيحات الوسطي بسوء الإنذار عند مرضى ذوات الرئة المكتسبة بالمجتمع والمقبولين في المشفى

د.هبه الطرشة

**مقدمة وهدف البحث:** قياس حجم الصفيحات الوسطي هو تحليل روتيني ضمن تعداد الدم العام. يهدف البحث إلى دراسة علاقة ارتفاع حجم الصفيحات الوسطي مع إنذار ذات الرئة المكتسبة بالمجتمع والتي تطلبت القبول بالمشفى، ومقارنته مع المشعرات الإنذارية الأخرى (CURB-65 و PSI).

**طريقة وأسلوب البحث:** تم تصميم البحث كدراسة حشدية مستقبلية، و أجري على المرضى المقبولين في قسم الإسعاف والصدرية بمشفى المواساة الجامعي بدمشق ما بين 2017/12 حتى 2018/12، حيث قمنا بتقييم وعلاج المرضى المصابين بذات رئة وفق توصيات الجمعية الأمريكية لأطباء الصدر ومتابعة النتائج.

**النتائج:** لوحظ ترافق ارتفاع حجم الصفيحات الوسطي بعد ثلاثة أيام من قبول مرضى ذوات الرئة المجتمعية في المشفى مع زيادة في معدل الوفيات بشكل مقارب لقدرة مشعر PSI على التنبؤ بخطورة ذات الرئة.

**الاستنتاجات:** من الممكن استخدام حجم الصفيحات الوسطي للتنبؤ بدرجة خطورة ذات الرئة المجتمعية، وتقييم الاستجابة على المعالجة.



**كلمات مفتاحية:** ذات الرئة، مشعر CURB-65، PSI، حجم الصفيحات الوسطيMPV.

# الباب الأول

# القسم النظري

**مقدمة:**

تعتبر ذات الرئة المكتسبة في المجتمعCAP من الأمراض الإنتانية الأكثر شيوعاً، ينجم عنها حوالي 10ملايين زيارة للطبيب في USA، بينها قرابةُ المليون حالةٍ تستدعي الاستشفاء و45 ألف حالة وفاة.[1]

تحدث الوفاة في 14% من الحالات المقبولة في المشفى، و20%- 50% من المقبولين في وحدات العناية المشددة.

يعتمد تشخيصُ ذاتِ الرئة على الأعراضِ والعلاماتِ السريريةِ والصورة الشعاعية، أحياناً يصعب تمييز ذات الرئة المكتسبة في المجتمع عن حالاتٍ سريريةٍ أخرى كقصور القلب الإحتقاني، الصمّة الرئوية، ذات الرئة الكيميائيّة الناجمةِ عن الاستنشاق. لسوءِ الحظ، فإنَّ التحديدَ الدقيقَ للعاملِ الممرض يشكّل تحدياً. على الرغم من أنَّ التغطيةَ الإنتانيةَ التجريبيةَ الباكرةَ ضروريةٌ غالباً، فإنَّه من المهمّ تحديدُ العامل الممرض للتأكد أنَّ العلاجَ ملائمٌ وللتقليلِ من استخدامِ الصادات.[2]

10% من مرضى ذات االرئة المجتمعية المقبولين في المشفى لا يستجيب على العلاج البدئي بالصادات. هنالك عدة عوامل قد تعيق التشخيص والعلاج المثالي لذات الرئة كالتقدم في العمر، الأمراض المرافقة، والتثبيط المناعي من خلال تشكل ذراري من العوامل الممرضة مقاومة للصادات الحيوية.

**الفيزيولوجيا المرضية:**

ذات الرئة التي تحدث بسبب الاستنشاقِ الهوائي للعوامل الممرضةInhalation Pneumonia تنجمُ عن عواملَ تملكُ عدة خصائصٍ منها:

يمكنها أن تبقى حيَّةً معلقةً في الهواء لمدةٍ كافيةٍ ليتمَّ نقلها بعيداً عن مصدرها البدئي، حجمها صغير و قدرتها الإخماجية عالية، وقادرةٍ على الهروب من دفاعات الثوي.

بالمقابلِ فإنَّ استنشاقَ المفرزاتِ الفمويةِ البلعوميةِ هو الآليّةُ الرئيسيةُ في تلوث الطرق الهوائية السفلية، وتسبب ذات رئة استنشاقية Aspiration Pneumonia.[3] حيث أنه في حالة الصحو، تمنع

المنعكساتُ الطبيعيةُ للسانِ المزمارِ حدوثَ الاستنشاق، لكن أثناء النوم فإن 50% من الأشخاص الأصحَّاء يستنشقون كمياتٍ صغيرةٍ من المفرزات البلعومية.

يملكُ البالغونَ الأصحاءُ 10 – 100 مليون جرثومة / مل من المفرزات الفموية البلعومية. يمكن لهذا الرقم أن يتضاعف 100 إلى 1000 ضعف في حال وجود أمراضٍ لثويةٍ.

لذلك فإنَّ استنشاقَ ما يقاربُ 0.001 مل قد يحمل إخماجيةً بأكثر من 100 ألف جرثوم.

يحتوي البلعومُ الفموي الطبيعي على فلورا جرثومية مختلطة قليلة الفوعة. تعتمدُ قدرةُ الجراثيم المفوّعةِ – كالعقديات الرئوية، العنقوديات المذهبة، العصيات الزرق و الكلبسيلا – على استعمارِ البلعوم الفموي وإحداث تفاعلاتٍ معيَّنةٍ تحدِّدُ التصاقَ الجراثيمِ بمستقبلاتٍ خلويةٍ. [4] على سبيل المثال، البروتينات السكرية في المخاط الفموي – كالفيبرونكتين– تعزِّزُ التصاقَ العقديات المخضرة وتمنع استعمارَ البلعوم الفموي من قبل الجراثيم سلبية غرام. بناءً عليه يزدادُ استعمارِ البلعوم الفموي بالجراثيم سلبيةِ الغرام عند المرضى الذين لديهم مستويات منخفضة من الفيبرونكتين اللعابي كمرضى الداء السكري والكحوليين وسوء التغذية وغيرها من الأمراض الشديدة.

أيضاً من الأمور التي تمنعُ استعمارَ البلعوم الفموي بجراثيمَ عاليةِ الفوعةِ هو وجود الغولوبولينات المناعية الموضعية – كالغلوبولين المناعي A والمتممة والفلورا الطبيعية، إن تثبيطَ الفلورا الطبيعيةِ عن طريقِ استخدامِ الصادات الحيوية يسهِّلُ الاستعمارَ بجراثيم سلبية غرام معنِّدة.

كذلك من الأمور التي تسهل هذا الاستعمار هو ظهورُ مستقبلاتٍ جديدةٍ على سطح الخلايا الظهارية، وهذا يحدث بشكل تالٍ للخمج بالإنفلونزا وعند مرضى الداء الرئوي الساد المزمن Chronic Obstructive Pulmonary Diesease COPD. [4]

يتحدد تطور ذات الرئة بالتفاعلات المعقدة ما بين فوعةِ وكميةِ العوامل الممرضة – سواء المستنشقةِ هوائيًّاً أو المستنشقةِ من البلعوم الفموي – من جهةٍ وسلامةِ الحواجز الميكانيكية والمناعة البدئية أو المكتسبة من جهةٍ أخرى. [5]

يسهِّلُ تخريبُ أو تعطيلُ الآلياتِ التي تنظِّمُ التصاقَ العواملِ الممرضةِ بالسطوح المخاطية، استعمارَ البلعومِ الفموي بعواملَ أكثر إمراضيةً.

الاستنشاقُ الهوائي هو طريقُ الخمجِ بالجراثيم داخلِ الخلويَّة مثل الميكوبلازما، الكلاميديا والكوكسيلا. في حين أن استنشاق المفرزات هو طريق الخمج بالجراثيم كالعقديات الرئوية، المستدمية النزلية والجراثيم سلبية الغرام.

بصرف النظر عن ذات الرئة المسبَّبَةِ بالليجونيلا أو الرذاذ الطبي الملوث، فإن استنشاق المفرزات هو سبب ذات الرئة المكتسبة في المشفى،[5] خاصة عند المرضى الموضوعين على التهوية الآلية. تشكل الأغشية المخاطية الحيوية خزاناً مهماً للجراثيم تسهل حدوث ذات رئة مكتسبة في المشفى. [5]

**الوبائيات:**

إنَّ معدلَ الوقوعِ الحقيقي لذات الرئة غيرُ محدَّدٍ بدقةٍ بسبب حالات عدم الإبلاغ و لأنَّهُ فقط20%–50% من المرضى يتطلبون الاستشفاء.

تتراوحُ تقديراتُ وقوعِ ذات الرئة المكتسبة في المجتمع ب2–15 حالة / من كل 1000 شخص / سنة، مع معدلاتٍ أعلى بكثير عند كبار السن.[6]

تتحدد شدةُ المرضِ بعمر المريض وبوجود أمراض أخرى مرافقة لديه ونوعها مهما كان نوعُ العاملِ الممرض. [7،8،9،10]

تميلُ جراثيم العقدياتُ الرئوية والميكوبلازما والكلاميديا والفيروسات إلى أن تسببَ ذات رئة خفيفة، في حين أن المرضى الذين يعانون من ذات رئة مكتسبة في المجتمع شديدة تستدعي الاستشفاء، فإنَّ العقديات الرئوية هي المسبب الأول يليها المستدمية النزلية والميكوبلازما.[10،11]

العصيات المعوية سلبية غرام، العنقوديات المذهبة، الليجونيلا والفيروسات التنفسية – غير الإنفلونزا– غير شائعة مع معدل حدوث أقل من 5%، الخمج يشكل متعدد الجراثيم 10%–20% من الحالات.

**-1-جدول بالأسباب الشائعة لذات الرئة المكتسبة في المجتمع عند من لا يتطلبون الاستشفاء: (الترتيب حسب الشيوع)**

| |
|---|
| الميكوبلازما |
| العقديات الرئوية |
| الكلاميديا |
| المستدمية النزلية |
| الفيروسات الرئوية |

تشملُ العواملُ الممرضة الأكثرُ إحداثاً لذات رئة مكتسبة في المجتمع شديدة – أي تلك التي تتطلب قبول المريض في العناية المركزة –: العقديات الرئوية، الليجونيلا، المستدمية النزلية، العصيات سلبية غرام، العنقوديات المذهبة، ميكوبلازما والفيروسات التنفسية.[10،12،13] الخمجُ بالعصياتِ الزرقِ غيرُ شائعٍ نسبياً باستثناءِ المرضى مع عوامل خطورة محددة – كالعلاج السابق بالصادات الحيوية، أمراض رئوية شديدة مرافقة خاصة التوسع القصبي، التليف الكيسي والـ COPD. [10،12]

حوالي 20% من حالات ذات الرئة الشديدة المكتسبة في المجتمع تسبَّبُ بخمجٍ متعددِ الجراثيمِ.

**2-جدول بالأسباب الشائعة لذات الرئة المكتسبة في المجتمع عند من يتطلبون الاستشفاء: (الترتيب حسب الشيوع)**

| |
|---|
| العقديات الرئوية |
| ميكوبلازما |
| كلاميديا |
| المستدمية النزلية |
| أخماج مختلطة |
| عصيات سلبية غرام معوية |
| استنشاق (لا هوائيات ) |
| فيروسات تنفسية |
| ليجونيلا |

على أي حال فإنه بالرغم من إجراء الاختبارات التشخيصية الواسعة، فإن عزل الجرثوم المسبب غيرُ متاحٍ في 50%-60% من حالات ذات الرئة الشديدة المكتسبة في المجتمع. إن العنقوديات المذهبة المعندة على الميتيسلين Methicilin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) هي بالأصل عاملٌ ممرضٌ مشفويٌ، لكنها ظهرت في المجتمع في الآونة الأخيرة وتسببُ ما يسمى ذات رئة مكتسبة بالمجتمع بالعنقوديات المذهبة المعندة على الميتيسلين community-acquired MRSA، ويمكن أن تقودَ إلى حدوث خمج رئوي شديد، بما في ذلك ذات رئة نخرية وذات رئة نزفية. [14]

**3-جدول بالأسباب الشائعة لذات الرئة الشديدة المكتسبة في المجتمع: (الترتيب حسب الشيوع)**

| |
|---|
| العقديات الرئوية |
| العصيات سلبية غرام المعوية |
| العنقوديات المذهبة |
| الليجونيلا |
| الميكوبلازما |
| الفيروسات التنفسية |
| العصيات الزرق (معدل حدوث نسبي يحدد بوجود أو غياب عوامل خطر محددة) |

**4-جدول يظهر انتشار العوامل الممرضة في ذات الرئة الشديدة المكتسبة في المجتمع حسب وجود عوامل الخطر**

| HIV | | مراكـز الرعايـة التمريضية | كبار السن | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Menendez et al | Menendez et al | | Blasi et al | Metlay & Fine | المقياس |
| United States | Spain | United States | Spain | United States | البلد |
| 2001 | 2000 | 2001 | 1996 | 2001 | السنة |
| 20 | 214 | 47 | 95 | 57 | عدد المرضى |
| 4% | 33% | 9% | 49% | 21% | العقديات الرئوية |
| — | 14% | — | 11% | 13% | المستدمية النزلية |
| 4% | — | 31% | 8% | 10% | الليجونيلا |
| — | 8% | 2% | 3% | 10% | العنقوديات المذهبة |
| 4% | 6% | 15% | 8% | 21% | العصيات سلبية غرام المعوية |
| 14% | 20% | 4% | 8% | 3% | العصيات الزرق |
| 23% | 2% | — | 11% | 5% | الجراثيم اللانموذجية الأخرى |

**العوامل المتعلقة بالعمر :**

ما تزالُ ذات الرئة واحدةً من الأسباب الرئيسة للمراضة عند الأطفال في أوروبا، حيث أنه يحدث سنوياً أكثر من 2.5 مليون حالة من ذات الرئة عند الأطفال، وهذا يشكل حوالي نصف حالات الاستشفاء عند الأطفال.

تشكل ذات الرئة المحددة شعاعياً 7.5% من الأمراض المسببة للحمى عند الولدان أي الذين تكون أعمارهم أقل من 3 شهور و 13% من الأمراض الخمجية خلال أول سنتين.

عند الأطفال بعمر أكثر من سنتين أكثر العوامل الممرضة شيوعاً هي العقديات الرئوية، والفيروس التنفسي المخلوي (RSV) في حين تشكل الميكوبلازما السبب الرئيسي لذات الرئة عند الأطفال الأكبر سناً و المراهقين.

عند البالغين يترافق التقدم بالعمر مع تغير في انتشار الأسباب الميكروبية وزيادة في معدل حدوث وكذلك شدة ذات الرئة.[15]

يبلـغ معـدل الحـدوث السـنوي لـذات الرئـة المكتسـبة فـي المجتمـع عنـد كبـار السـن تقريبـاً مـا بـين (1000/18 و 1000/40 ) مقارنةً بـ (1000/4.7 و 1000/11.6 ) من عموم السكان. [8،16]
كبار السن بشكل خاص معرضون للإصابة بذات رئة بالمكورات الرئوية، وكذلك لديهم معدلات متزايدة من الإصابة بذات الرئة المسببة بالعقديات (الزمرة B ) والموراكسيلا والمستدمية النزلية والليجونيلا والعصيات سلبية غرام والكلاميديا والخمج متعدد الجراثيم. [6،12،17]
علاوةً على ذلك، فبالرغم من أن المعدلَ المطلقَ للخمج بالميكوبلازما لا ينخفضُ بالتقدم بالعمر، فإنَّ هذا الجرثوم يشكل جزءاً قليلاً من ذوات الرئة عند كبار السن مقارنةً بالمرضى الأكثر شباباً.
عند المرضى بعمر فوق الـ 80 سنة هناك زيادة في معدل حدوث ذات الرئة الاستنشاقية، وانخفاض في معدل حدوث ذات رئة بالليجونيلا مقارنةً بمن هم دون الـ 80 سنة من العمر. [18]

**العادات الشخصية:**

يعدُّ تناول الكحول عامل خطر مهم لذات الرئة المكتسبة في المجتمع بسبب تأثيره المثبط للمناعة من جهةٍ، وتأثيره في إنقاص الوعي من جهةٍ أخرى، وبالتالي زيادة خطر حدوث ذات رئة استنشاقية.
أظهر الإدمان على الكحول أنَّهُ يشكل بحد ذاته عامل خطر مستقل لزيادة معدل حدوث وزيادة شدة ذات الرئة، خاصة تلك المسببة بالعقديات الرئوية. [19،20] تبقى هذه الأهبة موجودة لعدة شهور بعد الإقلاع عن تناول الكحول.[21]
يعتبر التدخين من أهم عوامل الخطر لذات الرئة المكتسبة في المجتمع. وهو مترافق مع زيادة معدل حدوث ذات الرئة المكتسبة في المجتمع بسبب العقديات الرئوية والليجونيلا والإنفلونزا. [15]
يغيّر التدخين من النقل المخاطي الهدبي والدفاعات الخلوية والخلطية، ويؤثّرُ على الخلايا الظهارية، ويزيد التصاق العقديات الرئوية والمستدميات النزلية بالمخاطية الفموية البلعومية.

**الأمراض المرافقة:**

أكثر مرض مرافق لذات الرئة المكتسبة في المجتمع هو الـ COPD. مرضى الداء الرئوي الساد المزمن هم في خطر للإصابة بذات الرئة المكتسبة في المجتمع. تقوم العوامل الممرضة بالاستيطان في الطرق الهوائية السفلية لهؤلاء المرضى. إضافةً إلى ذلك فإن مرضى COPD لديهم تغيرات مهمة في الدفاعات الخلوية والميكانيكية.
بالرغم من أن الآلية التي تحدث فيها ذات الرئة المكتسبة في المجتمع ليست مختلفة بشكل عام عند هؤلاء المرضى، فإن مرضى COPD الشديد جداً – أي الحجم الزفيري القسري في الثانية الأولى (FEV1 ) أقل من 30% من المتوقع – و مرضى التوسع القصبي، يملكون خطراً مرتفعاً للإصابة بذات رئة بالمستدميات النزلية والعصيات الزرق. [12] ويزداد خطر الإصابة بالخمج بالأسبيرجيلوس عند مرضى الـ COPD المعالجين لفترات طويلة بالستيروئيدات الجهازية.[22]
ما تزال ذات الرئة و التهاب القصبات السببَ الأولَ للمراضةِ والوفيات عند مرضى التليف الكيسي.

من الأمراض الأخرى المترافقة مع ازدياد معدل حدوث ذات رئة مكتسبة في المجتمع والوفيات اللاحقة: قصور القلب الإحتقاني، المرض الكبدي والكلوي المزمن، السرطان، الداء السكري، العته، الأمراض الوعائية الدماغية، وحالات الضعف المناعي (نقص العدلات، الأمراض اللمفاوية التنشؤية، عوز الغلوبولينات المناعية،الخمج بال HIV).

**اعتبارات جغرافية و مهنية:**

تتعلق السببيَّةِ الميكروبيةِ لذات الرئة المكتسبة في المجتمع بكلٌّ من الموقع الجغرافي والتوقيت وقصة السفر والتعرُّضِ المهني. فعلى سبيل المثال، يزداد معدلُ الإصابة بالعقديات الرئوية عند الجنود، الرسامين، وعمال مناجم الذهب في جنوب أفريقيا.

تستوطن Burkholderia pseudomallei في المناطق الريفية الاستوائية .[23]

يوجِّهُ التعرُّضُ للحيوانات إلى عوامل ممرضة تسبب ذات رئة حيوانية مثل psittacosis (الطيور) و Rhodococcus (الخيول). يوحي التعرض للقوارض بإمكانية الخمج بـ Yersinia pestis (الطاعون) في ريف الجنوب الغربي من الولايات المتحدة الأمريكية. [24] كذلك التعرض للأغنام والكلاب والقطط يوجه نحو الشك بـ Coxiella burnetii (الحمى Q) في أستراليا ومنطقة الباسك في اسبانيا. [25]

يتوضح دور التوقيت والموسم من خلال ازدياد معدل إنتانات الطرق الهوائية السفلية بالعقديات الرئوية والمستدميات النزلية في فصل الشتاء.

**التظاهر السريري:**

تتميز ذات الرئة بوجود الحمَّى، تغيُّر الحالة العامة، وأعراض تنفسيَّة كالسعال 90%، القشع66%، الزلة التنفسية 66%، ألم الصدر الجنبي 50% والنفث الدموي 15%.

عند كبار السن والمرضى مضعفي المناعة، فإن أعراض الخمج الرئوي قد تكون صامتةً أو مقنَّعةَ بشكاوى غير نوعية.

لا يجب أبداً أن يتم عزو الحمى أكثر من 38.5 درجة مئوية أو المترافقة مع عرواءات إلى التهاب القصبات دون إجراء صورة شعاعية للصدر.

في بعض الأحيان، تكون القصةُ كلاسيكيةً، كما هو الحال عند مريض لديه خمج بالمكورات الرئوية والذي يتظاهر ببدء مفاجئ لعرواءات يليها ألم صدري جنبي الصفات، زلة تنفسية، وقشع صدئي.

بشكلٍ مشابه، فإن مريض بذات رئة بالليجونيلا يمكن أن يشكو بشكلٍ رئيسي من الإسهال، الترفع الحروري، الصداع، تغير في الوعي والألم العضلي.

يمكن أن تتظاهر أعراض خارج رئوية عند مرضى الخمج بالمفطورات Mycoplasma كالتهاب غشاء الطبل،التهاب الدماغ، التهاب القزحية، والتهاب العضلة القلبية.

مع ذلك فإن القصة المرضية نادراً ما توجه نحو العامل الممرض.

لسوء الحظ، فإن المعلومات المأخوذة من القصة المرضية والفحص السريري ليست كافية لتأكيد تشخيص ذات رئة. التشخيص الأكيد يتطلب وجود ارتشاحات جديدة على صورة الصدر.

عند المرضى كبار السن خاصةً مع وجود أمراض أخرى، يمكن أن يتظاهر الخمج لديهم على شكل تعب عام، نقص شهية، تغير في الحالة العقلية، سلس بولي أو انكسارُ معاوضةِ مرضٍ مستبطنٍ.

قد يُسبَقُ تسرُّع التنفس بالعلامات الأخرى للخمج بيوم أو يومين. تسرُّع النبض هو علامةُ بدئيةُ شائعةُ ولكنها أقل تواتراً وأقل نوعيةً من تسرع التنفس.

الترفع الحروري غائب عند 30%–40% من المرضى.

نظراً لغياب الأعراض النوعية، يحدث تأخير في تشخيص ذات الرئة المكتسبة في المجتمع عند كبار السن. [17،6]

ذات الرئة المكتسبة في المجتمع عند كبار السن الذين يتظاهرون بتراجع في الحالة العقلية دون ترفع حروري، يحدث لديهم تأخير في تلقي الصادات الحيوية حوالي 4 ساعات من وصولهم، وهذا التأخير يؤثر على الوفيات (المواتة). [26]

**<u>ذات الرئة النموذجية و غير النموذجية:</u>**

إنَّ تقسيم ذات الرئة المكتسبة في المجتمع إلى متلازمات نموذجية وغير نموذجية قد استُخدِم للتنبؤ بالعامل الممرض المتهم وانتقاء العلاج التجريبي المناسب بالصادات الحيوية. [10،7]

الصورةُ السريريةُ لذات الرئة النموذجية المكتسبة في المجتمع تسببها عادة العقديات الرئوية، المستدميات النزلية والكلبسيلا.

و تتظاهر بشكل حاد مع سعال منتج لقشع قيحي أو مدمى. يمكن أن يوجد ألم جنبي. يبدي الفحص السريري علامات سريرية نموذجية للتكثف الرئوي. ومخبرياً ارتفاع في عدد الكريات البيض مع غلبة للعدلات.

تظهر صورة الصدر الشعاعية تكثفاً فصياً مع ارتسامٍ قصبيٍّ بالهواء.

على النقيض، فإن البدء التدريجي للترفع الحروري والسعال غير المنتج ونسبياً التعداد الطبيعي للكريات البيض عند مريض دون عامل ممرض واضح تدعى "ذات الرئة غير النموذجية " .عادةً تكون الأعراض العامة و الشكايات الجهازية أكثر بروزاً من الأعراض التنفسية.

المتلازمة غير النموذجية تتميز بخمج بأحد العوامل الممرضة التالية: ميكوبلازما، كلاميديا، كوكسيلا و الفيروسات.

لسوء الحظ، دراسات عديدة – إحداها تضمنت مرضى ذات رئة خفيفة مكتسبة في المجتمع عولجوا على أساس مرضى خارجيين – [27] خلُصت إلى نتيجة أن كل من الأعراض السريرية والتظاهرات الشعاعية لا تملك حساسيةً أو نوعيةً كافيةً لتحدد "المعالجة بالصادات الموجهة ضد العامل الممرض" سواء ضد الجراثيم النموذجية أو غير النموذجية. [27]

لذلك ، فإن التوصيات الحالية لا تركِّز على استخدام تصنيف "ذات رئة نموذجية" أو "ذات رئة لا نموذجية " لتحديد العلاج التجريبي البدئي بالصادات الحيوية لذات الرئة المكتسبة في المجتمع.[28،10،7]

**تقييم المريض:**

**التقييم السريري:** الموجودات السريرية التي تفرّق ذات الرئة المكتسبة في المجتمع عن بقية إنتانات الطرق الهوائية الحادة هي السعال، الترفع الحروري، تسرع التنفس، تسرع النبض و الخراخر الرئوية.[29] العلامات النوعية للتكثف الرئوي موجودة فقط عند ثلث المرضى الذين تتطلب حالتهم دخول المشفى، وهي أقل مشاهدةً عند من تكون الحالة السريرية أخف. عند التقييم الباكر للمرض، يمكن أن يكون السعال و الألم غائبين و يمكن أن يكون الفحص السريري طبيعياً باستثناء وجود الترفع الحروري. تشكِّل التظاهرات السريرية المبهمة عند كبار السن الواهنين و وجود حرارة دون مصدر واضح ، خاصةً إذا ترافقت مع تغير في الوعي أو تسرع في التنفس، مبرِّراً قوياً للحصول على صورة شعاعية للصدر. يمكن الحصول على أدلة عن العامل المسبب من معطياتٍ خارج الجهاز التنفسي. بطء النبض بالمقارنة مع درجة الترفع الحروري (النبض يجب أن يزيد بمقدار 10 نبضات/دقيقة مقابل كل ارتفاع درجة مئوية في الحرارة) لوحظ أنها تترافق مع ذات رئة تسببها الليجونيلا، الكلاميديا، الميكوبلازما، و التولاريميا.

تتظاهر الميكوبلازما بشكل نوعي بتظاهرات خارج رئوية تتضمن الألم المفصلي، ضخامة عقد لمفاوية رقبية، التهاب غشاء طبل فقاعي، إسهال، ألم عضلي، التهاب عضلة قلبية، التهاب كبد، غثيان، التهاب تامور، و إقياء. [30]

توجه الآفات الجلدية كالحمامى عديدة الأشكال و الحمامى العقدة وجود ميكوبلازما (كذلك خمج سلي و فطري)، في حين أن آفات مثل ecthyma gangrenosum تقترح العصيات الزرق . أخيراً يجب على الفاحص أن يبحث عن وجود اختلاطات مثل انصباب الجنب، التهاب التامور، التهاب الشغاف، التهاب المفاصل، و إصابة الجملة العصبية المركزية، التي تتطلب مزيداً من الإجراءات التشخيصية، و ربما تغييراً في الخطة العلاجية.

**التقييم المخبري:** حين يتم تشخيص ذات رئة عند المريض، يجب إجراء دراسة مخبرية تتضمن تعداد كامل للكريات البيض، قياس سكر الدم و الشوارد، قياس إشباع الأكسجين الإصبعي أو تحليل غازات دم شريانية .[10،7] تشكل هذه البيانات أساساً منطقياً لصنع القرار بشأن دخول المريض إلى المشفى.

يترافق الارتفاع الواضح في تعداد الكريات البيض مع انحراف الصيغة نحو اليسار، في أكثر الحالات مع إنتان بالعقديات الرئوية، المستدميات النزلية، و العصيات سلبية غرام أكثر من ترافقه مع إنتان بالميكوبلازما، الكلاميديا، كوكسيلا، أو الأسباب غير الجرثومية لذات الرئة. يمكن أن يشاهد نقص في

تعداد الكريات البيض، و أكثر ما يشاهد بالخمج الشديد بالمكورات الرئوية والعصيات سلبية غرام. ترتفع المستويات المصلية للبروتين المتفاعلCRP و سرعة تثفل الكريات الحمر في ذات الرئة الجرثومية أكثر من ذات الرئة الفيروسية. Procalcitonin يرتفع لدى الأشخاص المصابين بخمج جرثومي. حيث تفيد هذه العلامات البيولوجية المقاسة في الدم في تحديد شدة المرض و الإنذار و كذلك في تخفيض الصادات الحيوية المستخدمة. [31،32]

**التقييم الشعاعي:** يعتبر التقييم الشعاعي ضرورياً لإثبات وجود ذات رئة، و نستطيع الاعتماد على البيانات من القصة المرضية و الموجودات السريرية و النتائج المخبرية لتأكيد التشخيص.[7،10،29،33]

من الأمور التي تسبب محدودية في الصور الشعاعية للصدر هو النوعية غير المثالية خاصةً عند مرضى متلازمة العسرة التنفسية الحادة ARDS، والتباينات بين الفاحصين. [10]

الكثير من قبولات قسم الإسعاف بتشخيص ذات رئة شعاعياً أثبت لاحقاً عدم وجود ذات رئة.

تنخفض حساسية الصور الشعاعية في:

1- مرضى النفاخ، الفقاعات، أو الاضطرابات البنيوية للرئة الذين يتظاهرون بتبدلات شعاعية متأخرة أو مخفية.

2- المرضى البدينون، إذ من الصعب تمييز وجود ذات رئة على الصورة الشعاعية للصدر لديهم.

3- المرضى في المراحل الباكرة من المرض، التجفاف الشديد، أو مرضى نقص المحببات.

عدم القدرة على كشف كثافة مرضية على الصورة البسيطة للصدر يستبعد ذات الرئة، [29] على الرغم من أن الطبقي المحوري للصدر يوفِّرُ وسيلةً أكثر حساسيةً لكشف التبدلات الشعاعية الخفيفة. [29]

في الممارسة السريرية الروتينية لا يتم طلب طبقي محوري للصدر للمرضى الذين يشتبه لديهم بوجود ذات رئة و الذين تبدو صورة الصدر البسيطة لديهم طبيعية. [10]

على الرغم من ترافق العديد من الأنماط الشعاعية مع ذات رئة مسببة بجراثيم معينة، إلا أنه لا يمكن الاعتماد على هذه الطريقة لتشخيص الإصابة بعامل ممرض محدد. [34،35] ومع ذلك فوجود ارتسام قصبي بالهواء و مظهر فصي أو قطعي مميز للأسباب النموذجية لذات الرئة أكثر من اللانموذجية.

على العكس من ذلك، فإن المظهر المختلط (مرض سنخي و خلالي) هو أكثر مشاهدةً في ذات الرئة اللانموذجية.

إن ذات الرئة الاستنشاقية (غالباً سببها اللاهوائيات) أكثر ما تصيب القطعة القمية من الفص السفلي الأيمن أو القطعة الخلفية من الفص العلوي الأيمن، أو كليهما، كذلك القطع المقابلة في الرئة اليسار. تظهر الأخماج المنتشرة دموياً كظلال دائرية متعددة و في بعض الأحيان تظهر فيها كهوف. يوجه

التظاهر على شكل خراج رئوي، تكهف، أو ذات رئة نخرية إلى الخمج باللاهوائيات، العنقوديات المذهبة، أو العصيات سلبية غرام. يرافق الانصباب الجنبي ذات الرئة في كثير من الحالات، و يحدد حجم الانصباب على الصورة الشعاعية ضرورة إجراء بزل الجنب.

**<u>التقييم الميكروبيولوجي</u>:** يفيد تحديد العامل الممرض المسبب للخمج في تأكيد التشخيص السريري و يسهل استخدام المعالجة النوعية بدلاً من المعالجة غير الضرورية بصادات حيوية ذات طيف واسع.
على الرغم من أن فائدة فحص القشع ما تزال موضع جدل كبير ، فإنه يجب دراسة عينة من سائل الجنب – في حال وجوده – و عينيتين من الدم المحيطي للزرع الجرثومي عند مرضى ذات الرئة المكتسبة في المجتمع الذين تتطلب حالتهم الاستشفاء. للحصول على فائدة عظمى، فإنه يجب أن يتم أخذ العينات للدراسة قبل البدء بالعلاج بالصادات الحيوية. يجب أن يتم جمع و نقل و معالجة عينات القشع المأخوذة بعناية.

**5-التقييم الميكروبيولوجي الموصى به لمرضى ذات الرئة المكتسبة في المجتمع:**

**<u>المرضى الذين لا يتطلبون الاستشفاء</u>**

لا شيء

**<u>المرضى الذين يحتاجون دخول المشفى</u>**

- عينيتين من الدم المحيطي للزرع.
- تلوين غرام و زرع لعينة القشع.
- اختبار المستضدات في البول لتحري وجود ليجونيلا (في المناطق الموبوءة أو أثناء الجوائح).
- تحري مباشر عن عصية كوخ في القشع وزرع درني (عند الشك بالسل من خلال المعطيات السريرية و الشعاعية).
- تحري مباشر عن الفطور في القشع و زرع فطري و الاختبارات الفطرية المصلية(عند الشك بخمج فطري مستوطن من خلال المعطيات السريرية و الشعاعية).
- فحص القشع للبحث عن المتكيسة الجيروفيسية (عند الشك بها من خلال المعطيات السريرية و الشعاعية).
- الاختبارات المصلية للميكوبلازما، الكلاميديا، كوكسيلا، ليجونيلاو الفيروسات الرئوية (في المناطق الموبوءة أو أثناء الجوائح).
- زروعات و تقييم ميكروبيولوجي لسائل الجنب (عند وجود انصباب جنب).

**<u>المرضى الذين تتطلب حالتهم دخول العناية المركزة</u>**

- تلوين غرام و زروعات لعينات القشع ، المفرزات الرغامية المرشوفة ، العينات المأخوذة بالتنظير القصبي سواء غسالة سنخية قصبية أو بالفرشاة المحمية.

- بالإضافة إلى جميع الاجراءات المتخذة عند مرضى الاستشفاء.

**فحص القشع:** الفحص المجهري للقشع هو أسهل الطرق و أكثرها توفراً لدراسة العوامل الممرضة المسببة للإنتان في الطرق التنفسية السفلية. يمكن الحصول على عينة قشع صالحة (للتقييم الميكروبيولوجي) عند حوالي 40% من مرضى ذات الرئة المكتسبة في المجتمع المقبولين في المشفى. عند تفسير عينات القشع المزروعة، فإنه من الأهمية بمكان التأكد من عدم تلوث العينات بالمواد الفموية البلعومية.

يقترح وجود أكثر من 10 خلايا ظهارية شائكة / بالساحة (تكبير منخفض) وجود تلوث فموي بلعومي كبير، و بالتالي يجب رفض العينة لأنها لا تمثل الوسط الرئوي. [7] العينة المثالية هي تلك التي لاتحوي خلايا ظهارية مشوكة أو تحوي عدداً قليلاً منها وتحوي كريات بيض عديدة النوى (أكثر من 25 كرية /الساحة – تكبير منخفض –). لا يمكن الاعتماد على المعايير السابقة عند المرضى الذين لديهم نقص في عناصر الدم المحببة. [36]

يجب أن يتم دراسة تلوين غرام لعينات القشع المقبولة (الصالحة للتقييم ) تحت تكبير 1000. بالإضافة إلى ذلك، يمكن استخدام أضداد مشعة نوعية للمساعدة في تقييم عينات القشع أو العينات الرئوية الأخرى لوجود الليجونيلا.

تقدر نوعية تلوين غرام لعينة القشع الجيدة لكشف المكورات الرئوية بأكثر من 80%. [37]

بسبب الطبيعة الهشة للعقديات الرئوية و المستدميات النزلية التي تؤدي إلى موت هذه الجراثيم، فإن حساسية زرع القشع أقل من حساسية تلوين غرام.

العكس هو الصحيح بالنسبة للعنقوديات المذهبة و العصيات سلبية غرام، لأن هذه الجراثيم أكثر صلابةً و يمكن أن تتكاثر أثناء نقل عينة القشع و معالجتها.

بسبب التلوث بالفلورا الفموية، فإن ذات الرئة بالعنقوديات المذهبة والعصيات سلبية غرام يكون مشكوك بها إذا لم يظهر تلوين غرام لعينة قشع صالحة وجود هذه البكتريا.

في عينة القشع الملونة بتلوين غرام بشكل جيد، وجود نمط شكلي واحد أو نمط شكلي راجح (+90)% يعد مشخصاً.

يعتبر القشع المختلط بالفلورا بتلوين غرام بدون أي قيمة تشخيصية.

على النقيض من الرأي المنتشر، تكون نتائج الزروعات على القشع مقنعةً فقط عندما يكون العامل الممرض المعزول منها متوافق من الناحية الشكلية مع العامل الممرض الموجود بأكثر من 90% من تلوين غرام.

في حال لم يقدم تلوين غرام أي معلومات، فإن القيمة التنبؤية لزرع القشع منخفضة جداً.

التوصيات الأخيرة للمجمَّع الأمريكي للأمراض الخمجية و المجمَّع الصدري الأمريكي **ATS،IDSA** **American Thoracic Society, Infectous Disease Society of America** توصي

بأخذ عينة قشع لتلوين غرام و الزرع عند المرضى المستطب لديهم القبول في المشفى بالاستطبابات السريرية الواردة في الجدول-6- و لكنها اختيارية عند من لا توجد لديهم هذه الحالات.

**-6-توصيات IDSA/ATSلأخذ عينة القشع في ذات الرئة**

- الدخول إلى العناية المشددة
- الفشل في العلاج بالصادات كمريض خارجي
- كهوف على الصورة الشعاعية
- نقص تعداد الكريات البيض
- تناول الكحول
- مرض كبدي مزمن شديد
- مرض رئوي ساد أو مترافق بتخرب بنيوي شديد
- لا طحالية
- سفر للخارج ( في غضون آخر أسبوعين )
- نتيجة إيجابية لاختبار المستضد البولي لليجونيلا
- نتيجة إيجابية لاختبار المستضد البولي للمكورات الرئوية
- انصباب جنب

**زروعات الدم و سائل الجنب:** على الرغم من أن الفائدة من زرع الدم هي أقل من 20% من حالات ذات الرئة المكتسبة في المجتمع المقبولة في المشفى، إلا أن الزرع الإيجابي للدم و سائل الجنب يحدد بشكل أكيد التشخيص السببي لذات الرئة. [38]

يمكن كشف العقديات الرئوية في زروعات الدم عند 40%-50% من مرضى ذات الرئة بالمكورات العقدية مع تجرثم دم. [39] و من غير المفاجئ أن معدلات تجرثم الدم منخفضة في ذات الرئة الخفيفة المكتسبة في المجتمع بالمقارنة مع معدلات أعلى لتجرثم الدم كلما زادت شدة الخمج ، خاصةً عند المرضى الذين يحتاجون إلى دخول العناية المشددة.

أحدث توصيات المجمَّع الأمريكي الصدري، توصي بأخذ عينات دم للزرع الجرثومي من المرضى المقبولين في المشفى الذين يحققون المعايير السريرية الواردة في الجدول رقم-6-.[28]

تترافق ذات الرئة المكتسبة في المجتمع في 40 % من الحالات بانصباب جنب. و على الرغم من أن نوعية زرع النتحة الجنبية عالية جداً، إلا أن الحساسية منخفضة و ذلك بسبب قلة حدوث غزو ميكروبي للجنب، تعطي نتائج تلوين غرام و الزروعات على سائل الجنب انعكاساً دقيقاً للعوامل الممرضة المسببة لذات الرئة، لذلك يجب أن يتم إجراء بزل جنب تشخيصي في حال وجود انصباب جنب مهم. يعطي تلوين غرام مؤشراً عن طبيعة العامل الممرض الغازي خلال ساعة، قد تستغرق نتائج الزروعات 24-48ساعة.

**كشف المستضد:** هناك طرق مقايسة تجارية تستخدم للكشف السريع عن المستضدات عديدة السكاريد المحفظية للعقديات الرئوية و الليجونيلا في البول.[37،40،41] تتأثر قليلاً حساسية هذه الاختبارات بالعلاج السابق بالصادات الحيوية. في الواقع، يمكن أن تبقى النتائج إيجابية لعدة أسابيع بعد المعالجة الناجحة. وتستغرق هذه الاختبارات أقل من ساعة من الزمن، و يمكن تحسين القيمة التشخيصية بعد مزيد من المعالجة (كزيادة تركيز البول)، لكن ذلك قد يؤخر نتائج الاختبارات لساعتين إضافيتين على الأقل.

بالنسبة لليجونيلا الزمرة المصلية 1 ، تبلغ الحساسية 60%-90% ، و النوعية أكثر من 95%. [42]

حالياً يعد اختبار الكشف عن المستضدات في البول الطريقة الأكثر فائدةً و سرعةً في تشخيص ذات الرئة بالليجونيلا.

تبلغ حساسية شرائط الكشف عن مستضد العقديات الرئوية في البول 50%-80% ، و النوعية 90%. يمكن أيضاً تطبيق هذا الاختبار على سائل الجنب بحساسية و نوعية تصل إلى 100%.

هنالك علاقة بين درجة إيجابية اختبار مستضد العقديات الرئوية في البول و مشعر شدة ذات الرئة Pneumonia Severity Index **(PSI)**. [43]

قد تعطي عينات البول عند الأطفال – الذين غالباً ما يحملون العقديات الرئوية في بلعومهم الأنفي – نتائج إيجابية في غياب أي دليل على وجود ذات رئة، لذلك يجب ان يستخدم هذا الاختبار بحذر عند الأطفال. [44]

**الإجراءات التشخيصية الغازية:**

نظراً للصعوبات التي تواجه استخدام القشع، قد يكون من الضروري إجراء استقصاء غازٍ للحصول على عينات مناسبة للدراسة المجهرية و الزروعات. يكون هذا مهماً في تدبير مرضى ذات الرئة المكتسبة في المجتمع المهددة للحياة الذين لا تمكِّن حالتهم السريرية من الحصول على عينة قشع بالسرعة المطلوبة، المرضى مع ذات رئة مترقية بالرغم من استخدام ما يبدو أنه العلاج الملائم لها من الصادات الحيوية، المرضى المثبطين مناعياً، مرضى ذات الرئة المكتسبة في المشفى، خاصةً أولئك الموضوعين على تهوية آلية مع تنبيب رغامي. [31][45]

**العينات المأخوذة بالتنظير القصبي:**

تعتمد موثوقية استخدام التنظير القصبي لتحديد السببية الميكروبية لذات الرئة على التقنية المستخدمة و على العامل الممرض المتوقع.

عند المقارنة مع زروعات القشع، أثبتت العينات المأخوذة بشكل روتيني بالتنظير القصبي تحسن الحساسية و تشابه في النوعية للعوامل الممرضة الفطرية والمتفطرات. وأظهرت تلك العينات نوعيةً ضعيفةً للزروعات الجرثومية الروتينية بسبب التلوث الفموي البلعومي. بالمقابل، حققت الزروعات الكمية أو نصف الكمية للعينات المأخوذة تنظيرياً بالفرشاة المحمية، أو من خلال الغسالة السنخية

القصبية Broncho Alveolar Lavage(BAL)، أو من خلال الرشف المباشر من الرئة، حققت نجاحاً في الزروعات الجرثومية الهوائية و اللاهوائية. [46،47،48]

بالنسبة لزروعات الفرشاة المحمية، تم اعتماد العتبة 1000خلية / مل للتمييز بين الاستعمار و الإنتان. ويمكن أن يتم زرع عينة سائل الغسالة السنخية القصبية بشكل كمي للجراثيم، وبشكل نوعي للفطور، المتفطرات، و الفيروسات. العينات المجموعة يمكن تلوينها للتقييم النسيجي الكيميائي و التألق. [48] أظهرت العتبة المعتمدة والموصى بها (1000 خلية /مل) لتشخيص ذات رئة جرثومية ترابطاً ناجحاً مع تشخيص ذات الرئة الجرثومية المعتمد على الفرشاة المحمية و الدراسة النسيجية للرئة. [49] _تسمح الغسالة السنخية القصبية في تحديد :

العينات الملوثة ( أي تحوي > 1% خلايا ظهارية حرشفية )، و في التشخيص المباشر للخمج (جراثيم داخل خلوية في >(5-2)% من الكريات البيض عديدة النوى المدروسة )، و في نفي الخمج ( أي الكريات البيض عديدة النوى < 50% من الخلايا المستخرجة). [50]

**الرشافة عبر جدار الصدر:**

يمكّن الرشف عبر جدار الصدر من الحصول على عينات من البرانشيم الرئوي مباشرةً ملائمة للدراسة الميكروبية و الدراسة الخلوية.

هذه الطريقة أكثر نجاحاً في تشخيص الآفات الرئوية الخبيثة منها في تشخيص الأمراض الخمجية. عند أسوياء المناعة، العائد التشخيصي من الرشف عبر جدار الصدر هو تقريباً 50%، فلتشخيص الخمج الرئوي، معدل الإيجابية الكاذبة 5%-20% مع حساسية 35%-82%.

هذا التباين في الحساسية قد يكون بسبب صغر حجم العينات المأخوذة بالرشف، تعرض العينة للهواء الذي لا بد منه و بالتالي فقد اللاهوائيات غير القابلة للحياة، أو بسبب التوضع القليل في الموقع الذي أخذت منه العينة.

يترافق هذا الإجراء مع اختلاطات قد تكون خطيرة تتضمن الريح الصدرية 2%-5% و النفث الدموي 2%-5%، التي يمكن أن تحدث حتى لو تم استخدام إبرة رشف ذات قطر صغير.

**التشخيص التفريقي:**

تتظاهر العديد من الأمراض بترفع حروري و كثافات على صورة الصدر الشعاعية تشابه ذات الرئة المكتسبة في المجتمع.

يجب الاشتباه بتلك الأمراض عندما يكون تحسن الصور الشعاعية سريعاً بشكل غير معتاد، أو عند التأخر في حدوث استجابة للمعالجة بالصادات الحيوية.

**7-جدول بالأسباب غير الإنتانية التي تسبب ترفع حروري و تبدلات شعاعية تشابه ذات الرئة المكتسبة في المجتمع: [43]**

- وذمة الرئة
- الاحتشاء الرئوي
- متلازمة العسرة التنفسية الحادة (ARDS)
- النزف الرئوي
- سرطان الرئة أو النقائل الرئوية
- الانخماص
- ذات الرئة الشعاعية
- الأذيات الرئوية المحدثة بالأدوية
- التهاب الأسناخ الأرجي خارجي المنشأ (Hypersensitivity pneumonitis)
- التهاب الأوعية الرئوية
- ذوات الرئة بالحمضات
- التهاب القصيبات المسد (Bronchiolitis obliterans ) و ذات الرئة المتعضية (organizing pneumonia)

**المقاربة العلاجية لذات الرئة:**

ما أن يتم وضع تشخيص ذات الرئة، فإن على الطبيب أن يتخذ قرارين مهمين، هل سيتم العلاج كمريض خارجي؟ و هنا فإن استخدام قواعد تنبؤية يمكن أن تسهل هذا القرار. القرار الهام الثاني هو تقرير المعالجة البدئية بالصادات الحيوية.[51]

**تقييم شدة المرض:**

مشعر شدة ذات الرئة (PSI) (pneumonia severity index) هو نظام تسجيل نقاط مستمد من التحليل الراجع لحشد من 14199 مريض ذات رئة مكتسبة في المجتمع في عام 1989 . و تم تطبيقه بشكل مستقبلي على حشد مستقل من 38039 مريض ذات رئة مكتسبة في المجتمع عام 1991.

يشكل العمر العامل الأخطر الأبرز، مع إعطاء نقطة لكل سنة من العمر (عند النساء يتم حذف 10 نقاط من العمر الكلي ). تتضمن عوامل الخطر الأخرى التركيبة السكانية للمرضى، الحالات المرضية المرافقة، موجودات الفحص السريري، و النتائج المخبرية.

أظهرت الدراسات المجراة بشكل مستقبلي في المجتمع و المشافي التعليمية أنه يمكن تطبيق مشعر شدة ذات الرئة (PSI) بشكل سليم و فعال في الممارسة السريرية. [52،53،54]

نظراً لأن الفائدة من هذه المعايير قليلة في طرفي العمر، تم تطوير معايير معتمدة على العمر لتقييم شدة ذات الرئة عند الأطفال و عند كبار السن.

**8-نظام النقاط لتحديد خطر حدوث اختلاطات عند مرضى ذات الرئة المكتسبة في المجتمع:**

| المقياس | النقاط |
|---|---|
| **عوامل ديموغرافية** | |
| الذكور | العمر ( بالسنوات ) |
| الإناث | العمر ( بالسنوات ) – 10 |
| المقيمين في مركز عناية تمريضية | العمر ( بالسنوات ) + 10 |
| **أمراض مرافقة** | |
| مرض تنشؤي | + 30 |
| مرض كبدي | + 20 |
| قصور قلب احتقاني | + 10 |
| مرض وعائي دماغي | + 10 |
| مرض كلوي | + 10 |
| **موجودات الفحص السريري** | |
| تغير الحالة العقلية | +20 |
| عدد مرات التنفس أكثر أو يساوي 30/ د | +20 |
| الضغط الإنقباضي أقل من 90 مم زئبقي | +20 |
| حرارة أكثر أو يساوي 40 درجة مئوية أو أقل من 35 | + 15 |
| معدل النبض أكثر أو يساوي 125 / د | + 10 |
| **الموجودات المخبرية** | |
| pH أقل من 7.35 | +30 |
| BUN أكثر من 10.7 ميلي مول / ل أي 30مغ/دل | +20 |

| المقياس | النقاط |
|---|---|
| Na أقل من 130 ميلي مكافئ / ل | +20 |
| سكر أكثر من 13.9 ميلي مول / ل أي 250مغ/دل | + 10 |
| هيماتوكريت أقل من 30 % | + 10 |
| $Po_2$ أقّل من 60 مم رئبقي أو الإشباع أقل من 90 % | + 10 |
| انصباب جنب | + 10 |

المرضى الذين لديهم نقاط (70 أو أقل) (class I or II) يكون خطر الوفاة لديهم في غضون 30 يوماً أقل من1% و يوصى بعلاجهم كمرضى خارجيين.

المرضى الذين لديهم نقاط (71 – 90) (class III) يكون خطر الوفاة لديهم في غضون 30 يوماً 2.8% و يمكن أن يستفيدوا من الاستشفاء لفترة قصيرة.

المرضى الذين لديهم نقاط (91 – 130) (class IV) يوصى بدخولهم إلى المشفى ذلك لأن خطر الوفاة خلال 30 يوم هو 8.2%–9.3%. كذلك بالنسبة المرضى الذين لديهم نقاط أكثر من 130 (class V) حيث خطر الوفاة خلال 30 يوماً هو 27%–31.1%.

وضعت قواعد مماثلة لتصنيف شدة ذات الرئة المكتسبة في المجتمع من قبل المجمَّع البريطاني الصدري British Thoracic Society(**BTS**). [55،13]

خوارزميتهم تعطي نقطة لكل من الموجودات التالية عند المراجعة:

1. تغير الحالة العقلية
2. البولة أعلى من 7 ميلي مول /لتر أي 20مغ/دل
3. معدل التنفس 30مرة/ دقيقة أو أكثر

4 . ضغط شرياني انقباضي منخفض (أقل من 90 مم زئبقي) أو ضغط شرياني انبساطي منخفض (أقل من 60 مم زئبقي)

5. العمر 65 سنة أو أكثر

يُعرف المشعر السابق بمعايير CURB-65 لتحديد شدة ذات الرئة المكتسبة في المجتمع و يتم تحديد الإنذار حسب الجدول–9–.

**9-معدل الوفاة حسب CURB-65**

| المجموعة | عدد النقاط | معدل الوفاة خلال 30 يوم |
|---|---|---|
| **1** | 0-1 | %1.5 |
| **2** | 2 | %9.2 |
| **3** | 3-5 | %22 |

المجموعة 1: يوصى بالعلاج كمريض خارجي

المجموعة 2: يوصى بالقبول في المشفى لفترة قصيرة

المجموعة 3: يوصى بالقبول بالمشفى (مع الأخذ بعين الاعتبار القبول في العناية المشددة في حال الحصول على 4 أو 5 نقاط )

هناك مشعر جديد CRB-65 تم اقتراحه في حال عدم توافر تحليل البولة بالدم وبالتالي يصبح المشعر السابق من 4 وليس من 5 بعد أن تم حذف البولة من بين المشعرات المستخدمة للتقييم.

نشر المجمَّع الأمريكي للأمراض الخمجية IDAS و المجمَّع الأمريكي الصدري ATS معايير لقبول مرضى ذات الرئة المكتسبة في المجتمع في العناية المشددة. [28] وفقاً لهذه المعايير، فإن المريض يستحق القبول في العناية المشددة إذا حقق معياراً كبيراً أو ثلاثة معايير صغرى. أدى علاج المرضى وفق هذه التوصيات إلى انخفاض نسبة الوفيات. [56]

**10-معايير ATS لقبول مرضى ذات الرئة المكتسبة في المجتمع في العناية المشددة**

المعايير الصغرى

- معدل التنفس 30مرة/د أو أكثر
- نسبة PO2 / FIO2 أقل من 250
- اشتمال الخمج شعاعياً على عدة فصوص
- تغير في حالة الوعي و الاستعراف
- ارتفاع البولة الدموية (BUN أكثر من 20 مغ/دل)
- نقص تعداد الكريات البيض (أقل من 4000 خلية/دل)
- نقص صفيحات (أقل من 100ألف خلية /دل )
- هبوط حرارة (أقل من 36 درجة مئوية )
- هبوط ضغط يتطلب تعويض شديد للسوائل

المعايير الكبرى

- الحاجة إلى التهوية الآلية
- صدمة إنتانية مع الحاجة إلى استخدام الدواعم

**مشعر SMART-COP:**

S: الضغط الانقباضي أقل من 90مم ز (نقطتان)

M:ذات الرئة تشمل عدة فصوص على صورة الصدر البسيطة (نقطة واحدة)

A:ألبومين المصل أقل من 3.5غ/ل (نقطة واحدة)

R:معدل التنفس =25مرة /د أو أكثر (نقطة واحدة)

T:تسرع نبض 125مرة/د أو أكثر (نقطة واحدة)

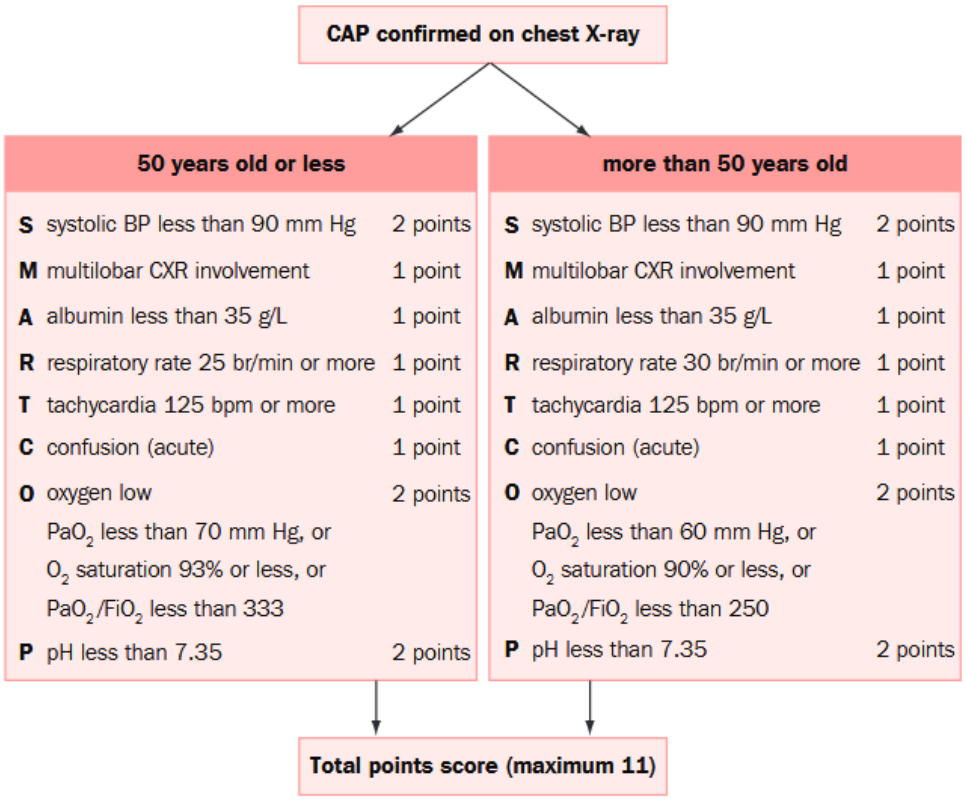
C:تخليط ذهني (نقطة واحدة)

O:الأكسجة (نقطتان)

PaO2 أقل من 70مم ز أو Sat O2 أقل من 93% أو PaO2/FiO2 أقل من333

P: PH أقل أو يساوي 7.35 (نقطتان)

**11-مشعر SMART COP**




تفسير مشعر SMART-COP :

- 2-0 خطورة منخفضة للحاجة لاستخدام الدعم التنفسي أو رافعات الضغط (IRVS) intensive respiratory or vasopressor support
- 4-3 خطورة متوسطة (8/1) هو احتمال الحاجة للدعم التنفسي أورافعات الضغط (IRVS).
- 6-5 خطورة مرتفعة (3/1) ل (IRVS)
- 7 أو أكثر خطورة عالية جدا (3/2)ل (IRVS)

**اختيار الصاد الحيوي المناسب:**

يجب أن يكون العلاج البدئي لذات الرئة بالصادات الحيوية موجهاً للعامل الممرض ما أمكن ذلك. لسوء الحظ، نادراً ما يتم تحديد العوامل الممرضة في وقت المراجعة، خاصةً عندما تتم مشاهدة المرضى في العيادات الخارجية. انطلاقاً من أن النتائج المثلى تتحقق من خلال البدء الفوري بالعلاج، فإن ذلك يحتم غالباً أن تكون المعالجة البدئية لمرضى ذات الرئة بالصادات الحيوية تجريبية.

عند اختيار الصاد الحيوي البدئي التجريبي، على الأطباء أن يأخذوا بعين الاعتبار الأحوال التي حدثت فيها ذات الرئة (في المجتمع، في المشفى، مركز رعاية تمريضية) شدة المرض، عمر المريض، وجود أمراض أخرى لدى المريض أو تثبيط مناعي، العلاج السابق بالصادات الحيوية، و التظاهرات السريرية النوعية للمرض.

من العوامل التي يمكن أن تؤثر على اختيار الصاد الحيوي البدئي هي العوامل الجغرافية، حيث تستوطن عوامل ممرضة محددة مثل كوكسيلا، ليجونيلا، الفطور، كذلك العوامل الممرضة المقاومة للصادات الحيوية.

في المرضى الذين يتطلبون استشفاء يجب أخذ عينة للزرع من القشع، الدم، سائل الجنب – إن وجد انصباب – قبل البدء بالمعالجة. في بعض الأحيان، من المعقول أن يحدث تأخير بسيط في البدء بالعلاج ريثما تصدر نتائج إجراء تشخيصي غازٍ و ذلك عند المرضى ذوي الشدة الخفيفة.

يترافق التأخير لأكثر من 8 ساعات، و هو لسوء الحظ شائع، مع ازدياد الوفيات و كذلك مع إطالة فترة الاستشفاء. [57] [58]

ذات الرئة المكتسبة في المجتمع تعرف بأنها ذات الرئة التي تحدث عند مريض لم يسبق له دخول المشفى أو الإقامة في مركز رعاية تمريضية خلال الأسبوعين السابقين لبدء الأعراض. [7] العقديات الرئوية هي العامل الممرض الأشيع في ذات الرئة المكتسبة في المجتمع المتوسطة أو الشديدة، [10] و تشكل حوالي 60% من مجمل ذوات الرئة الجرثومية.

يجب أن تكون المعالجة فعالة ضد العقديات الرئوية المعندة على البنسلينات إلا في حال وجود معطيات سريرية و وبائية تقترح ذات رئة بعامل ممرض غير نموذجي ( مثلاً ذات رئة مكتسبة في المجتمع خفيفة تتطلب العلاج خارجياً عند شخص سليم سابقاً ) ، فلورا هوائية – لا هوائية مختلطة بسبب الاستنشاق ، أو وجود عصيات سلبية غرام أو عصيات زرق عند مريض لديه عوامل خطر محددة. [7،10،59،60]

يوصي المجمَّع الأمريكي الصدري **ATS** [9] المجمع الكندي للأمراض الخمجية والمجمع الكندي الصدري [10] و المجمع الأمريكي للأمراض الخمجية IDSA [8] بأن أي نظام علاجي تجريبي بدئي

يجب أن يحتوي على صادات مختارة انطلاقاً من أن التوصيات تختلف كثيرا في المعايير المحددة التي تستدعي علاجاً مكثفاً، و أفضليةً لاستخدام بعض الصادات المحددة، فإنه من المهم أن نلاحظ أن كل هذه التوصيات ترتكز على اعتبارات وبائية واسعة قد لا تنطبق على جميع المواقع. [61]

جذب الدور المناسب للفلوروكينولونات fluoroquinolones في علاج ذات الرئة المكتسبة في المجتمع اهتماماً و جدلاً.

يوصي بعض الخبراء أن استخدام الفلوروكينولونات التنفسية يجب أن يحصر عند البالغين الذين فشلت الأنظمة العلاجية الأخرى عندهم أو الذين لديهم حساسية تجاه الصادات الأخرى البديلة، أو أولئك الذين لا يوجد لديهم خيار علاجي فعال آخر.[60]

تم توثيق حدوث مقاومة على الفلوروكينولونات و فشل تالٍ في علاج ذات الرئة بالمكورات الرئوية المكتسبة في المجتمع.[63،64]

أدى استخدام الفلوروكينولونات على نطاق واسع و خاصةً بجرعات تحت علاجية إلى حدوث مقاومة للمكورات الرئوية على الكينولونات بمعدل وصل إلى 13% في هونغ كونغ. [28]

أكدت التحليلات بالأثر الراجع للمرضى المقبولين في المشفى بذات رئة مكتسبة في المجتمع أن الأنظمة العلاجية التي تغطي الجراثيم اللانموذجية و التي تتبع توصيات المجمَّع الأمريكي الصدري ATS و المجمَّع الأمريكي للأمراض الخمجية IDSA قد ترافقت مع نتائج تحسن سريري.[7،9،56،62،65]

**12-جدول بالتوصيات للعلاج التجريبي لمرضى ذات الرئة المكتسبة في المجتمع البالغين و أسوياء المناعة:[66]**

**المرض الخفيف – المتوسط**

**المجمع البريطاني الصدري BTS**

البدئي: (ampicillin or penicillin) + ماكروليد

البديل: fluoroquinolone

**المجمع الأمريكي الصدري ATS**

- لا عوامل معدلة: (B-lactam ) أو (doxycycline) أو ( fluoroquinolone) أو (azithromycin)
- مع عوامل معدلة : (cefotaxim) أو (ceftriaxone) أو (ampicillin-sulbactam)

أو (جرعة عالية من ampicillin )

+ (macrolide) أو (doxycycline) أوFluoroquinolone لوحده

**المجمع الأمريكي للأمراض الخمجية IDSA**

البدئي : (cefotaxime) أو (ceftriaxone) أو (ertapenem) أو (ampicillin/sulbactam) + ماكروليد مطور

أو Fluoroquinolone لوحده

الشك بالاستنشاق: fluoroquinolone

صادات تغطي اللاهوائيات (clindamycin)( metronidazole)( amoxicillin-clavulanate )

**العقديات الرئوية المعندة على الصادات**

البدئي: (cefuroxime) أو (cefotaxime) أو (ceftriaxone) أو(ampicillin-sulbactam) + ماكروليد

البديل: fluoroquinolone

**-13-جدول توصيات العلاج التجريبي في المرض الشديد**

**المرض الشديد**

**المجمع البريطاني الصدري BTS**

البدئي: (ceftriaxone أو cefuroxime أو cefotaxime ) + ماكروليد

البديل: fluoroquinolone penicillin IV

**المجمع الأمريكي الصدري ATS**

(cefotaxime or ceftriaxone)+ (azithromycin or fluoroquinolone)

خطر عصيات زرق (أذية رئوية بنيوية مثل توسع قصبي أو تليف كيسي، استخدام الستيروئيدات بجرعة بريدلون> 10ملغ /يوم ، استخدام صادات حيوية واسعة الطيف لمدة أسبوع في آخر شهر ،سوء تغذية )

( ciprofloxacin + antipseudomonal B-lactam)

أو( fluoroquinolone/azithromycin + antipseudomonal B-lactam or aminoglycoside )

**المجمع الأمريكي للأمراض الخمجية IDSA**

البدئي: (cefotaxime أو ceftriaxone أو ertapenem أو ampicillin/sulbactam)

+ (fluoroquinolone أو ماكروليد مطور )

الحساسية على B-lactam : clindamycin+ fluoroquinolone

خطر عصيات زرق: (ciprofloxacin + antipseudomonal B-lactam )

أو( fluoroquinolone/azithromycin + antipseudomonal B-lactam or aminoglycoside )

خطر عصيات زرق + حساسية على B-lactam : (aztreonam + levofloxacin)

أو aztreonam + (moxifloxacin or gatifloxacin) +aminoglycoside

**العقديات الرئوية المعندة على الصادات**

| |
|---|
| البدئي:(ceftriaxone or cefotaxime) + ماكروليد<br>أو(ceftriaxone or cefotaxime) + fluoroquinolone<br>البديل: fluoroquinolone |
| |

ملاحظة: Antipseudomonal B-lactams تتضمن : ceftazidime،cefepime،imipenem،mezocillin ، meropenem, piperacillin-tazobactam،piperacillin .

**الوقاية:**

**<u>اللقاحات</u>:**

يمكن الوقايةُ من ذات الرئة من خلال إعطاء لقاح الرئويات و لقاح الإنفلونزا (في موسم الإنفلونزا) للمرضى المستحقين للقاح.

أظهرت الدراسات أنَّ لقاح الرئويات خفف من العدد المطلق لحدوث ذات رئة بالمكوَّرات الرئوية ، لكنَّ النتائجَ تختلفُ حسب درجة الفائدة عند كبار السن (أي أكبر من 65 سنة ) أو المرضى ذوي الخطورةِ العاليةِ.[69]

و أظهرت الدراسات أيضاً أن لقاح الإنفلونزا خفَّف من معدل حدوث الأنفلونزا السريريَّة عند كبار السن، كذلك قلَّل من معدل الوفيات و الاستشفاء لأيّ سببٍ عند كبار السن. [70]

**-14-التوصيات لإعطاء لقاح الرئويات عديد السكاريد [68]:**

| الاستطباب | إعادة التلقيح |
|---|---|
| **العمر أكثر من 65 سنة** | إذا كان عمر المريض أقل من 65 سنة عند أوّل جرعة من اللقاح ، تعطى الجرعة الثانية بعد 5 سنوات على الأقل من الجرعة البدئية.<br>أمَّا إذا كان عمر المريض 65 سنة و ما فوق عند أول جرعة من اللقاح، لا يوصى بإعادة التلقيح |
| **العمر ما بين (2-64) سنة مع: داء منجلي ، لا طحالية ، حالة مثبطة للمناعة (خمج HIV ، لوكيميا، لمفوما، ورم نقوي عديد، خباثة معمَّمة، قصور كلوي مزمن، متلازمة نفروزية، زرع الأعضاء أو نقي العظم، أو تلقي معالجة مثبطة للمناعة)** | المرضى بعمر 10 سنوات أو أقل، يعطى اللقاح بعد 3 سنوات من الجرعة السابقة.<br>المرضى بعمر أكثر من 10 سنوات، إعادة التلقيح بعد 5 سنوات على الأقل من الجرعة البدئية. |
| **العمر ما بين(2-64) سنة مع: مرض قلبي رئوي مزمن (قصور قلب احتقاني، اعتلال عضلة قلبية، داء رئوي ساد مزمن، نفاخ)، الداء** | لا يعطى جرعة ثانية |

| | |
|---|---|
| **السكري، الكحولية، مرض كبدي مزمن.** | |

**15-التوصيات لإعطاء لقاح الإنفلونزا [68]:**

- عمر ال 50 سنة و ما فوق
- الإقامة في مركز رعاية تمريضية
- مرض قلبي رئوي مزمن (بما في ذلك الربو )
- مرض استقلابي مزمن (بما في ذلك الداء السكري ) ، سوء الوظيفة الكلوية ، اعتلالات الخضاب
- التثبيط المناعي ( يتضمن الخمج ب HIV ، و العلاج المثبط للمناعة )
- الأطفال و اليافعين (بعمر من 6 شهور حتى 18 سنة ) الموضوعين على علاج طويل الأمد بالأسبرين
- النساء اللواتي سيصبحن في الثلث الثاني أو الثالث من الحمل خلال موسم الإنفلونزا
- العاملون في المجال الصحي (بالدرجة الأولى لمنع نقل فيروس الأنفلونزا إلى المرضى ذوي الخطورة العالية)
- المخالطون لأشخاص عاليي الخطورة (بالدرجة الأولى لمنع نقل فيروس الإنفلونزا إلى المرضى ذوي الخطورة العالية)

يجب منع إعطاء اللقاح للمرضى الذين لديهم حساسيَّة من البيض أو مكونات اللقاح الأخرى.

الفترة المثالية لإعطاء اللقاح هي شهري تشرين أول و تشرين ثاني. من المقبول أيضاً إعطاء اللقاح ابتداء من شهر أيلول حتى أوائل شهر آذار.

# حجم الصفيحات الوسطي
# Mean platelet volume (MPV)

**مقدمة:**

تلعب الصفيحات دوراً مهماً في الاستقرار الهيموديناميكي وآليات الالتهاب والمناعة،[72,71] يعتبر حجم الصفيحات الوسطي MPV فحصاً روتينياً يتم توثيقه ضمن كل تعداد دم عام كمشعر لوظيفة وفعالية الصفيحات.[74،73]

يتم اصطناع الصفيحات من النواءات megakaryocyte في نقي العظام، يعتمد حجم الصفيحات على عدة عوامل ضمن النقي، ولا يعتمد على عمرها في الدوران المحيطي. أبعاد الصفيحات تكون ثابتة لنفس المريض في بعض الحالات، لذلك يعتبر القياس الدوري لها ذو فائدة لمتابعة بعض المرضى ذوي الخطورة لحالات معينة مثل ماقبل الارجاج أو عند التعافي من التثبيط النقوي بعد تلقي جرعة من العلاج الكيماوي.

في الجسم السوي:

يبلغ عدد الصفيحات 150–450 ألف كرية/مم$^3$،وتعيش لمدة 7–10 أيام في البشر، ويختلف الحجم الوسطي للصفيحات تبعاً للعمر، ويبلغ عند البالغين (9–7) فمتوليتر.

**شكل الصفيحات:**

الصفيحات هي عضيات غير منواة، يتغير شكلها كاستجابة لعوامل متعددة، عادةً تاخذ الشكل القرصي، أبعادها تصل حتى (2.5–1.5ميكرومتر قطراً وحوالي 0.5–0.9 ميكرومتر عرضاً)(وتختلف حسب المراجع)، قد تتحول إلى الشكل الكروي بقطر 0.1ميكرومتر، سبب تغير شكل الصفيحات غير معروف لكن من الممكن أن يعزى إلى حدوث تراص أو إلى فقدان الشحنة السالبة على سطحها، إذ أن تغير شكل الصفيحات هو الحدثية الأولى عند حدوث التراص.

تحوي الصفيحات علىRNA، متقدرات،شبكة سيتوبلاسمية، جهاز كولجي،جزيئات أكتين وميوزين، حبيبات ألفا (تطرح محتوياتها عند تفعيل الصفيحات وضمنها فيبرينوجين، العاملV، عامل فون وليبراندVW ، PDGF Platelet Derived Growth Factor العامل المشتق من الصفيحات، TGF-B Transforming Growth Factor-B، عامل نمو البطانة Endothelial Growth EGF Factor، فيبرونكتين)، حبيبات كثيفة وهي أصغر ترى بالمجهر الالكتروني، ضمنها سيروتونين، شوارد كالسيوم ومغنزيوم، أدينوزين ثنائي الفوسفاتADP ،أدينوزين ثلاثي الفوسفات ATP وعلى سطح الصفيحات عدد من المستقبلات منها عائلة الغليكوبروتين الغني باللوسين GPIb-IX-Vوهو مهم في المراحل المبكرة من التخثر للارتباط بعامل فون ويلبراند، GPIIb-IIIa ومستقبل

$P_2Y_{12}$وكذلك P-selectin وتلعب دوراً أساسياً في التصاق الصفيحات بالبطانة المتأذية وبالصفيحات الأخرى، وكذلك تعتبر هدفاً للعديد من الأدوية المضادة لالتصاق الصفيحات.

**دور الصفيحات:**

في الحالة الطبيعية لا تلتصق الصفيحات بالبطانة الطبيعية بسبب: [71]

1) الشحنة السالبة لكل من البطانة السليمة والغشاء السيتوبلاسمي للصفيحات.
2) انتاج أكسيد الآزوت NO من البطانة السليمة ينقص تركيز شوارد الكالسيوم الحرة في الصفيحات مما يجعلها أقل قابلية للالتصاق.
3) تحرر البطانة بروستاغلاندينات $PGI_2$ كرد فعل على وجود الصفيحات مما ينقص من التعبير عن المستقبل GPIIb-IIIa وينقص تركيز شوارد الكالسيوم ويعمل كموسع وعائي.
4) تشكل خلايا البطانة مواد مثل ATPases، ترومبوموديولين، هيباران سلفات مما يثبط وظيفة الصفيحات.

**الإرقاء Hemostasis:**[71،72]

يحدث عبر الخطوات التالية:

1) تقبض الأوعية (تقبض ذاتي ومنعكسات عصبية عبر الثرومبوكسانA2 المتحرر من البطانة المتأذية ومن الصفيحات).
2) الإرقاء الأولي (تشكيل خثرة الصفيحات)تبدأ بالتصاق عامل فون ويلبراند بالكولاجين في البطانة المتأذية مما يجعله أكثر ثباتاً ويحفز مستقبل GPIb، ارتباطه مع فون ويلبراند يؤدي إلى تفعيل الصفيحات وتحرر محتويات الحبيبات ألفا لتحفز الصفيحات المجاورة.
3) الإرقاء الثانوي (تدعيم خثرة الصفيحات عبر روابط الفيبرين).
4) إعادة نمو البطانة أو الألياف في الأوعية المتأذية.

**قياس حجم الصفيحات الوسطي مخبرياً:**

بدأ الاهتمام بقياس حجم الصفيحات الوسطي في عام 1970 بعد انتشار أجهزة المخصصة لعد الكريات الدموية، ولوحظ وجود علاقة عكسية بين عدد الصفيحات وحجمها الوسطي بما يحافظ على تقارب الحجم الكلي للصفيحات بين الأشخاص، وترافقت تغيرات الحجم الوسطي للصفيحات مع آفات خلقية أو مكتسبة بعدد الصفيحات.

بداية وجد ارتفاع بحجم الصفيحات الوسطي في حالات الخثار،وترافق ذلك مع سوء الإنذار، وبدايةً كان السؤال فيما إذا كان ارتفاع حجم الصفيحات سبباً أو نتيجة للخثار، ولفترة من الزمن لوحظ وجود تباين شكلي وراثي، [75] أو عوامل لها علاقة بنمط الحياة، [76] وشكلت هذه العوامل أقل من 20% من التباين الطبيعي ، [75،76،77] ازداد حجم الصفيحات الوسطي كذلك بعد استهلاك الصفيحات في الحوادث الخثارية. أكد Noris على أن معظم الدراسات التي تناولت حجم الصفيحات الوسطي أجريت

في الطور الحاد من الخثار، مما يجعل هذه الآلية محتملة بشدة. ويضاف إليها الوسائط الالتهابية مثل IL-6 الذي يرتفع في الحالات الحادة و المزمنة، وينعكس ذلك على نقي العظام ويغير من محور megakaryocyte/platelet محرضاً على تشكيل الصفيحات ورفع MPV. [78]

المجال الديناميكي لحجم الصفيحات يعتبر ضيقاً خارج كبر حجم الصفيحات المترافق مع نقص عددها macrothrombocytopenia فالاختلافات بين المجموعات صغيرة، وهي ضمن المجال الطبيعي، و أكد Noris أن هذه الاختلافات البسيطة بين مجموعات المرضى والسليمين قد تتقنع بسهولة في حال عدم كفاية معايرة أجهزة القياس.

حتى الآن لا يوجد quality controle (QC) ضبط جودة واضح ومعتمد ضمن الجهاز الواحد و بين الأجهزة المختلفة في قياس MPV على المدى البعيد، لذلك فمن المهم والحيوي لأي دراسة تقارن مجموعات مختلفة من المرضى أن تستخدم نفس التقنية لقياس عدد الصفيحات وحجمها الوسطي، وبالطبع ذلك يجعل من الصعب المقارنة بين الدراسات في حال استخدام تقنيات مختلفة، ويجري التعاون بين عدة جمعيات هي المجلس العالمي للمعيارية في أمراض الدم International Council for Standarization in Haematology (ICSH)الجمعية العالمية للنزف والخثار , International Society of Haemostasis and Thrombosis (ISTH),الجمعية المعيارية العالمية لفيزيولوجيا الصفيحات Platelet Physiology Scientific and Standarization Committee (SSC) من أجل إيجاد طريقة معتمدة مشتركة في الguidelines العالمية القادمة في ما يخص قياس حجم الصفيحات الوسطي. [79،80]

يتم قياس حجم الصفيحات الوسطي بنفس طريقة قياس حجم الكريات الحمر وذلك يعتمد على الجهاز بشكل كبير، كما يجب أن تتحقق مجموعة من الشروط قبل وضمن إجراء التحليل لضمان صحة ودقة القياس: [74]

1) على الرغم من كون EDTA مادة مستعملة تقليدياً لفحص الدم إلا أنه من المعروف أنها تؤدي إلى تفعيل الصفيحات في حال وجود فاصل زمني يتجاوز الساعتين بين سحب الدم وتحليل العينة، أو من الممكن استخدام السيترات أو سلفات المغنزيوم عوضاً عنها، أو إجراء test-control groups.

2) يجب الانتباه لكمية الدم المسحوب ودرجة الحرارة.

3) يجب جمع وتحليل العينات بنفس الجهاز و نفس طريقة القياس.

4) المقارنة بين العينات حسب العمر والجنس.

5) يتأثر حجم الصفيحات الوسطي بمجموعة من العوامل التي يجب أخذها بعين الاعتبار عند مقاربة النتائج منها: الداء السكري، التدخين، الداء القلبي الوعائي، ارتفاع التوتر الشرياني، ارتفاع الكوليسترول، المتلازمة الاستقلابية، الرجفان الأذيني.

قد يكون من الصعب أحياناً تطبيق الشروط جميعها، فعللى سبيل المثال 47.5% من الدراسات التي تناولت قياس حجم الصفيحات الوسطي فشلت في توثيق الزمن الفاصل بين جمع عينات الدم وتحليلها. [81]

*PDW: Platelet Distribution Width يقيس تباين حجم الصفيحات.

*P-LCR: Platelet Large Cell Ratio: هو عدد الصفيحات التي يفوق حجمها 12فمتوليتر في واحدة القياس.

في حال ارتفاع أحد هذين المشعرين، فإن ذلك دليل على وجود تحطم صفيحات مناعي أو استهلاك محيطي.

**16-جدول القيم المخبرية للصفيحات**

| | | |
|---|---|---|
| Mean platelet volume (MPV) | Analyser-calculated measure of thrombocyte volume | femtoliters (fL) |
| Platelet volume distribution width (PDW) | Indicator of volume variability in platelets size | Percentage (%) |
| Plateletcrit (PCT) | Volume occupied by platelets in the blood | Percentage (%) |
| Mean platelet component (MPC) | Measure of mean refractive index of the platelets | gram/decilitre (g/dL) |
| Mean platelet mass (MPM) | MPM is calculated from the platelet dry mass histogram | picogram (pg) |
| Platelet component distribution width (PCDW) | Measure of the variation in platelet shape | gram/decilitre (g/dL) |
| Platelet larger cell ratio (P-LCR) | Indicator of larger (> 12 fL) circulating platelets | Percentage (%) |
| Immature platelet fraction (IPF) | Percentage of immature platelets | Percentage (%) |

بشكل عام يزداد حجم الصفيحات الوسطي MPV في الحالات التي يزداد فيها إنتاج الصفيحات في نقي العظام:

- نقص الصفيحات المناعي Idiopathic Thrombcytopenic Purpura ITP .
- التخثر المنتشر داخل الأوعية Disseminated Intravascular Coagulation DIC.
- أمراض النقي التكاثرية.
- ماقبل الإرجاج.
- طور التعافي من تثبيط نقوي عابر (العلاج الكيماوي السام للخلايا).
- زيادة استهلاك الصفيحات في النسج المحيطية والطحال بسبب حالة الإنتان الشديد ونقص الأكسجة.

في حال الإنتان الشديد يزداد الثرومبوبويتين thrombopoietin والعديد من الوسائط الالتهابية و السيتوكينات مثل IL-1, IL-3, IL-6 Interleukins1,3,6, TNF-a Tumor Necrosis Factor-a التي بدورها تحرض تشكل الصفيحات من النقي وبالتالي صفيحات أصغر عمراً وأكبر حجما في الدم المحيطي . [83،82،74،72]

قد ينقص حجم الصفيحات الوسطي MPV في الحالات التي تترافق مع نقص إنتاج الصفيحات أيضاً مثل لا تنسج نقي العظام bone marrow aplasia.

حجم الصفيحات الوسطي MPV ذو أهمية خاصة [79] عند وجود:

1) نقص صفيحات:

-ارتفاع رقم MPV مع نقص عدد الصفيحات يقترح وجود تحطم للخلايا كما في:

- نقص الصفيحات المناعيITP
- ماقبل الإرجاج
- تجرثم الدم sepsis
- بعض اضطرابات الصفيحات الموروثة مثل Bernard Soulier Syndrome.

-انخفاض رقم MPV مع نقص عدد الصفيحات يقترح حالة فرط طحالية أو نقص بانتاج النقي للصفيحات كما في:

- فقر الدم اللامصنع aplastic anemia
- الأدوية السامة للخلايا
- بعض المتلازمات الموروثة مثل Wiskott Aldrich Syndrome.

2) زيادة عدد الصفيحات:

-نقص MPV مع زيادة عدد الصفيحات يقترح زيادة صفيحات ارتكاسية كما في:

- إنتانات infection
- الالتهاب
- الخباثات

-ارتفاع MPV مع زيادة بعدد الصفيحات قد يقترح اضطراب بدئي في الصفيحات يترافق مع أمراض النقي التكاثرية.

3) عدد صفيحات طبيعي:

- ارتفاع MPV : CML ، قصور الدرق.
- انخفاض MPV: قصور كلوي مزمن.

يترافق ارتفاع MPV كقياس وحيد مع زيادة المراضة والوفيات في العديد من الحالات.

**الآلية الفيزيولوجية والأهمية السريرية:**

تعتبر النواءة Megacaryocyte الخلية المركزية في تشكيل الصفيحات، [72] وهي تتواجد فقط عند الثدييات وتحرر الصفيحات الناضجة غير الحاوية على أنوية، ويتم السيطرة عليها عبر الثرومبوبويتين Thrombopoetin (TPO) الذي ينتج في الكبد والكلية، بينما تعتبر السيتوكينات الأخرى IL-3, IL-6,IL-11 غير مهمة لتطور الصفيحات في المراحل الأخيرة وفقاً للتجارب المجراة في الزجاج ( in vitro)، يرتبط الثرمبوبويتين بمستقبلات c-mpl بإلفة عالية ويتم تصفيته من قبل الصفيحات. عندما

ينقص عدد الصفيحات ينقص عدد المستقبلات c-mpl وبالتالي يرتفع تركيز الثرومبوبيوتين الحر في البلازما مما يحرض النواءة megakaryocyte لإنتاج الصفيحات.

الأحداث الجزيئية اللازمة لتحرر الصفيحات من preplatelet معقدة ولا تزال غير مفهومة بشكل كامل.

**العلاقة بين حجم الصفيحات الوسطي و سوء الإنذار:**

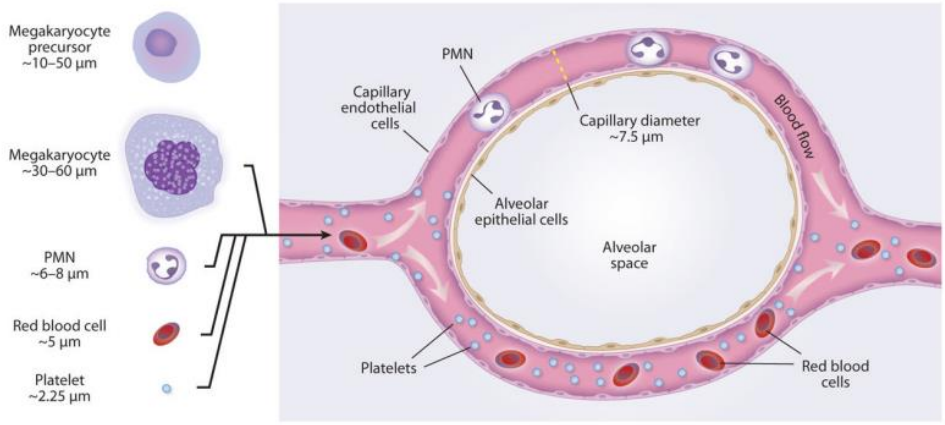
الآلية الفيزيولوجية لعلاقة ارتفاع MPV بسوء الإنذار غير معروفة بدقة، قد يكون السبب الأساسي هو زيادة تفعيل الصفيحات، ومن المعروف أن الصفيحات كبيرة الحجم هي صفيحات فعالة وظيفياً واستقلابيا وأنزيمياً أكثر من صغيرة الحجم، وبالتالي فإن تفعيل الصفيحات الكبيرة يؤدي إلى زيادة طلائع التخثر مثل thromboxane A2, B-thromboglobulin . [71–74]

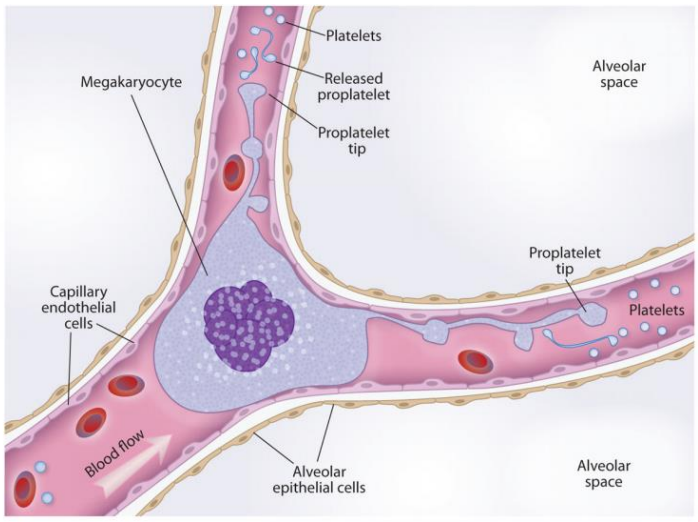
زيادة قابلية التصاق الصفيحات، تقبض الأوعية المديد وأذية البطانة قد تزيد خطر الخثار القلبي الوعائي والوفيات عند المرضى مرتفعي MPV . [73،74]

كذلك عندما تطلق الصفيحات كبيرة الحجم محتويات حبيباتها من السيتوكينات والأنزيمات والعوامل المؤكسدة وغيرها من البروتينات فإنها تنقص الوظيفة المناعية للخلايا الأخرى في الدوران وتزيد من الموت الخلوي المبرمج apoptosis والأكسدة [71،72] وقد يكون ذلك من أسباب الوفيات على المدى البعيد.

هناك نظرية تأخذ بعين الاعتبار وجود النواءة megakaryocyte في الرئتين مع إمكانية كونها فعالة وظيفياً، إذ تم اكتشاف وجودها عند تشريح جثث الثدييات البشرية وغير البشرية من قبل العالم Aschoff [84،85،86] إذ أكد على وجود أرومة النواءات في أوعية الرئتين وذلك بعدة آليات محتملة:

1) حجم النواءة megakaryocyte أكبر من حجم الكريات البيض العدلة التي يتم حبسها عادة في السرير الوعائي الرئوي، إذ تصل حتى 10–50 ميكرومتر.
2) يزداد تحرر النواءة megakaryocyte إلى الدوران المحيطي وتكون محتفظة بالسيتوبلاسما ويتم احتجاز أكثر من90% منها في الدوران الرئوي وقد تكون فعالة في إنتاج الصفيحات[85]، بدليل وجود زيادة بأعداد الصفيحات في الشرايين البعيدة والقسم الأيمن من السرير الوعائي الرئوي عن الأوعية المركزية مما قد يفسر ظاهرة اعتلال المفاصل والعظام الرئوي الضخامي hypertrophic pulmonary osteoarthropathy التي تلاحظ عند وجود تحويلة shunt داخل القلب أو داخل الرئة.[87]
3) قد تحتجز أرومة النواءات في السرير الوعائي الرئوي بسبب وجود جزيئات الالتصاق adhesion molecules في البطانة الوعائية الرئوية المفعلة بسبب الالتهاب أو الإنتان أو الأذية، [88،89،90] مما يفعل نضجها أيضاً.




**<u>تحريض الخثار خلال الالتهاب عبر تفعيل الصفيحات:</u>**

تحرض زيادة السيتوكينات الالتهابية خلال الإنتان الوحيدات على تشكيل العامل النسيجي. [78]

IL6هو العامل الأهم من بين السيتوكينات النوعية لأنه يثبط تشكيل الثرومبين.

العامل VIIa من الدم و Tisue factor (Tf) من النسيج والبروثرومبيناز تتجمع على سطح الصفيحات المفعلة وتتوسط تشكيل الفيبرين.

تصبح الصفيحات مفعلة عبر العامل المفعل للصفيحات PAF وبالتالي يزيد من تحريض الالتهاب للخثار. قد تزيد الصفيحات المفعلة التعبير عن Tf العامل النسيجي على الوحيدات عبر الارتباط ب P-selectin على سطحها. هذا الارتباط قد يفعل العامل النووي NF-k B والتعبير عن Tf على سطح الخلية. تزيد الخلايا البطانية كذلك من التعبير عن Tf على سطح الخلايا كاستجابة لعامل محرض محدد مثل السيروتونين المشتق من الصفيحات. أي أن الصفيحات المفعلة تطلق السيروتونين الذي يؤدي إلى زيادة التعبير عن Tf الذي بدوره يفعل شلال التخثر ويشكل الثرومبين، وبالتلقيم الراجع الإيجابي يعاد تفعيل الصفيحات ثانيةً.

**دور الالتهاب في الآليات المعاكسة للخثار:**

لا يزيد الالتهاب الخثار فحسب وإنما يؤثر أيضاً على الآليات المعاكسة للخثار حيث تضطرب وظيفة البطانة عند وجود التهاب و ينقص الثرومبوموديولين من السطح كاستجابة ل TNF-a و IL-1b. يؤدي نقص الثرومبوموديولين إلى نقص البروتين المفعل C (APC) الذي يقوم عادةً بتثبيط التخثر عبر تثبيط FVIIIa,FVa. نقص البروتين C المفعل يجعل الذيفان الداخلي أكثر خطورةً وإحداثاً للوفيات. [89،78]

كذلك تنقص مستويات الأنتي ثرومبين في المصل في الإنتان الشديد بسبب طور الاستجابة الحادة السلبية مع نقص إيلاستاز العدلات المفعلة و استهلاك الثرومبين المنتج.

تنقص السيتوكينات الالتهابية من إنتاج الغلوكوزأمينوغليكان GAGs على سطح البطانة. GAGs هي مثل الهيبارين إذ تساهم مع الأنتي ثرومبين في تشكيل معقدات الثرومبين مع الأنتي ثرومبين (TAT Thrombin Anti-thrombin) وبالتالي إنقاص الثرومبين، وتضطرب هذه الوظيفة في حالات الالتهاب الجهازي.

البروتينات الحالة للخثرة مثل مفعل البلاسمينوجين النسيجيt Tissue Plasminogen Activator PA ومفعل البلاسمينوجين البوليu PA Urokinase type Plasminogen Activator تتحرر كاستجابة ل TNF-a و IL-1b من مخازنها في البطانة الوعائية. يزداد تشكيل البلاسمين لكن التأثير الحال للخثرة يبقى كما هو بسبب تأخير واستمرار زيادة مثبط مفعل البلاسمينوجين1 PAI-1. يتم تثبيط حل الخثرة في المناطق التي تحتاجه ولا يتم تصفية الفيبرين مما يؤدي إلى خثار أوعية دقيقة.

يؤثر الالتهاب على Tf والبروتين C، والثرومبين وحل الخثرة مما يؤدي إلى زيادة تشكيل الفيبرين، قد يسبب تأثير الالتهاب على تشكيل الفيبرين أثراً فيزيولوجياً لاحتواء الالتهاب أو الإنتان محلياً عبر احتجاز العامل الممرض بالفيبرين. ونجد أن العديد من الجراثيم تربط بلاسمين المضيف. Tularemia.pestis, Borrelia,group A streptococcus كلها تزداد فوعتها عندما تعبر عن بروتيناتها الحالة للفيبرين.

**تفعيل الصفيحات عند التعرض للجراثيم:**

تتفعل الصفيحات عبر جراثيم Streptococcus.pneumoniae دون التداخل مع خلايا أخرى كالعدلات أو البطانة الوعائية، [89] تعتمد زيادة تفعيل الصفيحات على النسبة بين الجراثيم/الصفيحات، حيث تقود النسبة الأعلى إلى تفعيل أقوى، مما يقترح إمكانية حدوث تفعيل للصفيحات في حالات إنتان الدم الشديد كما في دراسة كلارك 2007، والدراسات التي تلتها [90،89،88]،ومن الممكن أن يحدث تفعيل الصفيحات ببؤرة الإنتان في حال كان محدوداً.

يكون تفعيل الجراثيم للصفيحات خارج الجسم أقل قوة وسرعة عبر مشابهات ADP, Tf ، وكذلك يتأثر تفعيل الصفيحات داخل الجسم بعدة عوامل منها وجود عوامل تفعيل أخرى للصفيحات مثل

الثرومبين، إذ ترتفع تراكيزه موضعياً في حالة الإنتان، ويحدث التفعيل خلال دقائق من التعرض لLPS Lipopoly saccaride، ومن الممكن أن تتراص الصفيحات بعد التعرض لتراكيز عالية من LPS مما يدعم حقيقة تعبير الصفيحات عنTLR4 Toll-like receptor4 .

S.pneumoniae تعبر عن TLR2-ligands مما يقترح إمكانية تفعيل الصفيحات.

**إطلاق الصفيحات لوسائط مضادة للجراثيم وقاتلة لجراثيم المكورات الرئوية:**

الوسائط التي تحررها الصفيحات بعد التفعيل عبر ADP ليس لها تأثير مثبط أو قاتل لجراثيم المكورات الرئوية، لكن الصفيحات المفعلة عبر الثرومبين تحرر بروتينات مضادة للجراثيم، وتكون قاتلة للمكورات الرئوية. أظهرت دراسات سابقة أن الثرومبين يفعل الصفيحات البشرية عبر PAR1,PAR4 مما يقترح أن تحرر الوسائط المضادة للجراثيم يعتمد على انتقال الاشارة عبر هذه المستقبلات. لكن التفعيل عبر مشابهات PAR1 لوحدها لم يسبب تحرر الوسائط المضادة للجراثيم مما يقترح عدم اعتمادها على هذا المستقبل، إذ تحتاج إلى تفعيل PAR4 أو مستقبلات أخرى. هذه الدراسات تحتاج إلى التأكيد بدراسات أخرى، إذ أن التحريض بالثرومبين لا يؤدي بالضرورة إلى إفراز الوسائط المضادة للجراثيم ومن الممكن وجود آليات أخرى مشاركة.

**حبس الصفيحات للجراثيم في المسافات السنخية دون التداخل مع العدلات:**

تشكيل الفيبرين و تفعيل شلال التخثر هو حدثية ممكنة في الأذية الرئوية الحادة. و من المعروف أن الصفيحات مهمة في التشكل الباكر للفيبرين، وكذلك تتجزأ الصفيحات في الرئتين ضمن الاستجابة للإنتان الشديد أو الانسمام بالذيفان الداخلي، إذ تتجمع الصفيحات ضمن السرير الوعائي الرئوي خلال دقائق بعد التعرض ل LPS .

تشكيل الفيبرين هو محاولة لحجز الإنتان موضعياً، تتجمع الصفيحات وتتراص حول جراثيم المكورات الرئوية في المسافات السنخية كمساعدة لدفاعات الثوي، وذلك دون وجود الكريات البيض العدلة على خلاف الإنتان بسلبيات الغرام، أي أن العدلات لا تساهم بتفعيل الصفيحات وفقاً للدراسات المجراة خارج الجسم.

قد ينقص عدد الصفيحات بشكل ملحوظ في إنتانات الدم الشديدة sepsis وتتناسب درجة نقص الصفيحات مع شدة الإنتان وإنذاره، فالعامل V في الصفيحات يتداخل مع مقاومة العقديات من المجموعة A عبر تجمع الفيبرين حولها كما ذكرنا، وتتداخل الصفيحات كذلك مع وظيفة اللمفاويات، وتعزز تكاثر الخلايا التائية القاتلة وإنتاج الأضداد من قبل الخلايا البائية، ومن ناحية أخرى قد تثبط الصفيحات استجابة الخلايا التائية المساعدة عبر تحرير TGF-B1 مما يزيد الخلايا التائية الكابتة.

**الدور المحتمل ل MPV عند مرضى المتلازمة الاكليلية الحادة ACS:**

يلعب تفعيل والتصاق الصفيحات دوراً هاماً معروفا في تشكيل والتصاق الخثرة بعد تشكل العصيدة في الشرايين الاكليلية. يرتبط MPV بالحالة الوظيفية للصفيحات وقد يشير لتشكل الخثرة العصيدية

atherothrombosis، قد يكون MPV مشعراً للمتلازمة الاكليلية في الإسعاف مع الأخذ بعين الاعتبار توافره و رخص ثمنه بالمقارنة مع الواسمات القلبية المعروفة.

ارتفاع MPV خلال أول 24ساعة من القبول باحتشاء عضلة قلبية حاد يتنبأ بالوفيات على المدى البعيد. [91]

**<u>الدراسات المجراة على قياس حجم الصفيحات الوسطي و دلالاته السريرية:</u>**

لوحظ ارتفاع نسبة MPV/PC عند مرضى نقص التروية الدماغية الحاد مع زيادة سوء الحالة مع ارتفاع رقم النسبة وذلك في دراسة مقطعية أجريت في الكويت على 50مريضاً في عام 2016. [92]

في دراسة أجريت في عام 2015على 205مرضى لوحظ ترافق ارتفاع MPV مع درجة شدة المرض عند مرضى نوب توقف التنفس أثناء النوم OSA Obstructive Sleep Apnea (AHI>30) ومع درجة الالتهاب وفقاً للمشعرات الالتهابية كالبروتين الارتكاسي CRP C. [93]

لوحظ أيضاً ترافق ارتفاع MPV مع زيادة خطورة تطور اعتلال االشبكية عند المرضى المصابين بالسكري. [94]

,هناك 3دراسات حول علاقة MPV مع الداء القلبي الاكليلي وإنتان الدم sepsis ، لوحظ فيها ترافق ارتفاع رقم MPV مع التقدم بالعمر والقصور الكلوي وداء الشرايين المحيطية. [95،96،97]

ارتفاع MPV خلال الاستشفاء بسبب إنتان دم sepsis أو بعد 3أسابيع يتنبأ بقوة بوفيات 30يوماً.[83]

ترافق ارتفاعMPV لدى المرضى المصابين بذات رئة والمقبولين في العناية المشددة مع زيادة الوفيات ضمن المشفى. [82،98،99،102]

هناك دراسة لعلاقة MPV مع إنذار ذات الرئة المجتمعية [101]، شملت الدراسة 196طفلاً لديهم ذوات رئة مكتسبة في المجتمع، كان رقم MPV عند المرضى المقبولين بالمشفى أعلى بشكل ملحوظ مقارنة مع المرضى المعالجين خارج المشفى.

في دراسة أجريت في مصر على مرضى مصابين بحادث وعائي دماغي حيث لوحظ ارتفاع نسبة حجم الصفيحات الوسطي على عدد الصفيحات MPV/PC عند المرضى الذين أصيبوا بذات رئة وترافق ذلك مع سوء الإنذار و زيادة الوفيات. [103]

# الباب الثاني

# القسم العملي

**يتألف الباب الثّاني من خمسة فصول:**

**الفصل الأول:** هدف البحث وطريقة إجرائه.

**الفصل الثاني:** نتائج البحث.

**الفصل الثالث:** المقارنة مع دراسة مشابهة.

**الفصل الرابع:** مناقشة النتائج.

**الفصل الخامس:** التوصيات.

# الفصل الأول

# هدف البحث وطريقة إجرائه

## المقدمة

تعتبر ذات الرئة من الأسباب المؤدية إلى حدوث إنتان جهازي معمم، والذي قد يتطور إلى إنتان جهازي شديد، صدمة إنتانية، أو الوفاة، كما تعتبر من أهم الأسباب المؤدية للوفاة في قسم العناية المشددة.

## هدف البحث

يهدف بحثنا لتحرّي القيمة الإنذاريّة لحجم الصفيحات الوسطي MPV عند القبول وبعد 3أيام في تحديد نسبة الوفيات لمرضى ذات الرئة المجتمعية المقبولين في المشفى ومقارنته بمشعري CURB-65 و PSI.

## طريقة واسلوب البحث

تم تصميم البحث بنمط دراسة حشدية مستقبلية، وأُجري على المصابين بذات رئة المقبولين في مستشفى المواساة الجامعي بدمشق ما بين 2017/12/6 وحتى 2018/12/6، وحققوا المعايير التالية:

**معايير القبول:**

- ❖ المرضى المصابين بذات رئة مجتمعية تطلبت القبول في المشفى (حسب CURB-65 و وجود مراضات مرافقة وبالاعتماد على التقييم السريري).
- ❖ البقاء بالمشفى لمدة 3أيام على الأقل.
- ❖ العمر أكبر أو يعادل 16 عاماً.
- ❖ ارتشاحات جديدة بصورة الصدر البسيطة.
- ❖ اثنان أو أكثر من الأعراض التي تتماشى مع ذات الرئة: السعال – الزلة التنفسية – الحمى– القشع الأصفر – الألم الجنبي.
- ❖ تحقق هذه الأعراض تعريف ذات الرئة المكتسبة بالمجتمع CAP.

**معايير الاستبعاد:**

- ❖ المرضى الذين لديهم صمة رئوية أو وذمة رئة مرافقة.

- ❖ المرضى المحولين من مشافي أخرى مع احتمال وجود ذات رئة مشفوية.
- ❖ مرضى الخباثات.
- ❖ المرضى المثبطين مناعياً ويتضمن ذلك مرضى زرع الأعضاء، استئصال الطحال، مرضى يتلقون علاجاً مزمناً بالكورتيزون أو مثبطات المناعة.
- ❖ مرضى الاضطرابات النقوية أو الخثارية أو النزفية.
- ❖ المرضى الذين لم يبقوا في المشفى لمدة 3أيام على الأقل.
- ❖ عدم اكتمال البيانات.

## طريقة العمل:

عند قدوم المريض للمشفى تم أخذ قصة سريرية مفصلة وإجراء فحص سريري واستقصاءات شعاعية ومخبرية تتضمن إجراء CBC و حساب مشعر CURB-65 و PSI مباشرة عند الوصول للمشفى، وتم إجراء CBC بعد 3أيام من القبول بالمشفى، ثم متابعة المرضى ضمن المشفى وتسجيل النتائج ومقارنتها.

## المفاهيم والاعتبارات

❖ **معايير CURB-65** : وتحسب كما يلي:

| معايير CURB-65 | |
|---|---|
| **الأعراض** | **النقاط** |
| **تخليط (C)** | **1** |
| **يوريا (U) أكثر من 7 ميلي مول/لتر أي 20مغ/دل** | **1** |
| **معدل التنفس (R) أكثر من 30** | **1** |
| **ضغط الدم الانقباضي SBP أقل من 90 ميليمتر زئبقي**<br>**أو الانبساطي DBP أقل من 60 ميليمتر زئبقي** | **1** |
| **العمر 65 أو أكثر** | **1** |

تفسر النتائج كما يلي:

- ✓ خطورة منخفضة: مجموع النقاط واحد او صفر(يعالج خارج المشفى).
- ✓ خطورة متوسطة: مجموع النقاط 2 (يعالج في المشفى في الجناح).
- ✓ خطورة عالية: مجموع النقاط 3 أو اكثر (يعالج في المشفى مع احتمال الحاجة للقبول في وحدة العناية المشددة).

الاستبيان

علاقة ΔMPV بالإنذار عند مرضى CAP المقبولين في المشفى

اسم المريض:.....

العمر:.....

الجنس:.....

تاريخ القبول:.....

السوابق: قصور قلب..... داء وعائي اكليلي.....

داء سكري..... قصور كلوي.....

مرض رئوي مزمن.....داء وعائي دماغي.....

في القبول الحالي: قيمة مشعر CURB-65 .....قيمة مشعر PSI .....

انصباب جنب..... اصابة ثنائية الجانب.....

الصادات المستخدمة:.....

مخبريا:وجود نقص صوديوم عند القبول (<135 mmol/l).....

رقم الخضاب عند القبول/بعد3أيام...../.....

تعداد الكريات البيض عند القبول/ بعد3أيام...../.....

تعداد العدلات عند القبول/ بعد3أيام...../.....

تعداد الصفيحات عند القبول/ بعد3أيام...../.....

MPV عند القبول/ بعد3أيام..... /.....

النتيجة:

مدة البقاء في المشفى.....

تخريج/ تحويل إلى العناية المشددة / الحاجة إلى تهوية آلية/ وفاة

# الفصل الثاني

# نتائج البحث

في نهاية البحث اكتملت لدينا بيانات 111 مريضاً مصاباً بذات الرئة مجتمعية تطلبت القبول في المشفى، وتم تفريغ المعلومات المجموعة على ملف بيانات اكسل وقمنا بدراستها باستخدام قوانين ومفاهيم الإحصاء باستخدام الحاسوب عبر البرنامج الإحصائي IBM SPSS Statistics ووصلنا للنتائج التالية:

ملاحظة: سنستخدم للمتغيرات التصنيفية او الفئوية Chi square، وللمتغيرات المستمرة مثل العمر أو التحاليل المخبرية سنستخدم T-score.

## أولا : الدراسة العامة لعينة البحث:

### 1. دراسة متوسط العمر والجنس في عينة البحث:

من الجدول (1-1) نلاحظ أن الأعمار تتراوح بين 16سنة و 96 سنة، متوسط العمر في العينة المدروسة هو حوالي 64.8 سنة بانحراف معياري قدره 14.9 سنة.

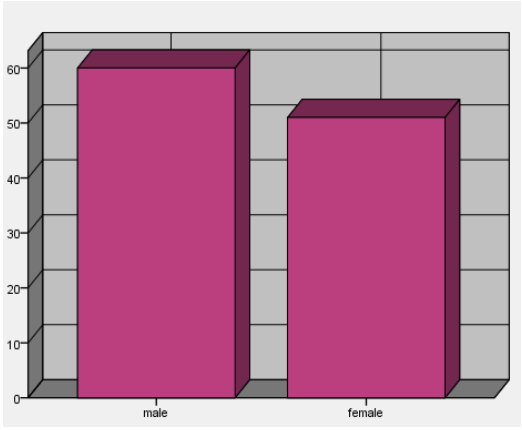
**الجدول(1-1): متوسط العمر في العينة**

| متوسط العمر | العدد | الانحراف المعياري | الحد الأدنى | الحد الأعلى | المجال |
|---|---|---|---|---|---|
| 64.8 | 111 | 14.9 | 16 | 96 | 80 |

من الجدول (1-2) والشكل1 نلاحظ أن عدد الذكور في العينة هو 60مريض بينما عدد الإناث هو 51مريضة، حيث تعادل نسبة الذكور 54.1% والإناث 45.9%

**الجدول(1-2): توزع الجنسين في العينة**

| | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| الذكور | 60 | %54.1 |
| الإناث | 51 | %45.9 |
| الإجمالي | 111 | %100 |



الشكل1 -توزع الجنسين في العينة

## 2. دراسة السوابق المرضية في عينة البحث:

**الجدول(1-3) السوابق المرضية**

| السوابق المرضية | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| قصور القلب الاحتقاني | **42** | **%37.8** |
| نقص التروية القلبية | **50** | **%45** |
| الداء السكري | **40** | **%36** |
| قصور كلوي مزمن | **30** | **%27** |
| حادث وعائي دماغي | **15** | **%13.5** |
| مرض رئوي مزمن | **60** | **%54.1** |

من الجدول (1-3) والأشكال2،3،4،5،6،7 :

37.8% من المرضى لديهم قصور قلب احتقاني.

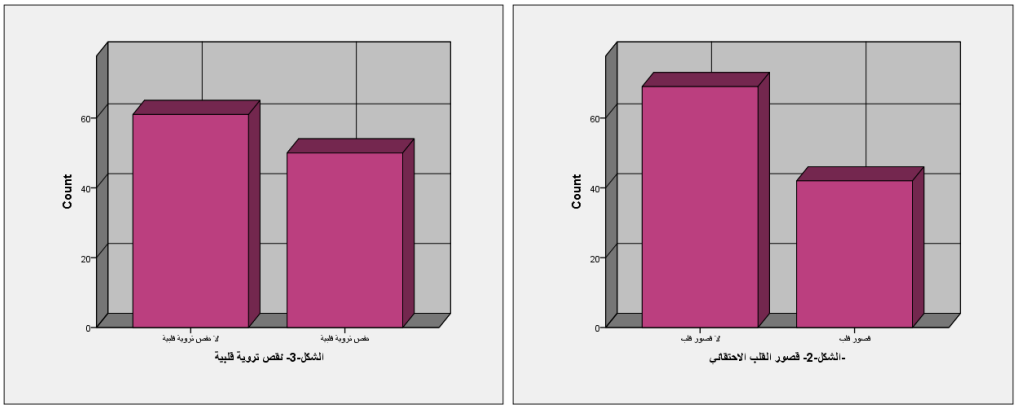
45% من المرضى لديهم نقص تروية قلبية.

36% من المرضى لديهم داء سكري.

27% من المرضى لديهم قصور كلوي مزمن.

13.5% من المرضى لديهم داء وعائي دماغي.

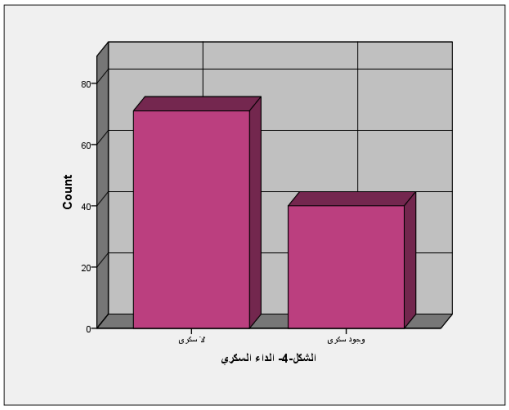
54.1% من المرضى لديهم مرض رئوي مزمن.



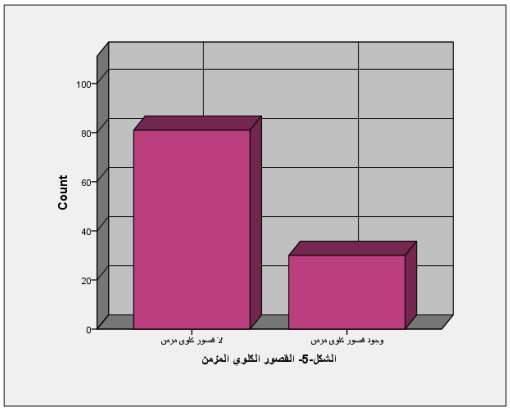
الشكل-2- قصور القلب الاحتقاني



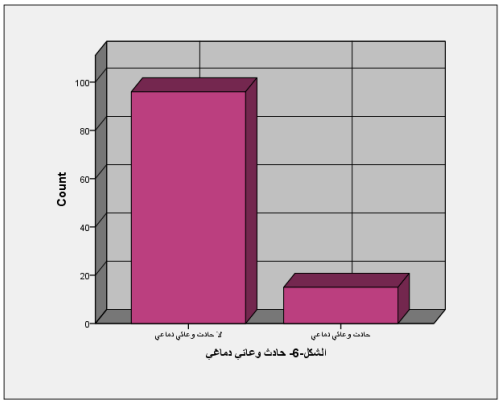
الشكل-3- نقص تروية قلبية



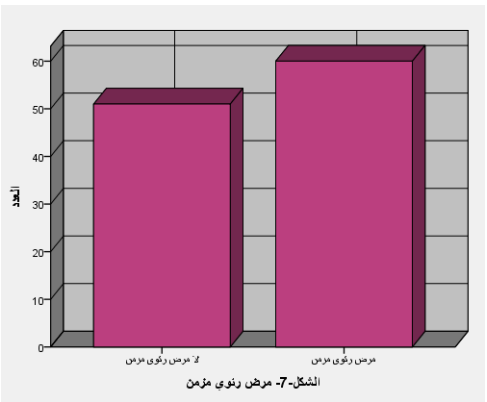
الشكل-4- الداء السكري



الشكل-5- القصور الرئوي المزمن



الشكل-6- حادث وعائي دماغي



الشكل-7- مرض رئوي مزمن

## 3. دراسة المشعرات السريرية:

**الجدول(1-4) مشعر CURB-65 في العينة**

| قيمة مشعر CURB-65 | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| 0 | **9** | **%8.1** |
| 1 | **26** | **%23.4** |
| 2 | **48** | **%43.2** |
| 3 | **21** | **%18.9** |
| 4 | **6** | **%5.4** |
| 5 | **1** | **%0.9** |
| | **111** | **%100** |

من الجدول (1-4) والشكل 8:

8.1% من المرضى لديهم 0 نقطة على مشعر CURB-65.

23.4% من المرضى لديهم 1 نقطة على مشعر CURB-65.

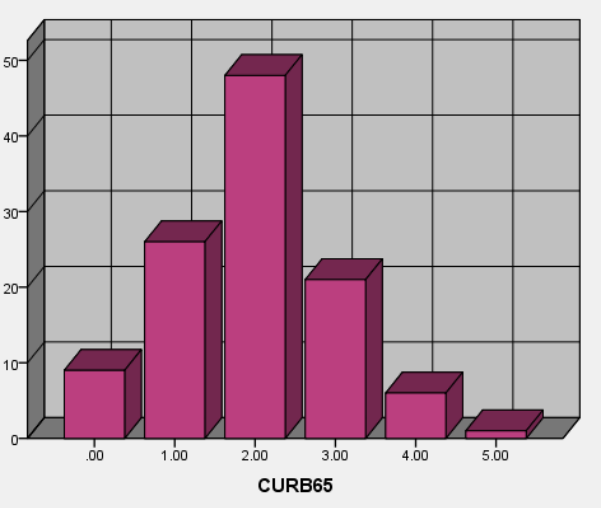
43.2% من المرضى لديهم 2 نقطة على مشعر CURB-65.

18.9% من المرضى لديهم 3 نقطة على مشعر CURB-65.

5.4% من المرضى لديهم 4 نقطة على مشعر CURB-65.

0.9% من المرضى لديهم 5 نقطة على مشعر CURB-65.

أي أن النسبة العظمى من المرضى حصلوا على نقطتين على مشعر CURB-65




الشكل8: مشعر CURB-65

**الجدول (1-5) درجة الخطورة حسب مشعر CURB-65**

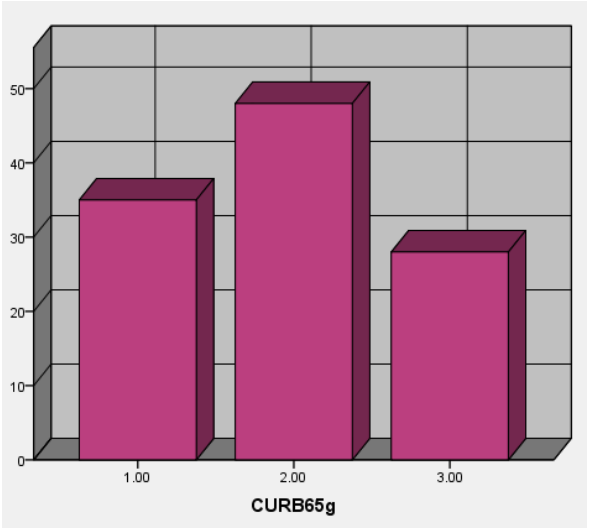
| درجة الخطورة حسب CURB-65 | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| خطورة منخفضة | **35** | **%31.5** |
| خطورة متوسطة | **48** | **%43.2** |
| خطورة مرتفعة | **28** | **%25.2** |
| | **111** | **%100** |

من الجدول (1-5) والشكل9 : النسبة العظمى من المرضى هم من ذوي الخطورة المتوسطة على مشعر CURB-65

31.5% من المرضى لديهم درجة خطورة منخفضة حسب CURB-65.

43.2% من المرضى لديهم درجة خطورة متوسطة حسب CURB-65.

25.2% من المرضى لديهم درجة خطورة مرتفعة حسب CURB-65.

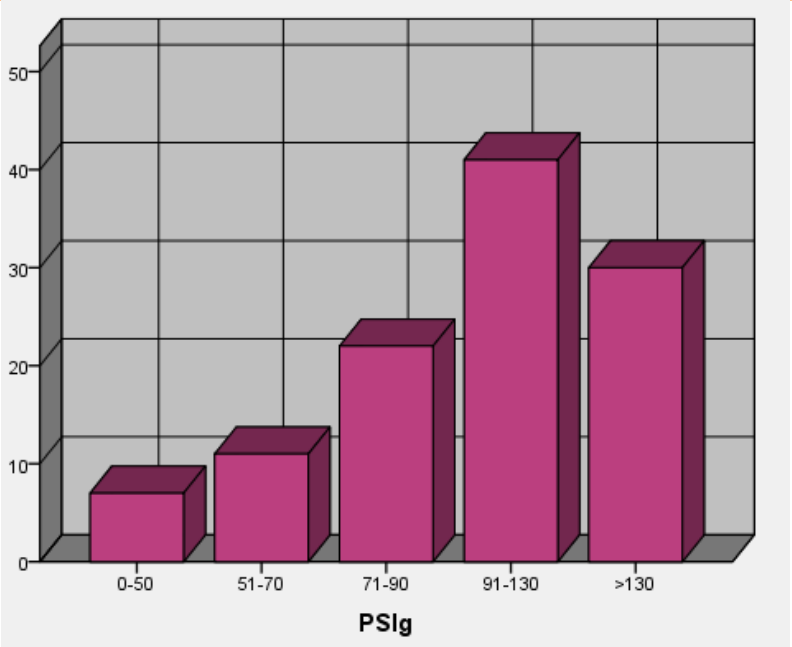



الشكل-9- تقييم الخطورة وفق مشعر CURB-65

**تقييم الخطورة حسب مشعر PSI:**

**الجدول (1-6): مجموعات المرضى حسب مشعر PSI**

| | النقاط | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|---|
| درجة I | **50-.** | **7** | **%6.3** |
| درجة II | **70-51** | **11** | **%9.9** |
| درجة III | **90-71** | **22** | **%19.8** |
| درجة IV | **130-91** | **41** | **%36.9** |
| درجة V | **130 <** | **30** | **%27** |
| | | **111** | **%100** |




الشكل 10 : مجموعات المرضى وفق مشعر PSI

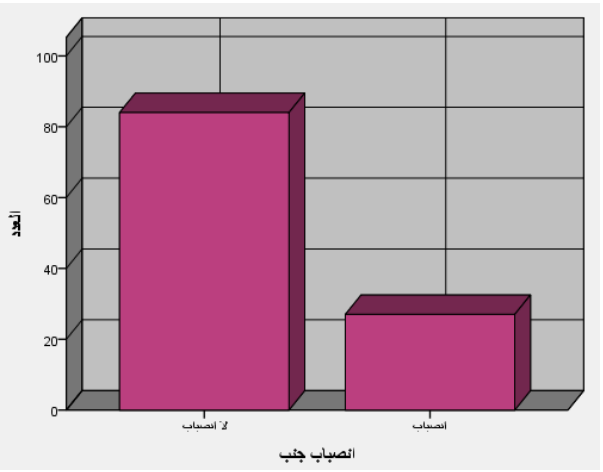
حسب الجدول (1-6) والشكل 10:
6.3% من المرضى كانوا من درجة الخطورة الأولى.
9.9% من المرضى كانوا من درجة الخطورة الثانية.
19.8% من المرضى كانوا من الدرجة الخطورة الثالثة.
36.9% من المرضى كانوا من درجة الخطورة الرابعة.
27% من المرضى كانوا من درجة الخطورة الخامسة.

## 4. دراسة الموجودات الشعاعية:

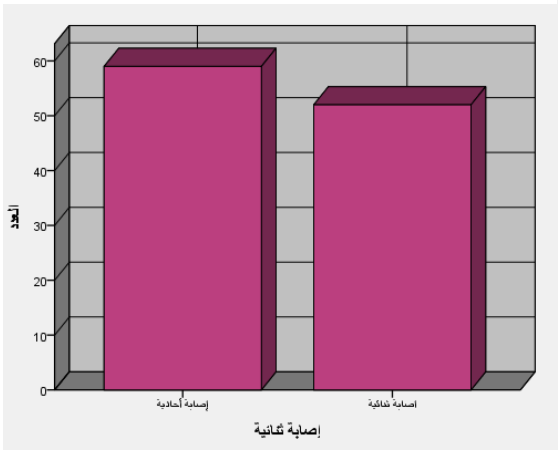
حسب الجدول(1-7) و الشكلين 11و12:
24.3% من المرضى كان لديهم انصباب جنب، أي أن أغلب المرضى ليس لديهم انصباب جنب.
46% من المرضى كان لديهم إصابة ثنائية الجانب، أي أن النسبة الأكبر هي أحادية الجانب.

**الجدول(1-7): دراسة الموجودات الشعاعية**

| | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| **وجود انصباب جنب** | 27 | %24.3 |
| **عدم وجود انصباب جنب** | 84 | %75.7 |
| **اصابة ثنائية الجانب** | 52 | %46.8 |
| **اصابة أحادية الجانب** | 59 | %53.2 |




الشكل 11:نسبة وجود انصباب جنب



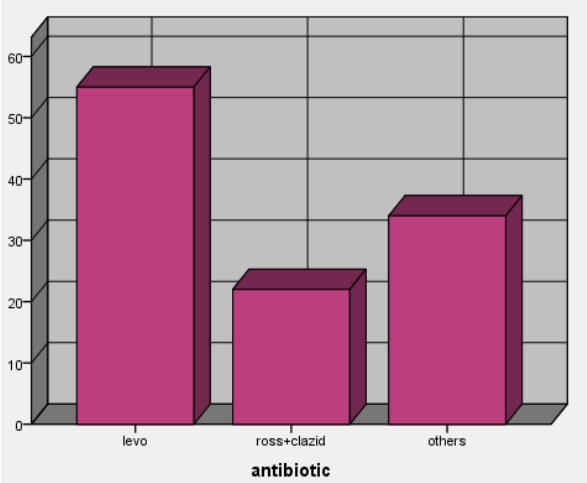

الشكل 12: نسبة الإصابات ثنائية الجانب

## 5. دراسة الصادات المعطاة:

حسب الجدول (1-8) والشكل 13:
49.5% من المرضى تم إعطاؤهم levofloxacin.
19.8% من المرضى تم إعطاؤهم ceftriaxone+macrolide.
30.6% من المرضى تلقوا صادات أخرى.

**الجدول(1-8): الصادات المعطاة**

| الصاد | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| **Levofloxacin** | 55 | %49.5 |
| **Ceftriaxone+macrolide** | 22 | %19.8 |
| **Others** | 34 | %30.6 |
| | 111 | %100 |



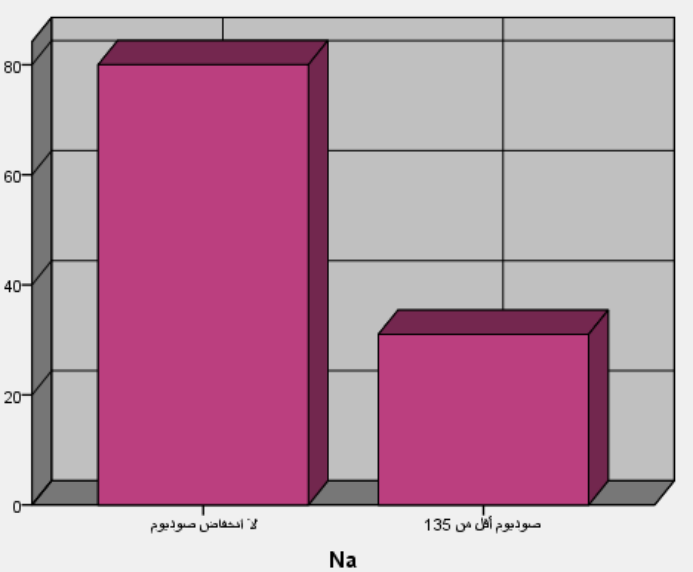

الشكل -13-نسب الصادات المعطاة

## 6. دراسة التحاليل المخبرية:

حسب الجدول(1-9) والشكل14 لوحظ أن 27.9% من المرضى كان لديهم انخفاض برقم الصوديوم عند القبول (أقل من 135).

**الجدول(1-9) وجود انخفاض برقم الصوديوم عند القبول**

| | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| الصوديوم منخفض (أقل من 135) | 31 | %27.9 |
| الصوديوم طبيعي | 80 | %72.1 |
| | 111 | %100 |



الشكل-14-وجود انخفاض بقيمة الصوديوم

من الجدول(1-10):
بلغ متوسط تعداد الكريات البيض عند القبول 11.9 ألف كرية /مم3.
متوسط عدد العدلات عند القبول 9.3 ألف كرية/مم3.
متوسط قيمة الخضاب عند القبول 11.8 غ/دل.
متوسط عدد الصفيحات عند القبول 231 ألف صفيحة/مم3.
متوسط حجم الصفيحات الوسطي عند القبول 8.5 فمتولتر.
متوسط تعداد الكريات البيض بعد 3أيام من القبول في المشفى 10.18 ألف كرية/مم3.
متوسط عدد العدلات بعد 3أيام من القبول 8.4 ألف كرية/مم3.
متوسط قيمة الخضاب بعد 3أيام من القبول 11.2 غ/دل.
متوسط عدد الصفيحات بعد 3أيام من القبول 231 ألف صفيحة/مم3.
متوسط حجم الصفيحات الوسطي بعد 3أيام من القبول 8.6 فمتولتر.

**جدول(1-10) القيم المخبرية عند القبول وبعد 3أيام**

| | | المتوسط | الانحراف المعياري |
|---|---|---|---|
| WBC عند القبول | $\times 10^3$ /مم$^3$ | 11.9 | 5.67 |
| N عند القبول | $\times 10^3$ /مم$^3$ | 9.3 | 5.17 |
| Hb عند القبول | غ/دل | 11.8 | 2.49 |
| Plt عندالقبول | $\times 10^3$ /مم$^3$ | 231 | 101.32 |
| MPVعند القبول | فمتولتر | 8.5 | 1.39 |
| WBC بعد3أيام | $\times 10^3$ /مم$^3$ | 10.18 | 4.73 |
| N بعد3أيام | $\times 10^3$ /مم$^3$ | 8.4 | 8.49 |
| Hb بعد3أيام | غ/دل | 11.2 | 2.5 |
| Plt بعد3أيام | $\times 10^3$ /مم$^3$ | 231 | 92.64 |
| MPV بعد3أيام | فمتولتر | 8.6 | 1.36 |

## 7. دراسة السير والنتائج:

من الجدول (1-11) بلغ متوسط فترة البقاء بالمشفى حوالي 9.5يوم بانحراف معياري قدره 5.4.

**الجدول(1-11):متوسط فترة البقاء في المشفى**

| متوسط فترة البقاء في المشفى | الانحراف المعياري | العدد الكلي |
|---|---|---|
| 9.5 | 5.4 | 111 |

من الجدول(1-12) والشكل 15:

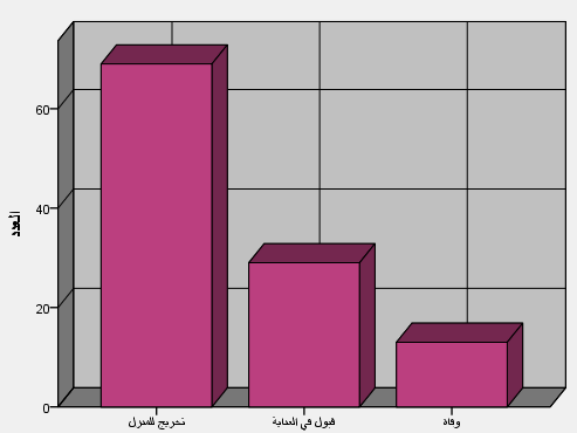
تخرج إلى المنزل 69 مريضاً أي ما يعادل 62.2% من المرضى.

تم تحويل 29 مريضاً إلى وحدة العناية المشددة أي 26.1% من المرضى.

توفي 13 مريضاً أي ما يعادل 11.7% من المرضى.

**الجدول(1-12): نسب التخريج إلى المنزل و القبول في العناية المشددة و الوفاة**

| | **العدد** | **النسبة المئوية** |
|---|---|---|
| **تخريج للمنزل** | 69 | %62.2 |
| **قبول في العناية** | 29 | %26.1 |
| **وفاة** | 13 | %11.7 |
| **المجموع** | 111 | %100 |




الشكل-15-نسب التخريج والقبول في العناية والوفاة

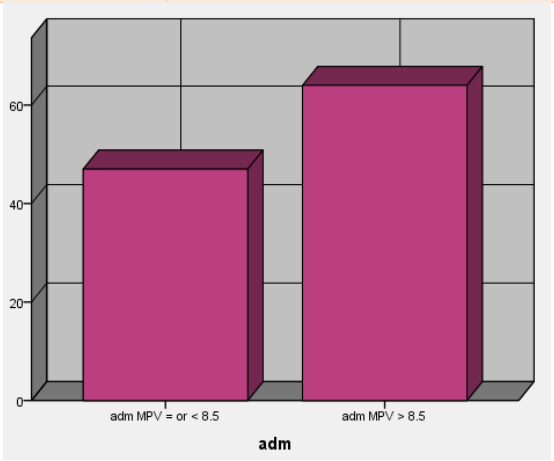
من الجدول (1-13) والشكل 16:

عند القبول عدد أفراد المجموعة (adm1(admission groupe1: 47 مريض أي 42.3% (حيث حجم الصفيحات الوسطي≥ 8.5 فمتولتر).

عند القبول عدد أفراد المجموعة adm2(admission groupe 2) : 64 مريض أي 57.7% (حيث حجم الصفيحات الوسطي أكبر من8.5 فمتولتر)، أي أن النسبة الأكبر كان لديهم ارتفاع بأبعاد الصفيحات عند القبول.

**الجدول(1-13): مجموعتا المرضى وفقاً لحجم الصفيحات الوسطي عند القبول**

| | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| Adm1 MPV ≤ 8.5 | 47 | %42.3 |
| Adm2 MPV > 8.5 | 64 | %57.7 |
| المجموع | 111 | %100 |




الشكل-16-مجموعتا المرضى حسب MPV عند القبول

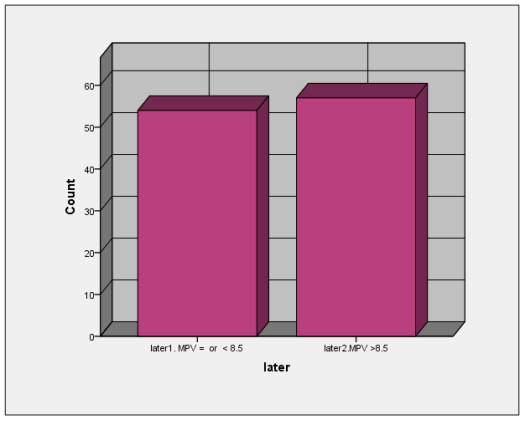
من الجدول(1-14) والشكل 17:

عدد أفراد المجموعة later1 (في اليوم الرابع) هو 54 مريضاً أي ما يعادل 48.6% (حيث قيمة حجم الصفيحات الوسطي بعد 3أيام ≥8.5 فمتولتر).

عدد أفراد المجموعة later2 (في اليوم الرابع) بلغ 57 مريضاً أي 51.4% ( قيمة حجم الصفيحات الوسطي بعد 3أيام أكبر من 8.5 فمتولتر).

**الجدول(1-14): مجموعتا المرضى حسب حجم الصفيحات الوسطي بعد 3أيام من القبول**

| | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| Later1: MPV ≤8.5 | 54 | %48.6 |
| Later2: MPV >8.5 | 57 | %51.4 |
| المجموع | 111 | %100 |




الشكل-17-مجموعتا المرضى حسب MPV بعد3أيام من القبول

من الجدول(1-15) والشكل 18:

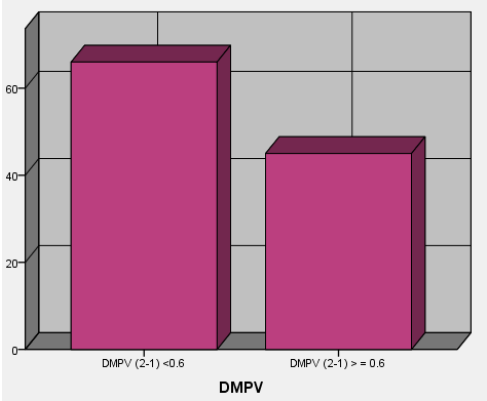
عدد أفراد المجموعة ΔMPV1 هو 66مريض أي 59.5% (حيث الفرق بين قيمتي MPV بعد 3أيام عن قيمتها عند القبولأي بين اليوم الرابع و الأول أقل من0.6فمتولتر)

عدد أفراد المجموعة ΔMPV2 هو 45مريض أي 40.5% (حيث الفرق بين قيمتي MPV بعد 3أيام عن قيمتها عند القبول أي بين اليوم الرابع والأول ≤ 0.6فمتولتر)

أي أن القسم الأكبر من المرضى لم ترتفع لديهم قيمة MPV بقيمة أكبر من 0.6فمتولتر

**الجدول(1-15): مجموعتا المرضى وفقاً للفرق بين قيمتي حجم الصفيحات الوسطي عند القبول وبعد 3أيام**

| | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| ΔMPV1 (2-1) <0.6 | 66 | %59.5 |
| ΔMPV2 (2-1) ≥0.6 | 45 | %40.5 |
| المجموع | 111 | %100 |




الشكل-18-مجموعتا المرضى حسب ΔMPV

## ثانياً: مقارنة المتغيرات بين مجموعات الوفيات والقبول في العناية والتخريج الى المنزل

في هذا القسم سوف نقارن المعطيات والنتائج بين مجموعات المرضى المتوفين والمقبولين في وحدات العناية المشددة والمخرجين إلى المنزل.

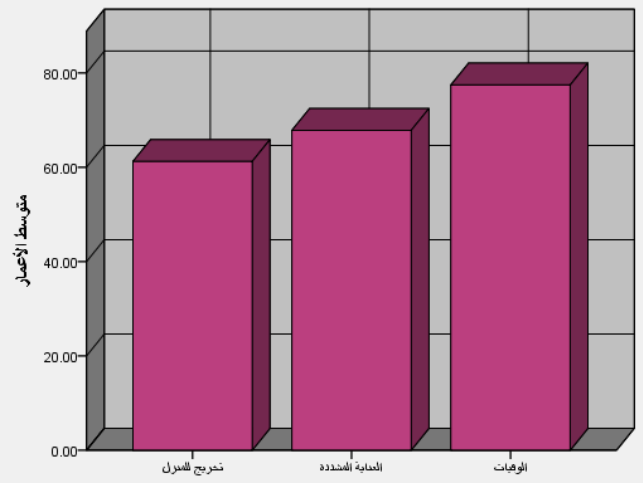
**مقارنة متوسط الأعمار بين المجموعات:**

من الجدول (2-1) والشكل 19: نلاحظ ان متوسط العمر في حالة الوفاة هو 77سنة بانحراف معياري 10 وهو أعلى من متوسط أعمار المقبولين في العناية 67سنة وبانحراف معياري 13.9 وأعلى منه عند المخرجين إلى المنزل 61سنة بانحراف معاري 14.6 حيث قيمة P معنوية( أصغر من 0.05)، أي متوسط العمر هو الأكبر في مجموعة الوفيات تليها مجموعة العناية المشددة ثم مجموعة التخريج.

**جدول(2-1): متوسط الأعمار بين مجموعات التخريج والعناية والوفاة**

| | متوسط العمر | الانحراف المعياري | قيمة p |
|---|---|---|---|
| تخريج | 61 | 14.6 | أقل من0.05 |
| قبول في العناية | 67 | 13.9 | |
| وفاة | 77 | 10 | |

الشكل19 متوسط الأعمار بين مجموعات التخريج والعناية والوفاة




**مقارنة الجنس بين المجموعات:**

من الجدول (2-2) والشكل 20: نلاحظ أن عدد الإناث في مجموعة التخريج هو 38 وهو أعلى من عدد الذكور في مجموعة التخريج وهو 31، وعلى العكس عدد الذكور في مجموعة القبول في

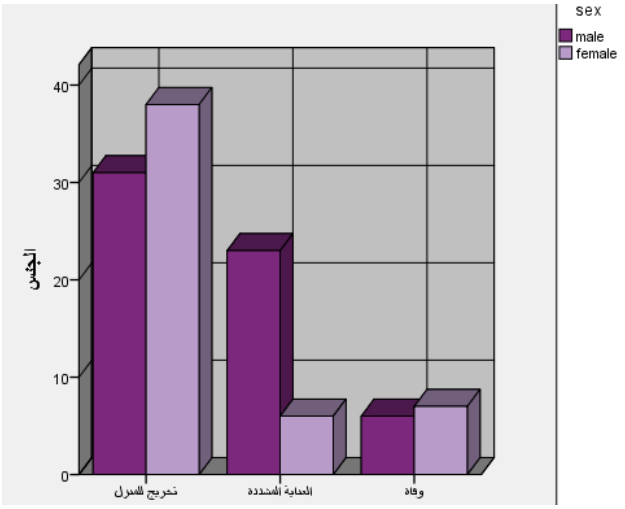
العناية المشددة هو 23 أعلى من عدد الإناث في المجموعة ذاتها وهو 6، بينما عدد الإناث في مجموعة الوفيات هو 7 وهو أعلى من عدد الذكور المتوفين 6 وبفارق هام إحصائياً حيث قيمة p هي 0.006.

أي أن عدد الذكور أكبر في مجموعة العناية و أقل في مجموعة الوفاة والتخريج.

**الجدول(2-2)عدد الذكور و عدد الإناث في مجموعات التخريج والعناية والوفاة**

| | ذكور | اناث | المجموع | قيمة p |
|---|---|---|---|---|
| **تخريج** | 31 | 38 | 69 | 0.006 |
| **قبول في العناية** | 23 | 6 | 29 | |
| **وفاة** | 6 | 7 | 13 | |

الشكل20 توزع الجنسين ضمن مجموعات التخريج والعناية والوفاة




**مقارنة المراضات بين المجموعات:**

من الجدول (2-3) والأشكال 21،22،23،24،25،26: نلاحظ أن نسبة المرضى المصابين بقصور القلب شكلوا 76% من الوفيات، وثلث المرضى المقبولين في العناية وثلث المرضى المخرجين إلى المنزل وكان الفارق هام إحصائياً إي أن قيمة p أصغر من 0.05.

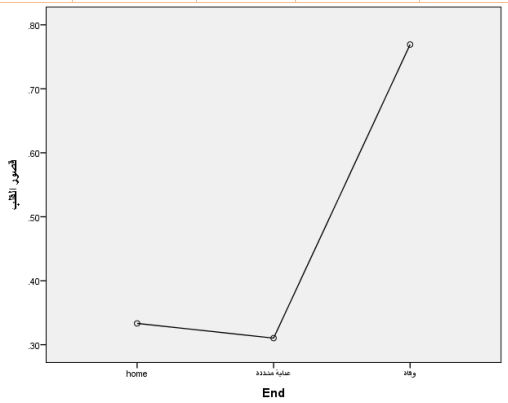
بالنسبة لنقص التروية القلبية والداء السكري والقصور الكلوي المزمن فقد وجدوا عند نصف المرضى المتوفين تقريباً وبفوارق هامة إحصائياً.

الحادث الوعائي الدماغي شكل 23.1% من الوفيات لكن الفارق غير مهم إحصائياً.

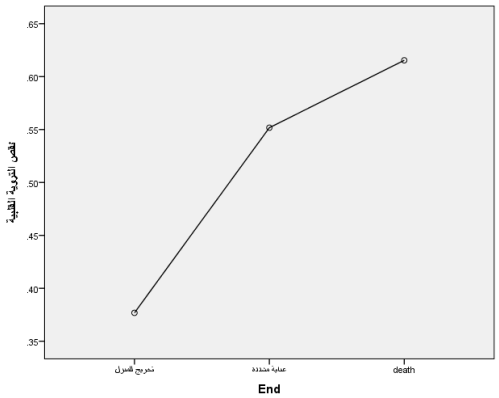
و كذلك مرضى الداء الرئوي المزمن لم تكن الفروق بينهم هامة إحصائياً حيث p أكبر من0.05.

**جدول (2-3)مقارنة المراضات بين مجموعات التخريج والعناية المشددة والوفاة**

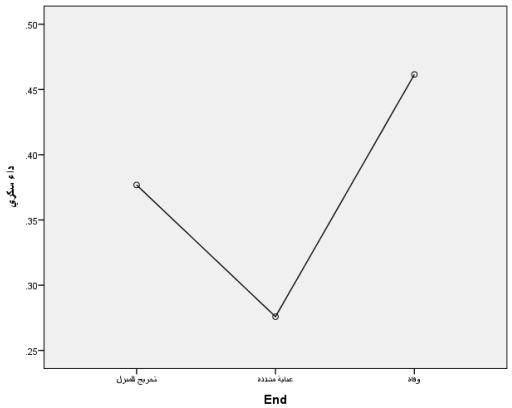
| | قصور قلب | | نقص تروية قلبية | | داء سكري | قصور كلوي مزمن | | داء وعائي دماغي | | مرض رئوي مزمن | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة |
| **تخريج** | 23 | %33.3 | 26 | %37.7 | 26 | 13 | %37.7 | 6 | %18.8 | 39 | %56.6 |
| **قبول في العناية** | 9 | %31 | 16 | %55.2 | 8 | 11 | %27.6 | 6 | %37.9 | 13 | %44.8 |
| **وفاة** | 10 | %76.9 | 8 | %61.5 | 6 | 6 | %46.2 | 3 | %46.2 | 8 | %61.5 |
| **المجموع** | 42 | | 50 | | 40 | 30 | | 15 | | 60 | |
| **قيمةp** | 0.008 | | 0.01 | | 0.04 | 0.039 | | 0.16 | | 0.48 | |



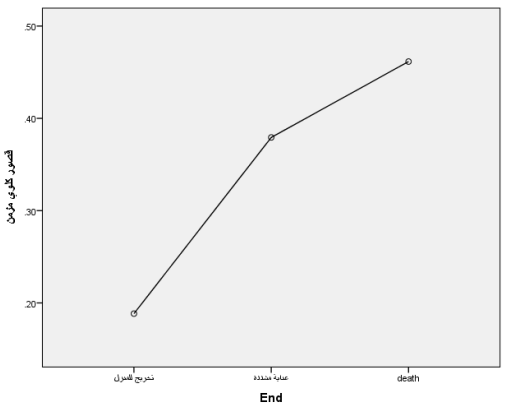

الشكل 21قصور القلب



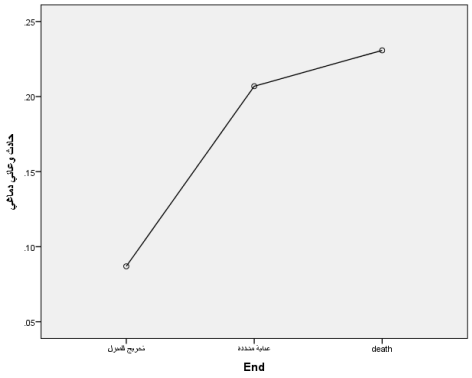

الشكل 22نقص التروية القلبية



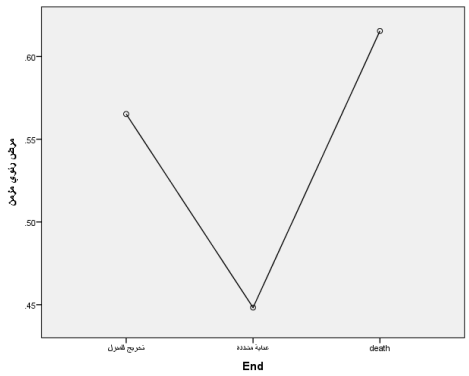

الشكل23 الداء السكري




الشكل 24 القصور الكلوي المزمن




الشكل 25الحادث الوعائي الدماغي




الشكل 26 المرض الرئوي المزمن

**مقارنة مشعر CURB-65 بين المجموعات:**

من الجدول (2–4) و الشكل 27 تم تصنيف المرضى إلى: منخفضي الخطورة حيث قيمة مشعر CURB-65 هي 0أو 1 .

مرضى متوسطي الخطورة حيث قيمة مشعر CURB-65 = 2.

مرضى عالي الخطورة حيث قيمة مشعر CURB-65 ≤3.

تبين أن عدد المرضى المخرجين الحاصلين على درجة خطورة منخفضة هم28 مريضاً أي 40.6% من المخرجين، وعدد المرضى ذوي الخطورة المتوسطة والمخرجين إلى المنزل هو 32مريضاً أي 46.4% من المخرجين، وعدد المرضى المخرجين إلى المنزل بخطورة مرتفعة هو9مرضى أي 13% من المخرجين.

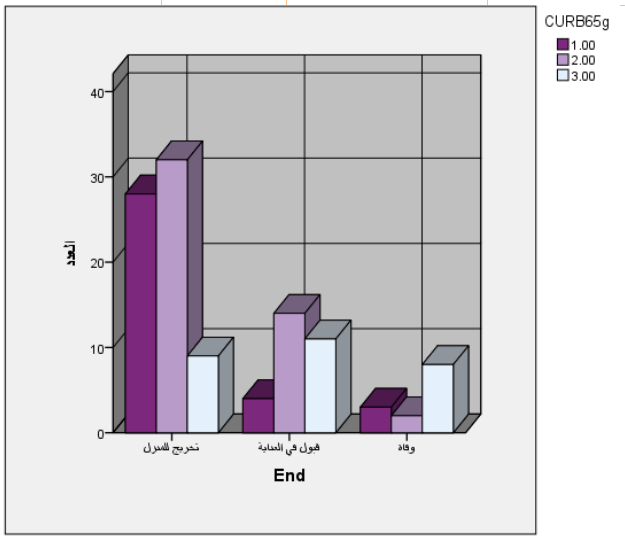
عدد المرضى المقبولون في العناية المشددة ولديهم مشعر خطورة منخفض هو 4مرضى أي 13.8% من المرضى المقبولين في العناية، وعدد المرضى المقبولون في العناية بمشعر خطورة متوسطة هو 14مريضاً أي 48.3%من المرضى المقبولين في العناية، وعدد المرضى المقبولين في العناية بمشعر خطر مرتفع هو 11مريضاً أي 37.9% من المرضى المقبولين في العناية.

عدد المرضى المتوفين ومشعر الخطورة لديهم منخفض هو 3مرضى أي 23.1% من الوفيات، وعدد المرضى المتوفين ومشعر الخطورة لديهم متوسط هو مريضان أي 15.4% من الوفيات، وعدد المرضى المتوفين ومشعر الخطر لديهم مرتفع هو 8مرضى أي 61.5% من الوفيات.

الفارق هام إحصائياً من حيث أهمية مشعر CURB-65على تقييم خطورة ذات الرئة حيث pأصغر من0.05.

**جدول (2-4)تصنيف درجة الخطورة بين المجموعات وفقاً لمشعر CURB-65**

| CURB-65 | منخفض الخطورة | | متوسط الخطورة | | عالي الخطورة | | قيمةp |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة | |
| **تخريج** | 28 | %40.6 | 32 | %46.4 | 9 | %13 | أصغر من0.05 |
| **عناية مشددة** | 4 | %13.8 | 14 | %48.3 | 11 | %37.9 | |
| **وفاة** | 3 | %23.1 | 2 | %15.4 | 8 | %61.5 | |




الشكل 27 درجة الخطورة حسب CURB-65

**مقارنة مشعر PSI بين المجموعات:**

من الجدول (2-5) والشكل 28 نلاحظ أن:

متوسط قيمة PSI لدى المرضى المخرجين إلى المنزل هو 94 أي من الفئة III وبانحراف معياري 13.8.

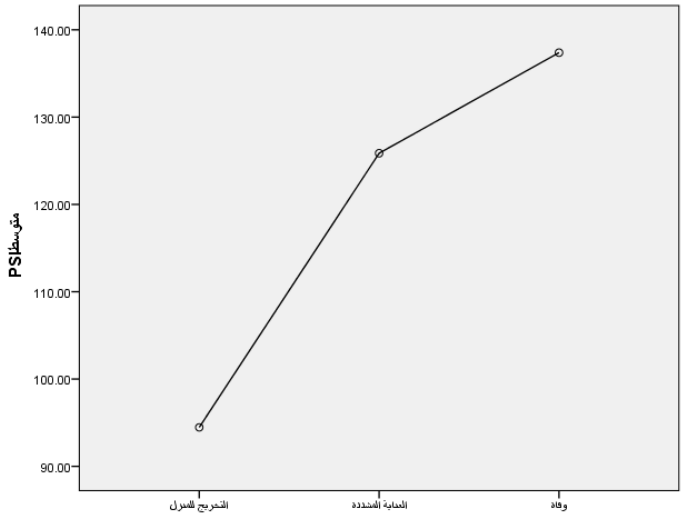
متوسط قيمة PSI لدى المرضى الذين قبلوا في وحدات العناية المشددة هو 125 أي من الفئة IV وبانحراف معياري 38.2.

متوسط قيمة PSI لدى المرضى الذين توفو هو 137 أي من الفئة V وبانحراف معياري 26.

قيمة p أصغر من 0.05 وبالتالي الفارق بين المجموعات معنوي أي أن قيمة متوسط PSI هي ذات قيمة معنوية في تحديد الإنذار ضمن عينتنا.

**جدول(2-5)متوسط قيم PSI بين مجموعات التخريج والعناية والوفاة**

| | متوسط قيمة PSI | الانحراف المعياري | المجال | قيمة p |
|---|---|---|---|---|
| **تخريج** | 94 | 13.8 | 179-22 | 0.005 |
| **قبول في العناية** | 125 | 38.2 | 198-50 | |
| **وفاة** | 137 | 26 | 190-76 | |




الشكل 28متوسط قيم PSI بين المجموعات

من الجدول (2-6) والشكل29 نلاحظ أن:

عدد المرضى المخرجين إلى المنزل هو 6، 10، 16، 28، 9 وبنسب 8.7%، 14.5%، 23.2%، 40.6% و 13% من إجمالي عدد المخرجين وفقاً لترتيب فئات الخطورة على مشعر PSI.

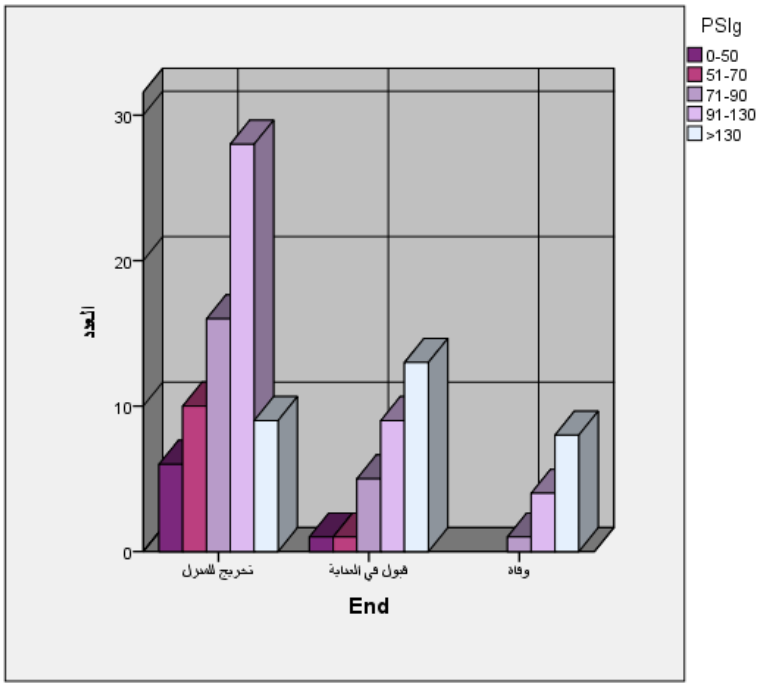
عدد المرضى المقبولين في وحدات العناية المشددة هو 1، 1، 5، 9 و13 وبنسب 3.4%، 3.4%، 17.2%، 31% و44.8% من إجمالي عدد المرضى المقبولين في وحدات العناية المشددة وفقاً لترتيب فئات الخطورة على مشعر PSI.

عدد المرضى المتوفين هو 0، 0، 1، 4 و8 وبنسب 0%، 0%، 7.7%، 30.8%، 61.5% من إجمالي الوفيات وفقاً لترتيب فئات الخطورة على مشعر PSI.

قيمة p هي 0.005 أي أن الفارق معنوي وضمن عينتنا يمكن الاعتماد على مشعر PSI لتقييم خطورة ذات الرئة المجتمعية التي تطلبت القبول في المشفى.

**جدول(2-6): توزع مرضى مجموعات التخريج والعناية والوفاة حسب مشعر PSI**

| | I | | II | | III | | IV | | V | | قيمةp |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة | |
| **تخريج** | 6 | %8.7 | 10 | %14.5 | 16 | %23.2 | 28 | %40.6 | 9 | %13 | 0.005 |
| **قبول في العناية** | 1 | %3.4 | 1 | %3.4 | 5 | %17.2 | 9 | %31 | 13 | %44.8 | |
| **وفاة** | 0 | %0 | 0 | %0 | 1 | %7.7 | 4 | %30.8 | 8 | %61.5 | |




الشكل 29 توزع مرضى مجموعات التخريج والعناية والوفاة حسب مشعر PSI

دراسة علاقة وجود الانصباب و وجود إصابة ثنائية الجانب بين المجموعات:

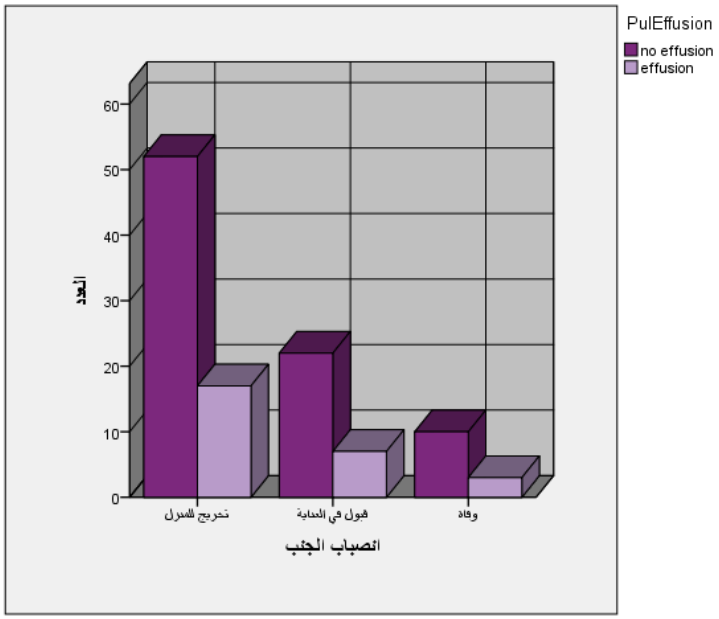
من الجدول (2-7) والشكلين 30،31 نلاحظ أن: عدد المرضى المخرجين الى المنزل والذين كان لديهم انصباب جنب هو 17مريض أي 24.6% من المرضى المخرجين إلى المنزل وكذلك 7مرضى أي 24.1% من المقبولين في العناية المشددة، و3مرضى من المتوفين أي23.1% لكن قيمة p أكبر من 0.05 أي أن الفارق غير معنوي.

كذلك نلاحظ أن عدد المرضى ذوي الإصابة ثنائية الجانب هو 29، 14، 9 أي 42%، 48.3%، 69.2% من مجموعات التخريج إلى المنزل والقبول في العناية المشددة والوفاة على التوالي

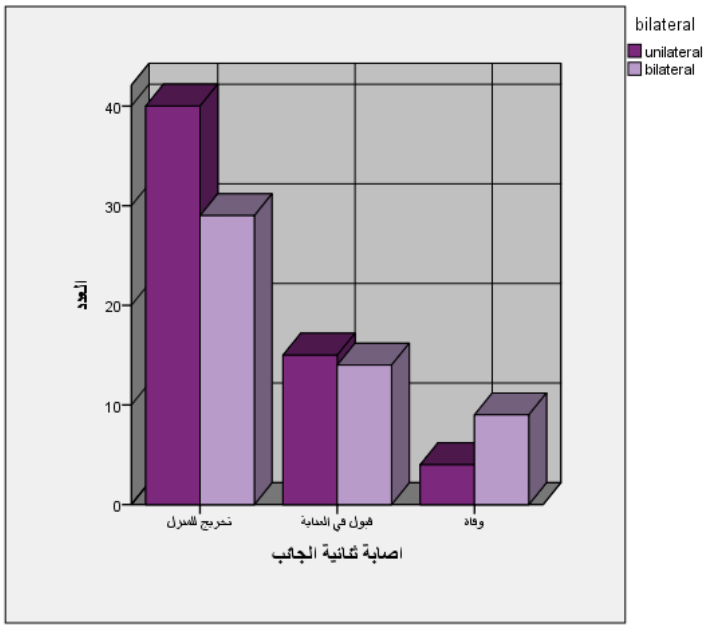
مع قيمة p تتجاوز 0.05 أي أن الإصابة ثنائية الجانب كانت أكثر في مجموعة الوفيات لكن الفارق غير معنوي.

**جدول (2-7): الموجودات الشعاعية بين مجموعات التخريج والعناية والوفاة**

| | انصباب جنب | | قيمة p | اصابة ثنائية الجانب | | قيمةp |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | العدد | النسبة | | العدد | النسبة | |
| **تخريج** | 17 | %24.6 | 0.99 | 29 | %42 | 0.194 |
| **عناية مشددة** | 7 | %24.1 | | 14 | %48.3 | |
| **وفاة** | 3 | %23.1 | | 9 | %69.2 | |




الشكل 30 وجود انصباب جنب بين مجموعات التخريج والعناية والوفاة




الشكل 31وجود إصابة ثنائية الجانب بين مجموعات التخريج والعناية والوفاة

**مقارنة الصادات المعطاة بين المجموعات:**

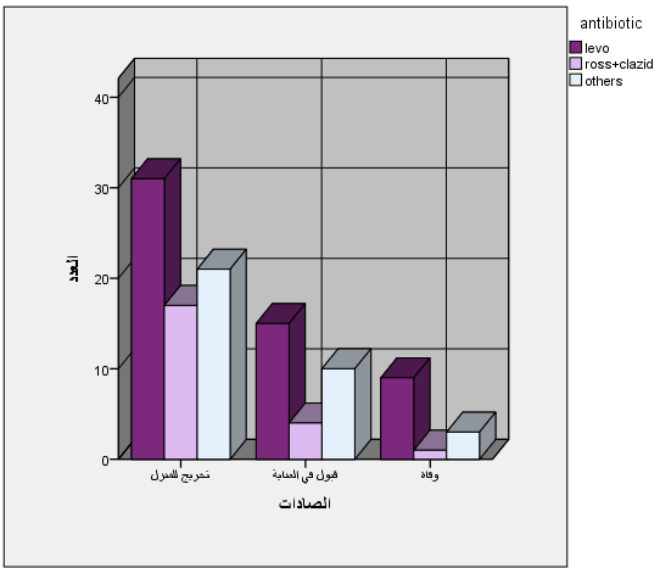
من الجدول (2-8) والشكل 32 نلاحظ أن: عدد المرضى الذين تلقوا صاد ليفوفلوكساسين هو 31، 15، 9 مريض وبنسب 44.9%، 51.79% ، 69% من مجموعات التخريج إلى المنزل والقبول في العناية المشددة والوفاة على الترتيب.

المرضى الذين تلقوا علاج الروس (سفترياكسون) مع مكروليد هم 17، 4، 1 مرضى وبنسب 24.6%، 13.8%، 7.7% من مجموعات التخريج والقبول في العناية والوفاة على التوالي.

باقي المرضى وهم 21 مريضاً أي 30.4% من مجموعة التخريج إلى المنزل، و10مرضى أي 34.5% من مجموعة القبول في العناية المشددة، و3مرضى أي 23.1% من مجموعة الوفيات تلقوا صادات أخرى، لكن قيمة p هي 0.4 والفارق بين المجموعات غير معنوي.

**الجدول(2-8): الصادات المعطاة في مجموعات التخريج والعناية والوفاة**

| | Levofloxacin | | ceftriaxone+macrolid | | Other | | | قيمةp |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة | | |
| **تخريج** | 31 | %44.9 | 17 | %24.6 | 21 | %30.4 | 69 | 0.4 |
| **عناية مشددة** | 15 | %51.79 | 4 | %13.8 | 10 | %34.5 | 29 | |
| **وفاة** | 9 | %69 | 1 | %7.7 | 3 | %23.1 | 13 | |




الشكل 32 الصادات المعطاة في مجموعات التخريج والعناية والوفاة

**المقارنة بين المجموعات من حيث وجود انخفاض في قيمة الصوديوم بالمصل عند القبول:**

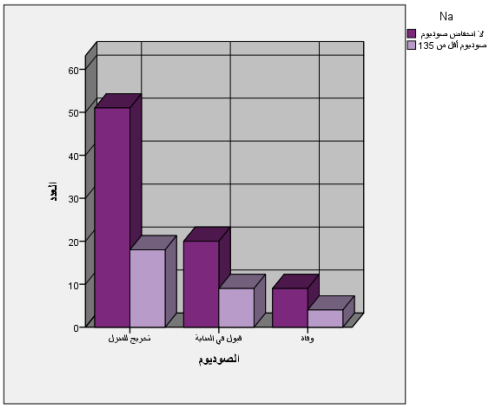
من الجدول (2–9) والشكل 33 نلاحظ أن:

عدد المرضى الذين كان لديهم انخفاض بقيمة صوديوم المصل تحت135 عند القبول هو 18مريضاً أي26.1% في مجموعة التخريج إلى المنزل و9مرضى أي 31% من مجموعة القبول في العناية المشددة و4 مرضى أي 30.8% من مجموعة الوفيات.

لكن الفارق بين المجموعات غير معنوي حيث قيمة p هي 0.86.

**الجدول (2–9) وجود انخفاض في قيمة الصوديوم بين مجموعات التخريج والعناية والوفاة**

| | الصوديوم<135 | | قيمة p |
|---|---|---|---|
| | العدد | النسبة | |
| **تخريج** | 18 | %26.1 | 0.86 |
| **قبول في العناية** | 9 | %31 | |
| **وفاة** | 4 | %30.8 | |




الشكل 33 وجود انخفاض صوديوم بين مجموعات التخريج والعناية والوفاة

**مقارنة تعداد الدم ( الكريات البيض والعدلات والخضاب وعدد وحجم الصفيحات) عند القبول بين المجموعات:**

من الجدول (2-10) والأشكال 34،35،36،37،38 نلاحظ أن: عند المرضى المتخرجين لاحقاً متوسط تعداد الكريات البيض عند القبول هو 11 ألف كرية/مم3 وهو الأقل وكذلك عدد العدلات لكن بفرق غير هام إحصائياً.

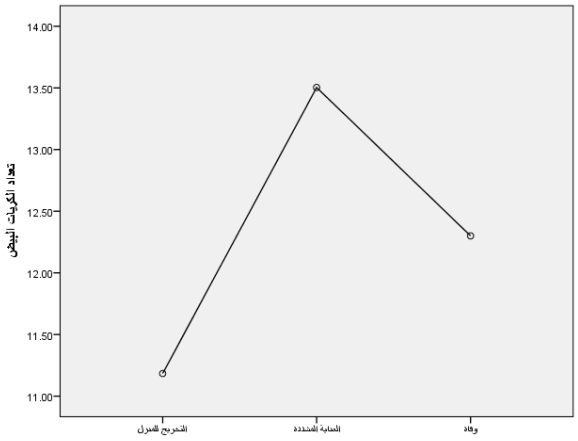
متوسطات قيم الخضاب متقاربة بين المرضى وبفارق غير هام إحصائياً.

متوسط عدد الصفيحات هو الأقل عند المرضى الذين توفوا لاحقاً وبفارق غير هام إحصائياً.

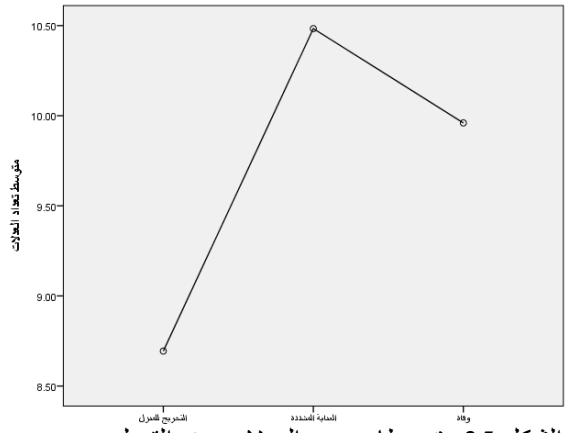
متوسط قيمة MPV عند القبول هو الأعلى عند المتوفين لاحقاً لكن بفارق غير هام إحصائياً.

**جدول (2-10)متوسطات قيم تعداد الدم عند القبول بين مجموعات التخريج والعناية والوفاة**

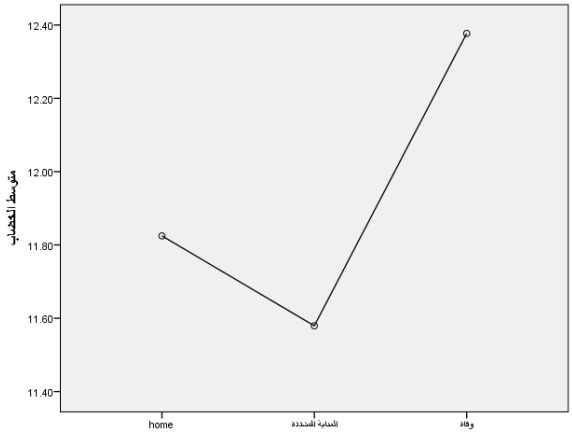
| | WBC1 | SD | N1 | SD | Hb1 | SD | Plt1 | SD | MPV1 | SD |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| تخريج | 11 | 5.4 | 8.69 | 5.2 | 11.8 | 2.3 | 241 | 113.6 | 8.38 | 1.37 |
| عناية | 13.5 | 6 | 10.48 | 5.1 | 11.5 | 2.4 | 228 | 74.7 | 8.56 | 1.42 |
| وفاة | 12.3 | 5.2 | 9.9 | 4.6 | 12.3 | 3.5 | 190 | 74.2 | 9.1 | 1.34 |
| قيمةp | 0.176 | | 0.26 | | 0.64 | | 0.25 | | 0.19 | |



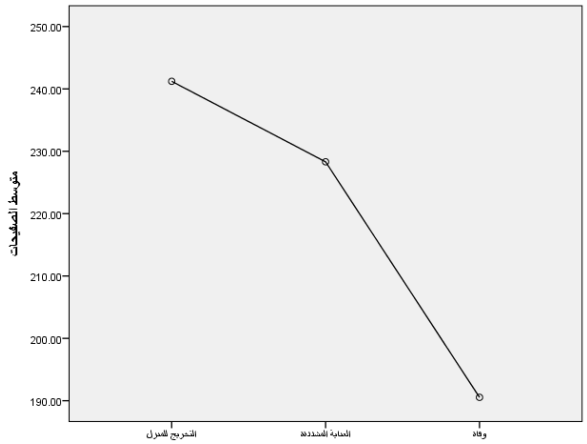

الشكل 34 متوسطات عدد الكريات البيض عند القبول



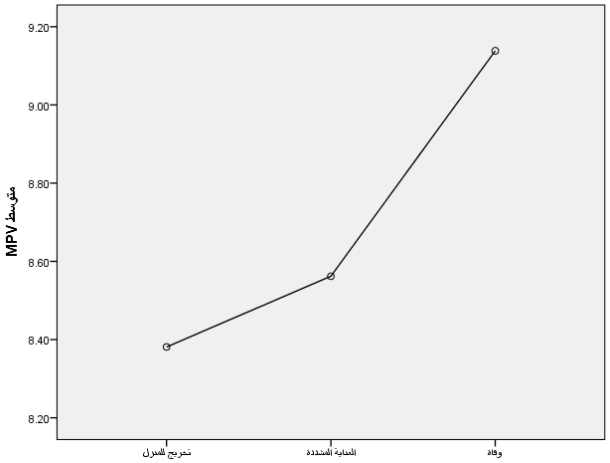

الشكل 35 متوسطات عدد العدلات عند القبول




الشكل 36 متوسطات قيم الخضاب عند القبول




الشكل 37متوسطات عدد الصفيحات عند القبول




الشكل 38 متوسطات حجم الصفيحات الوسطي عند القبول

**<u>مقارنة تعداد الدم (الكريات البيض الخضاب وعدد وحجم الصفيحات) بعد 3أيام بين المجموعات:</u>**

من الجدول (2-11) والأشكال 39،40،41،42،43 نلاحظ أن:

متوسط تعداد الكريات البيض بعد 3أيام هو الأكبر عند المرضى الذين توفوا وهو 12000كرية/مم3 والفارق مهم إحصائياً.

متوسط عدد العدلات هوالأصغر عند المرضى الذين تخرجوا وهو 6890 كرية/مم3 و الأعلى عند مرضى العناية المشددة 11500 كرية/مم3 وبلغ 9500 كرية/مم3 عند المرضى الذين توفوا لاحقاً بفارق مهم إحصائياً حيث قيمة p هي 0.042.

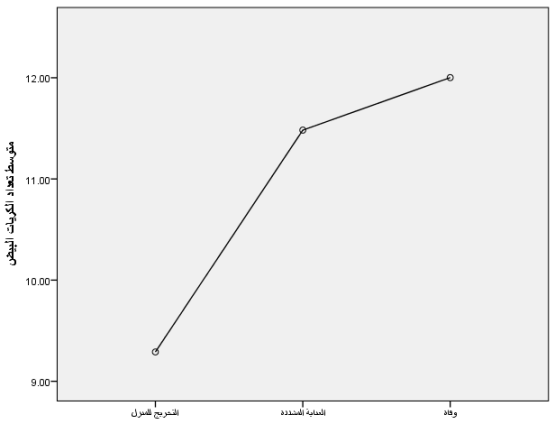
متوسطات قيم الخضاب كانت متقاربة وبفارق غير مهم إحصائياً.

متوسط عدد الصفيحات هو الأعلى عند مرضى التخريج 251000 صفيحة/مم3 يليه مرضى العناية المشددة 206000 صفيحة/مم3والأقل عند المرضى المتوفين 176000 صفيحة/مم3 وبفارق مهم إحصائياً حيث p=0.006.

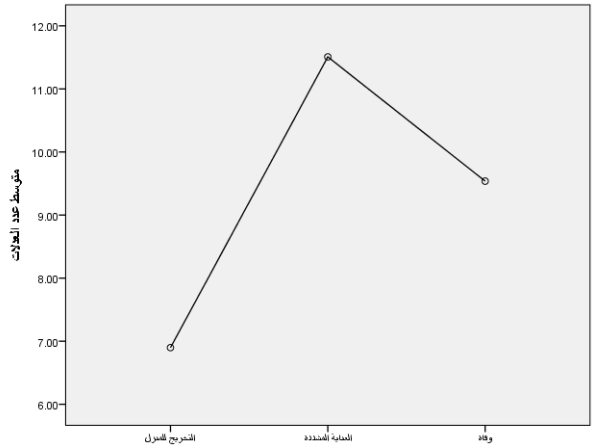
متوسط قيمة MPV بعد 3أيام هو الأعلى عند المرضى الذين توفوا 10فمتولتر يليهم مرضى العناية 9 فمتولتر ثم مرضى التخريج 8.2 فمتولتر وبفارق مهم إحصائياً.

**الشكل(2-11)متوسطات قيم تعداد الدم بعد 3أيام من القبول بين مجموعات التخريج والعناية والوفاة**

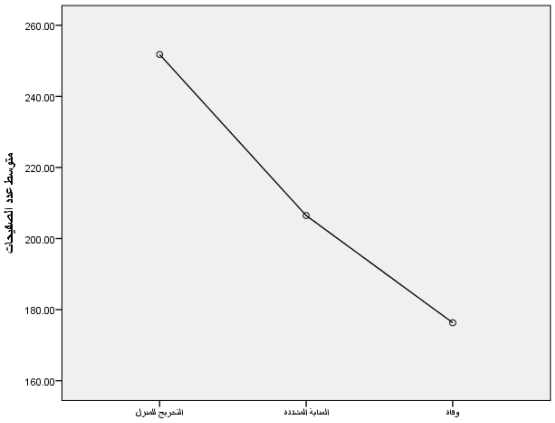
| | WBC2 | SD | N2 | SD | Hb2 | SD | Plt2 | SD | MPV2 | SD |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **تخريج** | 9.2 | 4.66 | 6.89 | 4.46 | 11.36 | 2.49 | 251 | 88.8 | 8.2 | 1.2 |
| **عناية** | 11.4 | 4.56 | 11.5 | 14.55 | 10.9 | 2.24 | 206 | 97.1 | 9 | 1.17 |
| **وفاة** | 12 | 4.55 | 9.5 | 4 | 11.35 | 3.1 | 176 | 67.4 | 10 | 1.37 |
| **قيمةp** | 0.036 | | 0.042 | | 0.716 | | 0.006 | | 0.001 | |



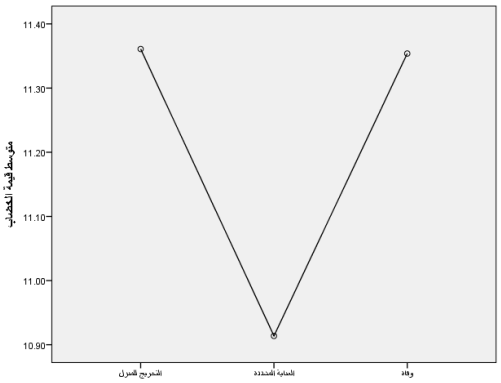

الشكل 39 متوسطات تعداد الكريات البيض بعد3أيام



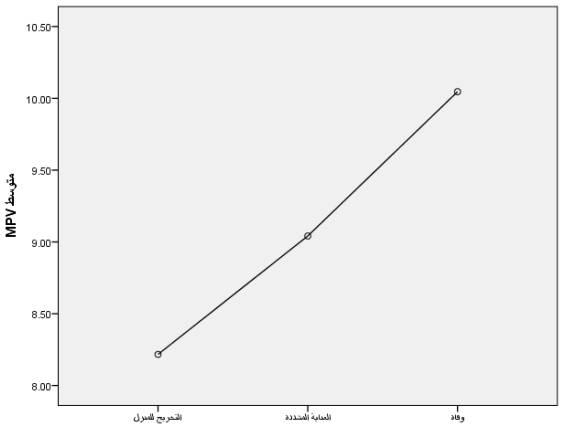

الشكل 40متوسطات عدد العدلات بعد 3أيام




الشكل 41 متوسطات عدد الصفيحات بعد 3أيام




الشكل 42متوسطات قيمة الخضاب بعد 3أيام



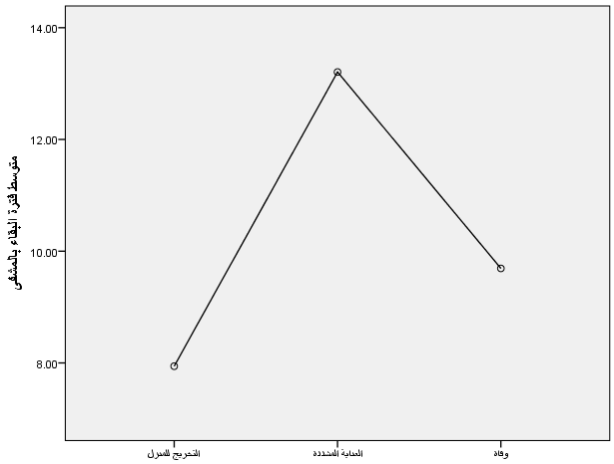

الشكل43 متوسطات حجم الصفيحات الوسطي بعد 3أيام

**مقارنة فترة البقاء في المشفى بين المجموعات:**

من الجدول (2-12) والشكل 44 نلاحظ أن متوسط فترة البقاء في المشفى كان الأعلى عند المرضى الذين قبلوا في العناية المشددة وبلغ 13.2يوماً، أما المرضى الذين توفوا فبلغ متوسط عدد أيام بقائهم في المشفى 9.6يوماً وبلغ 7.9 يوماً عند المرضى الذين تخرجوا إلى المنزل وبفارق هام إحصائياً.

**الجدول(2-12)متوسطات مدة البقاء في المشفى بين مجموعات التخريج والعناية والوفاة**

| | مدة البقاء في المشفى | SD |
|---|---|---|
| **تخريج** | 7.9 | 3.98 |
| **عناية** | 13.2 | 6.6 |
| **وفاة** | 9.69 | 5.26 |
| **قيمة p** | 0.001 | |



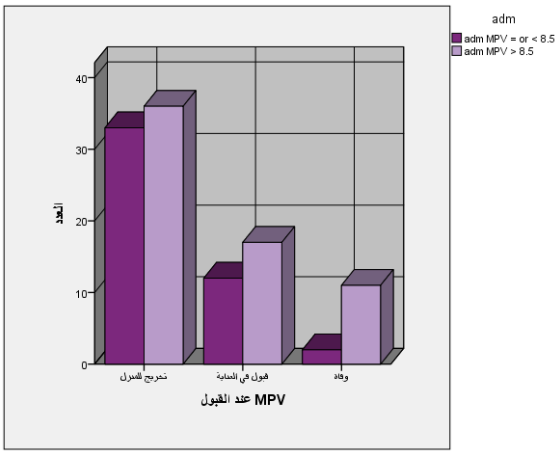

الشكل 44 متوسطات مدة البقاء في المشفى بين مجموعات التخريج والعناية الوفاة

**مقارنة وجود ارتفاع بحجم الصفيحات الوسطي عند القبول (adm) وبعد 3أيام (later) والفرق بين حجم الصفيحات الوسطي ( Δ MPV) بين المجموعات:**

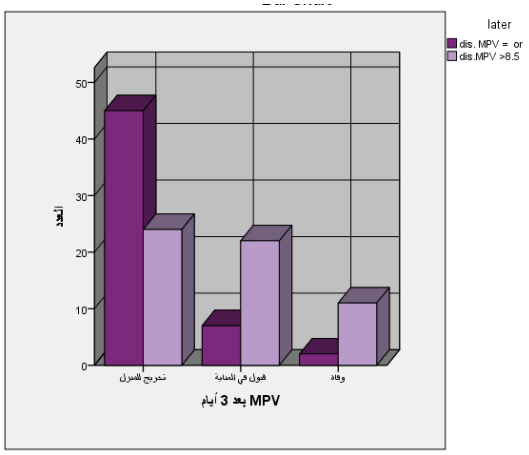
من الجدول (2-13) والأشكال 45،46،47 نلاحظ أن: مجموعة ارتفاع حجم الصفيحات الوسطي كانت بالنسبة الأعلى عند المرضى الذين توفوا بفارق مهم إحصائياً بين المرضى في التحاليل بعد 3ايام من القبول، لكن الفارق غير مهم إحصائياً عند القبول. وبالنسبة لقيمة الفرق فإن 92% من المرضى المتوفين ارتفع رقم MPV لديهم بعد القبول ب3 أيام بقيمة 0.6 فمتولتر أو أكثر وبفارق مهم إحصائياً.

**الجدول(2-13): المقارنة بين المجموعات من حيث ارتفاع MPV عند القبول وبعد3أيام و ΔMPV**

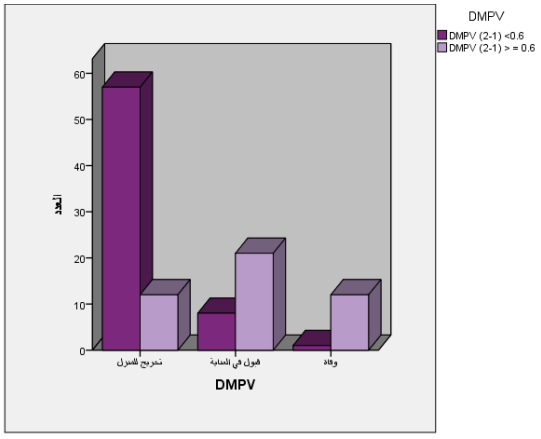
| | **Adm2** | | **Later2** | | **Δ MPV2** |
|---|---|---|---|---|---|
| | **8.5 <MPV** | | **8.5< MPV** | | **0.6 ≤ Δ MPV** |
| | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة |
| **تخريج** | 36 | %52.2 | 24 | %34.8 | 12 | %17.4 |
| **عناية مشددة** | 17 | %58.6 | 22 | %75.9 | 21 | %72.4 |
| **وفاة** | 11 | %84.6 | 11 | %84.6 | 12 | %92.3 |
| **قيمة p** | 0.09 | | 0.001 | | 0.001 | |




الشكل 45 ارتفاع MPVعند القبول




الشكل 46 ارتفاع MPVبعد 3أيام




الشكل 47 ارتفاعΔMPV بين المجموعات

## ثالثا: المقارنة بين المجموعتين ΔMPV2 / ΔMPV1

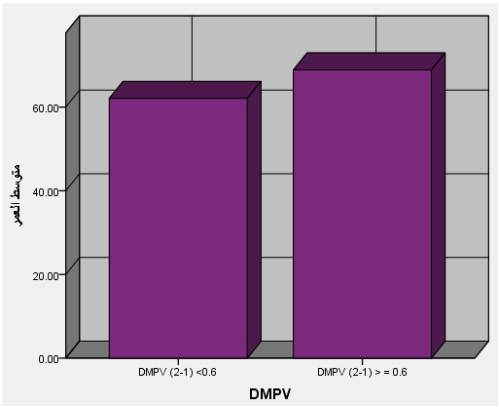
في هذا القسم قمنا بتقسيم العينة إلى قسمين هما ΔMPV1 حيث الفارق بين حجم الصفيحات الوسطي بعد 3أيام عن حجمها عند القبول هو أقل من 0.6 ، والمجموعة ΔMPV2 حيث الفارق بين حجم الصفيحات الوسطي بعد 3أيام وحجمها عند القبول كان 0.6 أو أكبر، وقارننا أفراد المجموعتين.

**مقارنة العمر بين المجموعتين:**

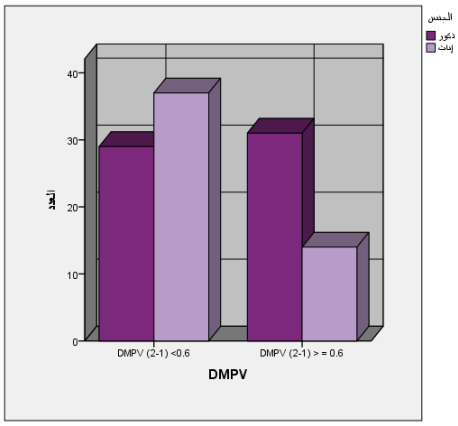
من الجدول (3-1) والشكلين48،49: متوسط العمر كان أعلى في أفراد المجموعة الثانية 68.9 سنة وبفارق غير مهم إحصائياً. عدد الذكور أعلى في المجموعة الثانية وبفارق مهم إحصائياً.

**الجدول (3-1): مقارنة متوسط العمر وتوزع الجنسين بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

| | متوسط العمر | الإناث | الذكور |
|---|---|---|---|
| **ΔMPV1** | 62 | 37 | 29 |
| **ΔMPV2** | 68.9 | 14 | 31 |
| **قيمة p** | 0.96 | 0.01 | |




الشكل48 متوسطات الأعمار في ΔMPV1,ΔMPV2



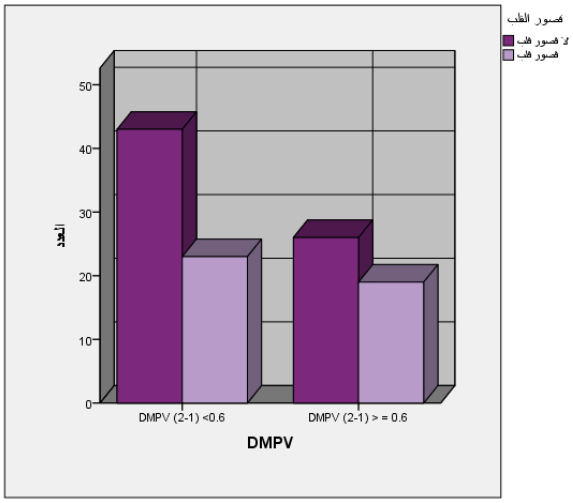

الشكل49 توزع الجنسين في ΔMPV1,ΔMPV2

**المقارنة بين المجموعتين من حيث المراضات المرافقة:**

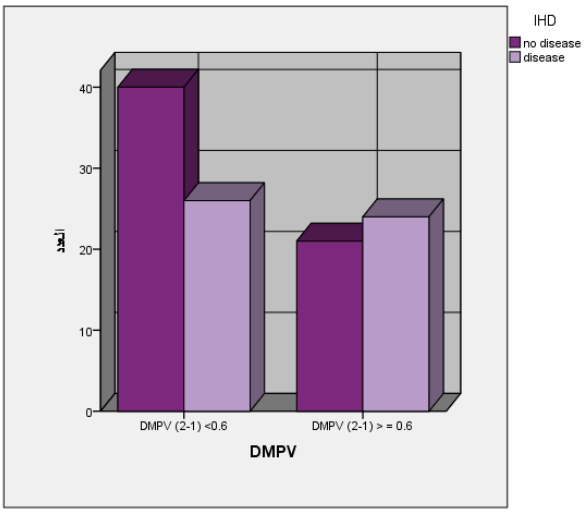
من الجدول (3-2) والأشكال 50،51،52،53،54،55: نلاحظ ان نسبة المرضى المصابين بمراضات مرافقة كانت أعلى بين مرضى المجموعة الثانية بكل المراضات المدروسة عدا الداء السكري لكن الفارق بينها غير مهم إحصائياً.الفارق مهم إحصائياً في مرضى الحادث الوعائي الدماغي فقط إذ كانت نسبتهم أعلى في المجموعة الثانية.

**الجدول (3-2): مقارنة المراضات بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

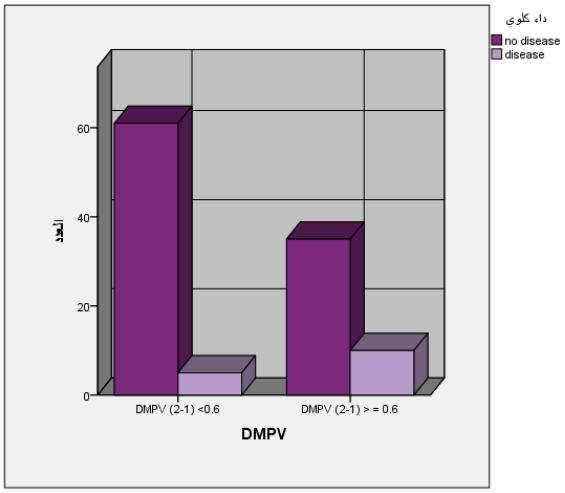
| | قصور قلب | | نقص تروية قلبية | | داء سكري | | قصور كلوي | | حادث وعائي دماغي | | مرض رئوي مزمن | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة |
| ΔMPV1 | 23 | %34.8 | 26 | %39.4 | 27 | %40.9 | 17 | %25.8 | 5 | %7.8 | 32 | %48 |
| ΔMPV2 | 19 | %42.3 | 24 | %53.3 | 13 | %28.9 | 13 | %28.9 | 10 | %22 | 28 | %62 |
| قيمة p | 0.43 | | 0.14 | | 0.19 | | 0.7 | | 0.02 | | 0.15 | |



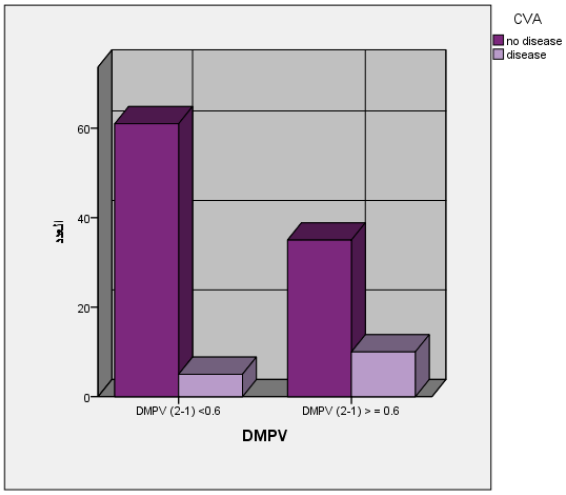

الشكل 50 قصور القلب بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2



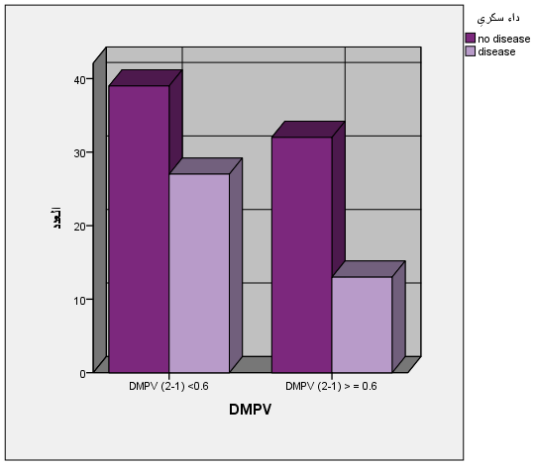

الشكل 51 نقص التروية القلبية بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2



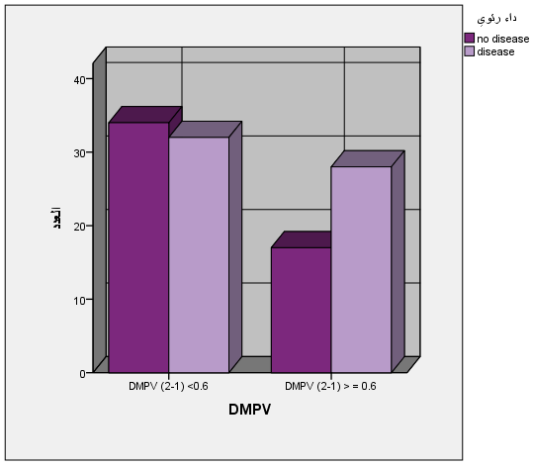

الشكل 52الداء الكلوي المزمن بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2




الشكل 53 وجودCVA بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2




الشكل54 الداء السكري بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2




الشكل55الداء الرئوي المزمن بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2

## مقارنة مشعر CURB-65 بين المجموعات:

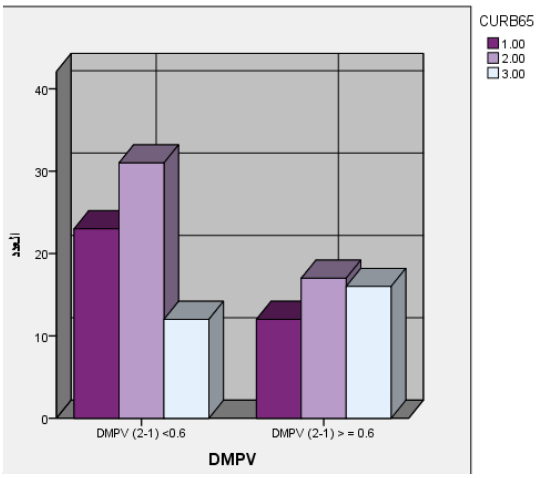
من الجدول(3-3) والشكلين 56،57: نلاحظ أن مرضى المجموعة الأولى كانوا من الدرجة منخفضة ومتوسطة الخطورة أما المجموعة الثانية فمرضاها من الدرجة متوسطة ومرتفعة الخطورة، والفارق هام إحصائياً.

**الجدول(3-3):الخطورة حسب مشعر CURB-65 في مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

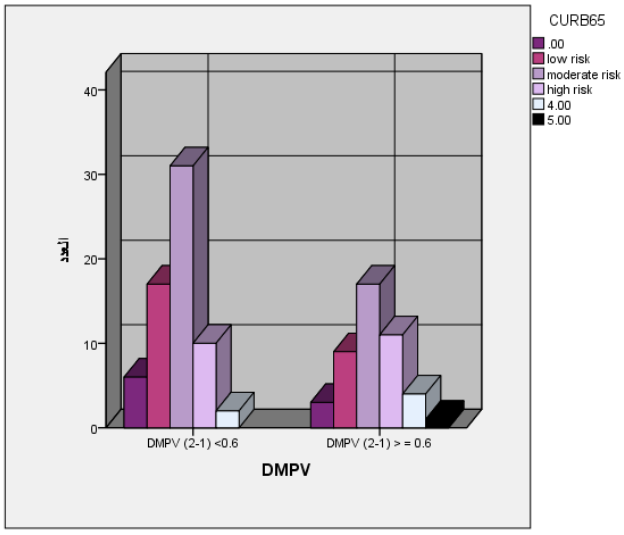
| | متوسط CUBB-65 | الانحراف المعياري | خطورة منخفضة | | خطورة متوسطة | | خطورة مرتفعة | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة |
| **ΔMPV1** | 1.77 | 0.9 | 23 | %34.8 | 31 | %47 | 12 | %18.2 |
| **ΔMPV2** | 2.15 | 1.12 | 12 | %26.7 | 17 | %37.8 | 16 | %35.6 |
| **قيمة p** | 0.03 | | | | | | | |

**تفاصيل الجدول (3-3): قيم مشعر CURB-65 في مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

| | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | | 5 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **ΔMPV1** | 6 | %9.1 | 17 | %25.8 | 31 | %47 | 10 | %15 | 2 | %3 | 0 | %0 |
| **ΔMPV2** | 3 | 6.7 | 9 | %20 | 17 | %37.8 | 11 | %24.4 | 4 | %8.9 | 1 | %2.2 |
| **قيمة P** | 0.03 | | | | | | | | | | | |




الشكل56الخطورة حسبCURB-65 في ΔMPV1,ΔMPV2



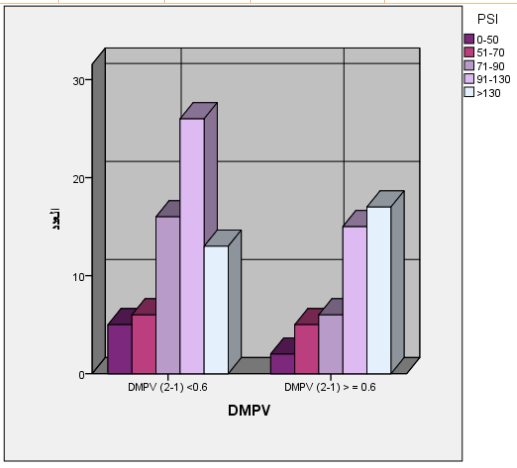

الشكل57 قيم CURB-65 في ΔMPV1,ΔMPV2

## مقارنة مشعر PSI بين المجموعتين:

من الجدول (3-4) والشكل58: نلاحظ أن معظم مرضى المجموعة الأولى كانوا من درجة الخطورة المتوسطةIII,IV على مشعر PSI، أما مرضى المجموعة الثانية فمعظمهم من درجة الخطورة العاليةIV,V وبفارق هام إحصائياً.

**الجدول(3-4):تقييم الخطورة حسب PSI بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

| متوسطPSI | الانحراف المعياري | 0-50 | | 51-70 | | 71-90 | | 91-130 | | >130 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة |
| **ΔMPV1** | 35.7 | 5 | %7.6 | 6 | %9.1 | 16 | %24.2 | 26 | %39.4 | 13 | %19.7 |
| **ΔMPV2** | 38 | 2 | %4.4 | 5 | %11.1 | 6 | %13.3 | 15 | %33.3 | 17 | %37.8 |
| **قيمةp** | 0.04 | | | | | | | | | | |



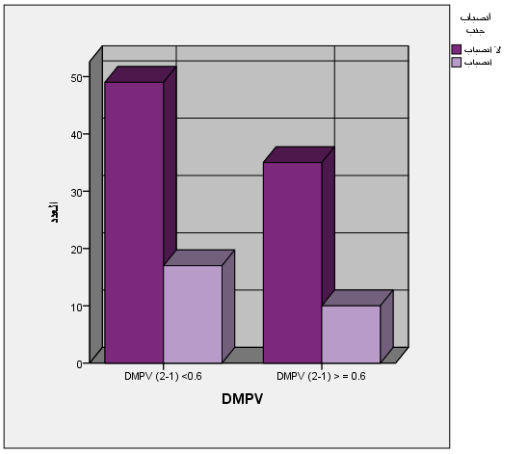

الشكل58 تقييم الخطورة حسب PSI بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2

**مقارنة الموجودات الشعاعية بين المجموعتين:**

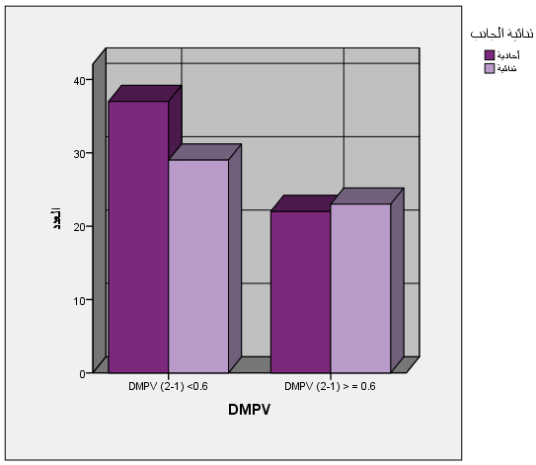
من الجدول(3-5) والشكلين 59،60: نلاحظ أن نسبة انصباب الجنب كانت أعلى في المجموعة الأولى على عكس الإصابة ثنائية الجانب التي كانت أعلى في المجموعة الثانية لكن الفارق غير مهم إحصائياً.

**الجدول(3-5): الموجودات الشعاعية في مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

| | انصباب جنب | | إصابة ثنائية الجانب | |
|---|---|---|---|---|
| | العدد | النسبة | العدد | النسبة |
| **ΔMPV1** | 17 | %25.8 | 29 | %43.8 |
| **ΔMPV2** | 10 | %22.2 | 23 | %51.1 |
| **قيمة p** | 0.67 | | 0.45 | |




الشكل 59انصباب الجنب في ΔMPV1,ΔMPV2



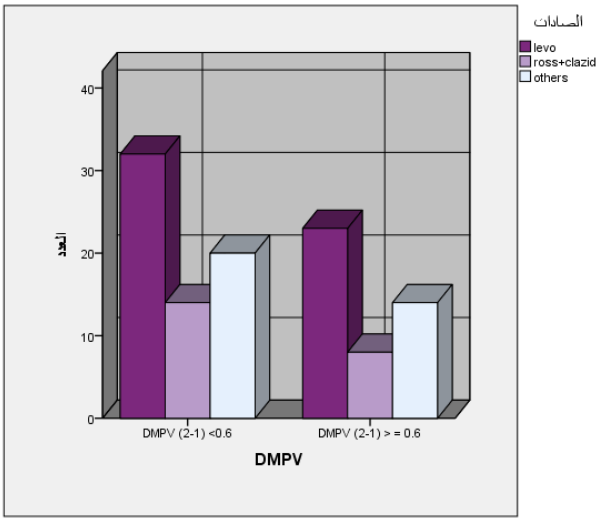

الشكل 60 إصابة ثنائية الجانب في ΔMPV1,ΔMPV2

## المقارنة بين المجموعتين من حيث الصادات المستخدمة:

من الجدول(3-6) والشكل 61: نلاحظ أن نصف المرضى تقريباً في المجموعتين تلقوا صاد ليفوفلوكساسين دون فارق إحصائي.

**الجدول(3-6): الصادات بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

| | Levofloxacin | | ceftriaxone+Macrolid | | Others | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة |
| **ΔMPV1** | 32 | %48.5 | 14 | %21.2 | 20 | %30.3 |
| **ΔMPV2** | 23 | %51.1 | 8 | %17.8 | 14 | %31.1 |
| **قيمة p** | 0.9 | | | | | |



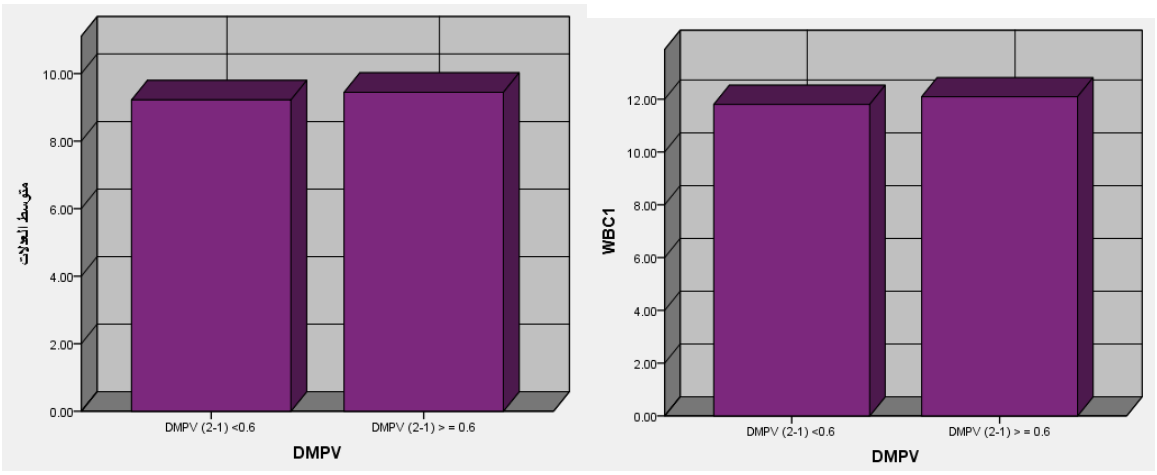

الشكل61 الصادات بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2

**مقارنة تحاليل الدم عند القبول بين المجموعتين:**

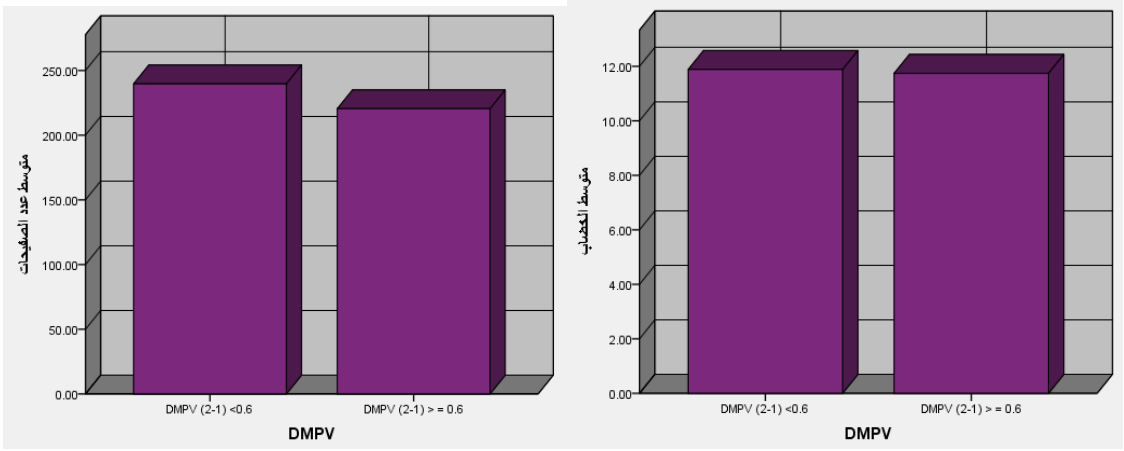
من الجدول(3-7) والأشكال 62،63،64،65،66: نلاحظ أن تعداد الكريات البيض عند مرضى المجموعة الثانية كان أعلى وكذلك عدد العدلات، الخضاب في المجموعة الثانية كان أقل، عدد الصفيحات وحجمها الوسطي أصغر في المجموعة الثانية وبفارق مهم إحصائياً للحجم الوسطي فقط.

**الجدول(3-7)مقارنة تعداد الدم عند القبول بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

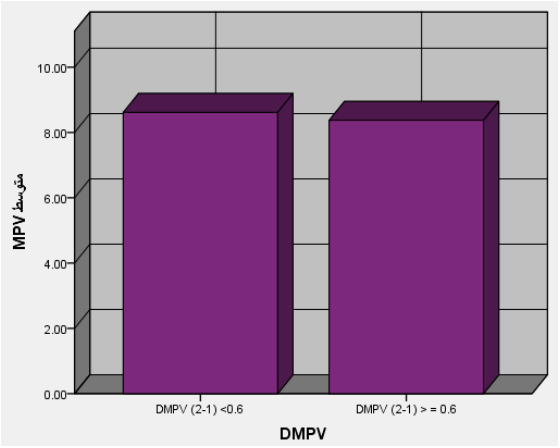
| | WBC | N | Hb | Plt | MPV |
|---|---|---|---|---|---|
| **ΔMPV1** | 11.8 | 9.2 | 11.88 | 239 | 8.6 |
| **ΔMPV2** | 12 | 9.4 | 11.7 | 220 | 8.3 |
| **قيمة p** | 0.85 | 0.6 | 0.07 | 0.6 | 0.044 |




الشكل62 مقارنةWBC عندالقبول بين ΔMPV1,ΔMPV2 الشكل63 مقارنة عدد العدلات عند القبول بين ΔMPV1,ΔMPV2




الشكل64 مقارنة Hbعند القبول بين ΔMPV1,ΔMPV الشكل65 مقارنة متوسط عدد الصفيحات بينΔMPV1,ΔMPV2




الشكل66 مقارنة MPV عند القبول بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2

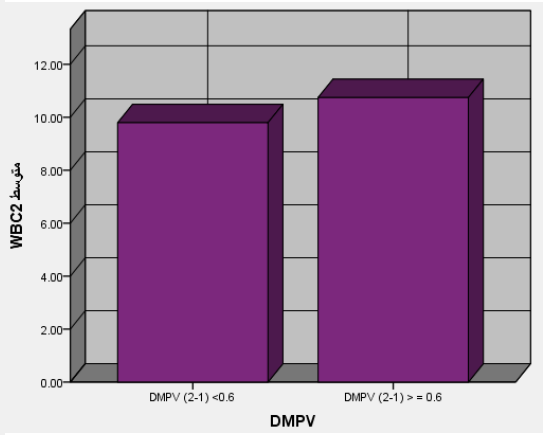
**مقارنة تحاليل الدم بين المجموعتين بعد 3أيام من القبول في المشفى:**

من الجدول (3-8) والأشكال 67،68،69،70،71: نلاحظ أن عدد الكريات البيض والعدلات أعلى في المجموعة الثانية، أما الخضاب وعدد الصفيحات فكان أقل في أفراد المجموعة الثانية وبفارق مهم إحصائياً لكل القيم عدا عدد الكريات البيض.

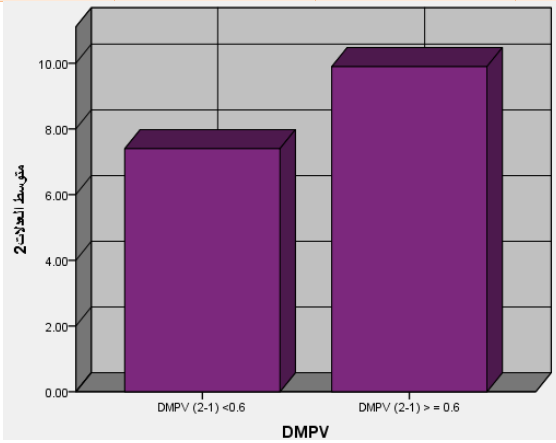
متوسط قيمة حجم الصفيحات الوسطي تجاوز 8.5فمتولتر في المجموعة الثانية ولم يتجاوزه في المجموعة الأولى وبفارق مهم إحصائياً.

**الجدول(3-8)مقارنة تعداد الدم بعد القبول ب3أيام بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

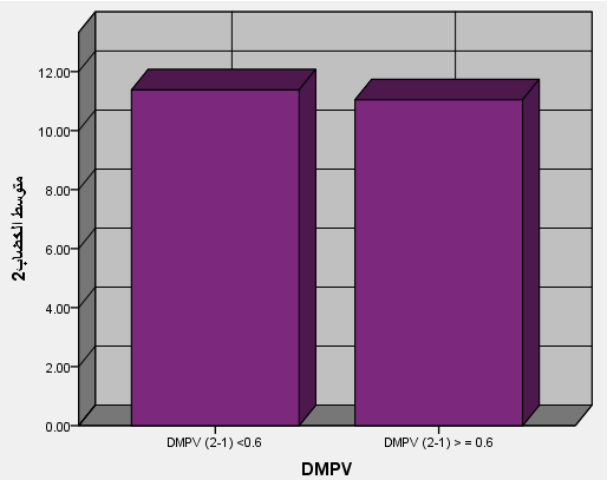
| | WBC | N | Hb | Plt | MPV |
|---|---|---|---|---|---|
| **ΔMPV1** | 9.7 | 7.39 | 11.7 | 252 | 8.15 |
| **ΔMPV2** | 10.7 | 9.9 | 11 | 199 | 9.36 |
| **قيمة p** | 0.18 | 0.01 | 0.01 | 0.009 | 0.04 |



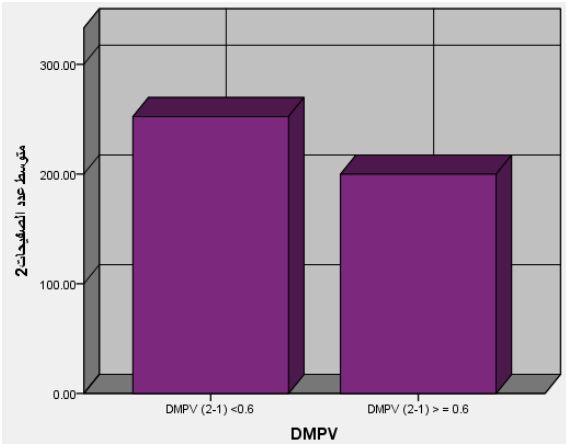

الشكل67 WBC بعد 3أيام في ΔMPV1,ΔMPV2



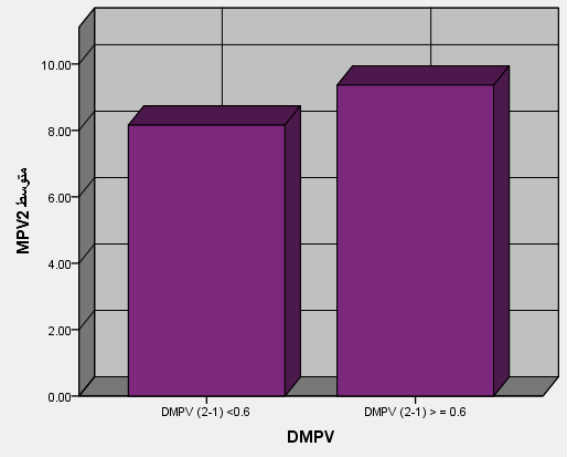

الشكل68 متوسط العدلات بعد3أيام في ΔMPV1,ΔMPV2




الشكل69 Hb بعد3أيام في ΔMPV1,ΔMPV2




الشكل70 متوسط عددpltبعد3أيام في ΔMPV1,ΔMPV2



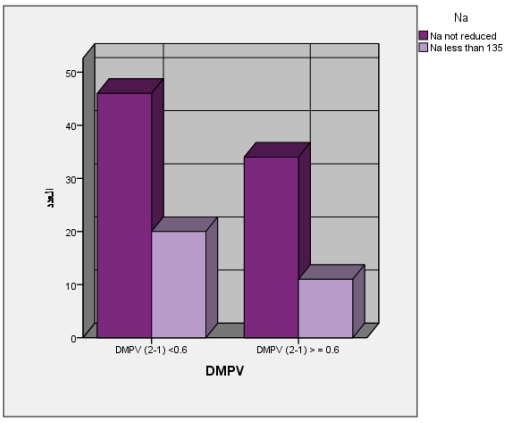

الشكل71 متوسط MPV بعد3أيام في ΔMPV1,ΔMPV2

**المقارنة بين المجموعتين من حيث وجود انخفاض برقم الصوديوم عند القبول:**

من الجدول(3-9) والشكل 72: نلاحظ أن نسبة انخفاض الصوديوم كانت أكبر بين أفراد المجموعة الأولى لكن الفارق غير معياري بين المجموعتين.

**الجدول(3-9)وجود انخفاض برقم الصوديوم بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

| | انخفاض بالصوديوم | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| | العدد | النسبة |
| **ΔMPV1** | 20 | %30.3 |
| **ΔMPV2** | 11 | %24.4 |
| **قيمة p** | 0.49 | |



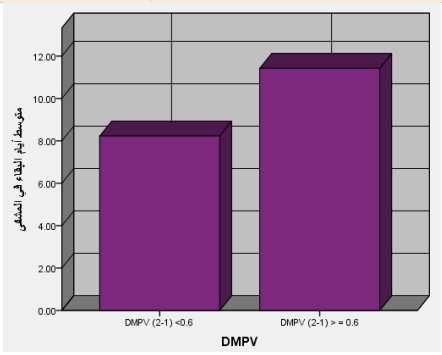

الشكل72 وجود انخفاض برقم Na بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2

**المقارنة بين المجموعتين من حيث متوسط عدد أيام البقاء في المشفى:**

من الجدول(3−10) والشكل73: نلاحظ أن متوسط عدد أيام البقاء في المشفى كان أكبر في المجموعة الثانية وبفارق مهم إحصائياً.

الجدول(3−10)متوسط عدد أيام البقاء في المشفى بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2

| | **متوسط عدد أيام البقاء بالمشفى** | **الانحراف المعياري** |
|---|---|---|
| **ΔMPV1** | 8.2 | 4.8 |
| **ΔMPV2** | 11.4 | 5.6 |
| **قيمة p** | 0.003 | |



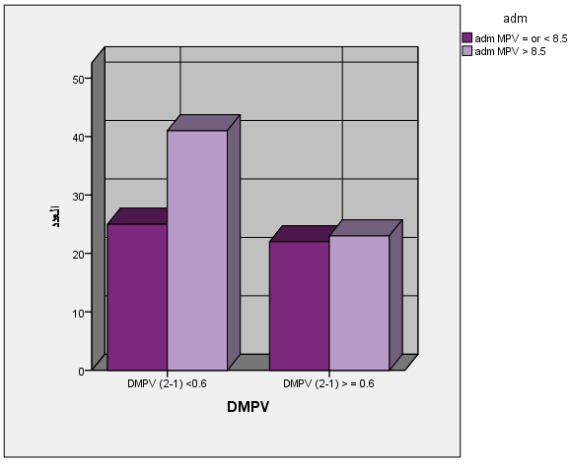

الشكل 73 متوسط عدد أيام البقاء في المشفى بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2

**المقارنة بين المجموعتين من حيث وجود ارتفاع في متوسط حجم الصفيحات عند القبول وبعد 3أيام:**

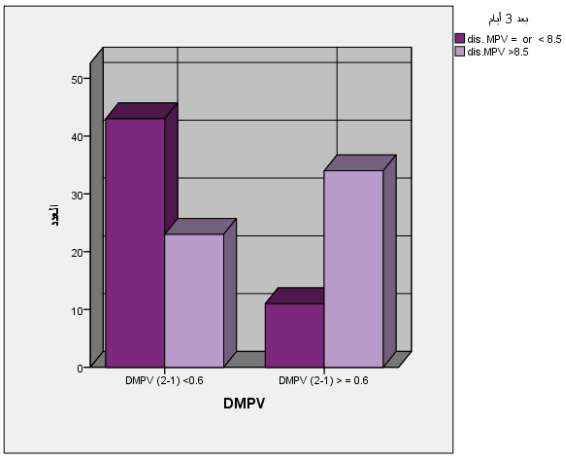
من الجدول(3−11) والشكلين 74،75: نلاحظ أن الفارق غير معياري بين المجموعتين من حيث وجود ارتفاع بالحجم الوسطي للصفيحات عند القبول لكن ارتفاع حجم الصفيحات الوسطي بعد 3أيام كان أكبر في المجموعة الثانية وبفارق مهم إحصائياً.

**الجدول(3-11)مقارنة وجود ارتفاع بحجم الصفيحات عن 8.5فمتولتر عند القبول وبعد 3أيام بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

| | ارتفاعMPV عن8.5عندالقبول Adm2 | | ارتفاعMPV عن8.5 بعد3أيام Later2 | |
|---|---|---|---|---|
| | العدد | النسبة | العدد | النسبة |
| **ΔMPV1** | 41 | %62 | 23 | %34.8 |
| **ΔMPV2** | 23 | %51 | 34 | %75.6 |
| **قيمة p** | 0.169 | | 0.001 | |




الشكل 74 ارتفاعMPVعندالقبول في ΔMPV1,ΔMPV2



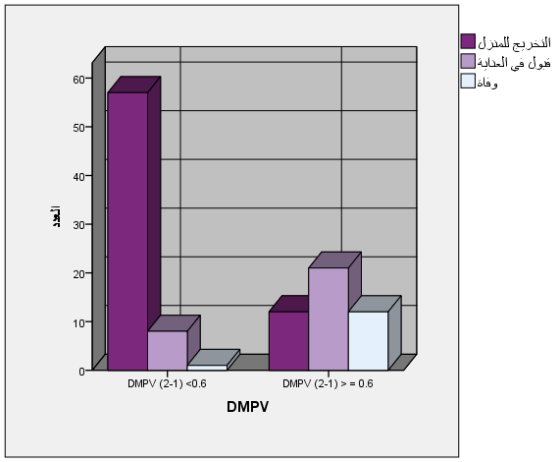

الشكل 75 ارتفاع MPVبعد3أيام في ΔMPV1,ΔMPV2

**المقارنة بين المجموعتين من حيث الوفيات:**

من الجدول (3-12) والشكل76: نلاحظ أن معظم أفراد المجموعة الأولى تم تخريجهم إلى المنزل 86%. معظم أفراد المجموعة الثانية تم قبولهم في العناية المشددة 46% أو توفوا 26.7%. الفارق مهم إحصائياً.

**الجدول(3-12)مقارنة التخريج إلى المنزل أو القبول في العناية أو الوفاة بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2**

| | تخريج للمنزل | | قبول عناية | | وفاة | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة |
| **ΔMPV1** | 57 | %86.4 | 8 | %12.1 | 1 | %1.5 |
| **ΔMPV2** | 12 | %26.7 | 21 | %46.7 | 12 | %26.7 |
| **قيمة p** | 0.0001 | | | | | |



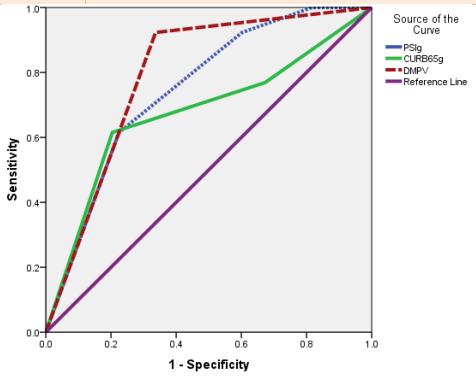

الشكل 76 التخريج إلى المنزل أو القبول في العناية أو الوفاة بين مجموعتي ΔMPV1,ΔMPV2

## رابعا: دراسة قدرة تغير حجم الصفيحات الوسطي على التنبؤ بالوفيات بالمقارنة مع مشعرات CURB-65 و PSI:

مقارنة التنبؤ بالوفيات حسب المساحة تحت المنحنى:
نلاحظ من الجدول (4-1) والشكل77 أن المساحة تحت المنحنى كانت مهمة في كل المجموعات.

**الجدول (4-1)المساحة تحت المنحني للتنبؤ بالوفيات في المشعراتCURB-65/PSI/ΔMPV**

| | **المساحة تحت المنحنى** |
|---|---|
| **CURB-65** | 0.71 |
| **PSI** | 0.80 |
| **ΔMPV** | 0.81 |

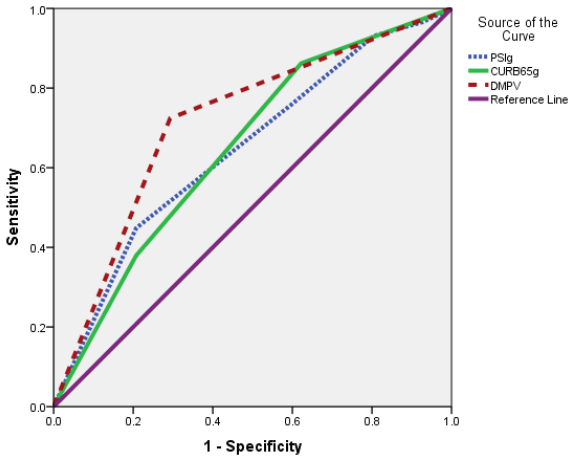



الشكل 77 المساحة تحت المنحني للتنبؤ بالوفيات بين المشعرات CURB-65/PSI/ΔMPV

التنبؤ بالقبول في العناية المشددة حسب المساحة تحت المنحنى:
من الشكل77 والجدول(4-2) نلاحظ أن قيم المساحة تحت المنحنى كانت بين 0.80 و0.70 للمشعرات الثلاثة مع تفضيل بسيط للقدرة التنبؤية لـ ΔMPV للقبول في العناية المشددة.

**الجدول(4-2)المساحة تحت المنحنى للتنبؤ بالقبول في العناية بين المشعرات CURB-65/PSI/ΔMPV**

| | **المساحة تحت المنحنى** |
|---|---|
| **CURB-65** | .075 |
| **PSI** | 0.70 |
| **ΔMPV** | 0.79 |

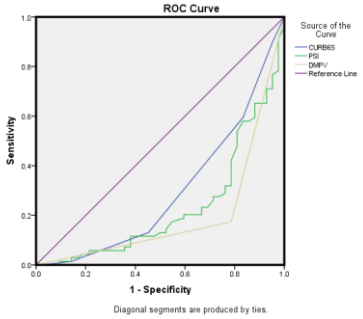



الشكل 78المساحة تحت المنحنى للتنبؤ بالقبول في العناية بين مشعراتCURB-65/PSI/ΔMPV

التنبؤ بالتخريج إلى المنزل حسب المساحة تحت المنحني:
حسب الشكل 79 والجدول (4-3): لم يكن أي من المشعرات مهماً بالنسبة للتخريج إلى المنزل في عينتنا إذ كانت المساحة تحت المنحني أصغر من 0.70 في كل المشعرات.

**الجدول(4-3) التنبؤ بالتخريج للمنزل**

| | **المساحة تحت المنحنى** |
|---|---|
| **CURB-65** | 0.23 |
| **PSI** | 0.24 |
| **ΔMPV** | 0.19 |




الشكل79 المساحة تحت المنحنى للتنبؤ بالتخريج للمنزل

دراسة الحساسية والنوعية بين المشعرات CURB-65/PSI/ΔMPV:

**الجدول (4-4)الحساسية والنوعية والقيم التنبؤية الإيجابية والسلبية للمشعرات CURB-65/PSI/ΔMPV**

| | **الحساسية** | **النوعية** | **PPV** | **NPV** |
|---|---|---|---|---|
| **ΔMPV** | %92 | %83 | %27 | %86 |
| **CURB-65** | %62 | %41 | %29 | %80 |
| **PSI** | %92 | %23 | %17 | %89 |

من الجدول (4-4) نلاحظ أن الحساسية متشابهة بين مشعري ΔMPV و PSI لكن النوعية في ΔMPVكانت أعلى من مشعر PSI وكذلك القيمة التنبؤية الإيجابية، مما يشير إلى تفوقه في تحديد الحاجة للقبول في المشفى (rule in).
القيمة التنبؤية السلبية كانت الأعلى في مشعر PSI.
القيمة التنبؤية الإيجابية كانت منخفضة في جميع المشعرات و الأعلى في مشعر CURB-65.

## الفصل الثالث

## المقارنة مع الدراسات العالمية

**الدراسة الأولى:**

المقارنة بدراسة أجريت في جامعة Hacettepe في كلية الطب البشري في أنقرة ونشرت في مجلة الأطفال الإيطالية عام 2013، [101]أجريت على 196مريضاً بأعمار بين 1سنة إلى 18سنة من المصابين بذات رئة مكتسبة في المجتمع، منهم 108مريضاً أي 55.1% تطلبت حالتهم الاستشفاء، و88 مريضاً أي 44.9% عولجوا كمرضى خارجيين، تمت الدراسة بالشكل الراجع مع مقارنة أرقام حجم الصفيحات الوسطي بين المجموعتين، وتبين أن قيمة MPV كانت أعلى لدى المرضى الذين قبلوا في المشفى مقابل المعالجين خارجياً بقيم 8.3±1.2 فمتولتر للمقبولين بالمشفى و 7.1±0.68 فمتولتر للمعالجين في المنزل وقيمة $p<0.001$ أي أن النتيجة هامة إحصائياً بما يتوافق مع دراستنا عدا عن اعتماد قيمة 8.1 فمتولتر كقيمة فاصلة.

بلغت حساسية مشعر MPV للقبول في المشفى في هذه الدراسة 91%، والنوعية 51%، والقيمة التنبؤية الإيجابية 80.8%، والقيمة التنبؤية السلبية 70.5%.

**الدراسة الثانية:**

في دراسة في جامعة Notre Dame في أستراليا ونشرت في مجلة Plose One في ديسمبر 2018،[102] أجريت بشكل راجع على 235 مريضاً مقبولين في وحدة العناية المشددة بذات رئة، حيث قورنت قيم MPV عند القبول والفروق بينها بين اليوم الأول واليوم الثاني $\Delta MPV_{1-2}$ وكذلك بين اليوم الأول والثالث $\Delta MPV_{1-3}$، وبين اليوم الأول والرابع $\Delta MPV_{1-4}$، وبين اليوم الأول والتخريج أو الوفاة $\Delta MPV_{1-discharge}$، وتأثيرها على الوفيات ضمن المشفى.

شملت عينة المرضى أعمار أكبر من 19سنة، مقبولين لمدة 3أيام أوكثر ضمن المشفى بما يتشابه مع دراستنا، إلا أنها شملت 46 مريضاً أي 19.6% من المرضى مصاباً بذات رئة مشفوية، و 116 مريضاً أي 49.4% من المرضى بحاجة لدواعم للضغط الشرياني أي مصابين بصدمة إنتانية.

لم يلاحظ وجود فرق بقيم MPV في اليوم الأول بين مجموعة الوفيات أو المخرجين إلى المنزل، لكن MPV يرتفع بدءاً من اليوم الثاني للقبول في العناية المشددة عند المرضى الذين توفوا لاحقاً، مع

زيادة مستمرة في الأيام التالية لديهم أي ارتفاع قيم ΔMPV لديهم، وبفارق هام إحصائياً، حسب الجدول (5-1).

الجدول (5-1) قيمة Δ MPV بين اليوم الأول وكل من الأيام 2 و3 و4 والتخريج أو الوفاة

| | القيمة | P |
|---|---|---|
| $\Delta MPV_{1-2}$ | > 0.9 فمتولتر | 0.02 |
| $\Delta MPV_{1-3}$ | > 0.9 فمتولتر | 0.001> |
| $\Delta MPV_{1-4}$ | > 0.8 فمتولتر | 0.001> |
| $\Delta MPV_{1-discharge}$ | > 1.3 فمتولتر | 0.001> |

وكانت القيمة الإنذارية والقدرة التنبؤية أفضل في حال عدم وجود صدمة دورانية.

قيمة MPV عند القبول لم تكن مهمة إحصائياً بما يتوافق مع ماتوصلنا إليه في دراستنا.

**الدراسة الثالثة:**

المقارنة بدراسة في مشفى الأمراض العصبية بمصر،[103] حيث تم مقارنة نسبة MPV/PC (نسبة حجم الصفيحات الوسطي/عدد الصفيحات) عند مرضى الداء الوعائي الدماغي المصابين بذات رئة، مع الأخذ بعين الاعتبار عوامل الخطر الأخرى.

تضمنت الدراسة 500مريض منهم 51مريض مصاب بذات رئة وهو القسم الذي سيقارن مع دراستنا. لوحظ وجود أرجحية للذكور والمدخنين بين المصابين بذات الرئة، وتوفي منهم 50% خلال 30يوم، وتوافق ذلك مع ارتفاع بقيم كل من مشعري PSI و CURB-65 بشكل مهم إحصائياً كدراستنا.

متوسط رقم MPV/PC في مجموعة المصابين بذات رئة مع CVA كانت 0.03 وبترافق مع زيادة الوفيات في المجموعة الأولى في حال كونه أكبر من 0.03 وبأهمية إحصائية P <0.05 بما يتوافق مع دراستنا حيث بلغت قيمة MPV/PC 0.056 المقاسة بعد 3أيام للمرضى الذين توفوا خلال القبول المشفوي وبقيمة هامة إحصائياً بين المجموعات p=0.02 أي يترافق ازدياد الحجم الوسطي للصفيحات وانخفاض عدد الصفيحات مع زيادة خطورة ذات الرئة وقد يستخدم لاحقاً كمشعر للتنبؤ بالوفيات ضمن المشفى أو خلال شهر من حدوث الإنتان.

**الجدول(5-2)مقارنة نسبة MPV/PC**

| | MPV/PC عند القبول | MPV/PC بعد3أيام |
|---|---|---|
| **التخريج للمنزل** | 0.03 | 0.03 |
| **القبول في العناية** | 0.037 | 0.04 |
| **الوفاة** | 0.047 | 0.056 |

**الدراسة الرابعة:**

في دراسة أجراها المجمع المصري لأمراض الصدر والسل عام 2015، [104] تم دراسة 40 مريضاً بأعمار من 17 إلى 84 سنة، مصابين بذات رئة مكتسبة في المجتمع ومقبولين في قسم العناية المشددة أو في قسم الأمراض الصدرية في مشفى عين شمس، وتمت متابعتهم بنمط دراسة مستقبلية لعلاقة تعداد الصفيحات ومشعر CURB-65 بالوفيات، ولوحظ ترافق ارتفاع أرقام الصفيحات عن 450ألف صفيحة/مم$^3$ مع الوفيات بنسبة 100%، وكذلك انخفاض أرقام الصفيحات عن 150 ألف صفيحة/مم$^3$ بنسبة 71.4%، ويتوافق ذلك مع دراستنا من ناحية إنذار انخفاض رقم الصفيحات.

## الفصل الرابع

## مناقشة النتائج

بمراجعة النتائج التي توصلنا لها في الدراسة ومقارنتها مع الدراسات الأخرى نصل للنقاط التالية:

تراوحت الأعمار في دراستنا بين 16 و96 سنة، بمتوسط 64سنة، وكان المتوسط أكبر في مجموعة الوفيات وكذلك في مجموعة ΔMPV2 وكذلك عدد الذكور أكبر في ΔMPV2 وبفارق هام إحصائياً.

المراضات كانت أكثر في مجموعة الوفيات خاصة قصور القلب الاحتقاني، نقص التروية القلبية، الداء السكري، القصور الكلوي المزمن وبفروق هامة إحصائياً، أما بالنسبة لوجود داء رئوي مزمن أو حادث وعائي دماغي فالفرق لم يكن هاماً إحصائياً.

المراضات في ΔMPV2 غير مهمة إحصائياً عدا CVA .

بالنسبة لمشعر CURB-65 فقد كان منخفضاً في مجموعة التخريج إلى المنزل ومرتفعاً في مجموعة الوفيات وبفارق هام إحصائياً، وكذلك متوسط قيمته في المجموعةΔMPV2 كان أعلى وبفارق هام إحصائياً، لكن مرضى الخطورة المتوسطة شكلوا نسبة أعلى من مرضى الخطورة المنخفضة بالتخريج إلى المنزل.

مشعر PSI يرتفع تدريجياً من التخريج إلى المنزل إلى القبول في العناية ، إلى الوفيات، وهو الأعلى في مجموعة الوفيات حيث بلغ متوسطه 137 وفي المجموعة ΔMPV2 وبفارق هام إحصائياً.

الموجودات الشعاعية تشير إلى وجود إصابة ثنائية الجانب بنسبة أكبر في مجموعة الوفيات، لكن بفارق غير هام إحصائياً، وجود انصباب جنب متشابه بين المجموعات.

حوالي نصف المرضى في دراستنا تلقوا صاد ليفوفلوكساسين دون فرق هام بالنسبة للوفيات، قد يشير ذلك إلى أهمية الانتباه لاستخدام الكينولونات في مشافينا و وجود ذراري جرثومية مقاومة.

بمقارنة التحاليل المخبرية عند القبول نلاحظ أن الفروق بين القيم في CBC غير مهم، عدا ارتفاع MPV عند القبول في المجموعة Δ MPV وبفارق مهم إحصائياً لكنه غير مؤثر على الوفيات.

بمقارنة التحاليل المخبرية بعد 3أيام من القبول في المشفى نجد أن قيمة الكريات البيض كانت أكبر في مجموعة الوفيات وعدد الصفيحات أقل وحجمها الوسطي أكبر، ولوحظ ارتفاع عدد العدلات عند المرضى الذين حولوا إلى العناية المشددة، بالنسبة للمجموعة ΔMPV2 فكان عدد العدلات فيها أعلى والخضاب والصفيحات أقل، وحجم الصفيحات الوسطي أعلى وبفارق مهم إحصائياً.

مدة البقاء في المشفى كانت أعلى عند مرضى العناية المشددة وبفارق هام إحصائياً.

وكذلك فترة البقاء في المشفى كانت أعلى في مجموعة ΔMPV2 بفارق هام إحصائياً.

قيمة MPV عند القبول كانت مرتفعة في مجموعة الوفيات ولكنها غير مهمة إحصائياً.

قيمة MPV بعد 3أيام من القبول كانت مرتفعة في مجموعة الوفيات وأقل في العناية وأقل في مجموعة التخريج إلى المنزل وبفوارق هامة إحصائياً.MPV Δ كان أعلى في مجموعة الوفيات.

القدرة على التنبؤ بالوفيات والقبول في العناية المشددة كانت ممتازة بالنسبة لمشعرات CURB-65 و PSI إذ كانت المساحة تحت المنحنى بين 0.7 و0.8 لكل منها، لكن قيمة مشعر CURB-65 للتنبؤ بالتخريج إلى المنزل كانت ضعيفة.

القدرة التنبؤية لـ MPV Δ كانت مرتفعة بالنسبة للوفيات والقبول في العناية والتخريج، وحققت القيم الأعلى في AUC.

الحساسية متشابهة بين مشعري ΔMPV و PSI لكن النوعية في ΔMPVكانت أعلى من مشعر PSI وكذلك القيمة التنبؤية الإيجابية، مما يشير إلى تفوقه في تحديد الحاجة للقبول في المشفى.

**<u>نقاط الضعف في الدراسة:</u>**

- لم نتمكن من إيجاد صيغة موحدة لقبول المرضى في االمشفى إذ تم الاعتماد على التقييم السريري لأطباء الإسعاف والعيادة الصدرية.
- من الممكن أن يؤثر القصور الكلوي و نقص الأكسجة بحد ذاته على حجم الصفيحات الوسطي لكن ذلك غير مدروس بدقة.
- لم نتمكن من دراسة الإنذار على المدى البعيد.
- أجريت الدراسة في مركز واحد فقط بسبب اختلاف نوع الجهاز و طرق المعايرة.

## الفصل الخامس

## الخلاصة والتوصيات

على ضوء النتائج التي توصلنا إليها ومقارنتها مع دراسات مشابهة فإننا نوصي بما يلي:

قيمة MPV بعد 3أيام من قبول مريض ذات الرئة المجتمعية في المشفى يحمل قيمة إنذارية وتنبؤية عالية للوفيات وللتحويل إلى العناية المشددة، وقد يساعد على التنبؤ بالمراضة عند القبول، ويحسن نتائج تدبير المرضى.

نقترح إجراء دراسات مشابهة تضم أعداداً أكبر من المرضى وعلى مراكز متعددة ، وبمقارنة قيم MPV مختلفة، لتأكيد نتائج دراستنا ولتكون أكثر دقة ومصداقية وتقيم الجدوى بعيدة المدى لقيمة MPV كمشعر للبقيا.

نقترح دراسة إمكانية إضافة ΔMPV إلى المشعرات الإنذارية لذات الرئة المجتمعية CURB-65/ PSIعلى اعتباره تحليلاً رخيصاً و متوفراً و ذو دلالة سريرية هامة.

# الباب الثالث

# Reference المراجع


1.. Mandell L.A., Wunderink R.G.,Anzueto A.,et al.Infectious Diseases Society of American/American Thoracic Sociaty consensus guidelines on the managment of community-acquried pneumonia in adults.Clim.Infect.Dis (suppl.2),S27-S72,2007.

2..Kung Hc,Hoyet DL,XU J,Morphy SL.Deaths:final data of 2005.Natl vital Stat Rep 2008;56:1.

3..Wunderink RG,Water GK.Community-aquierd pneumonia:pathophysiology and host factors with focus on possiple new aproaches to managment of lower respiratory tract infections.Infect Disclin North Am 2005;18:743.

4..Mason CM,Nelson S.Pulmonary host defenses and factors predisposing to lung infection.clin chest Med 2005;26:11. 2..

5.. Hall-Stoodley L, Stoodley P: Evolving concepts in biofilm infections. Cell Microbiol 2009; 11:1034-1043. 3..

6..Marrie T: Community-acquired pneumonia in the elderly. Clin Infect Dis 2000; 31:1066-1078.

7... Viale P., Tedeschi S., Tumietto F. Prospective multicentre survey on clinical features and management approach to community-acquired pneumonia in emergency departments in Italy:focus on hospital admitted cases.Infezioni in Medicina 4,265-275,2012.

8.. Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, et al: Update of practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. Clin Infect Dis 2009; 37:1405-1433.

9.. Niederman M, Mandell L, Anzueto A, et al: Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. Am J Respir Crit Care Med 2007; 163:1730-1754.

10..File TM Jr,Marrie TJ.Burden of community-aquired pneumonia in North America adults.Postgard Med 2010.

11.. Falguera M, Sacristan O, Nogues A, et al: community-acquired pneumonia: Correlation between cause and severity or comorbidity. Arch Intern Med 2001; 161:1866-1872.

12.. Cilloniz C,EwigS,Polverino E,et al.Microbial atiology of community-aquired pneumonia and its relation to severity.Thorax 2011,66:340.

13. Musher DM, Roig IL, Cazares G, Stager CE, Logan N, Safar H. Can an etiologic agent be identified in adults who are hospitalized for community-acquired pneumonia: results of a one-year study. J Infect 2013;67:11-18

14.. Hyvernat H, Pulcini C, Carles D, et al: Fatal Staphylococcus aureus hemorrhagic pneumonia producing Panton-Valentine leucocidin. Scand J Infect Dis 2007; 39:183-185

15.. Baik I, Curhan GC, Rimm EB, et al: A prospective study of age and lifestyle factors in relation to community-acquired pneumonia in US men and women. Arch Intern Med 2000; 160:3082-3088.

16.. Kaplan V, Angus DC, Griffin MF, et al: Hospitalized community-acquired pneumonia in the elderly: Age- and sex-related patterns of care and outcome in the United States. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165:766-772.

*17.. Zalacain R, Torres A, Celis R, et al: Community-acquired pneumonia in the elderly: Spanish multicenter study. Eur Respir J 2003; 21:294-302.*
*18.. Fernandez-Sabe N, Carratala J, Roson B, et al: Community-acquired pneumonia in very elderly patients: Causative organisms, clinical characteristics, and outcomes. Medicine (Baltimore) 2003; 82:159-169.*
*19.. Feldman C: The role of alcohol in severe pneumonia and acute lung injury. In: Rello J, Leeper K, ed. Severe Community Acquired Pneumonia, Boston: Kluwer Academic; 2001:139-152.*
*20.. Moss M: The role of alcohol in severe pneumonia and acute lung injury: North American prespective. In: Rello J, Leeper K, ed. Severe Community Acquired Pneumonia, Boston: Kluwer Academic; 2001:119-138.*
*21.. de Roux A, Ewig S, Garcia E, et al: Mixed community-acquired pneumonia in hospitalised patients. Eur Respir J 2006; 27:795-800.*
*22.. Agusti C, Rano A, Filella X, et al: Pulmonary infiltrates in patients receiving long-term glucocorticoid treatment: Etiology, prognostic factors, and associated inflammatory response. Chest 2003; 123:488-498.*
*23.. Chen MZ, Hsueh PR, Lee LN, et al: Severe community-acquired pneumonia due to Acinetobacter baumannii. Chest 2001; 120:1072-1077.*
*24.. Imported plague—New York City, 2002. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2003; 52:725-728.*
*25.. White NJ: Melioidosis. Lancet 2003; 361:1715-1722.*
*26.. Waterer GW, Kessler LA, Wunderink RG: Delayed administration of antibiotics and atypical presentation in community-acquired pneumonia. Chest 2006; 130:11-15.*
*27.. Bochud PY, Moser F, Erard P, et al: Community-acquired pneumonia. A prospective outpatient study. Medicine (Baltimore) 2001; 80:75-87.*
*28.. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al: Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2007; 44(Suppl 2):S27-S72.*
*29.. Metlay JP, Fine MJ: Testing strategies in the initial management of patients with community-acquired pneumonia. Ann Intern Med 2003; 138:109-118.*
*30.. Blasi F, Tarsia P, Aliberti S, et al: Chlamydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae. Semin Respir Crit Care Med 2005; 26:617-624.*
*31.. Menendez R, Cavalcanti M, Reyes S, et al: Markers of treatment failure in hospitalised community acquired pneumonia. Thorax 2008; 63:447-452.*
*32.. Christ-Crain M, Stolz D, Bingisser R, et al: Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia: A randomized trial. Am J Respir Crit Care Med 2006; 174:84-93.*
*33.. American Thoracic Society: Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161:1376-1395.*
*34.. Tan MJ, Tan JS, Hamor RH, et al: The radiologic manifestations of Legionnaire's disease. The Ohio Community-Based Pneumonia Incidence Study Group. Chest 2000; 117:398-403.*
*35.. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, et al: Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. Thorax 2002; 57:438-441.*
*36.. Garau J, Gomez L: Pseudomonas aeruginosa pneumonia. Curr Opin Infect Dis 2003; 16:135-143.*
*37.. Roson B, Carratala J, Verdaguer R, et al: Prospective study of the usefulness of sputum Gram stain in the initial approach to community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Clin Infect Dis 2000; 31:869-874.*

*38.. Metersky ML, Ma A, Bratzler DW, Houck PM: Predicting bacteremia in patients with community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2004; 169:342-347.*
*39..Bartlett JG.Diagnostic tests for agents of community –aquired pneumonia.Clin Infect Dis 2012,54:1126.*
*40.. Marcos M, Jimenez de Anta M, Puig de la Bellacasa J, et al: Rapid urinary antigen test for diagnosis of pneumococcal community-acquired pneumonia in adults. Eur Respir J 2003; 21:209-214.*
*41.. Murdoch DR, Laing RT, Cook JM: The NOW S. pneumoniae urinary antigen test positivity rate 6 weeks after pneumonia onset and among patients with COPD. Clin Infect Dis 2003; 37:153-154.*
*42.. Waterer GW, Somes GW, Wunderink RG: Monotherapy may be suboptimal for severe bacteremic pneumococcal pneumonia. Arch Intern Med 2001; 161:1837-1842.*
*43.. Ortega L, Sierra M, Dominguez J, et al: Utility of a pneumonia severity index in the optimization of the diagnostic and therapeutic effort for community-acquired pneumonia. Scand J Infect Dis 2005; 37:657-663.*
*44.. Esposito S, Bosis S, Colombo R, et al: Evaluation of rapid assay for detection of Streptococcus pneumoniae urinary antigen among infants and young children with possible invasive pneumococcal disease. Pediatr Infect Dis J 2004; 23:365-367.*
*45.. Rano A, Agusti C, Jimenez P, et al: Pulmonary infiltrates in non-HIV immunocompromised patients: A diagnostic approach using non-invasive and bronchoscopic procedures. Thorax 2001; 56:379-387.*
*46..Berton DC,Kalil AC,Teixeria PJ.Quantitative versusqualitative cultuers of respiratory secretions for clinical outcome in patients with ventilator aquired pneumonia Cochrane Database Syst Rev 2012,1:CD006482.*
*47.. Kollef MH.Diagnosis of ventilator-assosited pneumonia.N Engl J Med2006,355:2691.*
*48.. Canadian Critical CareTrial Group. A randomized trialsof diagnostic techniques for ventilator-assosiated pneumonia.N EnglJ Med2006 ,355:2619.*
*49.. Torres A, Fabregas N, Ewig S, et al: Sampling methods for ventilator-associated pneumonia: Validation using different histologic and microbiological references. Crit Care Med 2000; 28:2799-2804.*
*50.. Ntaidou TK,FalagasME.Impact of the administration of probiotics on the incidence of ventilator-assosiated pneumonia:a meta-analysis of randomized controlled trials.Crit Care Med.Oct 2010,38 (8):954-62*
*51..Barlow GD, Lamping DL, Davey PG, Nathwani D: Evaluation of outcomes in community-acquired pneumonia: A guide for patients, physicians, and policy-makers. Lancet Infect Dis 2003; 3:476-488.*
*52.. Mokabberi R,Haftbaradaran A,Ravakhan K.levofloxacin in the treatment of community-acquired pneumonia.J Clin Pharm Ther2010;35:195.*
*53.. Dean NC, SuchytaR, Bateman KA, et al: Implementation of admission decision support for community-acquired pneumonia. Chest 2000; 117:1368-1377.*
*54.. Chan SS, Yuen EH, Kew J, et al: Community-acquired pneumonia—Implementation of a prediction rule to guide selection of patients for outpatient treatment. Eur J Emerg Med 2001; 8:279-286.*
*55.. British Thoracic Society: Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults. Thorax 2001; 56(Suppl 4):IV1-IV64.*
*56.. Menendez R, Ferrando D, Valles JM, Vallterra J: Influence of deviation from guidelines on the outcome of community-acquired pneumonia. Chest 2002; 122:612-617.*
*57.. Battleman DS, Callahan M, Thaler HT: Rapid antibiotic delivery and appropriate antibiotic selection reduce length of hospital stay of patients with community-acquired pneumonia: Link between quality of care and resource utilization. Arch Intern Med 2002; 162:682-688.*
*58.. Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, et al: Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. Arch Intern Med 2004; 164:637-644.*

*59.. Thornsberry C, Sahm DF, Kelly LJ, et al: Regional trends in antimicrobial resistance among clinical isolates of Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, and Moraxella catarrhalis in the United States: Results from the TRUST Surveillance Program, 1999–2000. Clin Infect Dis 2002; 34(Suppl 1):S4-S16.*
*60.. Heffelfinger JD, Dowell SF, Jorgensen JH, et al: Management of community-acquired pneumonia in the era of pneumococcal resistance: A report from the Drug-Resistant Streptococcus pneumoniae Therapeutic Working Group. Arch Intern Med 2000; 160:1399-1408.*
*61.. Angus D, Marrie T, Obrosky D, et al: Severe community-acquired pneumonia: Use of intensive care services and evaluation of American and British Thoracic Society Diagnostic criteria. Am J Crit Care Med 2002; 166:717-723.*
*62.. Asadi L,Sligl WI,Eurich DT,et al.Macrolide-based regimens and mortality in hospitalized patients with community-acquired pneumonia:a systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis 2012;55:371.*
*63.. Richter SS,Heilmann KP,Dohrn CL,et al.Changing epideomology of antimicribial-resistent Streptococcus pneumoniae in the united states,200402005.Clin Infect Dis 2009;15:1260.*
*64..File TM Jr.Clinical implications and treatment of multiresistant Streptococcus pneumoniae pneumonia.Clin Microbal Infect 2006;24:780..*
*65..Houck PM, MacLehose RF, Niederman MS, Lowery JK: Empiric antibiotic therapy and mortality among medicare pneumonia inpatients in 10 western states: 1993, 1995, and 1997. Chest 2001; 119:1420-1426.*
*66.. MIC Interpretive Standards for S PNEUMONIA. Clinical Laboratory Standards Institute(CLSI)2008;28:123.*
*67..Ferrer M,Liapikou A,Valencia M et al. Validation of the AmericanThoracic SOCIETY-Infectious Diseases SOCIETY OF American guidelines for hospital-acquired pneumonia in the intensive care unit.Clin Infect Dis2010;50:945.*
*68.. Centers for Disease Control and Prevention (CDC).Preventin and control of Influenza with vaccines:recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP).MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2012:61:613.*
*69... Moberley S, Holden J, Tatham DP, Andrews RM. Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults. Cochrane Database Syst Rev 2013;1:CD000422-CD000422*
*70... Sherwin RL, Gray S, Alexander R, et al. Distribution of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine Streptococcus pneumoniae serotypes in US adults aged ≥50 years with community-acquired pneumonia. J Infect Dis 2013;208:1813-1820*
*71. Kamath S, Blann AD, Lip GY. Platelet activation: assessment and quantification. Eur Heart J. 2001;22:1561–71.*
*72. Ware J, Corken A, Khetpal R. Platelet function beyond hemostasis and thrombosis. Curr Opin Hematol. 2013;20:451–6.*
*73. Chu SG, Becker RC, Berger PB, et al. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. J Thromb Haemost. 2010;8:148–56.*
*74. Noris P, Melazzini F, Balduini CL. New roles for mean platelet volume measurement in the clinical practice? Platelets. 2016;27:607–12.*

*75. Gieger C, Radhakrishnan A, Cvejic A ... et al... Ferreira MA, Ouwehand WH, Soranzo N. New gene functions in megakaryopoiesis and platelet formation Nature. 2011;480(7376):201-8.*

*76. Panova-Noeva M, Schulz A, Hermanns MI, G¸ceftriaxonemann V, Pefani E, Spronk HM, Laubert-Reh D, Binder H, Beutel M, Pfeiffer N, Blankenberg S, Zeller T, Münzel T, Lackner KJ, Ten Cate H, Wild PS. Sex-specific differences in genetic and nongenetic determinants of mean platelet volume: results from the Gutenberg Health Study.Blood. 2016;127(2):251-9.*

*77. Lippi G. Genetic and nongenetic determinants of mean platelet volume. Blood. 2016;127(2):179-80*

*78. Burstein SA, Peng J, Friese P, Wolf RF, Harrison P, Downs T, Hamilton K, Comp P, Dale GL. Cytokine-induced alteration of platelet and hemostatic function. Stem Cells. 1996;14 Suppl 1:154-62*

*79.ICSH Guidelines for MPV Standardization. http://icsh.org/about/expert panels/ updated 2012*

*80. ISTH Platelet Physiology SSC. Guidance on the measurement of platelet dimensions: methods and clinical use. https://www.isth.org/members/group.aspx?id=100371/ 2013*

*81.Beyan C, Beyan E. Were the measurements standardized sufficiently in published studies about mean platelet volume? Blood Coagul Fibrinolysis. 2016; [Epub ahead of print]*

*82. Becchi C, Al Malyan M, Fabbri LP, Marsili M, Boddi V, Boncinelli S. Mean platelet volume trend in sepsis: is it a useful parameter? Minerva Anestesiol. 2006;72:749–56.*

*83. Kitazawa T, Yoshino Y, Tatsuno K, Ota Y, Yotsuyanagi H. Changes in the mean platelet volume levels after bloodstream infection have prognostic value. Intern Med. 2013;52:1487–93.*

*84. Italiano JE, Hartwig JH. Megakaryocyte development and platelet formation. 2013 55:10*

*85. Howell WH, Donahue DD. The production of blood platelets in the lungs. J Exp Med. 1937; 65:177–203. [PubMed: 19870594]*

*86. Pedersen NT. The pulmonary vessels as a filter for circulating megakaryocytes in rats. Scand J Haematol. 1974; 13:225–31. [PubMed: 4617292]*

*87.Zucker-Franklin D, Philipp CS. Platelet production in the pulmonary capillary bed: new ultrastructural evidence for an old concept. Am J Pathol. 2000; 157:69–74. [PubMed: 10880377]*

*88.Bozza FA, Shah AM, Weyrich AS, Zimmerman GA. Amicus or adversary: platelets in lung biology, acute injury, and inflammation. Am J Respir Cell Mol Biol. 2009; 40:123–34. [PubMed: 18723438]*

*89. Nicolls MR, Tamosiuniene T, Babu AN, Voelkel NF. Interactions of pulmonary endothelial cells with immune cells and platelets: implications for disease pathogenesis. 2009:417–36. See Ref. 9.*

*90. Rodrigues RS, Zimmerman GA. Pulmonary endothelial interactions with leukocytes and platelets. 2009:146–66. See Ref. 9.*

*91. Kırış T, Yazici S, Günaydin ZY, et al. The prognostic impact of in hospital change in mean platelet volume in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. Angiology. 2016;67:690–6.*

*92.Elsayed AM, Mohamed GA. Mean platelet volume and mean platelet volume/platelet count ratio as a risk stratification tool in the assessment of severity of acute ischemic stroke. Alex J Med (2016),*

*93.Akyol S, C ¸ o ¨ rtu ¨ k M, Baykan AO, Kiraz K, Bo ¨ rekc¸i A, S ¸eker T, et al. Mean platelet volume is associated with disease severity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Clinics. 2015;70(7):481-485*

*94.1 Department of Ophthalmology University of Ataturk, School oMedicine, Erzurum, Turkey 2 Department of Internal Medicine University of Ataturk, School of , Medicine, Erzurum, Turkey Eur J Gen Med 2009;6(2):99-102*

*95. Shah B, Oberweis B, Tummala L, et al. Mean platelet volume and long term mortality in patients undergoing percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol. 2013;111:185–9.*

*96. Kim CH, Kim SJ, Lee MJ, et al. An increase in mean platelet volume from baseline is associated with mortality in patients with severe sepsis or septic shock. PLoS One. 2015;10:e0119437.*

*97. Kırış T, Yazici S, Günaydin ZY, et al. The prognostic impact of in hospital change in mean platelet volume in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. Angiology. 2016;67:690–6.*

*98. Sezgi C, Taylan M, Kaya H, et al. Alterations in platelet count and mean platelet volume as predictors of patient outcome in the respiratory intensive care unit. Clin Respir J. 2015;9:403–8.*

*99. Zampieri FG, Ranzani OT, Sabatoski V, et al. An increase in mean platelet volume after admission is associated with higher mortality in critically ill patients. Ann Intensive Care. 2014;4:20.*

*100. Kim CH, Kim SJ, Lee MJ, et al. An increase in mean platelet volume from baseline is associated with mortality in patients with severe sepsis or septic shock. PLoS One. 2015;10:e0119437.*

*101. Karadag-Oncel E, Ozsurekci Y, Kara A, Karahan S, Cengiz AB, Ceyhan M.The value of mean platelet volume in the determination of community acquired pneumonia in children. Ital J Pediatr. 2013;39:16.*

*102. Lee J-H, Park M, Han S, Hwang JJ, Park SH, Park SY (2018) An increase in mean platelet volume during admission can predict the prognoses of patients with pneumonia in the intensive care unit: A retrospective study. PLoS ONE 13(12): e0208715*

*103. Rania S. Nageeb , Mohammed M. N. Abozaid, Ghada S. Nageeb, Mean platelet volume to platelet count ratio as a laboratory indicator of mortality in pneumonia following ischemic stroke. The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery (2018) 54:27*

*104. Ashraf A. ElMaraghy, Eman B. AbdelFattah, Mostafa S. Ahmed. Platelet count: Is it a possible marker for severity and outcome of community acquired pneumonia?. Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis (2016) 65, 499-504.*

# Abstract

## A Rise in Mean Platelet Volume During Hospitalization For Community Acquired Pneumonia Predicts Poor Prognosis

**Dr.Heba Al-tarcheh**

**Introduction:**

Pneumonia is one of the leading causes of death in intensive care. Our research aimed to investigate the value of mean platelet volume (MPV) in determining the mortality, admittion to the ICU and discharge rates.

**Material and method:**

The research is designed in a prospective cohort study, and included patients in the emergency room at Al Mouwasat University Hospitals, Damascus, from 1/12/2017 to 1/12/2018 where we evaluated and treated Pneumonia patients according to the recommendations of the American Society of Chest Doctors and follow up the results..

**Results:**

The study included 111 patients, mean age was 64.8 years (16-96 years), 54.1% males and 45.9% females.

11.7% of patients die, 26.1% was admitted to the ICU, 62.2% was discharged home.

Age, MPV after 3days of admission,ΔMPV,PSI and CURB-65 were higher in patients who died than in those who were discharged home ($p<0.001$).

MPV،ΔMPV,PSI and CURB-65 independently predicted outcomes, The performance of ΔMPV in predicting mortality,ICU admission and discharging home was higher than that of CURB-65، and equal to PSI.

**Conclusions:**

ΔMPV is a good predicter of mortality, ICU admission in community acquired pneumonia patients, and more accurate in predicting discharging home than CURB-65 after 3days of admission.

**Keywords:**. Pneumonia, CURB-65, PSI,MPV.