الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كليّة الطب البشري

قسم الأمراض الباطنة

دور الرصد غير الغازي لنتاج القلب على معدل الإماتة عند مرضى الصدمة

The role of non-invasive cardiac output monitorring on lethality rate in shock patients

رسالة أعدّت لنيل درجة الدكتوراه في العناية المشددة

إشراف	إشراف مشارك	برئاسة
أ.د. محمد المبارك	م.د. عمار الزين	أ.د. رائد أبو حرب

إعداد

د. حسام بشير البردان

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾

صدَق الله العَظِيم

الإهداء

قرأتُ مجدَكِ في قلبي و في الكُتُـبِ

شَـآمُ ، ما المجدُ ؟ أنتِ المجدُ لم يَغِبِ

إليكِ ياسوريتي الغالية

إليكِ ياشامنا الحبيبة

إليك ياوطني الجريح

مع الأمل بعودة السلام و الأمان إلى كل ذرة تراب في أرضك الطاهرة

أهدي نفسي وعملي

الإهداء

إلى أستاذي الكبير... إلى مثلي الأعلى... إلى من زرع في نفسي التواضع وحب الآخرين

إلى من زرع في نفسي صدق مهنة الطب وقدسية رسالتها...

والدي الطبيب د.بشير (الله يطول لي في عمرك).

إلى نبع الحنان... إلى الابتسامة الطاهرة ... إلى الشفاه التي لاتعرف إلا الدعاء لغيرها...

إلى جنتي في الأرض والدتي الغالية (الله لايخيب ظنك في).

إلى من أرى في عيونكم ذكريات طفولتي وشبابي... إلى ملجأي وملاذي في معركة الحياة...

أخوتي الأعزاء جهاد _ خلدون _ رولا (الله يقدرني على رد المعروف).

إلى من جمعتني بها الأقدار لنكمل المشوار سوية...

إلى نصفي الآخر الجميل... زوجتي الغالية (الله يقدرنا لنعمر هالبيت).

إلى زهرات المستقبل... إلى أملي في هذه الحياة...

أبنائي نور وفارس (الله يقدرني على حسن تربيتكم).

إلى جميع زملائي أهديكم هذا العمل

كلمة شكر

أتقدم بعد انجاز هذا العمل الشاق بخالص أمنياتي وتقديري وشكري الجزيل لكل من ساهم وساعد في انجاز هذا العمل وأخص بالشكر

الأستاذ الدكتور محمد المبارك الذي قدم لنا من خلاصة علمه وتجربته من خلال الاشراف على هذا البحث وكذلك للمدرس **الدكتور عمار الزين** الذي شارك بالاشراف على هذا البحث.

مع خالص امنياتي **للأستاذ الدكتور حسام شبلي** الذي لم يبخل بوقت أو بجهد أو نصيحة لانجاح هذا العمل.

والشكر الجزيل **للأستاذ الدكتور نزار الضاهر** و**الأستاذة الدكتورة فاتن رستم** و**الأستاذ الدكتور كمال الكاتب** لجهودهم الكبيرة وملاحظاتهم الهامة والتي ساعدت في اتمام هذا البحث .

لكم مني جميعاً وقفة امتنان واحترام

حسام البردان

الفهرس

رقم الصفحة

الإهداء ٣

كلمة شكر ٥

الفهرس ٦

فهرس الجداول ١٢

فهرس الأشكال ١٥

الاختصارات ١٨

المستخلص ٢١

١/ الدراسة النظرية ٢٢

١-١ المقدمة ٢٣

١-١-١ تعريف الصدمة ٢٤

١-١-١-١ تعريف الصدمة فيزيولوجياً ٢٥

١-١-٢ تشخيص الصدمة ٢٨

١-١-٣ أنواع الصدمة ٣٢

١-١-٣-١ صدمة نقص الحجم ٣٢

١-١-٣-٢ الصدمة القلبية ٣٥

١-١-٣-٣ صدمة سوء التوزيع ٣٨

١-١-٤ المقاربة التشخيصية للصدمة ٤٩

١-١-٤-١ القصة السريرية ٤٩

١-١-٤-٢ الفحص السريري ٥٠

١-١-٤-٣ التقييم المخبري ٥٠

١-١-٤-٤ التقييم الشعاعي ٥٢

١-١-٥ الوفيات في الصدمة ٥٣

١-١-٦ المقاربة البدنية لمريض الصدمة ٥٤

١-١-٦-١ الدعم التنفسي ٥٦

١-١-٦-٢ الانعاش بالسوائل ٥٨

١-١-٦-٣ استخدام الدواعم ٦٠

١-٢ طرق مراقبة المريض الحرج ٦٤

١-٢-١ قياس الضغط الوريدي المركزي ٦٤

١-٢-٢ قياس الضغط الأسفيني للشعيرات الرئوية ٦٨

١-٢-٣ قياس نتاج القلب ٧٢

١-٢-٣-١ قياس نتاج القلب بالطريق الغازي ٧٣

١-٢-٣-٢ قياس نتاج القلب بالطرق نصف الغازية ٧٨

١-٢-٣-٣ قياس نتاج القلب بالطريق غير الغازي عن طريق قياس الممانعة الحيوية الكهربائية الصدرية ٨١

١-٢-٤ اختبار رفع الساق المنفعل ٨٧

١-٣ أنظمة التقييم والقياس في العناية المشددة ٩١

١-٣-١ قياس تقييم الحالة الفيزيولوجية الحادة والحالة المرضية المزمنة ٩٢

١-٣-٢ قياس تقييم قصور الأعضاء التسلسلي ٩٣

٢/ الدراســة العمليــة ٩٦

٢-١ أهمية البحث ٩٧

٢-٢ أهداف البحث ٩٨

٢-٣ تصميم الدراسة ٩٩

٢-٣-١ نمط الدراسة ٩٩

٢-٣-٢ مكان الدراسة ٩٩

٢-٣-٣ زمن الدراسة ٩٩

٢-٣-٤ عينة الدراسة ١٠٠

٢-٤ معايير القبول والاستبعاد ١٠٠

٢-٤-١ معايير القبول ١٠٠

٢-٤-٢ معايير الاستبعاد ١٠١

٢-٥ طرائق الدراسة ١٠٢

٢-٥-١ حشد العينة ١٠٢

٢-٥-١-١ المقابلة ١٠٢

٢-٥-٢ التحليل الإحصائي ١٠٤

٢-٦ النتائج ١٠٥

٢-٦-١ دراسة نسب الوفيات المتوقعة من مجموعتي الدراسة ١٠٩

٢-٦-٢ دراسة نسبة الوفيات الفعلية ١١١

٢-٦-٣ دراسة الفرق بين نسبة الوفيات الفعلية والمتوقعة لدى مجموعتي

الدراسة..... ١١٥

٢-٦-٤ دراسة الفرق بين نسبة الوفيات المعيارية بين مجموعتي الدراسة ١١٦

٢-٦-٥ دراسة الوفيات حسب نوع الصدمة ١٢٠

٢-٦-٦ دراسة نسب الوفيات الفعلية حسب نوع الصدمة لدى مجموعتي

الدراسة..... ١٢٤

٢-٦-٧ دراسة الوفيات ضمن مجموعة الصدمة الانتانية حسب توضع

الانتان..... ١٢٧

٢-٦-٨ دراسة نسب الوفيات الفعلية حسب توضع الانتان لدى مرضى الصدمة الانتانية

في مجموعتي الدراسة ١٣١

٢-٦-٩ دراسة نسبة الوفيات في صدمة نقص الحجم حسب السبب لدى مجموعتي

الدراسة..... ١٣٤

٢-٦-١٠ دراسة نسبة الوفيات لدى مجموعتي الدراسة حسب التهوية الآلية خلال

/ ٢٤ / ساعة الأولى من تشخيص الصدمة ١٤٠

٢-٦-١١ دراسة نسبة الوفيات لدى مجموعتي الدراسة حسب الجنس ١٤٣

٣-٦-١٢ دراسة معدل المكث في المشفى لدى مجموعتي الدراسة ١٤٧

٣/ المناقشة ١٥٢

٤/ الملحقات ١٧٦

٤-١ طريقة حساب العينة ١٧٧

٤-٢ الموافقة المستنيرة للبحث العلمي ١٧٨

٤-٣ الاستمارة البحثية ١٧٩

٤-٤ حاسبة Apachi score 4 ..... ١٨٠

٥/ المراجع REFERENCES ١٨٣

Abstract ١٩٩

فهرس الجداول

رقم الصفحة

- الجدول (١) يوضح التأثيرات من تنبيه المستقبلات الأدرنرجية..... ٦٢
- الجدول (٢) يلخص تأثير كل نوع من الكاتيكولامينات على المستقبلات الأدرنرجية..... ٦٣
- الجدول (٣) جدول توضيحي لعينة الدراسة ٩٧
- الجدول (٤) جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات المتوقعة حسب اختبار Apache ١٠٩
- الجدول (٥) جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية لمجموعتي الدراسة..... ١١١
- الجدول (٦) جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية والمتوقعة لمجموعتي الدراسة..... ١١٣
- الجدول (٧) جدول حدود الثقة لنسب الوفيات المتوقعة لمجموعتي الدراسة ١١٤
- الجدول (٨) جدول اختبار الفرق بين النسب المعيارية للوفاة بين مجموعتي الدراسة..... ١١٧

- الجدول (٩) يظهر توزع أنواع الصدمة لدى مرضى الدراسة ١٢١
- الجدول (١٠) جدول إحصائيات نسب الوفاة حسب نوع الصدمة ١٢٣
- الجدول (١١) جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب نوع الصدمة بين مجموعتي الدراسة ١٢٤
- الجدول (١٢) جدول إحصائيات نسب الإصابة والوفاة حسب توضع الانتان..... ١٣١
- الجدول (١٣) جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب نوع الحالة المرضية بين مجموعتي الدراسة ١٣٢
- الجدول (١٤) جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب حالة صدمة نقص حجم في المجموعة A ١٣٧
- الجدول (١٥) جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب حالة صدمة نقص حجم في المجموعة B ١٣٨
- الجدول (١٦) جدول اختبارZ للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب حالة نقص الحجم بين المجموعتين ١٣٩
- الجدول (١٧) جدول اختبارZ للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب التهوية الالية بين مجموعتي الدراسة ١٤٢

- الجدول (١٨) جدول توزع المرضى و الوفيات حسب الجنس ١٤٤
- الجدول (١٩) جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب جنس المرضى بين مجموعتي الدراسة ١٤٥
- الجدول (٢٠) جدول اختبار Z للفرق بين متوسط أيام المكث الفعلي والمتوقع لكل مجموعة ١٤٧
- الجدول (٢١) جدول اختبار Z للفرق بين المجموعتين في متوسط أيام المكث الفعلي..... ١٤٩
- الجدول (٢٢) جدول اختبار Z للفرق بين المجموعتين في متوسط أيام المكث المتوقع..... ١٥٠
- الجدول (٢٣) يظهر المقارنة بين نسبة حالات الصدمة ووفيات الصدمة في دراستنا المحلية و SOAP study ١٥٥
- الجدول (٢٤) يظهر المقارنة في توزع أنواع الصدمة بين دراستنا المحلية و دراسة NEJM 2010 ..... ١٥٨
- الجدول (٢٥) يظهر مقارنة بين دراستنا المحلية و دراسة MICO ١٦٨

فهرس الأشكال

رقم الصفحة

- الشكل (١) النوافذ الثلاثة للصدمة ٢٩
- الشكل (٢) أنواع الصدمة ٣٩
- الشكل (٣) قثطرة مركزية ثلاثية اللمعة ٦٧
- الشكل (٤) تظهر المدخل الوداجي وتحت الترقوة ٦٨
- الشكل (٥) قثطرة الشريان الرئوي(سوان–غانز) ٧٠
- الشكل (٦) الموجات المختلفة أثناء ادخال قثطرة الشريان الرئوي ٧١
- الشكل (٧) طريقة التمديد الحراري لقياس نتاج القلب ٧٥
- الشكل (٨) موضع الكترودات جهاز قياس الممانعة الحيوية الصدرية ٨٣
- الشكل (٩) القيم التي يقدمها جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي ٨٤
- الشكل (١٠) جهاز قياس نتاج القلب المستخدم في الدراسة ٨٦
- الشكل (١١) المرحلة الأولى لاختبار PLR ٨٨
- الشكل (١٢) المرحلة الثانية لاختبار PLR ٨٨
- الشكل (١٣) اختبار رفع الساق المنفعل ٩٠

- الشكل (١٤) جدول تقييم Sofa Score ٩٥
- الشكل (١٥) نسب الوفيات المتوقعة حسب Sofa Score ٩٥
- الشكل (١٦) يظهر الشكل عدد مرضى الصدمة الى اجمالي عدد مرضى العناية المشددة خلال فترة الدراسة ١٠٧
- الشكل (١٧) يظهر الشكل توزع مرضى الصدمة لدى مجموعتي الدراسة ١٠٨
- الشكل (١٨) يظهر الفرق بين نسبة الوفيات الفعلية و المتوقعة لدى مجموعتي الدراسة ١١٨
- الشكل (١٩) يظهر الفرق بين نسبة الوفيات المعيارية (SMR) لدى مجموعتي الدراسة ١١٩
- الشكل (٢٠) نسبة أنواع الصدمة لدى مرضى الدراسة ١٢٢
- الشكل (٢١) يظهر الفرق في نسبة الوفيات لدى مجموعتي الدراسة حسب نوع الصدمة..... ١٢٦
- الشكل (٢٢) توزع مرضى الصدمة الانتانية في دراستنا حسب توضع الانتان ... ١٢٨
- الشكل (٢٣) مرضى الصدمة الانتانية حسب توضع الانتان ١٢٩

- **الشكل (٢٤) نسبة الوفيات حسب توضع الانتان لدى مرضى الصدمة الانتانية..... ١٣٣**
- **الشكل (٢٥) توزع مرضى صدمة نقص الحجم ١٣٥**
- **الشكل (٢٦) نسب الوفيات لدى مرضى صدمة نقص الحجم ١٣٩**
- **الشكل (٢٧) نسب الوفيات لدى مرضى الصدمة حسب التهوية الآلية ١٤٢**
- **الشكل (٢٨) توزع مرضى الدراسة حسب الجنس ١٤٣**
- **الشكل (٢٩) عدد الوفيات حسب الجنس ١٤٤**
- **الشكل (٣٠) الوفيات في الصدمة حسب الجنس ١٤٦**
- **الشكل (٣١) يظهر الفرق في معدل المكث الفعلي والمتوقع حسب مجموعتي الدراسة..... ١٥١**
- **الشكل (٣٢) مخطط بياني يظهر الفرق في نسبة الصدمة ووفيات الصدمة بين الدراسة المحلية والدراسة في أوربا (soap study) ١٥٦**
- **الشكل (٣٣) يظهر مقارنة في أنواع الصدمة بين دراستنا المحلية و دراسة NEJM 2010 ..... ١٥٩**

Abbreviations الاختصارات :

نتاج القلب	CO	Cardiac Output
المقاومة الوعائية المحيطية	SVR	Systemic Vascular Resistance
متلازمة الارتكاس الجهازي الالتهابية	SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
البروتين الارتكاسي C	CRP	C– Reactive Protein
أذية رئوية حادة	ALI	Acute Lung Injury
متلازمة الكرب التنفسي الحاد	ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
مقياس قصور الأعضاء التسلسلي	SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
التهوية غير الغازية	NIV	Non – Invasive Ventilation

الضغط الوريدي المركزي	CVP	Central Venous Pressure
القثطرة الوريدية المركزية	CVC	Central Venous Catheter
الضغط الأسفيني للشعيرات الرئوية	PAWP	Pulmonary Artery Wedge Pressure
حجم الضربة	SV	Stroke Volume
عدد ضربات القلب	HR	Heart Rate
المشعر القلبي	CI	Cardiac Index
مساحة سطح الجسم	BSA	Body Surface Area
الضغط الشرياني الوسطي	MAP	Mean Arterial Pressure
مخطط الممانعة القلبية	ICG	Impedance Cardiography
اختبار رفع الساق المنفعل	PLR	Passive Leg Raise Test

مقياس غلاسكو للسبات	GCS	Glasgow Coma Score
مقياس تقييم الحالة الفيزولوجية الحادة والحالة المرضية المزمنة	APACHE	Acute Physiology And Chronic Health evaluation
نسبة الوفيات المتوقعة	PMR	Predicted Mortality Rate
نسبة الوفيات المعيارية	SMR	Standardized Mortality Rate
نسبة الوفيات الفعلية	AMR	Actual Morality Rate

❋ ❋ ❋

المستلخص

خلفية وهدف البحث: تعتبر الصدمة من المتلازمات الشائعة لدى مرضى العناية المشددة والمترافقة مع نسبة وفيات مرتفعة. ويعتبر العلاج بالسوائل حجر الأساس في تدبير هؤلاء المرضى.

تهدف هذه الدراسة الى معرفة دور جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي في التأثير على نسبة الوفيات من خلال تأثيره في تدبير العلاج بالسوائل لدى مرضى الصدمة من خلال اجراء اختبار رفع الساق المنفعل.

مواد و طرائق البحث: دراسة حشدية مستقبلية لمدة عامين . أجريت الدراسة على ٤١٢ مريض تم تشخيص الصدمة لديهم في وحدات العناية المشددة في مشفى المواساة بدمشق على مدار عامين . تم تقسيم المرضى الى مجموعة A وعددهم ٢٣٢ مريض وهؤلاء عولجوا بالسوائل خلال ال ٢٤ ساعة الأولى بتوجيه جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي عبر اجراء اختبار رفع الساق المنفعل، و المجموعة B وعددهم ١٨٠ مريض و هؤلاء عولجوا بالسوائل بالطريقة التقليدية أي باستخدام المعطيات السريرية لديهم, وقد تم اجراء الدراسة الاحصائية باستخدام البرنامج الاحصائي SPSS (version 19) وكذلك برنامج Microsoft Excel

النتائج: بلغت نسبة الوفيات الفعلية و المعيارية في اليوم ٢٨ من تشخيص الصدمة لدى المجموعة A: ٤٥,٢ % ، ١,٩١ و ٥١,٦ % ،٢,٠٤ لدى المجموعة B على الترتيب.

مع عدم وجود أهمية احصائية لهذا الفارق .(p value=0.08,0.27)

الاستنتاج: لم يقدم العلاج الموجه بقياس نتاج القلب غير الغازي فيما يتعلق بالسوائل لدى مرضى الصدمة بأنواعها أهمية تذكر في التأثير على نسبة الوفيات.

الكلمات المفتاحية: الصدمة ، نسبة الوفيات ، اختبار رفع الساق المنفعل.

١/ الدراسة النظرية

١ – ١ مقدمة

Introduction

١-١-١ تعريف الصدمة Shock Definition:

- الصدمة هي التعبير السريري لما يسمى القصور الدوراني Circulatory Failure والذي ينجم عن انخفاض هام في التروية النسجية الجهازية.[١]

- وتعتبر الصدمة من الاضطرابات الشائعة الحدوث في وحدات العناية المشددة فهي تصيب مايقارب ثلث المرضى المقبولين في العناية المشددة ICU[٢] وهي ذات نسبة وفيات mortality rate عالية قد تصل إلى حدود ٩٠% في بعض الحالات.[٣]

- ويتم تشخيص الصدمة اعتماداً على قياس الضغط الشرياني.

ويعتبر انخفاض الضغط الشرياني العلامة الأهم سريرياً لتشخيص الصدمة.

وبشكل نموذجي يعرف انخفاض الضغط الشرياني في الصدمة بأنه :

- انخفاض مطلق في الضغط الشرياني الانقباضي systolic arterial pressure (SAP) إلى ما دون ٩٠ مم/ز .

- أو انخفاض الضغط الشرياني الوسطي Mean arterial pressure (MAP) إلى مادون 65 مم/ز .

- أو انخفاض نسبي في الضغط الانقباضي (SAP) بمقدار أكثر من ٤٠ مم/ز، وهذا مايفسر في بعض الحالات حدوث الصدمة ونقص التروية الجهازية في الأعضاء مع وجود أرقام ضغط شريانية ضمن الحدود الطبيعية.

– يترافق انخفاض الضغط مع حدوث تسرع قلب والذي يعرف بأنه :

* زيادة عدد ضربات القلب عن ٩٠ مرة بالدقيقة.

* أو أن تكون أكثر من مثلي الطبيعي بالنسبة للعمر.[٤]

١-١-١ تعريف الصدمة فيزيولوجياً:

– يتم تعريف الصدمة من الناحية الفيزيولوجية بأنها حالة تتميز بحدوث انخفاض هام في التروية الجهازية للأنسجة مما قد ينجم عنه انخفاض في توصيل الأكسجين لهذه الأنسجة.

ونتيجة لذلك يحدث عدم توازن imbalance

ما بين توصيل الأكسجين للأنسجة oxygen delivery

وما بين استهلاكها للأكسجين oxygen consumption.

وعندما تتطاول فترة حرمان النسج من الأكسجين فيتطور مايسمى بنقص الأكسجة الخلوي cellular hypoxia ، وهذا قد يؤدي إلى خلل كيماوي حيوي مهم على المستوى الخلوي والذي يتطور لاحقاً إلى المستوى الجهازي.[٥-٦]

تتضمن التبدلات الخلوية: اضطراب بمضخة الشوارد، وذمة داخل خلوية، نزوح المحتوى داخل الخلية إلى المسافة خارج الخلوية، إضافة إلى عدم المقدرة على تنظيم درجة الحموضة داخل الخلية.

أما **التبدلات الجهازية** فتكون بشكل تغير في مستوى درجة الحموضة للمصل مع حدوث اضطراب بعمل الخلايا البطانية endothelial dysfunction.

مع حالة من التأكسد والإرجاع Redox state.

إضافة إلى تفعيل شلال إفراز المواد الالتهابية والمواد المضادة للالتهاب.

– تكون هذه التبـدلات النسجية والناجمة عن الحرمان من الأكسجين عكوسة في البداية، لكنها لا تلبث أن تتطور بسرعة لتصبح غير عكوسة irreversible ، وهذا ماينجم عنه مايسمى بالموت التدريجي للخلايا Sequential cell death ، وبالتالي حدوث الأذية الانتهائية في عضو معين، والذي يتطور ليؤدي إلى حدوث قصور الأعضاء العديد Multi organ failure والذي يؤدي لاحقاً إلى الموت.

وهذا مايؤكد على أهمية الملاحظة الباكرة في تشخيص الصدمة من أجل التدخل الباكر وذلك قبل أن تحدث التبدلات الغير عكوسة.[٧]

– وبالنسبة للتروية الجهازية للنسج فهي تعتمد على عاملين هما:[٨]

١- نتاج القلب Cardiac Output (C0) :

وهو عبارة عن عدد ضربات القلب مضروباً بحجم الضربة.

وحجم الضربة يعتمد على العوامل التالية وهي:

١. قلوصية العضلة القلبية contractility.

٢. الحمل القبلي preload.

٣. الحمل البعدي afterload.

٢- المقاومة الوعائية المحيطية Systemic Vascular Resistance (SVR) :

وهي ذات علاقة مع :

- طول الوعاء الدموي.
- لزوجة الدم visocity.
- قطر الوعاء الدموي.

١-١-٢ تشخيص الصدمة:

- يتم تشخيص الصدمة اعتماداً على مجموعة من التظاهرات السريرية :[٩]

١) انخفاض الضغط الشرياني Hypotension : يمكن أن يكون انخفاض الضغط إما:

- بشكل مطلق ويعرف هذا الانخفاض بأنه انخفاض الضغط الشرياني الانقباضي عن ٩٠ مم/ز أو الوسطي عن 65 مم/ز.

- أو بشكل نسبي عندما يحدث انخفاض في الضغط الانقباضي بمقدار ٤٠ مم/ز أو أكثر عن القيمة القاعدية Baseline .

٢) وجود أدلة سريرية لنقص تروية في النسج tissue hypoperfusion :

وهذا يمكن مشاهدته عبر ثلاثة نوافذ ضمن الجسم وهي:

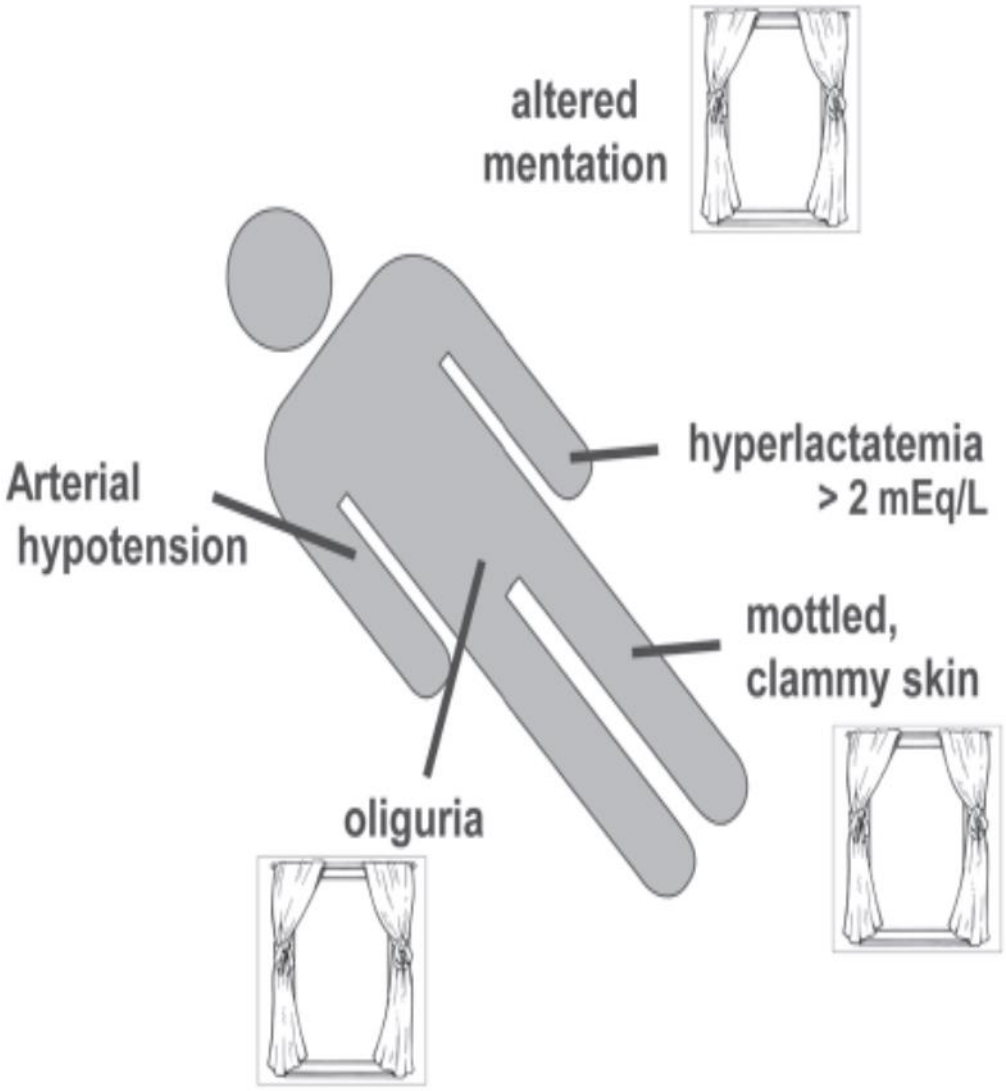
١- **الجلد:** يكون الجلد عادة بارد مع تقبض وعائي وزرقة، وتأخر بزمن عود الامتلاء الشعري Capillary refill.

٢- **الكلية:** وهنا يجب مراقبة حدوث شح في الصادر البولي، والذي يعرف بأنه انخفاض الصبيب البولي عن ٠،٥ مل/كغ /الساعة.

٣- **الدماغ:** ويتظاهر نقص الأكسجة الدماغي بحدوث تبدل في الحال الذهنية، عدم توجه، أو بشكل تخليط ذهني وهياج.

الشكل رقم (١) النوافذ الثلاثة للصدمة

ويظهر الشكل بأن الصدمة هي عبارة عن انخفاض في الضغط الشرياني مترافق مع تبدل في الحالة الذهنية، نقص الصادر البولي، الجلد الرطب مع الترخمات، إضافة إلى ارتفاع عيار اللاكتات في المصل فوق ٢ مك.ل



- إضافة للنوافذ المذكورة فيتم تأثر الأجهزة الأخرى وسنوجزها بما يلي:

١- الجهاز التنفسي :

يمكن أن يؤدي تعب العضلات التنفسية وعضلة الحجاب الحاجز نتيجة نقص الارواء النسجي إلى حدوث القصور التنفسي باكراً.

كما يمكن في المراحل المتأخرة من الصدمة أن تتطور متلازمة الكرب التنفسي الحاد (ARDS) وذلك نتيجة لتحرر الوسائط الالتهابية والجذور الحرة free radicals إلى طبقات خلايا الجدار السنخي الشعري.

٢- الجهاز الهضمي :

تعتبر الأمعاء من الأعضاء الحساسة لنقص الارواء النسجي وتتظاهر النتائج على شكل إلتهاب معدة تقرحي erosive gastritis ، خزل معوي illeus ، إلتهاب بانكرياس ، إلتهاب مرارة لاحصوي ، إضافة إلى حدوث نزوف تحت مخاطية الكولون.

يمكن للإقفار المعوي أيضاً أن يؤدي إلى حدوث خلل في الحاجز المعوي الوعائي وهذا يزيد إمكانية انتقال الجراثيم المعوية والذيفانات toxins من لمعة الأمعاء إلى الدوران الجهازي مايفاقم من حالة الصدمة وقصور الأعضاء العديد.

٣- الكبد :

يمكن أن يؤدي انخفاض الضغط إلى أذيات تتراوح من أذيات مركزية حول الفصيص مع ارتفاع طفيف بناقلات الأمين إلى ما يسمى الكبد المصدوم، والذي يترافق مع نخر إقفاري شديد وارتفاع هام في ناقلات الأمين Aminotransaminase.

٤- الجهاز الدموي :

من الاختلاطات الخطيرة والملاحظة في الجهاز الدموي هو حدوث مايسمى بالتخثر المنتشر داخل الأوعية الدموية DIC ، والذي يتميز بحدوث استهلاك للصفيحات الدموية، انحلال دموي إضافة لحدوث الصمات الصغيرة النسجية مع ما ينجم عنها من حدوث أذيات للنسج.

وهذا الإختلاط غالباً مايشاهد في الصدمة الإنتانية وفي بعض الحالات من صدمة نقص الحجم، خاصة المترافقة مع الرضوض والأذيات النسجية الرضية الواسعة.

كما يمكن في بعض الحالات حدوث مايسمى نقص الصفيحات التمددي
dilutional thrombocytopenia ، وهو ماينجم عن العلاج المكثف بالسوائل بعد حدوث النزوف الكتلية.

٥- الجهاز المناعي :

ويحدث نتيجة للوسائط الالتهابية المفرزة والجذور الحرة الناجمة عن الأذية.

إضافة للبروستاغلاندينات والكاتيكولامينات المفرزة يحدث اضطراب في وظيفة المناعة الخلطية والمناعة الخلوية إضافة إلى كسر الحاجز المعوي من الناحية الوظيفية.

١-١-٣ أنواع الصدمة: [١٠]

تقسم متلازمة الصدمة حسب المسببات الى ثلاثة اقسام رئيسية وهي:

١-١-٣-١ صدمة نقص الحجم Hypovloemic shock :

- تنجم عن نقص الحجم داخل الأوعية intravascular ، والذي يؤدي بدوره إلى نقص في الحمل القبلي preload ما يؤدي إلى انخفاض حجم الضربة (SV) وبالتالي نقص في نتاج القلب (CO).

وهنا فإن المقاومة الوعائية المحيطية الجهازية (SVR) تزداد في محاولة منها لتعويض الانخفاض الحاد لنتاج القلب وذلك للحفاظ على تروية جيدة للأعضاء الحيوية.[١١-١٢]

- كذلك فإن عدد ضربات القلب يزداد للمعاوضة أيضاً.

وتعتبر هاتان الآليتان أي زيادة المقاومة الوعائية المحيطية الجهازية وزيادة عدد ضربات القلب متواسطتان بواسطة الجهاز العصبي الودي [١٣].

تقسم الأسباب المؤدية الى صدمة نقص الحجم إلى قسمين رئيسين: [١٤]

١" <u>النزوف</u> :

وتتضمن بشكل أساسي الرضوض النافذة منها أو الكليلة.[١٥]

كذلك يشكل النزف الهضمي العلوي أو السفلي سبباً مهماً لها.

ومن الأسباب الأخرى: التهاب البانكرياس النزفي، الكسور، تمزق أم دم أبهرية أو بطنية أو أم دم بطين أيسر.

٢" <u>ضياع السوائل :</u>

بسبب اسهالات أو اقياءات شديدة، أو بسبب الحروق أو النزوح للحيز الثالث.

ويعتبر الحيز الثالث third spacing سبباً شائعاً لضياع السوائل بعد العمليات الجراحية خاصة عند مرضى انسداد الأمعاء، التهاب البانكرياس ومرضى التشمع الكبدي.

ويتم تقسيم خسارة السوائل في نقص الحجم إلى ثلاث مراحل:

١ المرحلة الأولى (الضياع الخفيف) :

وهنا يتم خسارة حجم أقل من ٢٠% من حجم الدم.

وفي هذه المرحلة يحدث نقص إرواء في الأعضاء القابلة لتحمل نقص الإرواء النسجي مثل الجلد والعظام والعضلات الهيكلية ويتم إعادة توزيع الجريان الدموي إلى الأعضاء الحيوية كالقلب والدماغ.

وتتظاهر هذه المرحلة سريرياً بشعور المريض بالبرد، تبدلات في الضغط والنبض لها علاقة بالوضعية، الجلد البارد الرطب، البول الكثيف، تسطح في أوردة العنق.

٢ المرحلة الثانية (الضياع المتوسط) :

وهنا يتم خسارة ٢٠-٤٠% من حجم الدم.

وهنا يطال نقص الإرواء النسجي أعضاء مثل الطحال والبانكرياس والكلية.

ويتظاهر سريرياً بالعطش الشديد مع انخفاض الضغط عن الطبيعي بوضعية الاضطجاع ثم الشح في الصادر البولي.

٣ المرحلة الثالثة (الضياع الشديد) :

وهنا يتم خسارة مايزيد عن ٤٠% من حجم الدم.

حيث تطال نقص التروية هنا الأعضاء الحيوية مثل الدماغ والقلب.

تتظاهر الأعراض العصبية هنا على شكل هياج وتخليط ذهني.

مع حدوث النبض الخيطي وتسرع التنفس، ويمكن الوصول إلى توقف القلب.

١-١-٣-٢ الصدمة القلبية cardiogenic shock :

وتنجم بشكل أساسي عن خلل وقصور في عمل المضخة القلبية pump failure.

ويؤدي هذا الخلل في عمل المضخة إلى انخفاض في نتاج القلب .

وفي محاولة للمعاوضة الدورانية عن نقص النتاج القلبي يحدث تقبض وعائي محيطي وبالتالي تزداد المقاومة الوعائية الجهازية (SVR) وذلك للحفاظ على تروية جيدة للأعضاء الحيوية.[١٦]

<u>أسباب الصدمة القلبية :</u>

يمكن أن تقسم الأسباب إلى أربعة أقسام رئيسية:[١٧-١٨]

١" اضطرابات النظم :

يمكن لاضطرابات النظم الأذينية منها أو البطينية أن تؤدي إلى حدوث صدمة قلبية.

فمثلاً الرجفان الأذيني atrial fibrillation والرفرفة الأذينية atrial flutter كلاهما يمكن أن يؤدي إلى انخفاض في نتاج القلب وذلك عن طريق قطع التناسق في امتلاء البطينات من الأذينات.

في حين أن التسارعات البطينية وكذلك الاضطرابات بطيئة النظم وحصار القلب التام تؤدي إلى إنقاص نتاج القلبي.

أما الرجفان البطيني فيؤدي إلى انعدام في النتاج القلبي.

٢" اعتلالات العضلة القلبية :

وتتضمن أسباب الاعتلالات القلبية المؤدية للصدمة:

- احتشاء عضلة قلبية يصيب أكثر من ٤٠% من مساحة عضلة البطين الأيسر.
- احتشاء عضلة قلبية بأي حجم كان ولكنه مترافق مع أذية هامة بالتروية ناجمة عن اصابات متعددة بعدة شرايين اكليلية.
- احتشاء البطين الأيمن.
- اعتلالات العضلة القلبية التوسعية.
- القلب المصعوق stunned heart والذي يمكن أن يتلو فترات نقص التروية طويلة الأمد أو عمليات المجازات القلبية.
- الاعتلال القلبي الناجم عن الصدمة الأنتانية المتقدمة وأخيراً :
- التهاب العضلة القلبية Myocarditis.

٣" أسباب ميكانيكية :

وتتضمن الأسباب الميكانيكية لحدوث الصدمة القلبية:

– التمزقات في العضلات الحليمية أو الوريقات الصمامية أو حدوث تمزق بالجدار بين البطينات أو فتحة حادة بين البطينات، كذلك نتيجة حدوث تسلخ بالأبهر الصاعد فقد يمتد إلى حلقة الصمام الأبهري مايؤدي إلى حدوث قصور أبهري حاد.

٤" أسباب خارج قلبية :

وهي التي يطلق عليها الصدمة الانسدادية كما هي الحال عند:

حدوث صمة رئوية كتلية Massive pulmonary embolism

ريح صدرية موترة Tension pneumothorax

سطام تاموري Cardiac tapmponade

و يتم إدراج الصدمة الانسدادية أحياناً على أنها نمط مستقل للصدمة، إلا أنها غالباً ما تجمل مع الصدمة القلبية.

١-١-٣-٣ صدمة سوء التوزيع Distributive Shock :

ولهذا النوع من الصدمة عدة أسباب أيضاً [١٩]

١"- الصدمة الخمجية (الانتانية) .

٢"- الصدمة التأقية.

٣"- متلازمة بعد الانعاش.

٤"- مابعد المجازات الاكليلية.

٥"- الصدمة العصبية.

وسنتحدث هنا بشكل موجز عن الأنواع الأربعة الأخيرة.

الشكل رقم (٢) أنواع الصدمة

يوضح هذا الشكل السبب الرئيسي لكل نوع من أنواع الصدمة

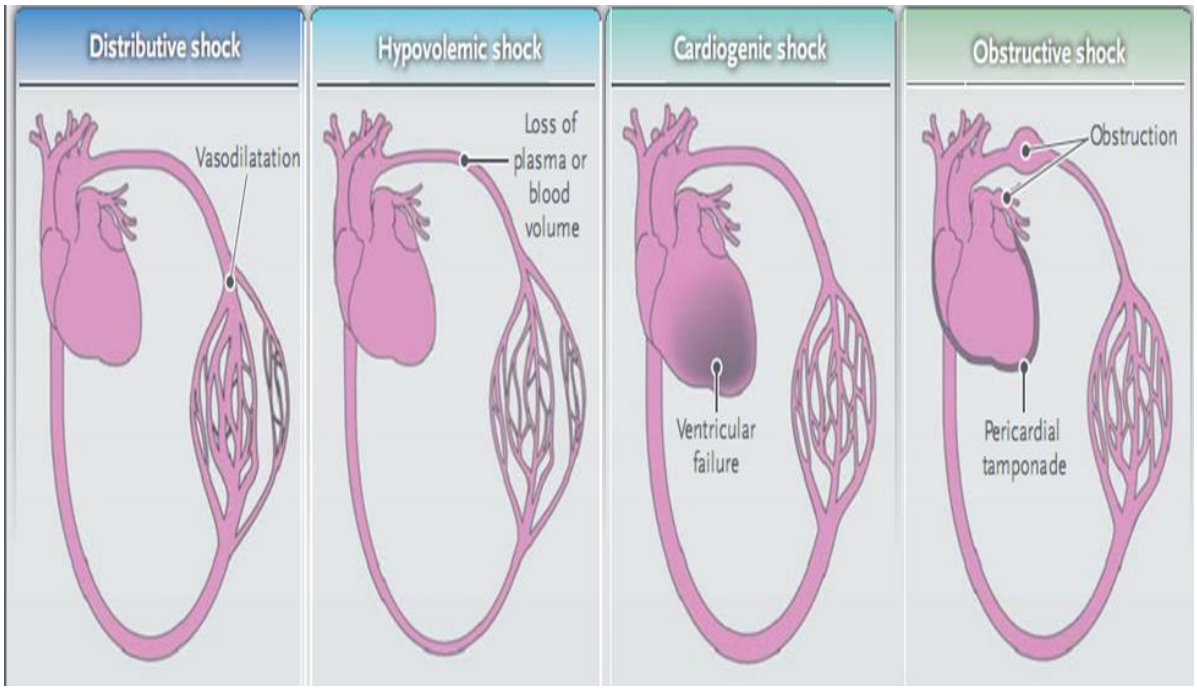
من اليسار إلى اليمين:

صدمة سوء التوزيع سببها التوسع الوعائي.

صدمة نقص الحجم سببها ضياع في البلازما أو الدم.

الصدمة القلبية سببها قصور في المضخة القلبية.

الصدمة الانسدادية وهي نمط من الصدمة القلبية التي لا تتمكن المضخة القلبية من أداء عملها بسبب انسداد خارجي حولها (سطام تاموري مثلاً)



١ـ الصدمة التأقية Anaphylactic shock :

وهي عبارة عن ارتكاس تحسسي شديد يحدث بسرعة كبيرة وقد يؤدي للوفاة.

تتميز هذه الحالة بحدوث انخفاض في الضغط الشرياني مع حدوث أعراض تنفسية (زلة تنفسية – وزيز – صرير حنجرة – نقص أكسجة).

وقد يترافق مع إصابات جلدية شروية حاكة مع أو بدون تورم بالشفتين واللسان ولسان المزمار.

مع إصابات هضمية (آلام بطنية – اقياءات).

ويحدث انخفاض الضغط الشرياني عادة بعد دقائق إلى ساعات من التعرض إلى مؤرج محدد قد يعرفه المريض أو لا يعرفه وعلاج هذه الحالة الاسعافي يعتمد على:

١ – ايقاف التعرض للمادة المؤرجة إن أمكن (كما هو الحال في حال التسريب الدوائي مثلاً)

٢ – اعطاء الأدرينالين الوريدي.

٣ – وضع المريض بحالة الاضطجاع مع رفع الطرفين السفليين.

٤ – الدعم بالأكسجين والسوائل كما هو الحال في تدبير بقية أنواع الصدمة كما ستحدث لاحقاً.

٢ـ الصدمة العصبية:

تحدث وبشكل مباشر بعد أذية الحبل الشوكي فقد فيزيولوجي لجميع وظائف الحبل الشوكي حسب مستوى الأذية.

فيشاهد حدوث شلل رخو، خدر ونمل، غياب السيطرة على المعصرة الشرجية والبولية مع فقد للمنعكسات.

قد يحدث بطء للنبض مع انخفاض في الضغط الشرياني وهذه الحالة التي تسمى الصدمة النخاعية الشوكية قد تستمر من عدة ساعات إلى عدة إيام.

وتعزى هذه الحالة من فقد الوظيفة إلى ضياع البوتاسيوم من الخلايا التي تعرضت للآذية وتراكمه في الحيز خارج الخلوي مايؤدي لنقص النقل العصبي المحوري.

٣ـ متلازمة مابعد الانعاش:

وتتميز هذه المتلازمة بحدوث ارتفاع في مستوى السيتوكينات وجسيمات الالتصاق في المصل وحدوث اضطراب مناعي تخثري مشابه للذي يحدث في حالات الخمج الشديد

ويطلق على هذه الحالة المتلازمة الشبيهة بالخمج Sepsis like syndrome.

٤ـ متلازمة مابعد المجازات الاكليلية:

و تحدث هنا متلازمة ما يسمى بالشلل الوعائي vasoplegic syndrome ذات الوفيات العالية كاختلاط قليل لعملية المجازات الاكليلية، حيث يحدث توسع وعائي شديد وفقد للمقوية الوعائية الجهازية.

ويرجح سبب هذه المتلازمة إلى تحرر عوامل التخثر والمتممة، وكذلك تفعيل الكريات البيض والصفيحات لاطلاق وسائطها محدثة عدم توازن في تنظيم المقوية الوعائية.

وعلاج هذه الحالة برافعات الضغط.

وسوف نتطرق تفصيلاً للصدمة الانتانية والتي تعتبر أهمها وأشيعها:

وسنعرض في البداية التعريف المعتمد للصدمة الانتانية في دراستنا والذي اعتمد على الخطوط الارشادية العالمية للروابط الانتانية العالمية surviving sepsis campaign في العام ٢٠١٢ .[٢٠]

* **الصدمة الانتانية Septic Shock:**

لتعريف الصدمة الانتانية لابد لنا من الاطلاع على مجموعة من التعاريف:

١. **الخمج sepsis :**

ويعرف بوجود انتان محتمل أو مؤكد في مكان ما بالجسم مع الترافق مع التظاهرات الجهازية للانتان (systemic inflammatory response syndrome (SIRS مثل:

* ارتفاع درجة الحرارة > ٣٨,٣ مئوية أو انخفاضها عن ٣٦.

* تسرع عدد ضربات القلب > ٩٠ مرة /الدقيقة.

* تسرع عدد مرات التنفس > ٢٠ مرة /الدقيقة.

* ارتفاع عدد الكريات البيض أكثر من ١٢,٠٠٠ أو انخفاضها عن ٤٠٠٠

* ارتفاع مشعر البروتيني الارتكاسي C-reactive protein

* ارتفاع في عيار البروكالسيتونين procalcitonin.

٢. الخمج الشديد severe sepsis :

ويعرف بوجود الخمج مع وجود اضطرابات بوظيفة الأعضاء ناجم عن الانتان Sepsis induced organ dysfunction أو نقص بتروية النسج tissue hypoperfusion ويمكن الاستدلال على ذلك من خلال حدوث مايلي:

١/ انخفاض ضغط شرياني محدث بالخمج sepsis induced hypotension ويعرف بأنه انخفاض الضغط الشرياني الانقباضي عن ٩٠ مم ز أو الوسطي عن ٧٠مم ز.

٢/ ارتفاع في مستوى اللاكتات.

٣/ نقص في الصبيب البولي عن ٠،٥ مل/كغ/ساعة ولمدة تتجاوز الساعتين.

٤/ أذية رئوية حادة acute lung injury (ALI) مع سويات pao2\fio2 أقل من ٢٥٠ في حال عدم كون ذات الرئة هي السبب الانتاني.

٥/ أذية رئوية حادة acute lung injury (ALI) مع سويات pao2\fio2 أقل من ٢٠٠ في حال كان سبب الانتان الأساسي هو ذات الرئة.

٦/ ارتفاع كرياتينين المصل عن ٢مغ/دل .

٧/ ارتفاع بيلروبين المصل عن ٢مغ/دل .

٨/ نقص الصفيحات الدموية عن ١٠٠،٠٠٠/ميكرو لتر .

٩/ اضطراب بالتخثر (ارتفاع INR > ١،٥) .

٣. **الصدمة الخمجية septic shock** :

وتعرف بأنها انخفاض في الضغط الشرياني محرض بالخمج وهذا الانخفاض لايتحسن على الرغم من المعالجة المعيضة بالسوائل والتي تعرف بأنها تسريب ٣٠ مل/كغ من السوائل البلورانية crystalloids أو مايعادلها من الألبومين.

هذا وقد تم في العام 2016 إجراء بعض التعديلات التعريفية للخمج والصدمة الانتانية وذلك لمجموعة أسباب أهمها : [٢١]

١- إن مصطلح الاستجابة الالتهابية (SIRS) لا يمتلك الحساسية الكافية للانتان، وحتى فإنه لا يعطينا مؤشراً إنذارياً من ناحية التهديد للحياة . [٢٢]

٢- العديد من الأطباء يستخدمون مصطلح الخمج Sepsis عندما يقصدون الخمج الشديد Severe Sepsis، ومن هنا فقد جاءت نسبة حدوث الخمج والوفيات الناجمة عنه متغيرة بشكل واضح خلال أربع دراسات أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية .[٢٣]

٣- اختلاف هام في نسب الصدمة الانتانية حسب الدراسات العالمية المتعددة [٢٤]، وهذا مرده غالباً إلى تبدلات ما بين الدراسات من حيث القيم المعيارية لأرقام الضغط الشرياني الانقباضي والوسطي المعتمدة في تعريف الصدمة، وكذلك بالنسبة لأرقام اللاكتات المعتمدة، وسوف نقوم هنا بعرض التعاريف المعدلة :

تعريف الخمج Sepsis :

هي حالة مهددة للحياة ناجمة عن سوء بوظيفة الأعضاء وسببها الأساسي خلل في استجابة المضيف للإنتان.

أما من الناحية السريرية فقد تم إضافة المقياس المسمى:

مقياس قصور الأعضاء التسلسلي (Sequential Organ Failure Assessment) أو SOFA Score إلى تعريف الخمج وتم التعريف على النحو الآتي:

- وجود إنتان في الجسم إضافة لنقطتين أو أكثر على مقياس SOFA Score عن المستوى القاعدي وهذا التعريف خاص لمرضى العناية المشددة.

أما بالنسبة للمرضى خارج العناية المشددة وبسبب أن اجراء SOFA Score يتطلب العديد من التحاليل المخبرية والتي لا تطلب عادة بشكل روتيني (مثل البيلروبين والكرياتينين) فقد تم إيجاد مقياس قصور الأعضاء التسلسلي السريع

quick SOFA score ، وذلك بناء على دراسة موسعة أظهرت بأن : [٢٥]

- الضغط الشرياني الانقباضي (أقل من ١٠٠ مم ز) .
- عدد مرات التنفس (أكثرمن ٢٢ مرة / الدقيقة) .
- مقياس غلاسكو للسبات (أقل من ١٣) .

استخدام هذه القيم للمرضى خارج العناية المشددة يتشابه بالنتائج إلى حد كبير مع استخدام مقياس SOFA Score وبالنهاية تم اعتماد هذا المقياس quick sofa score على الشكل التالي:

Q Sofa score :

١- تغير الحالة الذهنية للمريض.
٢- زيادة عدد مرات التنفس عن ٢٢ مرة / الدقيقة.
٣- انخفاض الضغط الشرياني الانقباضي عن ١٠٠ مم / ز .

وهذا التعريف يمكن الطبيب السريري من التقييم السريع ودون الحاجة مبدئياً لتحاليل مخبرية ريثما يتم التقييم البدئي للمريض، ويعتبر وجود اثنان أو أكثر من هذه العناصر مع وجود الإنتان معرضاً للخمج Sepsis خارج العناية المشددة.

تعريف الصدمة الانتانية Septic Shock :

هي حالة الخمج التي تتظاهر باضطرابات هامة دورانية وخلوية واستقلابية، وتكون ذات خطورة أعلى للوفيات فيما لو حدث الخمج بشكل مستقل لوحده بدون هذه الاضطرابات، أما من الناحية السريرية فقد تم التعريف بأنه :

حالة الخمج والتي على الرغم من التعويض البدئي للسوائل فإنه :

١-هنالك حاجة للدواعم وذلك حفاظاً على الضغط الشرياني ≤ ٦٥ مم ز.
٢-ارتفاع لاكتات المصل > ٢ ممول / ل [٢٧] [٢٨].

وقد اشترط هذا التعريف قياس اللاكتات لوضع تعريف الصدمة الانتانية ما خلق بعض التحديدات لاستخدامه.

فقد وجد بأن حوالي ٨٠ % من دول العالم لا يقومون باجراء هذا القياس ما يجعل هذا التعريف الحديث من التعاريف ذات الاستخدام الضيق.

١-١-٤ المقاربة التشخيصية للصدمة Diagnostic approach:

- عندما يتم الشك بوجود صدمة دورانية عند المريض فإن المقاربة التشخيصية يجب أن تتم بشكل متوافق مع الانعاش Resuscitation.

ويجب علينا عدم انتظار القصة السريرية أو الفحص السريري أو الفحوص المخبرية أو الشعاعية لبدء الانعاش.[٢٩]

١-١-٤-١ القصة السريرية History :

يمكن لبعض المرضى أن يعطونا القصة السريرية بشكل مفصل على الرغم من وجود الصدمة لديهم والآخرين لا نتمكن من أخذ أي معلومة منهم.

وهنا يجب أخذ قصة عن الأعراض الشائعة وعن جميع الشكاوى الطبية إضافة للسؤال عن قصة أي تحسس دوائي أو غذائي، أو عن أي تغيير في الأدوية، عن وجود حالة تثبيط مناعي أو عن حالة فرط الخثارية.

١-١-٤-٢ الفحص السريري clinical exam :

يجب أن يكون الفحص السريري شاملاً. وعلى الرغم من ذلك ولسوء الحظ فإن الفحص السريري لا يملك حساسية أو نوعية هامة لتحديد نوع وسبب الصدمة.

١-١-٤-٣ التقييم المخبري:

يمكن بإجراء بعض التحاليل المخبرية أن نتحرى سبب الصدمة وأن نتحرى وجود أذية باكرة في أحد الأعضاء.

ويجب أن يتم التقييم المخبري بشكل باكر.[٣٠]

وتتضمن التحاليل المساعدة إجراء تحاليل:

الصوديوم ,البوتاسيوم, الكلور ,البيكربونات, البولة ,الكرياتينين.

وظائف الكبد ,الأميلاز ,الليباز.

زمن البروترومبين, زمن الترومبوبلاستين جزئي، الفيبرنيوجين، دي ديمير.

الأنزيمات القلبية (التروبونين، الكرياتين فوسفو كيناز)

غازات الدم الشريانية.

فحص البول والراسب.

إضافة لإجراء مسح عن التسممات toxicology screen .

كذلك يجب أخذ الزمرة الدموية مع إجراء التصالب للمرضى الذين لديهم خطورة عالية للنزف ماقد يتطلب نقل الدم.

يجب أيضاً إجراء تعداد عام للكريات البيض مع الصيغة الدموية لأن ارتفاع تعداد الكريات البيض مع أو بدون زيادة في نسبة الكريات غير الناضجة يمكن أن يوجه أن سبب الصدمة هو الخمج .

فقد أثبتت الدراسات ترافق الحالات الخمجية مع زيادة عدد الكريات البيض غير الناضجة Band cells عن ١٠% . وبالمحصلة فإن ارتفاع هذه الكريات عن ١٠% يملك حساسية ونوعية في تشخيص الخمج بمقدار ٤٣% ، ٩٢% على الترتيب.[٣١]

إضافة لما سبق فيجب أيضاً معايرة اللاكتات والتي أثبتت الدراسات فيها بأن ارتفاع عيار اللاكتات في المصل يترافق مع زيادة نسبة الوفيات وذلك بشكل مستقل عن انخفاض الضغط أو وجود أذيات في الأعضاء لدى المرضى المصابين بخمج شديد.[٣٢]

يجب بعدها أخذ العينات من المناطق المحتملة للخمج (قشع – بول – جروح) للتلوين بالغرام والزرع الجرثومي مع أحذ عينات لزرع الدم من مكانين مختلفين وأن يتم زرعها على الأوساط الخاصة الهوائية واللاهوائية.

وكذلك المشعرات الموجهة للالتهاب مثل البروكالسيتونين و CRP .

١-١-٤-٤ التقييم الشعاعي:

يجب اجراء صورة الصدر البسيطة مع صورة البطن البسيطة لتقييم وجود انسداد معوي.

ويمكن أن نحتاج للتصوير الطبقي المحوري للدماغ أو للبطن لاستكمال التقييم.

كذلك فإن اجراء تخطيط القلب الكهربي وايكو القلب قد يقدم مساعدة إضافة في التشخيص.

وبعد اجراء الدراسات السابقة فنكون قد توصلنا غالباً إلى سبب الصدمة.

وفي حال عدم معرفة السبب فيمكننا اللجوء للدراسات الهيموديناميكية باستخدام قثطرة الشريان الرئوي أو غيرها.

وسنقوم في الفصل القادم من هذا البحث بالحديث تفصيلاً عن الأجهزة التي تقدم لنا الدراسات الهيموديناميكية المتعلقة بنتاج القلب.

١-١-٥ الوفيات في الصدمة shock mortality :

وتعتبر الوفيات الناجمة عن الصدمة عالية بشكل هام.

فقد قدر بأن الوفاة تحدث عند ٣٥-٦٠% من المرضى المشخص لديهم صدمة انتانية [٣٣] وذلك خلال شهر من التشخيص، وترتفع هذه النسبة لما يقارب ٦٠-٩٠% [٣٤] من المرضى المشخص لهم صدمة قلبية.

في حين أن هذه النسبة متغيرة لدى مرضى صدمة نقص الحجم وتعتمد على السبب والمدة بين التشخيص وبدء العلاج.[٣٥]

١-١-٦ المقاربة البدئية لمريض الصدمة

Initial approach to the patient in shock :

يعتبر الدعم الهيموديناميكي المناسب والباكر هو حجر الأساس في تدبير مريض الصدمة وذلك للوقاية من حدوث اضطراب في وظيفة الاعضاء ومن ثم قصور الأعضاء.

ويجب أن يبدأ الانعاش resuscitation جنباً الى جنب مع استقصاء الأسباب المؤدية للصدمة.

وبمجرد معرفة السبب فيجب إصلاح السبب مباشرة. مثلاً:

- في حال النزف: يجب السيطرة على المصدر النزفي.

- في حال الانسداد الاكليلي:

التداخل مباشرة عبر القثطرة الاكليلية عبر الجلد

percutaneous coronary intervention (PCI) .

- في حال الصمة الرئوية الكتلية Massive pulmonary embolism : استخدام حالات الخثرة thrombolysis أو استئصال الخثرة emboloctomy .

- في حال الصدمة الانتانية: يجب السيطرة على مصدر الخمج مع العلاج بالصادات الواسعة بشكل تخبري empiric.

وما لم تكن الحالة عكوسة بسرعة (عودة الضغط الشرياني للطبيعي) فعندها يجب:

١) تركيب قثطرة شريانية arterial catheter :

وذلك بغرض مراقبة الضغط الشرياني بشكل مستمر ولحظي وكذلك من أجل أخذ العينات الدموية الشريانية بشكل متكرر.

٢) تركيب قثطرة وريدية مركزية central venous catheter :

وذلك لتسريب السوائل والأدوية الرافعة للضغط كما يمكن استخدامها لتوجيه المعالجة بالسوائل.

*ويتم تدبير الصدمة وفق مقاربة[36] تدعى **rule (VIP)** وهي اختصارات:

١. (اعطاء الأكسجين) Ventilate

٢. (تسريب السوائل) Infuse

٣. (استخدام رافعات الضغط) Pump

١-١-٦-١ الدعم التنفسي ventilatory support:

- يجب البدء بإعطاء الأكسجين من البداية وذلك لزيادة تسليم الأكسجين للنسج وللوقاية من حدوث ارتفاع توتر رئوي.

- ويتم تقييم الحاجة للأكسجين عن طريق قياس غازات الدم الشرياني والتي تعطينا قيمة الضغط الجزئي لغاز الأكسجين PaO2 وقيمة إشباع الدم الشرياني بالأكسجين SaO2 .

- في حين تعتبر قياس نسبة إشباع الدم الشرياني عبر pulse oximetry المقياس النبضي الاصبعي طريقة ليست بذات موثوقية لدى مرضى الصدمة بسبب انخفاض الضغط والتقبض الوعائي المحيطي لديهم.

- وفي حال عدم كفاية الأكسجين فقد نلجأ للدعم التنفسي عبر التهوية الآلية.[٣٧]

mechanical ventilation بالطريق الغازي invasive وذلك بواسطة اجراء التنبيب الرغامي، حيث أن استخدامها عبر القناع غير الغازي non invasive

ventilation (NIV) لم تثبت أهميته لدى مرضى الصدمة.

وبالتالي فيجب وضع استطباب التنبيب الرغامي والتهوية الآلية الغازية عند وجود:

* زلة تنفسية شديدة مع استخدام العضلات التنفسية الاضافية مع ظهور علامات الاجهاد مثل التعرق وتسرع القلب.

* نقص أكسجة شديد (قيمة إشباع الدم الشرياني بالأكسجين SaO2 أقل من ٩٠ % رغم اعطاء الأكسجين والاستعانة بالتهوية غير الغازية)

* حماض دموي لا يتحسن بالمعالجة مع الدم مع PH أقل من ٧,٣٠ .

* اضطراب الحالة الذهنية وذلك لحماية الطريق الهوائي من خطر الاستنشاق.

إضافة للفائدة التي تقدمها التهوية الآلية في تحسين الأكسجة oxygenation فهي تساعد أيضاً تخفيف الحاجة للأكسجين من قبل العضلات التنفسية المجهدة، كذلك فهي تخفف الحمل البعدي عن البطين الأيسر عبر زيادة الضغط داخل الصدر
. intrathoracic pressure

وفي حال انخفاض الضغط الشرياني بعد تطبيق التهوية الآلية مباشرة فهذا يشير وبقوة إلى وجود نقص حجم داخل الأوعية مع نقص في العود الوريدي للقلب.

ـ وبشكل عام فإن استخدام الأدوية المركنة sedative agents لدى مرضى الصدمة الموضوعين على التهوية الآلية يجب أن يتم بأقل مقدار ممكن وذلك لتحاشي حدوث تفاقم في انخفاض الضغط ونتاج القلب.

ويمكن في هذه الحالات استخدام الفنتانيل الذي يمتلك خصائص في التسكين والتركين معاً، كونه الأقل تأثيراً في تحرير الهيستامين من غيره وبالتالي أقل إحداثاً في انخفاض الضغط الشرياني.

١-١-٦-٢ الانعاش بالسوائل fluid resuscitation :

ويعتبر العلاج بالسوائل لتحسين الجريان في الشعيرات الدموية ولزيادة نتاج القلب الجزء الهام جداً في علاج أي شكل من أشكال الصدمة بما فيها الصدمة القلبية.[٣٨]

ويحتاج العلاج بالسوائل للمراقبة الحثيثة حيث أن اعطاء كمية كبيرة من السوائل قد يحمل خطورة الوذمة مما قد ينجم عنها من تأثيرات غير مرغوب بها.[٣٩]

ويتم في هذه المرحلة إجراء تجربة تحدي السوائل fluid challenge test والذي يعرف بأنه اختبار يسمح للأطباء السريريين بإعطاء كمية صغيرة من السوائل خلال فترة قصيرة من الوقت وبعدها يتم تقييم المخزون القبلي والذي يمكن المساهمة في زيادة حجم الضربة بإعطاء المزيد من السوائل وسيتم في الفصل اللاحق الحديث تفصيلياً في تجربة تحدي السوائل واختبار رفع الساق المنفعل.[٤٠-٤١]

وبمجرد قرارنا بالعلاج بالسوائل فيجب أن نحدد مايلي :

١" نوع السوائل المستخدمة: وتعتبر السوائل البلورانية crystalloids هي الخيار الأول المفضل وذلك بسبب تحملها الجيد إضافة إلى توفرها وانخفاض ثمنها.[٤٢][٤٣]

٢" سرعة إعطاء السوائل: ويجب إعطاء السوائل بسرعة نسبياً في الفترة الأولى حيث يتم تسريب ٣٠٠-٥٠٠ مل خلال ٢٠-٣٠ دقيقة [٤٤].

٣" تحديد الهدف من المعالجة بالسوائل. والهدف غالباً مايكون هو ارتفاع الضغط الشرياني إلا أنه من الممكن أن يكون انخفاض في عدد ضربات القلب إلى الطبيعي أو زيادة في الصبيب البولي عن ٠,٥ مل.كغ هو الهدف.

٤" يجب تحديد مستويات الأمان من العلاج بالسوائل:

فكما هو معروف تعتبر الوذمة الرئوية الحادة من الاختلاطات الخطيرة للعلاج بالسوائل. ويعتبر ارتفاع قياس الضغط الوريدي المركزي عدة ميليمترات عن السوية القاعدية موجهاً[45] وليس مؤكداً بشكل جازم لحدوث فرط حمل وبالتالي يجب إعطاء السوائل بحذر عند هذه النقطة.

– وهذا ويمكن إعادة اختبار تحدي السوائل حسب الضرورة لذلك وكلما استدعت الحاجة .

١-١-٦-٣ استخدام الدواعم :

ويستطب إعطاء رافعات الضغط vasopressors في حال انخفاض الضغط الشرياني بشكل شديد أو في حال عدم الاستجابة على المعالجة بالسوائل.

وتعتبر المشابهات الأدرينرجية adrenergic agonists هي الخط الأول للأدوية رافعة الضغط وذلك بسبب قصر فترة نصف عمرها مقارنة بغيرها وهذا مايعطينا سهولة التحكم بالجرعة المطلوبة.(٤٦)

– وتودي مشابهات ألفا الأدرنرجية إلى زيادة المقوية الوعائية والضغط الشرياني إلا أنها تنقص من نتاج القلب وتحد من جريان الدم إلى الأنسجة وخاصة الكبد والأحشاء البطنية وبالتالي فإنه من النادر استخدام منبهات ألفا صافية في علاج الصدمة مثل الفينل افريين phenylephrine .

– أما مشابهات بتا الأدرينرجية beta adrenergic agonists فيمكنها أن تزيد من الجريان الدموي للأنسجة إلا أنه ونتيجة لتأثيرها المباشر على القلب من حيث زيادة عدد ضربات القلب وزيادة القلوصية فقد تساهم بإحداث نقص تروية قلبية وبالتالي فإن استخدام منبهات بتا صافية غير مستطبة في علاج الصدمة.

فمثلاً الإيزوبروتيرينول isoproterenol وهومشابه بتا صافي التأثير: يستطب استخدامه في علاج حالات بطء القلب الشديد.

– ويعتبر النورئدرينالين norepinephrine رافع الضغط المفضل في جميع أشكال الصدمة وهو الخيار الأول لرفع الضغط الشرياني. (٤٧)

يمتلك هذا الدواء تأثيرات مشابهة لألفا بشكل واسع ومشابهة لبيتا بشكل قليل مايساعد في الحفاظ على نتاج قلبي جيد ويؤدي استخدامه إلى إحداث ارتفاع هام في الضغط الشرياني الوسطي (MAP) من دون إحداثه تسرع في القلب أو انخفاض في نتاج القلب (CO) .
والجرعى الموصى بها هي ٠,١٠ – ٠,٢ ميكروغرام/كغ/الدقيقة.

– أما الدوبامين فيمتلك خصائص مشابهة للمستقبلات بيتا الأدرينرجية بجرعاته المنخفضة مع تأثيرات على المستقبلات ألفا بالجرعات العالية. أما بالجرعات الصغيرة جداً فيمكن أن تظهر التأثيرات على المستقبلات الدوبامينية وبالتالي يحدث توسع انتقائي التأثير للأوعية الحشوية والكبدية والكلوية . إلا أن الدراسات أظهرت بأن هذا التأثير لا يحسن الوظيفة الكلوية وأن استخدامه لهذا الغرض لم يعد مستطباً. [٤٨]

يمكن لتفعيل المستقبلات الدوباميينية أن يؤدي لتأثيرات غدية صماوية غير مرغوب بها على المحور النخامي الوطائي مايؤدي إلى انخفاض تحرير البرولاكتين وماينجم عن ذلك من حدوث تثبيط للمناعة.

أظهرت دراسة قارنت الدوبامين مع النورادرينالين بأن استخدام الدوبامين يترافق مع نسب وفيات أعلى في مرضى الصدمة القلبية.

كذلك ارتفاع نسبة الوفيات لدى مرضى الصدمة الانتانية في مجموعة الدوبامين مقارنة مع النورئدرينالين. [٤٩]

وهنا فلم يعد الدوبامين حالياً هو الدواء المفضل كما كان سابقاً لدى مرضى الصدمة.

الجدول رقم (١) يوضح التأثيرات من تنبيه المستقبلات الأدرنرجية.

حيث يؤدي تنبيه المسقبلات ألفا إلى حدوث تقبض وعائي، توسع بالحدقة، انتصاب بالشعر.

أما تنبيه مستقبلات بيتا ١ فيؤدي إلى تسرع القلب وزيادة القلوصية القلبية.

أما تنبيه بيتا ٢ فيؤدي إلى توسع وعائي وقصبي كما هو موضح .

Adrenergic Receptors and Associated Responses

Alpha Receptors	Beta-1 Receptors	Beta-2 Receptors
Vasoconstriction	Cardioacceleration	Vasodilatation
Iris Dilatation	Increased Cardiac Contractility	Bronchodilatation
Piloerection	Lipolysis	Increased Glycolysis
		Uterine Relaxation

الجدول رقم (٢)

يلخص تأثير كل نوع من الكاتيكولامينات

على المستقبلات الأدرنرجية

Effects of Catecholamine Drugs on Adrenergic Receptors

Catecholamine	Type of Receptor		
	Alpha	Beta-1	Beta-2
Dobutamine	—	++	+
Dopamine (Moderate Dose)	—	+++	+++
Dopamine (High Dose)	++	+++	+++
Epinephrine	+++	++++	+++
Norepinephrine	+++	+	—
Phenylephrine	+++	—	—

١-٢ طرق مراقبة المريض الحرج

– تتم مراقبة المريض الحرج في العناية المشددة بمراقبة المشعرات السريرية والعلامات الحيوية، ومع ذلك فنحن بحاجة للاستعانة ببعض الإجراءات الإضافية وذلك لمراقبة المشعرات الهيموديناميكية عند هؤلاء المرضى.

– وتعتبر مراقبة المشعرات الهيموديناميكية للمرضى عالي الخطورة في العناية المشددة من أهم الوسائل الموجهة في تدبير هؤلاء المرضى.

– وسنستعرض هنا أهم هذه المشعرات الهيموديناميكية المستخدمة في العناية المركزة :

١–٢–١ قياس الضغط الوريدي المركزي Central Venous Pressure (C V P)

ـ ويتم هذا الإجراء بشكل بسيط عبر إدخال قثطرة وريدية مركزية (الشكل 3)

Central Venous Catheter (C V C) إلى منطقة الوصل ما بين الوريد الأجوف العلوي مع الأذين الأيمن.

ـ ويتم إدخال هذه القثطرة إما عبر مدخل: تحت الترقوة Subclavian ، الوداجي Jugular (الشكل ٤).

ويعبر هذا الضغط (C V P) في الأصحاء عن ضغط الأذينة اليمنى والذي يعكس الضغط بنهاية الانبساط للبطين الأيمن وهو بالنهاية يعبر عن ضغط الامتلاء للبطين الأيسر. ومن المعلوم بأن ضغط الامتلاء يرتبط بشكل مباشر بحجم الامتلاء، ومن هنا جاءت فكرة قياس الضغط الوريدي المركزي لتقدير الحالة الحجمية .

فقد وضعت الخطوط الارشادية لحملة تدبير الخمج Surving Sepsis Camping منذ العام ٢٠٠٤ بأنه وفي الساعات الأولى من تدبير الصدمة الإنتانية يجب مراقبة الضغط الوريدي المركزي وذلك لجعله ضمن المستوى الهدفي المطلوب وهو :

٨ – ١٢ مم ز للمرضى ذوي التنفس العفوي

١٢ – ٢٥ مم ز لمرضى التهوية الآلية. [٥٠]

واستمرت هذه الارشادات بالتطبيق ذاتها وحتى تم تجديدها في العام ٢٠١٢ وفق نفس المعطيات السابقة.

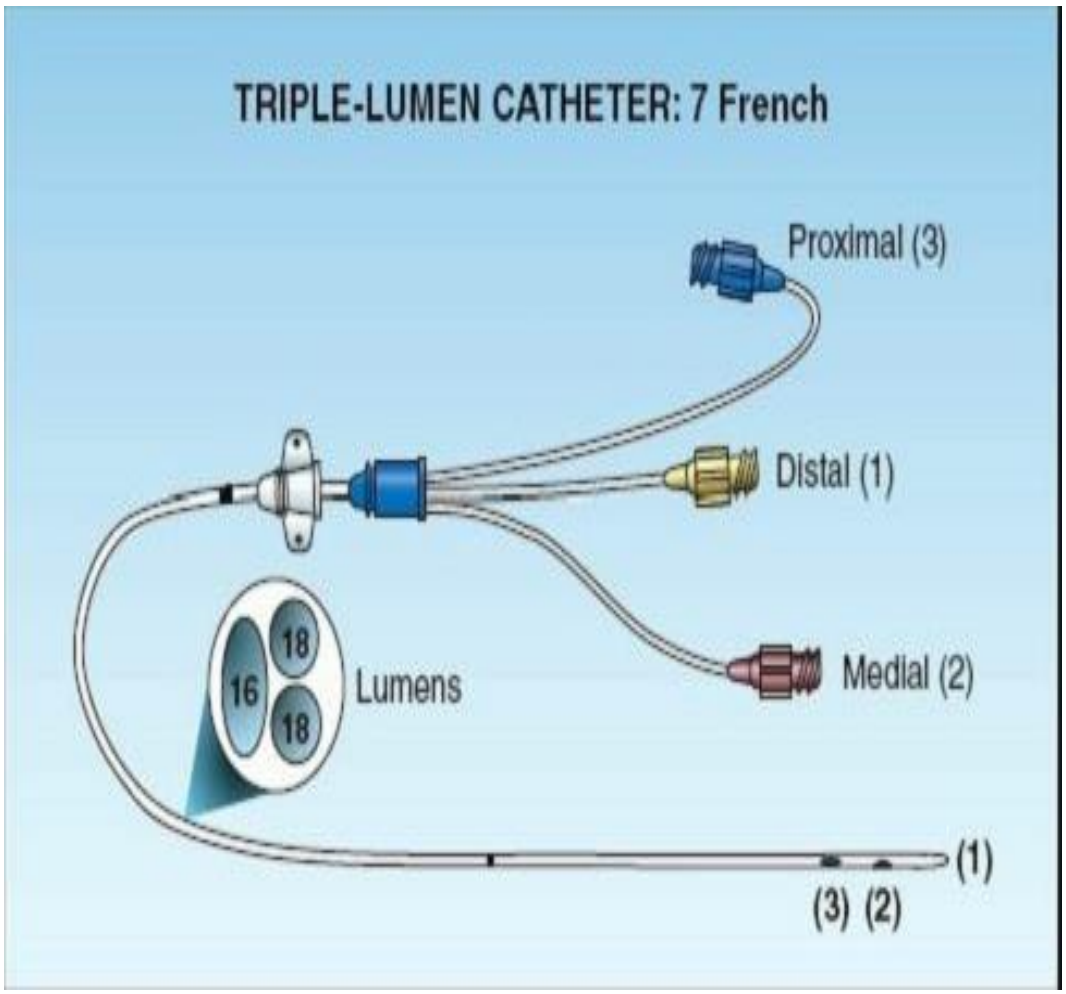
ـ وفي حال وجود اضطرابات في وظيفة البطين الأيمن أو الأيسر أو في حال وجود مشاكل رئوية فعندها يصبح قياس الضغط الوريدي المركزي ليس طريقة ذات موثوقية في تقدير الحالة الحجمية، ولسوء الحظ فإن جزء هام من المرضى الحرجين في العناية المشددة لديهم واحد أو أكثر من هذه الاضطرابات.

ـ ونتيجة لذلك فقد تم إجراء مراجعة منهجية لـ ٢٤ دراسة عام ٢٠٠٨ جمعت ٨٠٣ مرضى لتقييم العلاقة ما بين قياس الضغط الوريدي المركزي C V P ومابين الحالة الحجمية للمرضى، وقد أظهرت هذه المراجعة بانه لا يمكن الاعتماد على C V P لتحديد الحاجة للسوائل. [٥١]

- وفي العام ٢٠١٣ تم نشر دراسة تحليلية أخرى أوسع جمعت ٤٣ دراسة : دراسة واحدة لدى مرضى أصحاء، ٢٢ في العناية المشددة و ٢٠ في غرف العمليات، وقد أبدت أيضاً عدم التوافق ما بين الحالة الحجمية للمريض وقياس الضغط الوريدي المركزي . [٥٢]

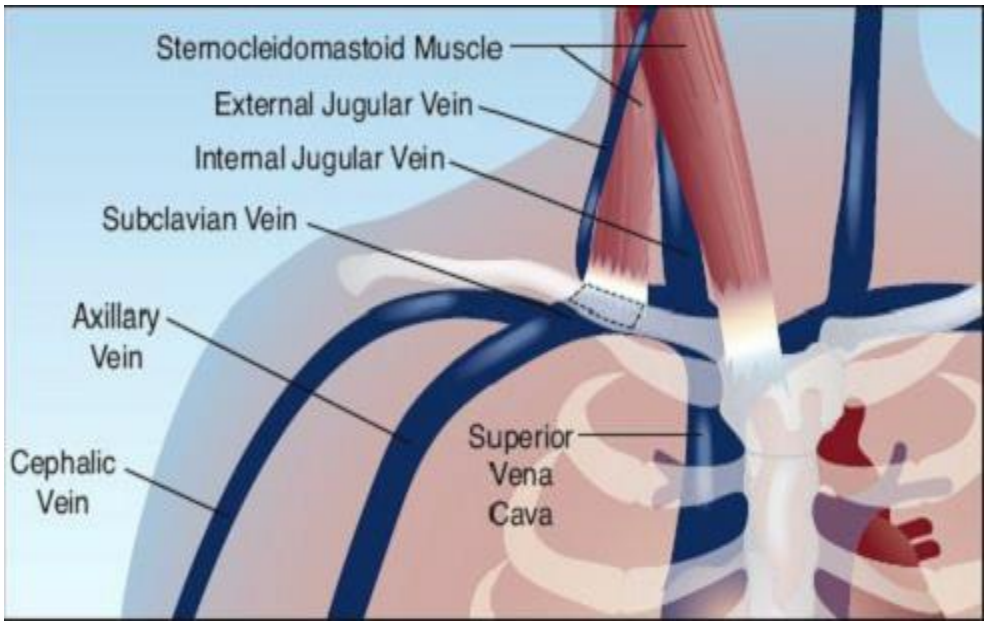
الشكل رقم (٣)

قثطرة مركزية ثلاثية اللمعة



الشكل رقم (٤)

تظهر المدخل الوداجي وتحت الترقوة



١-٢-٢ قياس الضغط الأسفيني للشعيرات الرئوية :

Pulmonary Artery Wedge Pressure :

ويتطلب هذا القياس وضع قثطرة الشريان الرئوي والتي سنتحدث عنها بشيء من التفصيل لأهميتها Pulmonary Artery Catheter (PAC)

- ظهرت هذه القثطرة للمرة الأولى في العام ١٩٧٠ من قبل طبيب قلبية بريطاني يدعى Jeremy Swan وطبيب أمريكي يدعى William Ganz ، ويتم إدخال هذه القثطرة عبر المداخل المذكورة سابقاً ذاتها للقثطرة الوريدية المركزية.

– وقد تم تزويد رأس هذه القثطرة ببالون صغير قابل للنفخ. (الشكل ٥)

_ وعندما يتم نفخ هذا البالون فإن الجريان الوريدي يصبح قادراً على حمل هذه القثطرة من خلال الوريد الأجوف العلوي إلى الأذينة اليمنى وثم للبطين الأيمن بعد المرور من الصمام مثلث الشرف، وبعدها فإن الجريان الدموي يسمح بحمل البالون عبر الصمام الرئوي للوصول إلى الشريان الرئوي.

وباستمرار تقدم القثطرة فإن البالون يصل لأحد تفرعات الشريان الرئوي.

ولا يمكن تقدم البالون بعد هذه النقطة .

وفي هذه المنطقة فإن الضغط الذي يتم قياسه عبر رأس القثطرة يطلق عليه اسم الضغط الأسفيني أو الـ Wedge Pressure وهو معادل للضغط ضمن الشعيرات الرئوية ومعادل أيضـاً للضغط ضمن الأذينة اليسرى.

وفي حال عدم وجـود إصابة مرضيـة في الصمـام التاجي فإن الضغط الأسفيني يعبر بشكل دقيق عن ضغط الامتلاء للبطين الأيسر.

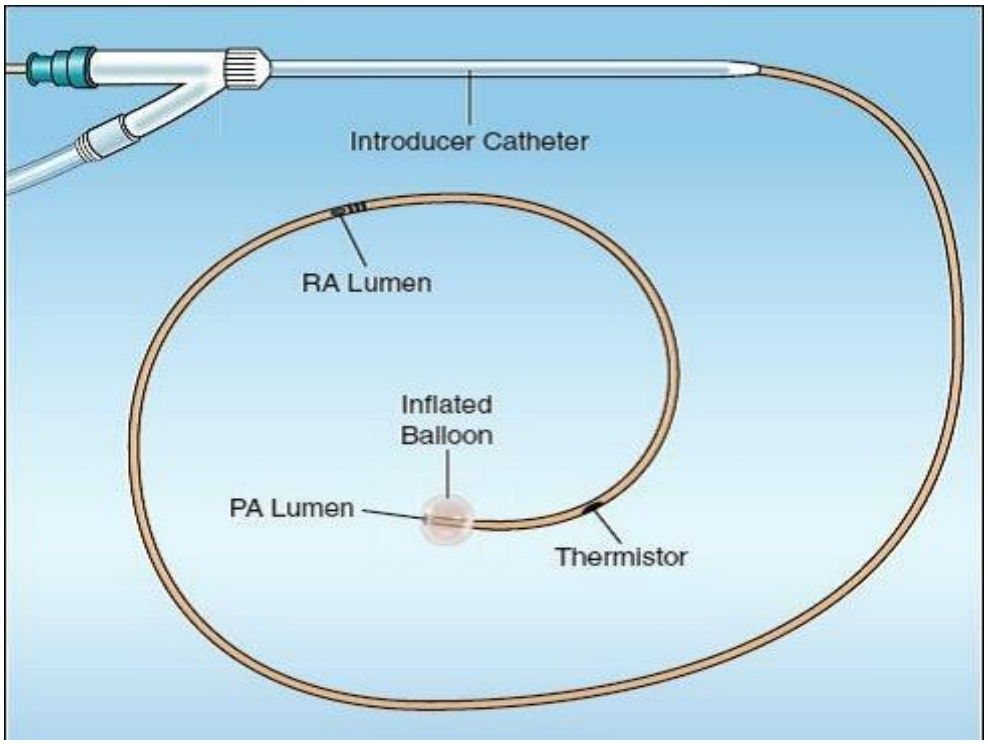
Left Ventricle Filling Pressure أو ما يسمـى ضغط نهاية الانبساط

The end–diastolic pressure ويملك هذا الضغط أهمية خاصة في تشخيص مرضى متلازمة الكرب التنفسي الحاد Acute Respiratory Distress System .

ففي حال كان هذا الضغط طبيعياً فهذا يعتبر أحـد المعايير المشخصـة لهذه المتلازمة (طبعا بعد أخذ المعايير الأخرى من ارتشاحات رئوية وانخفاض قيم الأكسجة في الدم الشرياني).

في حين أن ارتفاعه يعتبر مؤشر لارتفاع الضغط المائي السكوني Hydrostatic Pressure للشعيرات الرئوية، وبالتالي مؤشر لتشخيص الوذمة الرئوية قلبية المنشأ.

الشكل رقم (٥) قثطرة الشريان الرئوي (سوان–غانز)

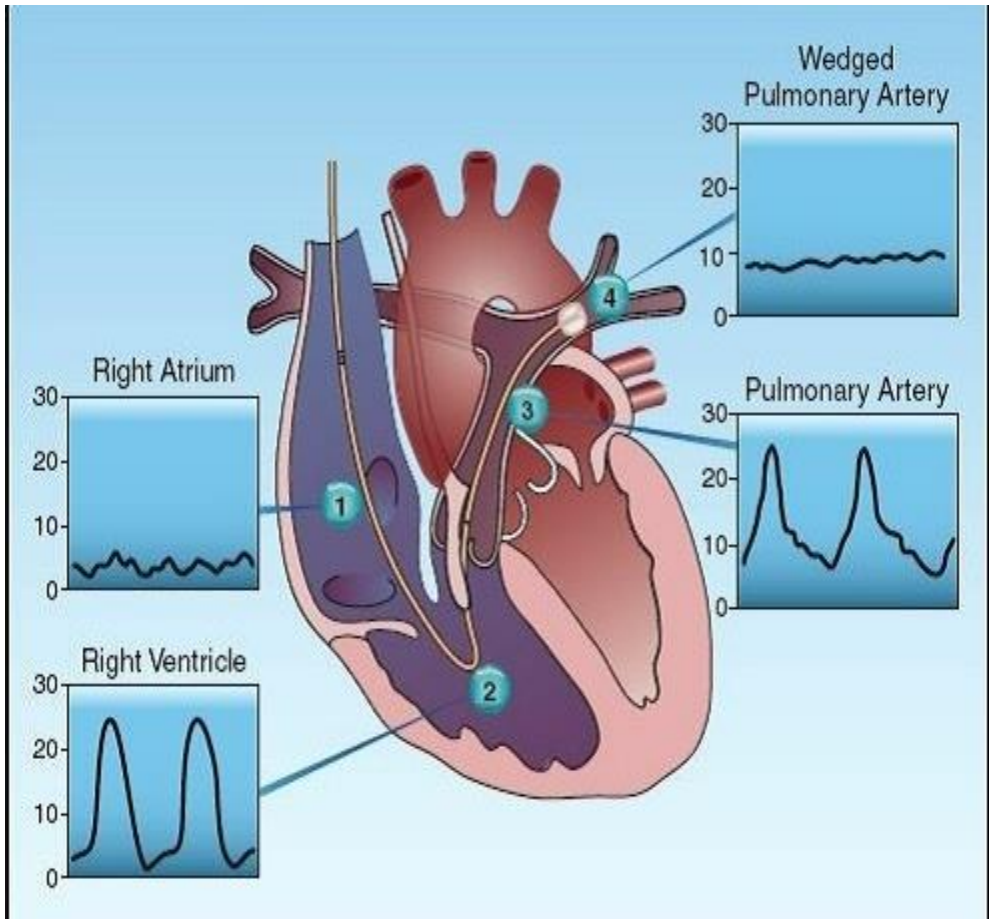


وأثناء ادخال القثطرة الرئوية فيتم الحصول على منحنيات خاصة يتم الحصول عليها عبر شاشة مرقاب خاص.

فيتم الحصول على الموجات الضغطية التالية بالترتيب :

الاذين الأيمن، البطين الأيمن، الشريان الرئوي، الاسفيني حسب الشكل (٦).

الشكل رقم (٦) الموجات المختلفة أثناء إدخال قثطرة الشريان الرئوي



١-٢-٣ قياس نتاج القلب Cardiac Output :

ويعتبر نتاج القلب من أهم ما يمكن أن نحتاج مراقبته من المشعرات الهيموديناميكية لدى المرضى الحرجين بشكل عام ومرضى الصدمة بشكل خاص في العناية المشددة.

فهو يعطي فكرة هامة عن تسليم الأكسجين oxygen delivery لكافة الأنسجة في الجسم.

ويعرف النتاج القلب بأنه حجم الدم والتي يقوم القلب بضخه خلال الدقيقة الواحدة.

وهو عبارة عن حصيلة عدد ضربات القلب في حجم الضربة الواحدة

نتاج القلب = عدد ضربات القلب x حجم الضربة

Cardiac output = Heart rate × stroke volume

CO = HR × SV

ويتم هذا القياس بعدة طرق منها غازية invasive ومنها غير غازية non-invasive

وسوف نتطرق لهذه الطرق تفصيلياً لعلاقتها المباشرة ببحثنا هذا:

١-٢-٣-١ قياس نتاج القلب بالطريق الغازي :

ويتـم هذا القيـاس عبر قثطـرة الشريـان الرئوي أو ما تسمى سـوان – غانـز Swan – Ganz Catheter والتي تحدثنا عنها قبل قليل، وتستخدم هذه الطريقة مبدأ التمديد الحراري.

مبدأ التمديد الحراري Thermodilution method

ويتم عبر إدخال قثطرة إلى الشريان الرئوي عبر مدخل الوريد المركزي، وهذه القثطرة تحوي بأحد فروعها على حساس حراري Thermistor .[٥٣]

ويتم حقن كمية محددة من محلول سكري ٥% أو ملحي بدرجة حرارة محددة عبر مدخل قاصي إلى داخل الأذينة اليمنى، وهذا السائل المحقون يؤدي إلى انخفاض درجة حرارة الدم.

من ثم يتم قياس التبدل الحروري الحاصل عبر الحساس الحراري Thermistor الموجود بنهاية القثطرة، ويكون انخفاض الحرارة الحاصل متناسب عكساً مع درجة تمدد السائل المحقون (أي أن المنطقة تحت المنحني تكون متناسبة عكساً مع نتاج القلب) .

ويمكن بعد هذا الاجراء رسم منحني زمن– حرارة والذي من خلاله يمكن حساب الجريان.

ومن ثم يتم حساب نتاج القلب عبر معادلة التمدد الحراري Stewart – Hamilton وهي:

$$\text{Cardiac output} = V1 \times (TB - T1) \times \frac{S1 \times C1}{SB \times CB} \times 60$$

V1 = حجم السائل المحقون بـ ML

TB – T1 درجة الحرارة

$\frac{S1 \times C1}{SB \times CB}$ = 1. 08 بالنسبة للمحلول السكري DsW

ويمكننا عبر هذه الطريقة إما حقن سائل بدرجة حرارة صفر مئوية أو سائل بدرجة حرارة الغرفة في حال لم يكن نتاج القلب منخفضاً جداً.

– ويتم عبر هذه الطريقة أخذ قراءات متعددة لقياس نتاج القلب.

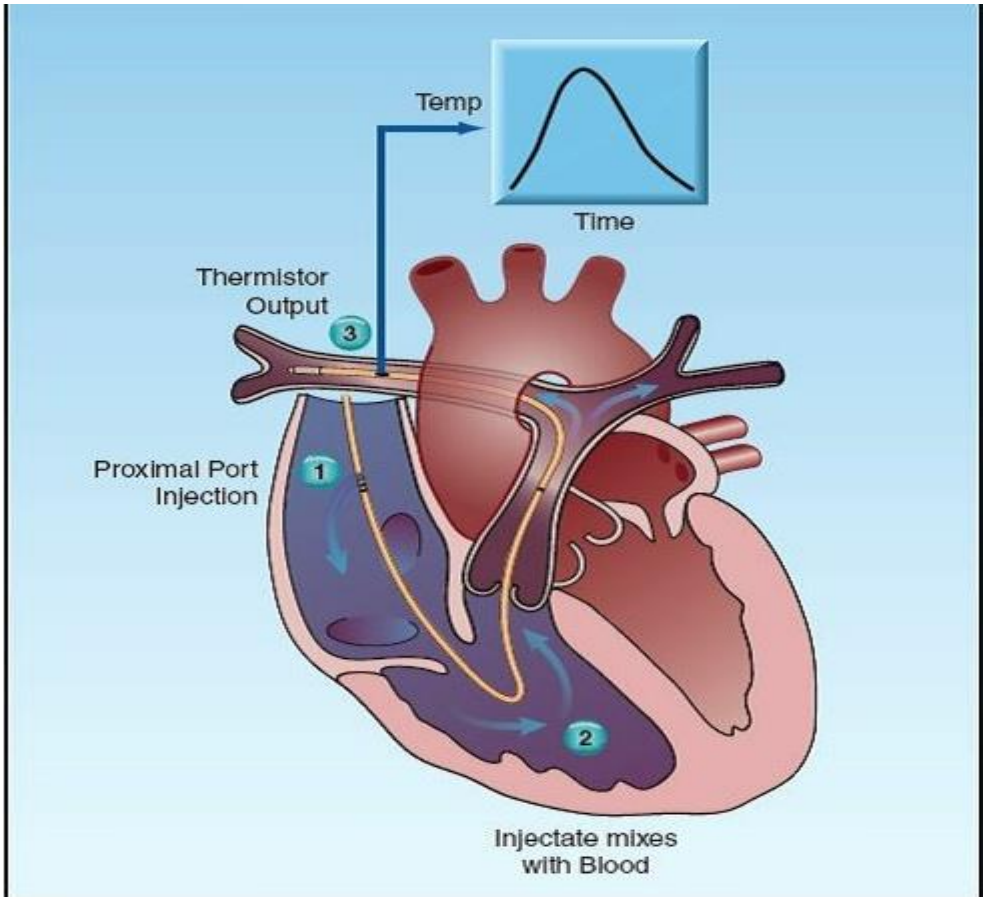
ويعتبر عادة أخذ ثلاثة قراءات كافيا للاعتماد على هذه القيم مالم تختلف هذه القيم عن بعضها بنسبة تتجاوز الـ ١٠% ، ويتم هنا أخذ وسطي هذه القراءات.

أما إن تجاوزت الفروقات الـ ١٠% فتعتبر هذه الأرقام ليست ذات موثوقية.

ويوضح الشكل التالي هذه الطريقة.

الشكل رقم (٧)

طريقة التمديد الحراري لقياس نتاج القلب



تعتبر طريقة التمديد الحراري هي المشعر الذهبي لقياس النتاج القلبي إلا أن لديها بعض المحاذير في بعض الحالات وأهمها: وجود شنت، قصور مثلث الشرف، اضطراب نظم قلبي، وتنفس غير طبيعي. (٥٤)

إضافة لذلك فقد تؤدي لمجموعة من الاختلاطات مثل :

- ريح صدرية، اضطراب نظم، تمزق جدار القلب، أو إحداث انثقاب صمامي إضافة لاحتمال إحداث سطام تاموري.
- وباستخدام قياس نتاج القلب عبر هذه القثطرة (PCWP – CVP) فتزداد القيم المعطاة من اثنتان إلى عشرة على الأقل، وهذه المشعرات تعطينا تقييماً جيداً عن الأداء القلبي وعن نقل الأوكسجين ضمن الجسم. (٥٥)

ومن هذه المشعرات الإضافية :

- المشعر القلبي Cardiac Index (C I)

$$C\ I = \frac{C\ O}{BSA}$$

CO نتاج القلب

BSA مساحة سطح الجسم

- مشعر المقارمة الوعائية المحيطية (S V R I)

$$S\ V\ R\ I = \frac{(C\ V\ P - M\ A\ P)}{C\ I}$$

M A P : الضغط الشرياني الوسطي.

C V P : الضغط الوريدي المركزي.

- تسليم الأوكسجين للأنسجة DO2

$$DO2 = Cao2 \times Cl$$

Cao2 تركيز الأوكسجين في الدم الشرياني.

$$CaO2 = 1.3 \times Hb \times SaO2$$

Hb = الهيموغلوبين

SaO2 = اشباع الدم الشرياني بالأوكسجين

١-٢-٣-٢ قياس نتاج القلب بالطرق نصف الغازية

Minimally invasive cardiac output monitoring

تعتبر طريق التمديد الحراري عبر قثطرة الشريان الرئوي هي الطريقة المرجعية الأمثل لقياس نتاج القلب.

ونظرا لأن هذه الوسيلة تعتبر غازية وذات اختلاطات قد تكون خطيرة إضافة إلى عدم تقديم هذه الطريقة فوائد هامة على البقيا والانذار فقد تم بشكل تدريجي استبدال هذه الطريق ببعض الطرق غير الغازية والتي سوف نتطرق لبحثها هنا:

أ- الايكو دوبلر عبر المري Esophageal Doppler :

ويتم في هذه الطريقة إدخال مسبار خاص لجهاز الدوبلر عبر الفم ومروراً بالمري حتى أوسطه تقريباً.

ومن ثم يتم تحريك تحريك المسبار حتى يصبح محول الاشارة أمام الأبهر النازل ويتم حساب المساحة المقطعية للأبهر وكذلك يتم حساب سرعة جريان الدم عبر الأبهر.

ويتم الحصول على نتاج القلب من خلال ناتج ضرب المساحة المقطعية للأبهر مع سرعة الجريان.

من مزايا هذه الطرائق أنها تساعد في تأمين مراقبة مستمرة لنتاج القلب.

إضافة إلى أن هذه الطريقة سهلة، بحيث أن المسبار المريئي يتم إدخاله بسهولة خلال دقائق ويتطلب وضعه خبرة طفيفة فقط دون إحداثه لاختلاطات تذكر.

إلا أن من سيئات هذه الطريقة أن تغير وضعية المسبار بين القراءات المختلفة يمكن أن ينقص من دقة هذه المراقبة .[٥٦][٥٧]

ب- تحليل الموجة الضغطية للنبض Pulse Pressure Analysis

وتعتمد هذه الطريقة على مبدأ أن حجم الضربة يمكن أن يتم تقديره بشكل مستمر بواسطة تحليل الموجة الضغطية للنبض والتي يتم الحصول عليها عبر الخط الشرياني.

وقد تم تطوير عدة أجهزة للقيام بهذه المهمة منها :

١- Picco System :

وتعتمد هذه الطريقة على إدخال قثطرة شريانية مزودة بحساس حراري.

يتم وضع هذه القثطرة في الشريان الفخذي وتوصل إلى مرقاب خاص يمكن من رسم وتحليل الموجة الضغطية للنبض، ويتم حساب حجم الضربة SV خلال كل ضربة على حدة.

وتحتاج هذه الطريقة إلى إجراء معايرة خاصة تتم عبر إدخال قثطرة وريدية مركزية.

ويجب إجراء هذه المعايرة بمعدل مرة كل ٨ ساعات عند المرضى المستقرين ومرة كل ساعة عند المرضى غير المستقرين هيموديناميكياً.

وقد تم تقييم هذا النظام بدراسات متعددة أظهرت معظمها نجاح هذه الطريقة في دقة تقدير نتاج القلب وتقارب النتائج بشكل كبير مع طريقة التمديد الحروري .[٥٨] [٥٩]

٢- LiDco Pulse and LiDco rapid system :

وهو مشابه للتقنية السابقة ولكن طريقة المعايرة مختلفة بحيث أنها يمكن أن تتم عبر وريد محيطي، وذلك عبر حساس مصنوع من الليتيوم يوصل إلى مرقاب خاص. [٦٠]

١-٢-٣-٣ قياس نتاج القلب بالطريق غير الغازي

عن طريق قياس الممانعة الحيوية الكهربائية الصدرية

Thoracic Electrical Bioimpedance :

ويعتمد هذه الجهاز على المبدأ بأن حجم وسرعة الدم في الأبهر يؤدي إلى حدوث تبدلات في الممانعة الحيوية الصدرية. [٦١]

ويتم لهذا الغرض وضع أربعة أزواج من الالكترودات على سطح الجسم، اثنان منها يوضعان في قاعدة العنق بالجهتين بشكل متناظر ويوضع الزوجين الأخرين على الوجه الأمامي للصدر أسفل القفص الصدري وبالجهتين أيضاً.

ويقوم كل زوج من الأزواج بدور مرسل للتيار الكهربائي ومستقبل أيضاً، بحيث يتم عبر الألكترودات الخارجية إرسال تيار كهربائي منخفض الشدة (بحدود ١,٥ – ٣ ميلي أمبير) وهذا التيار غير مؤذي، ولا يمكن للمريض أن يشعر به، ويتم انتقال هذا التيار عبر سوائل الجسم (بشكل أساسي عبر الأبهر) ويتم استقبال هذا التيار عبر الالكترودات المستقبلة. [٦٢]

وهنا يتم رسم موجة الممانعة القلبية (ICG) Impedance Cardiography والتي يتم من خلال تحليل هذه الموجة عبر معادلة ضمن برمجيات الجهاز قياس حجم الضربة Stroke Volume وبالتالي يمكن حساب نتاج القلب Cardiac Output.

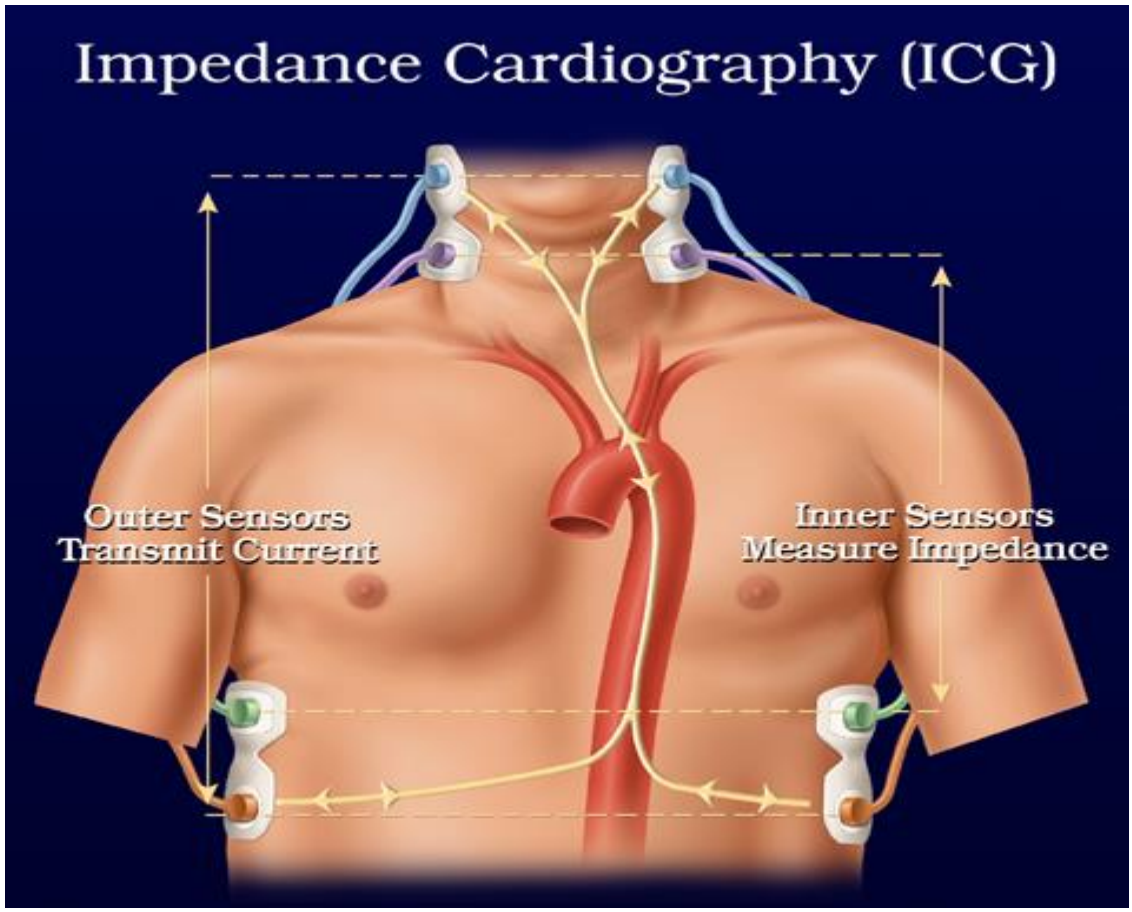
تعتبر هذه الطريقة من الطرق الآمنة والسهلة في القياس فيما إذا قارناها بطريقة التمديد الحراري باستخدام قثطرة الشريان الرئوي، فهي لا تحمل أي خطورة للإصابة بالانتان ولا تحمل خطورة أي اختلاط ميكانيكي كالنزوف مثلاً والتي تنجم كاختلاط عن تركيب القثاطر الشريانية. [٦٣] [٦٤]

وقد أظهرت العديد من الدراسات بأن هذه الطريقة في القياس تمكننا من الحصول على نتائج دقيقة لقياس نتاج القلب تتقارب مع قياس نتاج القلب بطريقة التمديد الحراري الغازية. [٦٥]

وقد تم استخدام هذه التقنية بنجاح ما بعد جراحات القلب، وفي مرضى الرضوض الإسعافية وكذلك لدى مرضى العناية المركزة. [٦٦] [٦٧] [٦٨] [٦٩] [٧٠] [٧١]

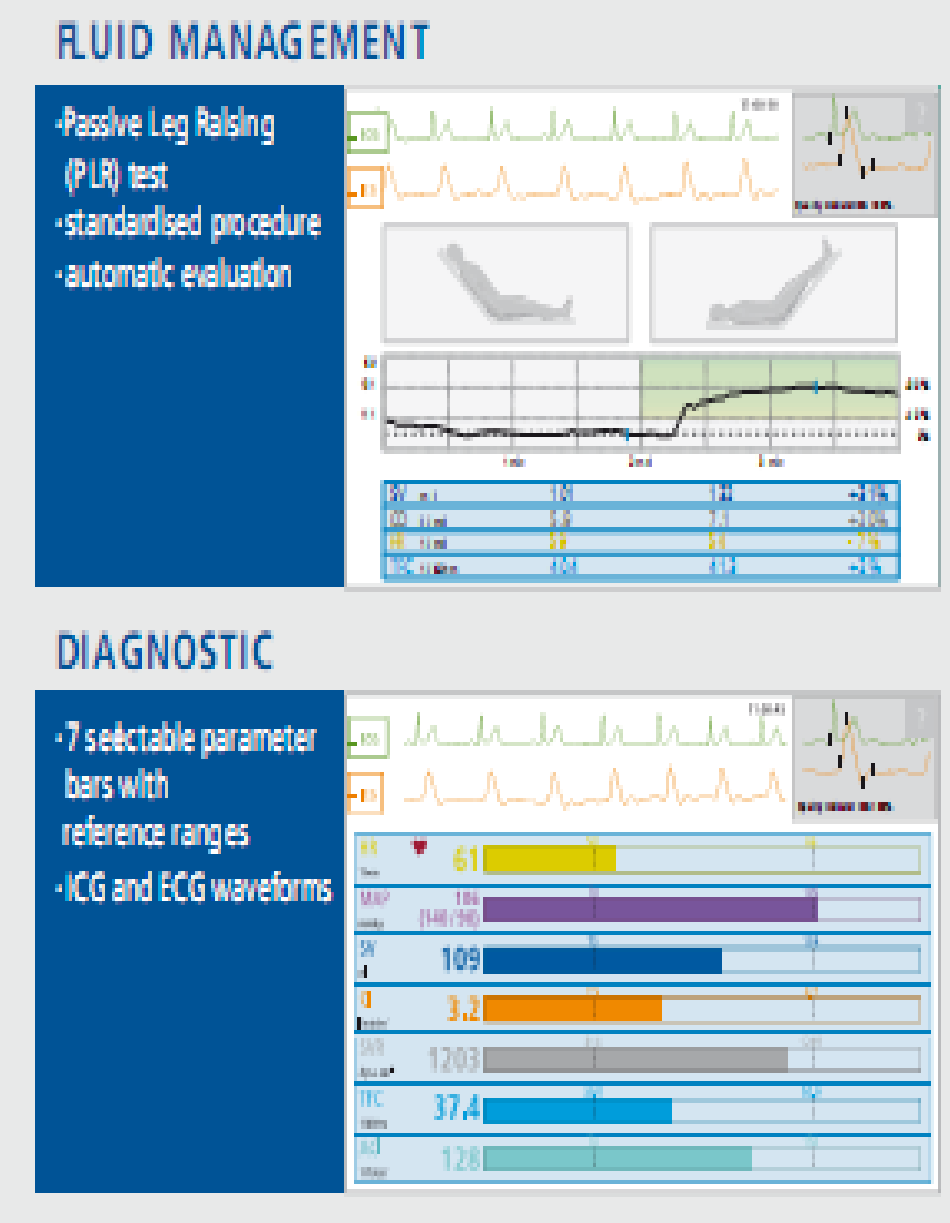
الشكل رقم (٨)

موضع الكترودات جهاز قياس الممانعة الحيوية الصدرية



الشكل رقم (٩)

القيم التي يقدمها جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي



تتنوع المعطيات التي يعطيها الجهاز وهي:

HR (heart rate) : عدد ضربات القلب

MAP (mean arterial pressure) : الضغط الشرياني الوسطي

SV (stroke volume) : حجم الضربة

CO (cardiac output) : نتاج القلب

SVR (systemic vascular resistance) : المقاومة الوعائية الجهازية

TFC (thoracic fluid content) : محتوى الصدر من السوائل

ACI (acceleration index): التسارع الأعظمي للجريان خلال الانقباض

الشكل رقم (١٠)

جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي

١-٢-٤ اختبار رفع الساق المنفعل (passive leg raisetest (PLR test :

يعتبر توقع الاستجابة على إعطاء السوائل لدى مرضى القصور الدوراني الحاد من أهم التحديات التي يواجهها الأطباء بشكل عام وأطباء العناية المشددة بشكل خاص. [٧٢]

وقد زادت من أهمية هذا التحدي البراهين التي أثبتت بأن إعطاء كمية أكبر من الحاجة من السوائل الوريدية يعتبر عامل خطورة مهم لدى مرضى العناية المشددة وخاصة المصابين منهم بأذية رئوية حادة. [٧٣]

ومن هنا تأتي فكرة اختبار رفع الساق المنفعل والذي يعتمد على تحويل ما يقارب من ٣٠٠ مل من الدم الوريدي من الجزء السفلي من الجسم ودفعها باتجاه القلب الأيمن ومن ثم مراقبة التغييرات الهيموديناميكية الحاصلة جراء تحميل هذه الكمية من السوائل. [٧٤]

وباعتبار أنه لا يتم بشكل حقيقي حقن أي سائل وريدي في هذا الاختبار، فإن التبدلات الناجمة عنه تكون عكوسة بشكل سريع، وبالتالي فإننا نتجنب حدوث حالة فرط الحمل الحجمي. [٧٥]

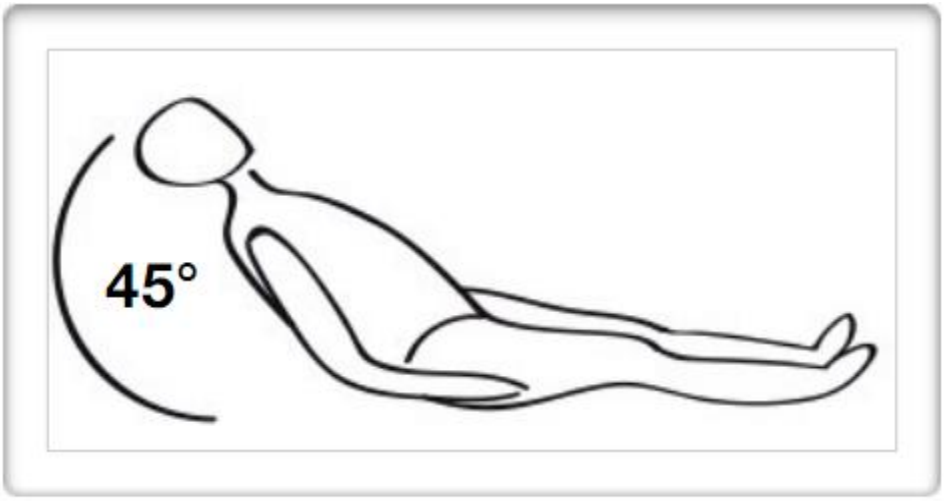
طريقة إجراء الاختبار : [٧٦]

١- يتم وضع المريض بوضعية نصف الاضطجاع Semi – recumbent .

ويتم إيقاف جميع السوائل الوريدية المعطاة، وكذلك يتم إزالة أي وسادات تحت القدمين أو الساقين وهنا يقوم المريض بالمحافظة على هدوئه وثباته وتتم أخذ

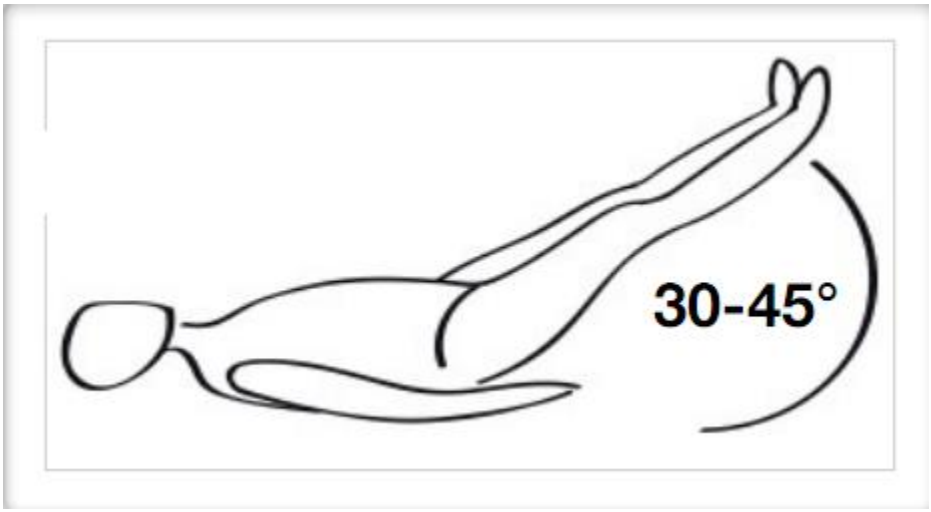
قياسات عبر جهاز قياس نتاج القلب لحجم الضربة Stroke Volume وذلك لمدة ثلاث دقائق.

الشكل رقم (١١) المرحلة الأولى لاختبار PLR



٢- يتم رفع ساقي المريض بزاوية تتراوح من ٣٠ – ٤٥ درجة ويتم خلال ثلاث دقائق أخذ قراءات جديدة لحجم الضربة (SV) .

الشكل رقم (١٢) المرحلة الثانية لاختبار PLR



٣- يعتبر الاختبار إيجابياً في حال زيادة مشعر حجم الضربة

index (SVI) Stroke volume بمقدار ١% أو أكثر وإيجابية الاختبار تعني أن المريض سيستجيب على إعطاء السوائل الوريدية.

ويعتبر الاختبار سلبياً في حال تغير مشعر حجم الضربة SVI بمقدار أقل من ١٠ % وهذا يعني أن المريض لن يستجيب على إعطاء السوائل الوريدية وبالتالي فإن إعطائه السوائل قد يعرضه لفرط الحمل الحجمي. (٧٧)

ومن الواضح فإنه لإجراء هذا الاختبار بطريقة ناجحة فإننا بحاجة لأحد الأجهزة القادرة على قياس النتاج القلبي بطريقة مباشرة ومستمرة.

وهذه الأجهزة يجب أن تتمتع بتقنية تمكن من مراقبة التبدلات العابرة وقصيرة الأمد في نتاج القلب وذلك بسبب أن التبدلات الناجمة عن اختبار رفع الساق المنفعل يمكن أن تختفي بعد حوالي دقيقة، وبالتالي فنحن بحاجة لطريقة مراقبة لنتاج القلب بما يسمى الوقت الحقيقي Real time technique ، كما هو الحال في الطرق المعتمدة على تحليل موجة النبض الشريانية، ايكو القلب، الدوبلر عبر المري أو استخدام طرق الممانعة الحيوية الصدرية. (٧٨)

وباستخدامنا للقواعد السابقة فإن اختبار رفع الساق المنفعل يعتبر ذو موثوقية هامة في تقدير توقع استجابة المريض على إعطاء السوائل، وباعتبار أن هذا الاختبار لا يحمل أي تأثيرات جانبية فهو يعتبر بمثابة البديل الأسلم لاختبار تحمل السوائل الحقيقي والذي كان يتم إجراؤه بإعطاء السوائل عن طريق الوريد ومراقبة الاستجابة إلا أن المشكلة هنا بأنه في حال كان

الاختبار سلبياً، فإن المريض لن يستجيب على إعطاء السوائل وهنا فلن نكون قادرين مع سحب الكمية التي تم حقنها ما يعني تعريض المريض لحدوث فرط الحمل الحجمي. [٧٩] [٨٠]

الشكل رقم (١٣)

اختبار رفع الساق المنفعل

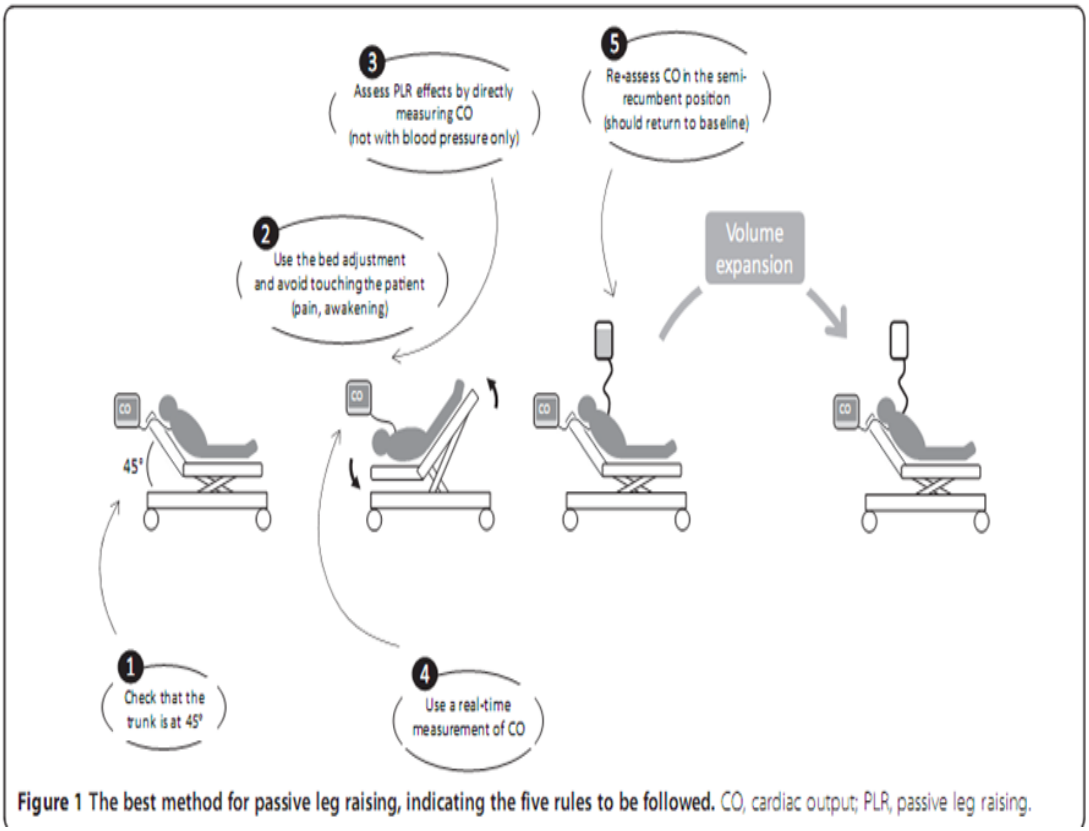


Figure 1 The best method for passive leg raising, indicating the five rules to be followed. CO, cardiac output; PLR, passive leg raising.

١-٣ أنظمة التقييم والقياس في العناية المشددة

Scoring System in the critically ill

تستخدم أنظمة التقييم والقياس بشكل واسع في أقسام العناية المشددة [٨١] وذلك لتقييم شدة المرض ولتوقع درجة تأذي الأعضاء، [٨٢] وتقسم هذه الأنظمة إلى قسمين رئيسيين :

١- أنظمة القياس والتي تتعلق بمـرض واحد أو بعضـو واحد ومثـال عليها مقيـاس غلاسكـو للسبات Glasgow coma score (GCS) .

٢- أنظمـة القياس العامة Generic والتي يتم استخدامها لجميع مرضى العناية المشددة دون استثناء، وهذه تقسم أيضاً إلى:

المقاييـس التي تقيس شدة المرض عند القبول ومن ثم تستخدم المعطيات لتتنبأ بالنتائج ومثـال ذلك مقياس تقييم الحالة الفيزيولوجية الحادة والحالة المرضية المزمنة (APACHE) [٨٣] [٨٤]

١-٣-١ قياس تقييم الحالة الفيزيولوجية الحادة والحالة المرضية المزمنة: [٨٥]

Acute physiology and chronic health Evaluation

ظهر هذا المقياس للمرة الأولى في العام ١٩٨١ كأداة لتصنيف المرضى إلى مجموعات حسب شدة حالتهم المرضية وهذا المقياس يقسم إلى قسمين :

الدرجة الفيزيولوجية: لتقييم شدة الحالة المرضية.

تقييم الحالة المرضية للمرضى قبل القبول.

وقد احتوى هذا المقياس الأصلي على ٣٤ متغير.

في العام ١٩٨٥ تم تطوير وتبسيط هذا المقياس لما سمي APACHE II والذي لا زال حتى الآن المقياس الأوسع استعمالاً عالمياً، وهو يحتوي على ١٢ متغير فيزولوجي فقط. [٨٦]

ويتم بناء على حساب هذه النسبة الحصول على رقم بحيث يكون أعلى رقم لهذا المقياس هو ٧١ ، ويتم عبر حاسبة خاصة من خلال إدخال المعطيات المطلوبة الحصول على ما يسمى نسبة الوفيات المتوقعة خلال ٢٤ ساعة الأولى للقبول.

في العام ١٩٩١ تم تطوير APACHE III والذي يحتوي على ٢٦ متغير، وبهذا المقياس تم إمكان التنبؤ بمدة المكث المتوقعة في العناية المشددة. [٨٧]

وفي العام ٢٠٠٦ تم تطوير الـ APACHE IV ، وقد تم تطوير هذا المقياس عبر قاعدة بيانات ضخمة شملت أكثر من ١٠٠,٠٠٠ مريض مقبولين في ١٠٤ وحدات عناية مشددة موزعة ضمن ٤٥ مشفى في الولايات المتحدة الأميريكية وذلك في العامين ٢٠٠٢ – ٢٠٠٣. [٨٨] [٨٩]

ويقدم هذا المقياس توقع نسبة الوفيات إضافة إلى مدة المكث المتوقعة ضمن العناية. [٩٠]

١-٣-٢ قياس تقييم قصور الأعضاء التسلسلي Sofa score :

تم تطوير هذا المقياس في العام ١٩٩٤ وبناء على مراجعة للدراسات التاريخية المجراة بهذا االخصوص فقد تم اختبار ستة أجهزة عضوية في الجسم البشري هي:

(التنفسي – القلبي الوعائي – الكلوي – الكبدي – العصبي المركزي – التخثر) وتم وضع علامة لكل جهاز تتراوح من ٠ في حال كانت الوظيفة طبيعية حتى ٤ وهي الحالة الأسوأ، وبالتالي يمكن الحصول على رقم يتراوح من ٠ وحتى ٢٤ . [٩١]

تم تقييم هذا المقياس بالعديد من الدراسات في العنايات المشددة الداخلية أو الجراحية أو المختلطة وأظهرت هذه الدراسات أهمية هذا المقياس لدى مجموعات متفاوتة من المرضى.

وقد أظهرت دراسة تحليلية واسعة على ما يقارب ١٥٠٠ مريض بأن ارتفاع SOFA Score فوق الـ ١٥ يتماشى مع نسبة وفيات بحدود الـ ٩٠ % . [٩٢]

كذلك فإن تغير مقياس SOFA Score مع الوقت يملك أهمية في التنبؤ بالنتائج.

فقد أظهرت دراسة أيضاً بأن ارتفاع قيم هذا المقياس خلال الـ ٤٨ ساعة الأولى من القبول في العناية المشددة يحمل توقع وفيات لا تقل عن ٥٠% أما انخفاضه فيترافق مع انخفاض بمعدل الوفيات بنسبة ٢٧% . [٩٣]

وقد تم اعتماد هذا المقياس كما ذكرنا سابقاً ضمن التعاريف الجديدة للخمج والصدمة الانتانية.

الشكل رقم (١٤) جدول تقييم Sofa Score

THE SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESSMENT (SOFA) SCORE

SYSTEM	0	1	2	3	4
Respiration PaO2/FIO2 mm Hg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation Platelets ×10³/uL	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin mg/dL (umol/L)	<1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Cardiovascular	MAP ≥70mmHg	MAP <70mmHg	Dopamine <5 or Dobutamine (any dose)	Dopamine 5.1 - 15 or Epinephrine ≤ 0.1 or Norepinephrine ≤ 0.1	Dopamine >15 or Epinephrine >0.1 or Norepinephrine >0.1
CNS GCS Score	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinine, mg/dl (umol/L) **Urine Output, ml/d**	<1.2 (110)	1.2 -1.9 (110-170)	2.0 - 3.4 (171-299)	3.5 - 4.9 (300 -440) <500	> 5.0 (440) <200

Catecholamine Doses = ug/kg/min for at least 1hr

الشكل رقم (١٥) نسب الوفيات المتوقعة حسب Sofa Score

SOFA Score
The European Society of Intensive Care Medicine

Mortality	SOFA score
<10%	0-6
15-20%	7-9
40-50%	10-12
50-60%	13-14
>80%	15
>90%	15-24

Mortality	Score trend (First 48 hrs)
>50%	Increasing
27-35%	Unchanged
<27%	Decreasing

٢/ الدراســة العمليــة

٢-١ أهمية البحث :

- لا تزال الوفيات الناجمة عن الصدمة بأنواعها مرتفعة وقد تصل إلى ٩٠% في بعض أنـواع الصدمة وفي بعض الحالات، وذلك على الرغم من التقدم الكبير بوسائل التشخيص والمعالجة. [٣]
- ونظراً لعدم وجـود دراسات محلية في العناية المشددة عن الصدمة وأنواعها وتوزعها ونسب الوفيات الناجمة عنها، فقد كان من المهم إجراء هذا المسح للمقارنة مع النسب العالمية من حيث الشيوع.
- كذلك فقد تم في هذا البحث أيضاً استخدام جهاز حديث يقوم بقياس نتاج القلب بطريقة غير غازية، فأردنا من استخدام هذا الجهاز على مجموعـة مرضى الصدمـة معرفة ما إذا كان هذا الجهاز يقدم أي معلومات إضافية تساعدنا في تحسين تدبير هذا المريض الحرج، وفيما إذا كانت هذه المعلومـات الإضافيـة قد تؤدي بطريقـة غير مباشرة في تخفيف نسب الوفيات أو تقليـل مدة المكث في العنايـة المشددة.

٢-٢ أهداف البحث :

١. معرفة أهميـة استخدام جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي لدى مرضى الصدمة في أقسام العناية المشددة، وذلك باستخدامنـا للقيم والمعطيات الهيموديناميكيـة الناجمـة من الجهاز في حسن تقييم وتدبير المريض من ناحية السوائل بالخاصـة وذلك، وبالتالـي معرفة ما إذا كانت هذه المعطيات قد تساعد في تخفيـف نسـب الوفيات العامة لدى مرضى الصدمة أو حتى تخفيف مدة مكث المريض في العناية المشددة.

٢. مقارنة نسبة الوفيات الناجمة عن الصدمة لدينا مع النسب العالمية، وذلك لمعرفة مدى تطابق واختلاف هذه النتائج مع النتائج العالمية.

٣. معرفة نسبة شيوع مرضى الصدمة في أقسـام العنايـة المشددة بمشفى المواساة الجامعي بدمشـق ومعرفـة نسـب حدوث كل نوع من أنواع الصدمة، إضافـة إلى توزعها حسـب الجنس .

٢-٣ تصميم الدراسة :

٢-٣-١ نمط الدراسة :

دراسة حشدية Cohort Study

دراسة مستقبلية Prospective

٢-٣-٢ مكان الدراسة :

مشفى المواساة الجامعي بدمشق في وحدات العناية المشددة التالية :

١- العناية الداخلية.

٢- العناية الجراحية.

٣- العناية الصدرية.

٤- العناية الاسعافية.

٢-٣-٣ زمن الدراسة :

استمرت الدراسة مدة عامين من ١٣ / ٤ / ٢٠١٤ وحتى ١٢ / ٤ / ٢٠١٦

٢-٣-٤ عينة الدراسة :

- تم تحديد حجم العينة بـ ٣٨٢ حالة على الأقل مقسومة
  / ١٩١ / حالة تعرض Exposed و
  / ١٩١ / حالة عدم تعرض Non exposed وذلك اعتماداً على البرنامج في الموقع
  www.openepi.com/V37/Menu/OE_Menu.htm
  حيث أن قوة الدراسة ٨٠ % وخطأ ألفا ٥%

- **في حين تم جمع / ٤١٢ / حالة مقسمة إلى :**
  المجموعة A/ ٢٣٢ / مجموعة المتعرضين.
  المجموعة B/ ١٨٠ / مجموعة غير المتعرضين.

٢-٤ معايير القبول والاستبعاد :

المعايير هي ذاتها للمجموعتين :

٢-٤-١ معايير القبول :

١- البالغين ١٤ سنة فما فوق.

٢- تم تشخيص الصدمة لديهم حسب المعايير التالية: [٩٤]

- **انخفاض الضغط الشرياني** الوسطي عن ٦٥ مم ز.
- أو انخفاض الضغط الشرياني الانقباضي عن ٩٠ مم ز.
- أو حدوث انخفاض في الضغط لشرياني الانقباضي بمقدار أكبر من ٤٠ مم ز عن الضغط القاعدي.
- و**استخدام الدواعم. (النور أدرينالين والدوبامين)**

٢-٤-٢ معايير الاستبعاد :

هي التي لا تمكننا من استخدام جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي: [٩٥]

١- عدد ضربات القلب أكثر من ٢٠٠ ضربة بالدقيقة.

٢- الطول أقل من ١٢٠ سم أو أكثر من ٢٣٠ سم.

٣-الوزن أقل من ٣٠ كغ أو أكثر من ١٥٥ كغ.

٤-تضيق أبهر شديد أو وجود صمام أبهري صنعي.

٢-٥ طرائق الدراسة :

٢-٥-١ حشد العينة :

٢-٥-١-١ المقابلة :

- حشدنا العينة في أقسام العناية المشددة (الداخلية – الجراحية – الصدرية – الإسعافية) في مشفى المواساة الجامعي بدمشق في الفترة الواقعة بين
  ١٣ / ٤ / ٢٠١٤ و ١٢ / ٤ / ٢٠١٦ ، أي لمدة عامين.
- تم إخبار جميع المشاركين أو من ينوب عنهم من ذويهم بتفاصيل الدراسة، وأنه سيحافظ على البيانات بشكل سري وتم أخذ موافقتهم عليها.
- وقد حصلنا على موافقة مستنيرة خطية وموقعة من جميع المشاركين في الدراسة أو من ينوب عنهم في حال عدم مقدرتهم على التوقيع وذلك حسب النموذج المرفق.
- تم إدراج جميع المرضى الذين قبلوا في العناية المشددة بتشخيص صدمة بأنواعها الثلاث (انتانية – نقص حجم – قلبية) تم تشخيص صدمة لديهم خلال فترة قبولهم في العناية المشددة.

- اشتملت استمارة البحث على المعلومات التالية:
  - العمر والجنس (ذكر أو أنثى) ومكان السكن.
  - الحالة المرضية التي أدت للقبول في المشفى.
  - القيم السريرية والمخبرية اللازمة لقياس APACHE score ٤ وهي:

– الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي (أدنى قيمة وأعلى قيمة خلال الـ٢٤ ساعة).

– عدد ضربات القلب.

– عدد مرات التنفس.

– قيم درجة حموضة الدم والتركيز القسمي لغاز الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون، و يتم الحصول عليها من تحليل غازات الدم الشريانية.

– سكر الدم.

– كرياتينين الدم.

– نتروجين البولة الدموية (BUN).

– ألبومين الدم.

– البيلروبين.

– الهيماتوكريت.

– تعداد الكريات البيض في الدم.

– صوديوم الدم.

– حجم البول خلال الـ ٢٤ ساعة.

– قيمة مقياس غلاسكو للسبات (GCS).

- قيمة Apache Score بعد حسابها.
- وقيمة نسبة الوفيات المتوقعة ومدة المكث المتوقعة في العناية والتي يتم حسابها عبر الحاسبة الخاصة لهذا المقياس.

٢-٥-٢ التحليل الإحصائي :

تم تقسيم المرضى المحققين لشروط الدراسة إلى مجموعتين :

المجموعة A :

وهم المرضى المشخص لهم صدمة والمقبولين في أقسام العناية المشددة الداخلية والجراحية، حيث يتوفر في هذه الأقسام جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي، وهذه المجموعة تم علاجها بمساعدة النتائج المعطاة من قبل الجهاز عن طريق اجراء اختبار رفع الساق المنفعل وخاصة فيما يتعلق بموضوع إعطاء السوائل.

المجموعة B :

وهم المرضى المشخص لهم صدمة والمقبولين في أقسام العناية المشددة الصدرية والإسعافية، حيث لا يتوفر في هذه الأقسام جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي وهؤلاء تم علاجهم وإعطائهم السوائل بالطريقة التقليدية (أي بمساعدة السريريات، الصادر البولي)

- تم تحليل البيانات لكل المشاركين باستخدام البرنامج الاحصائي SPSS بالنسخة التاسعة عشر (Version 19) ، وكذلك برنامج Microsoft Excel 2010 .

٢-٦ النتائج :

- بلغ عدد المرضى المقبولين في وحدات العناية المشددة (الداخلية – الجراحية – الصدرية – الإسعافية) خلال فترة عامي الدراسة / ٢١٣٦ / حالة.
- تم تشخيص الصدمة حسب المعايير المعتمدة سابقاً عند / ٤١٧ / حالة أي بنسبة ١٩,٥ % من حالات القبول في العناية.
- تم استبعاد / ٥ / حالات فقط من هذه الحالات حسب معايير الاستبعاد لتبقى عدد حالات الصدمة التي تمت عليها الدراسة / ٤١٢ / حالة.
- الحالات المستبعدة هي ٣ حالات صمام أبهري صنعي حسب القصة السريرية ودون إجراء ايكو قلب.
- وحالتان الوزن فيها دون ٣٠ كغ.

الجدول رقم (٣)

جدول توضيحي لعينة الدراسة

عدد حالات الصدمة المقبولين في الدراسة	عدد الحالات المستبعدة	نسبة المصابين بصدمة	عدد حالات الصدمة	وحدات العناية المشددة المدروسة	عدد المرضى المقبولين في قسم العناية المشددة خلال عامي ٢٠١٤-٢٠١٦
412	5	19.5%	417	١-داخلية ٢-جراحية ٣- صدرية ٤- اسعافية	2136

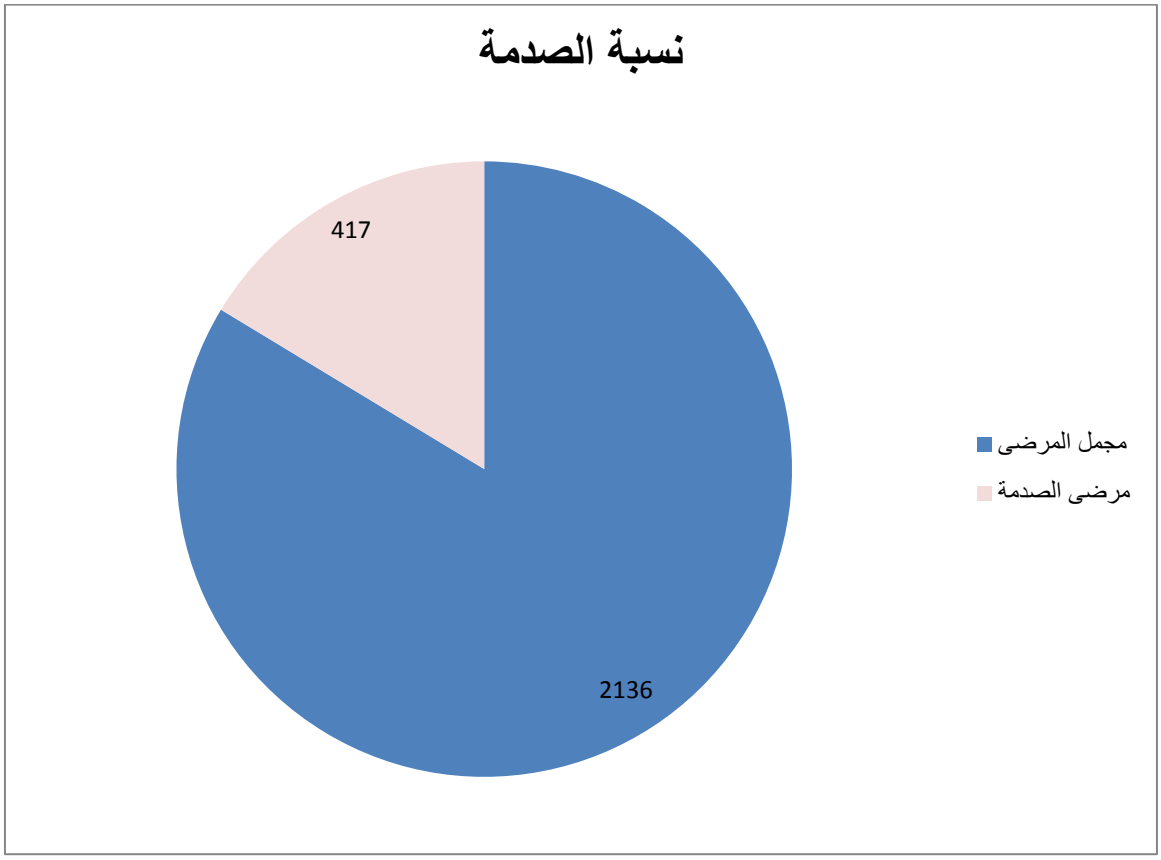
يوضح الجدول رقم (٣) حجم عينة الدراسة وعدد حالات الصدمة النهائي التي سيتم معالجتها.

- وقد توزعت العينة على الشكل الآتي :

المجموعـة A (مرضـى العناية الداخلية والجراحية) وبلغ عددهم / ٢٣٢ / حالة.

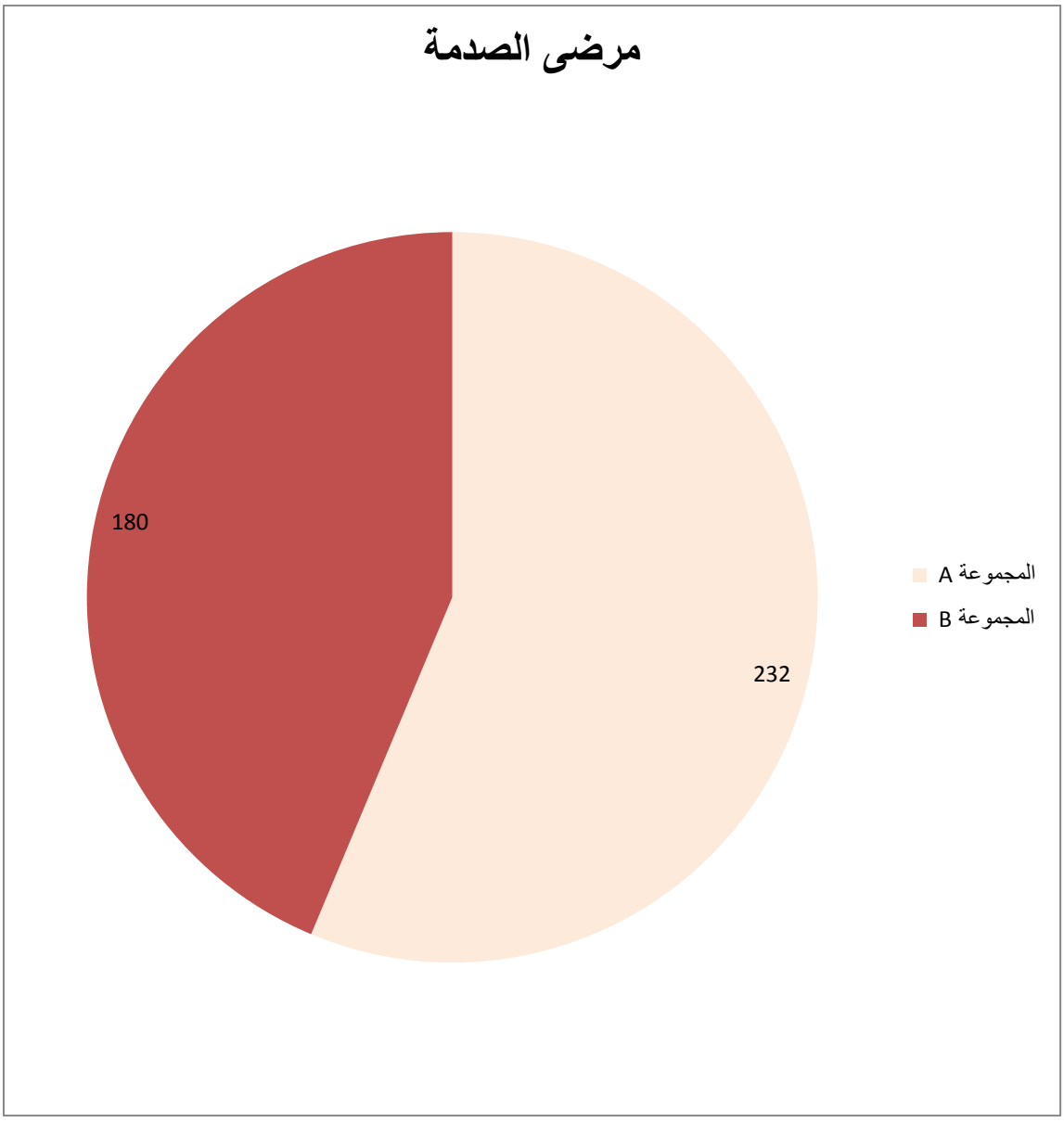
المجموعـة B (مرضـى العناية الصدرية والإسعافية) وبلغ عددهم / ١٨٠ / حالة.

الشكل رقم (١٦) يظهر عدد مرضى الصدمة إلى اجمالي عدد مرضى العناية المشددة خلال فترة الدراسة



الشكل رقم (١٧)

يظهر الشكل توزع مرضى الصدمة لدى مجموعتي الدراسة



٢-٦-١ دراسة نسب الوفيات المتوقعة من مجموعتي الدراسة :

- تم إجراء حساب Apache 4 Score لجميع المرضى المقبولين في الدراسة في المجموعتين. ومن ثم تم حساب متوسط معدل الوفيات المتوقعة للمجموعة الأولى A وللمجموعة الثانية B .

- بلغ متوسط الوفيات المتوقع للمجموعة (A) ٢٣,٦%
- بلغ متوسط الوفيات المتوقع للمجموعة (B) ٢٥,٢%

الجدول رقم (٤)

جدول اختبارZ للفرق بين نسب الوفيات المتوقعة حسب Apachi 4 score

المجموعة	العدد	نسبة الوفيات المتوقعة %	إحصائية Z.	p-value	النتيجة
A	232	23.6	-0.37	0.46	لا يوجد فرق دال إحصائياً
B	180	25.2			

المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)

يظهـر جـدول اختبـار Z للفـرق بـين النسـب المئويـة عـدم وجـود فـرق دال إحصائياً بين نسبتي الوفاة المتوقعة في المجموعتين حسب تقييم Apache 4 Score ، أي أن نسب الوفاة المتوقعة حسب Apache 4 Score متساوية تقريباً بين مجموعتي الدراسة.

* تعتبر p value أقل من ٠,٠٥ هامة احصائيا.

٢-٦-٢ دراسة نسبة الوفيات الفعلية :

- بلغت عدد حالات الوفاة في اليوم ٢٨ لدى المجموعة A / ١٠٥ / حالات من أصل
  / ٢٣٢ / أي حدثت الوفيات بنسبة ٤٥,٢ % .
- بلغت عدد حالات الوفاة لدى المجموعة B لدى / ٩٣ / حالة من أصل / ١٨٠ / أي حدثت الوفيات بنسبة ٥١,٦ % .

الجدول رقم (٥)

جدول اختبارZ للفرق بين نسب الوفيات الفعلية لمجموعتي الدراسة

النتيجة	p-value	إحصائية Z.	نسبة الوفيات الفعلية %	عدد الوفيات بعد ٢٨ يوم	العدد	المجموعة	العدد الكلي لحالات الصدمة
لا يوجد فرق دال إحصائياً	0.087	-1.29	45.2	105	232	A	412
			51.6	93	180	B	

- **المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)**

- يظهر جدول اختبار Z للفرق بين النسب المئوية عدم وجود فرق دال إحصائياً في نسبة الوفاة الفعلية بين المجموعتين بعد مرور ٢٨ يوم من تاريخ تشخيص الصدمة، أي أن نسب الوفاة الفعلية متساوية بين مجموعتي الدراسة.

* تعتبر p value أقل من ٠,٠٥ هامة احصائيا.

– ورغم معرفتنا بأن الصدمة تؤدي للوفاة وذلك عن طريق إحداثها لما يسمى قصور الأعضاء العديد إلا أننا لم نتمكن من توثيق سبب الوفاة بسبب وجود عوامل متعددة قد تؤدي للوفاة غير الصدمة مع عدم وجود الخزعات بعد الوفاة post–mortem autopsy والتي من شأنها أن تحدد سبب الوفاة بشكل حاسم.

٢-٦-٣ دراسة الفرق بين نسبة الوفيات الفعلية والمتوقعة لدى مجموعتي الدراسة :

تمت مفارنة نسبة الوفيات المتوقعة مع الفعلية لدى مجموعتي الدراسة

الجدول رقم (٦)

جدول اختبارZ للفرق بين نسب الوفيات الفعلية والمتوقعة لمجموعتي الدراسة

المجموعة	العدد	نسبة الوفيات الفعلية %	نسبة الوفيات المتوقعة %	إحصائية Z	p-Value	النتيجة
A	232	45.2	23.6	5.03	0.0004	يوجد فرق دال إحصائياً
B	180	51.6	25.2	5.36	0.0002	يوجد فرق دال إحصائياً

- **المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)**

يظهر جدول اختبار Z للفرق بين النسب المئوية وجود فرق دال إحصائياً بين نسبتي الوفاة الفعلية والمتوقعة داخل كل مجموعة بعد مرور ٢٨ يوم من تاريخ القبول في المشفى، وذلك لصالح نسب الوفاة المتوقعة ، حيث كانت نسب الوفاة الفعلية أعلى بفرق دال إحصائياً من نسب الوفاة المتوقعة حسب تقييم مقياس الأباتشي ضمن كل من مجموعتي الدراسة.

* تعتبر p value أقل من ٠,٠٥ هامة احصائيا.

- **حدود الثقة لنسب الوفيات المتوقعة لمجموعتي الدراسة :**

الجدول رقم (٧)

جدول حدود الثقة لنسب الوفيات المتوقعة لمجموعتي الدراسة

المجموعة	عدد البقيا	نسبة الوفيات الفعلية %	نسبة الوفيات المتوقعة %	الحد المعياري الادنى	الحد المعياري الاعلى
A	232	45.2	23.6	15.2	32
B	180	51.6	25.2	15.5	34.9

- **المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)**

- نجـد مـن الجـدول السـابق أن نسـب الوفـاة الفعليـة تقـع خـارج حـدود الثقـة لنسـب الوفـاة المتوقعـة لكـل مـن مجمـوعتي الدراسـة ، ممـا يؤكـد وجـود فـروق جوهرية بين نسب الوفاة الفعلية والمتوقعة في كل من مجموعتي الدراسة .

٢-٦-٤ دراسة الفرق بين نسبة الوفيات المعيارية بين مجموعتي الدراسة

نسبة الوفيات المعيارية : Standardized Mortality Rate(SMR)

هي نسبة عدد الوفيات الفعلية Actual Mortality Rate(AMR) إلى

عدد الوفيات المتوقعة Predicted Mortality Rate والتي يتم تقييمها حسب أنظمة القياس المختلفة

(مثل APACHI)

SMR = AMR \ PMR

وتعتبر نسبة :

> 1 : أسوأ من المتوقع .

< 1 : أفضل من المتوقع .

تم حساب نسبة الوفيات المعيارية

للمجموعة الأولى A وبلغت 1.91 .

وللمجموعة الثانية B 2.04

وفي كلتا المجموعتين تجاوزت النسبة الرقم ١، ما يعني أن نسبة الوفيات لدينا هي أعلى من النسب المتوقعة عالميا لهذه المجموعات من المرضى وذلك حسب ال APACHI4 score حسب الجدول التالي.

الجدول رقم (٨)

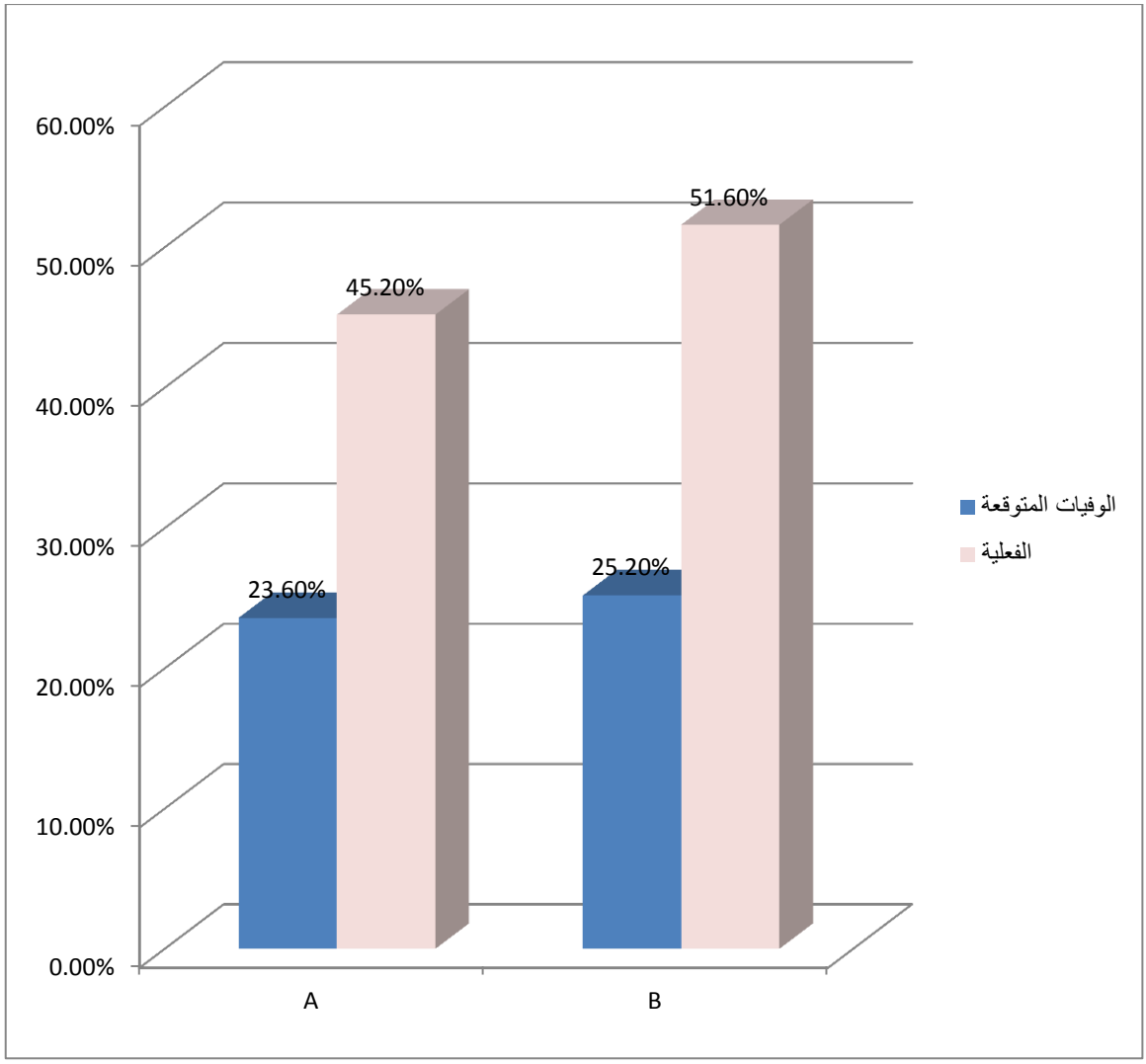
جدول اختبار الفرق بين النسب المعيارية للوفاة بين مجموعتي الدراسة

المجموعة	عدد البقيا	Standard M.R	إحصائية Z	p-value	النتيجة
A:	232	1.91	-0.44	0.27	لا يوجد فرق دال إحصائياً
B:	180	2.04			

المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)

يظهر جدول اختبار Z للفرق بين النسب المئوية عدم وجود فرق دال إحصائياً بين النسبتين المعياريتين للوفاة المتوقعة بين المجموعتين ، أي أنه لا يوجد فارق هام في النسبتين المعياريتين للوفاة المتوقعة بين مجموعتي الدراسة.

الشكل (١٨) يظهر الفرق بين نسبة الوفيات الفعلية والمتوقعة لدى مجموعتي الدراسة



الشكل (١٩) يظهر الفرق بين نسبة الوفيات المعيارية (SMR) لدى مجموعتي الدراسة

P value=0.27

٢-٦-٥ دراسة الوفيات حسب نوع الصدمة :

تم تقسيم المرضى في دراستنا حسب نوع الصدمة إلى ثلاث فئات :

1-صدمة قلبية .

2-صدمة إنتانية .

3-صدمة نقص حجم(بنوعيها النزفية و الناجمة عن فقد السوائل) .

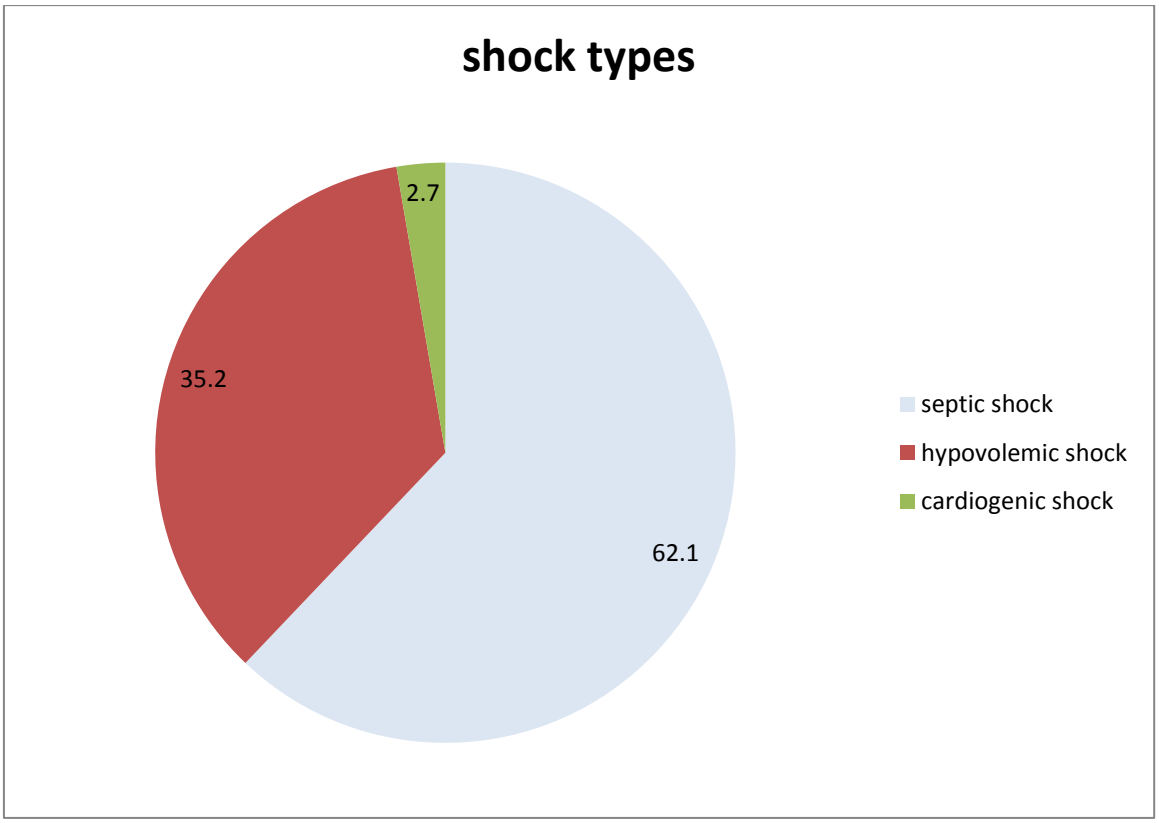
- بلغ عدد مرضى الصدمة القلبية لدى المجموعتين / 11 / حالة من أصل / 412 / حالة صدمة أي بنسبة عامة 2.7 % .
- بلغ عدد مرضى الصدمة الانتانية لدى المجموعتين / 256 / حالة من أصل / 412 / حالة صدمة أي بنسبة عامة 62.1 % .
- بلغ عدد مرضى صدمة نقص الحجم لدى المجموعتين / 145 / من أصل / 412 / حالة صدمة أي بنسبة عامة 35.2 % .

الجدول رقم (٩)

يظهر توزع أنواع الصدمة لدى مرضى الدراسة

	العدد	النسبة
الكلي	412	%100
القلبية	11	% 2.7
الانتانية	256	%62.1
نقص الحجم	145	%35.2

الشكل (٢٠) نسبة أنواع الصدمة لدى مرضى الدراسة



تم بعد ذلك تقسيم المرضى لدى مجموعتي المرضى A ، B حسب نوع الصدمة.

ثم تم مقارنة الوفيات لدى مرضى الدراسة حسب الجدول التالي:

الجدول رقم (١٠)

جدول إحصائيات نسب الوفاة حسب نوع الصدمة

المجموعة	عدد المرضى	الحالة	عدد المصابين	نسبة الإصابة %	عدد الوفيات	نسبة الوفيات %
A	232	صدمة قلبية	**5**	**2.15**	**5**	**100**
		صدمة إنتانية	**151**	**65.08**	**74**	**49**
		صدمة نقص حجم	**76**	**32.7**	**26**	**34.2**
B	180	صدمة قلبية	**6**	**3.33**	**5**	**83**
		صدمة إنتانية	**105**	**58.3**	**55**	**52.3**
		صدمة نقص حجم	**69**	**38.3**	**33**	**47.8**

٢-٦-٦ دراسة نسب الوفيات الفعلية حسب نوع الصدمة لدى مجموعتي الدراسة:

تمت مقارنة نسبة الوفيات الفعلية لمجموعتي الدراسة حسب نوع الصدمة المشخص.

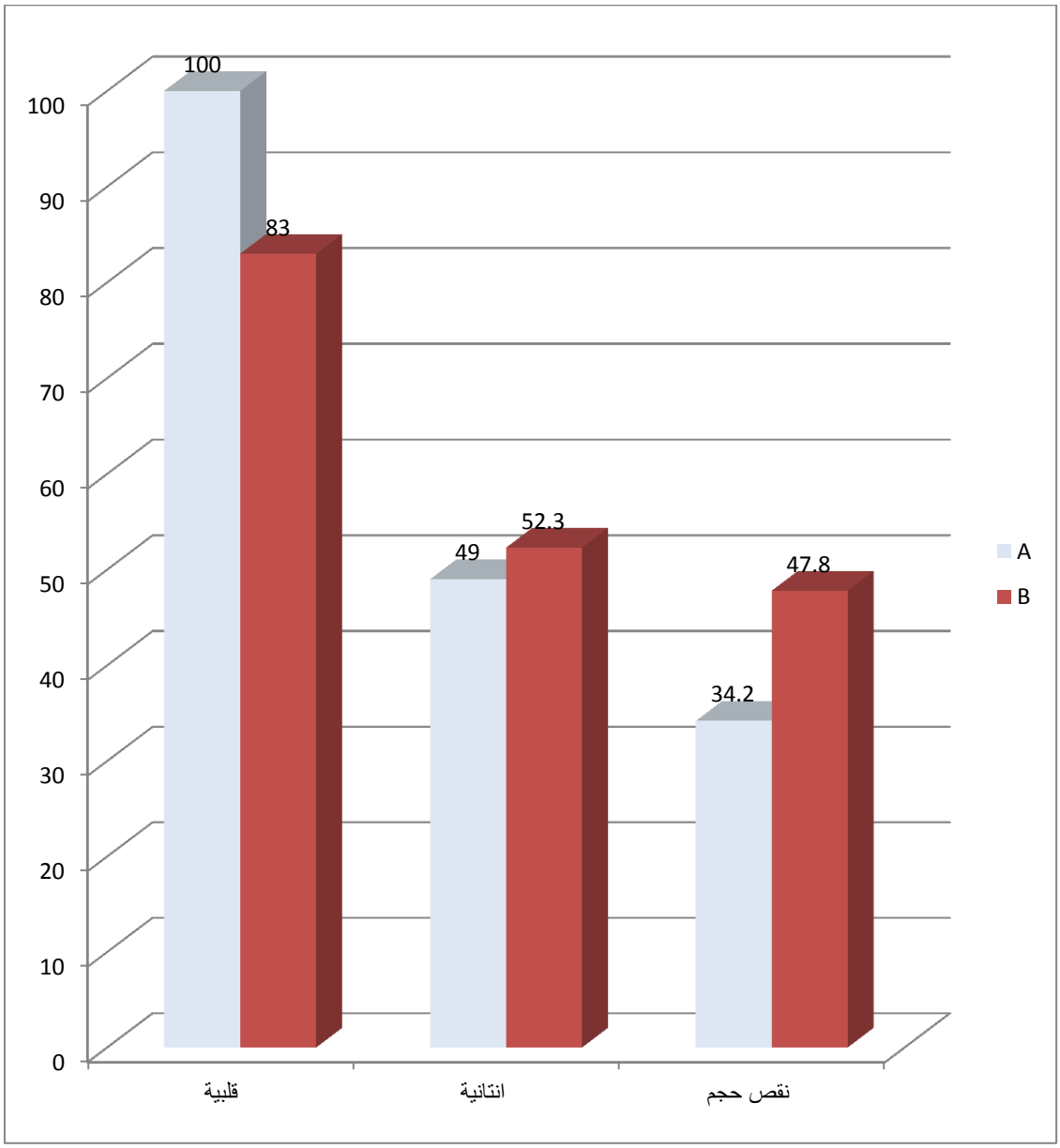
الجدول رقم (١١) جدول اختبارZ للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب نوع الصدمة بين مجموعتي الدراسة

الحالة	المجموعة	عدد المصابين	عدد الوفيات	نسبة الوفيات %	إحصائية Z	p-value	النتيجة
صدمة قلبية	A	5	5	100	1.13	0.29	لا يوجد فرق دال إحصائياً
	B	6	5	83			
صدمة إنتانية	A	151	74	49	-0.22	0.69	لا يوجد فرق دال إحصائياً
	B	105	55	52.3			
صدمة نقص حجم	A	76	26	34.2	-1.17	0.24	لا يوجد فرق دال إحصائياً
	B	69	33	47.8			

يظهر جدول اختبار Z للفرق بين النسب المئوية عدم وجود فرق دال إحصائياً في نسب الوفاة الفعلية بين المجموعتين في كل نوع من أنواع الصدمة.

أي أن فارق النسب في الوفاة بين مجموعتي الدراسة ليس مهم احصائيا في كافة أنواع الصدمة، وليس للجهاز دور في تخفيض نسبة الوفيات حسب الصدمة.

الشكل ٢١: يظهر الفرق في نسبة الوفيات لدى مجموعتي الدراسة حسب نوع الصدمة



٢-٦-٧ دراسة الوفيات ضمن مجموعة الصدمة الانتانية حسب توضع الانتان:

بلغ عدد مرضى الصدمة الانتانية في دراستنا ٢٥٦ حالة.

تم تقسيم مرضى الصدمة الانتانية حسب مكان الاصابة إلى ست مجموعات :

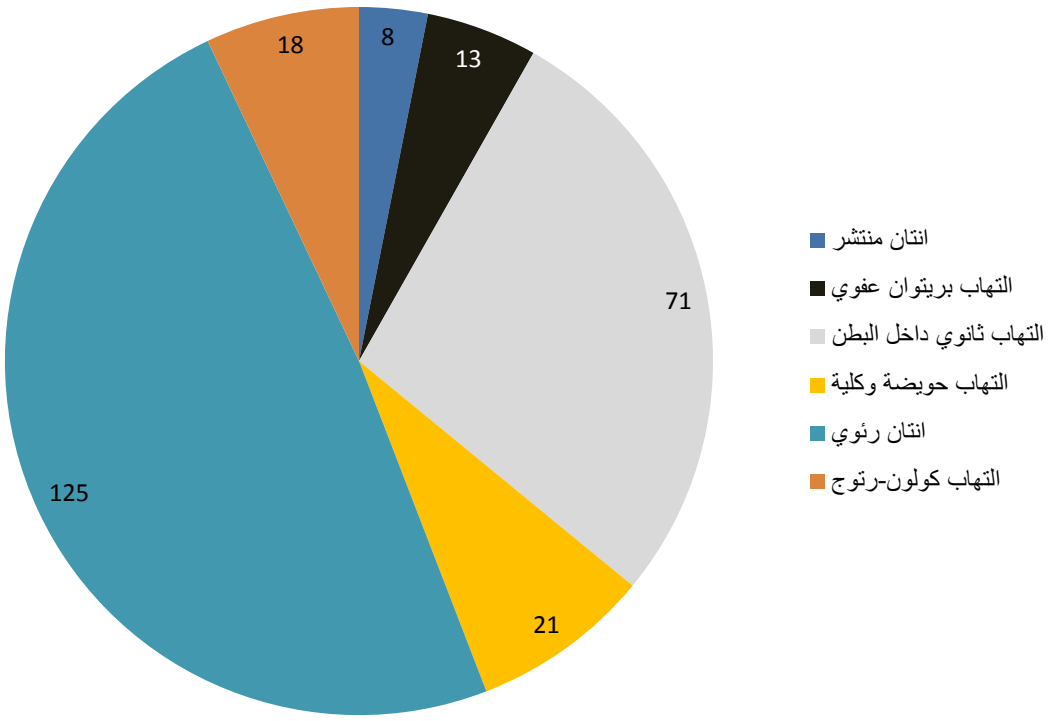
1- إنتان منتشر	8 حالات
2- التهاب بريتوان عفوي	13 حالة
3- التهاب ثانوي داخل البطن	71 حالة
4- التهاب حويضة وكلية	21 حالة
5- إنتان رئوي	125 حالة
6- التهاب كولون – رتوج	18 حالة

* ويقصد بانتان منتشر :تجرثم دم تالي لالتهاب شغاف أو انتان قثطرة وريدية مركزية أو التهاب سحايا ى انتشار وأدت هذه الحالات الانتان الى مواضع أخرى.

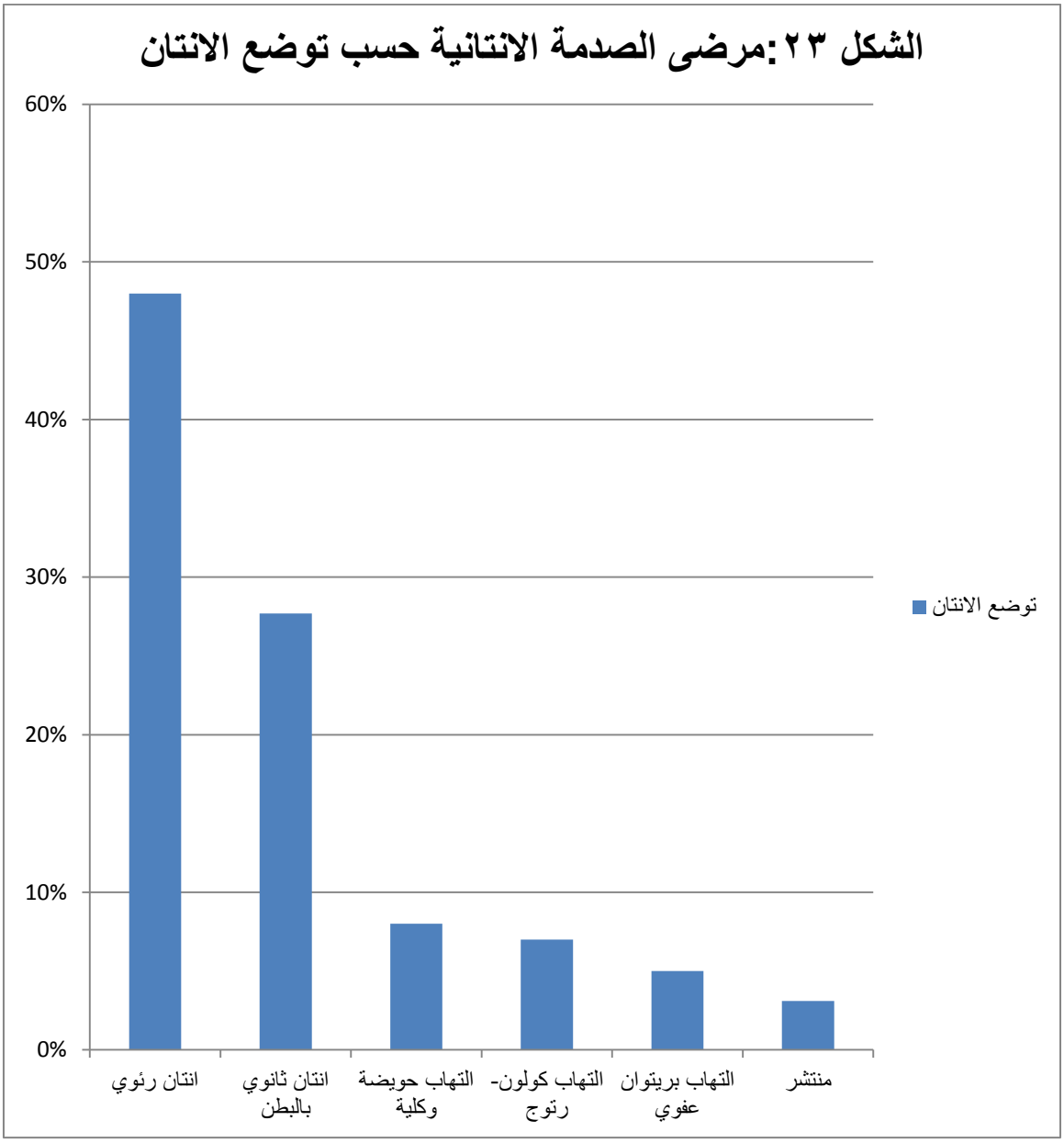
وقد كانت الحالات ٦ التهاب سحايا و حالتان التهاب شغاف مع انتشار الانتان.

* التهاب بريتوان عفوي لدى مرضى تشمع كبد.
* التهاب ثانوي داخل البطن: تالي لانثقاب حشا أجوف أو بعد تداخل جراحي.

الشكل ٢٢ توزع مرضى الصدمة الانتانية في دراستنا حسب توضع الانتان



الشكل ٢٣:مرضى الصدمة الانتانية حسب توضع الانتان



الجدول رقم (١٢) جدول إحصائيات نسب الإصابة والوفاة حسب توضع الانتان

المجموعة	عدد الحالات	الحالة	عدد المصابين	نسبة الإصابة %	عدد الوفيات	نسبة الوفيات %
A:	151	إنتان منتشر	5	3.3	4	80
		التهاب بريتوان عفوي	8	5.29	5	62.5
		التهاب ثانوي داخل البطن	40	26.5	17	42.5
		التهاب حويضة وكلية	13	8.6	4	30.7
		إنتان رئوي	74	49	41	55.4
		التهاب كولون – رتوج	11	7.3	3	27.2
B:	105	إنتان منتشر	3	2.8	3	100
		التهاب بريتوان عفوي	5	4.7	4	80
		التهاب ثانوي داخل البطن	31	29.5	16	51.6
		التهاب حويضة وكلية	8	7.6	4	50
		إنتان رئوي	51	48.6	26	50.9
		التهاب كولون – رتوج	7	6.6	2	28.5

٢-٦-٨ دراسة نسب الوفيات الفعلية حسب توضع الانتان لدى مرضى الصدمة الانتانية في مجموعتي الدراسة:

الجدول رقم (١٣) جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب نوع الحالة المرضية بين مجموعتي الدراسة

الحالة	المجموعة	عدد المصابين	عدد الوفيات	نسبة الوفيات %	إحصائية Z	p-value	النتيجة
إنتان منتشر	A	5	4	80	-1.12	0.13	لا يوجد فرق دال إحصائياً
	B	3	3	100			
التهاب بريتوان عفوي	A	8	5	62.5	-0.7	0.49	لا يوجد فرق دال إحصائياً
	B	5	4	80			
انتان ثانوي داخل البطن	A	40	17	42.5	-0.76	0.52	لا يوجد فرق دال إحصائياً
	B	31	16	51.6			
التهاب حويضة وكلية	A	13	4	30.7	-0.89	0.43	لا يوجد فرق دال إحصائياً
	B	8	4	50			
إنتان رئوي	A	74	49	55.4	0.5	0.67	لا يوجد فرق دال إحصائياً
	B	51	26	50.9			
التهاب كولون – رتوج	A	11	3	27.2	-0.06	0.89	لا يوجد فرق دال إحصائياً
	B	7	2	28.5			

المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)

يظهر جدول اختبار Z للفرق بين النسب المئوية عدم وجود فرق دال إحصائياً في نسب الوفاة الفعلية بين المجموعتين في كل نوع من أنواع الحالات المرضية لمرضى الصدمة الانتانية . أي أنه ليس للجهاز دور في تخفيض نسبة الوفيات.

الشكل (٢٤) : نسبة الوفيات حسب توضع الانتان لدى مرضى الصدمة الانتانية

٢-٦-٩ دراسة نسبة الوفيات في صدمة نقص الحجم حسب السبب لدى مجموعتي الدراسة :

- تم تقسيم مرضى صدمة نقص الحجم في المجموعتين إلى قسمين :

1- القسم الأول : مرضى النزف ويشمل هؤلاء مرضى النزف الهضمي العلوي والسفلي ، متابعة بعض مرضى النزف التناسلي المحالين من مشفى التوليد ، مرضى الإصابات الرضية النازفة بما فيها الوعائية ومرضى النزف بعد العمليات الجراحية .

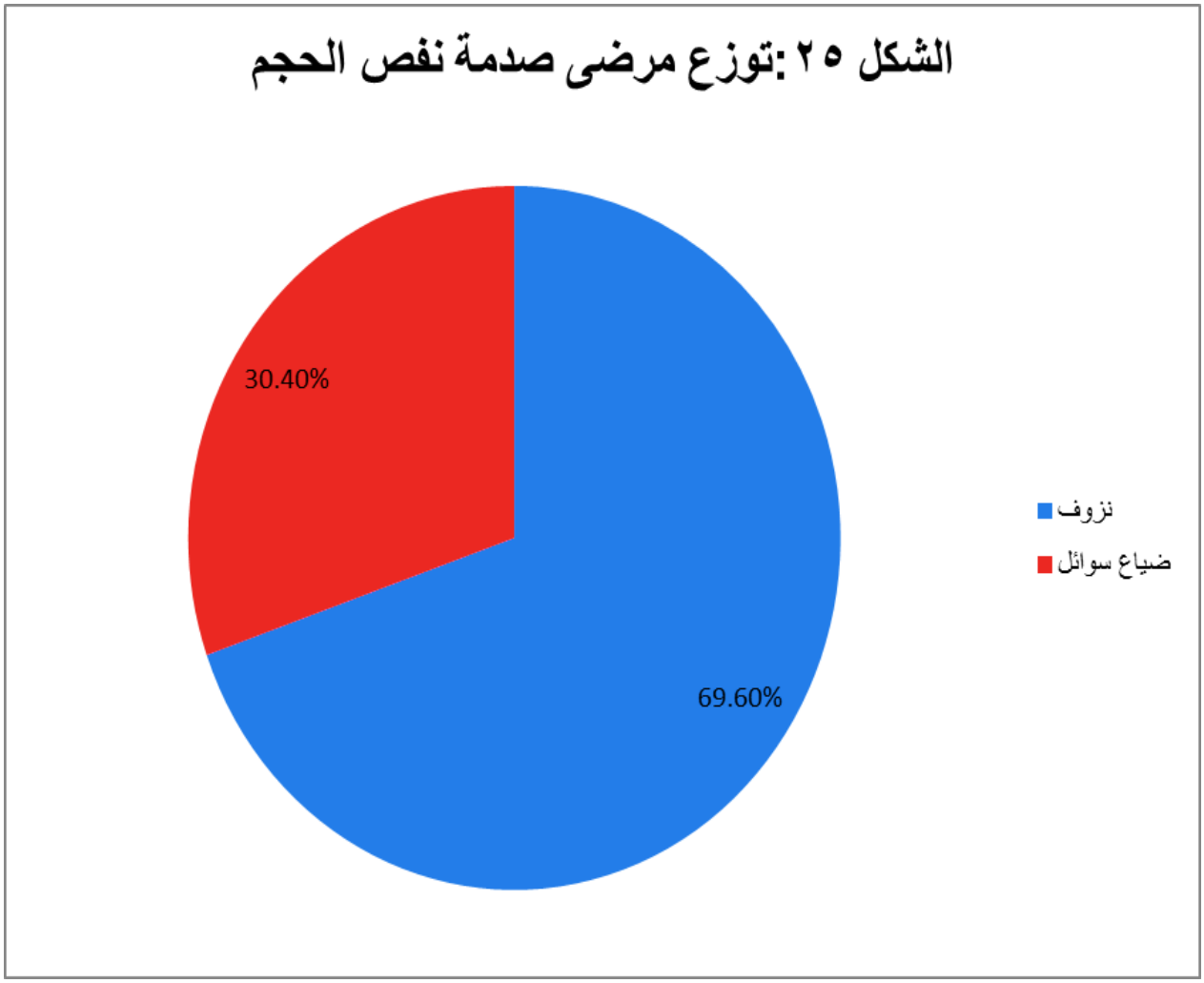
2- القسم الثاني : مرضى نقص السوائل وهذا القسم يشمل مرضى الاسهالات والاقياءات الشديدة ، مرضى الحروق ، ومرضى ما بعد العمليات الجراحية التي يحدث فيها الضياع إلى مستوى الحيز الثالث.

- بلغ عدد مرضى صدمة نقص الحجم لدى كامل مجموعتي الدراسة / 145 / حالة توزعوا على :

1-مرضى النزف : 101 حالة .

2-مرضى نقص السوائل : 44 حالة .

		النسبة
عدد الحالات الكلي	**145**	**%100**
عدد حالات النزف	**101**	**%69.6**
عدد حالات نقص السوائل	**44**	**%30.4**


الشكل ٢٥ :توزع مرضى صدمة نفص الحجم
30.40%
69.60%
نزوف
ضياع سوائل

ويظهر الجدولين الآتين توزع الحالات لدى مجموعتي الدراسة.

الجدول رقم (١٤)

جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب حالة صدمة نقص حجم في المجموعة A

النتيجة	p–value	إحصائية Z	نسبة الوفيات %	عدد الوفيات	عدد المصابين	طبيعة نقص الحجم	المجموعة
يوجد فرق دال إحصائياً	0.013	2.69	41.8	23	55	نزف	A:
			14.2	3	21	نقص سوائل	

المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)

يظهر جدول اختبار Z للفرق بين النسب المئوية وجود فرق دال إحصائياً في نسبة الوفاة بين نوعي نقص الحجم في المجموعة A وذلك لصالح مرضى النزف ، حيث ان نسبة الوفيات عند مرضى النزف أعلى بفرق جوهري من نسبة الوفيات عند مرضى نقص السوائل في المجموعة A

الجدول رقم (١٥)

جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب حالة صدمة نقص حجم في المجموعة B

المجموعة	الحالة	عدد المصابين	عدد الوفيات	نسبة الوفيات %	إحصائية Z	p–value	النتيجة
B: التشخيص تقليدي	نزف	46	25	54.3	1.58	0.07	لا يوجد فرق دال إحصائياً
	نقص سوائل	23	8	34.7			

المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)

يظهر جدول اختبار Z للفرق بين النسب المئوية عدم وجود فرق دال إحصائياً في نسبة الوفاة بين نوعي نقص الحجم في المجموعة B

بعد ذلك تمت مقارنة نسب الوفيات لدى مجموعتي الدراسة وذلك حسب سبب صدمة نقص الحجم حسب الجدول الآتي

الجدول رقم (١٦)

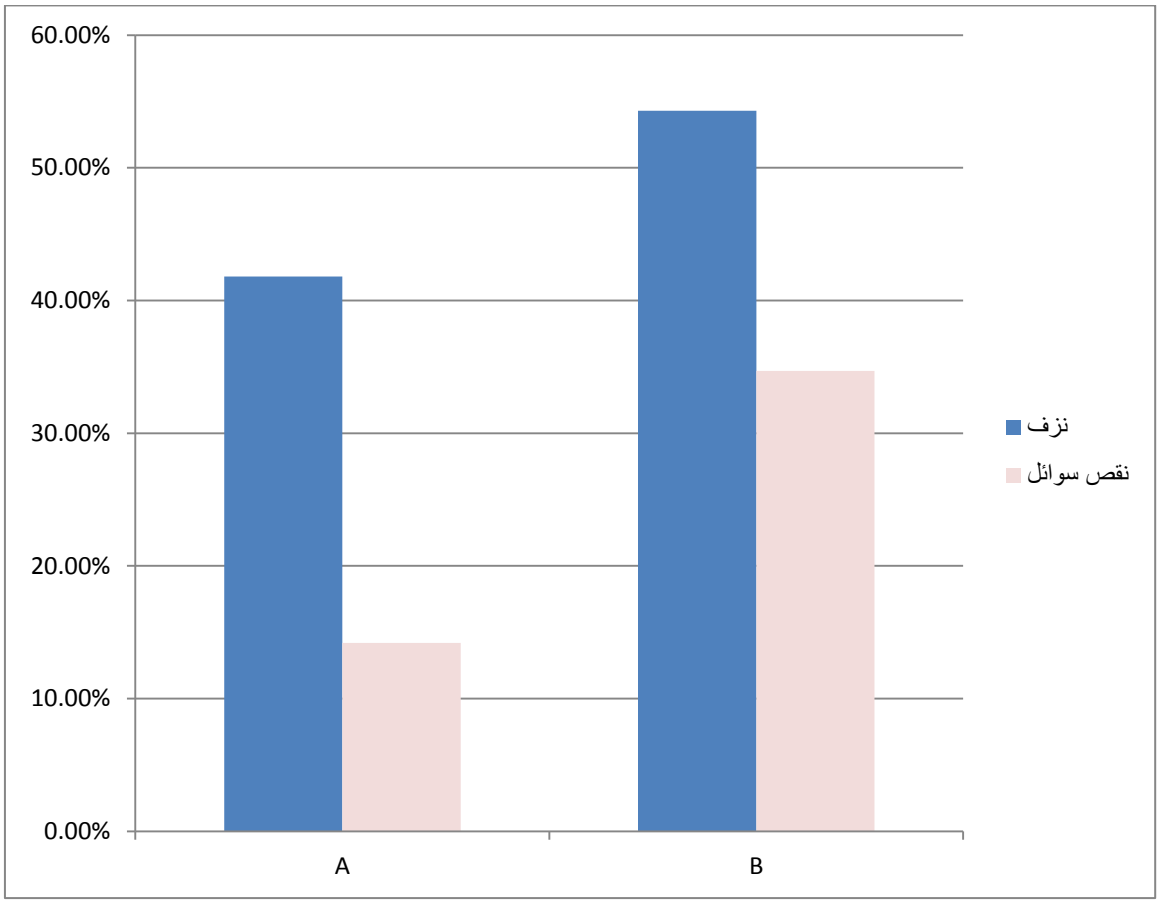
جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب حالة نقص الحجم بين المجموعتين

حالة نقص الحجم		المجموعة	عدد المصابين	عدد الوفيات	نسبة الوفيات %	إحصائية Z	p-value	النتيجة
صدمة نقص حجم	نزف	A	55	23	41.8	-1.26	0.087	لا يوجد فرق دال إحصائياً
		B	46	25	54.3			
	نقص سوائل	A	21	3	14.2	-1.62	0.075	لا يوجد فرق دال إحصائياً
		B	23	8	34.7			

المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)

يظهر جدول اختبار Z للفرق بين النسب المئوية عدم وجود فرق دال إحصائياً في نسب الوفاة الفعلية بين المجموعتين في كل نوع من أنواع نقص الحجم ، وليس للجهاز دور في تخفيض نسبة الوفيات.

الشكل ٢٦: نسب الوفيات لدى مرضى صدمة نقص الحجم



٢-٦-١٠ دراسة نسبة الوفيات لدى مجموعتي الدراسة حسب التهوية الآلية خلال / 24 / ساعة الأولى من تشخيص الصدمة

- تم وضع / 215 / حالة من المجموعتين على جهاز التهوية الالية أي بنسبة 52.18 % ,بمعنى أن حوالي نصف مرضى الصدمة تم وضعهم على جهاز التهوية الآلية بالضغط الايجابي خلال اليوم الأول من التشخيص ، وهؤلاء توزعوا على مجموعتي الدراسة حسب الجدول الآتي

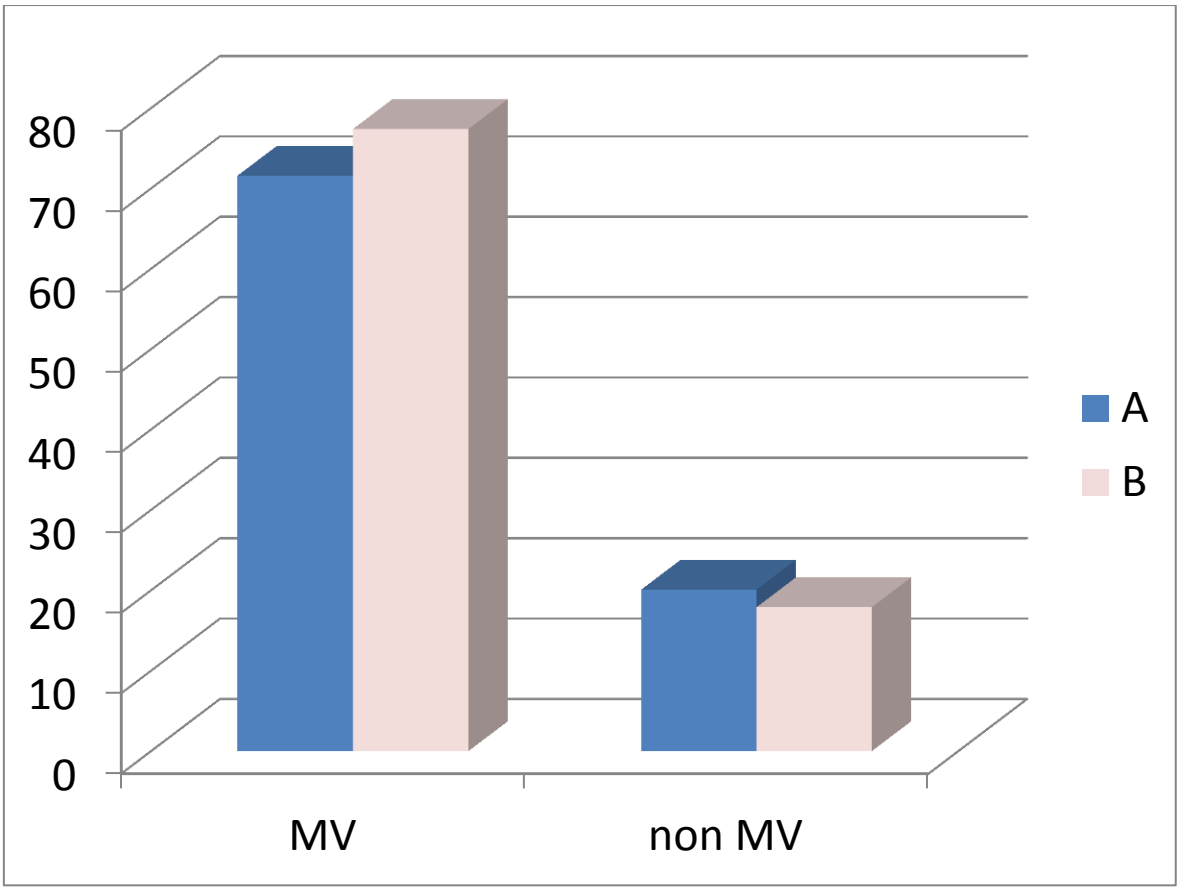
الجدول رقم (١٧) جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب التهوية الالية بين مجموعتي الدراسة

الحالة		المجموعة	عدد المصابين	عدد الوفيات	نسبة الوفيات %	إحصائية كاي مربع	p-value	النتيجة
412	مع تهوية الية	A	113	81	71.68	-0.97	0.22	لا يوجد فرق دال إحصائياً
		B	102	79	77.4			
	دون تهوية الية	A	119	24	20.1	0.39	0.38	لا يوجد فرق دال إحصائياً
		B	78	14	17.9			

- **المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)**

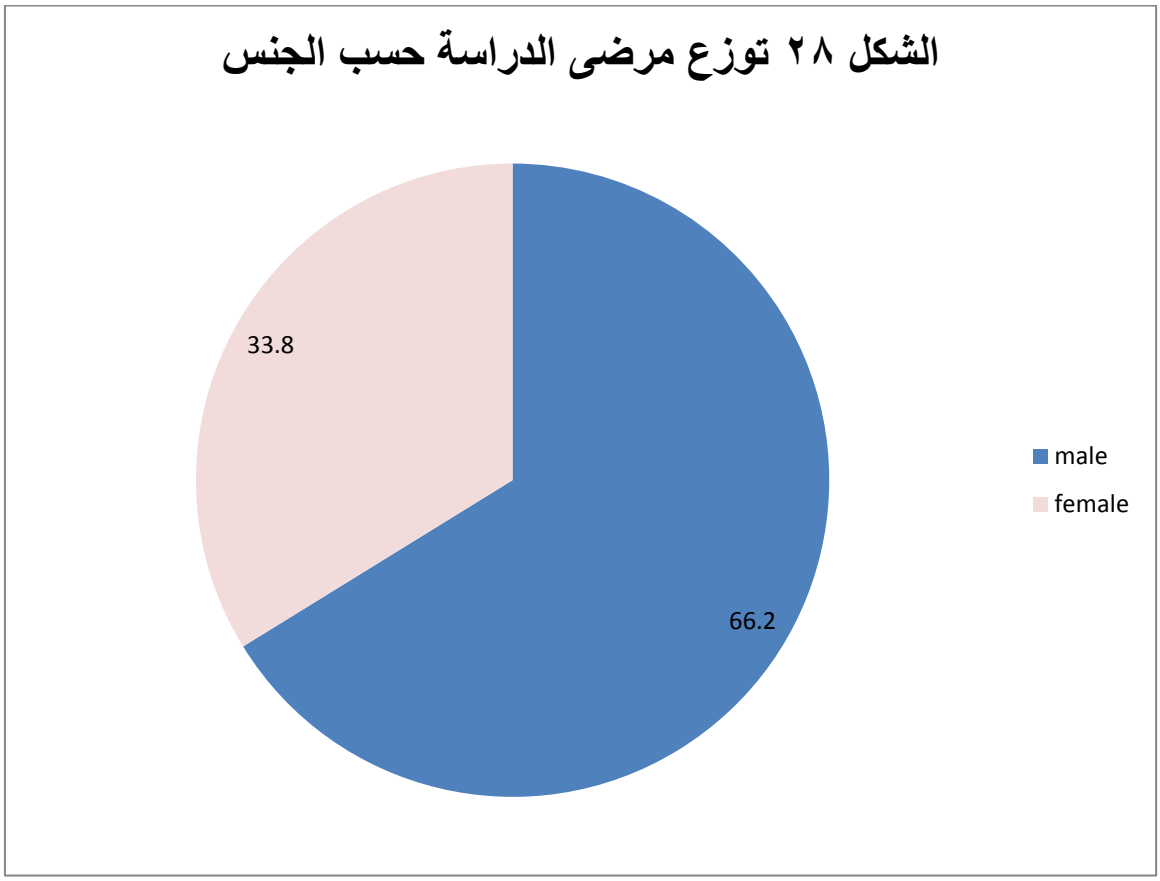
يظهر جدول اختبار Z للفرق بين النسب المئوية عدم وجود فرق دال إحصائياً في نسب الوفاة الفعلية بين المجموعتين في كل نوع من أنواع التهوية ، أي أن نسب الوفاة الفعلية متساوية بين مجموعتي الدراسة في كل من حالة التهوية الآلية ، وحالة عدم التهوية ، وليس للجهاز دور في تخفيض نسبة الوفيات.

الشكل (٢٧) نسب الوفيات لدى مرضى الصدمة حسب التهوية الآلية



٢-٦-١١ دراسة نسبة الوفيات لدى مجموعتي الدراسة حسب الجنس :

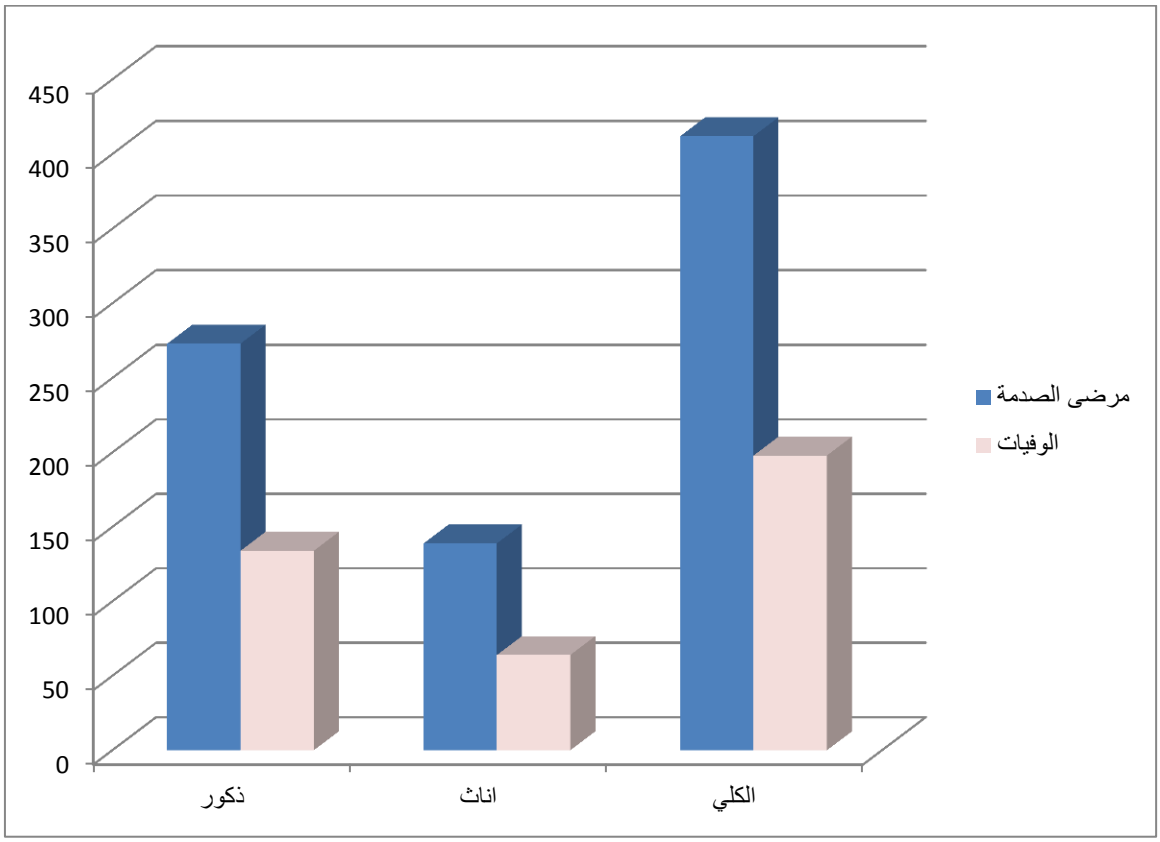
- بلغ عدد الذكور في دراستنا / 273 / من أصل / 412 / أي بنسبة (66.2 %)
- والإناث / 139 / أي بنسبة (33.8 %) .



الجدول (١٨) توزع المرضى و الوفيات حسب الجنس

	عدد الحالات	الوفيات	النسب
الذكور	273	134	%49
الاناث	139	64	%46
الكلي	412	198	%48

الشكل (٢٩) عدد الوفيات حسب الجنس



وقد تم تقسيم المرضى حسب مجموعتي الدراسة حسب الجداول الآتية

الجدول رقم (١٩)

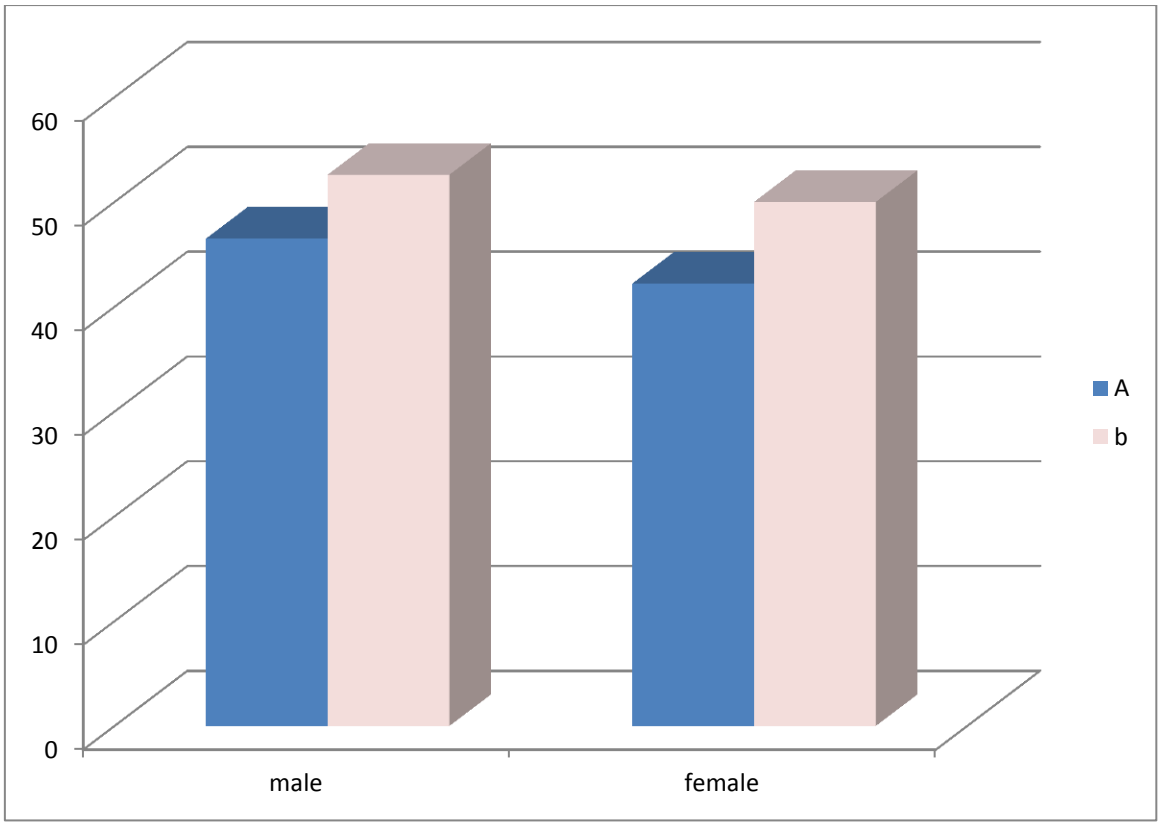
جدول اختبار Z للفرق بين نسب الوفيات الفعلية حسب جنس المرضى بين مجموعتي الدراسة

الحالة		المجموعة	عدد المصابين	عدد الوفيات	نسبة الوفيات %	إحصائية كاي مربع	p-value	النتيجة
412	ذكور	A	161	75	46.5	-3.34	0.15	لا يوجد فرق دال إحصائياً
		B	112	59	52.6			
	إناث	A	71	30	42.2	-0.96	0.089	لا يوجد فرق دال إحصائياً
		B	68	34	50			

المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)

يظهر جدول اختبار Z للفرق بين النسب المئوية عدم وجود فرق دال إحصائياً في نسب الوفاة الفعلية بين المجموعتين حسب الجنس.

الشكل ٣٠: الوفيات في الصدمة حسب الجنس



٣-٦-١٢ دراسة معدل المكث في المشفى لدى مجموعتي الدراسة :

- تم حساب مدة المكث المتوقعة لكل فرد من أفراد الدراسة حسب Apachi Score، ثم تم حساب الوسطي المتوقع للمجموعة A والمجموعة B .
- ثم تم حساب متوسط مدة المكث الفعلية لكل مجموعة ، وبعدها تمت المقارنة حسب الجدول الآتي (٢٠ ، ٢١ ، ٢٢) .

الجدول رقم (٢٠)

جدول اختبار Z للفرق بين متوسط أيام المكث الفعلي والمتوقع لكل مجموعة

المجموعة	العدد	معدل أيام المكث الفعلي في العناية	معدل أيام المكث المتوقع في العناية	إحصائية Z.	p-value	النتيجة
A:	232	7.08	6.76	**0.69**	**0.76**	لا يوجد فرق دال إحصائياً
B:	180	8.15	6.43	**2.83**	**0.01**	يوجد فرق دال إحصائياً

- **المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)**

- يظهر جدول اختبار Z للفرق بين متوسط عدد أيام المكث الفعلي والمتوقع لكل مجموعة عدم وجود فرق دال إحصائياً في متوسط عدد أيام المكث الفعلي والمتوقع في المجموعة A التي تم تشخيصها عبر الجهاز ، أي أن متوسط عدد أيام المكث الفعلي يساوي المتوقع .
- في حين تبين وجود فرق جوهري بين متوسط عدد أيام المكث الفعلي والمتوقع في المجموعة B التي تم تشخيصها بالطريقة التقليدية ، وذلك لصالح متوسط عدد أيام المكث المتوقع ، أي أن متوسط عدد أيام المكث الفعلي كان أعلى بفرق جوهري من متوسط عدد أيام المكث المتوقع في المجموعة B

الجدول رقم (٢١)

جدول اختبار Z للفرق بين المجموعتين في متوسط أيام المكث الفعلي

المجموعة	العدد	معدل أيام المكث الفعلي في العناية	إحصائية Z.	p-value	النتيجة
A:	232	7.08	**-2.22**	**0.018**	يوجد فرق دال إحصائياً
B:	180	8.15			

-

- يظهر جدول اختبار Z للفرق بين المجموعتين في متوسط عدد أيام المكث الفعلي وجود فرق جوهري بين المجموعتين في متوسط عدد أيام المكث الفعلي ، وذلك لصالح المجموعة A ، أي أن متوسط عدد أيام المكث الفعلي في المجموعة A كان أدنى بفرق جوهري من متوسط عدد أيام المكث الفعلي في المجموعة B.

الجدول رقم (٢٢)

جدول اختبار Z للفرق بين المجموعتين في متوسط أيام المكث المتوقع

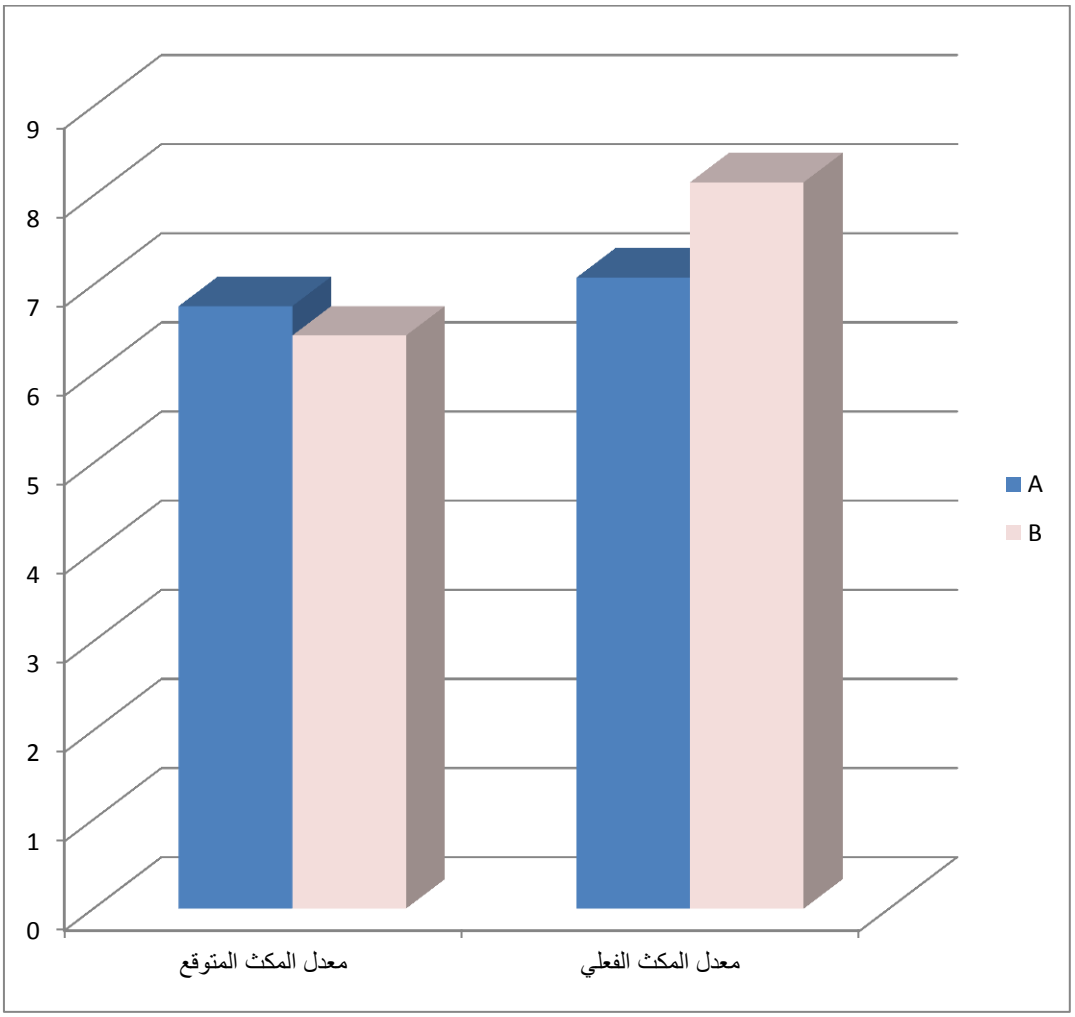
المجموعة	العدد	معدل أيام المكث المتوقع في العناية	إحصائية Z.	p-value	النتيجة
A:	232	6.76	**0.68**	**0.34**	لا يوجد فرق دال إحصائياً
B:	180	6.43			

المصدر : برنامج التحليل الإحصائي (spss)

- يظهر جدول اختبار Z للفرق بين المجموعتين في متوسط عدد أيام المكث المتوقع عدم وجود فرق جوهري بين المجموعتين في متوسط عدد أيام المكث المتوقع.

الشكل رقم (٣١)

يظهر الفرق في معدل المكث الفعلي والمتوقع حسب مجموعتي الدراسة



٣/ المناقشة

المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية:

- أظهرت هذه الدراسة بمجملها بأن عدد حالات الصدمة بأنواعها والمقبولين في وحدات العناية المشددة الأربعة (الداخلية – الجراحية – الصدرية – الإسعافية) بمشفى المواساة الجامعي هي **٤١٧** حالة من أصل ٢١٣٦ قبول خلال فترة الدراسة الممتدة لعامين كاملين من ٢٠١٤\٤\١٣ و حتى ٢٠١٦\٤\١٢ ، وقد تم استبعاد خمس حالات من الـ ٤١٧ بسبب معايير الاستبعاد الموضوعة في تصميم البحث ليتم متابعة الدراسة على **٤١٢ حالة.**

- وبالتالي فإن نسبة عدد حالات الصدمة المقبولين في أقسام العناية المشددة الأربعة (الداخلية – الجراحية – الصدرية – الإسعافية) بمشفى المواساة الجامعي بدراستنا هي **١٩,٥%** ، بمعنى أن حوالي **خمس حالات العناية المشددة هي لمرضى الصدمة** ما يدل على أهمية هذه المتلازمة في العناية المشددة.

- وبمقارنة النتيجة مع احدى الدراسات العالمية المجراة في اوروبا في العام ٢٠٠٦ والتي أطلقوا عليها اسم **(SOAP study)** [٥٥] والتي أظهرت أن نسبة حالات الصدمة تقارب **ثلث حالات العناية المشددة،** فهنا نجد بأن نسبة حالات الصدمة لدينا هي أقل من المذكور في النتائج الأوروبية (١٩,٥% لدينا و ٣٣,٦ % لديهم) .

- ومرد ذلك غالباً أنه يتم علاج بعض حالات الصدمة لدينا في أقسام أخرى من المشفى وأهمها أقسام الإسعاف الداخلي والإسعاف الجراحي والتي يتم فيها القبول والتدبير المبدئي، ويتم نقل الحالات الصعبة وغير المستجيبة منها أو التي تتطلب التهوية الآلية إلى أقسام العناية المشددة بأنواعها حسب الحالة.

- بلغت عدد حالات الوفاة في اليوم 28 لمرضى الصدمة لدينا / ١٩٨ / حالة من أصل / ٤١٢ / حالة تم إدراجهم ضمن الدراسة حسب معايير القبول والاستبعاد أي **بنسبة عامة ٤٨%** .

وذلك بغض النظر عن مجموعتي الدراسة.

وبالمقارنة مع الدراسة الأوروبية ذاتها SOAP study [٥٥] فقد أظهرت بأن نسبة الوفيات العامة الناجمة عن الصدمة لديهم هي **٣٨,٣ %** .

الجدول رقم (٢٣)

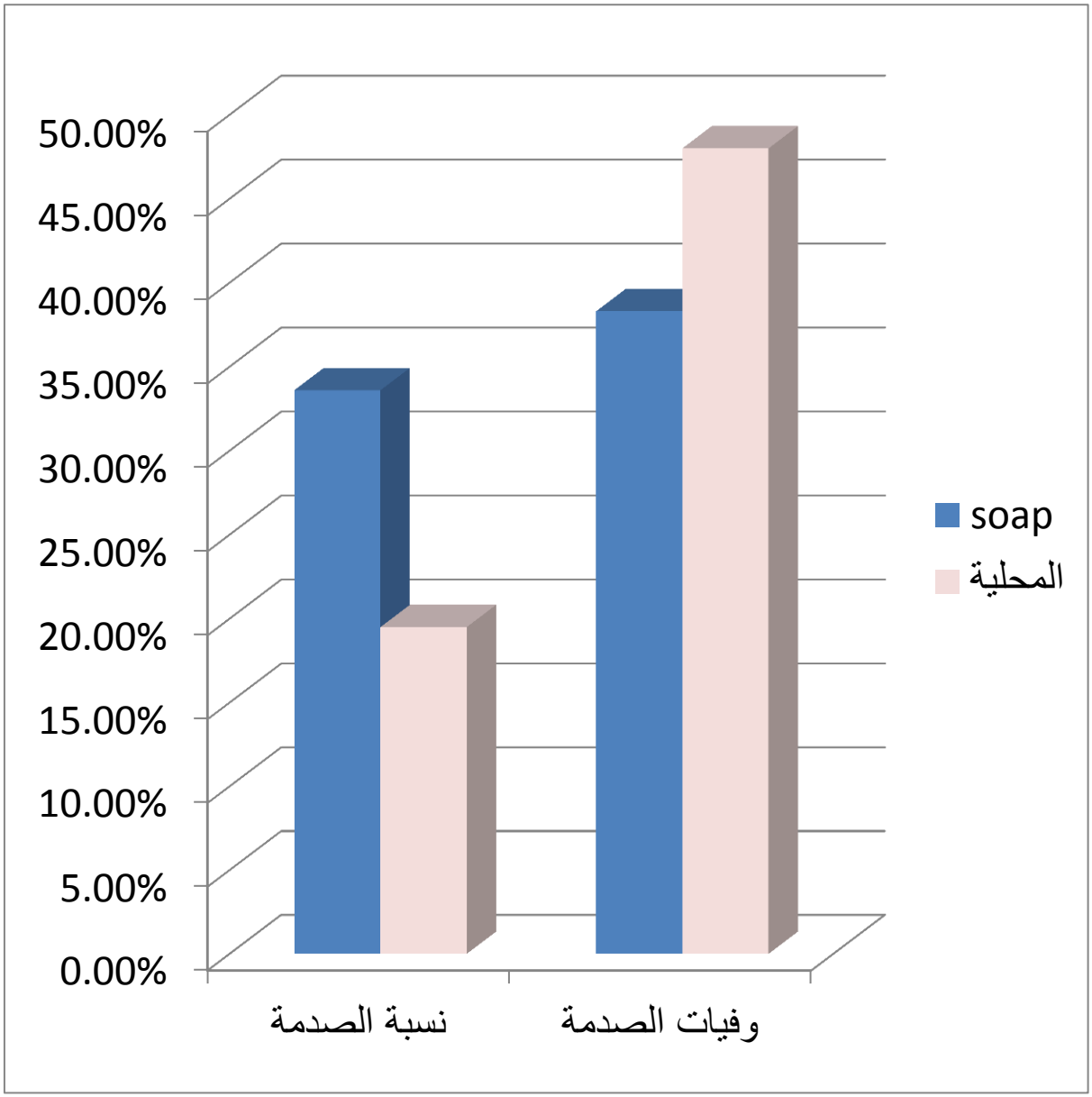
يظهر المقارنة بين نسبة حالات الصدمة ووفيات الصدمة في

دراستنا المحلية و SOAP study

	الدراسة المحلية	SOAP study
عدد مرضى الدراسة	2136	3147
عدد وحدات العناية المشمولة	4	198
مدة الدراسة	عامين	أسبوعين
عدد مرضى الصدمة	412	1058
نسبة حالات الصدمة	% 19.5	%33.6
عدد حالات وفيات الصدمة	198	405
نسبة وفيات الصدمة	% 48	%38.3

الشكل رقم (٣٢)

مخطط بياني يظهر الفرق في نسبة الصدمة ووفيات الصدمة بين دراستنا المحلية والدراسة في أوربا (soap study)



- تظهر هذه المقارنة ارتفاع نسبة وفيات الصدمة بغض النظر عن نوعها في دراستنا بالمقارنة مع النتائج الأوروبية .
- وهذا قد يعود إلى العديد من العوامل بعضها يتعلق بالكادر الطبي والتمريضي من حيث كفاية العدد من جهة والتدريب الكافي لهذا الكادر.

وقد يتعلق الموضوع بالتجهيزات الطبية المتاحة .

وقد يتعلق أيضاً بالمريض ذاته الذي قد يراجع بوقت متأخر ما يؤدي إلى تفاقم الحالة الطبية سوءاً وبالتالي ارتفاع نسبة الوفيات.

و هذا ما يستدعي تدخلنا في هذه المرحلة من خلال تدريب الكوادر الطبية ووضع السياسات والبروتوكولات والخطوط الارشادية المحلية سواء في التشخيص أو التدبير السريع، مع وضع برامج ضبط جودة مستمرة لتقييم العمل بشكل حثيث.

- توزعت الحالات في دراستنا حسب أنواع الصدمة إلى :

/ ١١ / حالة صدمة قلبية

/ ٢٥٦ / حالة صدمة إنتانية

/ ١٤٥ / حالة نقص الحجم

وسنقوم بالجدول التالي بمقارنة النسبة مع النسب العالمية لتوزع أنواع الصدمة وذلك حسب دراسة اوربية نشرت في عام ٢٠١٠ nejm : [٦٥]

الجدول رقم (٢٤)

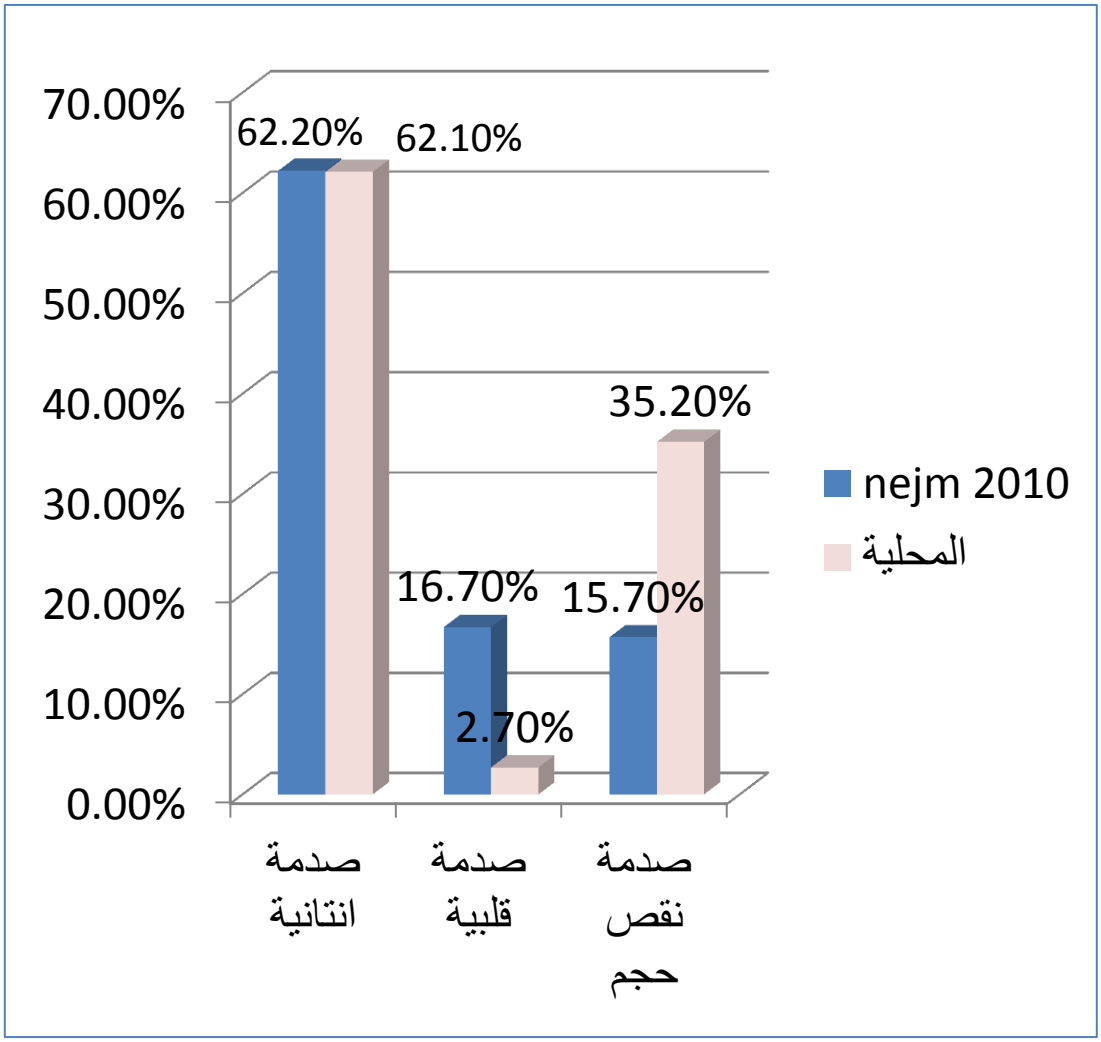
يظهر المقارنة في توزع أنواع الصدمة بين

دراستنا المحلية ودراسة NEJM ٢٠١٠

	الدراسة المحلية	nejm2010
عدد مرضى الدراسة	412	1679
عدد وحدات العناية المشمولة	4	8
مدة الدراسة	عامين	4 أعوام
عدد مرضى الصدمة الانتانية	256	1044
نسبة حالات الصدمة الانتانية	% 62.1	% 62.2
عدد مرضى الصدمة القلبية	11	280
نسبة حالات الصدمة القلبية	% 2.7	% 16.7
عدد مرضى صدمة نقص الحجم	145	263
نسبة حالات صدمة نقص الحجم	% 35.2	% 15.7

الشكل رقم (٣٣) يظهر مقارنة في أنواع الصدمة بين

دراستنا المحلية ودراسة NEJM 2010



- تظهر دراسة الفارق بأن نسبة مرضى الصدمة الإنتانية متشابهة إلى حد كبير بالمقارنة بين دراستنا والدراسة العالمية.
- في حين أن نسبة مرضى الصدمة القلبية في دراستنا هي أقل من النسبة العالمية، ومرضى صدمة نقص الحجم لدينا أكبر.

أما قلة حالات الصدمة القلبية في دراستنا فقد يعود الى نسبة الوفيات العالية للصدمة القلبية في وحدات الإسعاف بأنواعها وبالتالي عدم وصول المريض لوحدات العناية المركزة هذا من جهة، ومن جهة أخرى فقد يراجع مرضى الصدمة القلبية المراكز القلبية المتخصصة مباشرة مثل مركز القلب وجراحته وكذلك مركز الباسل للأمراض القلبية وبالتالي يقل تواتر هذه الحالات التي تراجع مشفى المواساة الجامعي.

وقد عزينا ارتفاع عدد حالات صدمة نقص الحجم إلى زيادة عدد الحالات الرضية بشكل عام والنزفية بشكل خاص، والتي تراجع المشفى نتيجة للإصابات المتعلقة بمرضى الشظايا والطلق الناري الزائدة خلال فترة دراستنا.

بعد تقسيم مرضى الدراسة إلى مجموعتين :

- المجموعة (A) وهي تضم مرضى الصدمة الذين عولجوا بتوجيه جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي واستخدام اختبار رفع الساق المنفعل وتضم ٢٣٢ حالة.

- والمجموعة (B) وهي تضم مرضى الصدمة الذين عولجوا بالسوائل حسب الطرق التقليدية وتضم هذه المجموعة ١٨٠ حالة.

تبين أن نسبة الوفيات الفعلية لدى المجموعة A هي ٤٥,٢% وللمجموعة B هي ٥١,٦% إلا أن الدراسة الإحصائية أظهرت عدم أهمية هذا الفارق من الناحية الإحصائية وأنه لا فرق يذكر في نسبة الوفيات الفعلية بين المجموعتين وبالتالي فإن العلاج بتوجيه جهاز نتاج القلب غير الغازي لم يقدم فائدة هامة لدى مرضى الصدمة في دراستنا من حيث التأثير في نسبة الوفيات.

- بعدها قمنا بمقارنة نسبة الوفيات لدى المجموعتين حسب نسبة الوفيات المعيارية والتي تأخذ بعين الاعتبار نسبة الوفيات المتوقعة لكل من مجموعتي الدراسة بعد حسابها من قبل حاسبة القياس Apache تبين أن نسبة الوفيات المعيارية للمجموعة A هي ١,٩١ وللمجموعة B هي ٢,٠٤ ولا فارق هام إحصائياً بين المجموعتين.

وارتفاع هذه النسبة لتكون بحدود ٢ تقريباً تعني بأن نسبة الوفيات لدينا تعادل ضعفي النسبة المتوقعة للوفيات حسب الـ Apache score4 .

وبالعودة لاحدى الدراسات المجراة في أربع مشافي كبرى في دمشق خلال جائحة الانفلونزا H1N1 في العام ٢٠٠٩ والتي قيمت نسب الوفيات المعيارية بالاعتماد على نسبة الوفيات الفعلية والمتوقعة التي تم حسابها اعتماداً على Apache score2 فقد أظهرت هذه الدراسة بأن قيمة الوفاة المعيارية في هذه الدراسة بلغت ٢,٤ أي هي أعلى من القيم الحالية. (١٠١)

وهذا يؤكد على أمرين اثنين:

١- واقعية القيم التي حصلنا عليها بدراستنا.

٢- تحسن في القيم المتعلقة بنسبة الوفيات المعيارية ما يدل على تحسن الأداء عن عام ٢٠٠٩.

- كذلك فإن نسبة الوفيات الفعلية لدى المجموعتين A ، B لم تتغير حسب نوع الصدمة، جنس المريض، أو حسب الحاجة للتهوية الآلية، بمعنى أنه تم التأكيد على أن جهاز قياس نتاج القلب واختبار رفع الساق المنفعل لم يؤدي إلى تخفيض نسبة الوفيات مهما كانت المتغيرات ضمن المجموعات.

– ما يعني أن استخدام جهاز قياس نتاج القلب لتوجيه المعالجة بالسوائل لدى مرضى الصدمة لم يكن له دور في تخفيض نسبة الوفيات.

- وقد عزينا النتائج لدينا بأن معظم الحالات المشمولة في دراستنا هي حالات صدمة متقدمة وشديدة والمرضى بحالة متأخرة على المعالجة ما جعل هذا التداخل غير فعال في هذه المرحلة.

أظهرت دراستنا بمقارنة معدل أيام المكث الفعلي في العناية المشددة بأن المجموعة (A) لديهم معدل أيام ٧,٠٨ يوم مكث والمجموعة (B) لديهم معدل ٨,١٥ يوم مكث.

وقد كان هذا الفارق لصالح المجموعة (A) ذو أهمية إحصائية.

– ما يعني أن استخدام جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي واختبار رفع الساق المنفعل لم يقدم فائدة من ناحية التأثير على نسبة الوفيات بين المجموعتين إلا أنه قلل من معدل أيام المكث في العناية المشددة بما يقارب اليوم ونصف وبالتالي هذا قد يتجلى بفائدتين :

* فائدة طبية : بحيث أنه كلما طال بقاء المريض في العناية المشددة كلما زاد احتمال حدوث الاختلاطات سواء الإنتانية أو غيرها من نزف هضمي أو التهاب وريد خثري إلخ من الاختلاطات المميتة.

* فائدة اقتصادية : بحيث أن تكلفة بقاء المريض في العناية المشددة لليوم الواحد تقدر بأكثر من ١٠٠٠٠٠ ل.س .

وهنا سوف نقوم بعرض نتائج بعض الدراسات العالمية حول القيام بقياس نتاج القلب عبر الطرق غير الغازية مع مقارنة أوجه الشبه والاختلاف مع دراستنا.

الدراسة الأولى :[٩٦]

دراسة فرنسية نشرت في العام ٢٠١٣ بالمجلة البريطانية للتخدير bja ، وأجريت على / ٤٨ / حالة مشخص لهم صدمة في العناية المشددة.

وقاموا في هذه الدراسة بمقارنة مشعر نتاج القلب CI بطريقة غير غازية مع طريقة التمديد الحروري للمرضى قبل وبعد اختبار رفع الساق المنفعل.

وقد أظهرت النتائج عدم دقة القياسات المعطاة بالجهاز بالمقارنة مع طريقة التمديد الحروري وبنسب خطأ قد تصل لـ ٨٢% مايعني عدم دقة جهاز قياس نتاج القلب الغازي لدى مرضى الصدمة حسب هذه الدراسة.

وتتماشى هذه النتائج مبدئياً مع نتائج دراستنا والتي اظهرت عدم تقديم هذا الجهاز لأي أهمية من حيث التأثير على نسبة الوفيات لدى مرضى الصدمة مع أخذ العلم بأننا لم نقم بمقارنة نتائج مشعر نتاج القلب مع طرق أخرى مثل التمديد الحروري لعدم توفرها في فترة إجراء الدراسة.

الدراسة الثانية : [٩٧]

دراسة بلجيكية نشرت في العام ٢٠١٤ بمجلة BioMed central على / 11 / حالة لمريض غير مستقر في العناية المشددة (٧ مرضى لديهم صدمة قلبية وإنتانية و ٤ مرضى لديهم متلازمة عسرة تنفسية حادة).

وقد أظهرت فروق بين نتائج نتاج القلب المقاسة والمقارنة مع طريقة التمديد الحراري.

لذلك أصدروا توصية بأن استخدام هذا الجهاز لدى المرضى الحرجين في العناية يجب أن يتم بحذر.

كذلك تتماشى هذه النتيجة بالمحصلة مع دراستنا في أن الجهاز لم يقدم فائدة تذكر على نسبة الوفيات لدى مرضى الصدمة.

الدراسة الثالثة : [٩٨]

دراسة أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية ونشرت في Chest 2013 في وحدات العناية المشددة على / ٣٤ / مريض لديهم صدمة إنتانية، وتم تطبيق جهاز نتاج القلب غير الغازي واختبار رفع الساق المنفعل لديهم.

أظهرت النتائج بأن هذه التقنية ذات دقة عالية في تقدير الاستجابة للسوائل لدى مرضى الصدمة الإنتانية.

ولا تتناقض هذه النتيجة بالمجمل مع دراستنا فهذه الدراسة لم تتطرق لنسبة الوفيات، وقد أكدت بأن استخدام الجهاز يساعد في تقييم استجابة مريض الصدمة الإنتانية للسوائل.

الدراسة الرابعة : [٩٩]

دراسـة أجريت في العام ٢٠٠٦ و ٢٠٠٧ في سويسرا وفنلندا على / ٣٨٨ / مريض غير مستقر مقبول في العناية المشددة.

وهذه الدراسة تتشابه إلى حد ما من حيث التصميم مع دراستنا.

فقد قامت بدراسة مجموعة من مرضى الصدمة وتم تقسيمهم إلى مجموعة أولى عولجوا بالسوائل بتوجيه جهاز نتاج القلب غير الغازي

minimally invasive cardiac output (MICO) والمجموعة الثانية عولجوا بالطريقة التقليدية.

وبالنتيجة أظهرت أن مراقبة قياس نتاج القلب غير الغازي لدى هؤلاء المرضى لم يحسن من استقرار المرضى ولم يؤدي إلى تحسن في نسبة الوفيات.

الجدول (٢٥) يظهر مفارنة بين دراستنا و دراسة MICO

	المحلية	MICO
سنوات الدراسة	٢٠١٤-٢٠١٦	٢٠٠٦-٢٠٠٧
عدد المشافي في الدراسة	١	٣
تطبيق نتاج الفلب	خلال أول ٢٤ ساعة	خلال أول ٦ ساعات
عدد مرضى الدراسة	٤١٢	٣٨٨
عدد مرضى جهاز Co	232	201
الشاهد	١٨٠	١٨٧
نسبة الوفيات لدى مرضىCO	45%	21%
نسبة الوفيات لدى الشاهد	51.6%	26%
p-value	0.08	0.34

الدراسة الخامسة: [١٠٠]

دراسة أجريت في العام ٢٠١٠ على / ٥٦ / مريض في قسم الإسعاف مشخص لهم صدمة إنتانية، وتم إجراء قراءات لهم خلال الـ ٦ ساعات الأولى بواسطة نتاج القلب غير الغازي، أظهرت هذه الدراسة وجود علاقة ما بين المشعر القلبي CI ونسبة الوفيات.

فقد وجد فارق هام ما بين معدل المشعر القلبي لدى المرضى الناجين وانخفاضه عند المرضى غير الناجين.

وتختلف هذه الدراسة عن دراستنا بأنها مجراة في قسم الاسعاف وبأنها قارنت المشعر القلبي مع نسبة الوفيات.

نقاط القوة والضعف في الدراسة:

- **نقاط القوة :**

١- تعتبر هذه الدراسة هي الأولى في بلدنا التي تظهر انتشار متلازمة الصدمة وأنواعها في أقسام العناية المشددة لدينا، وكذلك معدل حدوث الوفيات الحقيقية والمتوقعة والمعيارية لدى مرضى الصدمة مايمكننا من مقارنة نتائجنا مع الدراسات العالمية.

٢- أجريت هذه الدراسة على عينة مرضى تشمل جميع المرضى المقبولين في وحدات العناية المشددة الأربعة في مشفى المواساة الجامعي ولمدة عامين كاملين دون توقف، ماجعل هذه العينة متنوعة بشكل كبير وتشمل جميع الحالات المرضية الداخلية والجراحية، وكذلك تشمل جميع أنواع الصدمة.

٣- لم تعتمد هذه الدراسة على نسبة الوفيات المطلقة بالمقارنة بين مجموعتي الدراسة، بل اعتمدت نسبة الوفيات المعيارية والتي يتم الحصول عليها بعد الحصول على معدل الوفيات المتوقع لجميع مرضى الصدمة في العناية المشددة من خلال مقياس Apache 4 المعتمد عالمياً كمشعر ذو قيمة عالية.

٤- تم في هذه الدراسة تطبيق تقنية حديثة وهي استخدام جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي لدى مرضى الصدمة، و تعتبر هذه المقاربة هي المرة الأولى التي يتم فيها استخدام المشعرات الهيموديناميكية و اختبار رفع الساق المنفعل للمرضى غير المستقرين.

- **<u>نقاط الضعف :</u>**

١- عدم توفر قثطرة الشريان الرئوي لدينا والتي من خلالها نقوم بإجراء قياس نتاج القلب بطريقة التمديد الحروري ذات الدقة العالية جداً، وبالتالي لم نقم بمقارنة نتائج قياسات نتاج القلب بالطريقة الغازية وغير الغازية.

٢- عدم توفر أجهزة قياس نتاج القلب نصف الغازية مثل Lidco / Picco ، وبالتالي مقارنة هذه النتائج مع نتائج جهاز قياس نتاج القلب غير الغازي من حيث الوفيات الحاصلة عند مرضى الصدمة.

٣- عدم متابعة حالات الصدمة في بقية أقسام المشفى غير العناية المشددة مثل أقسام الإسعاف الداخلي والجراحي.

- **الاستنتاجات:**

بلغ معدل انتشار الصدمة في أقسام العناية المشددة لدينا ١٩,٥% .

توزعت الصدمة لدينا على الأنواع التالية:

الصدمة الإنتانية ٦٢,١% .

صدمة نقص الحجم ٣٥,٢% .

الصدمة القلبية ٢,٧% .

بلغت نسبة الوفيات الناجمة عن الصدمة لدينا ٤٨% وهي نسبة مرتفعة نوعاً ما بالمقارنة مع دراسات عالمية عديدة، وكذلك كانت نسبة الوفيات المعيارية لدينا بمعدل ٢% ما يعني أن معدل الوفيات لدى مرضى الصدمة لدينا يعادل ضعفي المعدل العالمي للوفيات وذلك حسب الإحصائيات المأخوذة من APACHE score .

أظهرت الدراسة بأن الإنتان الأشيع لدينا بالنسبة لمرضى الصدمة الإنتانية كان الإنتان الرئوي، حيث شكلت ذات الرئة ما يقارب نصف حالات الصدمة الإنتانية، تلا ذلك مباشرة الإنتان الثانوي داخل البطن بنسبة حالات قاربت الربع.

لم تقدم المعالجة الموجهة بجهاز قياس نتاج القلب غير الغازي مع اختبار رفع الساق المنفعل أهمية تذكر من حيث التأثير على نسبة الوفيات وذلك لدى مرضى الصدمة، إلا أنها خففت من معدل مكث المريض في العناية المشددة .

- **<u>التوصيات :</u>**

١- اتخاذ التدابير اللازمة في تدريب الكادر الطبي والتمريضي حول متلازمة الصدمة وطريقة التعامل معها من خلال إحداث دورات تدريبية نظرية وعملية لآلية التعامل الصحيح مع الصدمة مع إتباع سياسات جديدة في العناية المشددة تقوم بوضع بروتوكولات علاجية لمعظم الحالات الحرجة والتدريب المستمر عليها وذلك بغرض التخفيف من نسبة الوفيات العالية.

٢- وضع برامج مكثفة لضبط العدوى مع إجراء دورات للأطباء والممرضين حول تطبيقها للحد من انتشار ذات الرئة وغيرها من الإنتانات الشديدة.

٣- استخدام جهاز فياس نتاج القلب غير الغازي لدى المرضى الحرجين لتوجيه المعالجة بالسوائل والتي تعتبر حجر الأساس بمعالجة الصدمة لما له من تأثير في تخفيف معدل المكث بالمشفى.

٤- دراسة التوضع الجرثومي biogram في كافة وحدات العناية المشددة وتحديثها بمعدل كل ٣ أشهر، لما لذلك من أهمية خاصة للبدء بالعلاج الجرثومي المناسب وبالسرعة القصوى لمرضى الصدمة الإنتانية بالخاصة والتي تشكل أكثر من ٦٠% من مرضى الصدمة.

٥- إجراء دراسات مقارنة عن الصدمة في وحدات العناية المشددة للمشافي الأخرى.

٦- استخدام طرق القياس والتقييم مثل Apache عند قبول المرضى في العناية المشددة لما له من أهمية في تقييم نسب الوفاة المتوقعة، وكذلك أهميته لاحقاً في ضبط الجودة للعمل ضمن وحدات العناية المركزة.

٤/ الملحقات

٤-١ طريقة حساب العينة :

Sample Size:X-Sectional, Cohort, & Randomized Clinical Trials

Two-sided significance level(1-alpha):	95
Power(1-beta, % chance of detecting):	80
Ratio of sample size, Unexposed/Exposed:	1
Percent of Unexposed with Outcome:	60
Percent of Exposed with Outcome:	45
Odds Ratio:	0.55
Risk/Prevalence Ratio:	0.75
Risk/Prevalence difference:	-15

	Kelsey	Fleiss	Fleiss with CC
Sample Size - Exposed	179	178	191
Sample Size-Nonexposed	179	178	191
Total sample size:	358	356	382

References

Kelsey et al., Methods in Observational Epidemiology 2nd Edition, Table 12-15

Fleiss, Statistical Methods for Rates and Proportions, formulas 3.18 &3.19

CC = continuity correction

Results are rounded up to the nearest integer.

Print from the browser menu or select, copy, and paste to other programs.

Results from OpenEpi, Version 3, open source calculator—SSCohort

٤-٢ الموافقة المستنيرة للبحث العلمي

جامعة دمشق

كلية الطب

لجنة أخلاقيات البحث العلمي

الموافقة المستنيرة للبحث العلمي

عنوان البحث: دور الرصد غير الغازي لنتاج القلب على معدل الإماتة عند مرضى الصدمة

اسم الباحث: د.حسام البردان.

قبل الموافقة على البحث يرجى الاطلاع على مايلي:

* يهدف البحث إلى تطبيق جهاز نتاج القلب غير الغازي على مجموعة من مرضى الصدمة ما يعطي مجموعة هامة من المؤشرات المتعلقة بحالة القلب و الأوعية الدموية المحيطة وهذا ما قد يفيدنا في اتخاذ اجراءات علاجية تهدف إلى علاج الصدمة في المرحلة الباكرة قبل حدوث التبدلات الغير عكوسة والتي تؤدي إلى الوفاة.

* يتم أخذ معلومات تتعلق بالتحاليل الدموية والاجراءات من غازات الدم أو ايكو القلب وتدوينها على الاستمارة الخاصة.

* يعتبر هذا الجهاز المطبق من الاجهزة المتطورة تقنياً وهو مستخدم في أقسام العناية المشددة في معظم الدول الأوربية والأمريكية ، وهو جهاز سهل الاستخدام ويتم وضع الكترودات ذات استعمال وحيد مخصصة لكل مريض على حدا.

* لايوجد مخاطر محتملة من البحث واستخدام هذا الجهاز آمن تماماً من أي اختلاطات ممكنة.

* كل المعلومات التي ستجمع من البحث ستبقى سرية ، ولن يطلع عليها إلا القائمون على البحث.

* إن المشاركة في البحث طوعية ، وبإمكانك رفض المشاركة أو الإنسحاب في أي مرحلة من مراحل البحث دون ان يترتب على ذلك أي نوع من العقوبات .

* لا توجد أي تكاليف مادية تترتب على المشاركين في البحث أو أي مكافآت مادية مقابل المشاركة.

بعد الاطلاع على ما سبق ، فإن التوقيع إقرار على الموافقة على المشاركة في البحث.

التاريخ اسم المشارك توقيع المشارك توقيع الباحث

٤-٣ الاستمارة البحثية

الرقم: **التاريخ :** **الهاتف:**

اسم المريض:

السكن: **الجنس:** **العمر:**

الوضع العائلي: **التدخين:** **الكحول:**

السوابق الدوائية: **قسم العناية المقبول به:**

سبب الدخول للمشفى: **نوع الصدمة:**

غازات الدم: , **PH=** **,PCO2=** **, PO2=** **,HCO3=**

ايكو القلب:% **Ef=** **-التامور:** **- الصمامات:**

صورة الصدر:

الصادر البولي : **مل-سا** **قياس الCVP =** **سم-ماء**

SVO2= **%**

بعض التحاليل الهامة:

عيار اللاكتات: **عيار البروكالسيتونين:**

APACHI 4 SCORE= **PMR=**

تم تطبيق جهاز قياس النتاج: **قوة الاشارة=**

CO= **,COi=** **,SVR=** **,SVRi=** **,TFC**

المكث في العناية: **البقيا:**

اختبار رفع الساق المنفعل (ايجابي - سلبي)

٤-٤ حاسبة APACHE 4

APACHE ® IV Calculator

APACHE is a registered trademark of Cerner Corporation, Kansas City, Missouri, USA

Non-CABG Patients only

- Enter the lowest and the highest values for the physiologic parameter
- Use the worse values during the 24 hour period

Select the Unit:	◉ Conventional Units ○ International Units (SI)				
	Lowest	Highest		Lowest	Highest
Temperature : ◉ °F ○ °C			Sodium (mmol/L)		
Systolic B/P (mm Hg):			Glucose		
Diastolic B/P (mm Hg):			Creatinine		
Heart Rate (/m):			BUN		
Respiratory Rate (/m):			Urine Output (ml/24hrs)		
Altitude above sea level: ◉ Feet ○ Meter	0		Albumin		
Fio2 (%):			Bilirubin		
PH:			HCT (%)		
PO2:			WBC ($x10^3$/ mm^3)		
PCO2:					

Glasgow Coma Score

Check only if unable to obtain GCS due to Meds, anesthesia, or sedation ☐

Eye Opening	Verbal Response	Motor Response
○ spontaneous	○ converses & oriented	○ obeys
○ to speech	○ converses & dsoriented	○ localizes pain
○ to pain	○ iappropriate	○ withdraws (flexion)
○ absent	○ incomprehensible	○ decorticate (flexion) rigidity
	○ absent	○ decerebrate (extension) rigidity
		○ absent

Glasgow Coma Score=

Age (years)

Chronic Health Condition

CRF/HD (used for APS)	☐	Metastatic Cancer	☐
AIDS	☐	Leukemia/Multiple Myeloma	☐
Hepatic Failure	☐	Immunosuppression	☐
Lymphoma	☐	Cirrhosis	☐

ICU Admission Information	
Admitted from:	Other
Pre ICU LOS (days)	
Post-Operative	
Emergency Surgery	
Readmission	
Ventilated at any time (first 24 hrs)	
Admitting Diagnosis	
None/Not Available	
If Dx Acute MI:	Thrombolytic Therapy:
Calculate Reset	
APACHE IV Score	
APS Score	
Logit	
APACHE Disease Mapping Code	
Predicted Mortality Rate	
Predicted ICU LOS	
Programmed by Mazen Kherallah, MD, FCCP	

٥/ المراجع REFERENCES :

1. Jean-Louis Vincent, M.D., Ph.D., and Daniel De Backer, M.D., Ph.D., Circulatory Shock, N Engl J Med , october 31, 2013
2. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, et alDoes dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP Study. Crit Care Med 2006; 34:589-97.
3. Moscucci M, Bates ER. Cardiogenic shock. Cardiol Clin 1995; 13:391.
4. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. Circulation 1995; 91:873
5. Barber AE, Shires GT. Cell damage after shock. New Horiz 1996; 4:161.
6. Kristensen SR. Mechanisms of cell damage and enzyme release. Dan Med Bull 1994; 41:423.
7. Rodgers KG. Cardiovascular shock. Emerg Med Clin North Am 1995; 13:793.

8. Chittock DR, Russell JA. Oxygen delivery and consumption during sepsis. Clin Chest Med 1996; 17:263.
9. Hinshaw LB. Sepsis/septic shock: participation of the microcirculation: an abbreviated review. Crit Care Med 1996; 24:1072.
10. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Circulatory shock — an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. Crit Care 2012 16:239.
11. Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. Adv Exp Med Biol 1971; 23:13-23.
12. Abboud, FM. Pathophysiology of hypotension and shock. In: Hurst, JW (Ed), The Heart, New York, McGraw-Hill, 1982. p. 452.
13. Shoemaker WC. Temporal physiologic patterns of shock and circulatory dysfunction based on early descriptions by invasive and noninvasive monitoring. New Horiz 1996; 4:300.
14. Chien S. Role of the sympathetic nervous system in hemorrhage. Physiol Rev 1967; 47:214.
15. Lederle FA, Parenti CM, Chute EP. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the internist as diagnostician. Am J Med 1994; 96:163.
16. Tuchschmidt JA, Mecher CE. Predictors of outcome from critical illness. Shock and cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Clin 1994; 10:179.
17. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. N Engl J Med 1994; 330:1211.

18. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. Circulation 2003; 107:2998.

19. Casey LC, Balk RA, Bone RC. Plasma cytokine and endotoxin levels correlate with survival in patients with the sepsis syndrome. Ann Intern Med 1993; 119:771

20. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012, condensed from Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2013; 39(2): 165-228 and *Crit Care Med* 2013; 41(2): 580-637.

21. Singer M[1], Deutschman CS[2], Seymour CW[3], Shankar-Hari M[4], Annane D[5], Bauer M[6], Bellomo R[7], Bernard GR[8], Chiche JD[9], Coopersmith CM[10], Hotchkiss RS[11], Levy MM[12], Marshall JC[13], Martin GS[14], Opal SM[12], Rubenfeld GD[15], van der Poll T[16], Vincent JL[17], Angus DC[18] The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3).JAMA. 2016 Feb 23;315(8):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287.

22. Churpek MM[1], Zadravecz FJ[1], Winslow C[2], Howell MD[1], Edelson DP[1] Incidence and Prognostic Value of the Systemic Inflammatory Response Syndrome and Organ Dysfunctions in Ward Patients. Am J Respir Crit Care Med. 2015 Oct 15;192(8):958-64. doi: 10.1164/rccm.201502-0275OC

23. Gaieski DF[1], Edwards JM, Kallan MJ, Carr BG. Benchmarking the incidence and mortality of severe sepsis in the United States. Crit Care Med. 2013 May;41(5):1167-74. doi: 10.1097/CCM.0b013e31827c09f8.

24. Shankar-Hari M, Phillips G, Levy ML, et al. Assessment of definition and clinical criteria for septic shock. JAMA.

25. Seymour CW, Liu V, Iwashyna TJ, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis. JAMA.

26. Iskander KN, Osuchowski MF, Stearns-Kurosawa DJ, et al. Sepsis: multiple abnormalities, heterogeneous responses, and evolving understanding. Physiol Rev. 2013; 93(3):1247–1288. [PubMed: 23899564]

27. Casserly B, Phillips GS, Schorr C, et al. Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: results from the Surviving Sepsis Campaign database. Crit Care Med. 2015; 43(3):567–573. [PubMed: 25479113]

28. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014; 40(12):1795–1815. [PubMed: 25392034]
29. Cavallazzi R, Bennin CL, Hirani A, et al. Is the band count useful in the diagnosis of infection? An accuracy study in critically ill patients. J Intensive Care Med 2010; 25:353.
30. Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. Crit Care Med 2009; 37:1670.
31. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; 36:296.
32. Mimoz O, Rauss A, Rekik N, et al. Pulmonary artery catheterization in critically ill patients: a prospective analysis of outcome changes associated with catheter-prompted changes in therapy. Crit Care Med 1994; 22:573.
33. Bone RC. Toward an epidemiology and natural history of SIRS (systemic inflammatory response syndrome). JAMA 1992; 268:3452.
34. Moscucci M, Bates ER. Cardiogenic shock. Cardiol Clin 1995; 13:391.

35. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. Circulation 1995; 91:873.

36. Weil MH, Shubin H. The “VIP” approach to the bedside management of shock. JAMA 1969;207:337-40.

37. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, Parrillo JE, Trzeciak S: Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010,303:2165-2171.

38. da Luz PL, Weil MH, Liu VY, Shubin H: Plasma volume prior to and following volume loading during shock complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 1974, 49:98-105.

39. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, Teboul JL: Cardiac fi lling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 2007, 35:64-68.

40. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A: Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fl uid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2009, 37:2642-2647.

41. Vincent JL, Weil MH: Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006, 34:1333-1337.

42. Finfer S, McEvoy S, Bellomo R, McArthur C, Myburgh J, Norton R: Impact of albumin compared to saline on organ function and mortality of patients with severe sepsis. *Intensive Care Med* 2011, 37:86-96.

43. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Aneman A, Madsen KR, Moller MH, Elkjaer JM, Poulsen LM, Bendtsen A, Winding R,Steensen M, Berezowicz P, Soe-Jensen P, Bestle M, Strand K, Wiis J, White JO,Thornberg KJ, Quist L, Nielsen J, Andersen LH, Holst LB, Thormar K,Kjaeldgaard AL, Fabritius ML, Mondrup F, Pott FC, Moller TP, Winkel P,Wetterslev J: Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012, 367:124-134.

44. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. N Engl J Med 2013;369:1243-51.

45. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med 2013;41:580-637.

46. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, VincentJL. Dopamine versus norepinephrinein the treatment of septic shock: a metaanalysis.Crit Care Med 2012;40:725-30.

47. Levy B, Perez P, Perny J, Thivilier C,Gerard A. Comparison of norepinephrinedobutamine to epinephrine for hemodynamics,lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock: a prospective, randomized pilot study.Crit Care Med 2011;39:450-5.

48. Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A,Lipman J, Ramakrishnan N, Santamaria J.A comparison of epinephrine and norepinephrinein critically ill patients. Intensive Care Med 2008;34:2226-34

49. Annane D, Vignon P, Renault A, et al.Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. Lancet 2007;370:676-84.

50. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H *et al*. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Intensive Care Med 2004; 30(4):536-55.

51. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares.Chest 2008; 134(1):172-8.

52. Marik PE[1], Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense.. Crit Care Med. 2013 Jul;41(7):1774-81.

53. Connors Jr. AF, Speroff T, Dawson NV *et al*. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. JAMA 1996; 276(11):889-97.

54. Michard F, Boussat S, Chemla D *et al*. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162(1):134-8.

55. Sakr Y[1], Reinhart K, Vincent JL, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, De Backer D, Payen D.Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. Crit Care Med. 2006 Mar;34(3):589-97

56. Auler JO, Jr., Galas F, Hajjar L *et al*. Online monitoring of pulse pressure variation to guide fluid therapy after cardiac surgery. Anesth Analg 2008;106(4):1201-6, table.

57. . Michard F, Chemla D, Richard C *et al*. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159(3):935-9.

58. Gan TJ, Arrowsmith JE (1997). The oeshophageal Doppler monitor.*British Medical Journal,* 315:893–894

59. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW *et al*. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials.JAMA 2005; 294(13):1664-70.

60. Berton C, Cholley B. Equipment review: new techniques for cardiac output measurement – oesophageal Doppler, Fick principle using carbon dioxide, and pulse contour analysis.Crit Care 2002; 6(3):216-21.

61. Osman D, Ridel C, Ray P *et al*. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. Crit Care Med 2007; 35(1):64-8.

62. Sageman W, Riffenburgh H, Spiess BD. Equivalence of bioimpedance and thermodilution in measuring cardiac index after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2002; 16: 8-14

63. Verhoeve PE, Cadwell CA, Tsadok S. Reproducibility of non-invasive bioimpedance measurements of cardiac function. J Cardiac Fail. 1998; 4 (3 Suppl): 53

64. Taler SJ, Textor SC, Augustine JE. Resistant Hypertension: Comparing hemodynamic management to specialist care. Hypertension. 2002; 39: 982-988

65. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of Hypertension. 2007; 25: 1105-1187

66. Asmar R. Arterial stiffness and pulse wave velocity: Clinical applications. Elsevier, 1999

67. Santos JF, Parreira L, Madeira J, Fonseca N, Soares LN, Ines L. Rev Port Cardiol. 2003; 22 (9): 1091-1098

68. Raaijmakers E, Faes TJ, Scholten RJ, Goovaerts HG, Heethaar RM. A meta-analysis of three decades of validating thoracic impedance cardiography. Crit Care Med. 1999; 27:1203–13.

69. Shoemaker WC, Wo CC, Yu S, Farjam F, Thangathurai D. Invasive and noninvasive haemodynamic monitoring of acutely ill sepsis and septic shock patients in the emergencydepartment. Eur J Emerg Med 2000; 7: 169-75.

70. Rosenberg P, Yancy CW. Noninvasive assessment of hemodynamics: an emphasis on bioimpedance cardiography. Curr Opin Cardiol 2000; 15: 151-5.

71. Moshkovitz Y, Kaluski E, Milo O, Vered Z, Cotter G. Recent developements in cardiac output determination by bioimpedance: comparison with invasive cardiac output and potential cardiovascular applications. Curr Opin Cardiol 2004; 19: 229-37.

72. NICCOMO: Validation of the Cardiac Output Calculation. Available online at: http://www.niccomo.com/en/ validation.html. Accessed June 2, 2005.

73. Benhomar B, Outattara A, Brusset A, et al. Use of transthoracic Bioreactance during passive leg raise test to determine fluid Responsiveness. European Society of Intensive Care Medicine, 2009

74. Lamia B, Cuvelier A, Declercq PL, et al. Response of NICOM stroke volume to passive leg raising to predict fluid responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine, 2010

75. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. Intensive Care Med. 2010;36(9):1475-1483

76. Maizel J, Airapetian N, Lorne E, et al. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. Intensive Care Med 2007; 33: 1133- 1138

77. Marik PE, Baram M, Vahid B, et al. Does Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness? A Systematic Review of the Literature and the Tale of Seven Mares. Chest 2008; 134:172-178

78. Marik P, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. Ann Intensive Care, 2011;1:1

79. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fl uid responsiveness: importance of the postural change. Intensive Care Med 2009; 35: 85-90.

80. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D,Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. Chest 2002;121: 1245-1252.

81. Buhre W, Weyland A, Buhre K, Kazmaier S, Mursch K, Schmidt M, et al. Effects of the sitting position on the distribution of blood volume in patients undergoing.

82. Moreno RP: Outcome prediction in intensive care: why we need to reinvent the wheel. *Curr Opin Crit Care* 2008, 14:483-484.

83. Moreno R, Jordan B, Metnitz P: The changing prognostic determinants in the critically ill patient. In *2007 Yearbook of Intensive care and Emergency Medicine*. Edited by Vincent JL. Heidelberg: Springer; 2007:899-907.

84. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE: APACHEacute physiology and chronic health evaluation: physiologically based classifi cation system. *Crit Care Med* 1981, 9:591-597.

85. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE: APACHE II: A severity ofdisease classifi cation system. *Crit Care Med* 1985, 13:818-829.

86. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG, SirioCA, Murphy DJ, Lotring T, Damiano A, Harrell FE: The APACHE III prognostic system: Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991, 100:1619-1636.

87. Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Wright L, Alzola C, Knaus WA:Evaluation of acute physiology and chronic health evaluation III predictions of hospital mortality in an independent database. *Crit Care Med* 1998, 26:1317-1326.

88. Knaus WA, Wagner DP, Zimmerman JE, Draper EA: Variations in mortality and length of stay in intensive care units. *Ann Intern Med* 1993, 118:753-761.

89. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med* 2006, 34:1297-1310.

90. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM, Shaff er VL: Intensive care unit length of stay: Benchmarking based on Acute Physiology and Vincent and Moreno *Critical Care* 2010, 14:207

91. Chronic Health Evaluation (APACHE) IV. *Crit Care Med* 2006, 34:2517-2529.

92. Le Gall J-R, Loirat P, Alperovitch A, Glaser P, Granthil C, Mathieu D, Mercier P, Thomas R: A simplifi ed acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med* 1984, 12:975-977.

93. Rothen HU, Stricker K, Einfalt J, Bauer P, Metnitz PG, Moreno RP, Takala J:Variability in outcome and resource use in intensive care units. *IntensiveCare Med* 2007, 33:1329-1336.

94. Lemeshow S, Teres D, Pastides H, Avrunin JS, Steingrub JS: A method for predicting survival and mortality of ICU patients using objectively derived weights. *Crit Care Med* 1985, 13:519-525.

95. **niccomo™ Device Manual** Copyright © 2008 medis. Medizinische Messtechnik GmbH, Ilmenau, Germany Document revision 2.06

96. E. Kupersztych-Hagege1,2, J.-L. Teboul1,2, A. Artigas3, A. Talbot1,2, C. Sabatier3, C. Richard1,2 and X. Monnet1,2*96Bioreactance is not reliable for estimating cardiac output and the effects of passive leg raising in critically ill patientsBritish Journal of Anaesthesia 111 (6): 961–6 (2013) Advance Access publication 28 August 2013 . doi:10.1093/bja/aet282

97. David Fagnoul, Jean-Louis Vincent and Daniel De Backer Cardiac output measurements using the bioreactance technique in critically ill patients Fagnoul *et al. Critical Care* 2012, **16**:460 http://ccforum.com/content/16/6/460

98. *Paul E. Marik , MD ; Alex Levitov , MD , RDCS , FCCP ; Alisha Young , MD ; and Lois Andrews , RN-BC , MSN , CCRN , ACNS-BC* The Use of Bioreactance and Carotid Doppler to Determine Volume Responsiveness and Blood Flow Redistribution Following Passive Leg Raising in Hemodynamically Unstable Patients *CHEST 2013; 143(2):364–370*

99. Jukka Takala1*, Esko Ruokonen2, Jyrki J Tenhunen3, Ilkka Parviainen2 and Stephan M Jakob1 Early non-invasive cardiac output monitoring in hemodynamically unstable intensive care patients: A multi-center randomized controlled trial Takala et al. Critical Care 2011, 15:R148 http://ccforum.com/content/15/3/R148

100. Anthony M. Napoli, MD, Jason T. Machan, PhD, Keith Corl, MD, and Ahteri Forcada, MD The Use of Impedance Cardiography in Predicting Mortality in Emergency Department Patients With Severe Sepsis and Septic Shock ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE 2010; 17:452–455 a 2010 by the Society for Academic EmergencyMedicine

101. Reem Alsadat, Abdulrahman Dakak,[1] Mouna Mazlooms,[2] Ghasan Ghadhban,[3] Shadi Fattoom,[3] Ibrahim Betelmal,[4] Nabil Abouchala,[5] and Mazen Kherallah[5]Characteristics and outcome of critically ill patients with 2009 H1N1 influenza infection in Syria. Avicenna J Med. 2012 Apr-Jun; 2 (2): 34–37.

Abstract

Background and objectives: shock is a common problem in ICU with high mortality rate, fluid management is cosidered the corner stone of treating these patients.The aim of this study was to evaluate the role of non invasive cardiac output monitorring in shock patient in guiding treatment with fluids by using the passive leg raise test (PLR test)

Materials and Methods: a cohort prospective study was conducted at ICU depatrment at Al Mowassat university hospital for 2 years.

412 participants were diagnosed to have shock, they were divided to group A (232 patients) those who were treated by fluids by the guide of non invasive cardiac output monitorring and group B (180 patients) who were treated clinically.

Results: actual and standarized mortality rate for group A were 45.2%, 1.91 And for group B 51.6%, 2.04 .the results were stastically non significant (pvalue=0.08,0.27)

Results: the use of non invasive cardiac output monitorring in shock patients to guide fluid therapy does not lower mortality rate.

Key words: shock , mortality rate , passive leg raise test .