

ارتباط شدت آمبولی ریه در سی تی آنژیوگرافی با یافته‌های ECG در بیماران مبتلا به آمبولی حاد ریه

محمدکاظم طرزمنی^۱، بابک کاظمی^۲، رضا جواد رشید^۳، شیرین جاهد خانقاه^۴

تاریخ دریافت 1393/10/26 تاریخ پذیرش 1393/12/25

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: شایع‌ترین مودالیت‌ه تشخیصی آمبولی ریه، CT آنژیوگرافی (CTA) هست. به علت ارزان بودن و در دسترس بودن، ارزیابی الکتروکاردیوگرام (ECG) اولین اقدام در بیماران مشکوک به آمبولی ریه هست. با این حال، ECG هیچ معیار یا تظاهرات حساس یا اختصاصی را برای شناسایی آمبولی ریه ارائه نمی‌دهد. لذا بر آن شدیم تا ارتباط شدت آمبولی ریه در CTA را با تغییرات ECG ارزیابی نماییم.

روش کار: در این مطالعه، تعداد ۱۰۲ بیمار که در مطالعات CTA برای آن‌ها تشخیص آمبولی Massive یا Submassive بر اساس Qanadli index داده شده بود، ارزیابی شدند. از تمامی بیماران ECG به عمل آمد. ۳۵ یافته پاتولوژیک در ECG قبلاً گزارش شده‌اند که همگی در این بیماران ارزیابی شدند. ارتباط بین یافته‌های ECG و شدت آمبولی در CTA ارزیابی شد.

نتایج: آمبولی massive در ۵۶/۹ درصد و آمبولی submassive در ۴۳/۱ درصد موارد وجود داشت. در ۷۶/۵ درصد تغییرات ECG به نفع آمبولی وجود داشت. در موارد آمبولی Massive نسبت به آمبولی submassive به‌طور بارزی تغییرات ECG بیشتر (۸۶/۲ درصد در برابر ۶۳/۶ درصد) و میانگین تعداد یافته‌های ECG بیشتری وجود داشت (۵/۸۲±۲/۹۵ در برابر ۴/۲۵±۲/۸۴). فراوانی ST depression in V₁-V₃, S1&SaVL>1.5 mm, S1Q3T3 pattern، ST depression in V₁-V₃، ST depression in V₁-V₃، elevation in V₁-V₃، Negative T wave in V₁-V₃، Right axis deviation، RVH criteria، QR pattern in V₁، P-pulmonale، RVH criteria، Right axis deviation، Negative T wave in V₁-V₃، elevation in V₁-V₃ به‌طور بارزی در گروه Massive آمبولی بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: وجود تغییرات ECG و نیز تعداد تغییرات ECG در گروه آمبولی Massive بالاتر می‌باشند. عمده تغییرات معنی‌دار در مورد ST depression یا Negative T و elevation در لیدهای V₁-V₃ و یافته‌های مرتبط با درگیری سمت راست قلب بودند و می‌توانند برای پیش‌بینی شدت آمبولی ریه استفاده شوند.

کلمات کلیدی: آمبولی ریه، الکتروکاردیوگرام، سی تی آنژیوگرافی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره دوم، ص 175-166، اردیبهشت 1394

آدرس مکاتبه: تبریز، بیمارستان امام رضا، دپارتمان رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تلفن:

Email: shirin.jahed@yahoo.com

مقدمه

آنژیوگرافی ریه استاندارد طلایی در تشخیص بوده است. با این حال، میزان مرگ این روش تقریباً ۰/۵ درصد و موربیدیت آن ۱ درصد می‌باشد (۳). استفاده آن به علت تهاجمی بودن، هزینه بالا و غیردسترس بودن محدود می‌باشد (۴). با اختراع دستگاه‌های CT اسکن مولتی اسلایس، دوران جدیدی در کاربردهای CT آنژیوگرافی آغاز شده است. بررسی‌های تشخیصی تهاجمی جای خود را به روش‌های غیرتهاجمی CT آنژیوگرافی (CTA) دادند. در حال حاضر،

آمبولی ریه یک عارضه شایع ترومبوز ورید عمقی اندام تحتانی هست (۱). در صورت عدم درمان، دارای عود بالا، میزان مرگومیر بالا می‌باشد و مسئول ۱۰ درصد مرگ‌های بیمارستانی می‌باشد (۲). علائم آمبولی ریه غیراختصاصی بوده و در سایر بیماری‌های ریه، پلور و قلب و گوارش نیز دیده می‌شود. بسته به بیماری‌های همراه، علائم و نشانه‌های بالینی ممکن است پوشانده شوند و تشخیص دشوارتر شود (۱).

^۱ دپارتمان رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۲ دپارتمان رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۳ دپارتمان رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۴ دپارتمان رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران (نویسنده مسئول)

با توجه به اینکه مطالعه‌ای شبیه مطالعه حاضر صورت نگرفته است جهت تعیین حجم نمونه از نتایج مطالعه پایلوت با توان ۸۰ درصد و خطای نوع اول 0.05 و اختلاف قابل قبول استفاده شد. در این مطالعه تعداد ۱۰ نمونه به عنوان نمونه‌های مطالعه پایلوت در نظر گرفته شد و با توجه به نتایج حاصل در مجموع ۶۲ بیمار مورد ارزیابی قرار گرفتند.

بدین منظور تمام بیمارانی که نتایج سی تی آنژیوگرافی ریه آن‌ها موید وجود آمبولی ریه بود، وارد مطالعه شدند. مرکز انجام مطالعه بیمارستان مدنی تبریز بود. شرایط خروج از مطالعه:

- سابقه بیماری قلبی - ریوی
- سابقه مصرف داروهای آنتی آریتمی
- اختلال الکترولیتی یا اسیدوز متابولیک به دلیل اثر روی ECG از مطالعه حذف شدند.

روش انجام مطالعه:

از تمامی بیماران مورد بررسی ECG به عمل آمد. سپس بر اساس Qanadli index شدت انسداد عروق ریوی به روش‌های کمی بیان شد؛ به این صورت که شاخه‌های شریان ریه‌ها به ۱۰ سگمان شامل ۳ سگمان در لوب بالا، ۲ سگمان در لوب میانی و ۵ سگمان در لوب تحتانی تقسیم شدند.

سپس درجه انسداد به صورت عروق بدون انسداد (امتیاز صفر)، انسداد پارشیال (امتیاز یک) و انسداد کامل (امتیاز ۲) امتیازبندی شدند. به این صورت که تعداد رگ‌های درگیر در درجه انسداد هر رگ ضرب نموده و مجموع اعداد حاصله را به عنوان امتیاز نهایی در نظر گرفتیم؛ بنابراین انسداد کامل عروق یک ریه عدد ۲۰ و دو ریه عدد ۴۰ می‌گیرند. اگر انسداد در شریان‌های پروگزیمال باشد برابر با انسداد با تعداد شریان‌های سگمنتالی که از آن منشأ می‌گیرد در نظر گرفته شده و اگر انسداد در شریان‌های ساب سگمنتال باشد، انسداد پارشیال همان سگمان در نظر گرفته شد. سپس طبق این جدول شدت درگیری شریان‌های ریوی بر اساس Qanadli index توسط متخصص رادیولوژی و تغییرات ECG بیماران توسط متخصص الکتروفیزیولوژی قلب تحلیل و ثبت گردید.

ملاحظات اخلاقی:

تمامی اقدامات انجام شده در راستای اهداف درمانی بیماران می‌باشد. از تمامی بیماران رضایت‌نامه کتبی جهت شرکت در مطالعه بعد از توضیح کامل آن کسب گردید. این مطالعه از کمیته اخلاق دانشگاه نیز تأییدیه گرفته است. همچنین به بیماران اطمینان داده شد که شرکت آن‌ها در این مطالعه اختیاری بوده، در هر زمانی که تمایل داشته باشند می‌توانند از مطالعه کناره‌گیری

شایع‌ترین روش استفاده شده در تشخیص آمبولی ریه، CT آنژیوگرافی می‌باشد (۵). به علت ارزان بودن و در دسترس بودن الکتروکاردیوگرام (ECG)، اولین اقدام در بیماران مشکوک به آمبولی ریه انجام ECG می‌باشد (۶). به علت ارتباط فشار شریان ریوی و تغییرات ECG و مقایسه آن با Qanadli index در CTA به نظر می‌رسد برای موارد مشکوک به آمبولی ریه ECG ابزار مناسب باشد (۷).

با این حال یک ECG در یک بیمار مبتلا به آمبولی ریه ممکن است با تنوع وسیعی از تظاهرات همراه باشد: از یک ریتم نرمال تا وجود آریتمی‌ها (آریتمی‌های سوپراوتنریکولار و ونتریکولار)، اختلالات هدایتی (بلوک باندل راست (RBBB))، تغییر در محور الکتریکی قلب (انحراف محور به چپ، انحراف محور به راست)، تغییر در مورفولوژی موج P (به اصطلاح p پولمونل)؛ تغییرات در اندازه کمپلکس QRS (آمپلیتود پائین موج QRS)، یا تغییرات مختلف در دوره ریلاریزاسیون (تغییرات در پلاریزاسیون موج T، دپرسیون و بالا رفتن سگمان ST) همراه با طولانی شدن قطعه QT (۷-۱۱). ECG هیچ معیار یا تظاهرات حساس یا اختصاصی را برای شناسایی آمبولی ریه ارائه نمی‌دهد. به هر حال یک ECG به خوبی تفسیر شده از آمبولی ریه ممکن است منجر به تشخیص دقیق شود که می‌تواند پروگنوز را تحت تأثیر قرار داده و درمان صحیحی را تعیین نماید. شاید بتوان با انجام ECG به عنوان تست ارزان و غیرتهاجمی و در دسترس از انجام CTA که تستی تهاجمی و گران قیمت می‌باشد در موارد غیرضروری جلوگیری نماید (۹ و ۱۲).

لذا با توجه به مطالعات انجام شده تصمیم گرفتیم که تغییرات ECG را با شدت آمبولی ریه بر اساس Qanadli index در CTA مقایسه کنیم تا در صورت ارتباط معنی‌دار بین شدت آمبولی ریه با تغییرات ECG بتوانیم بر اساس ECG قبل از انجام CTA (در صورت عدم دسترس یا در موارد کنتراندیکاسیون) درمان را در بیماران مشکوک به آمبولی حاد ریه شدید شروع نماییم. هدف از این مطالعه تعیین ارتباط بین شدت آمبولی ریه در CTA با یافته‌های ECG در بیماران مبتلا به آمبولی حاد ریه بود.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه توصیفی - تحلیلی که در دپارتمان رادیولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بر روی بیماران مشکوک به آمبولی انجام دادیم، ارتباط بین شدت آمبولی ریه در CTA با یافته‌های ECG در بیماران مبتلا به آمبولی حاد ریه را مورد بررسی قرار دادیم.

مورد و واسکولیت، توبرکلوز مهره‌ها و مشکل سایکولوژیک هر یک در یک مورد وجود داشتند.

سونوگرافی داپلر در ۲۲ مورد (۲۱/۶ درصد) انجام شده بود که در ۸ مورد مثبت و در ۱۴ مورد منفی از نظر DVT بود. در باقی موارد مستقیماً سی تی آنژیوگرافی بر اساس شک بالینی و یافته‌های معاینه درخواست شده بود.

یافته‌های سی تی آنژیوگرافی در ۵۸ مورد (۵۶/۹ درصد) بیانگر آمبولی massive و در ۴۴ مورد (۴۳/۱ درصد) بیانگر آمبولی submassive بودند.

در تمامی بیماران ECG به عمل آمد. در ۷۸ مورد (۷۶/۵ درصد) یافته‌های مثبت ECG به نفع آمبولی وجود داشت. نمودار ۴-۱ توزیع یافته‌های ECG را بر اساس یافته‌های سی تی آنژیوگرافی نشان می‌دهد. وجود تغییرات پاتولوژیک ECG به‌طور بارزی در موارد آمبولی Massive بیشتر از آمبولی submassive می‌باشند ($p=0/008$).

میانگین تعداد یافته‌های پاتولوژیک در موارد آمبولی Massive برابر $5/82 \pm 2/95$ و در موارد آمبولی Submassive برابر $4/25 \pm 2/84$ یافته بود که به‌طور بارزی در گروه آمبولی Massive بیشتر بوده است ($p=0/04$).

تا کنون ۳۵ یافته پاتولوژیک مرتبط با آمبولی شناسایی شده‌اند. در مطالعه حاضر تمامی این موارد در نظر گرفته شد و در موارد آمبولی massive و Submassive ارزیابی شدند. از بین این یافته‌های پاتولوژیک، PR displacement، وجود indeterminate axis (180 to -90)، ولتاژ پائین کمپلکس QRS کمتر از ۵ میلی متر در لیدهای پره کوردیال در هیچ موردی مشاهده نشد.

جداول ۱ و ۲ یافته‌های پاتولوژیک ECG را در موارد آمبولی massive و آمبولی submassive نشان می‌دهد. همانطور که در جدول مشاهده می‌شود به جز در مورد $QRS\ complex < 5\ mm$ ، ST elevation، ST elevation in AVR، in the limb leads، New c-RBBB in V1 که در گروه submassive آمبولی بیشتر می‌باشند، در باقی موارد فراوانی یافته‌ها در گروه Massive آمبولی بیشتر می‌باشد.

باین‌حال، تنها تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه از نظر فراوانی $S1\&SaVL > 1.5\ mm$ ، S1Q3T3 pattern، ST Negative، ST elevation in V1-V3، depression in V1-V3، RVH criteria، Right axis deviation، T wave in V1-V3، QR pattern in V1، P-pulmonale وجود داشت که به‌طور بارزی در گروه Massive آمبولی بیشتر بوده‌اند.

کنند و در هیچ جایی نام آن‌ها ذکر نخواهد شد. همچنین هیچ هزینه اضافی بر این بیماران تحمیل نشده است. آنالیز آماری:

تمام داده‌های مورد مطالعه با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS16 مورد تحلیل و آنالیز قرار گرفتند. جهت بررسی‌های آماری از روش‌های آماری توصیفی (فراوانی، درصد) استفاده شد. برای مقایسه یافته‌های کمی بین دو گروه از آزمون آماری independent T test و برای ارزیابی یافته‌های کیفی از آزمون آماری Chi square و در مواقع نیاز از آزمون دقیق فیشتر استفاده شد. همچنین حساسیت، اختصاصیت، ارزش اخباری مثبت و منفی برای قابلیت تغییرات ECG و ترکیبی از تغییرات در شناسایی وجود آمبولی massive یا submassive محاسبه گردید. مقدار p کمتر از ۰/۰۵ در این مطالعه معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مطالعه حاضر ۱۱۰ بیمار مشکوک به آمبولی ریه بر اساس معیارهای ورود و خروج و تمایل بیماران به شرکت در مطالعه انتخاب شدند که ۸ مورد از مطالعه خارج شدند.

در مطالعه حاضر ۱۱۰ بیمار مشکوک به آمبولی ریه بر اساس معیارهای ورود و خروج و تمایل بیماران به شرکت در مطالعه انتخاب شدند و ۸ مورد از مطالعه خارج شدند.

میانگین سنی بیماران $55/75 \pm 18/31$ سال در محدوده ۸۴-۱۹ سال بود. از ۱۰۲ بیمار، ۴۷ مورد (۴۶/۱ درصد) مذکر و ۵۵ مورد (۵۳/۹۸ درصد) مؤنث بودند.

علت آمبولی در ۴۱ مورد (۴۰/۲ درصد) نامعلوم، در ۲۱ مورد (۲۰/۶ درصد) جراحی و یا تروما، در ۷ مورد (۶/۹ درصد) بی‌حرکتی و bed ridden بودن، در ۸ مورد (۷/۸ درصد) حاملگی و زایمان، در ۱۰ مورد (۹/۷ درصد) انواع مختلف کانسر و DVT ناشی از خود بیماری و یا شیمی‌درمانی آن، در ۷ مورد (۶/۹ درصد) سابقه آمبولی یا DVT قبلی، در ۴ مورد (۳/۹ درصد) CVA، در ۳ مورد (۲/۹ درصد) معتاد تزریقی بودن و در یک مورد (۱ درصد) اختلال روان‌شناختی بود.

سابقه قبلی مصرف دارو در ۴۰ مورد (۳۹/۲ درصد) وجود داشت که شامل داروهای ضد فشارخون در ۲۲ مورد، مسکن و مواد مخدر در ۸ مورد، داروهای ضد دیابت در ۴ مورد، وارفارین در ۴ مورد، ضد TB و OCP هر یک در یک مورد بود.

سابقه قبلی بیماری در ۶۱ بیمار (۵۹/۸ درصد) وجود داشت که شامل فشارخون بالا در ۳۰ مورد، سابقه کانسر و کموتراپی در ۷ مورد، لنفوم در ۴ مورد، DVT قبلی و دیابت هر یک به ترتیب در ۵ و ۶ مورد، هیپرلیپیدمی در ۴ مورد، شکستگی مهره‌ها در دو

جدول (۱): یافته‌های ECG در آمبولی massive و submassive

p	Sub-massive	massive	یافته ECG
./۴۱	۱۴ (%۳۱/۸)	۲۳ (%۳۹/۷)	HR>95
*./۰۴	۶ (%۱۳/۸)	۱۸ (%۳۱)	S1Q3T3 pattern
*./۰۲	۷ (%۱۵/۹)	۲۱ (%۳۶/۲)	S1&SaVL>1.5 mm
./۷۳	۳ (%۶/۸)	۵ (%۸/۶)	Q in III & aVF, but not II
./۳۷	۳ (%۶/۸)	۷ (%۱۲/۱)	S1S2S3 pattern
*./۰۳	۴ (%۹/۱)	۱۵ (%۲۵/۹)	ST depression in V1-V3
*./۰۲	۵ (%۱۱/۴)	۱۷ (%۲۹/۳)	Negative T wave in V1-V3
*./۰۳	۲ (%۴/۵)	۱۱ (%۱۹)	ST elevation in V1-V3
./۱۴	۵ (%۱۱/۴)	۱۳ (%۲۲/۴)	ST depression in the inferior leads
./۵	۳ (%۶/۸)	۷ (%۱۲/۱)	Negative T waves in the inferior leads
./۱۸	۲ (%۴/۵)	۷ (%۱۲/۱)	ST elevation in aVR with concomitant ST depression in I, V4-V6
./۴	۵ (%۱۱/۴)	۱۰ (%۱۷/۲)	ST depression in V4-V6
./۴۶	۴ (%۹/۱)	۳ (%۵/۲)	ST elevation in AVR
./۸۸	۲ (%۴/۵)	۳ (%۵/۲)	ST elevation in V3R-V5R
./۶۲	۶ (%۱۳/۶)	۱۰ (%۱۷/۲)	ST elevation in III
./۲۵	۷ (%۱۵/۹)	۵ (%۸/۶)	ST elevation in V1

جدول (۲): یافته‌های ECG بین موارد آمبولی massive و Submassive

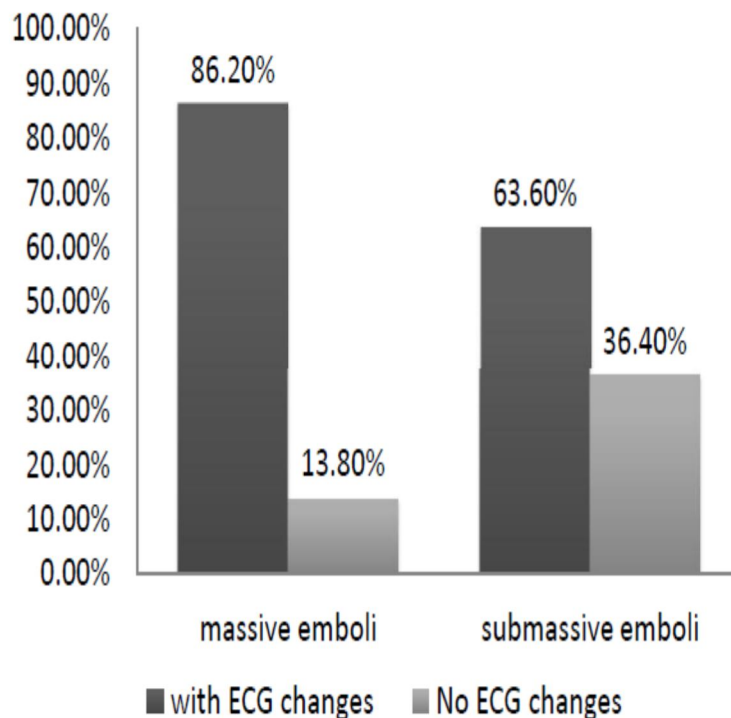
p	Sub-massive	massive	یافته ECG
./۵۴	۵ (%۱۱/۴)	۹ (%۱۵/۵)	New i-RBBB
./۷۷	۲ (%۴/۵)	۲ (%۳/۴)	New c-RBBB
*./۰۳	۳ (%۶/۸)	۱۳ (%۲۲/۴)	Right axis deviation
./۱۸	۱۴ (%۳۱/۸)	۲۶ (%۴۴/۸)	Precordial TZ≥V5
*./۰۴	۱ (%۲/۳)	۸ (%۱۳/۸)	RVH criteria
*./۰۴	۲ (%۴/۵)	۱۰ (%۱۷/۲)	P-pulmonale
./۳۸	۱ (%۲/۳)	۴ (%۶/۹)	New AF/atrial flutter
*./۰۴	۱ (%۲/۳)	۸ (%۱۳/۸)	QR pattern in V1
./۴۶	۴ (%۹/۱)	۸ (%۱۳/۸)	QR pattern in aVR
./۵	صفر	۴ (%۶/۹)	Late R in aVR
./۰۶	۳ (%۶/۸)	۱۳ (%۲۲/۴)	Pseudo-infarction pattern
./۵	صفر	۲ (%۳/۴)	Electrical alternans
./۷۷	۲ (%۴/۵)	۲ (%۳/۴)	QRS complex<5 mm in the limb leads
./۹	صفر	۱ (%۱/۷)	ST depression in aVR
./۲۵	صفر	۳ (%۵/۲)	ST depression in V1
./۲۵	صفر	۳ (%۵/۲)	ST elevation in V1 & ST depression in V2

اختصاصیت کاهش می‌یافت. بالاترین اختصاصیت و ارزش اخباری مثبت برای ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and RVH criteria و ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and QR pattern in V1-ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and/or S1Q3T3 and/or S1 and SaVL>1.5mm and/or right axis deviation به دست آمد.

جدول ۳ یافته‌های ارزیابی حساسیت و اختصاصیت را برای ترکیبی مختلف از موارد معنی‌دار فوق نشان می‌دهد. با ترکیب موارد معنی‌دار بین دو گروه اقدام به تعیین حالات ترکیبی با حساسیت و اختصاصیت بالا در شناسایی بروز آمبولی massive کردیم. فراوان‌ترین یافته‌ها ST elevation، ST depression و T negative در V1-V3 بودند. وقتی ترکیب این موارد را در حضور سایر موارد ارزیابی نمودیم، حساسیت کاهش یافته ولی اختصاصیت افزایش می‌یافت. در ارزیابی حضور موارد فوق با یا بدون سایر موارد به تفکیک حساسیت افزایش یافته ولی

جدول (۳): یافته‌های ارزیابی حساسیت و اختصاصیت برای ترکیبی از موارد معنی‌دار

NPV	PPV	specificity	sensitivity	
%۵۴/۱	%۷۳/۱۷	%۷۵	%۵۱/۷۲	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3
%۴۸/۲۴	%۸۲/۳۵	%۹۳/۱۸	%۲۴/۱۴	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and S1&SaVL>1.5mm
%۴۴/۷۹	%۸۳/۳۳	%۹۷/۷۳	%۸/۶۲	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and right axis deviation
%۴۵/۸۳	%۱۰۰	%۱۰۰	%۱۰/۳۴	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and RVH criteria
%۴۵/۱۶	%۷۷/۷۸	%۹۵/۴۵	%۱۲	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and p-pulmonale
%۴۵/۳۶	%۱۰۰	%۱۰۰	%۸/۶۲	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and QR pattern in V1
%۵۷/۱۴	%۶۹/۸۱	%۶۳/۶۴	%۶۳/۷۹	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and/or S1 & SaVL>1.5mm
%۶۰/۵۸	%۷۴/۵۱	%۷۰/۴۵	%۶۵/۵۲	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and/or right axis deviation
%۵۵/۱۷	%۷۲/۷۳	%۷۲/۷۳	%۵۵/۱۷	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and/or RVH criteria
%۵۶/۹	%۷۵	%۷۵	%۵۶/۹	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and/or p-pulmonale
%۵۶/۱۴	%۷۳/۳۳	%۷۲/۷۳	%۵۶/۹	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and/or QR pattern in V1
%۴۸/۸۶	%۹۲/۸۶	%۹۷/۷۳	%۲۲/۴۱	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and S1Q3T3
%۵۴/۹۰	%۶۸/۶۳	%۶۳/۶۴	%۶۰/۳۴	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and/or S1Q3T3
%۵۴/۳۵	%۶۶/۰۷	%۵۶/۸۲	%۶۳/۷۹	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and/or S1Q3T3 and/or S1 and SaVL>1.5mm
%۶۲/۱۶	%۶۷/۶۹	%۵۲/۲۷	%۷۵/۸۶	ST elevation or depression and/or T negative in V1-V3 and/or S1Q3T3 and/or S1 and SaVL>1.5mm and/or right axis deviation



نمودار (۱): یافته‌های ECG بر اساس یافته‌های CT آنژیوگرافی

بحث

آمبولی ریه اغلب عارضه ترومبوز عروق عمقی شکم و اندام تحتانی می‌باشد. CTA استاندارد طلائی استفاده شده برای تشخیص آمبولی ریه به علت فراوانی و دسترس بودن می‌باشد (۲۱). در مطالعات مقایسه‌ای با سینتی گرافی ریه، CTA دارای حساسیت بهتری بوده است (۲۲). همچنین CTA دارای مزیت آشکار سازی پاتولوژی‌های دیگر ساختارها در توراکس می‌باشد (۴ و ۳).

طی یک مطالعه‌ای نگر با ۱۵۸ بیمار، Qanadli et al. از آنژیوگرافی ریوی به‌عنوان روش رفرانس استفاده کردند و مشاهده کردند که CTA دارای حساسیت تا ۹۰ درصد و اختصاصیت تا ۹۴ درصد بودند (۲۳).

دوز رادیاسیون دریافت شده طی اسکن یک مشکل عمده بویژه برای بیماران با آمبولی غیر تهدید کننده حیات، افراد با احتمال پائین بالینی وجود آمبولی ریه و بیماران مؤنث جوان می‌باشد (۲۴). لذا شناسایی روش‌های دیگر غیرتهاجمی تر جهت ارزیابی آمبولی ریه و شدت آن می‌تواند از درخواست غیر ضروری CTA جلوگیری نماید.

میزان مرگ‌ومیر حاصل از آمبولی ریوی درمان نشده حدود ۳۰ درصد ذکر می‌شود؛ لذا تأیید تشخیص به کمک یک روش

تصویربرداری غیرتهاجمی که از حساسیت بالایی برخوردار باشد، اهمیت فراوانی دارد (۱۳-۱۵). علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی آمبولی ریوی غیر اختصاصی هستند و نمی‌توان بر اساس آن‌ها وجود آمبولی ریه و یا شدت آمبولی را بیان نمود (۱۵-۱۳).

بیان شده است که یافته‌های ECG شاید بتوانند وجود ترومبوآمبولی ریوی و پیامد بالینی آن را پیش‌بینی کنند. با این حال یک ECG در یک بیمار مبتلا به آمبولی ریه ممکن است با تنوع وسیعی از تظاهرات همراه باشد (۷-۱۱) و لذا ECG هیچ معیار یا تظاهرات حساس یا اختصاصی را برای شناسایی آمبولی ریه ارائه نمی‌دهد.

در مطالعات قبل برخی یافته‌های شایع در ECG نظیر Narrow T wave, RBBB, sinus tachycardia, and S1Q3T3 به‌عنوان یافته‌های پیش‌بینی کننده بروز آمبولی ریه و در مواردی شدت آمبولی و تعیین کننده پیش‌آگهی درمان بیان شده‌اند (۲۰).

Kukla et al. بیان داشتند که پارامترهای ECG در پیش‌بینی آسیب میوکارد و ارزیابی پیش‌آگهی در بیماران با آمبولی حاد ریه مفید می‌باشند (۸). در مطالعات قبلی همچنین بیان شده است که تغییرات ECG به اندازه آمبولی ریه مرتبط

تصور این که یافته‌های ECG در آمبولی ریه نتیجه ایسکمی میوکارد و/یا استرس دیواره بطن راست می‌باشد، قابل قبول تر به نظر می‌رسد، مطالعات استفاده کننده از ارزیابی‌های سینتی گرافیک و آنزیمی (کراتین کیناز) نتوانسته‌اند هیچ شواهدی از ایسکمی را در بیماران با تغییرات موج T در لید های پره کوردیال قدامی نشان دهند (۲۷).

علیرغم یافته‌های مطالعات فوق و مطالعه حاضر مبنی بر نقش برخی تغییرات ECG در شناسایی شدت آمبولی، باین حال نمی‌توان با قطعیت بیان نمود که کدام تغییرات ارزشمند می‌باشند. همچنین هیچ سیستم امتیازبندی یا تقسیم بندی مناسبی در این رابطه وجود ندارد. البته در مطالعه حاضر مشاهده گردید که در ارزیابی حساسیت و اختصاصیت یافته‌های مختلف، حضور همزمان چند متغیر (۴ تا ۵ یافته ECG) می‌تواند با اختصاصیت و ارزش اخباری مثبت ۹۵-۱۰۰ درصد همراه باشد. همچنین ارزیابی وجود داشتن چند یافته ECG با هم یا به تنهایی با حساسیت بالاتر ولی اختصاصیت پائین تری همراه بود.

لذا همچنان باید بیان داشت که CT اسکن معیار اصلی ما برای ارزیابی شدت آمبولی ریه می‌باشد. باین حال در مناطقی که CT اسکن در دسترس نیست و امکان انتقال سریع بیمار به مراکز مجهزتر نمی‌باشد، شاید بتوان با در نظر گرفتن این تغییرات ECG به شناسایی موارد نیازمند درمان سریع تر و بهینه تر دست یافت. به هر حال، تأیید این امر، نیاز به مطالعات بیشتر دارد.

نتیجه گیری

وجود تغییرات ECG و نیز تعداد تغییرات پاتولوژیک در گروه آمبولی Massive بالاتر می‌باشند. عمده تغییرات معنی دار در مورد ST depression و Negative T در لید های مختلف بودند و می‌توانند برای پیش‌بینی شدت آمبولی ریه استفاده شوند.

پیشنهادات

با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر تغییرات مختلف در ECG می‌توانند در شناسایی آمبولی ریه و شدت آن مورد ارزیابی قرار گیرند. باین حال، انجام مطالعات بیشتر با حجم نمونه بالاتر لازم است تا بتوان نتایج بهتر و دقیق تری را در این رابطه فراهم آورد.

می‌باشد و لذا شاید بتواند موارد آمبولی شدید را شناسایی نماید (۲۵). در مجموع ۳۵ یافته مختلف در بیماران آمبولی ریه گزارش شده‌اند. در مطالعه حاضر تغییرات ECG شامل تمامی ۳۵ مورد شناخته شده در موارد با آمبولی Massive و Submassive مورد ارزیابی قرار گرفتند. در ۷۶/۵ درصد تغییرات پاتولوژیک ECG به نفع آمبولی وجود داشت. تغییرات ECG در ۸۶/۲ درصد موارد با آمبولی massive و ۶۳/۶ درصد موارد با آمبولی submassive وجود داشت که تفاوت موجود از نظر آماری معنی دار بود. همچنین تعداد تغییرات پاتولوژیک ECG نیز در آمبولی Massive بالاتر بود. همچنین در بین یافته‌های ECG، فراوانی S1Q3T3 pattern، ST depression in V₁-V₃، ST elevation in V₁-V₃، Negative T wave in V₁-V₃، Right axis deviation، RVH criteria، P-pulmonale، QR pattern in V₁ به‌طور بارزی در گروه Massive آمبولی بیشتر بود.

به‌طور مشابه طی مطالعه Kanbay et al بیان شد که ECG در نشان دادن شدت PE بر اساس آناتومی با ارزش است (۱۰). همچنین در مطالعه Golpe et al. نتایج مطالعه نشان داد ECG با شدت آمبولی ریه ارتباط دارد (۱۱). در مطالعه Ferrari و همکارانش مشاهده شد که T-invert شایع‌ترین ابنرمالیتی است که در Lead پره کوردیال با شدت PE ارتباط دارد. بطوری که برگشت پذیری T-invert با تغییرات در آمبولی ریه همراه بود (۷). همچنین در ارزیابی Geibel و همکارانش مشاهده شد که وجود حداقل یکی از تغییرات ECG گزارش شده یک پیشگویی کننده مستقل پیامد بالینی می‌باشد (۱۷). باین حال، در مطالعه حاضر تفاوت آماری بارزی از نظر وجود تعداد تغییرات ECG و شدت آمبولی وجود نداشت و هیچ یک از یافته‌ها نیز توانایی پیش‌بینی بروز آمبولی شدید را نداشتند.

اساس فیزیولوژیک برای یافته‌های ECG مرتبط با آمبولی ریه همچنان نامعلوم می‌باشد. با آنکه پیشنهاد شده بود که ECG ممکن است منعکس کننده ایجاد دیستانسیون بطن راست باشد (۲۶)، این ارتباط امروزه پیچیده تر به نظر می‌رسد. بویژه، ظهور و الگوی تغییرات ECG به‌طور قابل اعتمادی با ظهور هیپرتانسیون ریوی یا بزرگ شدگی بطن راست گزارش شده با اکوکاردیوگرافی به‌طور قابل اعتمادی مرتبط نمی‌باشد (۷، ۱۲، ۱۷). بعلاوه، با آنکه

References

1. Remy-Jardin M, Pistoletti M, Goodman LR, Gefter WB, Gottschalk A, Mayo JR, et al. Management of suspected acute pulmonary

embolism in the era of CT angiography: a statement from the Fleischner Society. *Radiology* 2007; 245(2), 315-29.

2. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158(6), 585-93.
3. Richman PB, Courtney DM, Friese J, Matthews J, Field A, Petri R, et al. Prevalence and significance of nonthromboembolic findings on chest computed tomography angiography performed to rule out pulmonary embolism: a multicenter study of 1,025 emergency department patients. *Acad Emerg Med* 2004; 11, 642-7.
4. Battal B, Karaman B, Gümüş S, Akgün V, Bozlar U, Taşar M. The analysis of non-thromboembolic findings encountered in multidetector computed tomography pulmonary angiography studies in patients with suspected pulmonary embolism. *Turk J Emerg Med* 2011; 11, 13-1.
5. İnönü H, Acu B, Pazarlı AC, Doruk S, Erkorkmaz Ü, Altunkaş A. The value of the computed tomographic obstruction index in the identification of massive pulmonary thromboembolism. *Diagn Interv Radiol* 2012; 18, 255-60.
6. Petruzzelli S, Palla A, Pieraccini F, Donnamaria V, Giuntini C. Routine electrocardiographic in screening for pulmonary embolism. *Respiration* 1986; 50, 233-43.
7. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads-80 case reports. *Chest* 1997; 111(3), 537-43.
8. Kukla P, Długopolski R, Krupa E, Furtak R, Wrabec K, Szelemej R, et al. The value of ECG parameters in estimating myocardial injury and establishing prognosis in patients with acute pulmonary embolism. *Kardiologia Polonica* 2011; 69(9), 933-8.
9. Sinha N, Yalamanchili K, Sukhija R, Aronow WS, Fleisher AG, Maguire GP, et al. Role of the 12-lead electrocardiogram in diagnosing pulmonary embolism. *Cardiol Rev* 2005; 13(1), 46-9.
10. Kanbay A, Kokturk N, Kaya MG, Tulmac M, Akbulut A, Ilhan MN, et al. Electrocardiography and Wells scoring in predicting the anatomic severity of pulmonary embolism. *Respir Med* 2007; 101(6), 1171-6.
11. Golpe R, Castro-Anona, Perez-de Liano, González-Juanatey C, Vázquez-Caruncho M, Méndez-Marote L, et al. Electrocardiography score predicts severity of pulmonary embolism in hemodynamically stable patients. *J Hosp Med* 2011; 5, 285-9.
12. Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JL, Gorgels AP, Wellens HJ. Value of the 12-lead ECG at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1994; 73(4), 298-303.
13. Timothy AM. Natural History of Venous Thromboembolism. *Crit Care Clin* 2011; 27, 869-84.
14. Micheal M. Thrombophilia: grading the risk. *Blood* 2009; 113, 5038-9.
15. Sánchez Muñoz-Torrero JF, Lorenzo-Hernández A, Trujillo-Santos J, Fernández-Capitán C, Zamorano J, Monreal M. Natural history of venous thromboembolism in patients from the Mediterranean region. A systematic review. *Rev Clin Esp* 2014; 214(4), 184-91.
16. Kostrubiec M, Hryniewicz A, Pedowska-Włoszek J, Pacho S, Ciurzyński M, Jankowski K, et al. Is it possible to use standard electrocardiography for risk assessment of patients with pulmonary embolism? *Kardiologia Polonica* 2009 67(7), 744-50.
17. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute

- major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005; 25(5), 843-8.
18. Akula R, Hasan SP, Alhassen M, Mujahid H, Amegashie E. Right-sided EKG in pulmonary embolism. *J Natl Med Assoc* 2003; 95(8), 714-7.
 19. Ryu HM, Lee JH, Kwon YS, Lee SH, Bae MH, Lee JH, et al. Electrocardiography patterns and the role of the electrocardiography score for risk stratification in acute pulmonary embolism. *Korean Circ J* 2010; 40(10), 499-506.
 20. Choi BY, Park DG. Normalization of negative T-wave on electrocardiography and right ventricular dysfunction in patients with an acute pulmonary embolism. *Korean J Intern Med* 2012; 27(1), 53-9.
 21. Webb WR, Higgins CB. *Thoracic Imaging: Pulmonary and Cardiovascular Radiology*. Lippincott Williams & Wilkins 2011; 27, 656-82.
 22. Trowbridge RL, Araoz PA, Gotway MB, Bailey RA, Auerbach AD. The effect of helical computed tomography on diagnostic and treatment strategies in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Med* 2004; 116, 84-90.
 23. Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, Joseph T, Mesurole B, Oliva VL, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. *Am J Roentgenol* 2001; 176, 1415-20.
 24. Schueller-Weidekamm C, Schaefer-Prokop CM, Weber M, Herold CJ, Prokop M. CT angiography of pulmonary arteries to detect pulmonary embolism: improvement of vascular enhancement with low kilovoltage settings. *Radiology* 2006; 241, 899-907.
 25. Nielsen TT, Lund O, Ronne K, Schifter S. Changing electrocardiographic findings in pulmonary embolism in relation to vascular obstruction. *Cardiology* 1989; 76(4), 274-84.
 26. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121, 877-905.
 27. Schoepf UJ, Kucher N, Kipfmüller F, Quiroz R, Costello P, Goldhaber SZ. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: a predictor of early death in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004; 110, 3276-80.

THE CORRELATION OF SEVERITY OF PULMONARY EMBOLISM IN CT ANGIOGRAPHY WITH ECG FINDINGS IN PATIENTS WITH ACUTE PULMONARY EMBOLISM

Mohammad Kazem Tarzamni¹, Babak Kazemi², Reza Javadrashid³, Shirin Jahed Khangah^{4*}

Received: 16 Jan , 2015; Accepted: 16 Mar , 2015

Abstract

Background & Aims: The most common diagnostic modality for pulmonary emboli is CT angiography (CTA). Because of the availability and inexpensiveness, taking an electrocardiogram (ECG) is the first step in patients suspicious to pulmonary emboli. However, ECG does not provide any sensitive or specific manifestations for diagnosis of pulmonary emboli. We aim to evaluate the correlation between severity of pulmonary emboli in CTA and ECG changes.

Materials & Methods: In this study, 102 patients diagnosed with massive or submassive pulmonary emboli due to Qanadli index in CTA studies were evaluated. ECG was taking in all patients. There are 35 previously reported pathologic changes in ECG which were all evaluated in these patients. The correlation between ECG findings and pulmonary emboli severity in CTA was evaluated.

Results: Massive emboli were present in 56.9% and submassive emboli in 43.1% of cases. In 76.5% of cases, pathologic changes in ECG considering emboli were present. In cases with massive emboli compared to submassive emboli, ECG changes (86.2% vs. 63.6%) and mean pathologic findings in ECG (5.82 ± 2.95 vs. 4.25 ± 2.84) were significantly higher. Prevalence of S1O3T3, S1&SaVL > 1.5 mm, ST depression in V₁-V₃, ST elevation in V1-V3, Negative T wave in V₁-V₃, Right axis deviation, RVH criteria, P-pulmonale, QR pattern in V1 were significantly higher in massive emboli group.

Conclusion: ECG changes and number of pathologic findings were higher in massive emboli group. Most significant changes were negative T and ST depression or elevation in V1-V3 and right heart involvement findings and could predict severity of pulmonary emboli.

Keywords: Pulmonary emboli, Electrocardiogram, CT angiography

Address: Radiology Department, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Tel: +98 4226226106

Email: mashrabi1383@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2015; 26(2): 165 ISSN: 1027-3727

¹ Radiology Department, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

² Cardiology Department, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

³ Radiology Department, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

⁴ Radiology Department, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran