

آمبولی ریه و پزشکی قانونی

نویسنده:

دکتر غلامرضا درخشان دیلمی

مدیر گروه داخلی و رئیس بخش ریه بیمارستان امام خمینی

ساله ۵ میلیون بیمار مبتلا به ترمبوز وریدهای عمقی (D.V.T.) در آمریکا وجود داشته باشد که از این عده ۵۰۰ هزار نفر (۱۰ درصد) دچار آمبولی ریه می‌شوند و از آنها ۵۰ هزار نفر بعلت این بیماری جان خود را از دست می‌دهند. (۱)

در یک مطالعه واپس‌نگر بر روی اتوپسی‌های ۱۵ ساله در هنگ‌کنگ مشخص گردید که انسیدانس این بیماری در چینی‌های ساکن هنگ‌کنگ افزایش قابل توجهی داشته و از ۰/۵۸ درصد به ۲/۰۸ درصد افزایش یافته است. (۲)

انسیدانس کلی D.V.T در ۳۰ سال اخیر تغییری نکرده است. (۳)

مطالعه دیگری که در نیومکزیکو در طول زمان ۵ سال انجام شده نشان داده که از ۴۶۵۱۲ جواز دفن صادر شده ۵۸۶ جواز مربوط به آمبولی ریه بوده است

از آنجائیکه آمبولی ریه در مواردی تشخیص داده‌نشده و بعضاً پرونده‌هایی از بیماران جهت رسیدگی به کمیسیونهای پزشکی قانونی ارجاع می‌گردد آشنایی با آمبولی ریه و مشکلات تشخیصی آن بطور اختصار در این مقاله مطرح شده‌است. امید است مطالعه آن در تشخیص صحیح این بیماری و جلوگیری از مشکلات قانونی سودمند افتد.

شیوع و بروز آمبولی ریه:

هرگاه صحبت از آمبولی ریه می‌شود باید این حقیقت مدنظر باشد که آمبولی ریه جدا از ترمبوز وریدی اندامها نبوده و در حقیقت آمبولی ریه عارضه‌ای از ترمبوز وریدی بحساب می‌آید. انسیدانس آمبولی ریه بطور غیر قابل انتظاری در دهه اخیر بالا باقی مانده‌است. تخمین زده می‌شود که هر

با وجودیکه D.V.T. در عروق پا منشاء ۹۵ درصد آمبولی‌ها می‌باشد ولی ترمبوزهای دیواره دهلیز و بطن راست و ژتاسیون‌های تری‌کوسپید و دریچه پولمونر، ترمبوزهای ورید کلیه و کبید و وریدهای نواحی فوقانی هم می‌توانند منشاء آمبولی باشند از آنجائیکه نسج ریه از شرائین پولمونر، برونکیال و تراکتوبرنکیال خون می‌گیرد با وجود آمبولی، انفارکتوس شایع نیست. (۱)

آمبولی ریه هنوز یک علت اساسی مرگ‌ومیر در بیمارانی که جراحی شده‌اند می‌باشد. ولی در ۱۵ سال اخیر آمبولی‌های بزرگ بدنبال جراحی یک کاهش را نشان می‌دهد. (۶)

تغییرات همودینامیک مهمی که در آمبولی ریه اتفاق می‌افتد ناشی از افزایش مقاومت عروق ریوی است. افزایش مقاومت اولاً بعلت توسعه آمبولی و ثانیاً بعلت مدیاتورهای ایجادکننده انقباض عروقی مانند سروتونین و ترمبوکسان ایجاد می‌شود و نتیجه این روند بالا رفتن فشار متوسط ریوی تا ۴۰-۵۰ میلی‌متر جیوه و همچنین ایجاد ایسکمی و نارسایی قلب راست می‌باشد. وجود بیماری قدیمی ریه وضع را بدتر می‌کند و نیز بیماری کرونر قلب که برای بیمار اختلال عمل قلبی و

(۲۶/۱ درصد) که میزان مرگ‌ومیر مزبور با اتوپسی‌ها بیشتر مورد تأیید قرار گرفته تا آنهایی که اتوپسی نشده‌اند این ارقام حاکی از آن است که میزان مرگ‌ومیر در این بیماری بطور قابل توجهی نسبت به قبل افزایش نشان می‌دهد. (۴)

در مطالعه‌ای که در بیمارستان بیرمنگام انجام شده آمبولی ماسیو ریوی در بهار و پائیز بالا بوده است و این می‌تواند حاکی از ارتباط فصلها با این بیماری باشد. (۵)

سبب شناسی و بیماری‌زایی:

همانطور که می‌دانیم برای ایجاد D.V.T. ریسک فاکتورهایی وجود دارد که مهمترین آنها عبارتند از: جراحی‌های بزرگ، ترومای لگن، استاز وریدی، بی‌حرکتی طولانی، حاملگی و دوران بعد از زایمان، چاقی، اختلالات انعقادی، سرطان و قرص‌های ضد حاملگی. هر چه ریسک فاکتور بیشتر باشد خطر DVT هم بیشتر است. آمبولی ریه بندرت در افرادی ایجاد می‌شود که ریسک فاکتور ندارند. خطر آمبولی در ترمبوزها بزرگ با چسبندگی نامطمئن به دیواره رگ بیشتر است همچنین اگر ترمبوز تازه باشد خطرناک‌تر است. باید بخاطر داشت که علائم کلینیکی ترمبوفلیت فقط در ۵۰ درصد موارد آمبولی ریه وجود دارد.

آمبولی ریه اغلب این بیماران را به خوبی تشخیص نداده است. البته مواردی که بیمار قادر به همکاری و دادن شرح حال دقیق نبوده است را نیز باید مدنظر داشت مانند آنهایی که آمبولی ماسیو داشته‌اند یا در حالت اغماء بوده‌اند. (۷)

در مطالعه‌ای از بیمارستان Vincent، که در روی ۱۳۲ اتوپسی انجام شد ۱۶ مورد (۱۲ درصد از اتوپسی‌ها) مربوط به آمبولی ریه بوده و فقط در دو مورد آمبولی ریه در روی گواهی فوت بیمار ثبت شده بود. بنابراین آمبولی ریه‌ای که به وضوح تشخیص داده نشده نادر نیست. خیلی از موارد آمبولی‌های ریه از نظر کلینیکی خاموش هستند اما در بیمارانی که ریسک فاکتور داشته و حالت تنگی نفس و تاکی کاردی غیر قابل توجه دارند باید به آن مشکوک شد. (۸)

روشهای تشخیص D.V.T.

ونوگرافی دقیق‌ترین روش تشخیص D.V.T. می‌باشد ولی به خاطر تهاجمی بودن این روش و اینکه بررسی عروق مربوط باید در دفعات انجام گیرد روشهای دیگر مانند Impedance Plethysmography (I.P.G.) اسکن رادیو فیبری نوژن پا، اولتراسوند داپلر و رادیو نوگرام نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

آریتمی ایجاد می‌نماید، بنابراین بیمارانی که قبلاً سالم بوده‌اند اغلب آمبولی‌های بزرگ را هم تحمل می‌کنند. (۱)

علائم بالینی

تسنگی نفس، درد ناگهانی سینه، هموپتیزی، تب، وجود D.V.T، تاکی کاردی و گالوپ بطن راست، ویزینگ بالینی یا کرپتیاسیون همگی می‌توانند ما را به فکر آمبولی بیاندازند اما لزوماً همه این علائم همیشگی وجود ندارد و با توجه به اینکه وجود ترمبوفلیت همراه با علامت درد و قرمزی فقط در نیمی از موارد دیده می‌شود تشخیص کمی مشکل تر می‌شود.

از میان ۲۴۲۷ اتوپسی که در ظرف ۵ سال در مایوکلینیک انجام شد ۹۲ مورد (۳/۸ درصد) از نظر کلینیکی و پاراکلینیکی فوت بعلت آمبولی ریه بود. در ۱۱ تن از این بیماران (۱۲ درصد) ریسک فاکتوری گزارش نشده بود. علائم کلاسیک آمبولی ریه در این بیماران اغلب منفی بود. تنگی نفس فقط در ۵۹ درصد موارد، درد سینه در ۱۷ درصد موارد و هموپتیزی در ۳ درصد موارد وجود داشت و در گواهی فوت این بیماران در ۴۹ درصد موارد تشخیص صحیح آمبولی نوشته شده بود. این ارقام موید این نکته است که علائم و یافته‌های معمول در

در مطالعه‌ای دیگر بر روی ۳۶۲۹ اتوپسی، از ۵۳۳ بیمار که آمبولی آنها در اتوپسی کشف گردید در ۱۳۶ نفر (۲۵/۵۱ درصد) تشخیص کلینیکی داده شده بود و از همه آمبولی‌هایی که منجر به مرگ شده بودند ۳۹۵ نفر تشخیص کلینیکی در ۱۲۳ نفر (۳۱/۱۴ درصد) قبل از فوت داده شده بود و انفارکتوس میوکارد شایع‌ترین بیماری بود که در هنگام تشخیص کلینیکی آمبولی ریه از نظر مخفی می‌باشد. (۱۰)

یافته‌های بالینی، آزمایشات فرمول شمارش، هماتوکریت و رادیوگرافی ریه می‌توانند ما را به آمبولی ریه مشکوک کنند ولی در صورتی که D.V.T. تشخیص داده شد و یا در صورت کمک گرفتن از اسکن ونسیلاسیون و پرفوزیون و همچنین آنژیوگرافی می‌توان تشخیص آمبولی ریه را قطعاً تأیید نمود. البته روشهای دیگری مانند استفاده از فیبرینوژن یا پلاکت نشان‌دار و همچنین آنژیوسکوپی فیبراپتیک و نیز MRI هم می‌توانند در تشخیص کمک نمایند. منفی بودن اسکن پرفوزیون آمبولی را رد می‌کند و درمان ضرورت ندارد بعبارت دیگر پرفوزیون منفی از نظر تشخیصی قدرتش با آنژیوگرافی نرمال ریه برابر است. در صورتیکه اسکن پرفوزیون غیر طبیعی

I.P.G. ۹۵ درصد ترمبوزهای وریدی بالای زانو که ۵ روز یا کم‌تر از ایجاد آن گذشته باشد را تشخیص می‌دهد و همچنین ۳۰ درصد یا کمتر از ترمبوزهای وریدی زیر پوپلیته را تشخیص می‌دهد در این روش منفی کاذب زیاد نیست. (۱)

در حال حاضر مجموع تستهای I.P.G. (برای تشخیص D.V.T. های بالای زانو) و اسکن فیبرینوژن با I (برای تشخیص ترمبوزهای زیرزانو) بنظر می‌رسد روش قوی و غیر تهاجمی برای تشخیص DVT باشد. ارزش تشخیصی مجموع I.P.G. و اسکن فیبرینوژن با ونوگرافی برابر است. ونوگراف را برای موقعی نگه می‌داریم که نتیجه این دو تست ضدونقیض باشند. (۱)

روشهای تشخیصی آمبولی ریه تشخیص کلینیکی آمبولی ریه بهیچوجه کافی نیست و موارد مثبت کاذب آن فراوان است و بنابراین باید با یافته‌های آزمایشگاهی تأیید شود. در مطالعه‌ای روی ۷۸ مورد اتوپسی انجام شده، در ۳۳ درصد موارد (۲۱ بیمار) تشخیص کلینیکی مثبت کاذب و در ۲۵ درصد موارد (۱۴ مورد) منفی کاذب وجود داشت در میان اشتباهات تشخیصی انفارکتوس قلبی، پنومونی و بدخیمی از همه شایع‌تر بودند. (۹)

این نتیجه را گرفت که تشخیص آمبولی ریه با وجود یافته‌های کلینیکی و پاراکلینیک مهم و واضح در بعضی از موارد به فراموشی سپرده می‌شود که این اشتباه باید به حداقل خود برسد و در موافعی که ریسک فاکتورهایی بنفع آمبولی وجود دارد با کوچکترین شک به این بیماری درمان با هپارین برای بیمار آغاز گردد و بعد بیماری با اسکن پرفوزیون ریه و بررسی D.V.T و همچنین روشهای دیگر مورد بررسی دقیقتر قرار گیرد.

بود با توجه به وضعیت رادیولوژی بیمار انجام اسکن ونتیلاسیون ضروری است و همراه بودن اسکن پرفوزیون غیر طبیعی و اسکن ونتیلاسیون طبیعی با احتمال ۹۰ درصد آمبولی ریه را تشخیص می‌دهد آنژیوگرافی دقیقترین وسیله تشخیصی برای آمبولی ریه محسوب می‌شود ولی بخاطر تهاجمی بودن آن ترجیح داده می‌شود از روش‌های غیر تهاجمی دیگر بیشتر کمک گرفته شود. (۱)

با توجه به مطالبی که بیان شد می‌توان

منابع

1. Chau ky etal. An autopsy study of pulmonary thrombolism in Hong Kong chinese - pathology 1991 Jul, 93(3) : 181-4
2. Filipecki - S etal. Evaluation of agreement between clinical and pathomorphologic diagnosis of pulmonary embolism. pneumonal Adergol - pol. 1994; 62(3-4): 154-62
3. Lindblad - B etal. Incidence of venous thromboembolism verified by necropsy over 30 years. BMJ. 1991 Mar 23, 309 (6778): 709-11
4. GeraldI, Baum, Emanuel wolinsky. text book of pulmonary diseases. Fourth edition 1989: 1163-1178
5. Ilic - S etal. Pulmonary thromboembolism - an autopsy study with clinico - pathologic correlation vo Jnosanit - pregl. 1992 Sep - Oct; 49(5): 444-51
6. Green - J etal. Seasonal variation in the necropsy incidence of massive pulmonary emboolism - J chin - pathol - 1994 Jan; 47(1): 58 - 60
7. Lindbland - B etal. Autopsy - verified pulmonary embolism in a surgical department. Br - J - Surg. 1991 Jul; 78(7): 849-59
8. Mckelvie - PA. Autopsy evidence of pulmonary thromboembolism. Med - J - Aust. 1994 Feb 7; 160(3): 127-8
9. Morgenthaler etal. clinical chatacteristics of fatal pulmonary embolism in a referral hospital - myo - clin - proc. 1995 may; 70(5): 417-24
10. Sprry - KL etal. toward a population - Hum - pathol. 1990 Feb; 21(2): 159 - 65