

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

REPUBLIKA E SHQIPËRISË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË

FAKULTETI I MJEKËSISË

DEPARTAMENT I SËMUNDJEVE TË BRENDËSHME

(SPECIALITETI PNEUMOLOGJI)

DISERTACION

PËR MBROJTJEN E GRADËS SHKENCORE

“DOKTOR”

KORELACIONE KLINIKE, RADIOLOGJIKE, SHINTIGRAFIKE DHE
LABORATORIKE TË TROMBOEMBOLISË PULMONARE

Udheheqes shkencor:

Prof. Dr. Jul Bushati

Kandidati:

Dr. Loreta Agolli (Karaulli)

Tiranë, 2021

REPUBLIKA E SHQIPERISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKESISE

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Dr. Loreta Agolli (Karaulli)

UDHËHEQUR NGA

Prof. Dr. Jul BUSHATI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

“DOKTOR”

SPECIALITETI: PNEUMOLOGJI

TEMA:

**KORELACIONE KLINIKE, RADIOLOGJIKE, SHINTIGRAFIKE DHE
LABORATORIKE TË TROMBOEMBOLISË PULMONARE**

MBROHET ME DATË 23/12/2021 PARA JURISË

- 1. Prof. Dr. Hasan Hafizi _____ KRYETAR**
- 2. Prof. Dr. Silvana Bala _____ OPONENT**
- 3. Prof. Dr. Aqif Gjokuta _____ OPONENT**
- 4. Prof. Dr. Margarita Gjata _____ ANËTAR**
- 5. Prof. Dr. As Sokol Xhepa _____ ANËTAR**

MIRËNJOHJE

Dëshiroj të falenderoj të gjithë ata që më mbështetën dhe që kontribuan për realizimin e këtij punimi.

Të gjithë stafin mjekësor për këshillat dhe ndihmën e ofruar për realizimin e këtij punimi.

Pacientët dhe miqtë e mi për frymëzimin dhe inkurajimin, si dhe bashkëpunimin. Statisticienët që më ndihmuan në perpunimin e të dhënave.

Familjen time për mbështetjen për të realizuar me sukses këtë proces studimor.

Faleminderit të gjithëve!

PËRMBAJTJA

Përmbledhje.....	
Shkurtim fjalësh.....	
Lista e tabelave.....	
Lista e figurave.....	
Parathënie.....	
1.Hyrje.....	
2.Materiali dhe metodologjia.....	
2.1 Qëllimi.....	
2.2 Objektivat.....	
2.3 Materiali dhe metodika.....	
3. Rezultate.....	
4. Diskutim.....	
5. Përfundime.....	
6. Rekomandime.....	
7. Bibliografia.....	

PËRMBLEDHJE

Janë marrë në studim 121 të sëmurë me EP të shtruar në pavionet e patologjisë si dhe 18 raste te vdekjeve me EP. Rezulton se EP përbën 6.4% të rasteve të shtruar për sëmundje respiratore dhe ka rritje të prevalencës me rritjen e moshës. Në pacientët e shtruar me EP nuk rezultuan ndryshime sinjifikante në lidhje me gjininë. Në moshat më të reja vihet re shpeshtësi më e madhe në gjininë femër, gjë që barazohet në grup moshën 55-64 vjec dhe më pas vihet re numër më i madh i meshkujve. Pothuajse të gjithë pacientët janë hospitalizuar si urgjencë mjekësore. Pacientë me recidivë kanë qenë në 9.1% të rasteve, në të cilët nuk rezulton përparësi kohore e ndodhisë së parë.

Faktorët e fituar të riskut si të vetëm apo kombinimin e tyre kanë rezultuar në 90.9% të pacientëve me TEP. Si faktorë risku të fituar të veçantë rezultojnë më shpesh inflamacioni kronik - 25(20.6%), obeziteti - 24(19.8%), fibrilacioni atrial – 19 (15.7 %), trauma me dëmtim indor - 18(14.9%), imobilizimi -15(12.4%) dhe malinjiteti - 12(9.9 %). Udhëtimi i zgjatur rezultoi në 0.8% të pacienteve. Në lidhje me moshën vihet re se faktorët e riskut të fituar rriten me rritjen e moshës dhe respektivisht 1.7% në grupmoshën 25- 34 vjeç, 5.7 % në grupmoshën 35 - 44 vjeç, 8.2 % në grupmoshën 45 - 54 vjeç, 23.9 % në grupmoshën 55 – 64 vjeç dhe 53.7% në grupmoshën >64 vjeç.

Në paraqitjen e të sëmurëve në spital simptomi më i shpeshtë ka qenë dispnea në efort - 116(95.9%), pasuar nga dhimbja torakale -103(85.1%), dispnea në qetësi – 90 (74.4%), temperaturë - 23(19%), hemoptizi – 17(14%). Gjendje sinkopale ose presinkopale kanë patur 11(9.1%) pacientë. Hipoksemia është konstatuar në 55(45.5%) pacientë, aritmi kardiake – 23(19%), hipertension pulmonar – 16(13.2%) dhe insuficiencë të zemrës së djathtë -10(8.3%) pacientë. Frekuenca respiratore/minutë ka qenë ≥ 21 /minutë në 46.3 %, frekuenca kardiake ≥ 81 në 76.9% të pacientëve. TVTH ka qenë e pranishme në 24.0% të pacientë, por në rastet që është kryer ECHO Doppler ka rezultuar 87.1% positive, me predominim në v.poplitea. Vlerësimi i probabilitetit klinik të EP në shumicën e pacientëve ka qenë në probabilitet të moderuar.

Kuadri gazometrik ka rezultuar kryesisht me modelin e hipoksemisë, hipokarbisë dhe rritje të AaDO₂. Vlera të rritura të D-dimer kanë rezultuar në 98.3% të rasteve; të hematokritit në 12.4% të rasteve; të azotemisë në 20.7% të rasteve; të fibrinogjenit në 66.9 % pacientë, më frekuent në moshat më të reja.

Sipas ekzaminimeve kanë rezultuar pa ndryshime: EKG -58.7% të rasteve; ekografia e zemrës - 46.6 % (PSAP e rritur ka rezultuar në 29.5 %) pacientë; radiografia e toraksit në 13.2 %.

Lokalizimi angioskanerik i trombeve ka qenë në vazë primare në 19.5 % pacientë; vazë primare bilaterale në 12.7%; vazë lobare në 12.7 %; vazë lobare bilaterale në 3.4 %; vaza segmentare në 23.7%; vaza segmentare bilaterale në 5.1%; seksione vazale të ndryshme bilaterale në 22%; tromb me vendosje në formë shale në 0.8%. Lezionet trombotike në vazat primare janë më shpesh në moshën mbi 65 vjeç, si dhe një tromb në formë shale.

Vdekjet në spital si pasojë e sëmundjeve respiratore kanë ndodhur në 4.2% të shtrimeve, ndërsa vdekjet si pasojë e EP përbëjnë 10.2% e totalit të vdekjeve ose 6.7% pacientëve të shtruar me EP). Numri predominues i rasteve të vdekjeve ka qenë në moshën ≥ 65 vjeç dhe kryesisht meshkuj. Sëmundjet shoqëruese më të shpeshta kanë qenë ato kardiovaskulare, pasuar nga ato respiratore, neuropsiqike dhe neoplazike. Të gjithë pacientët kanë paraqitur dispne në qetësi dhe shumica predominuese në gjendje shoku (77.8%), si dhe takipne e takikardi. Në ekokardiografi ka rezultuar dilatacion i ventrikulit të djathtë dhe PSAP e rritur. Lokalizimi më i shpeshtë i trombeve ka qenë në vazat primare dhe lobare. Në shumicën predominuese të pacientëve që vdiqën, D-dimeri ka rezultuar >4000 ng/mL. Rezultatet e sPESI kanë qenë në të gjitha rastet me risk të lartë.

Rezulton se përgjithësisht mjekimi ka filluar me heparin dhe më pas është vazhduar me antivitaminikët K dhe në më pak raste (15%) me NOAC.

SHKURTIME FJALËSH

A-a PO₂ – Diferenca alveolo-arteriale e PO₂

ACCP- The American College of Chest Physicians

aPTT – Koha e tromboplastinës parciale të aktivizuar

EP - Embolizmi pulmonar

EPV- Emboli pulmonare venoze

HIV - Virusi i imunodeficiencës humane

HR - hazard ratio (raporti i rrezikut)

INR- Raporti internacional i normalizuar (i kohës së protrombinës)

LMWH – Heparin me peshë të vogël molekulare

MDCT - MultiDetector Computed Tomography

PaCO₂ – Presioni parcial i gazit karbonik arterial

PaO₂ - Presioni parcial i oksigjenit arterial

PESI - Indeksi i gravitetit të embolise pulmonare

SaO₂ – Saturimi me oksigjen i hemoglobinës

SLE- Lupus erythematosus sistemik

sPESI - Indeksi i thjeshtësuar gravitetit të embolisë pulmonare

SPOK - Sëmundje pulmonare obstruktive kronike

TEP - Tromboembolia pulmonare

TEV - Tromboembolia venoze

TT - Koha e trombinës

TVTH - Trombozë e venave të thella

UFH – Heparin e pafractionuar

VD - Ventrikuli i djathtë

LISTA E TABELAVE

Tabela 3.1.1 Rastet me EP të shtruar gjatë vitit 2017 sipas grup moshës

Tabela 3.1.2 Rastet me EP të shtruar gjatë vitit 2017 sipas banimit

Tabela 3.1.3 Vdekjet nga EP në të shtruar gjatë vitit 2017 sipas grup moshës dhe gjinisë

Tabela 3.2.1 Rastet me TEP sipas seksit dhe prejardhjes

Tabela 3.2.2 Rastet me TEP sipas seksit dhe grupmoshës

Tabela 3.2.3 Rastet me TEP sipas moshës dhe prejardhjes

Tabela 3.2.4 Rastet me TEP sipas seksit dhe profesionit

Tabela 3.2.5 Rastet me TEP sipas moshës dhe profesionit

Tabela 3.2.6 Rastet me TEP sipas seksit dhe përdorimit të duhanit

Tabela 3.2.7 Rastet me TEP sipas seksit dhe përdorimit të duhanit në cigare/ditë

Tabela 3.2.8 Rastet me TEP sipas seksit dhe vite përdorim të duhanit

Tabela 3.2.9 Rastet me TEP sipas seksit dhe përdorimit të duhanit në paketa/vite

Tabela 3.2.10 Rastet me TEP sipas seksit dhe vitet e ndërprerjes të duhanit

Tabela 3.2.11 Rastet me TEP sipas moshës dhe përdorimit të duhanit

Tabela 3.2.12 Rastet me TEP sipas moshës dhe përdorimit të duhanit cigare/ditë

Tabela 3.2.13 Rastet me TEP sipas moshës dhe viteve të përdorimit të duhanit

Tabela 3.2.14 Rastet me TEP sipas moshës dhe përdorimit të duhanit paketa/vite

Tabela 3.2.15 Rastet me TEP sipas moshës dhe viteve të ndërprerjes të duhanit

Tabela 3.2.16 Rastet me TEP sipas seksit dhe mënyrës së shtrimit

Tabela 3.2.17 Rastet me TEP sipas seksit dhe shtrimit të parë apo përsëritur

Tabela 3.2.18 Rastet me TEP sipas seksit dhe vitit të shtrimit të parë

Tabela 3.2.19 Rastet me TEP sipas moshës dhe llojit të shtrimit

Tabela 3.2.20 Rastet me TEP sipas moshës dhe shtrimit të parë apo përsëritur

Tabela 3.2.21 Rastet me TEP sipas moshës dhe vitit të shtrimit të parë

Tabela 3.3.1 Faktorët e fituar të riskut në pacientët me TEP sipas seksit

Tabela 3.3.2 Shpeshësia e faktorëve të fituar të riskut sipas seksit

Tabela 3.3.3 Faktorët e fituar të riskut në pacientët me TEP sipas moshës

Tabela 3.3.4 Shpeshësia e faktorëve të fituar të riskut sipas moshës

Tabela 3.4.1 Rastet me TEP sipas paraqitjeve klinike

Tabela 3.4.2 Rastet me TEP sipas seksit dhe paraqitjes klinike

Tabela 3.4.3 Rastet me TEP sipas moshës dhe paraqitjes klinike

Tabela 3.4.4 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës respiratore

Tabela 3.4.5 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës respiratore

Tabela 3.4.6 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës kardiake

Tabela 3.4.7 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës respiratore

Tabela 3.4.8 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës respiratore

Tabela 3.4.9 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës kardiake

Tabela 3.5.1 Rezultatet e probabilitetit klinik të TEP në lidhje me seksin

Tabela 3.5.2 Rezultatet e Geneva score në lidhje me seksin

Tabela 3.5.3 Rezultatet e Pesi në lidhje me seksin

Tabela 3.5.4 Rezultatet e sPesi në lidhje me seksin

Tabela 3.5.5 Rezultatet e probabilitetit klinik të TEP në lidhje me moshën

Tabela 3.5.6 Rezultatet e Geneva score në lidhje me moshën

Tabela 3.5.7 Rezultatet e Pesi në lidhje me moshën

Tabela 3.5.8 Rezultatet e sPesi në lidhje me moshën

Tabela 3.6.1 Prania e TVTH në lidhje me seksin

Tabela 3.6.2 Të dhëna të EchoDoppler në lidhje me seksin

Tabela 3.6.3 Prania e TVTH në lidhje me moshën

Tabela 3.6.4 Të dhëna të EchoDoppler në lidhje me moshën

Tabela 3.6.5 Lokalizimi i TVTH në lidhje me seksin

Tabela 3.6.6 Lokalizimi i TVTH në lidhje me moshën

Tabela 3.7.1 Të dhëna të rezultateve të pO₂ në lidhje me seksin

Tabela 3.7.2 Të dhëna të rezultateve të pO₂ në lidhje me moshën

Tabela 3.7.3 Të dhëna të rezultateve të pCO₂ në lidhje me seksin

Tabela 3.7.4 Të dhëna të rezultateve të pCO₂ në lidhje me moshën

Tabela 3.7.5 Të dhëna të rezultateve të pH në lidhje me seksin

Tabela 3.7.6 Të dhëna të rezultateve të pH në lidhje me moshën

Tabela 3.7.7 Të dhëna të rezultateve të HCO₃ në lidhje me seksin

Tabela 3.7.8 Të dhëna të rezultateve të HCO₃ në lidhje me moshën

Tabela 3.7.9 Të dhëna të rezultateve të SaO₂ në lidhje me seksin

Tabela 3.7.10 Të dhëna të rezultateve të SaO₂ në lidhje me moshën

Tabela 3.7.11 Të dhëna të rezultateve të AaDO₂ në lidhje me seksin

Tabela 3.7.12 Të dhëna të rezultateve të AaDO₂ në lidhje me moshën

Tabela 3.7.13 Të dhëna të rezultateve të pH normal në lidhje me HCO₃ dhe pCO₂

Tabela 3.7.14 Të dhëna të rezultateve të pH < 7.38 në lidhje me HCO₃ dhe pCO₂

Tabela 3.7.15 Të dhëna të rezultateve të pH > 7.42 në lidhje me HCO₃ dhe pCO₂

Tabela 3.8.1 Të dhëna të rezultateve të hematokritit në lidhje me seksin

Tabela 3.8.2 Të dhëna të rezultateve të azotemisë në lidhje me seksin

Tabela 3.8.3 Të dhëna të rezultateve të fibrinogjenit në lidhje me seksin

Tabela 3.8.4 Të dhëna të rezultateve të hematokritit në lidhje me moshën

Tabela 3.8.5 Të dhëna të rezultateve të azotemisë në lidhje me moshën

Tabela 3.8.6 Të dhëna të rezultateve të fibrinogjenit në lidhje me moshën

Tabela 3.8.7 Të dhëna të rezultateve të D-dimer në lidhje me seksin

Tabela 3.8.8 Të dhëna të rezultateve të D-dimer në lidhje me moshën

Tabela 3.9.1 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit EKG sipas seksit

Tabela 3.9.2 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit EKG sipas moshës

Tabela 3.9.3 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit Echografik

Tabela 3.9.4 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit Echografik sipas seksit

Tabela 3.9.5 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit Echografik sipas moshës

Tabela 3.9.6 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit radiografik të toraksit

Tabela 3.9.7 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit radiografik të toraksit sipas seksit

Tabela 3.9.8 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit radiografik të toraksit sipas moshës

Tabela 3.9.9 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit angioCT sipas seksit

Tabela 3.9.10 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit angioCT sipas moshës

Tabela 3.9.11 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit EchoDoppler sipas seksit

Tabela 3.9.12 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit shintigrafik

Tabela 3.10.1 Të dhëna të trajtimit të TEP në lidhje me seksin

Tabela 3.10.2 Të dhëna të trajtimit të TEP në lidhje me moshën

Tabela 3.11.1 Te dhena të pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.2 Grupmosha e pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.3 Prejardhja e pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.4 Mënyra e shtrimit të pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.5 Ngjarja e pare apo recidiva e pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.6 Profesionit i pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.7 Sëmundjet shoqëruese të pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.8 Nozologjia e sëmundjeve shoqëruese të pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.9 Simptomat dhe shenjat klinike të pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.10 Faktorët e fituar të riskut të pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.11 Frekuenca e faktorëve të fituar të riskut të pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.12 Të dhëna të EKG të pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.13 Frekuenca e ndryshimeve ekokardiografike të pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.14 Të dhëna të radiografisë torakale të pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.15 Të dhëna të angioCT të pacientëve me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.16 Frekuenca respiratore në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.17 Frekuenca kardiake në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.18 Rezultate të azotemisë në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.19 Rezultate të fibrinogjenit në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.20 Rezultate të pH në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.21 Rezultate të pO₂ në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.22 Rezultate të pCO₂ në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.23 Rezultate të SaO₂ në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.24 Rezultate të HCO₃ në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.25 Rezultate të BE ne pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.26 Rezultate të D-dimer në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.27 Probabiliteti klinik në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.28 Geneva score në pacientët me EP të vdekur në spital

Tabela 3.11.29 Rezultate PESI në pacientët me EP të vdekur në spital

LISTA E FIGURAVE

Figura 3.1.1 Rastet me EP të shtruar gjatë vitit 2017 sipas grup moshës

Figura 3.1.2 Rastet me EP të shtruar gjatë vitit 2017 sipas banimit

Figura 3.1.3 Vdekjet nga EP në të shtruar gjatë vitit 2017 sipas grup moshës dhe gjinisë

Figura 3.2.1 Rastet me TEP sipas seksit dhe prejardhjes

Figura 3.2.2 Rastet me TEP sipas seksit dhe prejardhjes

Figura 3.2.3 Rastet me TEP sipas seksit dhe grupmoshës

Figura 3.2.4 Rastet me TEP sipas moshës dhe prejardhjes

Figura 3.2.5 Rastet me TEP sipas seksit dhe profesionit

Figura 3.2.6 Rastet me TEP sipas moshës dhe profesionit

Figura 3.2.7 Rastet me TEP sipas seksit dhe përdorimit të duhanit

Figura 3.2.8 Rastet me TEP sipas seksit dhe përdorimit të duhanit cigare/ditë

Figura 3.2.9 Rastet me TEP sipas seksit dhe vitet e përdorimit të duhanit

Figura 3.2.10 Rastet me TEP sipas seksit dhe vitet e ndërprerjes duhanit

Figura 3.2.11 Rastet me TEP sipas moshës dhe përdorimit të duhanit

Figura 3.2.12 Rastet me TEP sipas moshës dhe përdorimit të duhanit cigare/ditë

Figura 3.2.13 Rastet me TEP sipas moshës dhe viteve të përdorimit të duhanit

Figura 3.2.14 Rastet me TEP sipas moshës dhe viteve të ndërprerjes të duhanit

Figura 3.2.15 Rastet me TEP sipas seksit dhe mënyrës së shtrimit

Figura 3.2.16 Rastet me TEP sipas seksit dhe shtrimit të parë apo përsëritur

Figura 3.2.17 Rastet me TEP sipas seksit dhe vitit të shtrimit të parë

Figura 3.2.18 Rastet me TEP sipas moshës dhe llojit të shtrimit

Figura 3.2.19 Rastet me TEP sipas moshës dhe shtrimit të parë apo përsëritur

Figura 3.3.1 Shpeshhtësia e faktorëve të fituar të riskut në pacientët me TEP

Figura 3.4.1 Rastet me TEP sipas paraqitjes klinike

Figura 3.4.2 Rastet me TEP sipas seksit dhe paraqitjes klinike

Figura 3.4.3 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës respiratore

Figura 3.4.4 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës respiratore

Figura 3.4.5 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës kardiake

Figura 3.4.6 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës respiratore

Figura 3.4.7 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës respiratore

Figura 3.4.8 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës kardiake

Figura 3.5.1 Rezultatet e probabilitetit klinik të TEP në lidhje me seksin

Figura 3.5.2 Rezultatet e Geneva score në lidhje me seksin

Figura 3.5.3 Rezultatet e Pesi në lidhje me seksin

Figura 3.5.4 Rezultatet e sPesi në lidhje me seksin

Figura 3.5.5 Rezultatet e probabilitetit klinik të TEP në lidhje me moshën

Figura 3.5.6 Rezultatet e Geneva score në lidhje me moshën

Figura 3.5.7 Rezultatet e Pesi në lidhje me moshën

Figura 3.5.8 Rezultatet e sPesi në lidhje me moshën

Figura 3.5.9 Krahasimi i probabilitetit sipas probabilitetit klinik dhe Geneva score

Figura 3.5.10 Krahasimi i rezultatit të riskut sipas PESI dhe sPesi

Figura 3.6.1 Prania e TVTH në lidhje me seksin

Figura 3.6.2 Të dhëna të EchoDoppler në lidhje me seksin

Figura 3.6.3 Prania e TVTH në lidhje me moshën

Figura 3.6.4 Të dhëna të EchoDoppler në lidhje me moshën

Figura 3.7.1 Të dhëna të rezultateve të pO₂ në lidhje me seksin

Figura 3.7.2 Të dhëna të rezultateve të pO₂ në lidhje me moshën

Figura 3.7.3 Të dhëna të rezultateve të pCO₂ në lidhje me seksin

Figura 3.7.4 Të dhëna të rezultateve të pCO₂ në lidhje me moshën

Figura 3.7.5 Të dhëna të rezultateve të pH në lidhje me seksin

Figura 3.7.6 Të dhëna të rezultateve të pH në lidhje me moshën

Figura 3.7.7 Të dhëna të rezultateve të HCO₃ në lidhje me seksin

Figura 3.7.8 Të dhëna të rezultateve të HCO₃ në lidhje me moshën

Figura 3.7.9 Të dhëna të rezultateve të SaO₂ në lidhje me seksin

Figura 3.7.10 Të dhëna të rezultateve të SaO₂ në lidhje me moshën

Figura 3.7.11 Rastet me TEP sipas seksit dhe AaDO₂

Figura 3.8.1 Të dhëna të rezultateve të hematokritit në lidhje me seksin

Figura 3.8.2 Të dhëna të rezultateve të azotemisë në lidhje me seksin

Figura 3.8.3 Të dhëna të rezultateve të fibrinogjenit në lidhje me seksin

Figura 3.8.4 Të dhëna të rezultateve të hematokritit në lidhje me moshën

Figura 3.8.5 Të dhëna të rezultateve të azotemisë në lidhje me moshën

Figura 3.8.6 Të dhëna të rezultateve të fibrinogjenit në lidhje me moshën

Figura 3.8.7 Të dhëna të rezultateve të D-dimer në lidhje me seksin

Figura 3.8.8 Të dhëna të rezultateve të D-dimer në lidhje me moshën

Figura 3.9.1 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit EKG sipas seksit

Figura 3.9.2 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit Echografik

Figura 3.9.3 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit radiografik të toraksit

Figura 3.9.4 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit angioCT

Figura 3.9.5 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit EchoDoppler

Figura 3.11.1 Grupmosha e pacientëve me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.2 Prejardhja e pacientëve me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.3 Mënyra e shtrimit e pacientëve me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.4 Ngjarja e parë apo recidiva e pacientëve me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.5 Profesionit i pacientëve me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.6 Nozologjia e semundjeve shoqëruese të pacientëve me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.7 Simptomat dhe shenjat klinike të pacientëve me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.8 Frekuenca respiratore në pacientët me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.9 Frekuenca kardiake në pacientët me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.10 Rezultate të azotemisë në pacientët me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.11 Rezultate të fibrinogjenit në pacientët me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.12 Rezultate të pH në pacientët me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.13 Rezultate të pO₂ në pacientët me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.14 Rezultate të pCO₂ në pacientët me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.15 Rezultate të SaO₂ në pacientët me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.16 Rezultate të HCO₃ në pacientët me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.17 Rezultate të BE në pacientët me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.18 Rezultate të D-dimer në pacientët me EP të vdekur në spital

Figura 3.11.19 Rezultate PESI në pacientët me EP të vdekur në spital

PARATHËNIE

Tromboembolia pulmonare (TEP) është një nga patologjitë më frekvente dhe me mortalitet të lartë. Gjithashtu diagnoza e TEP mbetet një nga problemet më të vështira me të cilën përballen klinicistët. Embolia pulmonare është një sëmundje e rëndë me incidencë dhe mortalitet të lartë. Diagnoza vazhdon të jetë një sfidë – ku rreth 50% e embolive pulmonare fulminante nuk njihen para vdekjes së pacientit. Prevalenca e embolisë pulmonar në autopsi vazhdon të jetë e lartë, duke përbërë 12-15% të pacientëve, që kanë qenë të hospitalizuar. Vetëm në rreth 30% të rasteve të vërtetuara nga autopsia diagnoza është bërë gjatë jetës.

Pas sëmundjes së arterieve koronare dhe iktus, EP akute renditet e treta në mesin e llojeve më të zakonshme të sëmundjeve kardiovaskulare. Nëse nuk trajtohet, EP akute është e lidhur me një shkallë të konsiderueshme të vdekshmërisë (deri në 30%), ndërsa shkalla e vdekshmërisë së EP të diagnostikuar dhe të trajtuar është 2-8%.

Karakteristikë e embolisë pulmonare është mortaliteti i hershëm. Brenda një deri në dy orë pas fillimit të simptomatologjisë, ndodhin 45-90% e të gjitha vdekjeve gjatë TEP. Në rastet që mbijetojnë ngjarjet embolike, rreziku afatgjatë është manifestimi i hipertensionit pulmonar. Kjo shkaktohet nga përsëritja, shpesh nga mikroembolitë klinikisht jo evidente dhe/ose riperfuzionimi i pamjaftueshëm i shtratit pulmonar pas trombembolisë.

Kërkesat mjekësore, si në diagnozë dhe terapi të embolisë pulmonare, janë ndërdisiplinore në bashkëpunim të ngushtë midis specialiteteve mjekësore, duke patur njohuri të sakta të ndryshimeve patofiziologjike.

Megjithë përparimet në parandalimin, diagnozën dhe trajtimin e tromboembolisë, embolia pulmonare akute është një nga shkaqet kryesore të vdekjes. Diagnostikimi në kohë i embolisë pulmonare dhe fillimi i shpejtë i terapisë së duhur zvoglon ndjeshëm mortalitetin dhe pasojat. Nga ana tjetër procedimi me hamendje, në mungesë të diagnozës së saktë, bën që të aplikohet mjekim i panevojshëm potencialisht i rrezikshëm dhe i shtrenjtë.

Duke u nisur nga arsyet e mësipërme dhe në vazhdimësi dhe të punimit “Të dhëna klinike – paraklinike të Tromboembolisë pulmonare”(Punim Master,2006) u vlerësua e rëndësishme nevoja e një analize dhe studimi të thelluar klinik të TEP, identifikimit dhe diagnostikimit sa më të hershëm të tij. Mendojmë që ky punim do të ketë ndikim të drejtpërdrejtë mbi rritjen e aftësive diagnostike – mjekuese, në minimizimin e pasojave

invalidizuese dhe frekuencës së mortalitetit, nëpërmjet konsolidimit të strategjive profilaktike, terapeutike dhe mjekuese. Gjithashtu do të kontribuojë në kosto efektivitetin e shërbimit shëndetësor.

1. HYRJE

1.1 Të dhëna të literaturës

Embolizmi pulmonar (EP) është obstrukcioni akut (i plotë ose i pjesshëm) i një ose më shumë degëve të arteries pulmonare të shkaktuar nga materiali embolik me origjinë ekstrapulmonare nga qarkullimi venoz sistemik. Nëse kjo pengesë shkaktohet nga materiali trombotik, përcaktohet më saktësisht nga termi tromboembolizëm pulmonar (TEP).

Embolizmi pulmonar është emergjenca e tretë më e shpeshtë kardiovaskulare pas infarktut akut të miokardit dhe ictusit cerebral dhe është shkaku kryesor i vdekjes në shtatzani. Vlerësohet incidencë vjetore prej rreth 100 rastesh të reja për 100,000 njerëz; kjo incidencë tenton të rritet në mënyrë progresive, si në burra ashtu edhe në gra, me përparimin e moshës; kulmi i incidencës është regjistruar në subjekte mbi 70 vjeç. (1) Përcaktimi i saktë i incidencës së kësaj patologjie është mjaft i vështirë për shkak të vështirësive të ngritjes së dyshimit klinik dhe zbatimit të procedurave të ndryshme diagnostikuese. Sipas Heit, incidenca e tromboembolisë venoze, e cila përfshin trombozën e thellë venoze (TVTH) dhe EP, është 117 raste në vit për 100,000 banorë.

(2)

Embolia pulmonare është një sëmundje e rëndë me incidence dhe mortalitet të lartë. Diagnoza vazhdon të jetë një sfidë. (3).

1.2 Të dhëna historike

Një tekst mjekësor indian nga Susruta (rreth 600-1000 BCE) përshkroi një pacient që kishte "këmbë të ënjtura dhe të dhimbshme, që ishte e vështirë për t'u trajtuar" (4). Një referencë e parë për këtë patologji tashmë mund të gjendet në Galenin, i cili në shekullin e 2 pas Krishtit. hipotezoi mundësinë e infarktut nga embolia pulmonare në pacientët astmatikë. Përveç kësaj, ka mungesë të dhenave të trombozës së thellë venoze në antikitet. (5) Në një rishikim të literaturës mjekësore të 20 shekujve të mëparshëm, John Hull në 1800 (6) nuk gjeti asnjë përmendje të sëmundjes, që sugjeronte trombozë venoze ose tromboflebit, po ashtu dhe autorë të tjerë e konfirmuan këtë. (7) Në artin e Greqisë, Romës, Egjiptit, Persisë, vendeve arabe apo në

Amerikën e Jugut, nuk ka raste të paraqitjes së fryrjes së këmbës së njëanshme në statuja, basorelieve, gdhendje, piktura, figurina, bizhuteri, qeramikë, gdhendje apo monedha. (7) Një pllakë kushtimore nga Asklepion në Athinë paraqet një këmbë me venat me variçe, por jo edemë. (8) Shembulli i parë i ënjtjes unilaterale të një këmbë, me sa duket nga TVTH, u ilustrua në një dorëshkrim francez të shekullit të 13-të, i cili u riprodhua në një artikull nga Dr Lewis Dexter. (5) Ilustrimi tregon një burrë me edemë unilaterale të këmbës dhe nëntë fistula, me sa duket abscese. Henri VIII i Anglisë (1491-1547) kishte trauma të shumëfishta këmbësh, ulcera të këmbëve dhe edema të këmbëve tipike të TVTH kronike. (9) Ai përdori si mjekim më të efektshëm aplikimin e pluhurit të perlave në ulçerën e këmbës. Megjithatë, referimi i drejtpërdrejtë për EP dhe infarktin e mushkërive është i pranishëm në punën e Laennec, ku flasim për "apopleksi pulmonare". (2)

Përshkrimi i parë i embolise pulmonare mund të jetë nga Giovanni Battista Morgagni në 1761. (10) Ai përshkroi trombose të mëdha të gjakut në enët pulmonare të pacientëve që vdiqën papritur, por nuk ishte në gjendje të jepte një shpjegim për praninë e tyre.

Por përkufizimi i parë i EP është nga Hélié, një mjek francez, i cili në 1837 e përshkroi në literaturë rastin e parë të EP. Ishte një punëtore lavanderie 65 vjeçare, e cila ishte e shkurtër dhe mbipeshë, e cila u shtrua në spital për distorsion të ekstremitetit inferior dhe dy javë më vonë, ndërsa bisedonte me fqinjët, asaj papritmas ju shfaq cianoze e fytyrës. Pas disa minutash e rimori vehten, por vdiq pak pas kësaj gjatë një aksesi të ngjashëm. Në autopsi mjeku përshkroi "një zemër të zgjeruar dhe mpiksje të errët të organizuara mirë në ventrikulin e djathtë dhe në arterien pulmonare". (2)

Rudolf Virchow (1821-1902) tregoi se shkaqet themelore të trombozës intravaskulare janë hiperkoagulabiliteti i gjakut, lezionimi i paretit vazal dhe staza në qarkullimin e gjakut.

1.3 Epidemiologjia

Embolia pulmonare është një sëmundje e rëndë me incidence të lartë dhe mortalitet. Gjithashtu diagnoza e TEP mbetet një nga problemet më të vështira me të cilën përballohen klinikistët. Diagnoza vazhdon të jetë sfidë – ku deri rreth 50% e embolive pulmonare fulminante nuk njihen para vdekjes së pacientit. (3) Incidenca vjetore e TVTh dhe EP në popullatën në përgjithësi të Vendeve perëndimore është vlerësuar respektivisht 1,0 dhe 0,5 për 1000. (11) Sipas (12) TEV

është një çrregullim relativisht i zakonshëm që prek 1-2 për 1000 individë çdo vit, dhe incidenca rritet ndjeshëm me moshën, nga rreth 1 në 10 000 në të rriturit e rinj, në 1 në 100 në të moshuar. Sipas autorëve, megjithëse nuk disponohen të dhëna të sakta epidemiologjike, incidenca e EP vlerësohet të jetë përafërsisht 60 deri 70 për 100,000, dhe ajo e trombozës venoze rreth 124 për 100,000 të popullsisë së përgjithshme. (13,14) Udhëzuesit europianë në raportet për diagnozën dhe menaxhimin të EP tregojnë përqindjet vjetore të incidencës së trombozës venoze dhe EP prej afërsisht 0,5 deri 1,0 për 1000 banorë. (15) Megjithatë, shifrat aktuale kanë gjasa të jenë dukshëm më të larta, sepse EP e heshtur mund të zhvillohet deri në 40% në 50% të pacientëve me trombozë të thellë venoze (TVTH). (16) Përveç kësaj, studimet e autopsisë kanë treguar se EP ishte diagnostikuar para vdekjes në 30% deri në 45% të pacientëve. (17) Pas sëmundjes së arteries koronare dhe iktus, EP akute renditet e treta në mesin e llojeve më të zakonshme të sëmundjeve kardiovaskulare. Ndërsa të dhënat klinike tregojnë se shumica e rasteve të EP ndodhin në moshën 60-70 vjeç, të dhënat e autopsisë tregojnë incidencë më të lartë tek individët 70 deri në 80 vjeç. Nëse nuk trajtohet, EP akute është e lidhur me një shkallë të konsiderueshme të vdekshmërisë (deri në 30%), ndërsa shkalla e vdekshmërisë së EP të diagnostikuar dhe të trajtuar është 8%. Deri në 10% të pacientëve akutë EP vdes papritmas. Dy nga tre pacientë që pesojne EP vdesin brenda 2 orëve pas paraqitjes. (15, 18) Në rajonin e Oksfordit të Mbretërisë së Bashkuar, frekuenca e shtrimit të TEV ra nga mesi i viteve 1970 deri në vitin 1988. (19) Në pacientët me moshë më të vogël se 50 vjeç, frekuenca ishte më e lartë tek gratë sesa tek meshkujt dhe pati rënje pak më shumë tek gratë krahasuar me burrat. Në pacientët e moshës 50 vjeç e lart, përqindjet e shtrimit në spital ishin më të larta tek meshkujt se sa gratë dhe paraqiten rënje të ngjashme për të dyja gjinitë. Në fillim të viteve 1990, shpeshësitë e shtrimeve në spital për EP filluan të rriten në të dy grupet e moshave të vjetra dhe në të dy gjinitë. (20) Në lidhje me normat e vdekshmërisë në rajonin e Oksfordit, kishte një rënie të vazhdueshme të vdekshmërisë së EP nga fundi i viteve 1970 deri në vitet 1990. Ky trend ishte i ngjashëm si në meshkuj ashtu edhe në femra dhe në grupmoshat më të reja dhe të vjetra. (20)

Në Distriktin Brest të Francës Perëndimore, me një popullsi prej 342,000 banorë, incidenca e EP ishte 1.8 për 1,000 në vit. (13) TVTH pa EP kishte një incidencë prej 1.2 për 1,000 në vit, ndërsa EP me ose pa TVTH kishte një incidencë prej 0.6 për 1,000 në vit. Incidenca EP u rrit ndjeshëm me rritjen e moshës për burrat dhe gratë. Për ata mbi moshën 75 vjeç, incidenca ishte 1 për 100

në vit. EP ndodhi në shtëpi në 63% të individeve të prekur. Prej tyre, 16% ishin të hospitalizuar në periudhën e 3 muajve të mëparshëm. (20) Sipas një rishikimi retrospektiv i një grupi të bazuar në popullsi, rezultoi incidencë e EP prej 1.2 për 10,000 në vit. Incidenca u rrit ndjeshëm me rritjen e moshës. (21)

Midis grupeve me rrezik të lartë për emboli pulmonare venoze (EPV), frekuenca e EP asimptomatike ka gjasa edhe më të larta se ajo që është raportuar në mesin e pacientëve tëskanuar për arsye të tjera, sesa në ata të skanuar për të përjashtuar EP. Për shembull, në një studim të vogël të 48 pacientëve ortopedikë, 4% e pacientëve që kanë nënshtruar artroplasti totale të gjurit dhe 5% e atyre që i janë nënshtruar artroplasti koksofemorale, kanë pasur EP në 24-36 orë pas operacionit. (22)

Prevalenca e EP në autopsi (afërsisht 12–15% në të hospitalizuar) nuk ka ndryshuar për tre dekada.(23) Në ecurinë imediate, sipas studimit ICOPER (18), që përfshin 2454 pacientë me EP akute, mortaliteti gjatë tre muajve ka qenë 17,5%. Disa herë EP paraqet ‘coup de grace’ për pacientë të destinuar të vdesin. Sidoqoftë nga autopsi të ndryshme referohet për 27% deri 68% vdekje “të prevenueshme”. (24) Në perspektivën e largët ka risk të zhvillimit të hipertensionit pulmonar si pasojë e embolizmit të përsëritur apo mungesës së rekanalizimit vaskular.

Nuk mund të percaktohet numri i rasteve klinikisht të heshtura, jo fatale. Dihen diskordancat klinike dhe autopsike. Zbulimi në autopsi i EP të pa suspektuara, fatale apo kontribuese në vdekje, ka diapazon nga 3% deri 8%. (23)Sipas Stein e bshp, EP në autopsi shkaktoi vdekjen në 5%, kontribuoi në vdekje në 0.5% dhe ishte e rastësishme në 9.2% të 404 autopsive. Shumë pacientë me EP të mëdha ose fatale të pa dyshuara kishin sëmundje të avancuara shoqëruese. Pacientët që vuajnë ngjarje të papritura dhe të pashpjegueshme në spital janë një grup në të cilin mund të dyshohet diagnoza e EP. (23)

1.4 Faktoret etiologjike

EPV aktualisht konsiderohet të jetë rezultat i një ndërveprimi midis faktorëve të rrezikut të lidhura me pacientin dhe të situatës. (25) Faktorët predispozues të lidhura me pacientin zakonisht janë të përhershëm, ndërkohë që faktorët e rrezikut që lidhen me situatën janë më shpesh të përkohshëm. Megjithatë, vlerat parashikuese të këtyre faktorëve nuk janë të barabartë dhe EPV mund të ndodhë në pacientë pa ndonjë faktor predispozues të identifikueshëm.

Rudolf Virchov mori si të mirëqenë një shekull më parë tre faktorë potencialë, që mbivendosen me njeri tjetrin, që predispozojnë për trombozë venoze: trauma lokale e paretit të vazës, hiperkoagulibiliteti dhe staza. Sot ne besojmë se shumica e pacientëve që vuajnë nga EP kanë një predispozicion të trashëguar, që mbetet klinikisht i heshtur gjer sa ndodh një stresues i fituar i tillë si kirurgji, obezitet, gravidancë. Kur identifikohet EP duhet të kërkohet një anamnezë familjare e detajuar për tromboembolizëm venoz.

Kondita që lidhen me një rrezik në rritje të trombozës përfshijnë si më poshtë:

- Kondita primare (gjenetike)

Mutacionet në faktorin V (Rezistenca ndaj proteinës C të aktivizuar)

Deficit i antitrombinës III

Deficiti i proteinës C ose proteinës S

Defekt i fibrinolizës

Hiperhomocisteinemia

- Kondita sekondare (të fituara)

Qendrim i zgjatur në shtrat ose imobilizim (shumë orë udhëtimi)

Infarkti i miokardit

Dëmtim indor (kirurgji, frakturë, djegie)

Kancer

Protezë valvulare kardiake

Koagulimi intravaskular i diseminuar

Lupus antikoagulant

Fibrilacioni atrial

Kardiomiopati

Sindromi nefrotik

Gravidanca dhe periudha puerperale

Gjendje hiperestrogjenike

Përdorimi kontraktivëve oral

Anemia e drepanocitare

Pirja e duhanit

Gjendje inflamatore kronike

Hiperviskozitet hematik

Obeziteti

Iktus

Gjendje të hiperkoagulimit, trombofili apo çrregullime protrombotike, janë çrregullime që predispozojnë pacientin ndaj tromboembolizmit venoz dhe nganjëherë arterial.

Identifikimi i gjendjeve të tilla mund të indikojë nevojën e profilaksisë agresive gjatë periudhave me risk të lartë, nevojën për mjekim të zgjatur pas episodeve fillestare të EP, evitimin e kontraceptivëve oralë dhe ekzaminimin e familjarëve asimptomatik, kur është identifikuar një çrregullim familjar.

1.5 Shkaqe primare (gjenetike)

Pacientët me trombofili të trashëguar kanë tendencë të kenë episode klinike të tromboembolisë venoze (TEV) para moshës 45 vjeçare dhe episodet kanë tendencë të jenë periodike. (26) Edhe pse rreziku relativ për EPV mund të jetë 2-11 herë, rreziku aktual mbetet relativisht modest. (27)

Rezistenca ndaj proteinës C të aktivizuar (Faktori V Leiden) është një çrregullim hemostatik i karakterizuar nga një përgjigje e dobët antikoagulante ndaj proteinës C të aktivizuar (APC). Kjo shkakton një rrezik të rritur të ngjarjeve trombotike të venave, të cilat mund të shkaktojnë probleme të qarkullimit të gjakut siç është embolia pulmonare. (28) Ky çrregullim i koagulimit mund të jetë i lindur ose i fituar, ku forma e trashëguar transmetohet në mënyrë autosomale dominante. (29) Proteina C e aktivizuar (me proteinen S si një kofaktor) degradon faktorët Va dhe VIIIa. Rezistenca ndaj proteinës së aktivizuar C është pamundësia e proteinës C për të inaktivuar një ose të dy faktorët e aktivizuar, V ose VIII. Kjo rezulton në një gjenerim të zgjatur të trombinës, që mund të çojë në një gjendje hiperkoagulimi.

Megjithatë faktori V Leiden është më i zakonshëm se gjithë gjendjet e hiperkoagulimit të trashëguar të tjerë të identifikuar, përfshirë mutacionin e genit të protrombinës, deficitin e proteinës C, proteinës S, antitrombinës III dhe çrregullimeve të plasminogjenit.

Rreth 4-7% e popullsisë së përgjithshme është heterozigot për faktorin V Leiden dhe rreth 0.06-0.25% e popullsisë është homozigot për faktorin V Leiden. (26) Prevalenca e faktorit V Leiden në pacientët me trombozë venoze të pashpjegueshme është 20%. (30) Tromboza e thellë venoze, me ose pa EP, ishte e pranishme në 57% të pacientëve me mutacione të faktorit V Leiden. Pacientët me faktor V mutacion Leiden paraqiten me një rritje të rrezikut të trombozës prej dy deri në tetëfish krahasuar me individët me koagulim normal. (26) Rreziku relativ i trombozës për bartësit u tregua se është rritur shtatëfish për heterozigotët dhe 80-fish për homozigotët tek pacientët <70 vjeç pa asnjë malinjitet. (31)

Deficiti i Antitrombines III

Megjithëse hiperkoagulabiliteti ishte implikuar për herë të parë në trombozën venoze nga Virchow në 1856, ishte gati një shekull më vonë që u identifikua shkaku i parë specifik, një mangësi e antitrombin III. (32) Antitrombina III është një antikoagulant natyral, që inaktivizon një numër enzimesh në kaskadën e koagulimit (faktorët IIa, IXa, Xa, XIa dhe XIIa). Mangësia e antitrombines III trashëgohet si një tip dominues autosomal me heterozigotë, që kanë një rrezik të rritur të TEV. Ka dy lloje të mangësisë së antitrombinës III. Në mungesën e tipit I, ka një reduktim të antitrombinës funksionale dhe në mungesën e tipit II, ekziston një molekulë anormale. (33) Pacientët me deficit të antitrombinës III kanë një rrezik 8-10 herë më të madh të zhvillimit të trombozës sesa individët me koagulim normal. (26)

Deficiti i proteinës C

Mungesa e proteinave C trashëgohet si një çrregullim autosomal dominues dhe heterozigot është një faktor i rëndësishëm rreziku për TEV. Janë raportuar dy lloje të mungesës së proteinave C. (26) Mungesa e tipit I është një mangësi sasiore me sasi të reduktuara të aktivitetit të proteinave C për shkak të sintezës së reduktuar. Mungesa e tipit II është një defekt kualitativ për shkak të një molekule C defektive të proteinave. Heterozigot për mungesën e proteinave C është gjetur në rreth 6% të familjeve me trombofilinë e trashëguar, në 3% të pacientëve me një episod të parë të TVTH të pashpjeguar dhe në 0,3% të individëve të shëndetshëm. (34) Prevalenca e mungesës së proteinave C në pacientët me trombozë varion nga 1.5 deri në 11.5%. (35) Tromboza e thellë venoze, me ose pa EP, ishte e pranishme në 88% të pacientëve me

mangësi të proteinave C. (26) Pacientët me mangësi të proteinave C kanë një rrezik 4-10 herë më të madh të trombozës në krahasim me grupet e kontrollit me koagulim normal. (26)

Deficiti i proteinës S

Mungesa e proteinave S trashëgohet si një çrregullim autosomal dominues, me heterozigotë, që kanë një rrezik të rritur të TEV në krahasim me anëtarët të pandikuar të familjes së tyre. (36) Ekzistojnë tre klasifikime të mungesës së proteinave S. Mungesa e tipit I rezulton nga një sasi jo adekuate e proteinave normalisht funksionale S të pranishme në të dy format e lira dhe të lidhura. Mungesa e tipit II është një molekulë S defektive e proteinave. Mungesa e proteinës S të tipit III karakterizohet nga një sasi e vogël e proteinave S të lirë, por sasi e përgjithshme normale e proteinës totale S. Shumica e pacientëve me mungesë të proteinave S kanë mangësi të tipit I, prevalenca e të cilave është 6% në familje me trombofilinë e trashëguar dhe 1-2% të pacientëve me TVTH për herë të parë të pashpjeguar. (34) Prevalenca e mungesës së proteinave S në pacientët me trombozë varion nga 1.5 në 13.2%. (35) Në pacientët me mungesë të proteinave S, 74% zhvillojnë TVTH dhe 72% zhvillojnë tromboflebitin sipërfaqësor. (36) Të tjerë raportojnë TVTH, me ose pa EP, të jenë të pranishëm në 100% të pacientëve me deficiencë proteine S. (26) Pacientët me mungesë të proteinave S kanë një rrezik 8-10 herë më të lartë të trombozës krahasuar me individë me koagulim normal. (26)

Mutacioni i Prothrombin G20210A

Aleli G20210A i protrombinës është për shkak të një tranzicioni glicinë në argininë në pozicionin 20210 të gjenit të protrombines. (33) Geni jo normal shkakton koncentime të rritura të protrombines. Mendohet se rritja e sasisë së protrombinës qarkulluese rregullon kaskadën e koagulimit. (33) Prevalenca e mutacionit G20210A të protrombinës në popullatën e përgjithshme është 2%. (30) Rreth 6.2% e pacientëve me mutacionin e gjenit G20210A të protrombinës kishin trombozë venoze. (30, 33)

Rritja e niveleve të faktorit VIII

Prevalenca e niveleve të rritura të faktorit VIII në kaukazianët në popullatën e përgjithshme është 11%. (30) Pacientët me nivele të larta të faktorit VIII (> 1500 IU/L) kishin rrezik

pesëfishor rritje për trombozë kur krahasoheshin me pacientët me nivele më të ulëta të faktorit VIII (<1000 IU/L). (37) Midis pacientëve që paraqitnin një episod fillestar të TVTH të pashpjeguar, 25% kishin nivele të faktorit VIII mbi 1500 IU/L. (30, 38) Për çdo rritje prej 100 IU/L në nivelet e faktorit VIII, rreziku për një episod të vetëm të TVTH u rrit 10% dhe rreziku për TVTH recidivues 24%. (39) Faktori VIII mund të rritet gjatë një sëmundje akute. (40) Për këtë arsye, duhet të matet niveli i proteinës C-reaktive për të përcaktuar nëse rritja e faktorit VIII ka të ngjarë të jetë reagues i fazës akute. (40) Shtatzënia dhe përdorimi i kontraktivëve oralë mund të rrisin nivelet e faktorit VIII. (41)

Nivelet e rritura të faktorit XI

Nivelet e rritura të faktorit XI, një komponent i mekanizmave intrinseke, janë implikuar si një faktor rreziku për TEV. (42) Rritja mbi 110 U/dl në nivelet e faktorit XI u shoqërua me 2,2-fish rritje të rrezikut të trombozës venoze (38, 42)

Defiçiti i kofaktorit II të Heparinës

Kofaktori II i heparinës, i njohur gjithashtu si kofaktor A i heparinës ose kofaktor dermatan sulfat, frenon trombin duke formuar një kompleks heparin-kofaktortrombinë II. (43) Funkzioni fiziologjik i molekulës është i paqartë, por mund të shërbejë si agjent natyror antitrombozë në prani të sulfatit të dermatanit. Mungesa e trashëguar e kofaktorit II të heparinës është e rrallë. Ajo është e trashëguar si tipar autosomal dominant. Studime të kufizuara kanë treguar se heterozigota për mangësi heparin kofaktor II nuk është një rrezik i mundshëm për trombozë pa faktorët e tjerë të rrezikut shoqërues. (44) Disa, megjithatë, kanë raportuar episode trombotike në 36% të individëve me mangësi. (44)

Disifibrinogjenemite e trashëguara

Një numër i fibrinogjeneve anormale shoqërohen me sindromë hiperkoagulabiliteti të disifibrinogjenemive. Dhjetë për qind e pacientëve me disifibrinogjenemi zhvillojnë trombozë venoze me trombozë arteriale, që janë të rralla. (45) Disifibrinogjenemia hereditare është një

tipar dominues autosomal me përjashtim të disa rasteve që duket të jenë tipare recesive. (45) Koha e trombines (TT) është prova më e ndjeshme e shqyrtimit për disfibrinogjenitë. Koha e trombinës mund të zgjatet ose të shkurtohet dhe koha e reptilazës zgjatet gjithashtu. Pacientët me ngjarje të përsëritura trombotike mund të kërkojnë antikoagulum afatgjatë. (46)

Çrregullimet e prodhimit të plazminës

Displazminogjenemia, nivelet e ulëta të plasminogjenit, zvogëlimi i sintezës ose çlirimit të aktivatorit të plasminogjeneve të indeve dhe nivelet e rritura të inhibitorit të aktivizuesit të plasminogjenit shoqërohen me fibrinolizë të dëmtuar. (46)

Hiperhomocisteinemia

Nivelet e ngritura plazmatike të homocisteinës përbëjnë një faktor rreziku për trombozën venoze dhe atë arteriale. Disa sugjerojnë që hiperhomocisteinemia kontribuon në trombozën venoze dhe arteriale nga efekti i saj toksik në endotelin e enëve të gjakut dhe në kaskadën e koagulimit. (47) Hiperhomocisteinemia ndodh në 5-10% të popullsisë së përgjithshme (41) dhe në 10% të pacientëve me TEV (30), me një rrezik relativ të tromboembolisë venoze prej 2.5. (38, 47)

Sindroma e adezionit të trombociteve

Sindroma e adezionit të trombociteve është trashëguar sipas tipit dominues autosomal që rezulton në trombocitet që janë hiperagreguese ndaj epinephrinës dhe/ose adenosinë phosphate. (41) Si trombi arterial, ashtu edhe, në një masë më të vogël, trombi venoz mund të ndodhë në pacientët me sindromën e adezionit të trombociteve. (48)

Meqenëse faktorët e rrezikut gjenetik janë të rrallë ose kanë një efekt të dobët të përgjithshëm, dobia e tyre për praktikën klinike është ende minimale dhe rrallë ndikon në trajtimin. Kërkimi për trombofilinë nuk indikohet kur identifikohen faktorët e rrezikut të fituar (p.sh. operacioni ose

kanceri) dhe duhet të kufizohen në TEV idiopatike tek pacientët e rinj (<50 vjeç) ose në pacientët me TEV të përsëritura.

1.6 Shkaqe të fituara

Shumica e shkaqeve të fituara që predispozojnë për tromboza mund të vihen në dukje nga anamneza dhe ekzaminimi objektiv. Shkaqe kalimtare apo reversibël janë imobilizimi, trauma ose kirurgji e madhe, kontraceptivët orale, mjekimi zëvendësues me hormone, udhëtime të zgjatura. Shkaqet që janë në përgjithësi irreversibël përfshijnë sëmundjet mieloproliferative, sindroma nefrotike, neoplazitë, hemoglobinurinë paroksismale nokturne, sindromi antiphospholipid.

Shtatzënia dhe periudha pas lindjes

TEV është një nga shkaqet kryesore të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë së nënës. Rreth dy të tretat e rasteve të TEV ndodhin gjatë shtatzënisë dhe një të tretën pas lindjes. Një studim i rasteve tregoi se rreziku i TEV u rrit pesë herë gjatë shtatzënisë dhe u rrit 60 herë gjatë 3 muajve pas lindjes në krahasim me femrat jo shtatzëna. Rreziku ishte më i lartë në tremujorin e tretë të shtatzënisë dhe gjatë 6 javëve të para pas lindjes. Rreziku i trombozës gjatë shtatzënisë ndikohet nga prania e anomalive pro-trombotike. Femrat me Faktorin V Leiden ose protrombin 20210A, dy variante gjenetike pro-trombotike të zakonshme, kanë një rrezik të rritur prej 30 deri në 50 herë të TEV gjatë shtatzënisë dhe pas lindjes në krahasim me ato që nuk janë shtatzënë.(49)

Terapia zëvendësuese hormonale dhe terapia kontraceptive orale

Shumica e kontraceptivëve oralë përbëhen nga një kombinim i estrogjenit dhe progjestogjenit. Reduktimi i dozës së estrogjenit me kalimin e kohës ka zvogëluar rrezikun e TEV në femra, megjithëse ka ende rrezik të rritur prej dy deri në pesëfish. (50) Meqenëse rreziku absolut i TEV është i ulët në femrat e reja, rreziku vjetor në përdoruesit e kontraceptivëve oralë mbetet e ulët në dy deri në tre raste për 10,000. Rreziku është më i lartë gjatë vitit të parë të përdorimit. Lloji i progjestogjenit ndikon në rrezikun e trombozës venoze, me një rrezik të dyfishtë më të lartë për kontraceptivët që përmbajnë një gjeneratë të tretë (desogestrel dhe gestodene) se sa një gjeneratë të dytë (levonorgestrel) progjestogjen. (50)

Terapia zëvendësuese e hormoneve është e përshkruar për trajtimin e simptomave të menopauzës dhe rrit rrezikun e TEV nga dy deri katër herë. (51) Megjithatë, ndryshe nga rruga orale e administrimit, estrogjeni transdermal nuk ka efekt të kalimit përmes mëlçisë dhe është sugjeruar që kjo mund të çojë në më pak rrezik të trombozës. Kohët e fundit, një studim i madh i rasteve multicentrike dhe një meta-analiza treguan se estrogjeni oral, por jo estrogjeni transdermal, rriti rrezikun e tromboembolizmit venoz

Krahasuar me mos përdoruesit e estrogjenit, raporti i shanseve të diagnozës fillestare të TEV në përdoruesit aktual të estrogjenit oral ishte 2.5 dhe në përdoruesit e estrogjenit transdermal ishte 1.2. (52) Rreziku i VTE në femrat që përdorin estrogjenin oral ishte më i lartë në vitin e parë të trajtimit krahasuar me trajtimin për > 1 vit. (52)

Pacientët me kancer të prostatës metastatike të trajtuara me diethylstilbestrol nga goja 3 mg/ditë zhvilluan trombozë të thellë venoze (TVTH) ose emboli pulmonare (EP) në 7 nga 101 (7%). (53)

Kanceri i avancuar që kanë pasur këta pacientë është gjithashtu i lidhur me gjendje hiperkoagulabiliteti që shpesh rezulton në tromboemboli venoze. (54)

Efekti trombozues i estrogjenit oral është i lidhur fort me dozën. Një dozë orale e 1 mg/ditë e estrogjenit kishte efekt të vogël trombotik, ndërsa doza orale prej 3 mg/ditë dhe 5 mg/ditë u shoqëruan me norma të larta trombi arterial dhe tromboemboli venoze. (55)

Sëmundjet malinje

Kanceri është shkaku i dytë më i zakonshëm i hiper-koagulueshmërisë, duke përbërë 10-20% të TVTH spontane. (41) Përafërsisht 15% e pacientëve me kancer kanë trombozë klinike dhe deri në 50% kanë trombozë në autopsi. (56) Mekanizmi me të cilin qelizat e tumorit kontribuojnë në trombozë nuk është e qartë. Është treguar se qelizat tumorale ndërveprojnë me trombin dhe plasminën dhe ndikojnë drejtpërdrejt në formimin e trombusit. (43) Pacientët me sëmundje malinje kanë një rritje të dyfishtë të zhvillimit të tromboembolisë venoze. (57) Krahasuar me personat pa malinjitet, rreziku i zhvillimit të TEV simptomatike është shtatë herë më i lartë në pacientët me kancer. (58) Në 235,149 raste të kancerit, TEV simptomatike të konfirmuara janë diagnostikuar brenda 2 vjet në 1,6%. (59) Në modelet për vlerësimin e rrezikut, sëmundja metastatike në kohën e diagnozës ishte përcaktuesi më i fortë i TEV. (59) Të gjitha llojet e tumoreve hematologjike dhe solide janë shoqëruar me VTE, por rreziku i TEV ndryshon në

lloje të ndryshme të kancerit. (59) Në përshtatje për moshën dhe stadin, diagnoza e VTE ishte parashikues i rëndësishëm i vdekjes gjatë vitit të parë për të gjitha llojet e kancerit. (59)

Në pacientët me TEV simptomatike, prevalenca e kancerit shoqëruar, e panjohur para diagnozës së TEV dhe zbuluar nga hetimi rutinë në kohën e diagnozës TEV, ndryshon midis 4% dhe 12%.

(60) Rreziku i kancerit okult është rritur tre deri në katër herë në pacientët me TEV idiopatike krahasuar me TEV dytësore. (60) Duke marrë parasysh incidencën e lartë të diagnostikimit të kancerit në muajt fillestarë pas TEV, ekzaminimi për malinjitet bazë mund të jetë i rëndësishëm klinikisht. Megjithatë, literatura nuk është konkordante, nëse indikohet depistim i gjërë për malinjitet okult.

Sindroma antifosfolipid.

Antitruapat antifosfolipide shoqërohen me trombozë arteriale dhe venoze. (61) Nëngrupet më të zbuluara të antitrupave antifosfolipidë janë antitruapat lupus antikoagulant, antitruapat anticardiolipin dhe antitruapat anti-B2-glikoprotein I. Rritja e shprehjes dhe aktiviteti i faktorit indor është ndërmjetësuar nga antitruapa kundër proteinave të lidhura me fosfolipid, të pranishme në qelizat endoteliale ose në qeliza të tjera. Reagimi antigjen-antitrup çliron faktorin indor, që inicion kaskadën e koagulimit që çon në gjendjen prothrombotike. (62) Mekanizmi i saktë me anë të të cilit këto antitruapa e nxisin sinjalin e transduksionit për të prodhuar faktorin indor ende nuk janë sqaruar.

Sindroma antifosfolipid primar ndodh tek pacientët pa dëshmi klinike të sëmundjes autoimune, ndërsa sindroma sekondare antifosfolipid ndodh në bashkëpunim me sëmundjet autoimune. Lupus erythematosus sistemik (SLE) është çrregullimi më i zakonshëm autoimun që shoqërohet me sindromin antiphospholid. (62)

Tromboza e thellë venoze, manifestimi më i zakonshëm i sindromës antifosfolipid, ndodh në 29-55% të pacientëve me këtë sindromë, dhe rreth gjysma e këtyre pacientëve kanë emboli pulmonare. (63) Meqenëse nuk ekziston lidhje përfundimtare ndërmjet manifestimeve klinike specifike dhe nëngrupeve të veçanta të antitrupave antifosfolipidë dhe pacientët mund të jenë negativë sipas një prove dhe pozitive për një tjetër, rekomandohen teste të shumëfishta për antitruapat antifosfolipide. (62)

Trombocitopenia e shkaktuar nga heparina

Në pacientët me trombocitopeni të induktuar nga heparina, aktivizimi i trombociteve ndodh për shkak të lidhjes së heparinës tek faktori i trombociteve. Kjo formon kompleks trombocit-heparin që shkakton dëmtimin e qelizave endoteliale dhe aktivizon faktorin indor dhe kaskadën e koagulimit. (43) Tromboza, venoze ose arteriale, ndodh në rreth 20% të pacientëve me trombocitopeninë e induktuar nga heparina. (43) Transfuzioni i trombociteve në pacientët me trombocitopeninë e induktuar nga heparina është i kundërrindikuar sepse në këto pacientë ndodh edhe agregimi intravaskular i trombociteve, duke kontribuar më tej në trombozë. (43) Menaxhimi përfshin ndërprerjen e heparinës dhe kalimin në opsionet antikoagulante alternative.

Disfibrinogjenemia e fituar

Disfibrinogjenemia e fituar ndodh shpesh në pacientët me sëmundje të rënda të mëlçisë. (45) Dëmtimi i fibrinogjenit është për shkak të defektit strukturor të shkaktuar nga përmbajtja e shtuar e karbohidrateve që dëmton polimerizimin e fibrinës, varësisht nga shkalla e anomalisë së molekulës së fibrinogjenit. (45)

Çrregullimet mieloproliferative

Polycythemia vera, thrombocytopenia esenciale dhe metaplazia myeloide agnogenike janë të lidhura me trombocitozën dhe rritje në viskozitetin e tërë gjakut (46), duke kontribuar kështu në gjendjen hiperkoagulimi. Këto **ndërlikime** mund të rezultojnë për shkak të ndërveprimeve të alteruara midis trombociteve, qelizave të bardha të gjakut ose qelizave endoteliale, për shkak ose të shprehjes së receptorit të alteruar, ndërveprimit të receptor-ligand ose ngjarjeve sinjalizuese. Tromboza mund të ndodhë në arteriet ose venat. (64)

Sëmundjet e zemrës

Insuficienca kardiake është faktor rreziku për tromboembolinë venoze (TEV), e definuar si embolia pulmonare (EP) dhe/ose tromboza e thellë venoze (TVTH). Rritja e rrezikut të TEV të observuar me insuficiencë kardiake i është atribuar reduktimit të fluksit të shkaktuar nga debiti i ulët kardial dhe anomali të funksionit të trombociteve dhe funksionit endotelial. (65) Pacientët me insuficiencëtë rëndë kardiake kanë më shumë gjasa të kenë aktivizimin e trombociteve dhe

sistemin e koagulimit. (66) Kateteret qëndror venoz dhe filli nga implantimi i defibrilatorëve kardiakë dhe pacemakers janë të zakonshme në pacientët me insuficiencë kardiake dhe kanë rezultuar se rrisin rrezikun e trombozës së thellë të venave të ekstremiteteve të sipërme. (65) Gjithashtu, pacientët me insuficiencë kardiake kanë më shumë gjasa të kenë faktorët e rrezikut të TEV si imobilizimi (53% kundrejt 42%, $p < 0,0001$), infeksion akut (33% kundrejt 27%, $p = 0,01$) dhe sëmundje pulmonare obstruktive kronike (29% kundrejt 12%, $p < 0.0001$). (67) Pacientët me insuficiencë kardiake kanë tendencë të jenë më të vjetër, gjë që gjithashtu rrit rrezikun e TEV. (65) Shkalla e EP në pacientë të hospitalizuar me insuficiencë kardiake ka rënë nga 1.38% në vitet 1979-1981 në 0.61% në vitet 2000-2003. (68)

Insuficiencakardiake duket të jetë një faktor më i fortë i rrezikut tek gratë . Dries e bshp. raportoi ndryshim të rëndësishëm midis gjinive në shpërndarjen e ngjarjeve tromboembolike në pacientët me insuficiencë kardiake. Ndër gratë me insuficiencë kardiake , 24% kishin EP, ndërsa tek meshkujt me insuficiencë kardiake , 14% kishin EP. (69)

Iktusi

Pacientët me iktus janë në rrezik të veçantë për të zhvilluar trombozë të thellë venoze (TVTH) dhe emboli pulmonare (EP) për shkak të paralizës së gjymtyrëve, që ndryshon në shtrat dhe aktivitetit protrombotik të rritur. (70) Shkalla më e lartë e EP, TVTH dhe TEV në pacientët me iktus hemorragjik në krahasim me pacientët me infarkt ishemic mund të kërkohet përdorimin më të shpeshtë të profilaksisë antitrombotike në pacientët me goditje hemorragjike, megjithëse trajtimi nuk ishte i njohur. (71)

TheInternationalStrokeTrialCollaborationGroup tregoi se në pacientët me infarkt ishemic, të cilët kanë marrë heparinë me dozë të ulët (5000 IU dy herë në ditë), incidenca e EP brenda 14 ditëve ishte 33 nga 4860 (0.7%) dhe në ata që morën heparin me doze mesatare (12,500 IU dy herë në ditë), incidenca e EP brenda 14 ditëve ishte 20 nga 4856 (0.4%). Përveç kësaj, disa kanë marrë aspirinë 300 mg/ditë. Në të gjithë pacientët të trajtuar me aspirinë, heparinë , së bashku të dyja ose asnjë , incidenca e EP varioonte nga 0.5 në 0.8%. (72) Shumica e studimeve të terapisë antitrombotike për iktus cerebral ose për parandalimin e TVTH në pacientët me iktus përjashtonin pacientët me iktus hemorragjik. (72)

Megjithëse vdekjet brenda disa ditëve të iktus janë zakonisht për shkak të pasojave të drejtpërdrejta të dëmtimit të trurit, ato që ndodhin gjatë javëve të ardhshme janë kryesisht për shkak të problemeve potencialisht të parandalueshme, duke përfshirë EP. (73)

Sindroma nefrotike

Sindroma nefrotike rezultoi të jetë një faktor rreziku për tromboembolinë venoz (TEV). (74) Kjo ishte dukshëm tek të rriturit e rinj. Tromboza venoze renale ishte e pazakontë. Prandaj, embolia pulmonare (EP) në pacientët me sindromin nefrotik ka të ngjarë të jetë për shkak të trombozës së thellë venoze (TVTH) (74) dhe jo trombozës së venës renale, siç kishin dyshuar autorë të tjerë. (75) Në një analizë të sëmurësh spitalorë, pacientët me sindromin nefrotik, 0.5% kishin EP, 1.5% kishin TVTH dhe shumë pak raste për të llogaritur numër të saktë kishin trombozë të venaverenale. Ndër ata që nuk kishin sindromin nefrotik, 0.4% kishin EP, 0.9% kishin TVTH dhe 0.003% kishin trombozë të venës renale. Rreziqet relative ishin 1.39 për EP dhe 1.72 për TVTH. (74) Në pacientët të moshës 18-39 vjeç, rreziku relativ i TVTH në pacientët me sindromin nefrotik ishte 6.81. (74) Midis pacientëve 40 vjeç, rreziku relativ i TVTH ishte më i ulët 1.05.

Obeziteti

Obeziteti u tregua si faktor rreziku për embolinë pulmonare (EP) dhe trombozën e thellë venoze (TVTH) tek meshkujt dhe femrat. Ndër pacientët e hospitalizuar diagnostikuar me obezitet 0.8% kishin EP. Në pacientët e hospitalizuar, të cilët nuk ishin diagnostikuar me obezitet, EP u diagnostikua në 0.3%. Tromboza e thellë venoze u diagnostikua në 2.0% pacientë të diagnostikuar me obezitet dhe në 0.8% , të cilët nuk u diagnostikuan me obezitetin. (76) Femrat obeze kishin një rrezik më të madh relativ për DVT sesa meshkujt obezë, 2.75 kundrejt 2.02. Prevalenca si e EP dhe TVTH në femrat shtatzëna obeze ishte më e lartë se në meshkujt obezë. Rreziku relativ i EP, duke krahasuar pacientët obezë me pacientë jo obezë, ishte 2.21 dhe për TVTH ishte 2.50. Obeziteti pati ndikimin më të madh tek pacientët < 40 vjeç, në të cilët rreziku relativ për EP në pacientët obezë ishte 5.19 dhe rreziku relativ për DVT ishte 5.20. (76)

Hipertensioni

Hipertensioni u tregua si një parashikues i pavarur i embolizmit pulmonar (EP) në femra. Rreziku relativ i pershtatur për moshën për të gjithë EP (primar dhe i provokuar) në femrat me hipertension ishte 1.9 dhe 2.2 për EP primar (idiopatik). (77)

Pirja e duhanit

Rezultatet kontradiktore janë treguar nëse pirja e duhanit është faktor rreziku për EP ose trombozë të thellë venoze (TVTH) (77) dhe meta-analiza nuk ka treguar se pirja e duhanit është faktor rreziku për tromboembolinë venoze (TEV) (78).

Në studimin në gratë që aktualisht pinin > 35 cigare në ditë, rreziku relativ i rregulluar për moshën për të gjithë EP ishte 2.1 dhe për EP idiopatike ishte 3.4 krahasuar me gratë që kurrë nuk kishin pirë duhan. Rreziku relative i rregulluar për moshën i EP për gratë që pinin duhan 25-34 cigare në ditë ishte 1.7 për të gjitha EP dhe 1.8 për EP idiopatike. Rreziku me i tepërt për EP idiopatike ishte i kufizuar tek gratë që pinë më shumë se 20 cigare në ditë. Pacientët me një histori të kaluar të pirjes së duhanit nuk kanë rrezik për EP. (77) Një meta-analizë e 10 studimeve që përfshinin 3760 pacientë me trombozë dhe 34,520 kontrolle treguan se, në përgjithësi, pirja e duhanit nuk kishte efekt mbi TEV. (78)

Kolesteroli

Në studimin (77) nuk kishte lidhje të dukshme midis kolesterolit të lartë dhe EP. Më pas, kolesteroli i lartë rezultoi faktor independent risku për TVTH idiopatike në një studim të rast-kontroll të 143 pacientëve me DVT dhe 194 kontrolle të përshtatura për moshën dhe seksin. (79) Megjithatë, meta-analiza e 11 studimeve që raportuan nivelet totale të kolesterolit treguan se nivelet mesatare të kolesterolit total nuk ishin të lidhura dukshëm me TEV. (78)

Faktorët ushqyes

Faktorët ushqyese kanë marrë vëmendje të vogël si faktorë rreziku për TEV. Një dietë që përfshin më shumë ushqime bimore dhe peshk dhe më pak mish të kuq dhe të përpunuar

shoqërohet me një incidencë më të ulët të TEV. (80) Në një studim prospektiv mbi 12 vite, në 14,962 adulte të moshës mesatare u observuan për incidencën e TEV. Krahasimi i të ushqyerit <2.5 racione në ditë të frutave dhe perimeve me ≥ 2.5 racione në ditë ishte shoqëruar me një rrezik 27 - 53% më të ulët të TEV. Ushqimi me ≥ 1 racione në javë të peshkut u shoqërua me rrezik më të ulët të TEV. Individët që konsumonin > 1,5 racione të mishit të kuq dhe të përpunuar në ditë kishin 2 herë më shumë rrezik për zhvillimin e TEV se ato që konsumojnë < 0.5 racione në ditë. (80)

SPOK

Kur pacientët me sëmundje pulmonale obstruktive kronike (SPOK) u vlerësuan në mënyrë rutinore për emboli pulmonare (EP), shpeshësia e diagnozës ishte 9 nga 31 (29%) dhe 49 nga 197 (25%). (81, 82)

Shpeshësia e diagnozës së EP në pacientët të hospitalizuar me SPOK, të cilët nuk janë vlerësuar në mënyrë rutinore për EP, ishte shumë më e ulët se sa u gjet tek pacientët me SPOK të cilët u nënshtruan testimin rutinë për EP. Në të rritur ≥ 20 vjeç të shtruar në spital me SPOK, EP u diagnostikua në 0.65%, TVTH (trombozë e thellë venoze) në 1.08% dhe TEV (EP dhe/ose TVTH) në 1.58%. Në të rritur të shtruar me sëmundje të ndryshme nga SPOK, EP u diagnostikua në 0.34%, TVTH në 0.83% dhe TEV në 1.09%. Rreziku relativ për EP në të rriturit të hospitalizuar me SPOK në krahasim me ata që nuk kishin SPOK ishte 1.92. Në pacientët të hospitalizuar të moshës 20-39 vjeç me SPOK, rreziku relativ për EP krahasuar me të rriturit të hospitalizuar të të njëjtës moshë, që nuk kishin SPOK, ishte 5.34. (83)

Në të rriturit e rinj faktorët e tjerë të rrezikut në kombinim me SPOK janë të rralla, kështu që kontributi i SPOK në rrezikun e EP dhe TVTH bëhet më i dukshëm se në pacientët më të vjetër. Rreziku relativ për EP dhe TVTH në të gjithë pacientët rritet në mënyrë eksponenciale me moshën. (84) Insuficienca kongjестive kardiake, kanceri dhe iktus kanë treguar të jenë faktorë rreziku për VTE varur nga mosha. (57) Prevalenca e insuficiences kardiake; , kancerit dhe iktus rritet me moshën tek pacientët të cilët nuk kanë patur SPOK. Rreziku relativ i EP në pacientët me SPOK, u ul me moshën për shkak të faktorëve të tillë konkurrues të rrezikut. Në pacientët më të rinj me SPOK, megjithatë, kushtet komorbide ishin të pazakonta në popullatën e kontrollit, kështu që kontributi i SPOK në rrezikun e VTE ishte i dukshëm. (83)

Astma

Astma nuk është përfshirë në mesin e faktorëve të rrezikut të njohur për embolinë pulmonare (EP) ose trombozë të thellë venoze (TVTH). Në një studim (87), në pacientë ≥ 20 vjeç të cilët u shtruan në spital me astmë, EP u diagnostikua në 0,51% dhe TVTH u diagnostikua në 0,93 %. Tromboembolia venoz (EP dhe/ose DVT) ndodhi në 0,97%. Mesatarisht, rreziku për EP në pacientët e hospitalizuar me astmë ishte më i lartë se rreziku për EP në pacientët të cilët nuk kishin astmë (rreziku relativ 1.21). Rreziku relativ ishte i varur nga moshja. Në pacientët të moshës 20-39 vjeç, rreziku relativ për EP ishte 2.58. Në pacientët të moshës 40-59 vjeç, rreziku relativ për EP u zvogëlua në 1.31. Rreziku relativ në pacientët më të vjetër varionte nga 0.86 në 1.21. Rreziku për TVTH në pacientët e hospitalizuar me astmë, mesatarisht nuk ishte më i lartë se rreziku për TVTH në pacientët të cilët nuk kishin astmë (rreziku relativ 0.94). Megjithatë, rreziku relativ ishte më i lartë në pacientët e moshës 20-39 vjeç (rreziku relativ 1.36). (87)

Këto vëzhgime tregojnë se të rriturit e rinj të hospitalizuar me astmë kanë një rrezik të lartë për EP dhe TVTH në krahasim me pacientët e hospitalizuar të njëjtës moshë, që nuk kanë astmë. Me rritje të moshës dhe faktorët e saj të rrezikut, që shoqërojnë EP dhe TVTH, faktorët tjerë të rrezikut balancojnë ose tejkalojnë rrezikun vetëm të astmës. Prandaj, në pacientët më të vjetër, rreziku relativ më i lartë për TEV në pacientët me astmë eliminohet në këtë mënyrë.

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus është definuar si gjendje protrombotike. (88) Anomalitë bazë përfshijnë fibrinolizën e dëmtuar si dhe disfunkcionin e trombociteve dhe të qelizave endoteliale. Nivelet plazmatike të shumë faktorëve të koagulimit, përfshirë fibrinogjenin, faktorin V, faktorin VII, faktorin VIII, faktorin X, faktorin XI, faktorin XII, kallikrein dhe faktorin von Willebrand janë të rritur në diabetin mellitus, ndërsa proteina C ulet. (89) Përqëndrimi i aktivizuesit të inhibitorit të plazminogjenit i tipit 1 është gjithashtu i rritur dhe ekzistojnë markues anormalëtë hiperaktivitetit të trombociteve në pacientët diabetikë. (89)

Nga të dhënat në të rritur të shtruar me Diabetmellitus rezultoi të ketë një rrezik në rritje për TVTH dhe TEV në të rriturit e rinj, në të cilët nuk ka gjasa që të jenë të pranishëm gjendje të komorbidityt, që rrisin rrezikun e TEV; rreziqet relative të TEV me diabet mellitus tip 1 të pakomplikuuar dhe diabet mellitus jo të komplikuar të tipit 2 ishin të ngjashme. (90)

Rreziku për EP në të rriturit e hospitalizuar ishte i njëjtë me ata me diabet mellitus, 0.4% dhe ata që nuk kishin diabet mellitus, 0.4%. Nuk kishte asnjë rrezik në rritje të EP, pavarësisht nga moshë. Në pacientët me diabet mellitus që nuk kishin obezitet, iktus cerebral, insuficiencë kardiale ose kancer, në krahasim me ata që nuk kishin diabet mellitus dhe nuk kishin ndonjë nga këto gjendje komorbidale, rreziku relativ për TEV ishte 1.52 në pacientët e moshave 20- 29 vjet dhe 1.19 në pacientët e moshës 30-39 vjeçare. (90) Rreziku relativ për TEV ishte më i lartë në gratë e moshës 20-29 vjeç sesa tek meshkujt e të njëjtës moshë, një rrezik relative 1,71 krahasuar me 1,41. Në gratë e moshës 30-39 vjeç, rreziku relativ ishte 1.40, ndërsa tek meshkujt rreziku relativ ishte 0.80. Kjo sugjeron sinergji të mundshme protrombotike mes estrogjeneve endogjene dhe diabetit mellitus. Mekanizmi me të cilin estrogenët kontribuojnë në hiperkoagulabilitet nuk është sqaruar. (90)

Artriti Reumatoid

Të dhënat nga SwedishStudyofMenBornin1913, 1979 deri në 2005, tregojnë se artriti reumatoid është një faktor rreziku për tromboemboli venoze (TEV) në pacientët të hospitalizuar. (91) Një mekanizëm i mundshëm mund të lidhet me nivelet e ulëta të proteinave S në ato me artrit rheumatoid, që zbulohet se kanë antitropa antikardiolipin. (92) Gjithashtu, në pacientët me artrit reumatoid janë gjetur rritje të faktorit von Willebrand, antigjenit aktivues të plasminogjenit indor dhe fibrin D-dimëreve. Sistemi fibrinolitik në pacientët me artrit reumatoid mund të jetë i dëmtuar për shkak të niveleve të rritura të nivelit të inhibitorit të aktivatorëve të plazminogjenit 1 (PAI-1). (93)

Koliti ulceroz dhe morbus Crohn

Bazuar në të dhënat e NationalHospitalDischargeSurvey, rreziku relativ i tromboembolisë venoze (TEV) në pacientët me kolit ulcerativ ishte 1.64. Rreziku relativ i TEV në pacientët me sëmundjen e Crohn ishte më pak se me kolit ulcerativ, me vetëm pak rritje, 1.08. (94) Studimi

(94) tregoi se rreziku i VTE ishte më i lartë në pacientët me kolit ulcerative sesa në pacientët me sëmundjen e Crohn-it, ndersa sipas studimit (95) prevalenca e TEV në pacientët me sëmundjen e Crohn nuk ndryshonte shumë nga prevalenca e TEV në pacientët e hospitalizuar, të cilët nuk kishin sëmundje inflamatore të zorrëve. Të tjerë treguan prevalencë të trombozës së thellë venoze (TVTH), e cila ishte e ngjashme me pacientët me kolit ulcerative dhe me pacientët me sëmundjet e Crohn, megjithëse prevalenca e embolisë pulmonare (EP) ishte më e lartë në pacientët me kolit ulcerativ. (96)

Sëmundjet kronike hepatike

Pacientët me sëmundje të heparit kanë si anomali antitrombotike, po ashtu dhe protrombotike të koagulimit. Sëmundja hepatike mund të rezultojë në prodhimin e dëmtuar të faktorëve prokoagulues të varur nga vitamina K, duke përfshirë faktorët II, V, VII, IX, X dhe XI. (97)

Pacientët me sëmundje serioze të heparit shpesh kanë kohëzgjatje të kohës të koagulimit, reduktim të zvogëlimit të produkteve të degradimit të fibrinës dhe trombocitopeni. Megjithatë, shumë faktorë prothrombotike mund të kundërveprojnë gjendjen hipokoaguluese. Pacientët me sëmundje të heparit mund të kenë te zvogëluar prodhimin e proteinave C, proteina S, trombomodulin dhe aktivatorin e plasminogjeneve indor. Faktorë të tjerë protrombotikë përfshijnë lupus antikoagulant, rezistencën e proteinës C të aktivizuar, mutacionin PT20210A, faktorin V Leiden, mutacionin MTHFR, rritjen e nivelit të faktorit VIII dhe antittrupat antifosfolipidë. Kjo e fundit mund të rezultojë nga prodhimi i radikaleve të lira të induktuara nga etanoli, dëmtimi oksidues të heparit dhe zhvillimi i antitrupave që synojnë komplekset ndërmjet kardiolipines të oksiduar dhe glykoproteinës beta-2. Pacientët me sëmundje alkoolike të mëlçisë kanë nivele më të larta të antitrupave antikardiolipin se sa pacientë me sëmundje jo-alkoolike të mëlçisë të shoqëruar me hepatitin C dhe këto gjithashtu duket se kanë vetitë trombogjene.

Pacientët me sëmundje të mëlçisë jo alkoolike, nga ana tjetër, kanë mosfunksionim endotelial dhe një gjendje prothrombotike që duket të jetë nëpërmjet clirimit sistemik të proinflamatorëve dhe prokoagulateve nga mëlçia, siç është proteina C-reaktive, frenuesi i aktivatorit të plasminogjenit- 1, interleukin-6, fibrinogjen dhe citokina të tjerë proinflamatorë. (87)

Bazuar në të dhënat nga NationalHospitalDischargeSurvey, prevalenca tromboembolisëvenoze (TEV) në pacientët e hospitalizuar me sëmundje kronike të mëlçisë rezultoi prevalencë më e

ulët të TEV se sa në pacientët e hospitalizuar me sëmundje të tjera mjekësore. Prevalenca e TEV në ata me sëmundje kronike të mëlçisë alkoholike ishte më e ulët sesa në pacientët e hospitalizuar me sëmundje kronike jo alkoholike të mëlçisë, por diferenca ishte e vogël dhe nuk kishte pasoja klinike. Mund të jetë, që si sëmundja kronike e mëlçisë alkoholike ashtu edhe sëmundja kronike e jo-alkolike e mëlçisë kanë mekanizma mbrojtës antitrombikë, edhe pse mekanizmat ndryshojnë. (87)

HIV

Prevalenca e tromboembolisë venoze (TEV) në pacientët e hospitalizuar me infeksion të virusit të imunodeficiencës humane (HIV) ishte më i lartë se në pacientët jo-HIV, bazuar në të dhënat nga NationalHospitalDischargeSurvey. (98) Prevalenca e TEV në pacientët me HIV në epokën e pas antiviraleve inhibitor të proteazës (pas vitit 1996) ishte më i lartë se në pacientët me HIV para vitit 1996, por prevalenca ishte gjithashtu më e lartë në pacientët jo-HIV pas 1996. Prevalenca më e lartë që nga viti 1996 është e vogël, ndoshta jo klinikisht e rëndësishme, dhe jo domosdoshmërisht për shkak të inhibitorëve të proteazës. Pacientët me infeksion HIV shpesh kanë një gjendje hiperkoagulimi karakterizuar nga mangësia e fituar e proteinës S, proteina C dhe antitrombin III, veçanërisht në qoftë se numri i qelizave CD4 është i ulët. (98) Mund të rriten gjithashtu faktorët prokoagulant, siç është kofaktorit II i heparinës, frenuesi i aktivizimit të plasminogjenit I, aktivuesi i plasminogjenit indor, faktori von Willebrand dhe faktori indor dhe mund të jenë të pranishëm edhe antitruapat antifosfolipidë. Infeksionet oportuniste, sidomos sëmundja cytomegalovirus dhe malinjiteti, të tilla si sarkoma, gjithashtu mund të kontribuojnë në një gjendje hiperkoagulimi. Agjentet progestative, megestrol, gjithashtu mund të çojë në TEV. Megjithatë, para vitit 1992, mendohej se tromboza venoze ishte një problem i rrallë në pacientët me infeksion HIV, megjithëse hiperkoagulabiliteti lidhur me HIV ishte njohur. (87)

Udhëtimi i zgjatur me makinë, autobus ose tren

Lidhja midis pozicionit të ulur dhe rrezikut të trombozës së thellë venoze (TVTH) është përshkruar ndoshta për herë të parë nga Simpson në vitin 1940. Ky kirurg britanik vërejtë rritje të konsiderueshme të embolisë pulmonare (EP) fatale në britanikët të detyruar të

qëndronin në një pozicion ulur në kushte të ngushta për orë të tëra deri në fund gjatë bombardimit në Londër.

Raporti i shanseve për udhëtim me makinë > 4 orë ishte 2.2 dhe ishte edhe 2.2 për > 4 orë udhëtim me autobus, por ishte më i lartë për udhëtim me tren, 3.5. Rreziku i TEV-së me udhëtim me makinë, autobus ose tren > 4 orë ishte më i lartë në udhëtarët me faktor V Leiden (koeficienti 8.1), në ata që kishin indeks të masës trupore më shumë se 30 kg/m² (raporti 9,9), në ata që ishin më shumë se 1.90 m gjatë (raporti 4.74) dhe në ata që përdorën kontraceptivë oral (raporti i rastësishëm > 20). Me udhëtimin nga çdo regjim, rrezik 18% më i lartë për TEV është identifikuar për çdo rritje 2-orëshe të kohëzgjatjes së udhëtimit. Periudhat e zgjatura në ambiente të ngushta, pavarësisht nga udhëtimi, mund të çojnë në EP. (87)

Udhëtimi ajror

Udhëtimi ajror u sugjerua të ishte një rrezik për trombozën e thellë venoze (TVTH) dhe embolinë pulmonare (EP) në vitin 1954, me sa duket të shkaktuar nga staza. Termi "sindromi i klasës ekonomike" u vendos në vitin 1988, por që atëherë është zëvendësuar me "TVTH të fluturimit" në njohjen e faktit se të gjithë udhëtarët janë në rrezik, pavarësisht nga klasa e udhëtimit. Për udhëtimet ajrore > 4 orë brenda 8 javëve, raporti i shanseve për TEV ishte 1.7 krahasuar me ata që nuk udhëtonin. Nëse udhëtarët kishin faktor V Leiden përveç fluturimit > 4 orë, raporti i shanseve për TEV krahasuar me ato që nuk udhëtojnë me avion, të cilët nuk kishin faktor V Leiden ishte 13.6. Nëse ishte më i gjatë se 1.9 m, raporti i shanseve ishte 6.8, dhe udhëtarët ajrorë që përdornin kontraceptivët oralë treguan raport të shanseve prej 40. Udhëtarët ajror më të shkurtër se 1.60 m gjithashtu kishin një rrezik në rritje të TEV (raporti i shanseve 4.9. (cituat 87)

Ndërmjet 6,58 milionë pasagjerëve që mbërritën në Aeroportin Ndërkombëtar të Sidneit pas udhëtimit me kohëzgjatje prej 9 orësh, 17 pasagjerë kishin EP akute në mbërritje (2.6 EP/milion udhëtar). Ndër pasagjerët që mbërritën në Aeroportin Madrid-Barajas, 15 nga 9.07 milionë pasagjerë (1.7/milion pasagjerë) që udhëtonin \geq 8 orë kishin EP akute në momentin e mbërritjes. Vetëm 1 nga 3.93 milion pasagjerë që udhëtonin 6-8 orë (0.3/milion) kishin EP akute në mbërritje dhe 0 nga 28.04 milion pasagjerë që udhëtonin \leq 6 orë kishin EP akute pas mbërritjes.

TVTH simptomatike u diagnostikua me mbërritje në 0.05% të udhëtarëve të linjave ajrore sipas një rishikimi sistematik. Mbikëqyrja me ultratinguj tregoi TVTH në mbërritje në 1.2%. Të gjithë ata me TVTH të identifikuar nga mbikëqyrja rezultuan pa TVTH para udhëtimit. EP simptomatike ndodhi në rreth 0.5 milionë udhëtarë ajrorë në ditën e mbërritjes. (cituat 87)

Qasja diagnostike ndaj pacientëve të dyshuar për trombofil

Pacientë trombofilikë "të theksuar" janë ata pacientë të cilët kanë pësuar ngjarjen e parë të TEV para moshës 50 vjeç, kanë një histori të trombozës së përsëritur ose kanë një të afërm të gjeneratës së parë me ngjarje të dokumentuara të TEV që ka ndodhur para moshës 50 vjeçare. Nëse një ose më shumë nga këto karakteristika janë të pranishme, është i përshtatshëm një vlerësim i plotë për trombofilinë e trashëguar. Testimi duhet të shtrihet edhe tek anëtarët e familjes së tyre të gjeneratës së parë. Për shkak se shumica e testeve nuk janë të besueshme gjatë antikoagulimit, është e preferueshme që të shtyhen testet laboratorike deri pas ndërprerjes së trajtimit. Sidoqoftë, nuk ka marrëveshje uniforme me këtë qasje. (cituat 87)

Eshte sugjeruar që gjendjet e vetme trombofilike që duket se kanë një ndikim të rëndësishëm në rrezikun e përsëritjes së TEV janë antitruapat e antikardiolineve, nivelet e larta të faktorit VIII dhe prania e dy ose më shumë defekteve trombofilike. Pacientët me faktor V ose mutacione të protrombinës kanë një rrezik më të vogël për të patur një tromboemboli të dytë se sa të kenë një fillestare. Rezultatet e grupuara nga 10 studime që përfshijnë 3104 pacientë me një TEV të parë treguan një shans më të lartë të TEV përsëritëse në ato me faktor V Leiden prej 1.41. Rezultatet e studimeve në pacientë me TEV të parë treguan një shans më të madh të TEV rekurrente me protrombin G20210A prej 1.72. Prevalenca e pacientëve me mutacion të faktorit V dhe mutacion të protrombinës është e ulët, 2.7%. Antitruapat e antikardiolineve duhet të vlerësohen në pacientët me karakteristika klinike në përputhje me sindromin antifosfolipid. (cituat 87)

1.7 Fiziologjia patologjike

Fjala angleze "embolus" rrjedh nga fjala greke " tapë, shtupë ". Emboli pulmonar përbëhet nga materiale me zanafill në sistemin e venoz, që pastaj kalojnë në qarkullim pulmonar. Arrin deri në një vazë, kalibri i së cilës është më i vogël dhe që nuk lejon kalimin e mëtejshëm. Kështu

formohet një tapë, që mbyll lumenin dhe bllokon perfuzionin. Ka shumë lloje të embolave pulmonare. Më i zakonshëm është tromboembolizmi pulmonar, i cili ndodh kur trombi venoz, kryesisht nga gjymtyrët e poshtme, ka migruar në qarkullim pulmonar. Pra, tromboembolia pulmonare nuk është një sëmundje në vetvete. Ajo është ndërlikim i trombozës venoze. Kur trombet venoze shkëputen nga vendi i formimit, ata embolizojnë në sistemin arterial pulmonar ose, në mënyrë paradoksale, nëpërmjet foramen ovale apertum ose defektit septal atrial, në qarkullimin arterial. Rreth gjysma e pacientëve me tromboza pelvike apo tromboza venoze të thella të pjesëve proksimale të gjymtyrëve të poshtme kanë EP, që zakonisht janë jo simptomatike. Trombozat venoze të izoluar të pulpës gjithashtu paraqesin rrezik për EP. Trombat e izoluar të pulpës janë burimi më i shpeshtë i embolizimit paradoksal.

Në 80-90% të rasteve trombi merr zanafillë në venat e thella të këmbëve dhe pelvis; 2/3 e TVTH lokalizohen në këmbën e majtë, gjë që favorizohet nga pengesa e fluksit të gjakut si pasojë e kryqëzimit të arterieve dhe venave pelvike. Mund të jetë e mundur, por shumë më e rrallë formimi dhe shkëputja e një trombi në v. Cava, në venat e ekstremiteteve superior ose në zemrën e djathtë. (99)

Embolizimi i trombit: Shkëputja e trombit shkaktohet veçanërisht nga tendosje fizike, ngritja në mëngjesose nga sforcimi i presionit gjatë defekimit. Pas embolizimit në mushkëri trombi bllokohet, në varësi të madhësisë, në trungun a. pulmonale ose në një nga degët e saj. Është e preferuar a. pulmonale e lobit inferior djathtë. (99)

Në kushte normale, mikrotrombet (agregatët e vegjël të qelizave të kuqe, trombociteve dhe fibrinës) formohen dhe shkrihen në mënyrë të vazhdueshme brenda sistemit të qarkullimit të gjakut venoz. Ky ekuilibër dinamik siguron hemostazën lokale ndaj dëmtimeve, pa lejuar shumëzimin e pakontrolluar të koagulit. Në kondita patologjike, mikrotrombet i shpëtojnë sistemit normal fibrinolitik duke u zmadhuar dhe përhapur. Embolia pulmonare ndodh kur këto koagula shkëputen dhe embolizojnë duke bllokuar enët e gjakut të mushkërive. Efektet fiziologjike dhe pasojat klinike të tromboembolisë pulmonare ndryshojnë shumë, duke filluar nga sëmundje asimptomatike deri në kolaps hemodinamik dhe vdekje. Faktorët kryesorë që përcaktojnë pasojat përfshijnë: (1) madhësia dhe lokalizimi i embolit, (2) sëmundjet shoqeruese

kardiopulmonare, (3) çlirimi sekondar i mediatorëve humoral dhe reagimi hipoksik vaskular dhe (4) shkalla e rezolucionit të embolit.

Një funksion normal i mikroqarkullimit të mushkërive është në gjendje të përballojë embolat venoze. Megjithatë, tromboemboli të mëdha apo akumulim i trombeve më të vogla, mund të shkaktojë dëmtim të konsiderueshme të funksionit të zemrës dhe respirator dhe vdekje.

Embolizmi pulmonar mund të ketë efektet pasuese(99, 100):

-Bllokimi i fluksit nga emboli pulmonar, shkakton mbingarkesë akute të ventrikulit të djathtë (cor pulmonale akute).

-Për shkak të kapaciteteve rezervë të mëdha vazale obstruksioni 50% shtratit vazal të gjakut, në mushkëri me parë të shëndetshme, tolerohet pa rritjen e presionit.

-Nëse mushkëritë janë të dëmtuara më parë, embola tashmë të vogla mund të çojnë në rritjen masive të presionit. Vdekshmëria më pas është e rritur.

-Obstruksioni akut prej rreth 50% të shtratit të qarkullimit pulmonar, nëse nuk trajtohet, çon si rregull në insuficiencë fatale kardiake.

-Efektet hemodinamike të një embolie pulmonare nuk janë të kufizuara vetëm në zemrën e djathtë.

-Ulja e mbushjes së ventrikulit të majtë (reduktimin i preload) dhe zhvendosja e septumit ventrikular majtas shkaktojnë rënie të volumit të fluksit të gjakut.

-Këto efekte shpjegojnë se pse veprimet për rritje të pre-ngarkesës ventrikulare të majtë (pozicionim shtrirë, aplikim intravenoz lëngjesh) çojnë në paksim të dispnesë.

-10% e embolive pulmonare çojnë brenda 12-36 orësh në infarkt të mushkërive, sidomos është vërejtur në rastin e një sëmundje para-ekzistuese të zemrës (crregullim të qarkullimit bronkial, pengesa në fluksin venoz).

-Një emboli e madhe ndërpret qarkullimin në zona të gjera të mushkërive. Me ndërprerjen e rrjedhjes së gjakut ulet përmbajtja e surfaktantit në zonën perkatëse alveolare, kështu që si pasojë zhvillohet brenda disa orësh ose ditësh atepektaza. Këto mund të regredojnë pas disa javësh, sidomos kur bëhet fjalë për obstruksion të arterieve të kalibrit mesatar, sepse me rritjen e furnizimit kolateral nga vazat bronkiale ngrihet përsëri prodhimi i surfaktantit. Në dekursin e embolisë pulmonare mund të ndodhë edhe një bronkokonstriksion reflektor.

-Rritje të rezistencës vaskulare pulmonare për shkak të obstruksionit vaskular ose agjentëve neurohumoral, përfshirë serotoninën.

-Dëmtim i shkëmbimit gazor, për shkak të rritjes së hapësirës së vdekur alveolare si pasojë e obstruksionit vazal dhe hipoksemi nga hipoventilacioni alveolar në pulmonin jo të obstruktuar, shuntin nga e djathta në të majtë dhe dëmtim difuzionit për shkak të humbjes së sipërfaqes së shkëmbimit të gazrave.

-Hiperventilacion alveolar për shkak të stimulimit reflektor të receptorëve irritant.

-Rritje e rezistencës së rrugëve bronkiale për shkak të bronkokonstriksionit.

-Rënie e kompliancës pulmonare për shkak të edemës pulmonare, hemoragjisë pulmonare ose humbjes së surfaktantit. (99, 100)

Çdo pacient me emboli pulmonare ka një shkallë të obstruksionit mekanik. Efekti i obstruksionit mekanik varet nga proporcioni i qarkullimit pulmonar të obstruktuar dhe nga prania ose mungesa e sëmundjeve preekzistuese kardiopulmonare. Në pacientët pa sëmundje kardio-pulmonare preekzistuese, rritja e presionit arterial pulmonar është në proporcion me fraksionin e qarkullimit pulmonar të bllokuar nga embolia. Nëse ky bllokim është më i madh se rreth një e treta, presioni arterial pulmonar do të rritet mbi vlerat normale dhe do të shkaktojë tendosje të ventrikulit të djathtë. Qarkullimi pulmonar mund të përshtatet me fluksin e rritur, por kjo varet nga (1) rekrutimi i kapilarëve të nënperfuzionuar, gjë që mund të mos jenë në dispozicion për shkak të obstruksionit dhe (2) relaksim i vazave qendrore, gjë që nuk ndodh menjëherë. Në pacientët me sëmundje kardiopulmonare preekzistuese, rritja e presioneve në arterien pulmonare nuk korrelohet me shtrirjen e embolisë.

Ndryshimet në raportin ventilim /perfuzion

Tromboembolizmi pulmonar redukton ose eliminon perfuzionin përtej vendit të okluzionit. Efekti i menjëhershëm është rritja e proporcionit të segmenteve të mushkërive me raport të lartë. Nëse ka bllokim të plotë të fluksit, atëherë raporti arrin infinit. Kjo paraqet hapësirën alveolare të vdekur. Rritja e ventilimit në hapësirë të vdekur kufizon nxjerrjen e dioksidit të karbonit. Kjo tendencë kompensohet në përgjithësi nga hiperventilacioni. Pas disa orësh, hipoperfuzioni vështirëson prodhimin e surfaktantit nga qelizat alveolar tipit II. Surfaktanti varfërohet,

shkaktohet edemë alveolare, kolaps alveolar dhe zona të atelektazës. Edema dhe kolapsi mund shkaktojnë ulje apo mungesë ventilimi. Nëse ka perfusion të këtyre segmenteve, do të ketë rritje të zonave me raport të ulët ose me shunt të vërtetë, gjë që do të kontribuojë në hipoksemi arteriale.

Hipoksemia

Hipoksemia e lehtë në të moderuar, me PaCO₂ të ulur, është konstatimi më i zakonshëm në tromboembolinë akute pulmonare. Hipoksemia e lehtë mund të mos vihet në dukje nga tendenca që të kryhet vetëm oksimetri, sepse më shumë se gjysma e pacientëve do të kenë SaO₂ mbi 90%. Historikisht, gradienti A-a PO₂ është menduar të jetë një tregues më i ndjeshëm i embolisë pulmonare sepse kompenson praninë e hipokapisë dhe sasinë e FiO₂. Megjithatë, studimi PIOPED II e ka vënë në dyshim këtë gjë. Gradienti A-a PO₂ më pak se 20, që është normale ose afër normales në pacientët në varësi nga mosha, është konstatuar në një të tretën e pacientëve me një EP akute të identifikuar nga CT. (101)

Nuk ka një mekanizëm që të shpjegojë plotësisht për hipokseminë. Dy shkaqe janë përmendur më parë. Rritja e zonave me raport të ulët kufizon furnizimin me oksigjen. Në pacientët ku sëmundjet shoqëruese nuk bëjnë të mundur rritjen e ventilimit në minutë, rritja e zonave me raport të lartë, mundet gjithashtu të shkaktojë hipoksemi. Në disa pacientë me funksion preekzistues kardial të dëmtuar apo me emboli akute të mëdha që shkaktojnë sforcim të ventrikulit të djathtë, debiti kardial mund të bjerë, me rënie të përqëndrimit të oksigjenit venoz. Ky është një shkak i rëndësishëm i hipoksemisë në pacientët e sëmurë rëndë. Së fundi mund të ketë shunt të vërtetë nga e djathta në të majtë. Shunte të tillë janë të përshkruara në një përqindje të vogël të pacientëve me hipoksemi të rëndë në tromboemboli akute pulmonare. Është supozuar se këto paraqesin shunte nga arteria pulmonare në venat pulmonare, ose hapja e foramen ovale, por lokalizimi i saktë është i panjohur.

Obstruksioni i degëve të vogla arteriale pulmonare, që janë si arterie fundore, shkakton infarkt pulmonar në rreth 10% të rasteve. Kjo lidhet përgjithësisht me disa çrregullime shoqëruese të qarkullimit bronkial, siç është konstatuar në pacientët me insuficiencë të ventrikulit të majtë dhe në rritje kronike të presionit atrial të majtë.

Si madhësia e embolizimit dhe mungesa ose prania e sëmundjeve preekzistuese kardiopulmonare janë përgjegjës për pasojat hemodinamike në EP akute, përta i përket presionit në arterien pulmonare dhe sistemik, presionit atrial të djathtë, debitin kardiak, rezistencën vaskulare pulmonare dhe fluksin koronar të gjakut.

Në EP masive, rritja e postngarkesës së ventrikulit të djathtë çon në rritjen e punës të miokardit të ventrikulit të djathtë dhe konsumin e O₂. Indeksi kardiak bie pavarësisht nga tensioni adekuat i gjakut, prengarkesë e VD e njëjtë apo në rritje dhe kontraktilitet konstant. Me që së fundi presioni sistemik bie dhe presioni i VD rritet, gradienti i presionit ndërmjet aortës dhe VD ngushtohet. Megjithatë, ishemia kardiake nuk shpjegon plotësisht përkeqësimin e debitit ventrikular të majtë, i cili ka gjithashtu gjasa të jetë rezultat i kufizimit perikardial përkundrejt dilatacionit të zemrës djathtë, si dhe nga zhvendosje majtas e septumit interventrikular. Nga studimet në pacientët me hipertension pulmonar është vënë re se postngarkesa e ventrikulit të djathtë si pasojë e obstrukcionit vaskular pulmonar shkakton kombinim të insuficiencës së ventrikulit të djathtë dhe ulje të prengarkesës së ventrikulit të majtë. Së bashku me gjeometrinë jo normale të septumit interventrikular çon në rënie të përgjithshme të indeksit kardiak. Kjo sekuencë e ngjarjeve është më e shprehur në EP akute, sepse ventrikuli i djathtë nuk është hipertrofizuar dhe kështu më pak i aftë për të kapërcyer rritjen fillestare në postngarkesë. Insuficenca kardiake progresive e djathtë është shkaku i zakonshëm i vdekjeve nga EP. Në të dhëna ICOPER, prezenca e çrregullimit funksional të ventrikulit të djathtë në EKG e pacientëve me EP, ishte e lidhur me dyfishimin e riskut të vdekjeve gjatë muajve. Mqs rritet rezistenca vaskulare pulmonare, rritet tensioni i paretit ventrikular të djathtë dhe përjetësohet dilatacion i mëtejshëm i ventrikulit të djathtë dhe disfunksion. Si pasojë, septumi interventrikular bombohet dhe komprimon ventrikulin e majtë, që në vetvehte është normal. Rritja e tensionit të paretit ventrikular të djathtë gjithashtu komprimon arterien koronare të djathtë dhe mund të precipitojë ishemi miokardi dhe infarkt ventrikular të djathtë. Nënmbushja e ventrikulit të majtë mund të çojë në rënie të hedhjes së ventrikulit të majtë dhe të TA sistemik, duke provokuar ishemi miokardi për shkak të komprometimit të perfuzionit të a. koronare. Eventualisht mund të ndodhë kolaps cirkulator dhe vdekje. (102)

Në EP akute, veçanërisht në EP masive, hipokseミア mund të jetë për shkak të:

- (a) mismatch ventilacion/perfusion: raporti V/Q, që është i rritur në zonat e hipoperfuzionuara, mund të jetë i reduktuar në disa zona relativisht të hiperperfuzionuara, ose në zonat atelektatike;
- (b) shuntimet brenda pulmonit ose zemrës si pasojë ose të hapjes së anastomozave preekzistuese pulmonare arterio-venoze, ose nga foramen ovale e hapur;
- (c) reduktim saturimit të O₂ të gjakut të përzier venoz, si pasojë e uljes së hedhjes kardiake;
- (d) çrregullim i komponentit të difuzionit.

Ne shumicën e rasteve, këto mekanizma të ndryshme ndërveprojnë dhe rëndësia e tyre varet nga lezionet kardiopulmonare ekzistuese.

Embolizmi pa infarkt pulmonar është rregull i përgjithshëm dhe infarkti i vërtetë pulmonar është përjashtim. (103, 104) Infarkti pulmonar ka më mundësi të ndodhë në pacientët me insuficiencë ventrikulare të majtë preekzistuese ose sëmundje pulmonare. Hemoragjia alveolare për shkak të arteries pulmonare distale dhe të influksit të gjakut arterial bronkial zgjidhet pa infarkt pulmonar në shumicën e pacientëve, por mund të progredojë në infarkt në ata me sëmundje zemre preekzistuese.

Ndërlikim fatal i tromboembolisë pulmonare akute është obstruksioni i menjëhershëm i fluksit pulmonar, reduktimi i debitit kardiak deri në zero, duke shkaktuar kolaps kardiovaskular dhe vdekje të menjëhershme. Embolat e mëdha, që nuk bllokojnë plotësisht vazat, veçanërisht në pacientët me funksion të komprometuar kardiak, mund të shkaktojnë rritje akute të rezistencës vaskulare pulmonare. Kjo çon në sforcim akut të ventrikulit të djathtë dhe rënie fatale të debitit kardiak. Paraqitje të tilla dramatike ndodhin në më pak se 5% të rasteve dhe janë në thelb të patrajtueshme. Ato shërbejnë për të nënvizuar rëndësinë e parandalimit primar të trombozës së venave.

Embolia pulmonare nuk mund të konsiderohet si një ngjarje e izoluar intratorakale. Burimi i embolise akute në shumicën e rasteve është në kuadër të sistemit të venave të thella. Në këtë kontekst, në literaturën mjekësore është folur dhe për sindroma tromboembolike. (105)

1.8 Klinika e EP

Dispnea është simptomi më i shpeshtë dhe takipnea është shenja më frekvente. Ndërsa dispnea, sinkopa, hipotensioni apo cianoza tregojnë EP masive; dhimbja pleurale, kolla ose hemoptizia shpesh sugjestinojnë emboli të vogël të lokalizuar distalisht në afërsi të pleurës.

Në ekzaminimin objektiv individë të rinj dhe më parë të shëndoshë mund të paraqiten në gjëndje ankthi por pa shenja të tjera, dhe atëherë kur anatomikisht kanë EP të madhe. Nuk konstatohen patjetër shenjat “klasike” si takikardia, ethe joe lartë, fryrje të venave të qafës, akcentim i tonit dytë të a.pulmonare. Disa herë ndodh bradikardi paradoksale. Në pacientë të vjetër, që ankojnë diskomfort torakal jo të qartë, diagnoza e EP mund të mos jetë e qartë deri në shfaqjen e shenjave të insuficiencës kardiakete djathtë. Fatkeqësisht për shkak të shpeshtësisë së sindromit ishemik akut koronar, mund të kalohet pa u diktuar mundësia e EP të rrezikshëm për jetën dhe mundet, që këto paciente të dërgohen në shtëpi pasi përjashtohet diagnoza e infarktimit me përcaktime të enzimave dhe EKG-ve në seri.

TVTh janë vetëm <50% të pacientëve simptomatike – temperaturë lokale, ënjtje, cianozë, dhimbje ose ndjenjë të tensionimit në këmbën e prekur. Kjo është arsyeja pse simptomat pulmonare janë shpesh të parat në embolinë pulmonare. Graviteti i tabllës klinike varet nga masa e obstrukcionit vazal dhe nga shpejtësia e krijimit të saj. Embolitë e vogla mund të mbeten klinikisht të heshtura, bllokimi i një prej degës primare mundet që në një kohë të shkurtër të përfundojë me vdekje. Simptomat tipike janë dispnea, takipnea, dhimbje gjoksi therëse, kollë, takikardi ose dhe sinkope dhe shok. Në një pjesë të madhe të pacientëve shfaqet frikë e theksuar.(99)

Shumica e embolive pulmonare fulminante ka ecuri në formë valësh, shpesh kanë ecurinë e embolive të vogla recidivuese me simptomatikë diskrete, prandajduhet të kihet në vëmëndje kriza marramendje, të fikët për kohë të shkurtër dhe takikardi.

Klinikisht mund të klasifikohet:

- massive – shok dhe/ose hipotension (presioni sistolik < 90 mmHg apo rënie presioni prej 40 mmHg për >15 min, nqs nuk është shkaktuar nga një aritmi, hypovolemi ose sepsis).
- jo masive.

1.9 Diagnoza

Dyshimi klinik nuk mund të provojë apo përjashtojë EP por mund të ndihmojë në vë ndimim për ekzaminime të mëtejshme. Anamneza jep te dhënat e para mbi ngjarje të mundshme trombotike në të kaluarën, faktorët e rrezikut dhe ankesat e tanishme. Në 90% të rasteve dyshimi për EP pulmonare ngrihet nga simptomat klinike të tillë si dispnea, dhimbje torakale ose sinkop, ose unike ose të kombinuar. (99)

Në testet laboratorike ka rëndësi analiza e gazrave të gjakut, pasi që të kombinuar me klinikën- lejon të dhëna në lidhje me gravitetin e embolisë pulmonare. Tipike është hipoksia me hipokapninë e shkaktuar nga hiperventilacioni. Por një vlerë normale e pO₂ nuk përjashton embolinë pulmonare.(99)

Rritje e D-dimerit tregon për fibrinolizë aktive, që ndodh në mënyrë tipike në TVTh ose embolinë pulmonare, por mund të ndodhë edhe në sëmundje të tjera (tumoret, infeksionet, gjendje postoperative). Një vlerë normale-e ulët e D-dimer përjashton me mjaft probabilitet një emboli pulmonare. Troponin I/T është e zakonshme të rritet në embolinë pulmonare të rëndë. Venat normale nuk e përjashtojnë embolinë pulmonare, por sugjerojnë ecuri të lehtë, pa mbingarkesë të rëndësishme të ventrikulit të djathtë .(99)

Hetimi i statusit të koagulimit është i rëndësishëm kryesisht në pacientët më të rinj, për të identifikuar faktorët e rrezikut të trombozës gjenetike (rezistenca APC, mutacion i protrombinës, deficit të Proteinës C, deficit të proteinës S, deficit i antitrombinës). Studimi i gjendjes së koagulimit duhet bërë pa mjekim me warfarin, meqë sinteza e këtyre faktorëve reduktohet nga antikoagulantit.

Rëndësia diagnostikuese e EKG është e moderuar dhe shpesh vetëm në krahasim me EKG e mëparshme. Si pasojë e dilatacionit të ventrikulit të djathtë mund të ndodhë rrotullim i aksit të zemrës (tipi i pozicionimit djathtas ose sindroma McGinn-White= tipi S₁Q_{III}) dhe bllok të degës së djathtë. Gjithashtu mund të konstatohen ndryshime më jo-specifike si takikardi sinusale, aritmi dhe ndryshimet në segmentin ST dhe valën T. Ekokardiograma është përdorur për të përjashtuar shkaqet e tjerë të mundshëm (p.sh. infarkt miokardi, perikardit, disekim tëaortës), por gjithashtu mund të evidencohen shenja indirekte të embolisë pulmonare: përfshihet dilatacioni i ventrikulit dhe atriumit të djathtë, më rrallë zgjerimi i a. pulmonale. Diferencimi i

sëmundjes Cor pulmonale acute nga insuficienca kronike e zemrës së djathtë mund të dallohen duke matur trashësinë e murit. (99)

Echokardiografia është e dobishme në triazhimin e pacientëve të rëndë akuttë dyshuar për EP. Mund të diferencojë sëmundje me trajtime të ndryshme si infarktin akut, tamponadën e perikardit, disekimin e aortës, EP të ndërlikuar me insuficencë të zemrës së djathtë. Zbulimi i çrregullimit funksional të zemrës së djathtë për shkak të EP ndihmon për të përcaktuar riskun, prognozën dhe planin optimal të trajtimit. Të dhënat echocardiographike vërehen në 47%–74% (18). Ndihmon në DD të dispneve akute, dhimbjes torakale, kolapsit dhe mjaft situatave të tjera klinike ku EP është diagnozë potenciale. (infarkti, endokarditi infektiv, disekacioni i aortës, tamponada e perikardit etj.)

Radiografia konvencionale e toraksit zakonisht është jo-spezifike dhe sensibilitet të paktë dhe vlen kryesisht për përjashtimin e shkaqeve të tjera të dispnesë, që ndodh papritmas (psh. pneumotoraks, atelektazë, edemë pulmonare). Mund të konstatohen radiologjikisht në embolinë pulmonare: qëndrim lart i diafragmës, ndërprerje e imazhit të a. pulmonare, ndryshim bruski i kalibrit, hije bazale ose versament pleural unilateral. Shenja e Westermarck (rrallim vazal periferik në zonën embolike dhe hiperperfuzion në zonat jo embolike) ndodh në vetëm 20% të rasteve. Në situatën akute, shpesh tabloja radiologjike është pa të dhëna.

Për zbulimin e embolisë është më e shpejtë dhe më efektive angioCT pulmonare, ku defekte të mbushjes evidencojnë prezencën e emboluseve. Është i mundur evidentimi i embolisë të arteries pulmonare deri në arteriet subsegmentare, të gjitha embolitë më skajore nuk mund të diagnostikohen me siguri.

Angiografia pulmonare është me të vërtetë mënyra më e sigurt për zbulimin e embolive më të vogla, por për shkak invazivitetit përdoret vetëm në raste pa siguri diagnostike me pasojë terapeutike.

Shintigrafia pulmonare kryhet si kombinim i shintigrafisë perfuzionale dhe ventilatore. Shintigrafia perfuzionale nëpërmjet injektimit të radionukleideve lejon evidentimin imazherik të perfuzionit pulmonar. Defekte të perfuzionit flasin për emboli pulmonare, sidomos nëse shintigrafia ventilatore është normale. Nga ana tjetër janë një shumëllojshmëri e sëmundjeve të tjera, ku janë të çrregulluar si ventilimi ashtu dhe perfuzioni për shkak të mekanizmit Euler-

Liljestrand. Modeli tipik i embolisë pulmonare janë rënia e perfuzionit me ventilim të ruajtur. Megjithatë, edhe me këtë procedurë nuk zbulohet direkt emboli, por shintigrafia pulmonare shpesh është e sigurtë në lidhje me diagnozën definitive. Në rast shintigrafie normale përjashtohet embolia pulmonare me probabilitet të lartë. Në rastet e dyshimit, trombozat e venave të thella të këmbës dhe pelvis, që shpesh janë shkaktaret e embolisë pulmonare zbulohen zakonisht me sonografi dhe nga venografia.

1.10 Testimi i probabilitetit

Metoda më e përdorur për të parashikuar probabilitetin klinik, rezultati i Wells, është një rregull parashikimi klinik, përdorimi i të cilit është i ndërlikuar nga versionet e shumta që janë në dispozicion. Në 1995, Philip Steven Wells, fillimisht zhvilloi një rregull parashikimi (bazuar në kërkim të literaturës) për të parashikuar mundësinë e EP, bazuar në kriteret klinike. Rregulli i parashikimit u rishikua në 1998.(205) Ky rregull i parashikimit u rishikua më tej kur u thjeshtua gjatë një vlefshmërie nga Wells et al. në vitin 2000. (206) Në botimin e vitit 2000, Wells propozoi dy sisteme të ndryshme të pikëzimit duke përdorur cutoffs 2 ose 4 me të njëjtin rregull parashikimi. (206) U propozua një version shtesë, "versioni i modifikuar i zgjeruar", duke përdorur cutoffs më të fundit me 2, por përfshirë gjetjet nga studimet fillestare të Wells-it.(205, 206)

Vlerësimi i probabilitetit klinik të EP sipas kriterëve të pikezimit Wells (106)

Variabli	Pikë
Simptoma klinike dhe shenja të TVTH (tumefaksion i ekstremiteteve dhe dhimbje në palpacion)	3
Asnjë diagnozë alternative nuk është më e mundur se EP	3
Frekuenca kardiake > 100 herë/min	1.5
Imobilizim ose kirurgji gjatë 4 javëve të mëparëshme	1.5
TVTH/EP të mëparëshme	1.5
Hemoptizi	1
Malinjitet (mjekuar brenda 6 muajsh ose paliative)	1
Pikët totale	

Piket totale <2 tregojnë për probabilitet të ulët të EP; 2–6 për probabilitet të moderuar të EP; >6 për probabilitet të lartë të EP.

Sipas Wicki et al. (107) vlerësimi i pikëzimit "Gjeneva" bënte mundur identifikimin e pacientëve me risk të ulët, që mund të kualifikoheshin për trajtim ambulator të EP.

Kriteret sipas Geneva score (106):

Kriteri	Pikët
Mosha	
60–79vjec	+1
≥80 vjec	+2
DVT ose PE të mëparshme	+2
Kirurgji recente (<4jave)	+3
Fr kardiake>100	+1
PaCO ₂	
<35mmHg	+2
35–39mmHg	+1
PaO ₂	
<49mmHg	+4
49–59mmHg	+3
60–71mmHg	+2
72–82mmHg	+1
Rtg	
Atelektaze diskoide	+1
Ngjitje e hemidiafragmës	+1

Pikët totale: <5 probabilitet i ulët; 5–8 probabilitet mesatar; >8 probabilitet i lartë

Për të vlerësuar rrezikun e lartë dhe rrezikun e ulët në pacientët me EP janë zhvilluar Indeksi i gravitetit të embolisë pulmonare (PESI) score (108, 109) dhe Indeksi i thjeshtësuar i gravitetit të embolisë pulmonare (sPESI) score (110).

Indeksi i pikëzimit i gravitetit i embolisë pulmonare (PESI) (108):

Variabli	Piket
Mosha	1 pikë / vit
Mashkull	10
Anamnezë e kancerit	30
Anamnezë insuf. kardiake	10
SPOK	10
Pulsi > 110 / min	20
TA sistolik <100 mm Hg	30
Frekuenca respiratore ≥30 / min	20
Temperatura <36 °C	20
Dezorientimi, letargjia, stupor apo koma	60
SaO ₂ <90%	20

Vleresimi i riskut sipas pikëzimit PESI

Risku	Pikezimi
Shumë i ulët (Klasa I)	≤65
I ulët (Klasa II)	66-85
I ndërmjetshëm (Klasa III)	86-105
I lartë (Klasa IV)	106-125

Variabli	Pikëzimi
Mosha mbi 80 vjec	1
Anamnezë për kancer	1
Anamneza për sëmundje kronike kardiopulmonare	1
Pulsi > 100/min	1
Tensioni arterial < 100 mmHg	1
SaO ₂ , 90%	1
Risku	Pikëzimi
Risk i ulët	0
Risk i lartë	≥ 1
Shumë i lartë (Klasa V)	> 125

Indeksi i pikëzimit i thjeshtëzuar i gravitetit i embolisë pulmonare (sPESI) (110)

Rezultati i Indeksit të gravitetit të embolisë pulmonare (PESI) score dhe vlerësimi sipas PESI të thjeshtuar japin rezultatet e ulëta të rrezikut që janë të dobishme për identifikimin e pacientëve, që mund të jenë kandidatë për trajtim në shtëpi. Rezultati i pikëzimit të Gjenevës (107) u hartua posaçërisht për të identifikuar pacientët me risk të ulët. Disa sisteme të tjera të vlerësimit janë zhvilluar për të identifikuar pacientët me EP të cilët janë në rrezik të ulët të një ngjarjeje të pafavorshme dhe për këtë arsye mund të jenë kandidatë të mundshëm për trajtim në shtëpi. (111)

Nëse pacienti konsiderohet me rrezik të ulët (rezultat 0) nga sPESI, pacienti ka një rrezik të përgjithshëm të vdekshmërisë (1.1%) ose morbiditet të rëndë (1.5%). Nëse pacienti konsiderohet me rrezik të lartë (rezultati ≥ 1) nga sPESI, pacienti ka një rrezik të përgjithshëm të lartë të vdekshmërisë (8.9%) ose morbiditet të rëndë (2.7%), menaxhimi duhet te jetë ne spital. Sipas PESI në Klasa e rrezikut I , rreziku i vdekshmërisë 30-ditore varion nga 0 në 1.6%; Klasa e rrezikut II -rreziku i vdekshmërisë 30-ditore varion nga 1.7 në 3.5%;

Klasa e rrezikut III - rreziku i vdekshmërisë 30-ditore varion nga 3.2 në 7.1%; Klasa e rrezikut IV - rreziku i vdekshmërisë 30-ditore varion nga 4 në 10.4%; Klasa e rrezikut V - rreziku i vdekshmërisë 30-ditore varion nga 10.0 në 24.5%. (119) PESI në mënyrë të besueshme identifikon pacientët me EP që janë në rrezik të ulët të vdekjes dhe që janë kandidatë të mundshëm për trajtim ambulator. PESI mund të ndihmojë mjekët të marrin vendime më racionale në lidhje me shtrimin në spital për pacientët me EP.

Graviteti i EP

Graviteti	I	II	III	IV
Klinik	Diskrete Dispne, dhimbje torakale	Fillim akut, dispne, dhimbje torakale, takikardi, ankth, eventualisht: hemoptizi, ethe, likuid pleural	Si II Cianozë Sinkop	Shtohet Shock, Arrest kardio - respirator
TA sistemik	Normal	↔↓	↓	↓↓, amplitudë e vogël
Presioni në arterien (AP)	Normal 12 -16mmHg	↔↓ 16 – 25 mmHg	Presioni mesatar AP 25 – 30 mmHg	Presioni mesatar AP > 30 mmHg
PaO ₂	Normal	< 80 mmHg	< 70 mmHg	< 60 mmHg
Obliterimi vazal	Degët periferike	Arterie segmentare	Nje degë e AP ose disa a.lobare	Nje degë e AP ose disa a.lobare (trunkus i AP)

Ekzaminimi i pacientëve me dyshim për EP mbetet problematik dhe kontroversial – ka disa rrugë për të "përcaktuar" dhe "përrjashtuar" diagnozën (ose më e rëndësishme për të marrë vendimin për antikoagulantë ose jo). Diagnoza e embolisë pulmonare është e vështirë. Gjëja më e rëndësishme është që të përfshihet në diagnozën diferenciale. Sidomos embolitë e vogla nuk evidentohen, por janë shpesh tregues pararendës për emboli të medha, të rënda. Më shumë se gjysma e embolive pulmonare diagnostikohen vetëm pas vdekjes.

Përtej sistemeve të Wells dhe Gjenevës, të cilat klinikistët përdorin për të ndihmuar në gjykimin për trombozë, kriteret e percaktimit të EP (PERC) mund të ndihmojnë për të përjashtuar EP në pacientët e departamentit të urgjencës me rrezik të ulët.(188)

Kriteret e përjashtimit të embolisë pulmonare (PERC) ndihmojnë në vlerësimin e personave në të cilët dyshohet emboli pulmonare, por nuk ka gjasa. Për dallim nga rezultati i Wells dhe rezultati i Gjenevës, të cilat janë rregulla të parashikimit klinik që synojnë stratifikimin e rrezikut të personave me EP të dyshuar, rregulli PERC është krijuar për të përjashtuar rrezikun e EP në njerëz kur mjeku tashmë e ka stratifikuar në kategori me rrezik të ulët.

Individët në këtë kategori të rrezikut të ulët pa asnjë prej këtyre kriterëve të mëposhtme nuk vazhdojnë ekzaminime të mëtejshme për EP: SaO₂ <95%, ënjtje të njëanshme të këmbëve, hemoptizi, TVTH ose EP të mëparshme, ndërhyrje kirurgjikale ose trauma, mosha > 50 vjec, përdorimi i hormoneve, takikardi. Arsyeja e këtij vendimi është se testimi i mëtejshëm (konkretisht angioCT) mund të shkaktojë më shumë dëm (nga ekspozimi i rrezatimit dhe kontrasti) sesa rreziku i EP. (207) Rregulli PERC ka një ndjeshmëri prej 97.4% dhe specifikë prej 21.9% me një normë negative false prej 1.0%. (208) Nëse një pacient plotëson të gjitha kriteret e PERC dhe ka një probabilitet të ulët të kriterëve EP sipas Wells dhe mendimin gestalt të mjekut vlerësues, atëherë një EP mund të përjashtohet. (208) Në realitet, shumë pak pacientë i plotësojnë këto kriteret dhe vlerësimi PERC nuk është i besueshëm për ambientin spitalor.

Mjetet e lartpërmendura: Rezultati i Wells, rezultati i Gjenevës dhe PERC punojnë më së miri për të vlerësuar nevojën për një punë të mëtejshme të pacientëve të qëndrueshëm që paraqiten në urgjencë; me pacientë të sëmurë dhe pacientë me sëmundje kritike, mjete të tilla nuk janë aq të besueshme. Elementet e punës së diagnostikimit do të ndryshojnë në varësi të faktit nëse pacienti është shtruar në spital dhe nëse ka paqëndrueshmëri hemodinamike. Në pacient me EP të dyshuar, diagnoza e TVTH proksimale në një pacient simptomatik, ose në pacient asimptomatik i cili ka kundërindikacione për angio- CT, është i mjaftueshëm për të konkluduar për EP.

1.11 Menaxhimi

Masat terapeutike varen nga obstrukcioni vaskular dhe, para së gjithash, nga ekzistenca pastabilitetit kardio-cirkulator (gjendje shok-u dhe/ose pamjaftueshmëri ventrikulare të djathtë).

Mjekimi i embolisë pulmonare të vërtetuar duhet të përqëndrohet në tre objektiva:

- a) të korrigojë pamjaftueshmërinë cirkulatore të rastit,
- b) të mënjanojë recidivat e parakohshme me afatë gjatë,
- c) të kufizojë mbeturinat vaskulare pulmonare.

Antikoagulimi dhe tromboliza

Antikoagulimi i menjëhershëm i plotë është i detyrueshëm për të gjithë pacientët të dyshuar për TVTH ose emboli pulmonare. Ekzaminimet diagnostike nuk duhet të vonojnë terapinë empirike antikoagulante. Terapia trombolitike duhet të përdoret në pacientët me emboli pulmonare akute të cilët kanë hipotension (presioni i gjakut sistolik <90 mm Hg) të cilët nuk kanë rrezik të lartë të hemoragjisë dhe në pacientë të zgjedhur me emboli pulmonare akute që nuk shoqërohen me hipotension të cilët kanë një rrezik të ulët hemoragjie prezantimi fillestar klinik i të cilëve ose dekursi klinik sugjeron një rrezik të lartë të zhvillimit të hipotensionit. (112) Antikoagulimi afatgjatë është kritik për parandalimin e përsëritjes së TVTH ose embolisë pulmonare, sepse edhe në pacientët të cilët janë plotësisht antikoagulluar, TVTH dhe embolizimi pulmonar mundet dhe shpesh tëpërsëritet.

Barnat antikoaguluese përfshijnë si në vijim:

- Heparinëtë pafraksionuar
- Heparinë me peshë molekulare të ulët
- Frenuesit e Faktorit Xa
- Fondaparinux
- Warfarin

Agjentët trombolitikë të përdorur në menaxhimin e embolisë pulmonare përfshijnë si në vijim:

- Alteplazë
- Reteplase

Opsionet e menaxhimit kirurgjikal përfshijnë si në vijim:

- Embolektomi dhe fragmentimi nepermjet te kateterit ose embolektomi kirurgjikale
- Vendosja e filtrave vena cava

Tromboliza

Të gjithë pacientët me EP kërkojnë stratifikim të shpejtë të rrezikut. Terapia trombolitike duhet të përdoret në pacientët me EP akute, që shoqërohen me hipotension (TA sistolike < 90 mm Hg) të cilët nuk kanë rrezik të lartë të hemoragjisë. (112) Në këtë grup nuk duhet te vonohet tromboliza sepse mund të zhvillohet shoku i pakthyesëm kardiogjen. Terapia trombolitike sugjerohet tek pacientët e zgjedhur me EP akute me një rrezik të ulët të hemoragjisë, në të cilët prezantimi fillestar klinik ose dekursi klinik pas fillimit të antikoagulimit sugjeron një rrezik të lartë të zhvillimit të hipotensionit. Vlerësimi i gravitetit të embolisë pulmonare, prognozës dhe rrezikut të hemoragjise përcaktojnë nëse duhet të fillojë terapia trombolitike. Terapia trombolitike nuk rekomandohet për shumicën e pacientëve me EP akute që nuk shoqërohen me hipotension. (112)

Megjithëse shumica e studimeve demonstrojnë superioritetin e terapisë trombolitike në lidhje me zgjidhjen e anomalive radiografike dhe hemodinamike brenda 24 orëve të para, ky avantazh vihet re 7 ditë pas trajtimit. Provat klinike të kontrolluara nuk kanë demonstruar përfitime në lidhje me uljen e vdekshmërisë ose zgjidhjen e menjëherëshme të simptomave, kur aktualisht krahasohet me heparinën. Një rishikim i madh retrospektiv sugjeron që përdorimi i terapisë trombolitike në pacientët e paqëndrueshëm me EP mund të çojë në vdekshmëri të reduktuar kur krahasohet vetëm me terapinë antikoaguluese. Përdorimi i njëkohshëm i terapisë trombolitike dhe filtrave vena cava në pacientë të tillë mund të reduktojë edhe më tej vdekshmërinë. (113, 114)

Në një meta-analizë të 16 studimeve të randomizuara që krahasojnë terapi trombolitike me terapinë antikoaguluese në pacientët me emboli pulmonare, duke përfshirë pacientët hemodinamikisht të qëndrueshëm me disfunktion ventrikular të djathtë, Chatterjee et al zbuluan se terapia trombolitike, në krahasim me terapinë antikoagulante standarte, reduktoi vdekshmërinë me 47%, por u shoqërua me një rritje prej 2.7 herë të hemoragjive të mëdha. (115)

Megjithatë, studiuesit gjetën gjithashtu se frekuenca e hemoragjisë së madhe nuk u rrit ndjeshëm me trombolizë tek pacientët më të rinj se 65 vjeç, ndërsa trefishuar më shumë në nëngrupin e pacientëve më të vjetër se 65 vjeç. (115) Terapia trombolitike ishte shoqëruar me një rrezik më të madh të hemorragjisë intrakraniale dhe një rrezik më të ulët të embolisë pulmonare rekurente.

(115) Derisa studimet klinike të rastësishme të demonstrojnë një përfitim të qartë morbiditeti ose vdekshmërie, roli i terapisë trombolitike në menaxhimin e embolisë pulmonare akute do të mbetet i diskutueshëm (sidomos në menaxhimin e pacientëve me rrezik të ndërmjetëm). (116, 117, 118) Indikacionet e pranuar aktualisht për terapi trombolitike përfshijnë paqëndrueshmërinë hemodinamike (BP sistolike <90 mm Hg) ose një vlerësim të faktorit të rrezikut klinik që sugjeron që hipotensioni ka gjasa të zhvillohet.

Antikoagulimi

Terapia me heparinë të pafraksionuar

Në pacientët me EP akute, antikoagulimi me UFH IV, LMWH, ose fondaparinux është i preferuar nga mos përdorimi i antikoagulimit. (112) Shumica e pacientëve me EP akute duhet të marrin LMWH ose fondaparinux në vend të UFH IV. Në pacientët me EP, nëse paraqiten shqetësime lidhur me absorbimin subkutan, ekziston insuficiencë e rëndë renale, ose nëse është duke u konsideruar terapi trombolitike, UFH IV është forma e rekomanduar e antikoagulimit fillestar. (112) Klinikistët shpesh zgjedhin të përdorin UFH IV në preferencë ndaj LMWH dhe fondaparinux në rrethana klinike specifike ku ka gjasa të kryhen procedurat mjekësore ose kirurgjikale dhe gjysëmjeta e shkurtër e UFH IV lejon ndërprerjen e përkohshme të antikoagulimit dhe uljen e supozuar të rrezikut të hemoragjisë gjatë procedurës. Megjithëse kjo strategji ka provat mbështetëse të kufizuara, duket se përfaqëson një praktikë të arsyeshme. Efikasiteti i terapisë me heparinë varet nga arritja e një niveli terapeutik kritik të heparinës brenda 24 orëve të para të trajtimit. Niveli kritik terapeutik i heparinës është 1.5 herë vlera e kontrollit bazë ose kufiri i sipërm i intervalit normal të kohës së trombolastinës aktivizuar (aPTT).

Nëse zgjidhet UFH IV, duhet të aplikohet një bolus fillestar prej 80 UI/kg ose 5000 UI, i ndjekur nga një infuzion prej 18 UI/kg/h ose 1300 UI/h, me qëllim të arritjes së shpejtë dhe ruajtjes të aPTT në nivele që korrespondojnë me nivelet terapeutike të heparinës. Doza fikse dhe regjimet e monitoruara të UFH subkutane janë në dispozicion dhe janë alternativa të pranueshme.

Terapi me heparinë me peshë molekulare të ulët

Udhëzimet aktuale për pacientët me EP akute rekomandojnë LMWH mbi UFH IV dhe mbi UFH SC. (112) Në pacientët që trajtohen me LMWH, janë të preferuara regjimet një herë në ditë ndaj atyre dy herë në ditë. Zgjedhja midis fondaparinux dhe LMWH duhet të bazohet në konsideratat lokale duke përfshirë koston, disponueshmërinë dhe njohjen e përdorimit.

LMWH-të kanë shumë përparësi ndaj UFH. Këta agjentë kanë një bioavailabilitet më të madh, mund të administrohen me injeksione subkutane dhe kanë kohëzgjatje më të gjatë të efektit antikoagulues. Mund të përdoret një dozë fikse e LMWH dhe monitorimi laboratorik i aPTT nuk është i nevojshëm.

Studimet që krahasojnë LMWH me UFH kanë treguar se LMWH është të paktën po aq efektive dhe e sigurt si UFH. Studimet nuk kanë treguar ndonjë dallim të rëndësishëm në ngjarjet e përsëritura tromboembolike, hemoragji të mëdha, ose vdekshmëri midis dy llojeve të heparinës.

LMWH mund të administrohet në mënyrë të sigurtë në mjedis ambulator. Kjo ka çuar në zhvillimin e programeve në të cilat pacientët klinikisht të qëndrueshëm me EP trajtohen në shtëpi, me kursime të konsiderueshme të koston. Udhëzimet e ACCP sugjerojnë që pacientët me EP me rrezik të ulët dhe që kanë kushte të pranueshme në shtëpi të dalin herët nga spitali (dmth. ne pesë ditët e para të trajtimit). (112) Një studim ndërkombëtar që krahason trajtimin ambulator me të hospitalizuar (të dy duke përdorur enoxaparin LMWH si terapi fillestare) në pacientëve me rrezik të ulët me EP akute dhe arriti në përfundimin se trajtimi ambulator ishte jo-inferior ndaj trajtimit hospitalor. (119)

Frenuesit direkt të trombinës dhe inhibitorët e faktorit Xa

Apixaban, dabigatran, rivaroxaban dhe edoxaban janë alternativa ndaj warfarin për profilaksinë dhe trajtimin e EP. Apixaban, edoxaban dhe rivaroxaban inhibojnë faktorin Xa, ndërsa dabigatran është një inhibitor direkt i trombinës.

Fondaparinux

Në pacientët me EP akute, Fondaparinux si trajtim fillestar është i favorizuar mbi UFH IV dhe mbi UFH SC. (112) Zgjedhja midis Fondaparinux dhe LMWH duhet të bazohet në konsideratat

lokale për të përfshirë koston, disponueshmërinë dhe njohjen e përdorimit. Fondaparinux katalizon inaktivizimin e faktorit Xa nga antitrombina pa frenuar trombinën.

Sipas një studimi të randomizuar të 2213 pacientëve me embolizëm pulmonar simptomatik (99 120), Fondaparinux e aplikuar një herë në ditë rezultoi që të ketë frekuencë të ngjashme si në aplikimin e UFH IV në lidhje me përsëritjen e EP, hemoragjisë dhe vdekjes.

Në përgjithësi, përdorimi i LMWH ose Fondaparinux është më i rekomanduar se UFH IV dhe UFH SC. Kjo është për shkak të një bioavailabiliteti më të parashikueshëm, fillimin më të shpejtë të efektit të plotë antikoagulant dhe përfitimin se zakonisht nuk ka nevojë për të monitoruar efektin antikoagulant. Megjithatë, nëse lind paqartësi lidhur me saktësinë e dozimit, mund të monitorohen nivelet e faktorit Xa për të përcaktuar efikasitetin.

Terapia me Warfarin

Një antagonist i vitaminës K, i tillë si warfarina, duhet të fillojë në të njëjtën ditë si terapia antikoagulantë në pacientët me EP akute. (112) Antikoagulimi parenteral dhe warfarina duhet të vazhdojnë së bashku për të paktën pesë ditë dhe derisa INR të jetë 2.0.

Efekti antikoagulues i warfarinës është ndërmjetësuar nga inhibimi i faktorëve të varur nga vitamina K, të cilat janë II, VII, IX dhe X. Efekti i pikut nuk ndodh deri në 36-72 orë pas administrimit të medikamentit dhe dozimi është i vështirë për t'u titruar.

Për të vlerësuar përshtatshmërinë e terapisë me warfarin monitorohet raporti i kohës së protrombinës i shprehur si INR. Niveli i rekomanduar terapeutik për tromboembolinë venoze është INR prej 2-3. Ky nivel i antikoagulimit zvogëlon dukshëm rrezikun e hemoragjisë pa humbjen e efektivitetit. Fillimisht matjet e INR kryhen në bazë ditore; sapo pacienti të jetë stabilizuar në një dozë specifike të warfarinës, përcaktimet e INR mund të kryhen çdo 1-2 javë ose në intervale të gjata.

Kohëzgjatja e terapisë antikoaguluese

Pacienti me ngjarje të parë tromboembolike që ndodh për shkak tëfaktorëve të rrezikut reversibël, si imobilizimi, kirurgjia ose trauma, duhet të marrë terapi me warfarin për të paktën 3 muaj. Nuk është vërejtur asnjë ndryshim në frekuencën e përsëritjes në asnjë prej 2 studimeve që krahasojnë 3 kundrejt 6 muajve të terapisë antikoagulante në pacientët me ngjarje të parë idiopatike (ose të pa provokuara). (121, 122) Rekomandimi aktual është antikoagulimi për të

paktën 3 muaj në këto pacientë; nevoja për zgjatjen e kohës së antikoagulimit duhet të rivlerësohet pas kësaj kohe.

Udhëzimet aktuale të ACCP rekomandojnë që të gjithë pacientët me EP të paprovokuar të marrin tre muaj trajtim me antikoagulim dhe të kenë një vlerësim të raportit të risk-përfitim së zgjatjes të terapisë në fund të tre muajve. (112) Pacientët me një episod të parë të tromboembolisë venoze dhe me një rrezik të ulët ose të moderuar të hemoragjisë duhet të zgjasin terapinë antikoagulante. Pacientët me një episod të parë të tromboembolisë venoze që kanë rrezik të lartë të hemoragjisë duhet të kenë terapi të kufizuar deri në tre muaj.

Në pacientët me një episod të dytë të pa provokuar të tromboembolisë venoze dhe rrezikun e ulët ose të moderuar të hemoragjisë, rekomandohet terapi e zgjatur antikoagulante. Pacientët që kanë EP dhe faktorë të rrezikut të pre-ekzistente irreversibël, si mungesa e antitrombinës III, proteina S dhe C, mutacioni i faktorit V Leiden ose prania e antittrupave antifosfolipid duhet të vendosen në antikoagulimin afatgjatë.

Mjekimi ndihmes

Masa ndihmese të rëndësishme janë heqja e dhimbjes (veçanërisht me medikamente antiinflamatore jo steroid), O₂, mbështetje psikologjike. Dobutamina – agonist β adrenergjik me efekte inotrope pozitive dhe vazodilatator pulmonar – mund të përdoret në trajtimin e insuficiencës kardiake dhe shokut kardiogjenik. Ngarkesa me likuide duhet të jetë kujdes për arsye të dilatimit ventrikular të djathtë që mund të çojë në reduktimin e mëtejshëm të hedhjes së zemrës së majtë.

1.12 Frekuenca dhe sequenca e organizimit të tromboembolisë

Një thrombus përmban zona të gjëra të masave të trombociteve të aglutinuara. Së pari depozitohen trombocitet, pasuar nga leukocitet, të ndjekur pas një periudhe të ndryshueshme kohore nga fibrina me eritrocitet e bllokuara dhe disa leukocite të shpërndara. Shkalla e organizimit të tromboembolisë është vlerësuar në lepujt. Janë paraqitur rezultatet e mëposhtme (123, 124):

- 8 minuta. Trombi mbulohet nga një bordurë eozinofilike e trombocite. Sasi të vogla të

fibrinës u ndërvendosen midis trombociteve në buzë të trombit.

- 3 ditë. Trombi përmbante masa të qelizave të kuqe, fibrinë, trombocitet dhe qelizat e bardha së bashku me një numër makrofagësh. Pjesët e sipërfaqes që nuk janë në kontakt me muret e vazos ishin të mbuluara nga qelizat të sheshta dhe në vende të mbështetjes nga një shtresë e qelizave të zgjatura. Trombocitet ishin veçanërisht të përhapura pranë lidhjes të trombusit me paretin vazal. Proeminente ishin qelizat mononukleare.
- 5 dhe 7 ditë. Fillimet e vaskularizimit ishin të dukshme. Kapilarët vërehen brenda masës së trombove dhe në zonat celulare të lidhjes me intimën. Zona qëndrore e trombusit paraqet kryesisht detrite.
- 7 ditë. Trombet okluzive në disa zona retraktohen dhe mbulohen nga qelizat e rrafshta, dhe paraqesin një ose më shumë ankorime celulare të forta në intimën. Makrofagët janë evidente dhe përmbanin lipide, fibrinë dhe mbeturina celulare së bashku me qelizat fibroblastike.
- 14 ditë. Trombi përbëhej nga masa qelizore që përmbajnë grumbuj të vegjël fibrine dhe sasi të ndryshueshme të indeve yndyrore dhe fibroze.
- 20 ditë. Disa trombe u shfaqën si masa polipoide, që dilnin në lumen dhe përmbajnë sasi variabël lipidesh, ind fibroz dhe elastik dhe ndonjëherë kalcium, ndërsa të tjerë shfaqnin lipide brenda qelizave shkuamoze dhe mbulesë indi fibrotik, që përmban fibroblaste, kolagjen dhe inde elastike.
- 30 ditë. Trombemboli u shndërrua në trashje ekscentrike fibroyndyrore të intimës. (123, 124)

2. MATERIALI DHE METODIKA

2.1 Qëllimi i studimit

Korelacione klinike, imazherike dhe laboratorike të tromboembolisë pulmonare, me qëllim të përfutimit të informacionit të besueshëm nëbazë të dhënave dhe përmirësimin e metodologjive dhe standartizimi me metodat bashkëkohore diagnostike.

2.2 Objektivat specifike

- Identifikimi i karakteristikave demografike të sëmurëve me TEP.

- Identifikimi i gjendjeve të tilla, të fituara apo kongjenitale, që predispozojnë zhvillimin e TEP.
- Analizimi i karakteristikave klinike të sëmurëve me TEP.
- Vlerësimi i rezultatet të pretesteve të probabilitetit klinik për TEP.
- Vlerësimi i rezultateve të ekzaminimeve instrumentale.
- Vlerësimi i rezultateve të ekzaminimeve laboratorike.
- Skemat e antikoagulantëve të përdorura në mjekimin e TEP.
- Vdekshmeria spitalore e pacientëve me TEP.

2.3 Materiali dhe metodika

Tipi i studimit

Ky është një studim retrospektiv në të sëmurët me TEP të shtruar gjatë vitit 2017 në Spitalin Universitar “Shefqet Ndroqi”, Tiranë.

Grupi studimor

Janë studiuar 121 pacientë me TEP të hospitalizuar gjatë vitit 2017 në repartet e sëmundjeve pulmonare. Mosha mesatare ka qënë 65 ± 13 vjeç (diapazoni 25-88vjeç), 61 (50.4%) pacientë femra, me komorbiditetet - 106 (87.6%). Janë hospitalizuar si urgjencë 117 (96.7%) pacientë. Nga terësia e pacientëve 110 (90.9%) janë shtruar për herë të parë dhe 11 (9.1%) me shtrim të përsëritur si pasojë e rekurencës së TEP. Gjithashtu janë analizuar 18 pacientë që kanë pësuar exitus laetalis. Diagnoza është përcaktuar duke përdorur metodat standarte të diagnostikimit të kësaj patologjie: të dhënat anamnestike –klinike, imazherike (veçanërisht angioCT) dhe laboratorike (veçanërisht D-Dimer). Janë vlerësuar të dhënat e ekzaminimit EKG dhe Echokardiografike, si në drejtim të të dhënave diagnostike ashtu dhe për ndikimin e sëmundjes së TEP në zemër.

EchoDoppler është vlerësuar për ndihmën në përcaktimin e diagnozës, si dhe në përcaktimin e zanafillës së sëmundjes. Gjithashtu është vlerësuar lloji i trajtimit me antikoagulante.

Të dhënat janë përfutuar në bazë të " Skedë për të sëmurë me sëmundjen TEP" (aneks 8)

Karakteristika të pacientëve në studim	Pacientë	Minimum	Maksimum	Mesatare	Std. Deviation
Mosha (vjeç)	121	25.00	88.00	65.23	12.59

Cigare/ditë	35	2.00	60.00	23.77	12.64
Vite pirje duhani	35	2.00	50.00	23.77	12.65
Paketa/vjet	35	.30	120.00	32.19	28.60
Vite ndërprerje duhani	14	1.00	28.00	12.28	9.40
Frekuenca respiratore	121	17.00	28.00	20.76	2.45
Frekuenca kardiake	121	55.00	145.00	91.93	16.01
pO2 mm Hg	121	33.50	107.00	67.83	13.48
BE	121	-13.50	8.20	-2.29	3.24
AaDO2	121	0.00	73.40	39.54	13.93
D dimer	121	229.00	27375.00	4683.55	3903.57

Përpunimi statistikor

Të gjitha të dhënat e mbledhura u hodhën në programin Microsoft-Excel, nga ku u eksportuan në SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 20.0 dhe Medstat, me të cilët janë kryer analizat statistikore të të dhënave. Për të gjithë variablat (ndryshorët) kategorikë (nominale, përfshi shkallën binare/dikotomike dhe ordinale), u llogaritën numrat absolute dhe përqindjet përkatëse. Për të gjithë variablat numerike, ku të dhënat i nënshtroheshin shpërndarjes normale, u llogaritën mesataret aritmetike \pm deviacionet standarde përkatëse. Për të dhënat joparametrike (ordinale) u llogaritën koeficientët e korrelacionit Kendall tau.

Diferencat mes grupëve të variablave diskrete, u kryen me anë të testit Hi-katror. Paraqitja e të dhënave u krye me anë të tabelave të thjeshta dhe të përbëra, si dhe nëpërmjet grafikëve. U konsideruan sinjifikante Vlerat e $p \leq 0.05$.

Studimi ka disa kufizime. Rezultatet tona u bazuan tërësisht në të dhënat e shtrimeve në spital dhe pavion tëpneumologjisë, sesa në popullatën e përgjithshme, kështu që tendencat nacionale epidemiologjike për EP nuk mund të vlerësoheshin më saktë. Të dhënat tona nuk përmbajnë pacientët që kanë vdekur jashtë spitalit, në shtëpi ose në një institucione të tjera. Gjithashtu, të

dhënat tona janë nga spital i kujdesit terciar pneumologjik dhe nuk përfshijnë pacientë nga spitalet e kujdesit sekondar, në të cilat incidenca e EP supozohet më e ulët dhe vdekshmëria më e lartë si rezultat i strukturave më të dobëta të diagnostikimit dhe trajtimit për EP, si dhe nga spitale të tjerë nga spitale terciare.

3. REZULTATE

3.1 Pacientë tëhospitalizuar me TEP gjatë vitit 2017

Gjatë vitit 2017 nga 4181 shtrime në pneumologji, 266 (6.4%) raste kanë qenë me EP prej të cilëve 139(52.3%) meshkuj dhe 127(47.7%) femra. Sipas grupmoshës, vërehet seka rritje të rasteve me rritjen e moshës në të dy gjinitë, deri në moshën 55 vjec ka numër më të madh të pacienteve femra, shpeshësi e njëjtë në grupmoshë 55-64 vjec dhe predominim në meshkuj mbi 64 vjec.

Tabela 3.1.1 Rastet me EP të shtruar gjatë vitit 2017 sipas grup moshës

Grupmosha	Meshkuj (%)	Femra (%)	Total (%)
Deri 24 vjeç		4 (1.5)	4(1.5)
25-34	3(1.1)	6(2.3)	9(3.4)
35-44	8(3)	8(3)	16(6)
45-54	10(3.6)	14(5.3)	24(9)
55-64	37(13.9)	36(13.5)	73(27.4)
≥65	81(30.4)	59(22.2)	140(52.6)
Total	139(52.3)	127(47.7)	266(100)

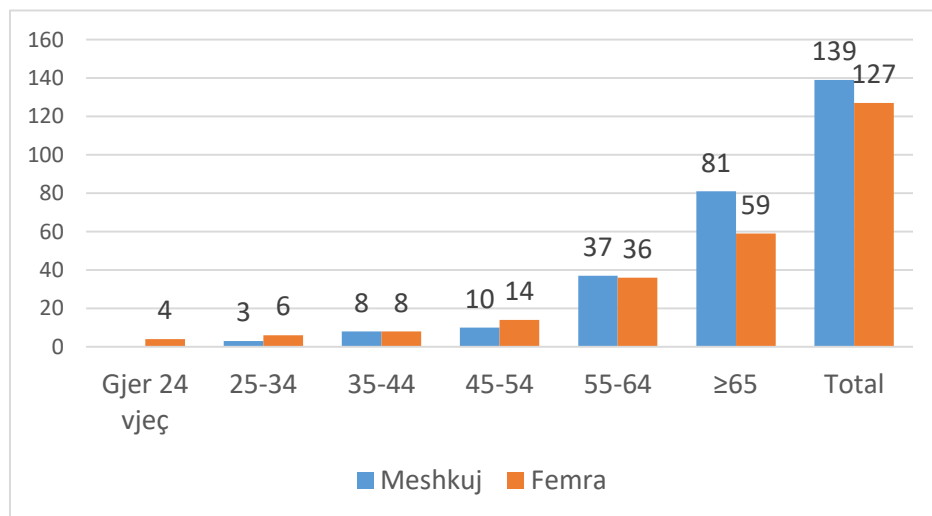


Figura 3.1.1 Rastet me EP të shtruar gjatë vitit 2017 sipas grup moshës

Qytetare kanë qenë 171(64.3%), prej të cilëve 91(34.2% e rasteve në total apo 53.2% e

pacientëve meshkuj) meshkuj dhe 80(30.1% e rasteve në total apo 46.8% e pacientëve femra) femra. Fshatare kanë qenë 95(35.7%), prej të cilëve 48(18% e rasteve në total apo 50.5% e pacientëve meshkuj) meshkuj dhe 47(17.7% e rasteve në total apo 49.5% e pacientëve femra) femra.

Tabela 3.1.2 Rastet me EP të shtruar gjatë vitit 2017 sipas banimit

Gjinia	Qytetar	Fshatar	Total
Meshkuj	91(53.2%)	48(50.5%)	139(52.3%)
Femra	80(46.8%)	47(49.5%)	127(47.7%)
Total	171(100%)	95(100%)	266 (100%)

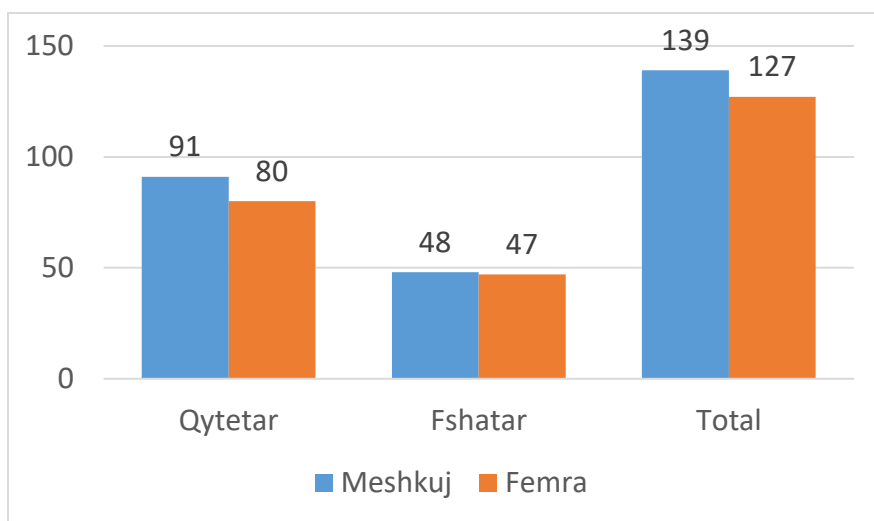


Figura 3.1.2 Rastet me EP të shtruar gjatë vitit 2017 sipas banimit

Tabela 3.1.3Vdekjet nga EP në të shtruar gjatë vitit 2017 sipas grupmoshës dhe gjinisë

Grupmosha	Meshkuj (%)	Femra (%)	Total (%)
45-54		1(5.5)	1(5.5)
55-64	1(5.5)	1(5.5)	2(11.1)
≥65	12(66.7)	3(16.7)	15(83.4)
Total	13(72.2)	5(27.8)	18(100)

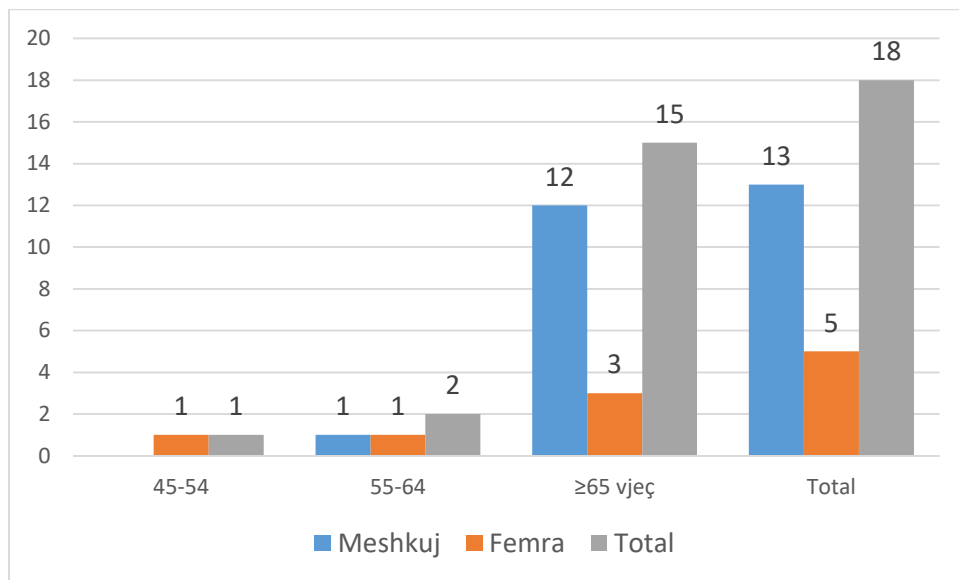
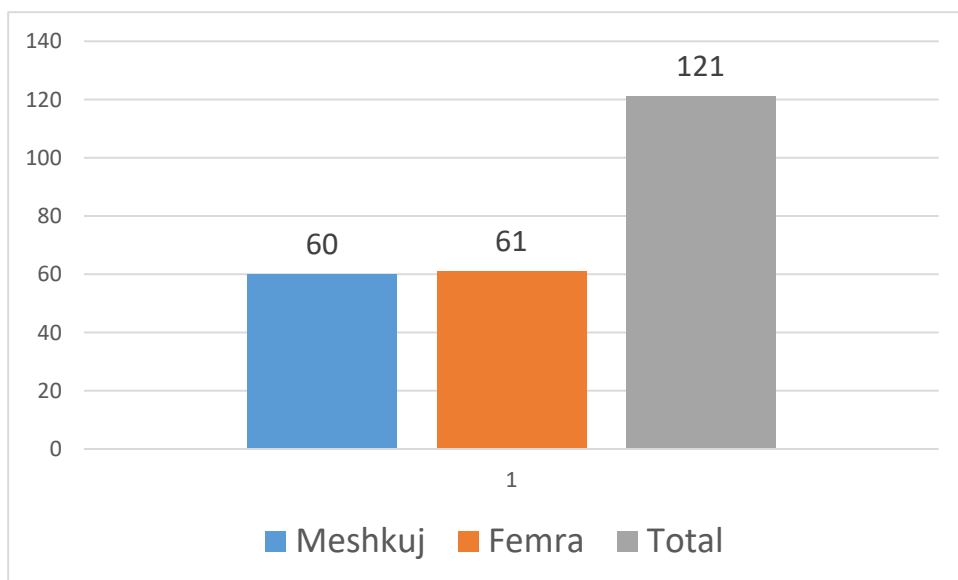


Figura 3.1.3 Vdekjet nga EP nëtështuar gjatë vitit 2017 sipas grupmoshës dhe gjinisë

Nga 177 vdekje (4.2% e shtrimeve për sëmundje pulmonare) nga sëmundjet pulmonare 18 (10.2% e totalit të vdekjeve ose 6.7% e pacientëve të shtruar me EP) ishin si pasojë e TEP. Nga 266 pacientë të shtruar me EP kanë pësuar exitus laetalis 18 (6.7%), prej të cilëve pjesa predominuese – 15 (83.4%) në moshën ≥ 65 vjeç dhe kryesisht meshkuj -13 (72.2%).

3.2 Karakteristika të sëmurëve me TEP

Të sëmurët e shtruar me TEP kanë qenë 60 (49.6%) meshkuj dhe 61 (50.4%) femra. Moshë mesatare e të sëmurëve të marrë në studim ka rezultuar 65.23 ± 13 vjeç (25-88 vjeç), meshkuj



64.03 ± 12.5 dhe femra 66.41 ± 12.7 , pa ndryshime sinjifikante (sig 0.3). Në moshën mbi 64 vjeç vihet re numër më i madh i femrave.

Figura 3.2.1 Rastet me TEP sipas seksit dhe prejardhjes

Kanë rezultuar më shumë qytetarë (67.8 %) se sa fshatarë (32.2 %), ku megjithëse pa diferenca sinjifikante ka numër më të madh meshkujsh qytetarë dhe femra fshatare.

Tabela 3.2.1 Rastet me TEP sipas seksit dhe prejardhjes

Seksi	Qytetar/fshatar		Total
	Qytetar	Fshatar	
Meshkuj	43(35.5%)	17(14%)	60(49.6 %)
Femra	39(32.2%)	22(18.2%)	61(50.4%)
Total	82(67.8%)	39(32.2%)	121(100%)

Pearson Chi-Square .828, Asymptotic Significance (2-sided) .363

Pearson's R .083 Approximate Significance .367

Spearman Correlation .083 Approximate Significance .367

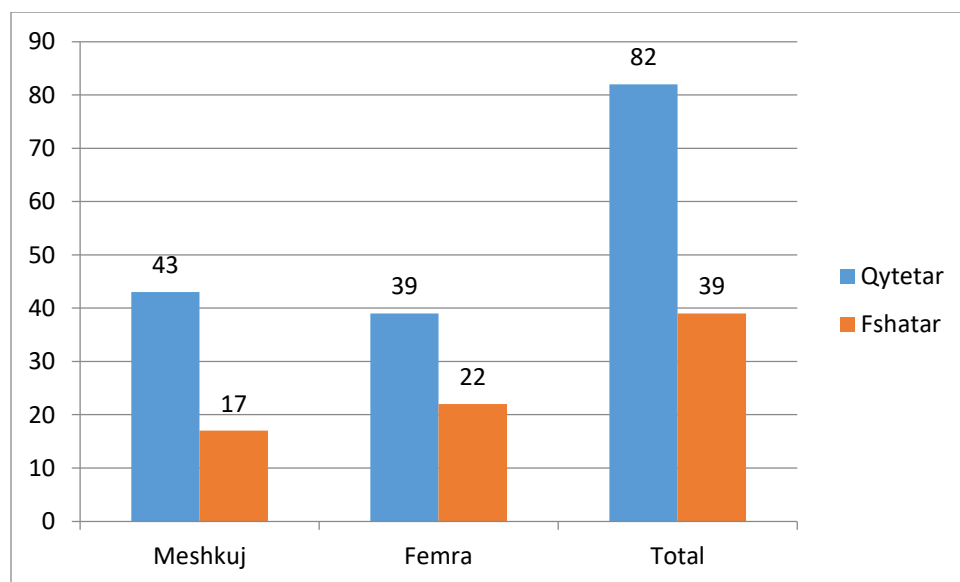


Figura 3.2.2 Rastet me TEP sipas seksit dhe prejardhjes

Siç vihet re në tabelën dhe figurën numri i rasteve, si për meshkuj dhe për femrat, është në rritje

me rritjen e grupmoshës: si meshkujt dhe femrat përbëjnë 0.8% të rasteve në grupmoshën 25-34 vjeç, ndërsa në grupmoshën mbi 64 vjeç meshkujt përbëjnë 24% të rasteve dhe femrat 31.5%. Pacientët e shtruar me TEP të moshës mbi 64 vjeç përbëjnë 55.4% të rasteve në tërësi.

Tabela 3.2.2 Rastet me TEP sipas seksit dhe grupmoshës

Seksi	Mosha (vjeç)					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
Meshkuj	1 (0.8%)	4 (3.3%)	8 (6.6%)	18 (14.9%)	29 (24%)	60 (100 %)
Femra	1 (0.8 %)	5 (4.1%)	4 (3/3%)	13 (10.7%)	38 (31.4%)	61 (100 %)
Total	2 (1.7 %)	9 (7.4%)	12 (9.9%)	31 (25.6%)	67 (55.4%)	121 (100 %)

Pearson Chi-Square 3.452, Asymptotic Significance (2-sided) .485

Pearson's R .087 Approximate Significance .341

Spearman Correlation .124 Approximate Significance .175

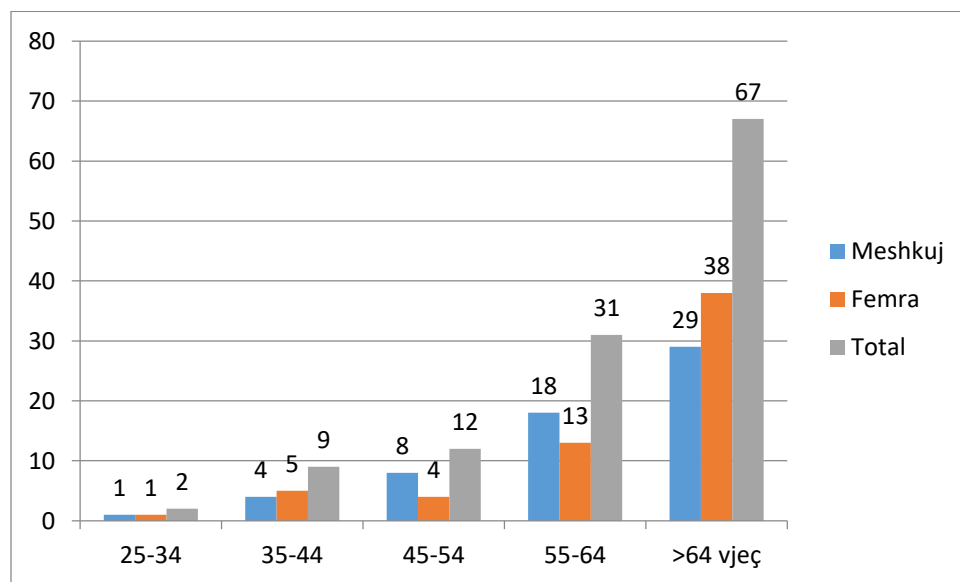


Figura 3.2.3 Rastet me TEP sipas seksit dhe grupmoshës

Gjithashtu, si në pacientët me prejardhje urbane apo rurale, rezulton rritje e numrit të rasteve me rritjen e moshës. Në grupmoshën 25-34 vjeç pacientët qytetar përbëjnë 1.7% të rasteve (asnjë fshatar), ndërsa mbi moshën 64 vjeç rezultuan 35.5% qytetar dhe 32.2% fshatar.

Tabela 3.2.3 Rastet me TEP sipas moshës dhe prejardhjes

Mosha (vjeç)	Qytetar/fshatar		Total
	Qytetar	Fshatar	
25-34	2 (1.7 %)	-	2 (1.7 %)

35-44	6(5 %)	3(2.5 %)	9(7.4 %)
-------	--------	----------	----------

45-54	11(9.1 %)	1(0.8 %)	12(9.9 %)
55-64	20(16.5 %)	11(9.1 %)	31(25.6 %)
>64	43(35.5 %)	24(19.8 %)	67(55.4 %)
Total	82(67.8 %)	39(32.2 %)	121(100 %)

Pearson Chi-Square 4.639, Asymptotic Significance (2-sided) .326

Pearson's R .122 Approximate Significance .183

Spearman Correlation .113 Approximate Significance .219

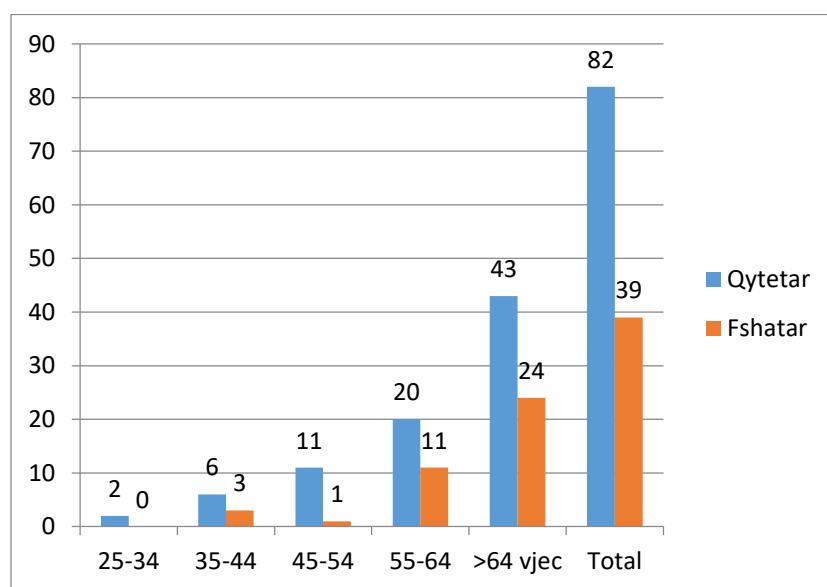


Figura 3.2.4 Rastet me TEP sipas moshës dhe prejardhjes

Sipas profesionit 31 (25.6 %) rezultojnë bujq, 82 (67.8%) punëtorë dhe 8(6.6%) nëpunës. Në totalin e rasteve meshkuj 11(18.3%) janë bujq, 43(71.7%) – punëtorë dhe 6(10%) nëpunës, ndërsa në femrat 20(32.8%) – bujqesha, 39(63.9%) – punëtore dhe 2(3.3%) – nëpunëse.

Tabela 3.2.4 Rastet me TEP sipas seksit dhe profesionit

Seksi		Profesioni			Total
		Bujk	Punëtor	Nëpunës	
Meshkuj	Raste	11	43	6	60
	% e totalit	9.1%	35.5%	5.0%	49.6%
Femra	Raste	20	39	2	61
	% e totalit	16.5%	32.2%	1.7%	50.4%
Total	Raste	31	82	8	121
	% e totalit	25.6%	67.8%	6.6%	100.0%

Pearson Chi-Square 4.800, Asymptotic Significance (2-sided) .091

Pearson's R -.198 Approximate Significance .030

Spearman Correlation $-.195$ Approximate Significance $.032$

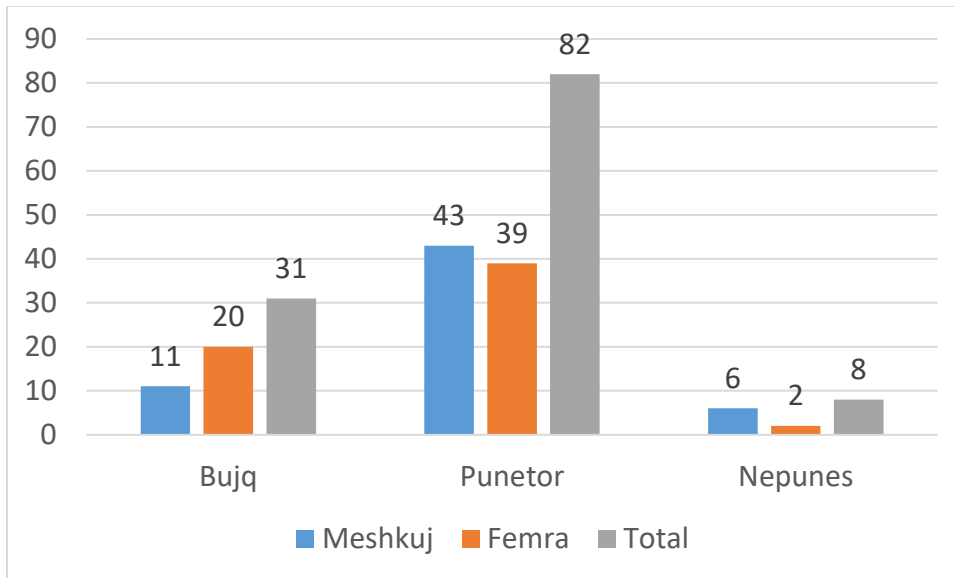


Figura 3.2.5 Rastet me TEP sipas seksit dhe profesionit

Sipas lidhjes së moshës dhe profesionit, TEP në të gjithë profesionet rritje e rasteve me rritjen e moshës.

Tabela 3.2.5 Rastet me TEP sipas moshës dhe profesionit

Moshë (vjeç)		Profesioni			Total
		Bujk	Punetor	Nëpunës	
25-34	Raste	-	2	-	2
	% e Total	-	1.7%	-	1.7%
35-44	Raste	3	6	-	9
	% e Total	2.5%	5.0%	-	7.4%
45-54	Raste	1	10	1	12
	% e Total	0.8%	8.3%	0.8%	9.9%
55-64	Raste	7	22	2	31
	% e Total	5.8%	18.2%	1.7%	25.6%
>64	Raste	20	42	5	67
	% e Total	16.5%	34.7%	4.1%	55.4%
Total	Raste	31	82	8	121
	% e Total	25.6%	67.8%	6.6%	100.0%

Pearson Chi-Square 4.596, Asymptotic Significance (2-sided) $.800$

Pearson's R $-.047$ Approximate Significance $.607$

Spearman Correlation $-.074$ Approximate Significance $.420$

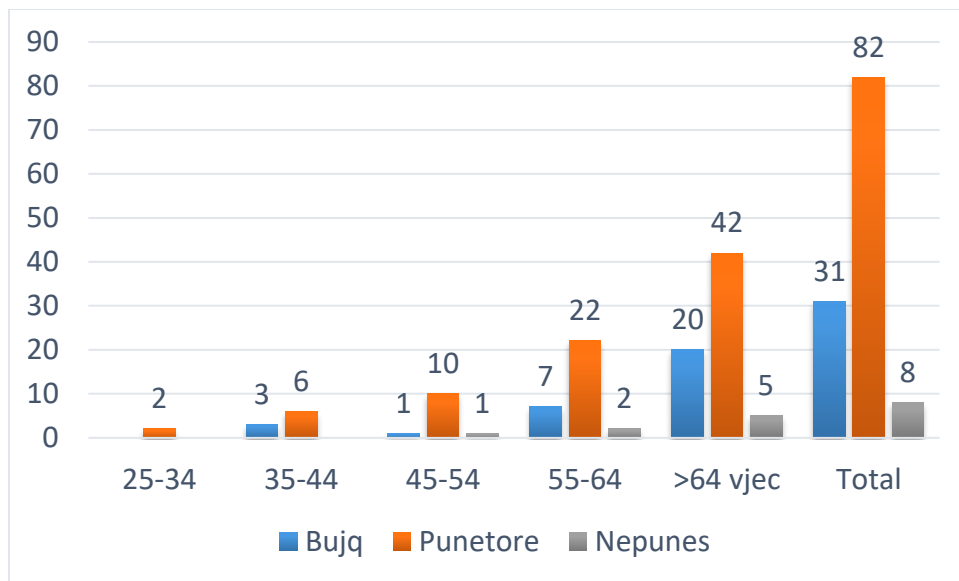


Figura 3.2.6 Rastet me TEP sipas moshës dhe profesionit

Në rastet në studim rezulton se shumica e pacientëve, 85 (70.2%), kanë qenë jo fumatorë.

Tabela 3.2.6 Rastet me TEP sipas seksit dhe përdorimit të duhanit

Seksi	Duhani			Total
	Jo fumator	Fumator	Ex fumator	
Meshkuj	29(24 %)	18(14.9 %)	13(10.7 %)	60(49.6 %)
Femra	56(46.3 %)	4(3.3 %)	1(0.8 %)	61(50.4 %)
Total	85(70.2 %)	22(18.2 %)	14(11.6 %)	121(100 %)

Pearson Chi-Square 27.765, Asymptotic Significance (2-sided) $.000$

Pearson's R $-.461$ Approximate Significance $.000$

Spearman Correlation $-.478$ Approximate Significance $.000$

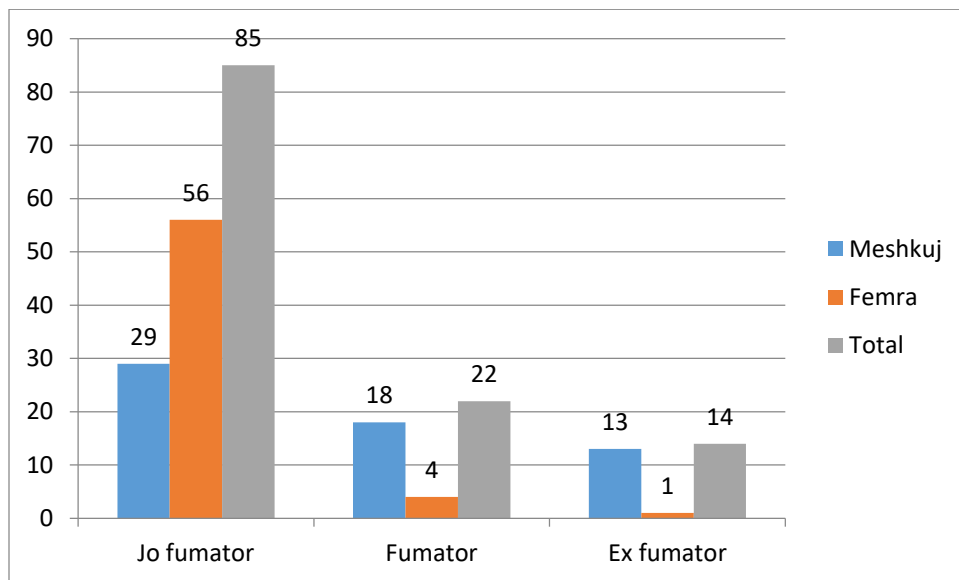


Figura 3.2.7 Rastet me TEP sipas seksit dhe përdorimit të duhanit

Sasia e përdorimit të duhanit më shpesh ka qenë 11-20 cigare në ditë, më e theksuar në meshkujt.

Tabela 3.2.7 Rastet me TEP sipas seksit dhe përdorimit të duhanit në cigare/ditë

Seksi	Cigare/ditë				Total
	deri 10	11-20	21-40	mbi 40	
Meshkuj	4(11.4 %)	15(42.9 %)	10(28.6 %)	1(2.9%)	30(85.7 %)
Femra	2(5.7 %)	2(5.7 %)	1(2.9 %)	-	5(14.3 %)
Total	6(17.1 %)	17(48.6 %)	11(31.4 %)	1(2.9 %)	35(100 %)

Pearson Chi-Square 2.275, Asymptotic Significance (2-sided) .517

Pearson's R -.218 Approximate Significance .208

Spearman Correlation -.210 Approximate Significance .225

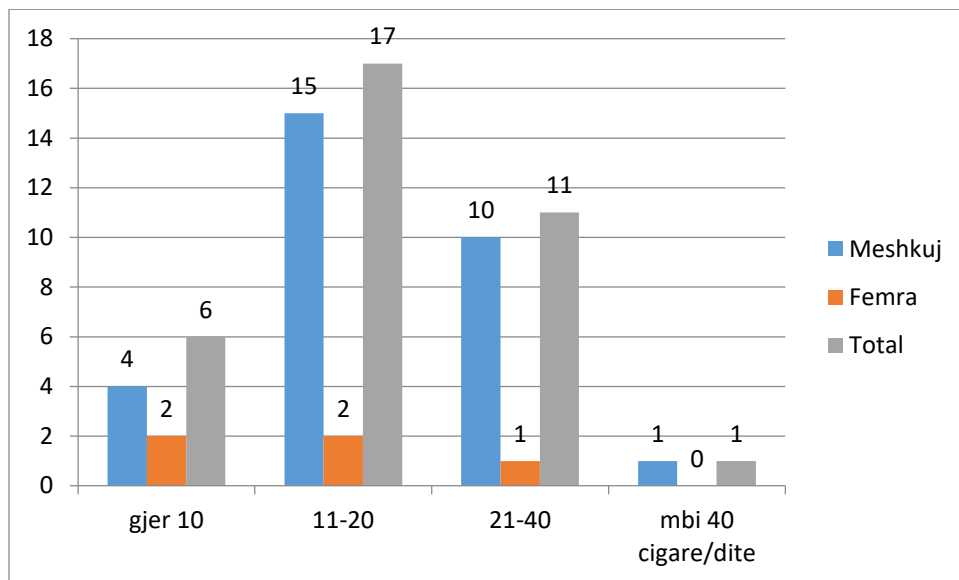


Figura 3.2.8 Rastet me TEP sipas seksit dhe përdorimit të duhanit cigare/ditë

Sipas viteve të përdorimit të duhanit rezulton se meshkujt me shpesh renditen në grupin 21- 40 vite, ndërsa femrat gjer maksimum 20 vite.

Tabela 3.2.8 Rastet me TEP sipas seksit dhe vite përdorim të duhanit

Seksi	Vite përdorim duhan				Total
	gjer 10	11-20	21-40	mbi 60	
Meshkuj	6(17.1 %)	7(20 %)	16(45.7 %)	1(2.9 %)	30(85.7 %)
Femra	2(5.7 %)	3(8.6 %)	-	-	5(14.3 %)
Total	8(22.9 %)	10(28.6 %)	16(45.7 %)	1(2.9 %)	35(100 %)

Pearson Chi-Square 5.600, Asymptotic Significance (2-sided) .133

Pearson's R -.330 Approximate Significance .053

Spearman Correlation -.351 Approximate Significance .039

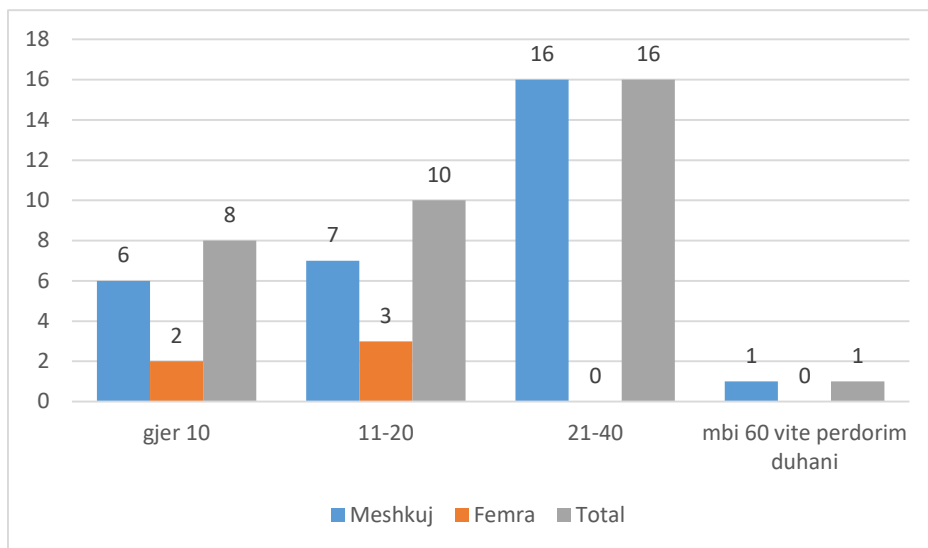


Figura 3.2.9 Rastet me TEP sipas seksit dhe vitet e përdorimit të duhanit

Sipas përdorimit të duhanit në paketa/vite rezulton se numri më i madh i rasteve në meshkuj grupohet në grupin deri 10 paketa/vite – 8(22.9%) dhe 41-60 paketa/vite – 6(17.1%), ndërsa në femrat sasia e përdorimit të duhanit është më e vogël – deri maksimumi 21-30 paketa/vite.

Tabela 3.2.9 Rastet me TEP sipas seksit dhe përdorimit të duhanit në paketa/vite

Paketa/vite	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
deri 10	8(22.9 %)	3(8.6 %)	11(31.4 %)
11-20	5(14.3 %)	1(2.9 %)	6(17.1 %)
21-30	4(11.4 %)	1(2.9 %)	5(14.3 %)
31-40	4(11.4 %)	-	4(11.4 %)
41-60	6(17.1 %)	-	6(17.1 %)
61-80	1(2.9 %)	-	1(2.9 %)
81-100	1(2.9 %)	-	1(2.9 %)
mbi 100	1(2.9 %)	-	1(2.9 %)
Total	30(85.7 %)	5(14.3 %)	35(100 %)

Pearson Chi-Square 3.843, Asymptotic Significance (2-sided) .798

Pearson's R -.299 Approximate Significance .081

Spearman Correlation -.310 Approximate Significance .070

Tabela 3.2.10 Rastet me TEP sipas seksit dhe vitet e ndërprerjes të duhanit

Seksi	Vite ndërprerje duhani			Total
	deri 5	6-15	mbi 15	
Meshkuj	6(42.9 %)	1(7.1 %)	6(42.9 %)	13(92.9 %)
Femra	-	-	1(7.1 %)	1(7.1 %)
Total	6(42.9 %)	1(7.1 %)	7(50 %)	14(100 %)

Pearson Chi-Square 1.077, Asymptotic Significance (2-sided) .584

Pearson's R .268 Approximate Significance .354

Spearman Correlation .269 Approximate Significance .352

Në personat që kanë ndërprerë përdorimin e duhanit meshkujt grupohen deri 5 vjet dhe rezulton vetëm një pacient mbi 15 vjet.

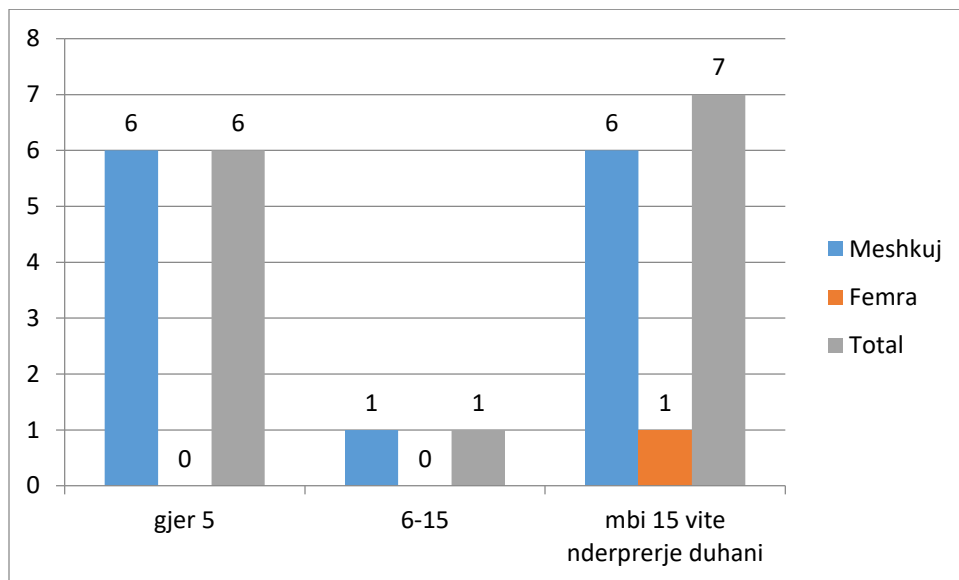


Figura 3.2.10 Rastet me TEP sipas seksit dhe vitet e ndërprerjes duhanit
 Pacientët sipas moshës në lidhje me përdorimin e duhanit janë të shpërndarë në moshën mbi 35 vjeç, ndërsa ata që kanë ndërprerë duhanin janë kryesisht mbi 55 vjeç.

Tabela 3.2.11 Rastet me TEP sipas moshës dhe përdorimit të duhanit

Mosha (vjeç)	Duhani			Total
	Jo fumator	Fumator	Ex fumator	
25-34	1(0.8 %)	1(0.8 %)	-	2(1.7%)
35-44	5(4.1 %)	4(3.3 %)	-	9(7.4 %)
45-54	7(5.8 %)	4(3.3 %)	1(0.8 %)	12(9.9 %)
55-64	17(14 %)	7(5.8 %)	7(5.8 %)	31(25.6 %)
>64	55(45.5 %)	6(5 %)	6(5 %)	67(55.4 %)
Total	85 (70.2 %)	22(18.2 %)	14(11.6 %)	121(100 %)

Pearson Chi-Square 17.556, Asymptotic Significance (2-sided) .025

Pearson's R -.139 Approximate Significance .127

Spearman Correlation -.245 Approximate Significance .007

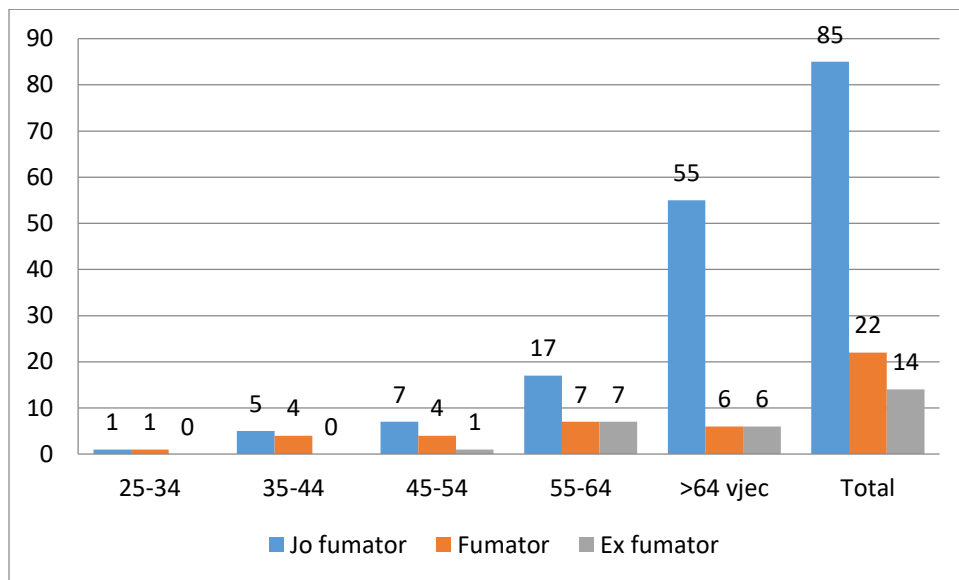


Figura 3.2.11 Rastet me TEP sipas moshës dhe përdorimit të duhanit

Në lidhje me përdorimin e duhanit sipas moshës rezultojnë se shpërndarja më e lartë është në grup moshën 55-64 vjeç me 11-40 cigare në ditë.

Tabela 3.2.12 Rastet me TEP sipas moshës dhe përdorimit të duhanit cigare/ditë

Moshë (vjeç)	Cigare/ditë				Total
	deri 10	11-20	21-40	mbi 40	
25-34	-	1(2.9 %)	-	-	1(2.9 %)
35-44	2(2.7 %)	2(5.7 %)	-	-	4(11.4 %)
45-54	-	3(8.6 %)	2(5.7 %)	-	5(14.3 %)
55-64	1(2.9 %)	7(20 %)	5(14.3 %)	-	13(37.1 %)
>64	3(8.6 %)	4(11.4 %)	4(11.4 %)	1(2.9 %)	12(34.3 %)
Total	6(17.1 %)	17(48.6 %)	11(31.4 %)	1(2.9 %)	35(100 %)

Pearson Chi-Square 9.809, Asymptotic Significance (2-sided) .633

Pearson's R .203 Approximate Significance .242

Spearman Correlation .151 Approximate Significance .387

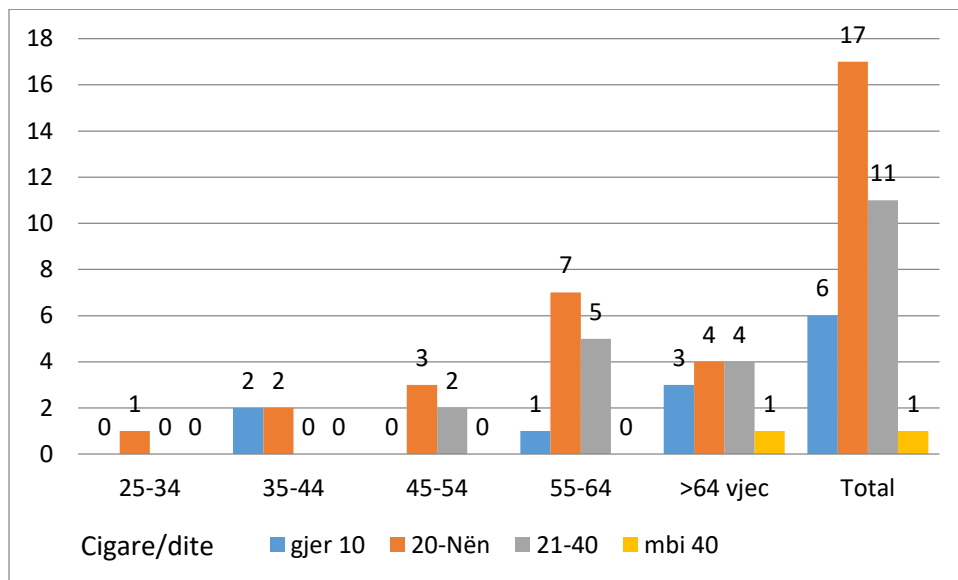


Figura 3.2.12 Rastet me TEP sipas moshës dhe përdorimit të duhanit cigare/ditë

Lidhja sipas moshës dhe vitet e përdorimit të duhanit rezultojnë të jetë me shpërndarje më të lartë në moshën mbi 55 vjeç dhe me vite përdorimi duhani prej 21-40 vitesh.

Tabela 3.2.13 Rastet me TEP sipas moshës dhe viteve të përdorimit të duhanit

Moshë (vjeç)	Vite përdorim duhan				Total
	deri 10	11-20	21-40	mbi 60	
25-34	1(2.9 %)	-	-	-	1(2.9 %)
35-44	1(2.9 %)	3(8.6 %)	-	-	4(11.4 %)
45-54	-	2(5.7 %)	3(8.6 %)	-	5(14.3 %)
55-64	4(11.4 %)	2(5.7 %)	7(20 %)	-	13(37.1 %)
>64	2(5.7 %)	3(8.6 %)	6(17.1 %)	1(2.9 %)	12(34.3 %)
Total	8(22.9 %)	10(28.6 %)	16(45.7 %)	1(2.9 %)	35(100 %)

Pearson Chi-Square 13.350, Asymptotic Significance (2-sided) .344

Pearson's R .283 Approximate Significance .100

Spearman Correlation .245 Approximate Significance .156

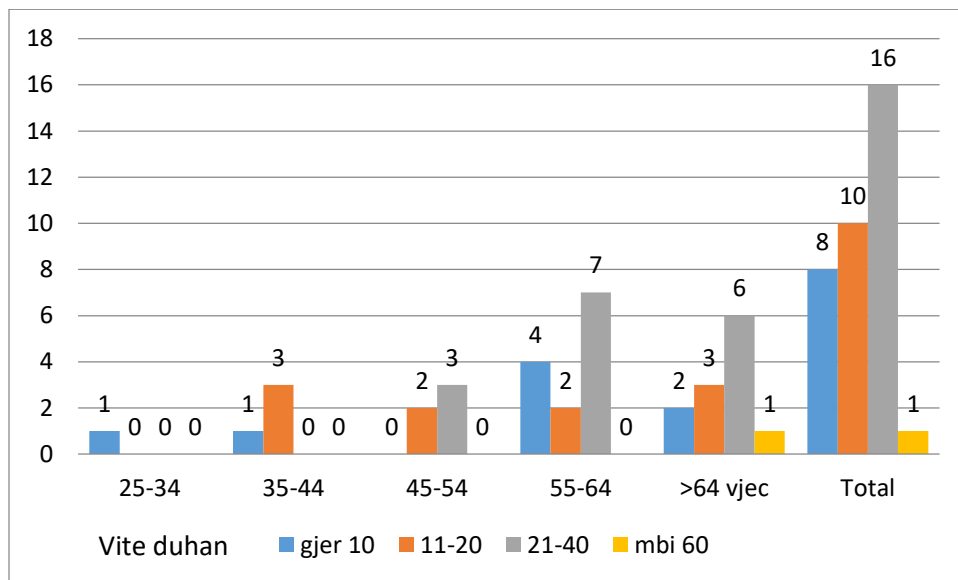


Figura 3.2.13 Rastet me TEP sipas moshës dhe viteve të përdorimit të duhanit

Dhe shpërndarja e duhanpirësve sipas paketa/vite është më e shprehur me rritjen e moshës.

Tabela 3.2.14 Rastet me TEP sipas moshës dhe përdorimit të duhanit paketa/vite

Paketa/vite	Mosha (vjeç)					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
deri 10	1(2.9 %)	2(5.7 %)	-	4(11.4 %)	4(11.4 %)	11(31.4 %)
11-20	-	2(5.7 %)	1(2.9 %)	1(2.9 %)	2(5.7 %)	6(17.1 %)
21-30	-	-	2(5.7 %)	3(8.6 %)	-	5(14.3 %)
31-40	-	-	1(2.9 %)	2(5.7 %)	1(2.9 %)	4(11.4 %)
41-60	-	-	1(2.9 %)	2(5.7 %)	3(8.6 %)	6(17.1 %)
61-80	-	-	-	1(2.9 %)	-	1(2.9 %)
81-100	-	-	-	-	1(2.9 %)	1(2.9 %)
mbi 100	-	-	-	-	1(2.9 %)	1(2.9 %)
Total	1(2.9 %)	4(11.4 %)	5(14.3 %)	13(37.1 %)	12(34.3 %)	35(100 %)

Pearson Chi-Square 20.395, Asymptotic Significance (2-sided) .850

Pearson's R .302 Approximate Significance .078

Spearman Correlation .205 Approximate Significance .237

Tabela 3.2.15 Rastet me TEP sipas moshës dhe viteve të ndërprerjes të duhanit

Mosha (vjeç)	Vite ndërprerje duhanit			Total
	deri 5	6-15	mbi 15	
45-54	1(7.1 %)	-	-	1(7.1 %)
55-64	3(21.4 %)	-	4(28.6 %)	7(50 %)
>64	2(14.3 %)	1(7.1 %)	3(21.4 %)	6(42.9 %)
Total	6(42.9 %)	1(7.1 %)	7(50 %)	14(100 %)

Pearson Chi-Square 2.794, Asymptotic Significance (2-sided) .593

Pearson's R .200 Approximate Significance .493

Spearman Correlation .159 Approximate Significance .586

Rastet më të shumta të ndërprerjes së duhanit janë grupmoshën 55-64 vjeç.

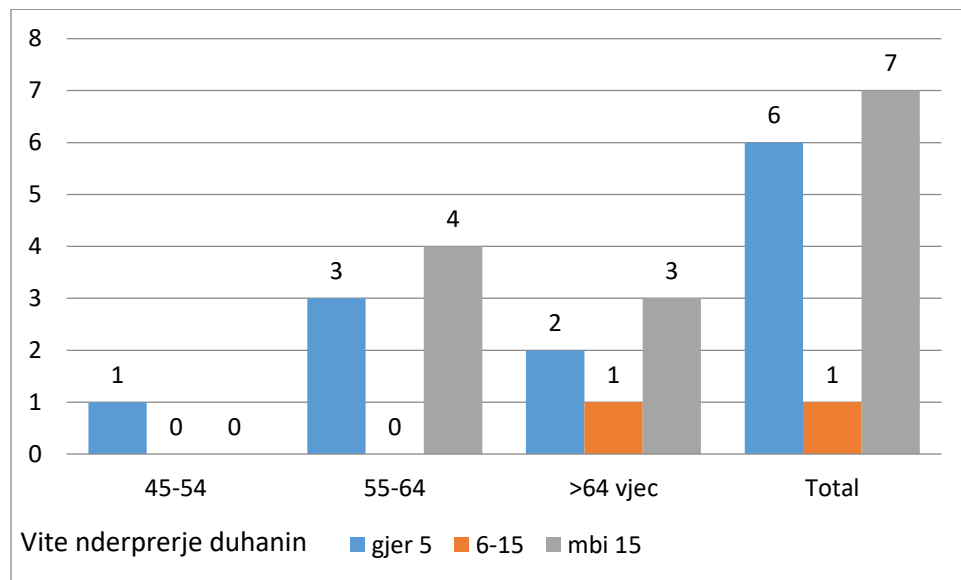


Figura 3.2.14 Rastet me TEP sipas moshës dhe viteve të ndërprerjes të duhanit

Shtrimi ka qenë si urgjencë në pothuaj të gjithë rastet (96.7%).

Tabela 3.2.16 Rastet me TEP sipas seksit dhe mënyrës së shtrimit

Seksi	Lloji i shtrimit		Total
	Urgjent	Zakonshtëm	
Meshkuj	59(48.8%)	1(0.8 %)	60(49.6 %)
Femra	58(47.9%)	3(2.5 %)	61(51.4 %)
Total	117(96.7%)	4(3.3 %)	121(100 %)

Pearson Chi-Square 1.000, Asymptotic Significance (2-sided) .317

Pearson's R .091 Approximate Significance .321

Spearman Correlation .091 Approximate Significance .321

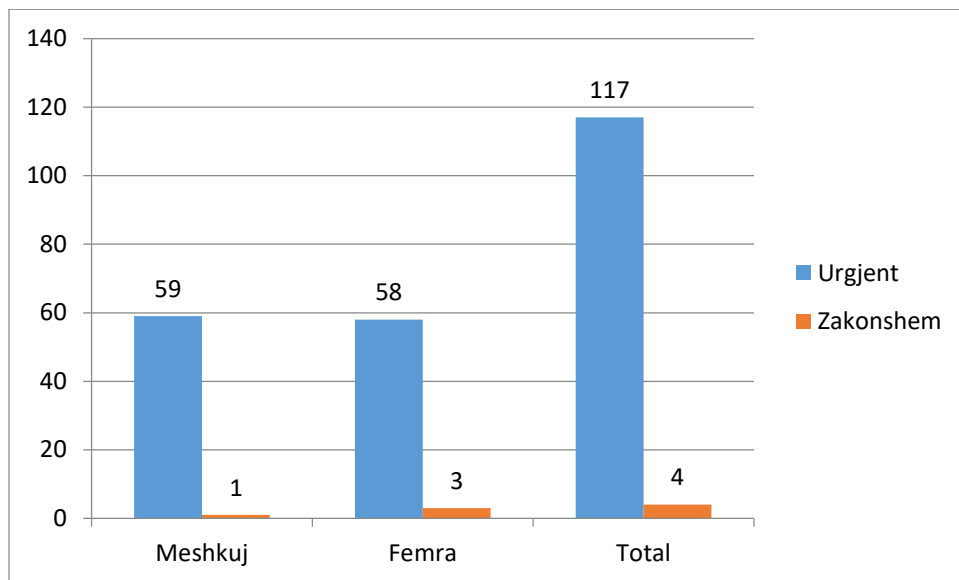


Figura 3.2.15 Rastet me TEP sipas seksit dhe mënyrës së shtrimit

Të sëmurët me TEP të shtruar për herë të parë kanë rezultuar 110 (90.9%) raste dhe shtrim i përsëritur në 11 (9.1%) raste.

Tabela 3.2.17 Rastet me TEP sipas seksit dhe shtrimit të parë apo përsëritur

Seksi	Shtrimi		Total
	Për herë të parë	Përsëritur	
Meshkuj	55(45.5 %)	5(4.1 %)	60(49.6 %)
Femra	55(45.5 %)	6(5 %)	61(50.4 %)
Total	110(90.9 %)	11(9.1 %)	121(100 %)

Pearson Chi-Square .083, Asymptotic Significance (2-sided) .774

Pearson's R .026 Approximate Significance .776

Spearman Correlation .026 Approximate Significance .776

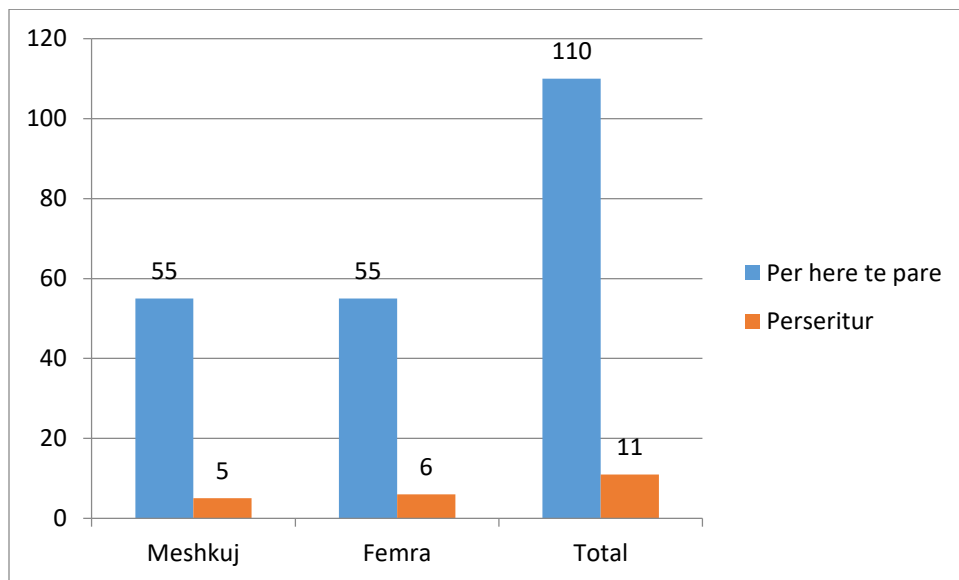


Figura 3.2.16 Rastet me TEP sipas seksit dhe shtrimit të parë apo përsëritur

Në 11 rastet e përsëritura të TEP nuk rezulton përparësi kohore e ndodhisë së parë.

Tabela 3.2.18 Rastet me TEP sipas seksit dhe vitit të shtrimit të parë

Seksi	Sëmurë për herë të parë							Total
	2004	2011	2012	2014	2015	2016	2017	
Meshkuj	-	1(0.8%)	1(0.8%)	1(0.8%)	-	2(1.7%)	55(45.5 %)	60(49.6 %)
Femra	1(0.8%)	-	1(0.8%)	-	2(1.7%)	2(1.7 %)	55(45.5 %)	61(50.4 %)
Total	1(0.8%)	1(0.8%)	2(1.7%)	1(0.8%)	2(1.7 %)	4(3.3%)	110(90.9 %)	121(100 %)

Pearson Chi-Square 4.992, Asymptotic Significance (2-sided) .545

Pearson's R -.043 Approximate Significance .639

Spearman Correlation -.026 Approximate Significance .780

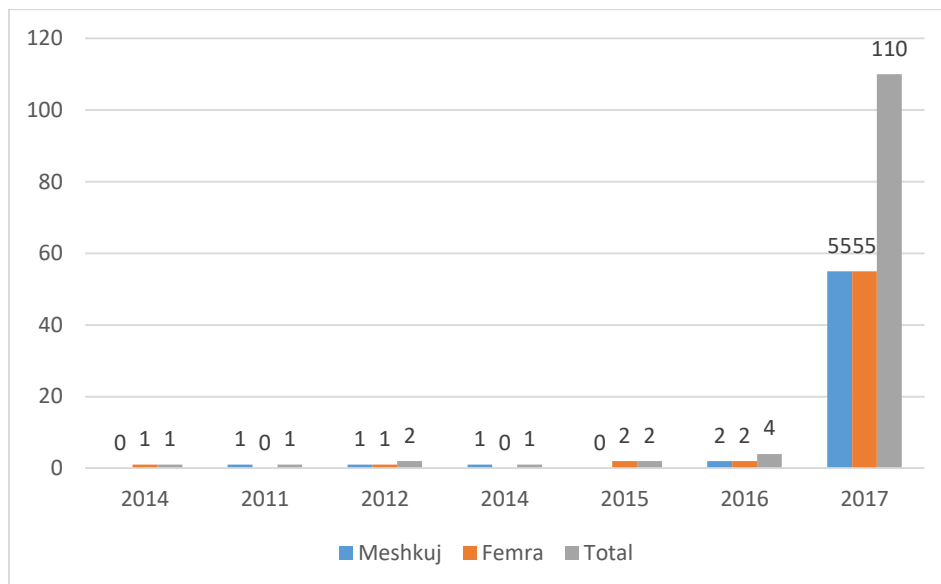


Figura 3.2.17 Rastet me TEP sipas seksit dhe vitit të shtrimit të parë

Rezulton se rastet e TEP që nuk janë shtruar si urgjencë kanë qenë të moshës mbi 55 vjeç.

Tabela 3.2.19 Rastet me TEP sipas moshës dhe llojit të shtrimit

Moshë (vjeç)	Lloji i shtrimit		Total
	Urgjent	Zakonshëm	
25-34	2(1.7 %)	-	2(1.7 %)
35-44	9(7.4 %)	-	9(7.4 %)
45-54	12(9.9 %)	-	12(9.9 %)
55-64	29(24 %)	2(1.7 %)	31(25.6 %)
>64	65(53.7 %)	2(1.7 %)	67(55.4 %)
Total	117(96.7 %)	4(3.3 %)	121(100 %)

Pearson Chi-Square 1.768, Asymptotic Significance (2-sided) .778

Pearson's R .044 Approximate Significance .629

Spearman Correlation .015 Approximate Significance .873

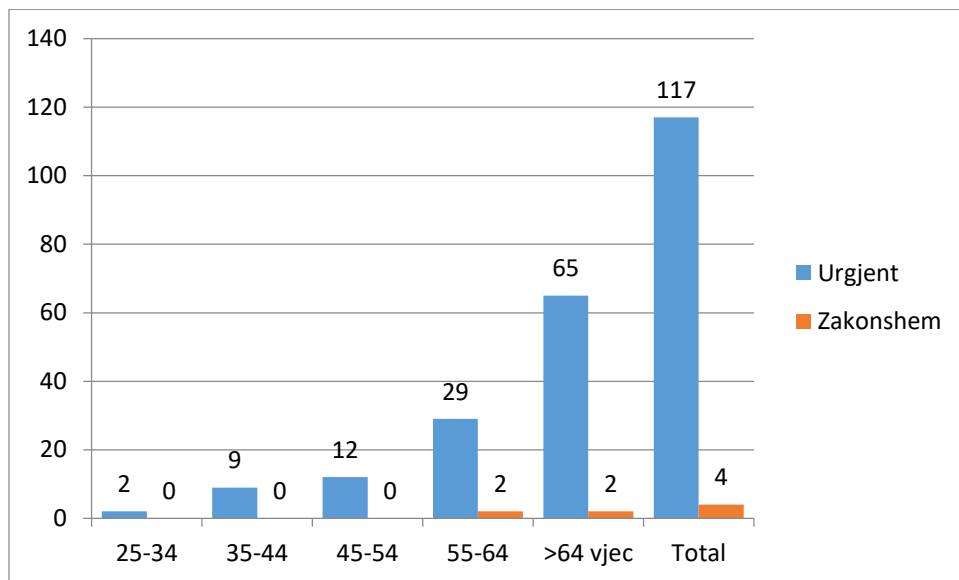


Figura 3.2.18 Rastet me TEP sipas moshës dhe llojit të shtrimit

Pacientët me TEP, si të shtrimit të parë dhe të përsëritur, janë në numër në rritje me rritjen e moshës.

Tabela 3.2.20 Rastet me TEP sipas moshës dhe shtrimit të parë apo përsëritur

Mosha (vjeç)	Shtrimi		Total
	Për herë të parë	Përsëritur	
25-34	1(0.8 %)	1(0.8 %)	2(1.7 %)
35-44	9(7.4 %)	-	9(7.4 %)
45-54	11(9.1 %)	1(0.8 %)	12(9.9 %)
55-64	29(24 %)	2(1.7 %)	31(25.6 %)
>64	60(49.6 %)	7(5.8 %)	67(55.4 %)
Total	110(90.9 %)	11(9.1 %)	121(100 %)

Pearson Chi-Square 5.369, Asymptotic Significance (2-sided) .251

Pearson's R .005 Approximate Significance .955

Spearman Correlation .038 Approximate Significance .676

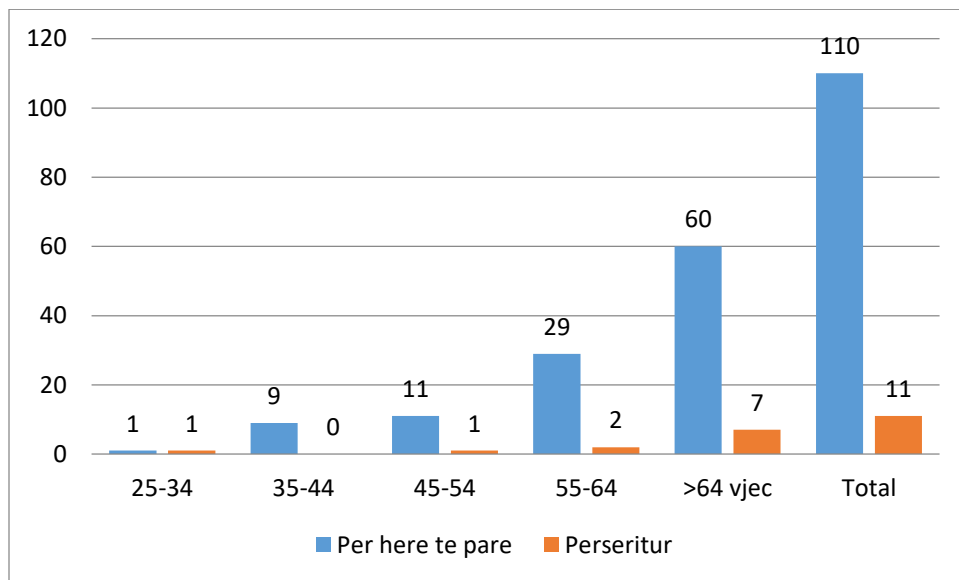


Figura 3.2.19 Rastet me TEP sipas moshës dhe shtrimit të parë apo përsëritur

Tabela 3.2.21 Rastet me TEP sipas moshës dhe vitit të shtrimit të parë

Sëmurë për herë të parë	Moshë (vjeç)					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
2004	-	-	-	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
2011	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
2012	-	-	-	-	2(1.7%)	2(1.7%)
2014	-	-	1(0.8 %)	-	-	1(0.8%)
2015	-	-	-	-	2(1.7%)	2(1.7 %)
2016	1(0.8 %)	-	-	1(0.8)	2(1.7 %)	4(3.3 %)
2017	1(0.8 %)	9(7.4 %)	11(9.1 %)	29(24%)	60(49.6 %)	110(90.9%)
Total	2(1.7 %)	9(7.4 %)	12(9.9 %)	31(25.6 %)	67(55.4 %)	121(100 %)

Pearson Chi-Square 30.411, Asymptotic Significance (2-sided) .171

Pearson's R -.032 Approximate Significance .730

Spearman Correlation -.041 Approximate Significance .658

3.3 Faktorë të fituara apo kongjenitalë, që predispojnë zhvillimin e TEP.

Pa faktor risku të fituar rezultojnë 11(9.1 %) pacientë, 6(5 %) meshkuj dhe 5(4.1 %) femra.

Faktorët e fituar të riskut që kanë ndikuar si të vetëm apo kombinimi i tyre në pacientët me TEP paraqiten në Tabelën , ndërsa shpeshësia e faktorëve të riskut në tërësi paraqitet në Tabelën dhe Figurën . Si faktorë risku të fituar të veçantë rezultojnë me shpesh inflamacioni kronik - 25(20.6%), obeziteti - 24(19.8%), fibrilacioni atrial – 19 (15.7 %), trauma me dëmtim indor - 18(14.9%), imobilizimi -15(12.4%) dhe malinjiteti - 12(9.9 %).

Tabela 3.3.1 Faktorët e fituar të riskut në pacientët me TEP sipas seksit

Faktor risku i fituar	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
Pa faktor risku të fituar	6(5 %)	5(4.1 %)	11(9.1 %)
Imobilizim	1(0.8 %)	2(1.7 %)	3(2.5 %)
Imobilizim+Inflamacion kronik	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Imobilizim+dëmtim indor	2(1.7 %)	3(2.5 %)	5(4.1 %)
Udhëtim i gjatë	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Dëmtim indor	7(5.8 %)	4(3.3 %)	11(9.1 %)
Dëmtim indor+Imobilizim	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Dëmtim indor+Iktus	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Malinjitet	7(5.8 %)	5(4.1 %)	12(9.9 %)
Protezë valvulare kardiake	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Protezë valvulare kardiake+Insuf kongjестive kardiake	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Protezë valvulare kardiake+FA	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Lupus antikoagulant+imobilizim	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
FA	3(2.5 %)	6(5 %)	9(7.4 %)
FA+imobilizim	3(2.5 %)	1(0.8 %)	4(3.3 %)
FA+obezitet	1(0.8 %)	1(0.8 %)	2(1.7 %)
FA+Iktus	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
FA+insuf kongjестive kardiake	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Kardiomiopati	-	3(2.5 %)	3(2.5 %)
Kardiomiopati+sindrom nefrotik	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Kardiomiopati+obezitet	2(1.7 %)	1(0.8 %)	3(2.5 %)
Kardiomiopati+Insuf kongjестive kardiake	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Kardiomiopati+FA	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Sindrom nefrotik	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Inflamacion kronik	12(9.9 %)	7(5.8 %)	19(15.7 %)
Inflamacion kronik+obezitet	-	2(1.7 %)	2(1.7 %)
Inflamacion kronik+iktus	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Inflamacion kronik+insuf kongjестive kardiake	1(0.8 %)	1(0.8 %)	2(1.7 %)
Obezitet	4(3.3 %)	12(9.9 %)	16(13.2 %)
Obezitet+insuf kongjестive kardiake	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Iktus	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Kateter central	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Insuf kongjестive kardiake	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Total	60(49.6 %)	61(50.4 %)	121(100 %)

Pearson Chi-Square 33.419, Asymptotic Significance (2-sided) .398

Pearson's R .092 Approximate Significance .317

Spearman Correlation .104 Approximate Significance .256

Tabela 3.3.2 Shpeshësia e faktorëve të fituar të riskut sipas seksit

Faktor risku i fituar	Gjinia		Total
	Meshkuj	Femra	
Pa faktor risku të fituar	6(5 %)	5(4.1 %)	11(9.1 %)
Imobilizim	7(5.8 %)	8(6.6%)	15(12.4%)
Inflamacion kronik	13(10.7%)	12(9.9%)	25(20.6%)
Dëmtim indor	11(9.1 %)	7(5.8 %)	18(14.9%)
Udhëtim i gjatë	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Iktus	2(1.7 %)	2(1.7 %)	4(3.3 %)
Malinjitet	7(5.8 %)	5(4.1 %)	12(9.9 %)
Protezë valvulare kardiake	3(2.5 %)	-	3(2.5 %)
Insuf kongjестive kardiake	5(4.1 %)	2(1.7 %)	7(5.8 %)
FA	9(7.4 %)	10(8.3%)	19(15.7 %)
Lupus antikoagulant	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Obezitet	8(6.6%)	16(13.2)	24(19.8%)
Kardiomiopati	4(3.3 %)	5(4.1 %)	9(7.4 %)
Sindrom nefrotik	-	2(1.7 %)	2(1.7 %)
Kateter central	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)

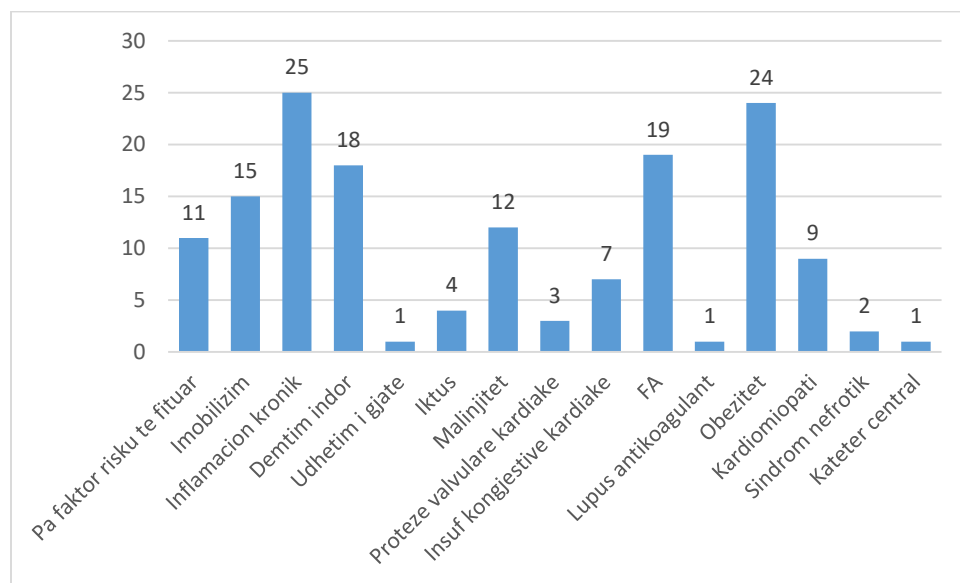


Figura 3.3.1 Shpeshësia e faktorëve të fituar të riskut në pacientët me TEP

Në lidhje me moshën vihet re se faktorët e riskut të fituar rriten me rritjen e moshës dhe respektivisht 1.7% në grupmoshën 25- 34 vjeç, 5.7 % në grupmoshën 35 - 44 vjeç, 8.2 % në grupmoshën 45 - 54 vjeç, 23.9 % në grupmoshën 55 – 64 vjeç dhe 53.7% në grupmoshën >64 vjeç.

Tabela 3.3.3 Faktorët e fituar të riskut në pacientët me TEP sipas moshës

Faktor risku fituar	Moshë (vjeç)					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
Pa faktor risku të fituar	-	2(1.7 %)	2(1.7 %)	5(4.1 %)	2(1.7 %)	11(9.1 %)
Imobilizim	-	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)	3(2.5 %)
Imobilizim+Inflamacion kronik	-	-	-	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Imobilizim+dëmtim indor	-	-	2(1.7 %)	1(0.8 %)	2(1.7 %)	5(4.1 %)
Udhëtim i gjatë	-	-	1(0.8 %)	-	-	1(0.8 %)
Dëmtim indor	-	4(3.3 %)	-	4(3.3 %)	3(2.5 %)	11(9.1 %)
Dëmtim indor+Imobilizim	-	-	-	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Dëmtim indor+Iktus	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Malinjtet	-	-	-	5(4.1 %)	7(5.8 %)	12(9.9 %)
Protezë valvulare kardiake	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Protezë valvulare kardiake+Insuf kongjeste kardiake	-	-	-	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)
Protezë valvulare kardiake+FA	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Lupus antikoagulant+imobilizim	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
FA	-	-	1(0.8 %)	2(1.7 %)	6(5 %)	9(7.4 %)
FA+imobilizim	-	-	-	-	4(3.3 %)	4(3.3 %)
FA+obezitet	-	-	-	-	2(1.7 %)	2(1.7 %)
FA+Iktus	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
FA+insuf kongjeste kardiake	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Kardiomiopati	-	-	-	-	3(2.5 %)	3(2.5 %)
Kardiomiopati+sindrom nefrotik	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Kardiomiopati+obezitet	-	-	-	1(0.8 %)	2(1.7 %)	3(2.5 %)
Kardiomiopati+Insuf kongjeste kardiake	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Kardiomiopati+FA	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Sindrom nefrotik	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Inflamacion kronik	2(1.7 %)	1(0.8 %)	2(1.7 %)	4(3.3 %)	10(8.3 %)	19(15.7 %)
Inflamacion kronik+obezitet	-	-	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)	2(1.7 %)
Inflamacion kronik+iktus	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Inflamacion kronik+insuf kongjeste kardiake	-	-	-	-	2(1.7 %)	2(1.7 %)
Obezitet	-	-	1(0.8 %)	5(4.1 %)	10(8.3 %)	16(13.2 %)
Obezitet+insuf kongjeste kardiake	-	-	1(0.8 %)	-	-	1(0.8 %)
Iktus	-	-	1(0.8 %)	-	-	1(0.8 %)
Kateter central	-	1(0.8 %)	-	-	-	1(0.8 %)
Insuf kongjeste kardiake	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Total	2(1.7 %)	9(7.4 %)	12(9.9 %)	31(25.6 %)	67(55.4 %)	121(100 %)

Pearson Chi-Square 119.026, Asymptotic Significance (2-sided) .703

Pearson's R .123 Approximate Significance .180

Spearman Correlation .216 Approximate Significance .017

Tabela 3.3.4 Shpeshtësia e faktorëve të fituar të riskut sipas moshës

Faktor risku i fituar	Mosha (vjeç)					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
Pa faktor risku të fituar	-	2(1.7 %)	2(1.7 %)	5(4.1 %)	2(1.7 %)	11(9.1 %)
Imobilizim		1(0.8 %)	2(1.7 %)	4(3.3 %)	8(6.6%)	15(12.4%)
Inflamacion kronik	2(1.7 %)	1(0.8 %)	3(2.5 %)	5(4.1 %)	14(11.6%)	25(20.7%)
Dëmtim indor		4(3.3 %)	2(1.7 %)	6(5 %)	6(5 %)	18(14.9%)
Udhëtim i gjatë			1(0.8 %)			1(0.8 %)
Iktus			1(0.8 %)		3(2.5 %)	4(3.3 %)
Malinjitet				5(4.1 %)	7(5.8 %)	12(9.9%)
Protezë valvulare kardiake				1(0.8 %)	2(1.7 %)	3(2.5%)
Insuf kongjestive kardiake			1(0.8 %)	1(0.8 %)	5(4.1 %)	7(5.8 %)
FA			1(0.8 %)	2(1.7 %)	16(13.2%)	19(15.7 %)
Lupus antikoagulant					1(0.8 %)	1(0.8 %)
Obezitet			3(2.5 %)	6(5 %)	15(12.4%)	24(19.8%)
Kardiomiopati				1(0.8 %)	8(6.6%)	9(7.4 %)
Sindrom nefrotik					2(1.7 %)	2(1.7 %)
Kateter central		1(0.8 %)				1(0.8 %)

3.4 Të dhëna klinike të sëmurëve me TEP.

Në paraqitjen e të sëmurëve në spital simptomi më i shpeshtë ka qenë dispnea në efort - 116(95.9%), pasuar nga dhimbja torakale -103(85.1%), dispnea në qetësi – 90 (74.4%), temperaturë - 23(19%), hemoptizi – 17(14%). Gjendje sinkopale ose presinkopale kanë patur 11(9.1%) pacientë. Në grupin në studim nuk ka patur asnjë rast në gjendje shoku apo vdekje e menjëherëshme. Hipoksemia është konstatuar në 55(45.5%) pacientë, aritmi kardiake – 23(19%), hipertension pulmonar – 16(13.2%) dhe insuficiencë të zemrës së djathtë -10(8.3%) pacientë.

Paraqitja klinik	Nr. rasteve	%
Dispne në qetësi	90	74.4
Dispne në effort	116	95.9
Dhimbje torakale	103	85.1
Hemoptysis	17	14.0
Pre-syncope ose syncope	11	9.1
Shock	-	-
Temperaturë	23	19.0
Cianoze	-	-
Hypoxemia	55	45.5
Arrhythmia	23	19.0
Insuff. zemrës djathtë	10	8.3
Hypertension pulmonar	16	13.2
Vdekje e papritur	-	-

Tabela 3.4.1 Rastet me TEP sipas paraqitjeve klinike

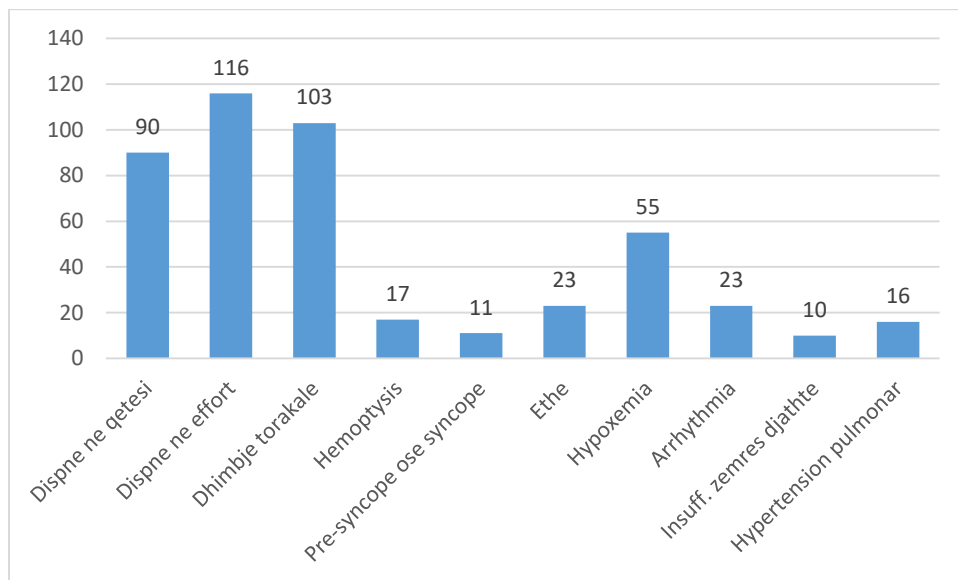


Figura 3.4.1 Rastet me TEP sipas paraqitjes klinike

Tabela 3.4.2 Rastet me TEP sipas seksit dhe paraqitjes klinike

Paraqitja klinike	Meshkuj	Femra	Total	Sig. (2-tailed)
Dispne në qetësi	40(33.1%)	50(41.3%)	90(74.4 %)	.000
Dispne në effort	56(46.3%)	60(49.6%)	116(95.9%)	.000
Dhimbje torakale	53(43.8 %)	50(41.3%)	103(85.1%)	.000
Hemoptysis	13(10.7%)	4(3.3 %)	17(14.0 %)	.000
Pre-syncope or syncope	3(2.5 %)	8(6.6%)	11(14.0 %)	.001
Hypoxemia	26(21.5%)	29(24 %)	55(45.5%)	.000
Arrhythmia	10(8.3%)	13(10.7%)	23(19.0 %)	.000
Ethe	11(9.1%)	12(9.9 %)	23(19.0%)	.000
Insuff. zemrës djathtë	5(4.1 %)	5(4.1 %)	10(8.3%)	.001
Hypertension pulmonar	6(4.9 %)	10(8.3 %)	16(13.2%)	.000

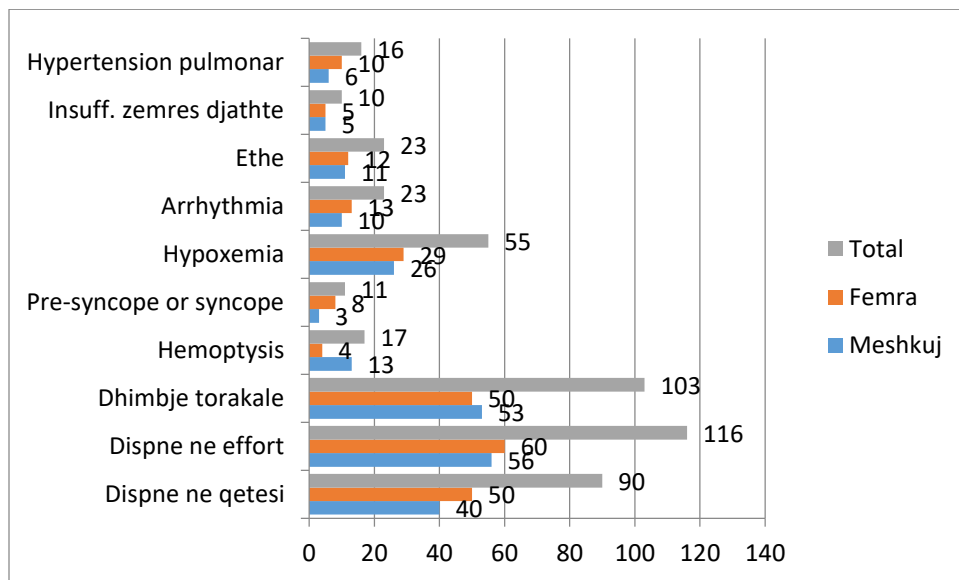


Figura 3.4.2 Rastet me TEP sipas seksit dhe paraqitjes klinike

Siç shihet në Tabelën 3.4.3 prania e simptomave është më e shpeshtë me rritjen e moshës, gjë që ka lidhje me frekuencën më të lartë të sëmundjes së TEP me rritjen e moshës.

Tabela 3.4.3 Rastet me TEP sipas moshës dhe paraqitjes klinike

Paraqitja klinike	Moshë					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
Dispne në qetësi	2(1.7%)	7(5.8%)	11(9.1%)	21(17.4%)	49(40.5%)	90(74.4 %)
Dispne në effort	2(1.7%)	9(7.4%)	11(9.1%)	30(24.8%)	64(52.9%)	116(95.9%)
Dhimbje torakale	2(1.7%)	8(6.6%)	9(3.3 %)	27(22.3%)	57(47.1%)	103(85.1%)
Hemoptysis	-	2(1.7%)	2(1.7 %)	7(5.8%)	6(4.9%)	17(14.0 %)
Pre-syncope or syncope	-	-	1(0.8 %)	4(3.3 %)	6(4.9 %)	11(14.0 %)
Hypoxemia	-	2(1.7%)	6(4.9%)	13(10.7%)	34(28.1%)	55(45.5 %)
Arrhythmia	-	-	2(1.7 %)	2(1.7 %)	19(15.7%)	23(19.0 %)
Ethe	-	2(1.7%)	1(0.8 %)	6(4.9%)	14(11.6%)	23(19.0 %)
Insuff. zemres djathte	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)	8(6.6 %)	10(8.3 %)
Hypertension pulmonar	-	-	1(0.8 %)	4(3.3 %)	11(9.1%)	16(13.2 %)

Frekuenca respiratore/minutë ka qenë mbi 25 në 4(3.3%) pacientë meshkuj, 7(5.8%) femra dhe në 11(9.1%) në rastet në total.

Tabela 3.4.4 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës respiratore

Seksi	Frekuenca respiratore/min		Total
	deri 24	mbi 25	
Meshkuj	56(46.3%)	4(3.3 %)	60(49.6 %)
Femra	54(44.6 %)	7(5.8 %)	61(50.4%)
Total	110(90.9%)	11(9.1 %)	121(100 %)

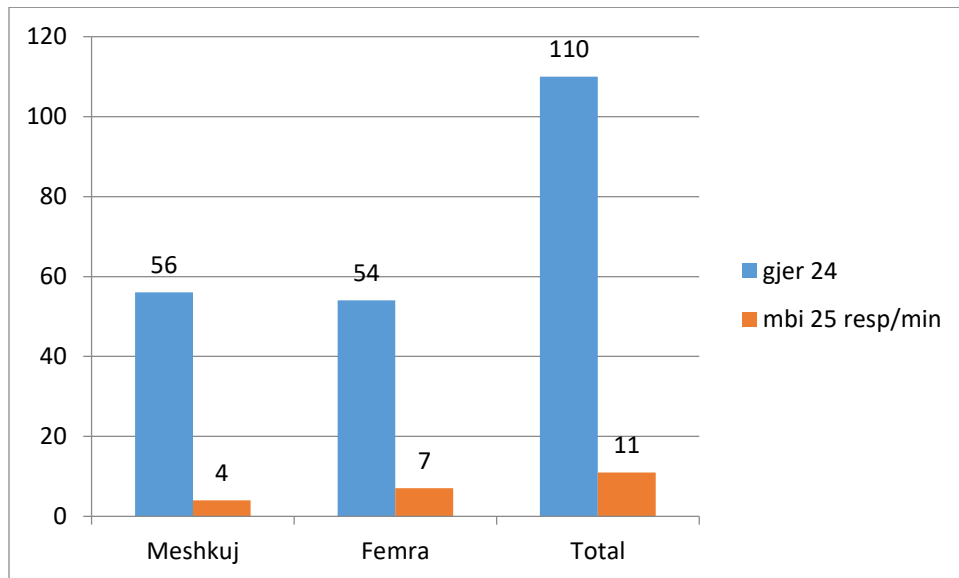


Figura 3.4.3 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës respiratore

Frekuenca respiratore ka rezultuar deri 20/minutë në 34(28.1%) në pacientë meshkuj dhe 31(25.6%) femra, në diapazonin 21-25/minutë në 25(20.7%) meshkuj dhe 27(22.3%) femra, në diapazonin 26-30/minutë në 1(0.8%) meshkuj dhe 3(2.5%) femra. Në totalin e pacientëve ka qenë deri në 20/minutë në 65(53.7%), 21-25/min në 52(43%) dhe 26-30/min në 4(3.3%).

Tabela 3.4.5 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës respiratore

Seksi	Frekuenca respiratore/min			Total
	deri 20	21-25	26-30	
Meshkuj	34(28.1%)	25(20.7%)	1(0.8 %)	60(49.6 %)
Femra	31(25.6%)	27(22.3 %)	3(2.5%)	61(50.4 %)
Total	65(53.7%)	52(43 %)	4(3.3 %)	121(100 %)

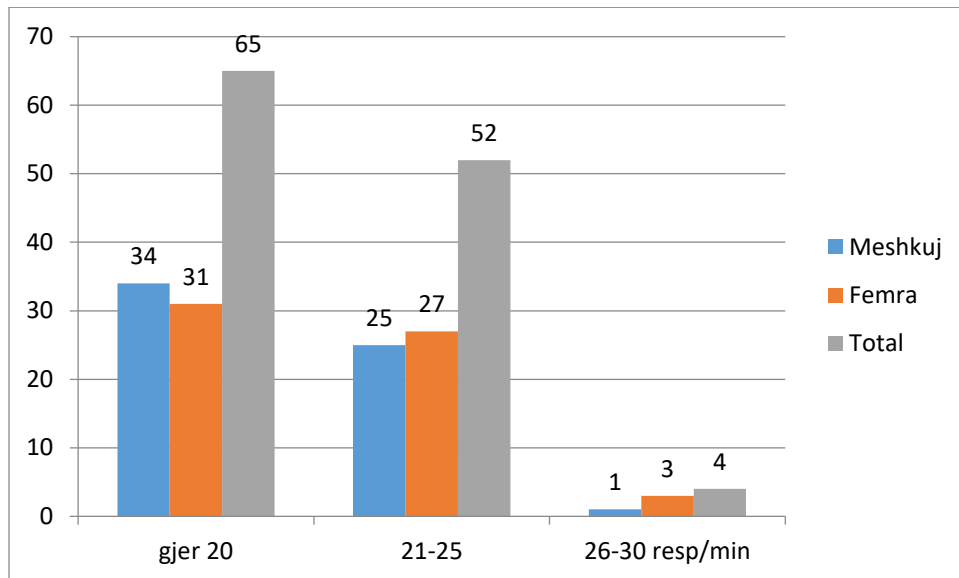


Figura 3.4.4 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës respiratore

Frekuenca kardiake në pacientët meshkuj, femra dhe në total ka rezultuar respektivisht: deri 60/minutë në 2(1.7%), 2(1.7%) dhe 4(3.3%); 61-80/minutë në 13(10.7%), 11(9.1%) dhe 24(19.8%); 81-100/minutë në 34(28.1%), 31(25.6%) dhe 65(53.7%); 101-120 në 11(9.1%), 13(10.7%) dhe 24(19.8%); ndërsa vetëm në paciente femra rezultoi në dy 121-140/minutë dhe në dy mbi 140/minutë.

Tabela 3.4.6 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës kardiake

Seksi	Frekuenca kardiake/min						Total
	deri 60	61-80	81-100	101-120	121-140	mbi140	
Meshkuj	2(1.7 %)	13(10.7%)	34(28.1%)	11(9.1 %)	-	-	60(49.6 %)
Femra	2(1.7 %)	11(9.1 %)	31(25.6 %)	13(10.7 %)	2(1.7 %)	2(1.7 %)	61(50.4 %)
Total	4(3.3 %)	24(19.8 %)	65(53.7 %)	24(19.8 %)	2(1.7 %)	2(1.7 %)	121(100 %)

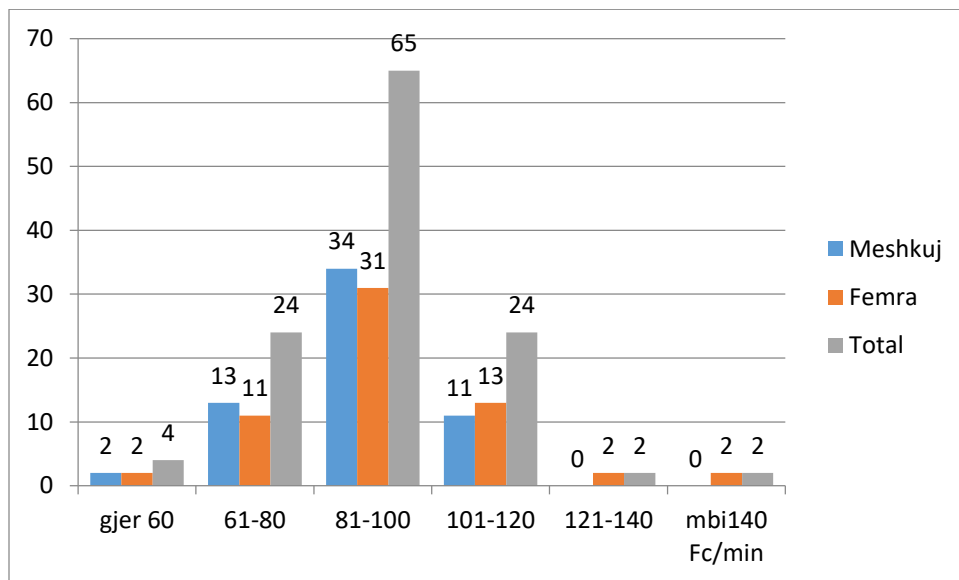


Figura 3.4.5 Rastet me TEP sipas seksit dhe frekuencës kardiake

Tabela 3.4.7 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës respiratore

Mosha (vjeç)	Frekuenca respiratore/min		Total
	deri 24	mbi 25	
25-34	2(1.7 %)	-	2(1.7 %)
35-44	9(7.4 %)	-	9(7.4 %)
45-54	10(8.3 %)	2(1.7 %)	12(10 %)
55-64	28(23.1 %)	3(2.5 %)	31(25.6 %)
>64	61(50.4 %)	6(5 %)	67(55.4 %)
Total	110(90.9%)	11(9.1 %)	121(100 %)

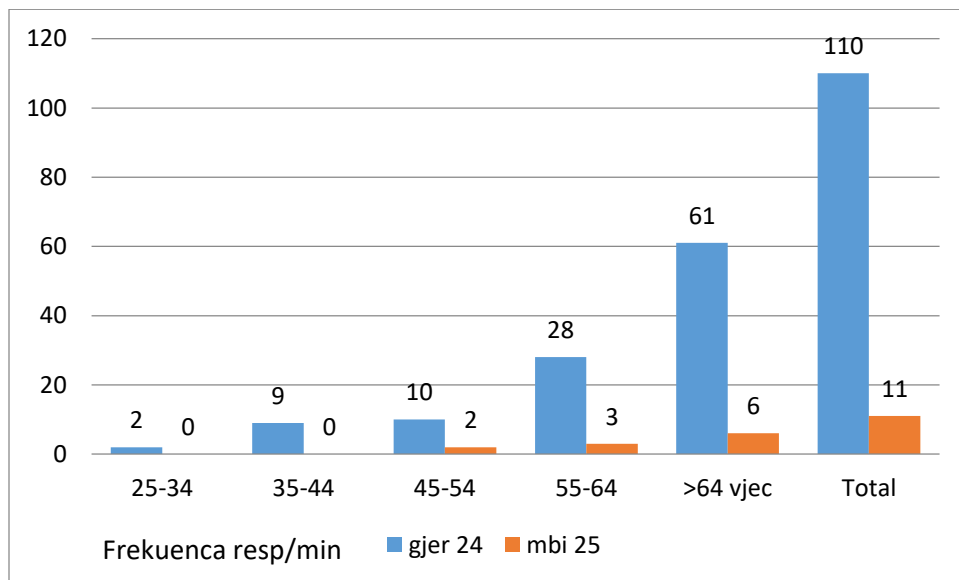


Figura 3.4.6 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës respiratore

Si frekuenca respiratore dhe ajo kardiake janë konstatuar më shpesh në moshë më të madhe, kjo e lidhur me shpeshtësinë më të madhe të TEP në këto moshë.

Tabela 3.4.8 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës respiratore

Mosha (vjeç)	Frekuenca respiratore/min			Total
	deri 20	21-25	26-30	
25-34	-	2(1.7 %)	-	2(1.7 %)
35-44	3(2.5 %)	6(5%)	-	9(7.4 %)
45-54	4(3.3 %)	8(6.6 %)	-	12(10%)
55-64	17(14%)	11(9.1%)	3(2.5 %)	31(25.6 %)
>64	41(33.9%)	25(20.7 %)	1(0.8 %)	67(55.4 %)
Total	65(53.7 %)	52(43 %)	4(3.3%)	121(100 %)

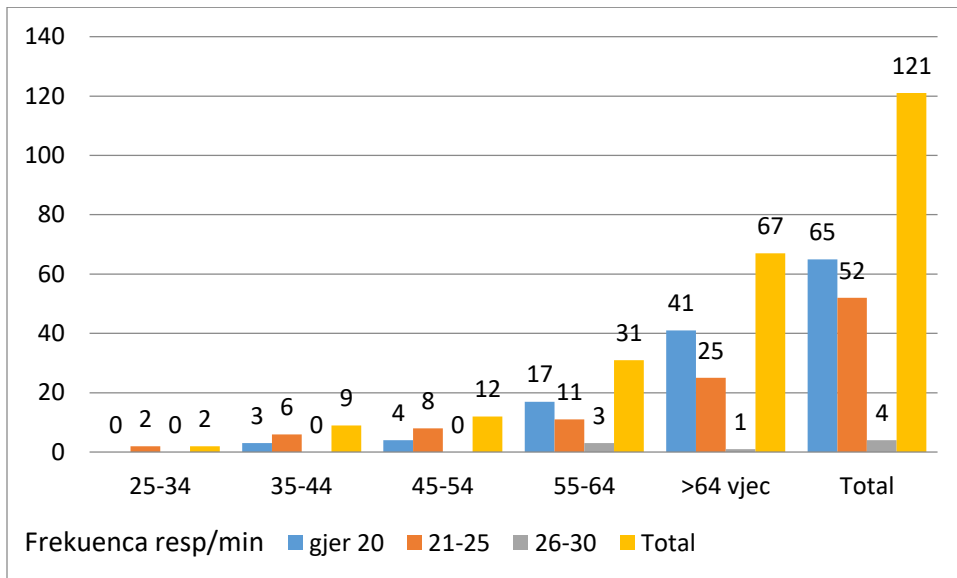


Figura 3.4.7 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës respiratore

Tabela 3.4.9 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës kardiake

Moshë (vjeç)	Frekuenca kardiake/min					
	deri 60	61-80	81-100	101-120	121-140	mbi140
25-34	1(0.8 %)	-	-	1(0.8%)	-	-
35-44	-	-	8(6.6 %)	1(0.8 %)	-	-
45-54	1(0.8 %)	2(1.7 %)	7(5.8 %)	1(0.8 %)	1(0.8 %)	-
55-64	2(1.7 %)	3(2.5 %)	17(14 %)	9(7.4 %)	-	-
>64	-	19(15.7%)	33(27.3 %)	12(10 %)	1(0.8 %)	2(1.7 %)
Total	4(3.3 %)	24(15.7 %)	65(53.7 %)	24(15.7%)	2(1.7 %)	2(1.7 %)

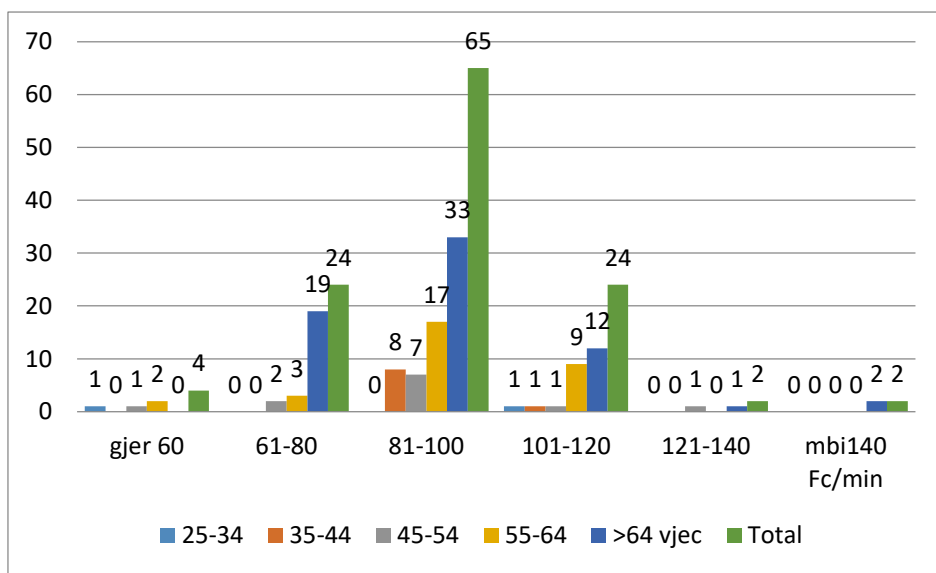


Figura 3.4.8 Rastet me TEP sipas moshës dhe frekuencës kardiake

3.5 Vlerësimi klinik

Vlerësimi i probabilitetit klinik të EP sipas kriterëve të pikëzimit Wells rezultoi në pacientët meshkuj i lartë - 7(5.8%), i moderuar -52(43 %) dhe i ulët - 1(0.8 %); në femra i lartë në 5(4.1%), i moderuar - 56(46.3 %); në të gjithë pacientët i lartë -12(9.9%), imoderuar - 108(89.3 %) dhe i ulët - 1(0.8 %).

Tabela 3.5.1 Rezultatet e probabilitetit klinik të TEP në lidhje me seksin

Seksi	Probabiliteti klinik			Total
	I lartë	I moderuar	I ulët	
Meshkuj	7(5.8%)	52(43 %)	1(0.8 %)	60(49.6%)
Femra	5(4.1%)	56(46.3 %)	-	61(50.4 %)
Total	12(9.9%)	108(89.3 %)	1(0.8 %)	121(100 %)

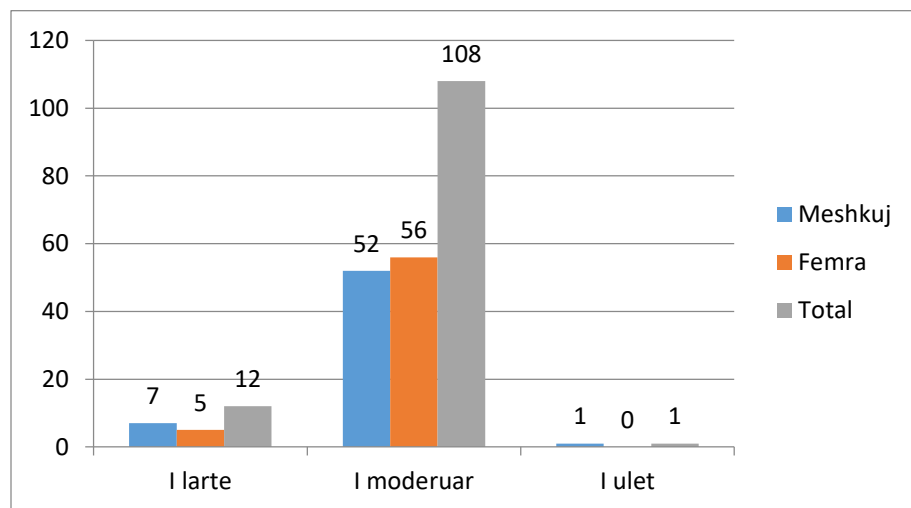


Figura 3.5.1 Rezultatet e probabilitetit klinik të TEP në lidhje me seksin

Vlerësimi i probabilitetit klinik të EP sipas Geneva score rezultoi në pacientët meshkuj i lartë - 4(3.3 %), i moderuar -35(28.9 %) dhe i ulët - 21(17.4 %); në femra i lartë në 2(1.7 %), i moderuar - 47(38.8 %), i ulët -12(9.9%) ; në të gjithë pacientët i lartë -6(5.0 %), imoderuar - 82(67.8%) dhe i ulët - 33(27.3%).

Tabela 3.5.2 Rezultatet e Geneva score në lidhje me seksin

Seksi	Geneva score			Total
	I ulët	Mesatar	I lartë	
Meshkuj	21(17.4 %)	35(28.9 %)	4(3.3 %)	60(49.6%)
Femra	12(9.9%)	47(38.8 %)	2(1.7 %)	61(50.4 %)
Total	33(27.3%)	82(67.8%)	6(5.0 %)	121(100 %)

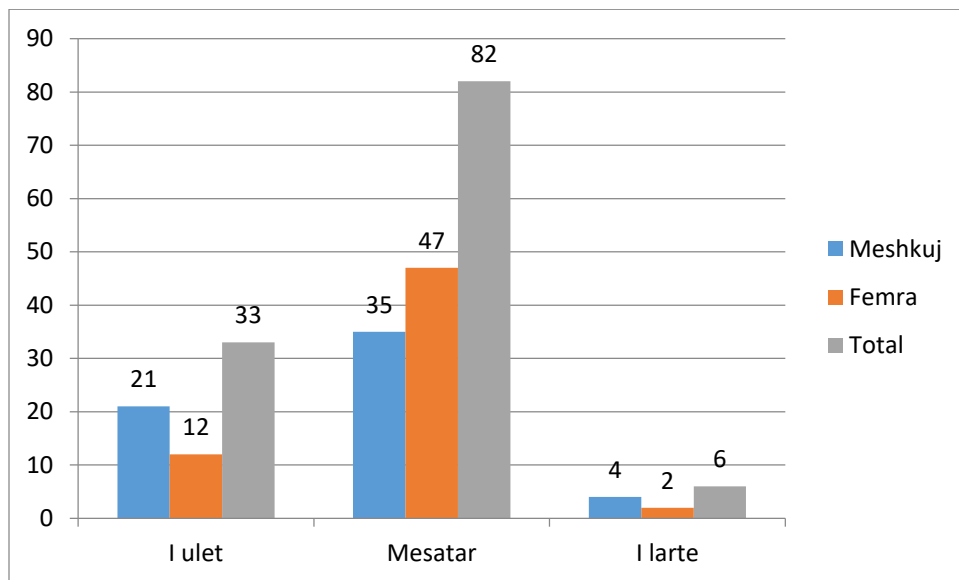


Figura 3.5.2 Rezultatet e Geneva score në lidhje me seksin

Indeksi i gravitetit të embolisë pulmonare (PESI) score në meshkuj rezultoi në klasën I -9(7.4 %), në klasën II- 21(17.4%) , në klasën III - 20(16.5 %), në klasën IV - 8(6.6 %) dhe në klasën V - 2(1.7 %); në femra rezultoi në klasën I -21(17.4 %), në klasën II- 16(13.2 %) , në klasën III - 15(12.4 %), në klasën IV - 7(5.8 %)dhe në klasën V - 2(1.7 %); në të gjithë pacientët rezultoi në klasën I -30(24.8 %), në klasën II- 37(30.6 %) , në klasën III - 35(28.9 %), në klasën IV - 15(12.4%) dhe në klasën V - 4(3.3%).

Tabela 3.5.3 Rezultatet e PESI në lidhje me seksin

Rezultati PESI	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
Klasa I	9(7.4 %)	21(17.4 %)	30(24.8 %)
Klasa II	21(17.4%)	16(13.2 %)	37(30.6 %)
Klasa III	20(16.5 %)	15(12.4 %)	35(28.9 %)
Klasa IV	8(6.6 %)	7(5.8 %)	15(12.4%)
Klasa V	2(1.7 %)	2(1.7 %)	4(3.3%)
Total	60(49.6 %)	61(50.4%)	121(100%)

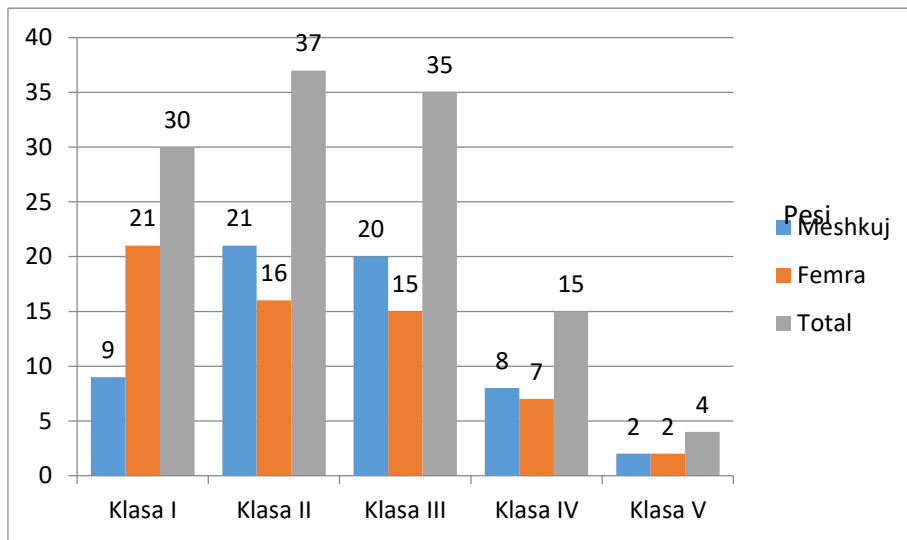


Figura 3.5.3 Rezultatet e PESI në lidhje me seksin

Indeksi i thjeshtësuar i gravitetit të embolisë pulmonare (sPESI) score në meshkuj rezultoi me rrezik të ulët - 27(22.3 %) , të lartë – 33(27.3%); në femra rezultoi me rrezik të ulët - 32(26.4%) , të lartë –29(24 %); në të gjithë pacientët rezultoi me rrezik të ulët - 59(48.8 %) , të lartë – 62(51.2%).

Tabela 3.5.4 Rezultatet e sPesi në lidhje me seksin

Rezultati sPesi	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
Rrezik i ulët	27(22.3 %)	32(26.4%)	59(48.8 %)
Rrezik i lartë	33(27.3%)	29(24%)	62(51.2%)
Total	60(49.6 %)	61(50.4%)	121(100%)

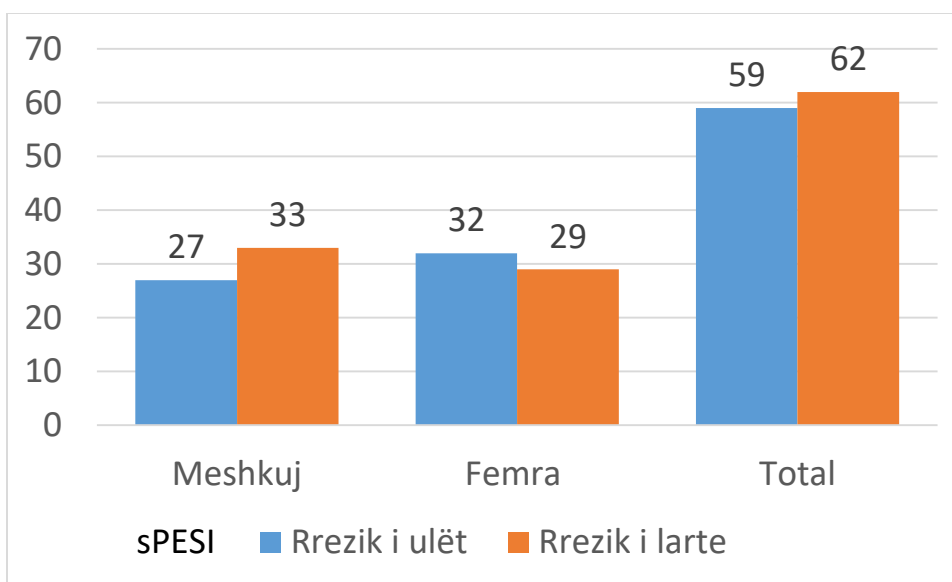


Figura 3.5.4 Rezultatet e sPesi në lidhje me seksin

Vlerësimi i probabilitetit klinik të EP sipas kriterëve të pikëzimit Wells klasifikoi me probabilitet të lartë 2(1.7%) pacientë të grupmoshës 35-44 vjeç, 2(1.7%) të moshës 45-54 vjeç, 2(1.7%) të moshës 55-64 vjeç dhe 6(5.0%) të moshës mbi 64 vjeç; me probabilitet të moderuar 2(1.7%) pacientë të grup moshës 25-34 vjeç, 7(5.8%) të moshës 35-44 vjeç, 10(8.3%) të moshës 45-54 vjeç, 29(24.0%) të moshës 55-64 vjeç dhe 60(49.6 %) të moshës mbi 64 vjeç; me probabilitet të ulët në 1(0.8 %) pacient në moshë mbi 64 vjeç.

Tabela 3.5.5 Rezultatet e probabilitetit klinik të TEP në lidhje me moshën

Moshë	Probabiliteti klinik			Total
	I lartë	I moderuar	I ulët	
25-34	-	2(1.7%)	-	2(1.7 %)
35-44	2(1.7%)	7(5.8%)	-	9(7.4 %)
45-54	2(1.7%)	10(8.3%)	-	12(9.9 %)
55-64	2(1.7 %)	29(24.0%)	-	31(25.6%)
>64	6(5.0%)	60(49.6 %)	1(0.8 %)	67(55.4 %)
Total	12(9.9%)	108(89.3%)	1(0.8 %)	121(199%)

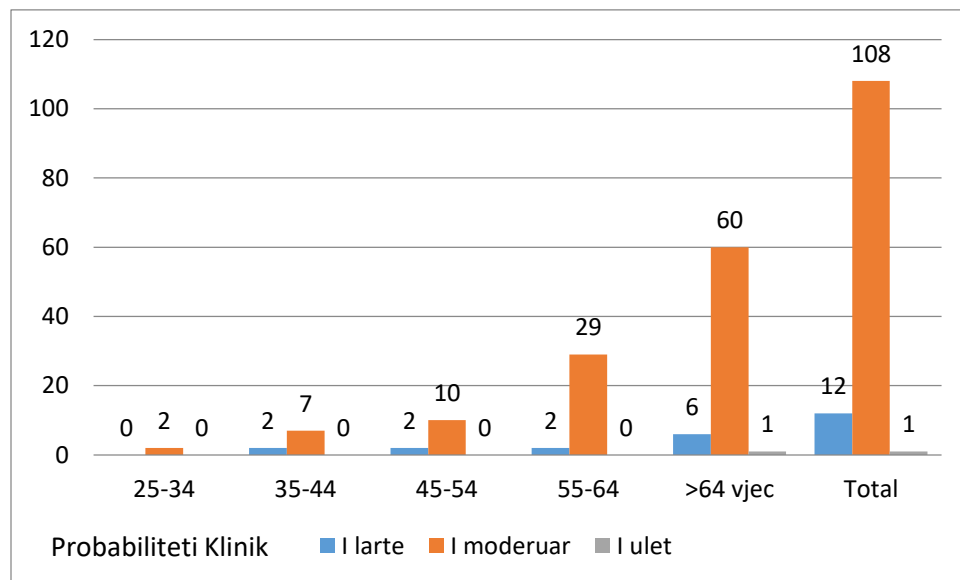


Figura 3.5.5 Rezultatet e probabilitetit klinik të TEP në lidhje me moshën

Vlerësimi i probabilitetit klinik të EP sipas Geneva score klasifikoi në grupin me rrezik të ulët 1(0.8 %) pacient të moshës 25-34, 4(3.3 %) të moshës 35-44, 5(4.1%) të moshës 45-54, 8(6.6 %) të moshës 55-64 dhe 15(12.4 %) të moshës mbi 64 vjeç; në grupin me rrezik mesatar 1(0.8 %) pacient të moshës 25-34, 5(4.1 %) të moshës 35-44, 6(5.0 %) të moshës 45-54, 23(19.0%) të moshës 55-64 dhe 47(38.8%) të moshës mbi 64 vjeç; me rrezik të lartë 1(0.8 %) pacient në moshën 45-54 vjeç dhe 5(4.1 %) pacientë në moshën mbi 64 vjeç.

Tabela 3.5.6 Rezultatet e Geneva score në lidhje me moshën

Moshë (vjeç)	Geneva score			Total
	I ulët	Mesatar	I lartë	
25-34	1(0.8 %)	1(0.8%)	-	2(1.7%)
35-44	4(3.3 %)	5(4.1 %)	-	9(7.4 %)
45-54	5(4.1%)	6(5.0 %)	1(0.8 %)	12(9.9%)
55-64	8(6.6 %)	23(19.0%)	-	31(25.6%)
>64	15(12.4 %)	47(38.8%)	5(4.1 %)	67(55.4%)
Total	33(27.3%)	82(67.8%)	6(5.0 %)	121(100 %)

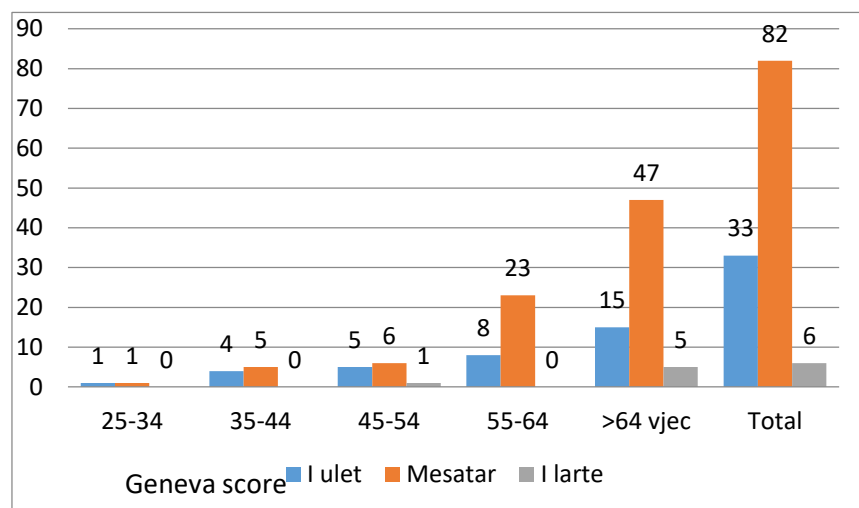


Figura 3.5.6 Rezultatet e Geneva score në lidhje me moshën

Indeksi i gravitetit të embolisë pulmonare (PESI) score në meshkuj klasifikoi në klasën I 2(1.7 %) pacientë të moshës 25-34, 9(7.4 %) të moshës 35-44, 6(5.0%) të moshës 45-54 vjeç, 8(6.6 %) të moshës 55-64 vjeç dhe 5(4.1 %) mbi moshën 64 vjeç; në klasën II 5(4.1 %) pacientë të moshës 45-54 vjeç, 14(11.6%) të moshës 55-64 vjeç dhe 18(14.9 %) të moshës mbi 64 vjeç; në klasën III 8(6.6 %) pacientë të moshës 55-64 vjeç dhe 27(22.3%) të moshës mbi 64 vjeç; në klasën IV 1(0.8%) pacient të moshës 55-64 vjeç dhe 14(11.6 %) të moshës mbi 64 vjeç; në klasën V - 1(0.8 %) pacient të moshës 45-54 vjeç dhe 3(2.5%) të moshës mbi 64 vjeç.

Tabela 3.5.7 Rezultatet e PESI në lidhje me moshën

Rezultati PESI	Moshë (vjeç)					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
Klasa I	2(1.7 %)	9(7.4 %)	6(5.0%)	8(6.6 %)	5(4.1 %)	30(24.8%)
Klasa II	-	-	5(4.1 %)	14(11.6%)	18(14.9 %)	37(30.6%)
Klasa III	-	-	-	8(6.6 %)	27(22.3%)	35(28.9 %)
Klasa IV	-	-	-	1(0.8%)	14(11.6 %)	15(12.4%)
Klasa V	-	-	1(0.8 %)	-	3(2.5%)	4(3.3 %)
Total	2(1.7%)	9(7.4 %)	12(%)	31(25.6%)	67(55.4%)	121(100 %)

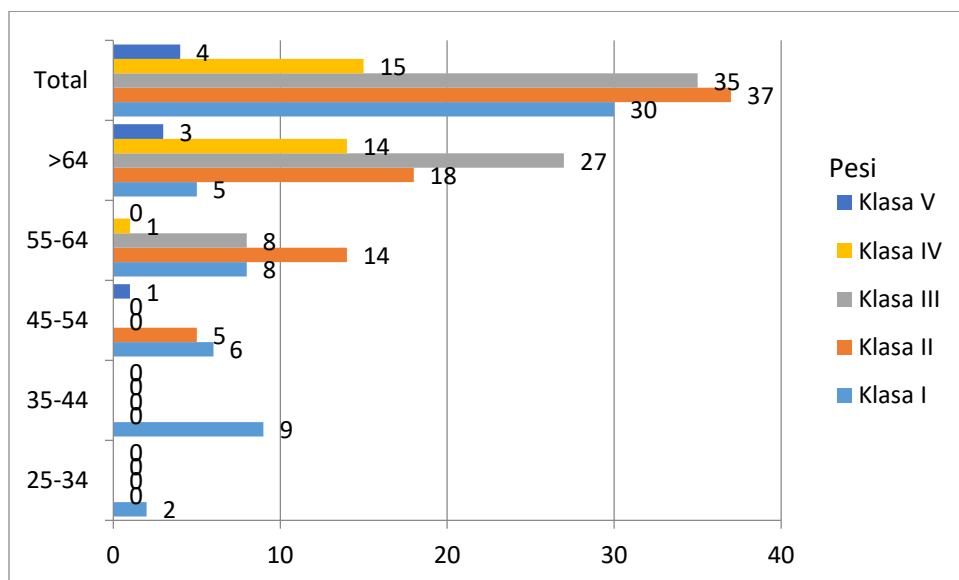


Figura 3.5.7 Rezultatet e Pesit në lidhje me moshën

Indeksi i thjeshtësuar i gravitetit të embolisë pulmonare (sPESI) score klasifikoi me rrezik të ulët 1(0.8 %) pacient të moshës 25-34, 9(7.4 %) të moshës 35-44, 8(6.6%) të moshës 45-54, 17(14 %) të moshës 55-64 vjeç, 24(19.8 %) të moshës mbi 64 vjeç; me rrezik të lartë 1(0.8 %) pacient të moshës 25-34, 4(3.3 %) të moshës 45-54, 14(11.6 %) të moshës 55-64 dhe 43(35.5 %) të moshës mbi 64 vjeç.

Tabela 3.5.8 Rezultatet e sPESI në lidhje me moshën

Rezultati sPESI	Moshë (vjeç)					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
Rrezik i ulët	1(0.8 %)	9(7.4 %)	8(6.6%)	17(14 %)	24(19.8 %)	59(48.8%)
Rrezik i lartë	1(0.8 %)	-	4(3.3%)	14(11.6%)	43(35.5%)	62(51.2)
Total	2(1.6 %)	9(7.4%)	12(9.9 %)	31(25.6 %)	67(55.3%)	121(100 %)

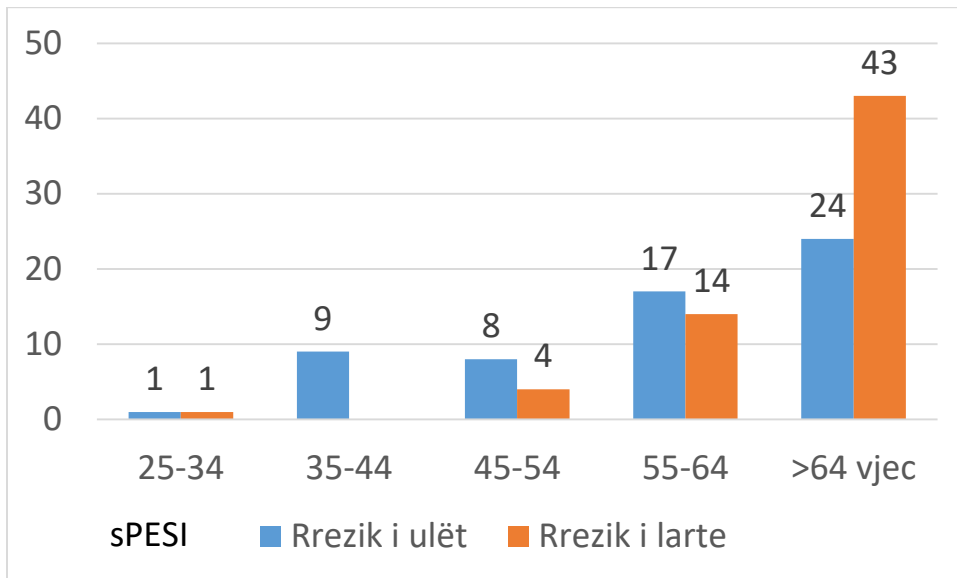


Figura 3.5.8 Rezultatet e sPESI në lidhje me moshën

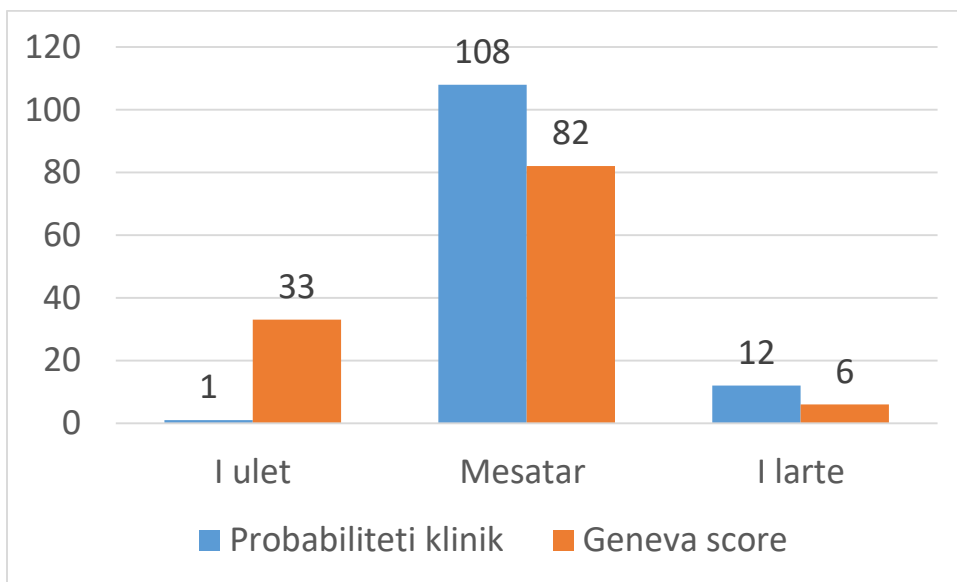


Figura 3.5.9 Krahasimi i probabilitetit sipas probabilitetit klinik dhe Geneva score

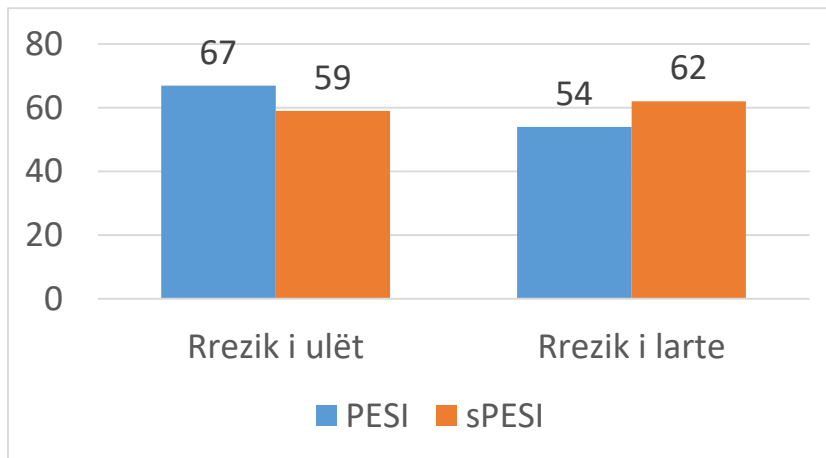


Figura 3.5.10 Krahasimi i rezultatit te riskut sipas PESI dhe sPESI

U krye testi i korrelacionit ndërmjet probabiliteti klinik & Geneva score, që rezultoi -0.174 (sig. 0.057) dhe ndërmjet Rezultati PESI & Rezultati sPESI, që rezultoi – 0.722 (sig 0.000).

3. 6 Prania e TVTH

Në pacientët e shtruar me TEP ka qenë e pranishme tromboza e venave të thella në 16(13.2 %) meshkuj dhe 13(10.7 %) femra, në 29(24.0%) pacientë në total.

Tabela 3.6.1 Prania eTVTH në lidhje me seksin

Seksi	TVTH		Total
	Jo	Po	
Meshkuj	44(36.4 %)	16(13.2 %)	60(49.6 %)
Femra	48(39.7%)	13(10.7 %)	61(50.4 %)
Total	92(76.0%)	29(24.0%)	121(100%)

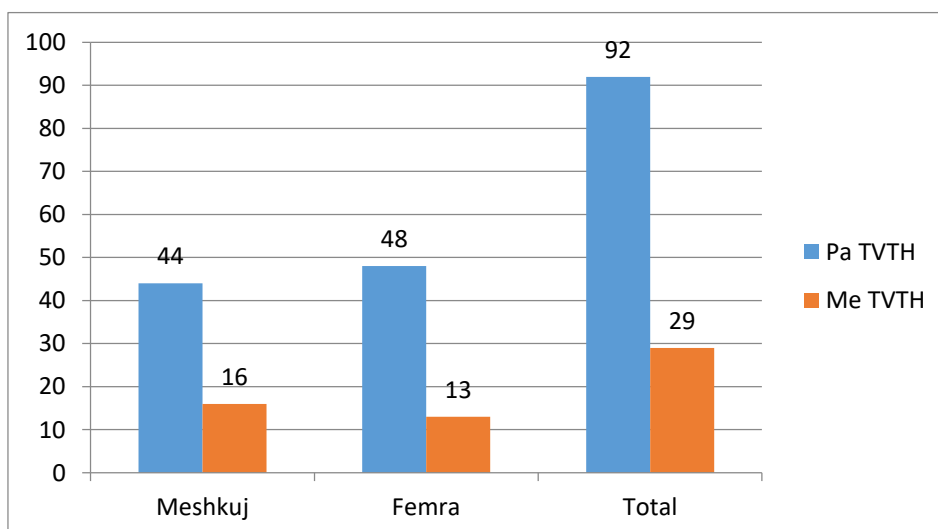


Figura 3.6.1 Prania eTVTH në lidhje me seksin

Nga 31 ekzaminime Echo Doppler të kryera kanë rezultuar pozitive për lezione venoze 27(87.1%), prej të cilave 15(48.4 %) në meshkuj dhe 12(38.7 %) në femra.

Tabela 3.6.2 Të dhëna të EchoDoppler në lidhje me seksin

Seksi	Echo Doppler		Total
	Normal	Ndryshime patologjike	
Meshkuj	1(3.2 %)	15(48.4 %)	16(51.6 %)
Femra	3(9.7 %)	12(38.7 %)	15(48.4 %)
Total	4(12.9 %)	27(87.1%)	31(100 %)

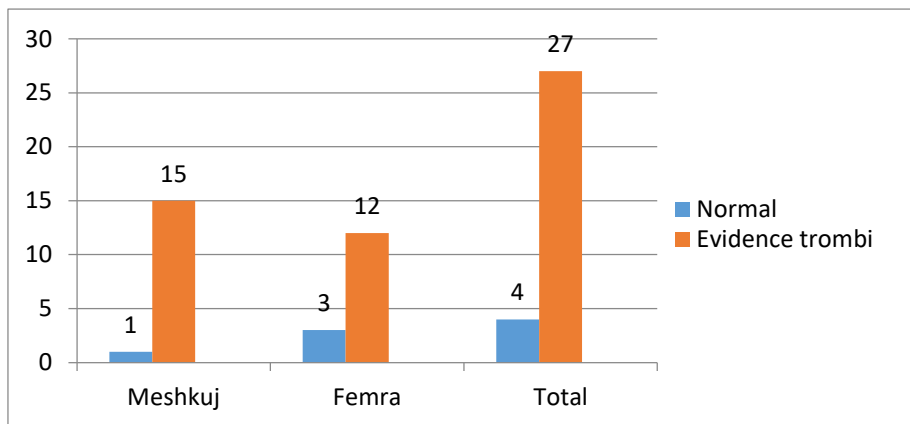


Figura 3.6.2 Të dhëna të EchoDoppler në lidhje me seksin

Tromboza e venave të thella ka qenë e pranishme në 1(0.8 %) pacient të moshës 25-34 vjeç, 3(2.5%) të moshës 35-44 vjeç, 6(5.0%) të moshës 45-54, 3(2.5 %) të moshës 55-64 dhe 16(13.2%) pacientë të moshës mbi 65 vjeç.

Tabela 3.6.3 Prania e TVTH në lidhje me moshën

Moshë	TVTH		Total
	Jo	Po	
25-34	1(0.8 %)	1(0.8 %)	2(1.7 %)
35-44	6(5.0 %)	3(2.5%)	9(7.4 %)
45-54	6(5.0 %)	6(5.0%)	12(9.9 %)
55-64	28(23.1 %)	3(2.5 %)	31(25.6 %)
>64	51(42.1 %)	16(13.2%)	67(55.4%)
Total	92(76.0%)	29(24.0 %)	121(100%)

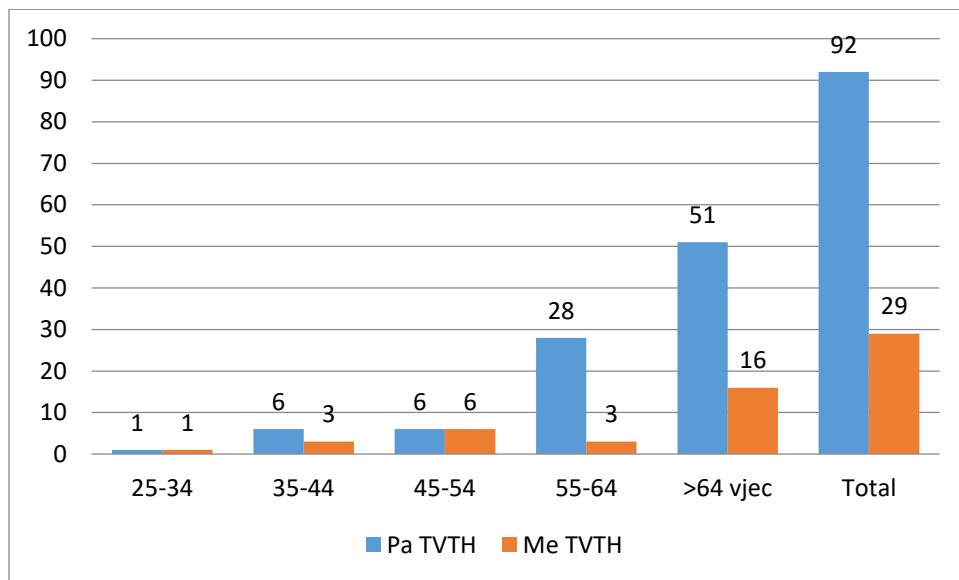


Figura 3.6.3 Prania e TVTH në lidhje me moshën

Nga 31 ekzaminime Echo Doppler të kryera kanë rezultuar pozitive për lezime venoze 1(3.2%) në moshën 25-34 vjeç, në moshën 25-34 vjeç, 3(9.7%) në moshën 35-44 vjeç, 6(19.4%) në moshën 45-54 vjeç, 3(9.7%) në moshën 55-64 vjeç dhe 14(45.2%) në moshën mbi 64 vjeç.

Tabela 3.6.4 Të dhëna të EchoDoppler në lidhje me moshën

Moshë (vjeç)	Echo Doppler		Total
	Normal	Me tromb	
25-34	-	1(3.2%)	1(3.2%)
35-44	-	3(9.7%)	3(9.7%)
45-54	2(6.5%)	6(19.4%)	8(25.8%)
55-64	-	3(9.7%)	3(9.7%)
>64	2(6.5%)	14(45.2%)	16(51.6%)
Total	4(12.9%)	27(87.1%)	31(100%)

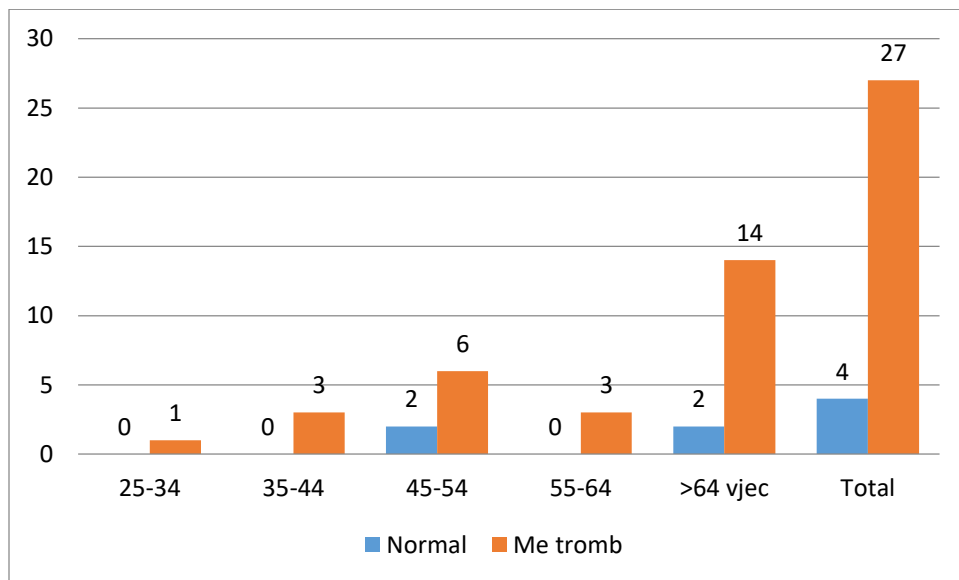


Figura 3.6.4 Të dhëna të EchoDoppler në lidhje me moshën

Në 16 pacientë meshkuj ku janë konstatuar TVTH në zonën e vena femorale në 3 (18.8%) raste, në poplitea 8(50%) raste, në safena 4(25%) raste dhe në vena cava inferior 1(6.2%) rast, ndërsa në 13 pacientët femra lokalizimi i trombëve ka qenë në 1(7.7%) rast në v. femorale dhe 12(92.3%) raste në venën poplitea.

Tabela 3.6.5 Lokalizimi i TVTH në lidhje me seksin

Lokalizimi TVTH	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
Pa TVTH	44(36.4%)	48(39.7%)	92(76.0%)
Vena femorale dexter	1(0.8%)	1(0.8%)	2(1.7%)
Vena ileofemoral dexter	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Vena junksion safena femoral sinister	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Vena poplitea dexter	5(4.1%)	7(5.8%)	12(9.9%)
Vena poplitea sinister	3(2.5%)	5(4.1%)	8(6.6%)
Vena safena magna dexter	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Vena safena magna sinister	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Vena safena parva dexter	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Vena saphena magna sinister	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Vena cava inferior	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Total	60(49.6%)	61(50.4%)	121(100%)

Në 29 pacientë në të cilët janë konstatuar TVTH 1(3.4%) pacient ka qenë në moshën 25-34 vjeç, 3(10.3%) pacientë në moshën 35-44 vjeç, 6(20.7%) pacientë në moshën 45-54 vjeç, 3(10.3%) pacientë në moshën 55-64 vjeç dhe 16(55.2%) pacientë në moshën mbi 64 vjeç.

Tabela 3.6.6 Lokalizimi i TVTH në lidhje me moshën

Lokalizimi TVTH	Moshë (vjeç)					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
Pa TVTH	1(0.8 %)	6(5.0%)	6(5.0%)	28(23.1%)	51(42.1%)	92(76.0%)
Vena femorale dexter	-	-	-	-	2(1.7%)	2(1.7%)
Vena ileofemoral dexter	-	-	-	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Vena junksion safena femoral sinister	-	-	-	-	1(0.8%)	1(0.8%)
Vena poplitea dexter	1(0.8%)	2(1.7%)	3(2.5 %)	-	6(5.0%)	12(9.9%)
Vena poplitea sinister	-	-	1(0.8%)	2(1.7%)	5(4.1%)	8(6.6%)
Vena safena magna dexter	-	-	-	-	1(0.8%)	1(0.8%)
Vena safena magna sinister	-	1(0.8%)	-	-	-	1(0.8%)
Vena safena parva dexter	-	-	-	-	1(0.8%)	1(0.8%)
Vena saphena magna sinister	-	-	1(0.8%)	-	-	1(0.8%)
Vena cava inferior	-	-	1(0.8%)	-	-	1(0.8%)
Total	2(1.7%)	9(7.4%)	12(9.9%)	31(25.6%)	67(55.4%)	121(100%)

3.7 Gazometria

Hipoksemia ka rezultuar në 84(69%) pacientë, prej të cilëve në 12(9.9%) hipoksemi e rëndë.

Tabela 3.7.1 Të dhëna të rezultateve të pO2 në lidhje me seksin

Gjinia	<50	50-65	66-74	≥75 mmHg	Gjithsejt
Meshkuj	5(4.1%)	18(14.9%)	19(15.7%)	18(14.9%)	60(49.6%)
Femra	7(5.8 %)	17(14.0%)	18(14.9%)	19(15.7%)	61(50.4 %)
Gjithsejt	12(9.9%)	35(28.9%)	37(30.6%)	37(30.6%)	121(100%)

Spearman Correlation Approximate Significance .912

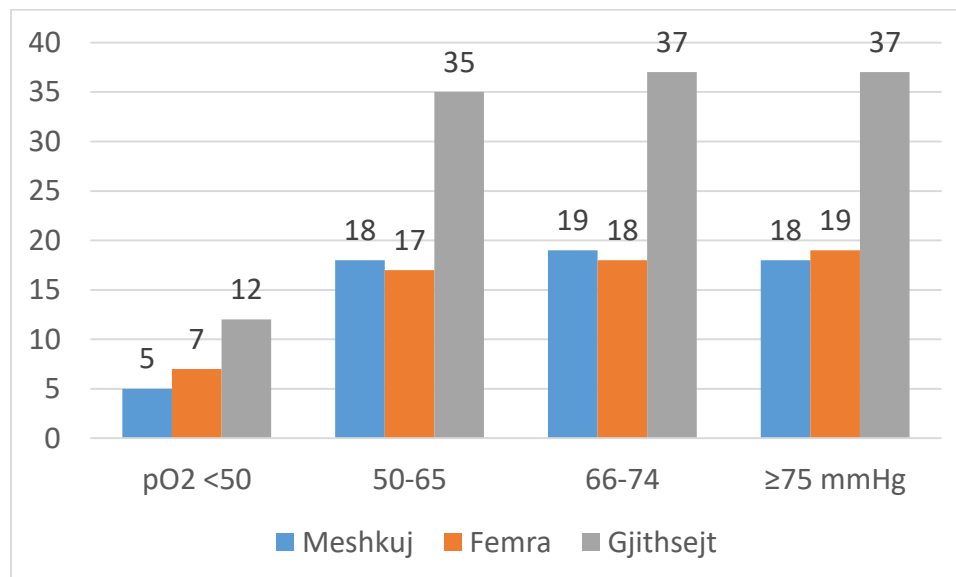


Figura 3.7.1 Të dhëna të rezultateve të pO2 në lidhje me seksin

Në lidhje me moshën rezulton se hipoksemia ka qenë më e rëndë dhe më e shpeshtë me rritjen e moshës. Nga 12 raste me hipoksemi të rëndë 10(83%) kanë rezultuar në pacientë të moshës mbi 64 vjeç. Nga 84 raste me hipoksemi 54(64%) kanë qenë në moshën mbi 64 vjeç apo nga 67 pacientë të moshës mbi 64 vjeç – 54(80.6%) kanë patur hipoksemi.

Tabela 3.7.2 Të dhëna të rezultateve të pO2 në lidhje me moshën

Moshë (vjeç)	pO2 mmHg				Gjithsejt
	<50	50-65	66-74	≥75	
25-34	-	-	-	2(1.7%)	2(1.7%)
35-44		1(0.8%)	4(3.3%)	4(3.3%)	9(7.4%)
45-54	2(1.7%)	2(1.7%)	4(3.3%)	4(3.3%)	12(9.9%)
55-64	-	8(6.6%)	9(7.4%)	14(11.6%)	31(25.6%)
>64	10(8.3%)	24(19.8%)	20(16.5%)	13(10.7%)	67(55.4%)
Total	12(9.9%)	35(28.9%)	37(30.6%)	37(30.6%)	121(100%)

Spearman Correlation Approximate Significance .000

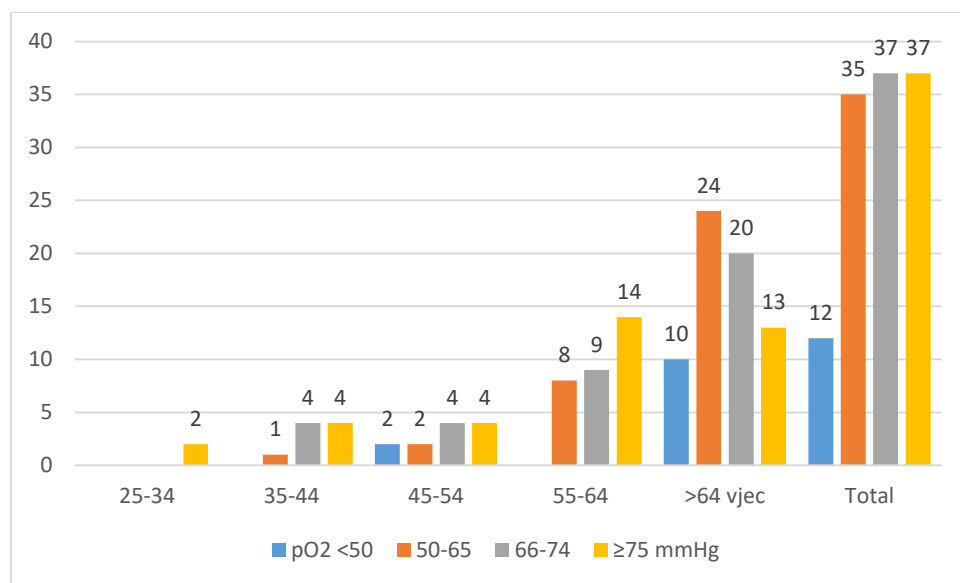


Figura 3.7.2 Të dhëna të rezultateve të pO2 në lidhje me moshën

Vlera normale të gazit karbonik kanë patur 35(28.9%), ulje të nivelit kanë patur 81(66.9%) pacientë dhe rritje mbi normën 5(4.1%) pacientë.

Tabela 3.7.3 Të dhëna të rezultateve të pCO₂ në lidhje me seksin

Seksi	pCO ₂			Total
	36-44 mmHg	<36 mmHg	>44 mmHg	
Meshkuj	18(14.9%)	40(33.1%)	2(1.7%)	60(49.6%)
Femra	17(14.0 %)	41(33.9%)	3(2.5%)	61(50.4%)
Total	35(28.9 %)	81(66.9%)	5(4.1%)	121(100%)

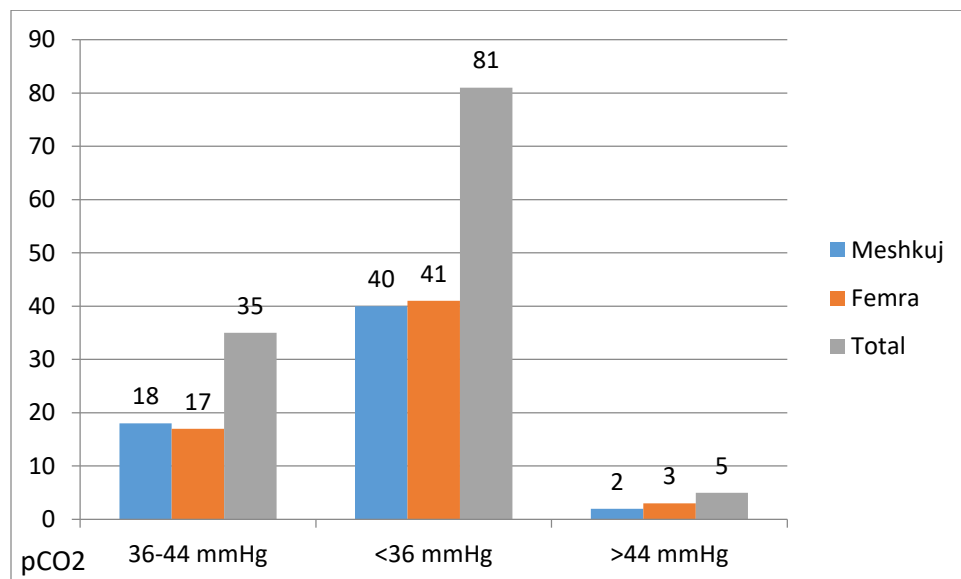


Figura 3.7.3 Të dhëna të rezultateve të pCO₂ në lidhje me seksin

Hipokarbia në lidhje me moshën ka frekuencë më të madhe në moshë mbi 64 vjeç – në 44(54.3%) nga 81 raste me hipokarbi, po ashtu dhe hiperkarbia – ne 4 (80%) nga 5 raste.

Tabela 3.7.4 Të dhëna të rezultateve të pCO₂ në lidhje me moshën

Moshë (vjeç)	pCO ₂			Total
	36-44 mmHg	<36 mmHg	>44 mmHg	
25-34	1(0.8%)	1(0.8%)	-	2(1.7%)
35-44	4(3.3%)	5(4.1%)	-	9(7.4 %)
45-54	3(2.5%)	8(6.6%)	1(0.8%)	12(9.9 %)
55-64	8(6.6%)	23(19%)	-	31(25.6%)
>64	19(15.7%)	44(36.4 %)	4(3.3%)	67(55.4 %)
Total	35(28.9%)	81(66.9%)	5(4.1%)	121(100%)

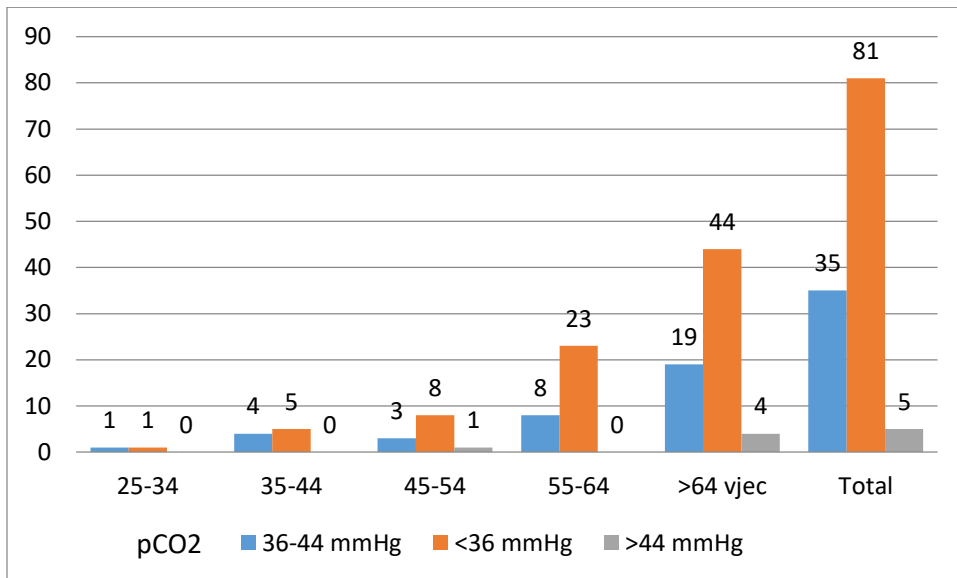


Figura 3.7.4 Të dhëna të rezultateve të pCO₂ në lidhje me moshën

Alkalozë ka rezultuar në 53(43.8%) pacientë, acidozë në 13(10.7%) pacientë.

Tabela 3.7.5 Të dhëna të rezultateve të pH në lidhje me seksin

Seksi	pH			Total
	7.38-7.42	<7.38	>7.42	
Meshkuj	31(25.6 %)	6(5%)	23(19 %)	60(49.6%)
Femra	24(19.8%)	7(5.8%)	30(24.8 %)	61(50.4%)
Total	55(45.5%)	13(10.7%)	53(43.8%)	121(100%)

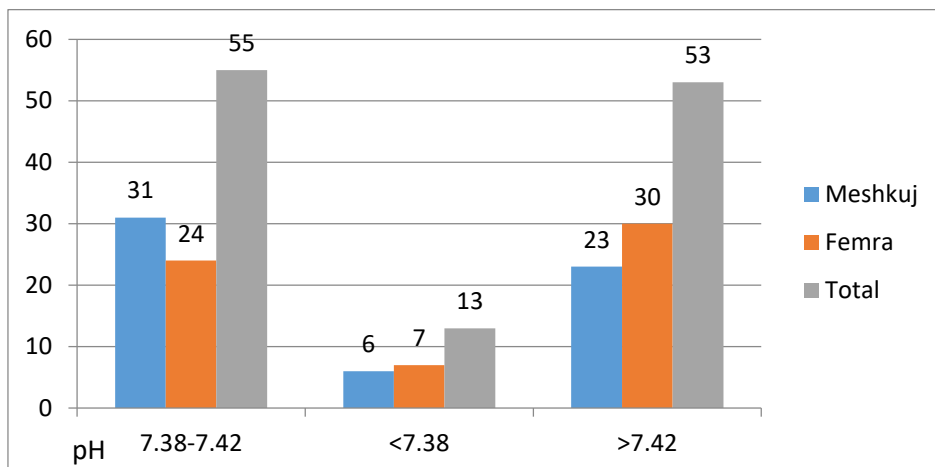


Figura 3.7.5 Të dhëna të rezultateve të pH në lidhje me seksin

Gjithashtu çrregullimet e pH janë më të shprehura me rritjen e moshës.

Tabela 3.7.6 Të dhëna të rezultateve të pH në lidhje me moshën

Moshë (vjeç)	pH			Total
	7.38-7.42	<7.38	>7.42	
25-34	1(0.8%)	-	1(0.8 %)	2(1.7 %)
35-44	4(3.3 %)	-	5(4.1 %)	9(7.4 %)
45-54	4(3.3%)	1(0.8 %)	7(5.8 %)	12(9.9 %)
55-64	13(10.7%)	5(4.1 %)	13(10.7 %)	31(25.6 %)
>64	33(27.3%)	7(5.8 %)	27(22.3%)	67(55.4 %)
Total	55(45.5 %)	13(10.7%)	53(43.8 %)	121(100%)

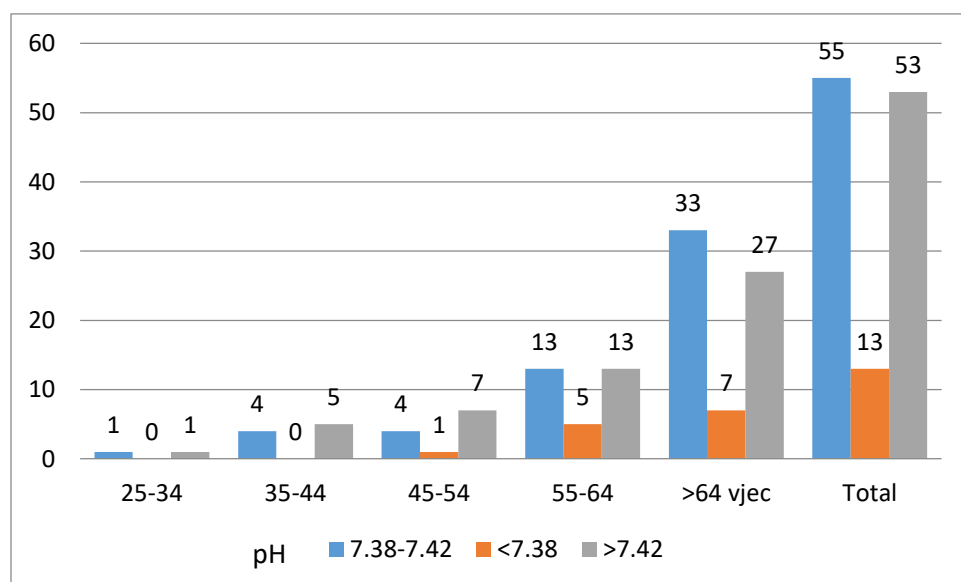
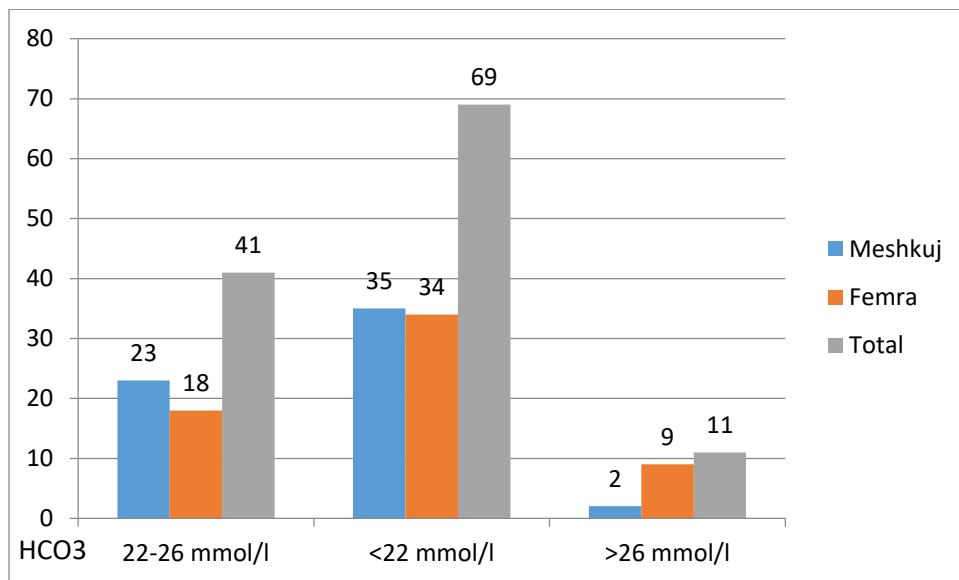


Figura 3.7.6 Të dhëna të rezultateve të pH në lidhje me moshën

Bikarbonatet kanë rezultuar të ulura në 69(57%) pacientë dhe të rritura në 11(9.1%) pacientë.

Tabela 3.7.7 Të dhëna të rezultateve të HCO₃ në lidhje me seksin

Seksi	HCO ₃			Total
	22-26 mmol/l	<22 mmol/l	>26 mmol/l	
Meshkuj	23(19 %)	35(28.9 %)	2(1.7 %)	60(49.6 %)
Femra	18(14.9 %)	34(28.1 %)	9(7.4 %)	61(50.4 %)
Total	41(33.9 %)	69(57%)	11(9.1%)	121(100%)



Me rritjen e moshës ka shpeshtësi më të madhe të devijimit nga norma të bikarbonateve.

Moshë (vjeç)	HCO3			Total
	22-26 mmol/l	<22 mmol/l	>26 mmol/l	
25-34	2(1.7%)	-	-	2(1.7%)
35-44	5(4.1 %)	3(2.5%)	1(0.8%)	9(7.4 %)
45-54	4(3.3%)	7(5.8 %)	1(0.8 %)	12(9.9 %)
55-64	12(9.9 %)	18(14.9%)	1(0.8 %)	31(25.6 %)
>64	18(14.9%)	41(33.9%)	8(6.6 %)	67(55.4%)
Total	41(33.9%)	69(57%)	11(9.1%)	121(100%)

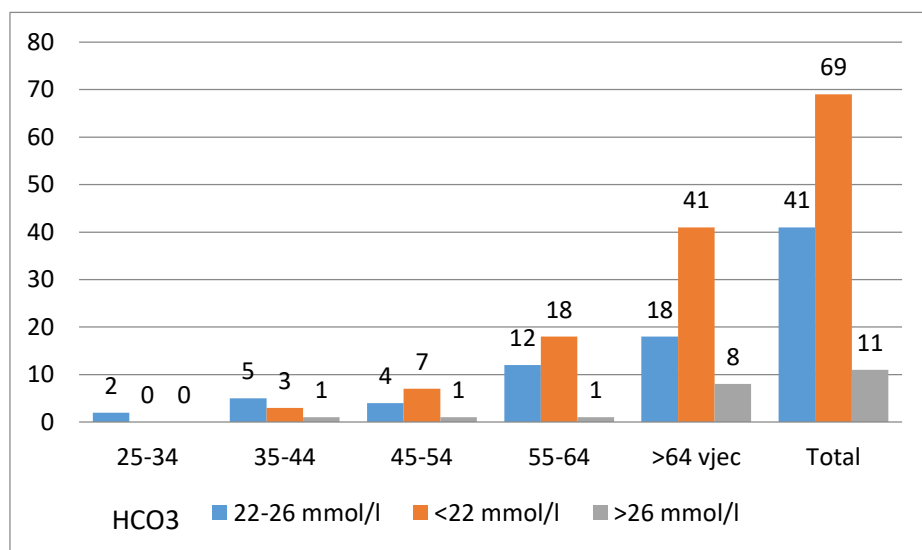


Figura 3.7.8 Të dhëna të rezultateve të HCO3 në lidhje me moshën

SaO2 ka rezultuar mbi 94% në 65(53.7%) pacientë, 90-94% në 34(28.1 %), 75-89% në 16(13.2 %) dhe <75% në 6(5%) pacientë.

Tabela 3.7.9 Të dhëna të rezultateve të SaO2 në lidhje me seksin

Seksi	SaO2				Total
	>94%	90-94%	75-89%	<75%	
Meshkuj	32(26.4%)	17(14 %)	8(6.6 %)	3(2.5%)	60(49.6%)
Femra	33(27.3%)	17(14 %)	8(6.6 %)	3(2.5%)	61(50.4 %)
Total	65(53.7%)	34(28.1 %)	16(13.2 %)	6(5%)	121(100%)

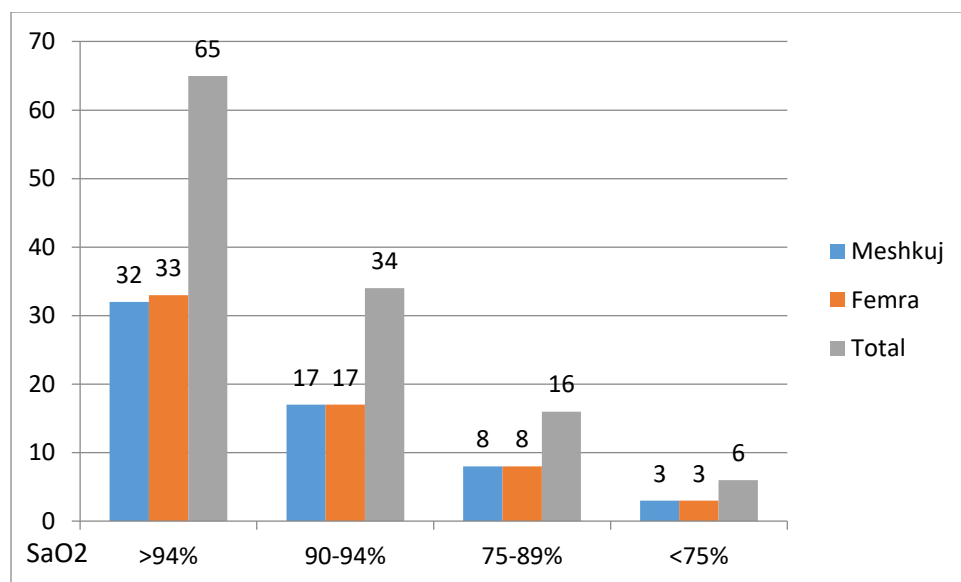


Figura 3.7.9 Të dhëna të rezultateve të SaO2 në lidhje me seksin

Po ashtu dhe SaO2 rezulton me i ulët me rritjen e moshës.

Tabela 3.7.10 Të dhëna të rezultateve të SaO2 në lidhje me moshën

Moshë (vjeç)	SaO2				Total
	>94%	90-94%	75-89%	<75%	
25-34	2(1.7 %)	-	-	-	2(1.7 %)
35-44	8(6.6 %)	1(0.8%)	-	-	9(7.4 %)
45-54	7(5.8 %)	3(2.5 %)	1(0.8 %)	1(0.8 %)	12(9.9 %)
55-64	18(14.9 %)	8(6.6 %)	5(4.1 %)	-	31(25.6 %)
>64	30(24.8%)	22(18.2%)	10(8.3%)	5(4.1 %)	67(55.4 %)
Total	65(53.7%)	34(28.1%)	16(13.2%)	6(5%)	121(100%)

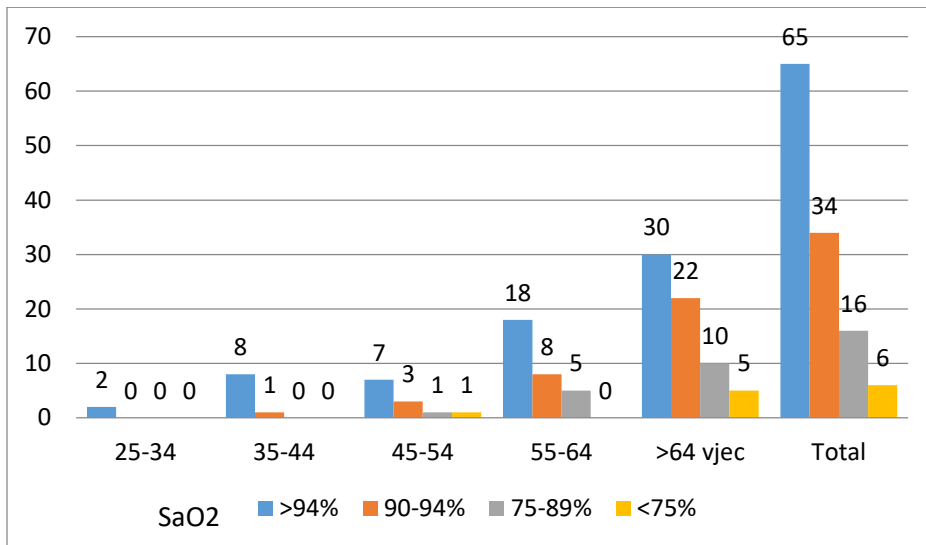


Figura 3.7.10 Të dhëna të rezultateve të SaO2 në lidhje me moshën AaDO2 ka rezultuar deri 20 në 10(8.3 %) pacientë, 20.1-30 në 23(19.0%), 30.1-40 në 13(10.7%), 40.1-50 në 35(28.9%), 50.1-60 në 20(16.5 %), 60.1-70 në 6(5.0%) dhe mbi 70 në 1(0.8%) pacient.

Tabela 3.7.11 Të dhëna të rezultateve të AaDO2 në lidhje me seksin

Seksi	AaDO2						
	gjer 20	20.1-30	30.1-40	40.1-50	50.1-60	60.1-70	mbi 70
Meshkuj	8(6.6%)	12(9.9%)	13(10.7%)	14(11.6%)	9(7.4%)	3(2.5%)	1(0.8%)
Femra	2(1.7%)	11(9.1%)	13(10.7%)	21(17.4%)	11(9.1%)	3(2.5%)	-
Total	10(8.3 %)	23(19.0%)	26(21.5%)	35(28.9%)	20(16.5 %)	6(5.0%)	1(0.8%)

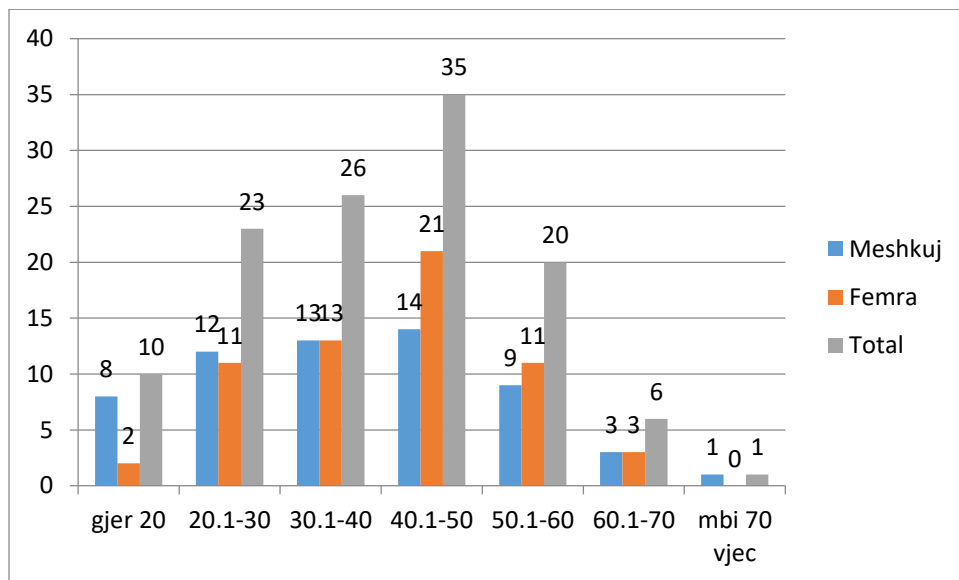


Figura 3.7.11 Rastet me TEP sipas seksit dhe AaDO2

Në lidhje me moshën shpeshësia më e madhe e vlerave 30-60 të AaDO2 vihet re në moshën mbi 64 vjeç.

Tabela 3.7.12 Të dhëna të rezultateve të AaDO2 në lidhje me moshën

AaDO2	Moshë (vjeç)					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
deri 20	2(1.7%)	-	2(1.7%)	3(2.5%)	3(2.5%)	10(8.3%)
20.1-30	-	4(3.3%)	2(1.7%)	9(7.4%)	8(6.6%)	23(19.0%)
30.1-40	-	3(2.5%)	2(1.7%)	6(5.0%)	15(12.4%)	26(21.5%)
40.1-50	-	2(1.7%)	3(2.5%)	8(6.6%)	22(18.2%)	35(28.9%)
50.1-60	-	-	2(1.7%)	4(3.3%)	14(11.6%)	20(16.5%)
60.1-70	-	-	1(0.8%)	1(0.8%)	4(3.3%)	6(5.0%)
mbi 70	-	-	-	-	1(0.8%)	1(0.8%)
Total	2(1.7%)	9(7.4%)	12(9.9%)	31(25.6%)	67(55.4%)	121(100%)

Pearson Chi-Square 37.519 Asymptotic Significance (2-sided) .039

Pearson's R .300 Approximate Significance .001

Spearman Correlation .285 Approximate Significance .002

Tabela 3.7.13 Të dhëna të rezultateve të pH normal në lidhje me HCO3 dhe pCO2

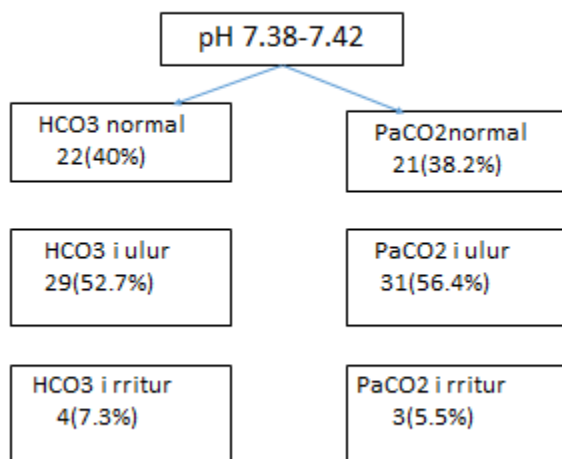


Tabela 3.7.14 Të dhëna të rezultateve të pH < 7.38 në lidhje me HCO3 dhe pCO2

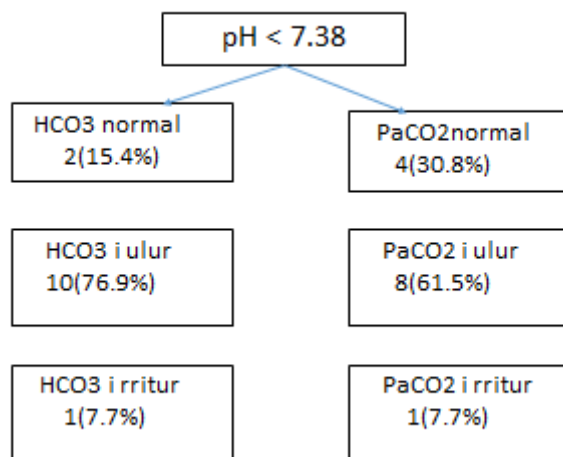
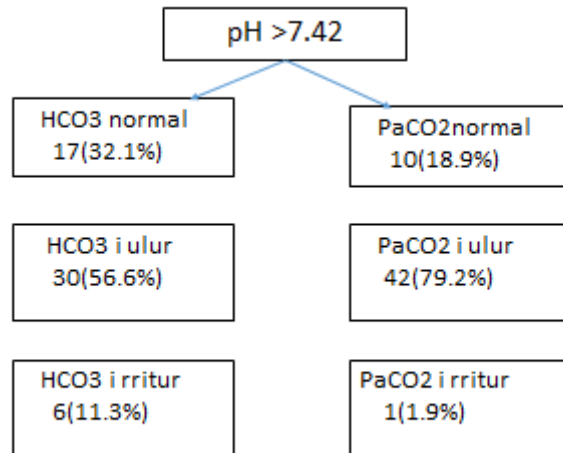


Tabela 3.7.15 Të dhëna të rezultateve të pH > 7.42 në lidhje me HCO₃ dhe pCO₂



3.8 Rezultate të ekzaminimeve laboratorike

Hematokriti ka rezultuar i rritur në 15(12.4%) pacientë, në 8(6.6 %) meshkuj dhe 7(5.8 %).

Tabela 3.8.1 Të dhëna të rezultateve të hematokritit në lidhje me seksin

Seksi	Hematokriti			Total
	Normal	I ulur	I rritur	
Meshkuj	52(43 %)	-	8(6.6 %)	60(49.6%)
Femra	52(43%)	2(1.7 %)	7(5.8 %)	61(50.4 %)
Total	104(86%)	2(1.7 %)	15(12.4%)	121(100%)

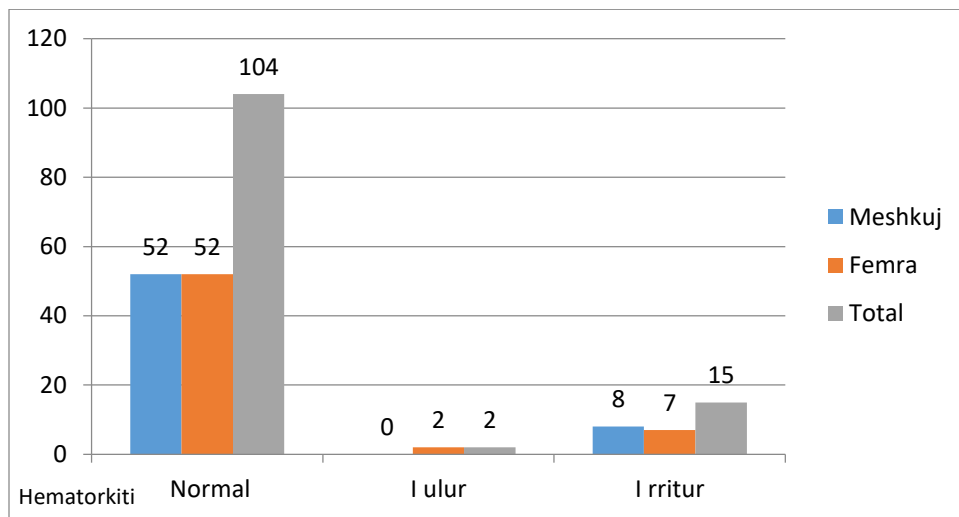


Figura 3.8.1 Të dhëna të rezultateve të hematokritit në lidhje me seksin

Azotemia ka rezultuar e rritur në 25(20.7%) pacientë, në 8(6.6%) meshkuj dhe 17(14 %) femra.

Tabela 3.8.2 Të dhëna të rezultateve të azotemisë në lidhje me seksin

Seksi	Azotemia		Total
	Normal	e rritur	
Meshkuj	52(43%)	8(6.6%)	60(49.6%)
Femra	44(36.4 %)	17(14 %)	61(50.4 %)
Total	96(79.3 %)	25(20.7%)	121(100 %)

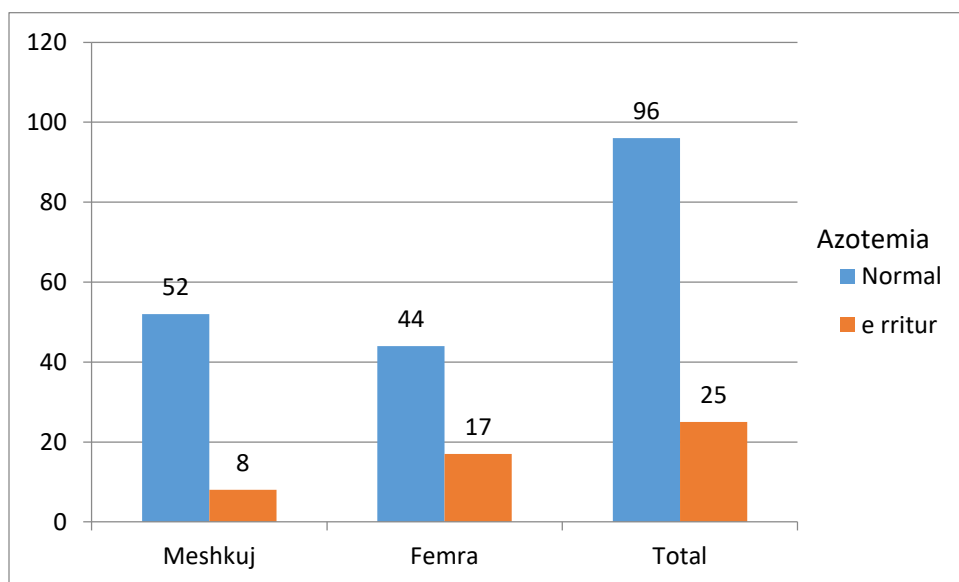


Figura 3.8.2 Të dhëna të rezultateve të azotemisë në lidhje me seksin

Fibrinogjeni ka rezultuar i rritur në 81(66.9 %) pacientë, 40(33.1 %) meshkuj dhe 41(33.9 %) femra.

Tabela 3.8.3 Të dhëna të rezultateve të fibrinogjenit në lidhje me seksin

Seksi	Fibrinogjeni		Total
	Normal	I rritur	
Meshkuj	20(16.5 %)	40(33.1 %)	60(49.6%)
Femra	20(16.5 %)	41(33.9 %)	61(50.4%)
Total	40(33.1 %)	81(66.9 %)	121(100%)

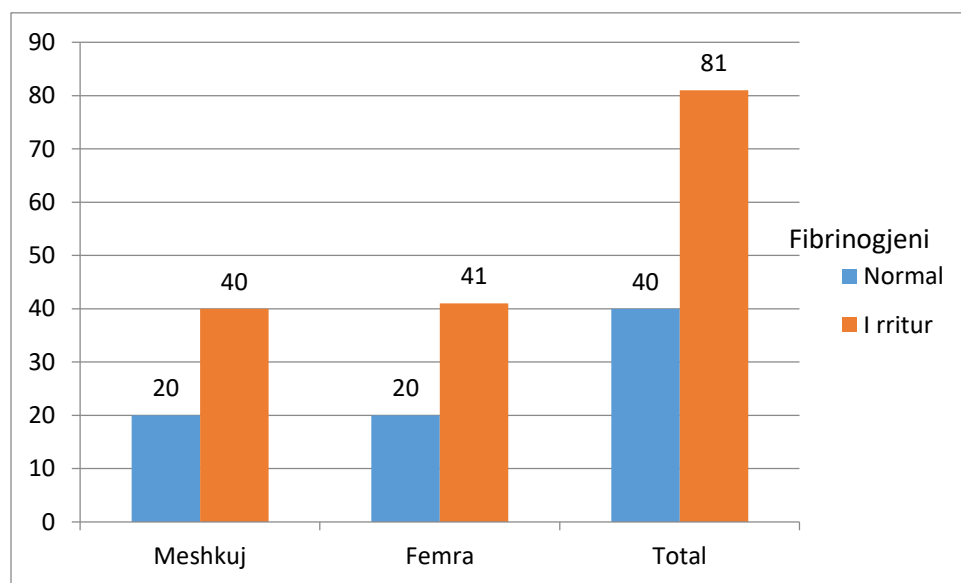


Figura 3.8.3 Të dhëna të rezultateve të fibrinogjenit në lidhje me seksin

Hematokriti i rritur ka qenë më shpesh në moshën mbi 55 vjeç.

Tabela 3.8.4 Të dhëna të rezultateve të hematokritit në lidhje me moshën

Moshë (vjeç)	Hematokriti			Total
	Normal	I ulur	I rritur	
25-34	1(0.8 %)	-	1(0.8%)	2(1.7 %)
35-44	9(7.4 %)	-	-	9(7.4 %)
45-54	12(9.9 %)	-	-	12(9.9 %)
55-64	26(21.5%)	2(1.7 %)	3(2.5%)	31(25.6 %)
>64	56(46.3 %)	-	11(9.1%)	67(55.4%)
Total	104(86.0%)	2(1.7%)	15(12.4%)	121(100 %)

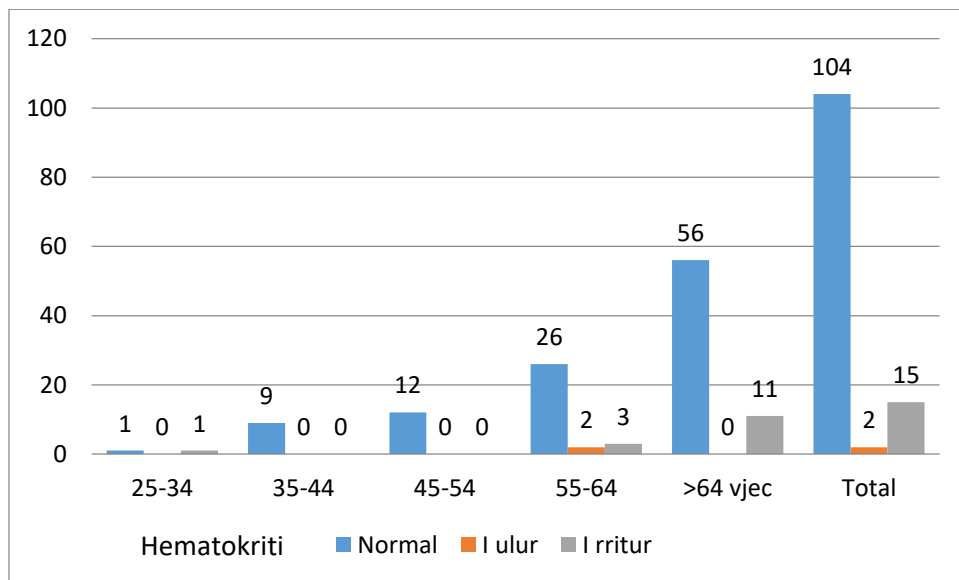


Figura 3.8.4 Të dhëna të rezultateve të hematokritit në lidhje me moshën

Vlerat e rritura jo normale të azotemisë kanë qenë më shpesh në moshën mbi 55 vjeç.

Tabela 3.8.5 Të dhëna të rezultateve të azotemisë në lidhje me moshën

Mosha (vjeç)	Azotemia		Total
	normal	e rritur	
25-34	2(1.7%)	-	2(1.7%)
35-44	8(6.6%)	1(0.8%)	9(7.4%)
45-54	12(9.9 %)	-	12(9.9 %)
55-64	29(24.0 %)	2(1.7 %)	31(25.6%)
>64	45(37.2%)	22(18.2%)	67(55.4%)
Total	96(79.3%)	25(20.7%)	121(100 %)

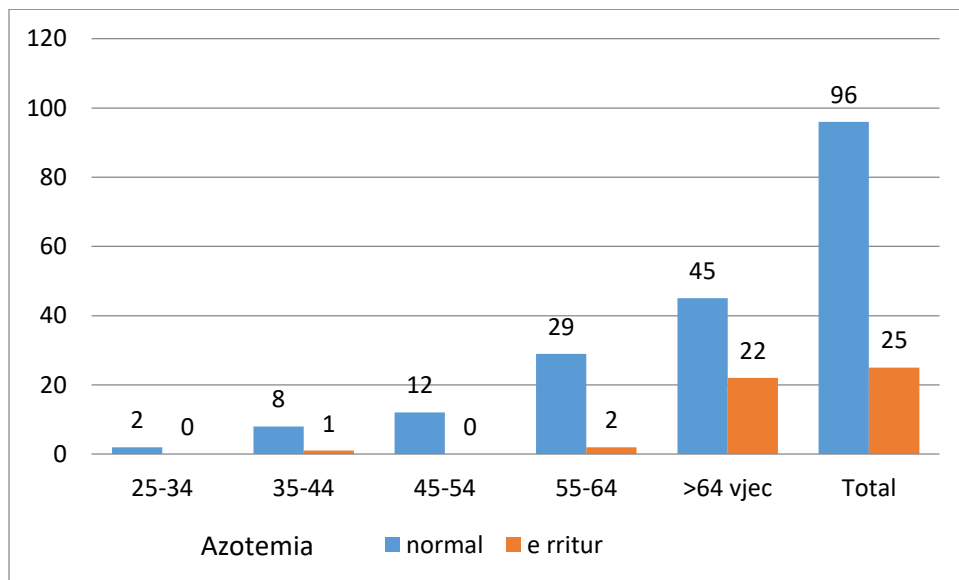


Figura 3.8.5 Të dhëna të rezultateve të azotemisë në lidhje me moshën Fibrinogjeni i rritur (duke patur në konsideratë shpërndarjen moshore të sëmurëve me TEP në studim) rezulton të jetë më frekuent në moshat më të reja.

Tabela 3.8.6 Të dhëna të rezultateve të fibrinogjenit në lidhje me moshën

Mosha (vjeç)	Fibrinogjeni		Total
	Normal	I rritur	
25-34	-	2(1.7%)	2(1.7%)
35-44	1(0.8 %)	8(6.6 %)	9(7.4 %)
45-54	6(5.0 %)	6(5.0%)	12(9.9 %)
55-64	7(5.8%)	24(19.8 %)	31(25.6%)
>64	26(21.5 %)	41(33.9%)	67(55.4%)
Total	40(33.1%)	81(66.9%)	121(100 %)

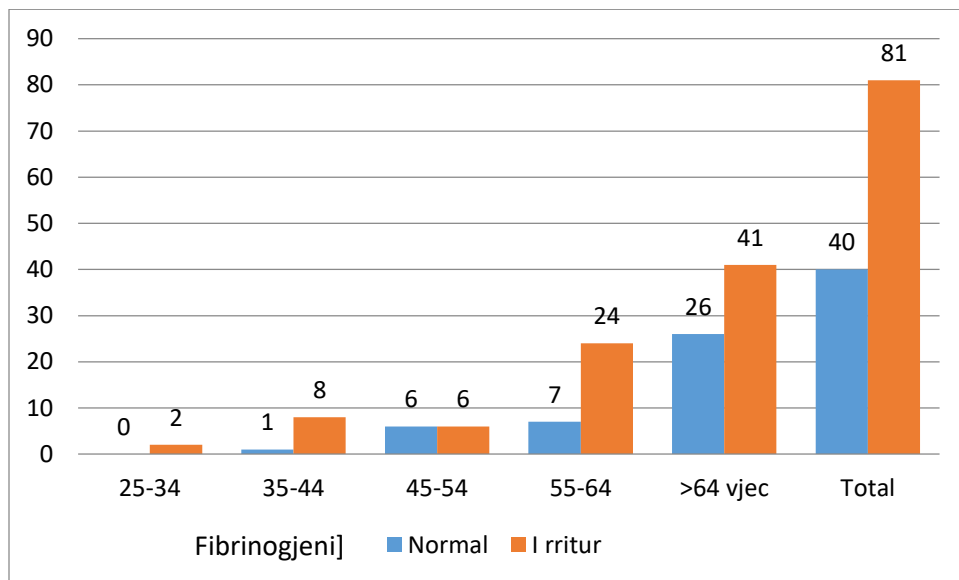


Figura 3.8.6 Të dhëna të rezultateve të fibrinogjenit në lidhje me moshën

D-dimer ka rezultuar i rritur në 119(98.3%) pacientë, më shpesh në nivele 501-2500 $\mu\text{g/L}$ – në 44(36.4%) pacientë, në vlerën 501-10000 $\mu\text{g/L}$ në 108(89.2%) pacientë.

Tabela 3.8.7 Të dhëna të rezultateve të D-dimer në lidhje me seksin

D-dimer ($\mu\text{g/L}$)	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
gjer500	-	2(1.7%)	2(1.7%)
501-2500	22(18.2%)	22(18.2%)	44(36.4%)
2501-5000	18(14.9%)	14(11.6%)	32(26.4%)
5001-10000	15(12.4%)	17(14.0%)	32(26.4%)
10001-15000	4(3.3%)	6(5.0%)	10(8.3%)
20001-30000	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Total	60(49.6%)	61(50.4%)	121(100%)

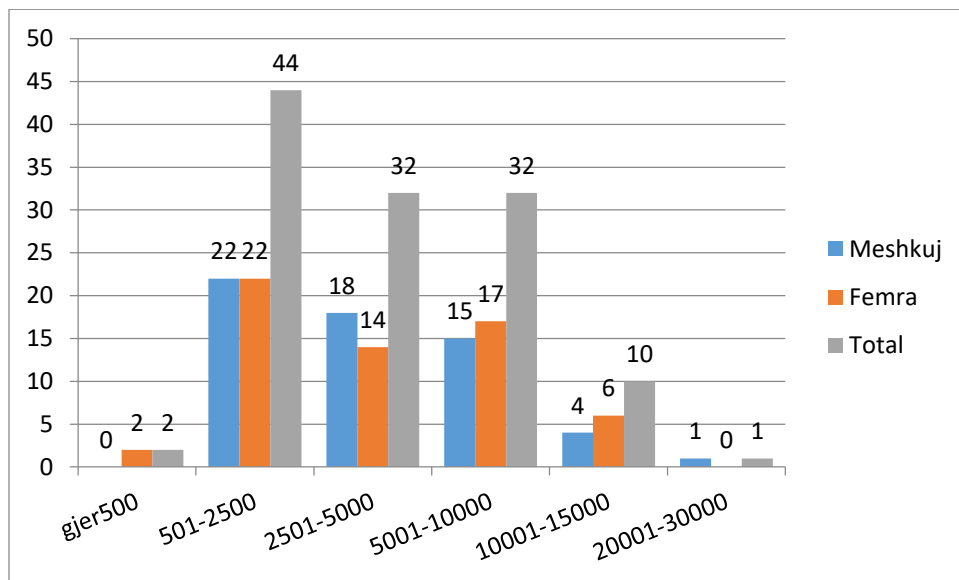


Figura 3.8.7 Të dhëna të rezultateve të D-dimer në lidhje me seksin

Rritje e vlerave të D-dimer është me evidente me rritjen e moshës.

Tabela 3.8.8 Të dhëna të rezultateve të D-dimer në lidhje me moshën

D-dimer ($\mu\text{g/L}$)	mosha					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
gjer500	-	-	-	1(0.8%)	1(0.8%)	2(1.7%)
501-2500	1(0.8%)	4(3.3%)	6(5.0%)	13(10.7%)	20(16.5%)	44(36.4%)
2501-5000	1(0.8%)	2(1.7%)	4(3.3%)	5(4.1%)	20(16.5%)	32(26.4%)
5001-10000	-	2(1.7%)	2(1.7%)	8(6.6%)	20(16.5%)	32(26.4%)
10001-15000	-	1(0.8%)	-	4(3.3%)	5(4.1%)	10(8.3%)
20001-30000	-	-	-	-	1(0.8%)	1(0.8%)
Total	2(1.7%)	9(7.4%)	12(9.9%)	31(25.6%)	67(55.4%)	121(%)

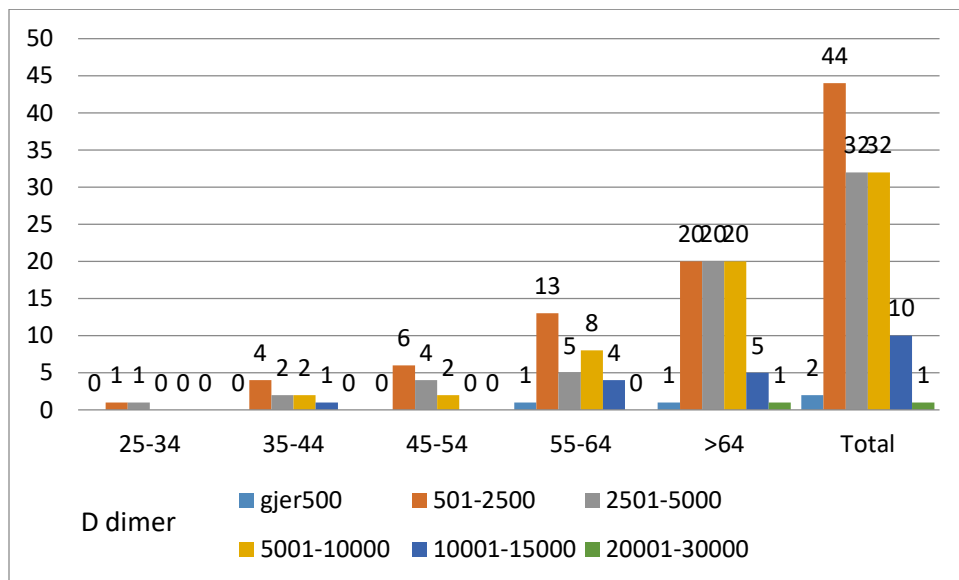


Figura 3.8.8 Të dhëna të rezultateve të D-dimer në lidhje me moshën

3.9 Rezultate të ekzaminimeve instrumentale

Sipas ekzaminimit EKG kanë rezultuar pa ndryshime 71(58.7%) pacientë. Bllok i degës së djathtë është konstatuar në 12(9.9 %) pacientë, prej të cilëve në 10(8.3%) meshkuj dhe 2(1.7 %) femra; bllok i degës së djathtë+FA në 1(0.8 %) pacient mashkull; Ngritje e ST në III me T negative në 1(0.8 %) pacient mashkull; T negative prekordiale djathtë (V1-V4) në 9(7.4 %) pacientë, prej të cilëve 3(2.5%) meshkuj dhe 6(5.0 %) femra; takikardi sinusale në 10(8.3%) pacientë, prej të cilëve 4(3.3%) meshkuj dhe 6(5.0 %) femra; FA në 17(14.0 %) pacientë, prej të cilëve 6(5%) meshkuj dhe 11(9.1%) femra.

Tabela 3.9.1 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit EKG sipas seksit

EKG	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
Pa ndryshime	35(28.9 %)	36(29.8 %)	71(58.7 %)
Bllok i degës së djathtë	10(8.3%)	2(1.7 %)	12(9.9 %)
Bllok i degës së djathtë+FA	1(0.8 %)	-	1(0.8%)
Ngritje e ST në III me T negative	1(0.8 %)	-	1(0.8%)
T negative prekordiale djathtë (V1-V4)	3(2.5%)	6(5.0 %)	9(7.4 %)
Takikardi sinusale	4(3.3%)	6(5.0 %)	10(8.3%)
FA	6(5%)	11(9.1%)	17(14.0 %)
Total	60(49.6 %)	61(50.4%)	121(100%)

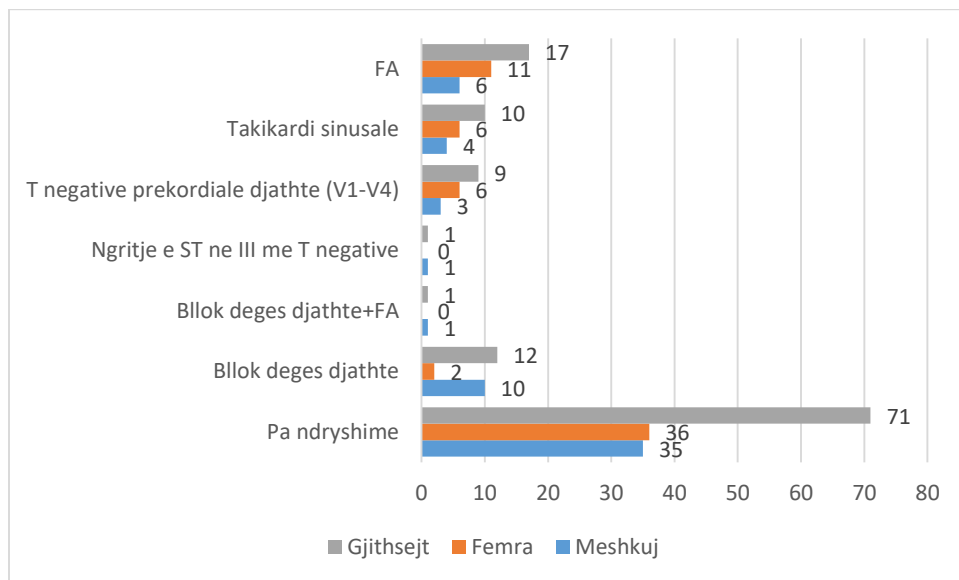


Figura 3.9.1 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit EKG sipas seksit

Në lidhje me grupmoshën FA ka qenë më i shpeshtë në moshën mbi 65 vjeç.

Tabela 3.9.2 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit EKG sipas moshës

EKG	Moshë					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
Pa ndryshime	1(0.8%)	9(7.4%)	6(5.0 %)	20(16.5 %)	35 (28.9%)	71(58.7%)
Blllok i degës së djathtë	-	-	2(1.7%)	4(3.3%)	6(5%)	12(9.9%)
Blllok i degës së djathtë+FA	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8%)
Ngritje e ST ne III me T negative	-	-	-	-	1(0.8%)	1(0.8 %)
T negativ prekordiale djathtë (V1-V4)	-	-	2(1.7%)	-	7(5.8%)	9(7.4%)
Takikardi sinusale	1(0.8%)	-	1(0.8%)	5(4.1%)	3(2.5%)	10(8.3 %)
FA	-	-	1(0.8 %)	2(1.7 %)	14(11.6 %)	17(14 %)
Total	2(1.7%)	9(7.4%)	12(9.9%)	31(25.6 %)	67(55.4 %)	121(100%)

Në ekzaminimin ekografik të zemrës kanë rezultuar pa ndryshime 41(46.6 %) pacientë. PSAP i rritur ka rezultuar në 13(14.8 %) pacientë , prej të cilëve në 7(8 %) meshkuj dhe 6(6.8 %) femra; PSAP i rritur+dilatacion i ventrikulit djathtë ka rezultuar në 12(13.6 %) pacientë, prej të cilëve në 4(4.5 %) meshkuj dhe 8(9.1 %) femra; PSAP+insuff. trikuspidale në 1(1.1 %) pacient; dilatacion i ventrikulit të djathtë në 20(22.7%) pacientë, prej të cilëve në 8(9.1%) meshkuj dhe 12(13.6 %) femra; lëvizje paradoksale e septumit 1(1.1 %) pacient.

Tabela 3.9.3 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit Ekokardiografik

ECHO zemre	Total
Pa ndryshime	41(46.6 %)
PSAP i rritur	13(14.8 %)
PSAP i rritur+dilatacion i ventrikulit të djathtë	12(13.6 %)
PSAP+insuff. trikuspidale	1(1.1 %)
Dilatacion i ventrikulit të djathtë	20(22.7%)
Lëvizje paradoksale e septumit	1(1.1 %)
Total	88(100 %)

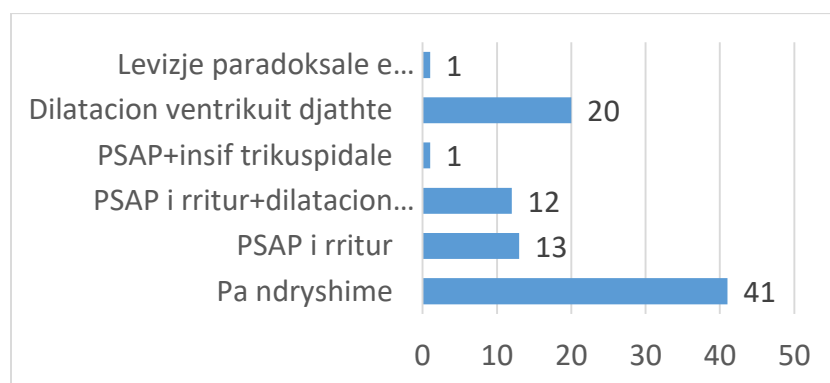


Figura 3.9.2 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit Ekokardiografik

Tabela 3.9.4 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit Ekokardiografik sipas seksit

ECHO zemre	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
Pa ndryshime	27(30.7 %)	14(15.9 %)	41(46.6 %)
PSAP i rritur	7(8 %)	6(6.8 %)	13(14.8 %)
PSAP i rritur+dilatacion i ventrikulit të djathtë	4(4.5 %)	8(9.1 %)	12(13.6 %)
PSAP+insuff. trikuspidale	1(1.1 %)	-	1(1.1 %)
Dilatacion i ventrikulit të djathtë	8(9.1%)	12(13.6 %)	20(22.7 %)
Lëvizje paradoksale e septumit	1(1.1 %)	-	1(1.1 %)
Total	48(54.5 %)	40(45.5 %)	88(100 %)

Ndryshimet ekokardiografike janë më të shpeshta me rritjen e moshës.

Tabela 3.9.5 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit Ekokardiografik sipas moshës

ECHO zemre	Moshë (vjeç)				
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64
Pa ndryshime	2(2.3 %)	6(6.8 %)	3(3.4%)	11(12.5 %)	19(21.6%)
PSAP i rritur	-	1(1.1%)	1(1.1%)	1(1.1 %)	10(11.4%)
PSAP i rritur+dilatacion i ventrikulit të djathtë	-	-	1(1.1 %)	4(4.5 %)	7(8%)
PSAP+insuff. trikuspidale	-	-	-	-	1(1.1%)
Dilatacion i ventrikulit të djathtë	-	-	4(4.5 %)	3(3.4 %)	13(14.8 %)
Lëvizje paradoksale e septumit	-	-	-	-	1(1.1%)
Total	2(2.3 %)	7(8%)	9(10.2 %)	19(21.6 %)	51(58%)

Në radiografinë e toraksit nuk u konstatuan ndryshime në 16(13.2 %) pacientë, prej të cilëve në 9(7.4%) meshkuj dhe 7(5.8 %) femra.

Tabela 3.9.6 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit radiografik të toraksit

Radiografia	Total
Pa ndryshime	16(13.2 %)
Oligemi fokale	3(2.5 %)
Dilatacion vazal proksimal	2(1.7 %)
Ndërprerje e mprehtë vazale	3(2.5 %)
Shenja Palla	4(3.3 %)
Atelektazë	11(9.1 %)
Atelektazë+versament	3(2.5 %)
Atelektazë+ngritje e diafragmës	4(3.3 %)
Versament	25(20.7 %)
Versament+ngritje diafragmës	2(1.7 %)
Ngritje e diafragmës	42(34.7 %)
Gunga Hampton	6(5 %)
Total	121(100 %)

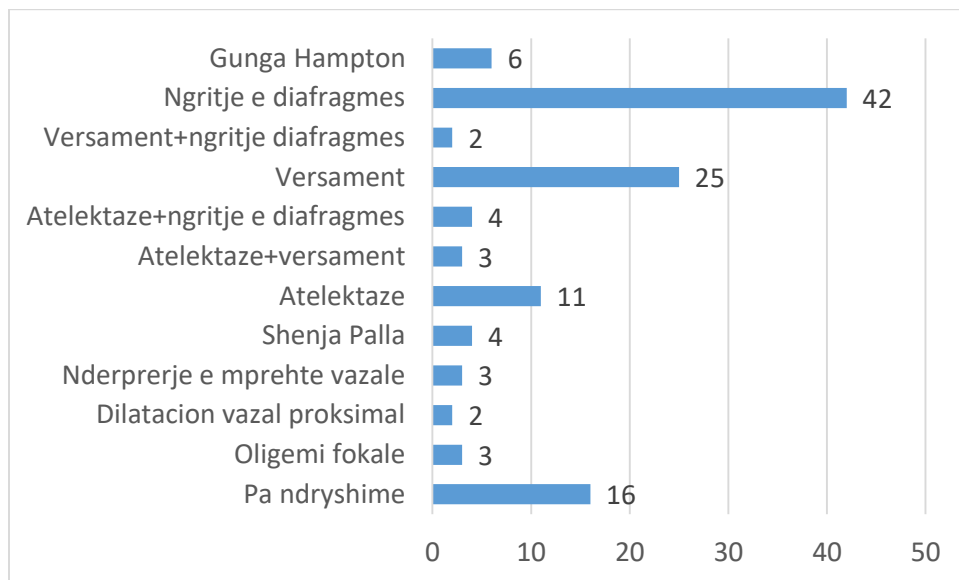


Figura 3.9.3 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit radiografik të toraksit

Oligemi fokale rezultoi në 3 (2.5%) pacientë meshkuj; dilatacion vazal proksimal në 2(1.7 %) pacientë, 1(0.8%) mashkull dhe 1(0.8%) femër; ndërprerje e mprehtë vazale në 3(2.5 %) pacientë, 2(1.7 %) meshkuj dhe 1(0.8 %) femër; shenja Palla në 4(3.3 %) pacientë, 2(1.7 %) meshkuj dhe 2(1.7 %) femra; ndryshime atelektazike në 11(9.1 %) pacientë, në 7(5.8 %) meshkuj dhe 4(5.8 %) dhe 4(3.3%) femra; atelektazë shoqëruar me versament pleural në 3(2.5 %), prej të cilëve 2(1.7 %) meshkuj dhe 1(0.8 %) femër; atelektazë shoqëruar me ngritje lart të diafragmës në 4(3.3 %) pacientë, prej të cilëve në 2(1.7 %) meshkuj dhe 2(1.7 %) femra; versament pleural në 25(20.7%) pacientë, prej të cilëve 11(9.1 %) meshkuj dhe 14(11.6 %) femra; versament pleural me ngritje lart të diafragmës në 2(1.7 %) pacientë, prej të cilëve 1(0.8%) mashkull dhe 1(0.8%) femër; ngritje lart e diafragmës në 42(34.7 %) pacientë, prej të cilëve 18(14.7 %) meshkuj dhe 24(19.8 %) femra; imazhi i gunga Hampton në 6(5%) pacientë, prej të cilëve 2(1.7 %) meshkuj dhe 4(3.3 %) femra.

Tabela 3.9.7 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit radiografik të toraksit sipas seksit

Radiografia	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
Pa ndryshime	9(7.4%)	7(5.8 %)	16(13.2%)
Oligemi fokale	3(2.5%)	-	3(2.5 %)
Dilatacion vazal proksimal	1(0.8%)	1(0.8 %)	2(1.7 %)
Ndërprerje e mprehtëvazale	2(1.7 %)	1(0.8 %)	3(2.5 %)
Shenja Palla	2(1.7 %)	2(1.7 %)	4(3.3 %)
Atelektazë	7(5.8 %)	4(3.3%)	11(9.1 %)
Atelektazë+versament	2(1.7 %)	1(0.8 %)	3(2.5 %)
Atelektazë+ngritje e diafragmës	2(1.7 %)	2(1.7 %)	4(3.3 %)

Versament	11(9.1 %)	14(11.6 %)	25(20.7%)
-----------	-----------	------------	-----------

Versament+ngritje diafragmës	1(0.8%)	1(0.8 %)	2(1.7 %)
Ngritje e diafragmës	18(14.7 %)	24(19.8 %)	42(34.7 %)
Gunga Hampton	2(1.7 %)	4(3.3 %)	6(5%)
Total	60(49.6 %)	61(50.4 %)	121(100%)

Ndryshimet radiologjike janë më të shpeshta me rritjen e moshës.

Tabela 3.9.8 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit radiografik të toraksit sipas moshës

Radiografia	Moshë (vjeç)				
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64
Pa ndryshime	-	3(2.5%)	2(1.7%)	6(5%)	5(4.1%)
Oligemi fokale	-	-	-	-	3(2.5%)
Dilatacion vazal proksimal	-	-	-	1(0.8%)	1(0.8 %)
Ndërprerje e mprehtë vazale	-	-	-	2(1.7%)	1(0.8%)
Shenja Palla	-	-	1(0.8%)	1(0.8%)	2(1.7%)
Atelektazë	-	1(0.8 %)	-	2(1.7%)	8(6.6%)
Atelektazë+versament	-	-	-	1(0.8%)	2(1.7 %)
Atelektazë+ngritje e diafragmës	-	1(0.8%)	-	2(0.8 %)	1(0.8 %)
Versament	1(0.8 %)	-	1(0.8 %)	6(5%)	17(14 %)
Versament+ngritje diafragmës	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8%)
Ngritje e diafragmës	1(0.8%)	4(3.3 %)	7(5.8%)	7(5.8%)	23(19 %)
Gunga Hampton	-	-	1(0.8 %)	2(0.8%)	3(2.5 %)
Total	2(1.7%)	9(7.4%)	12(9.9%)	31(25.6%)	67(55.4 %)

Lokalizimi angioskanerik i trombeve ka qenë në vazë primare në 23(19.5 %) pacientë, prej të cilëve në 13(11 %) meshkuj dhe 10(8.5 %) femra; vazë primare bilaterale në 15(12.7%), prej të cilëve 4(3.4%) meshkuj dhe 11(9.3 %) femra; vazë lobare në 15(12.7 %), prej të cilëve 10(8.5 %) meshkuj dhe 5(4.2%) femra; vazë lobare bilaterale në 4(3.4 %), prej të cilëve në 3(2.5 %) meshkuj dhe 1(0.8 %) femer; vaza segmentare në 28(23.7%), prej të cilëve në 18(15.3 %) meshkuj dhe 10(8.5 %) femra; vaza segmentare bilaterale në 6(5.1%), prej të cilëve në 3(2.5 %) meshkuj dhe 3(2.5 %) femra; seksione vazale të ndryshme bilaterale në 26(22%), prej të cilëve në 8(6.8%) meshkuj dhe 18(15.3%) femra; tromb me vendosje në formë shale në 1(0.8%) pacient.

Tabela 3.9.9 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit angioCT sipas seksit

AngioCT	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
Vazë primare	13(11 %)	10(8.5 %)	23(19.5 %)
Vazë primare bilaterale	4(3.4%)	11(9.3 %)	15(12.7%)
Vazë lobare	10(8.5 %)	5(4.2%)	15(12.7 %)
Vazë lobare bilaterale	3(2.5 %)	1(0.8 %)	4(3.4 %)
Vaza segmentare	18(15.3 %)	10(8.5 %)	28(23.7%)
Vaza segmentare bilaterale	3(2.5 %)	3(2.5 %)	6(5.1%)

Seksione të ndryshme bilaterale	8(6.8%)	18(15.3%)	26(22%)
---------------------------------	---------	-----------	---------

Në formë shale	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Total	60(50.8%)	58(49.2%)	118(100%)

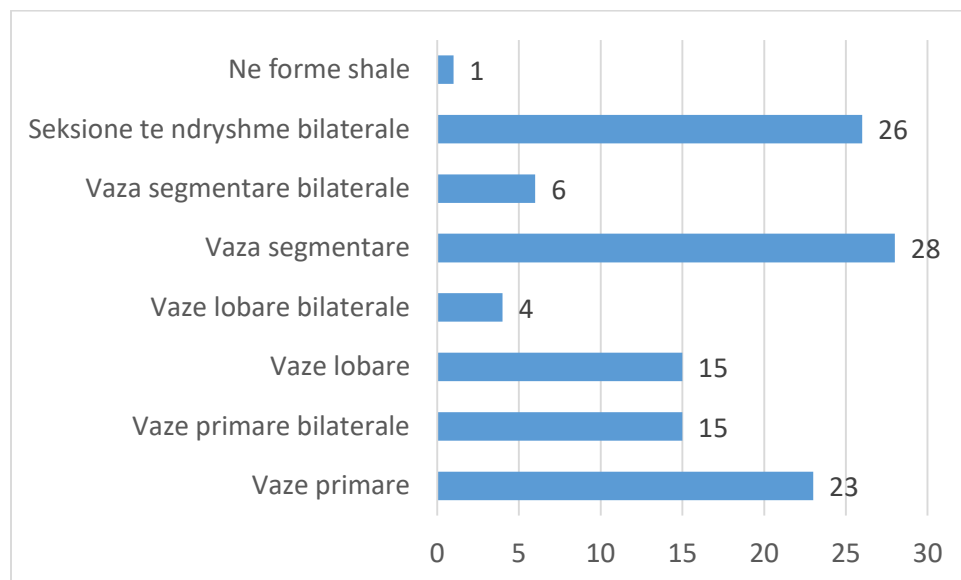


Figura 3.9.4 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit angioCT

Lezionet trombotike në vazat primare janë më shpesh në moshën mbi 65 vjeç, si dhe një tromb në formë shale.

Tabela 3.9.10 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit angioCT sipas moshës

AngioCT	Moshë (vjeç)					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
Vazë primare	-	-	1(0.8%)	6(5.1%)	16(13.6%)	23(19.5%)
Vazë primare bilaterale	1(0.8 %)	1(0.8 %)	1(0.8 %)	3(2.5 %)	9(7.6%)	15(12.7%)
Vazë lobare	-	1(0.8 %)	3(2.5%)	3(2.5%)	8(6.8%)	15(12.7%)
Vazë lobare bilaterale	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)	1(0.8 %)	1(0.8 %)	4(3.4%)
Vazë segmentare	-	2(1.7%)	3(2.5%)	9(7.6%)	14(11.9%)	28(23.7%)
Vazë segmentare bilaterale	1(0.8 %)	1(0.8 %)	-	2(1.7%)	2(1.7%)	6(5.1%)
Seksione të ndryshme bilaterale	-	3(2.5%)	2(1.7%)	7(5.9 %)	14(11.9%)	26(22%)
Në formë shale	-	-	-	-	1(0.8 %)	1(0.8 %)
Total	2(1.7%)	9(7.6%)	11(9.3%)	31(26.6%)	65(55.1 %)	118(100%)

Në 31 pacientë , në të cilët është kryer ekzaminimi EchoDoppler ka patur të dhëna pozitive të prezencës së trombeve në 27(87.1%) pacientë, prej të cilëve në 15(48.4%) meshkuj dhe 12(38.7%) femra.

Tabela 3.9.11 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit EchoDoppler sipas seksit

Echo Doppler	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
Normal	1(3.2%)	3(9.7%)	4(12.9%)
Ndryshime patologjike	15(48.4%)	12(38.7%)	27(87.1%)
Total	16(51.6%)	15(48.4%)	31(100%)

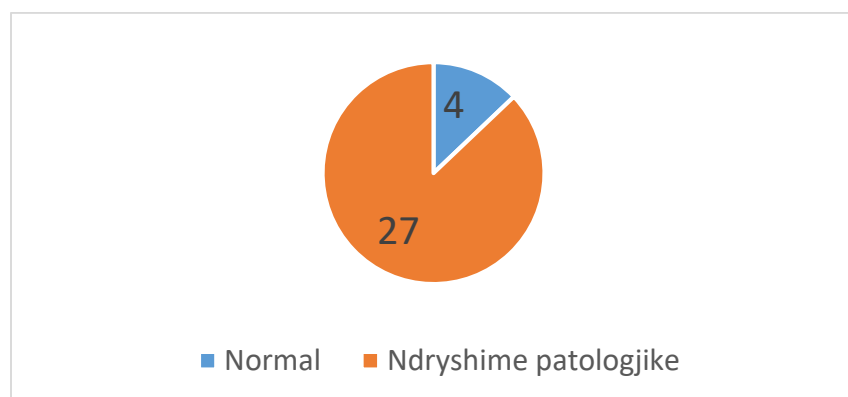


Figura 3.9.5 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit EchoDoppler

Vetëm në 3 pacientë është kryer ekzaminimi shintigrafik perfuzional i mushkërive, ku në 2 paciente janë vënë re ndryshime të probabilitetit të lartë për trombemboli.

Tabela 3.9.12 Të dhëna të rezultateve të ekzaminimit shintigrafik

Shintigrafia	Moshë (vjeç)		Total
	45-54	>64	
Probabilitet i lartë	1(33.3%)	1(33.3%)	2(66.7 %)
Jo diagnostikuese	-	1(33.3%)	1(33.3%)
Total	1(33.3%)	2(66.7%)	3(100%)

3. 10 Trajtimi i TEP

Në pacientët e marrë në studim rezultojnë se gjatë qëndrimit në spital janë mjekuar me Heparin 29(24%) pacientë, Heparin+LMHW - 1(0.8%), Heparin+antivitaminik K - 56(46.3%), Heparin+NOAC - 15(12.4%), LMHW - 7(5.8%), LMHW dhe antivitaminike K - 6(5%), LMHW dhe NOAC - 2(1.7%), Antivitaminike K - 4(3.3%), NOAC - 1(0.8%).

Tabela 3.10.1 Të dhëna të trajtimit të TEP në lidhje me seksin

Trajtimi	Seksi		Total
	Meshkuj	Femra	
Heparin	14(11.6%)	15(12.4%)	29(24%)
Heparin+LMHW	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Heparin+antivitaminik K	26(21.5%)	30(24.8%)	56(46.3%)
Heparin+NOAC	8(6.6%)	7(5.8%)	15(12.4%)
LMHW	4(3.3%)	3(2.5%)	7(5.8%)

LMHW+antivitaminike K	3(2.5%)	3(2.5%)	6(5%)
-----------------------	----------	----------	--------

LMHW+NOAC	-	2(1.7%)	2(1.7%)
Antivitaminike K	3(2.5%)	1(0.8%)	4(3.3%)
NOAC	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Total	60(49.6%)	61(50.4%)	121(100%)

Nuk vërehen ndryshime në skemën e trajtimit sipas moshës.

Tabela 3.10.2 Të dhëna të trajtimit të TEP në lidhje me moshën

Trajtimi	Moshë (vjeç)					Total
	25-34	35-44	45-54	55-64	>64	
Heparin	1(0.8%)	2(1.7%)	2(1.7%)	7(5.8%)	17(14%)	29(24%)
Heparin+LMHW	-	-	-	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Heparin+antivitaminik K	1(0.8%)	6(5%)	6(5%)	13(10.7%)	30(24.8%)	56(46.3%)
Heparin+NOAC	-	-	1(0.8%)	6(5%)	8(6.6%)	15(12.4%)
LMHW	-	1(0.8%)	-	-	6(5%)	7(5.8%)
LMHW+antivitaminike K	-	-	2(1.7 %)	-	4(3.3%)	6(5%)
LMHW+NOAC	-	-	-	2(1.7%)	-	2(1.7%)
Antivitaminike K	-	-	1(0.8%)	1(0.8%)	2(1.7%)	4(3.3%)
NOAC	-	-	-	1(0.8%)	-	1(0.8%)
Total	2(1.7%)	9(7.4%)	12(9.9%)	31(25.6%)	67(55.4%)	121(100%)

3.11 Vdekshmeria ne spital e te sëmurëve me EP

Nga 177 vdekje (4.2% e shtrimeve për sëmundje pulmonare) nga sëmundjet pulmonare 18 (10.2% e totalit të vdekjeve ose 6.7% e pacientëve të shtruar me EP) ishin si pasojë e TEP. Nga 266 paciente të shtruar me EP kanë pësuar exitus laetalis 18 (6.7%).

Tabela 3.11.1 Të dhëna të pacientëve me EP të vdekur në spital

Karakteristika të pacientëve	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Moshë	41	88	69.94	11.750
Frekuenca respiratore	17	30	22.11	4.100
Frekuenca kardiake	74	170	103.82	25.125

pO2 -mmHg	39.0	105.9	60.406	17.0896
-----------	------	-------	--------	---------

BE	-20.4	8.2	-3.700	6.6746
AaDO2	.0	75.9	42.908	23.8463
D - dimer	188	10513	5933.31	3333.061

Numri predominues i rasteve te vdekjeve – 13(72.2%) kane qene ne moshen ≥ 65 vjeç (mosha mesatare 69.94 ± 11.75 vjec, ne diapazon 44 – 88 vjec) dhe kryesisht meshkuj -15(83.3%).

Tabela 3.11.2 Grupmosha e pacienteve me EP te vdekur ne spital

Grupmosha (vjeç)	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
25-34	0	1	1(5.6)
45-54	2	1	3(16.7)
55-64	0	1	1(5.6)
>64	1	12	13(72.2)
Total	3	15	18(100)

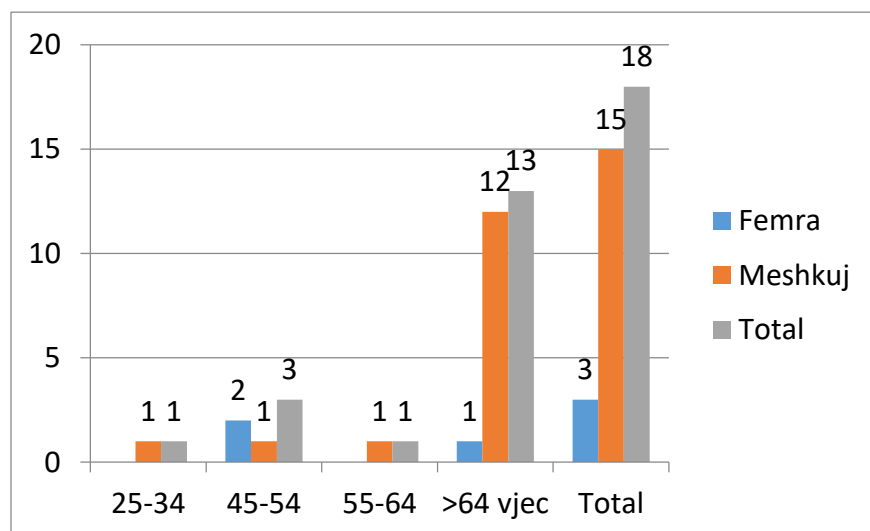


Figura 3.11.1 Grupmosha e pacienteve me EP te vdekur ne spital

Sipas prejardhjes se pacienteve 7 (38.9%) meshkuj te vdekur janë nga zona rurale, ndërsa 11(61.1%) nga zona urbane (3 femra dhe 8 meshkuj).

Tabela 3.11.3 Prejardhja e pacienteve me EP te vdekur ne spital

Seksi	Fshatar	Qytetar	Total (%)
Femra	0	3	3(16.7)
Meshkuj	7	8	15(83.3)
Total	7	11	18(100)

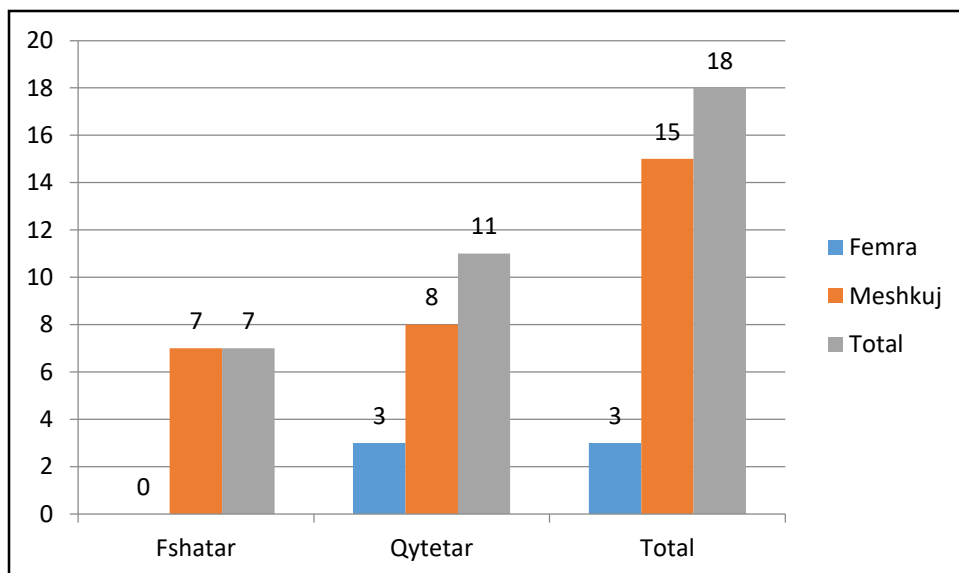


Figura 3.11.2 Prejardhja e pacienteve me EP te vdekur ne spital

Shumica predominuese e te sëmurëve janë shtruar ne menyre urgjente – 17(94.4%) dhe sëmundja ka qene shfaqje per here te pare – 15(83.3%).

Lloji i shtrimit	Seksi		Total(%)
	Femra	Meshkuj	
Urgjent	3	14	17(94.4)
Zakonshem	0	1	1(5.6)
Total	3	15	18(100)

Tabela 3.11.4 Menyra e shtrimit e pacienteve me EP te vdekur ne spital

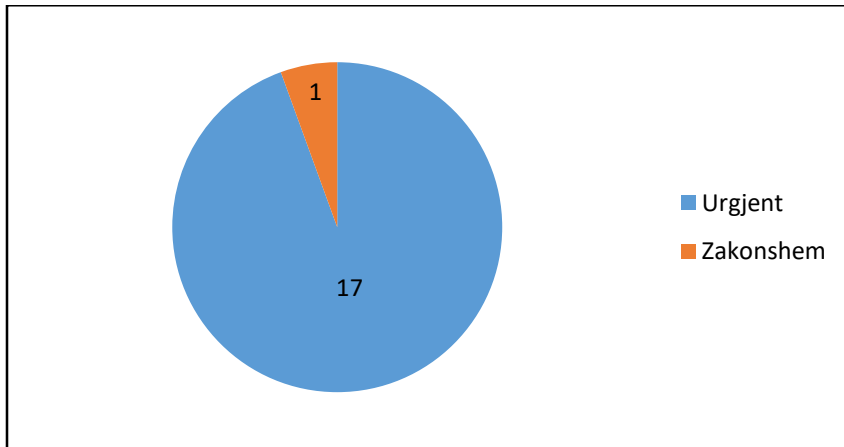


Figura 3.11.3 Menyra e shtrimit e pacienteve me EP te vdekur ne spital

Tabela 3.11.5 Ngjarja e pare apo recidiva e pacienteve me EP te vdekur ne spital

	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
Recidive	1	2	3(16.7)
Shtrim i pare	2	13	15(83.3)
Total	3	15	18(100)

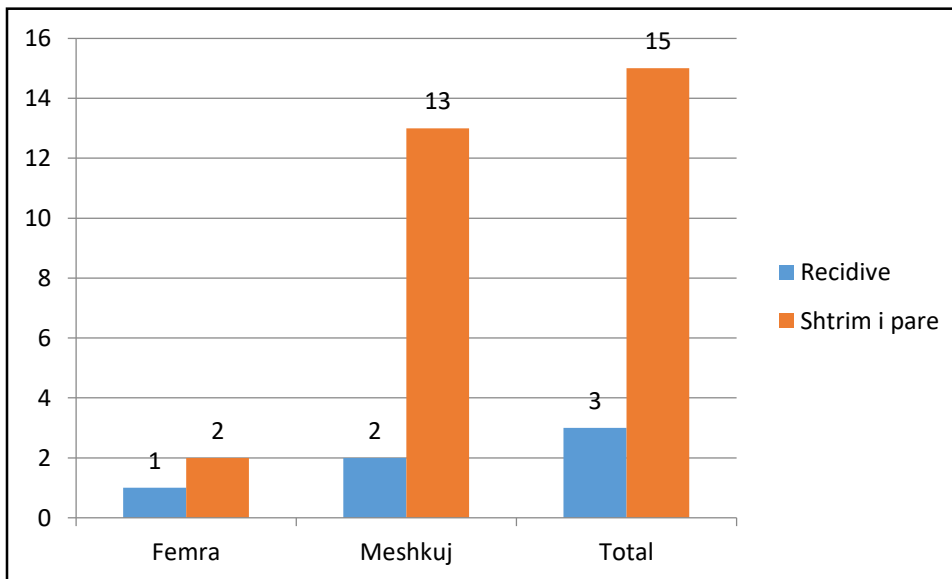


Figura 3.11.4 Ngjarja e pare apo recidiva e pacienteve me EP te vdekur ne spital

Ne pacientet e vdekur ne spital nga EP nuk vihen re diferenca frekuece sipas profesionit.

Tabela 3.11.6 Profesionit i pacienteve me EP te vdekur ne spital

Profesionit	Seksi		Total(%)
	Femra	Meshkuj	
Bujk	1	4	5(27.8)
Nepunes	1	3	4(22.2)
Punetor	0	5	5(27.8)
Te tjere	1	3	4(22.2)
Total	3	15	18(100)

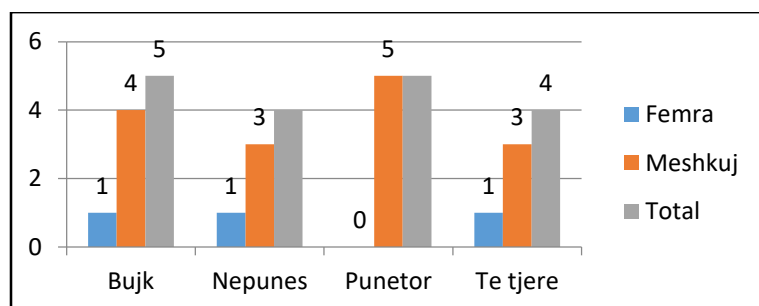


Figura 3.11.5 Profesionit i pacienteve me EP te vdekur ne spital

Tabela 3.11.7 Semundjet shoqeruese te pacienteve me EP te vdekur ne spital

Semundje shoqeruese	Seksi		Total(%)
	Femra	Meshkuj	
Endokrine	1	0	1(5.6)
Kardiovaskulare	0	3	3(16.7)
Kardiovaskulare +Diabetes Mellitus	0	1	1(5.6)
Kardiovaskulare+Neoplazi+Neuropsiqike	0	1	1(5.6)
Kardiovaskulare+Neuropsiqike	0	2	2(11.1)
Neoplazi	0	2	2(11.1)
Respiratore	0	3	3(16.7)
Respiratore+Gastrohepatike	0	1	1(5.6)
Respiratore+Kardiovaskulare	0	2	2(11.1)
Respiratore+Neuropsiqike	0	1	1(5.6)
Respiratore+OSAS	1	0	1(5.6)
Rheumatologjike	1	0	1(5.6)
Total	3	15	18(100)

Gjysma e numrit te pacienteve te vdekur (9 paciente) kane patur dy ose me shume sëmundje

shoqëruese, nga te tjerët 3 kane patur sëmundje shoqëruese kardiovaskulare, 3-pulmonare dhe 1-neoplazi. Ne se vlerësohen si nozologji te veçanta kane rezultuar me shpesh ato kardiovaskulare - 9(31%), pasuar nga 8(28%) respiratore, 4(13.8%) neuropsiqike, 3(10.3%) neoplazike. Me nga nje (3.4%) sëmundje shoqëruese te tilla –endokrine, Diabetes Mellitus, gastrohepatikë, OSAS dhe rheumatologjike.

Anamneze familjare per TEP ka rezultuar ne 1(5.6%) pacient mashkull.

Semundja shqeruese	Femra	Meshkuj	Total (%)
Endokrine	1	0	1(3.4)
Kardiovaskulare	0	9	9(31)
Diabetes Mellitus	0	1	1(3.4)
Neoplazi	0	3	3(10.3)
Neuropsiqike	0	4	4(13.8)
Respiratore	1	7	8(28)
Gastrohepatike	0	1	1(3.4)
OSAS	1	0	1(3.4)
Rheumatologjike	1	0	1(3.4)
Total	4	25	29(100)

Tabela 3.11.8 Nozologjia e semundjeve shoqeruese te pacienteve me EP te vdekur ne spital

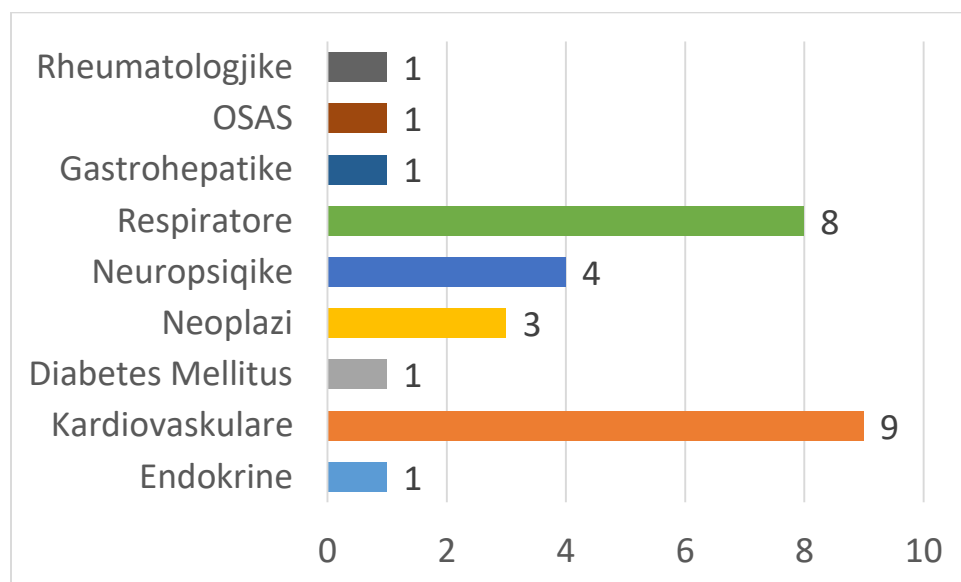


Figura 3.11.6 Nozologjia e semundjeve shoqeruese te pacienteve me EP te vdekur ne spital

Simptomat klinike qe kane paraqitur te semuret ne shtrim janë dispnea ne qetësi -18(100%), dhimbje torakale – 12(66.7%), hemoptizi -5(27.8%), temperature – 4(22.2%). Sipas anamnezës kane patur gjendje sinkopale -13(72.2%) dhe janë paraqitur ne gjendje shoku – 14(77.8%). Cianoze eshte konstatuar ne 4(22.2%) paciente.

Tabela 3.11.9 Simptomat dhe shenjat klinike te pacienteve me EP te vdekur ne spital

Simptomat dhe shenjat klinike	Femra	Meshkuj	Total(%)
Dispne ne qetesi	3	15	18(100)
Dhimbje torakale	1	11	12(66.7)
Hemoptizi	0	5	5(27.8)
Sinkope	3	10	13(72.2)
Schok	3	11	14(77.8)
Temperature	0	4	4(22.2)
Cianoze	0	4	4(22.2)

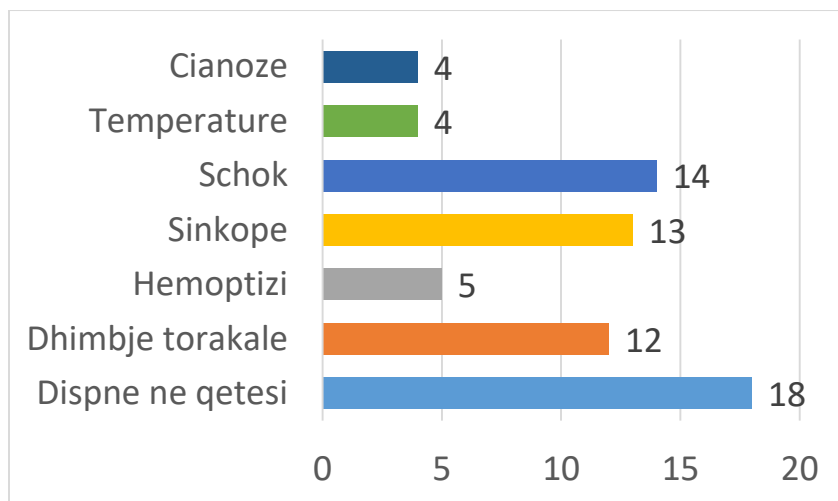


Figura 3.11.7 Simptomat dhe shenjat klinike te pacienteve me EP te vdekur ne spital

Tromboflebit te venave te thella janë konstatuar ne 2 paciente (11.1%).

Pa faktor evidente risku kane rezultuar 2(11.1%) paciente. Me faktor risku kane rezultuar 16(88.9%) paciente, prej te cilëve me dy ose me tepër faktor risku - 8(44.4%) paciente.

Tabela 3.11.10 Faktoret e fituar te riskut te pacienteve me EP te vdekur ne spital

Faktor risku fituar	Femra	Meshkuj	Total (%)
Pa faktor risku	0	2	2(11.1)
Dentim indor+Neoplazi	0	1	1(5.6)
FA	0	1	1(5.6)
FA + Inflamacion kronik+ Insf. kongjестive kardiake	0	1	1(5.6)
Imobilizim + Dentim indor	1	0	1(5.6)
Imobilizim + Dentim indor + Inflamacion kronik	0	1	1(5.6)
Imobilizim + FA + Inflamacion kronik	1	0	1(5.6)
Imobilizim + Proteze valvulare	0	1	1(5.6)
Infarkt miokardi + Inflamacion kronik +Imobilizim +FA	0	1	1(5.6)
Inflamacion kronik	1	3	4(22.2)
Kardiomiopati	0	2	1(11.1)
Neoplazi	0	1	1(5.6)
Neoplazi + FA	0	1	1(5.6)
Total	3	15	18(100)

Sipas faktorëve te vecante te riskut me shpesh ka rezultuar inflamacioni kronik - 8(28.6%), imobilizimi - 5(17.9%), FA - 5(17.9%), neoplazi - 3(10.7%), 3(10.7%) dëmtim indor, 2(7.1) dhe nga 1(3.6) kardiopati, infarkt miokadi, proteze valvulare.

Tabela 3.11.11 Frekuenca e faktoreve te fituar te riskut te pacienteve me EP te vdekur ne spital

Faktor risku fituar	Femra	Meshkuj	Total (%)
Dentim indor	1	2	3(10.7)
FA	1	4	5(17.9)
Inflamacion kronik	2	6	8(28.6)
Imobilizim	2	3	5(17.9)
Proteze valvulare	0	1	1(3.6)
Infarkt miokardi	0	1	1(3.6)
Kardiomiopati	0	2	2(7.1)
Neoplazi	0	3	3(10.7)
Total	6	22	28(100)

Pa ndryshime ne EKG kane rezultuar 2(11.8%) paciente.

Tabela 3.11.12 Te dhena te EKG te pacienteve me EP te vdekur ne spital

Te dhënat EKG-se	Femra	Meshkuj	Total (%)
Pa ndryshime	1	1	2(11.8)
Bllok degës djathte, rotacioni djathtas i aksit; T-negativizim prekordiale djathtas (V1 - V4); Zhvendosje e R/S - deviacion majtas	0	1	1(5.9)
Bllok degës majte; Bllok atrio- ventrikular	0	1	1(5.9)
FA	1	2	3(17.6)
Ngritje e ST në III me T negative	0	1	1(5.9)
P - pulmonale	0	1	1(5.9)
T-negativizim prekordiale djathtas (V1 – V; Zhvendosje e R/S - deviacion majtas)	0	1	1(5.9)
T-negativizim prekordiale djathtas (V1 - V4); Zhvendosje e R/S - deviacion majtas; Takikardi sinusale	0	1	1(5.9)
T-negativizim prekordiale djathtas (V1 - V4); Zhvendosje e R/S - deviacion majtas; Takikardi sinusale	0	1	1(5.9)
T-negativizim prekordiale djathtas (V1 - V4); Zhvendosje e R/S - deviacion majtas); FA	0	1	1(5.9)
Takikardi sinusale	1	3	4(23.5)
Total	3	14	17(100)

Nga 17 paciente qe kane kryer ekokardiografi kane rezultuar pa ndryshime 10(58.8%) raste. Ne rastet e tjera eshte përshkruar dilatacion i ventrikulit te djathte ne 3(17.6%) raste dhe ne rast tjetër plus me PSAP te rritur, si dhe rritje e PSAP ne 3(17.6%) raste.

Tabela 3.11.13 Frekuenca e ndryshimeve ekokardiografike te pacienteve me EP te vdekur ne spital

Te dhena Ekokardiografike	Femra	Meshkuj	Total (%)
Pa ndryshime	3	7	10(58.8)
Dilatacion i ventrikulit te djathtë	0	3	3(17.6)
Rritje e PSAP	0	3	3(17.6)
Rritje e PSAP; Dilatacion i ventrikulit te djathtë	0	1	1(5.9)
Total	3	14	17(100)

Radiologjikisht ne toraks 3(17.6%) rezultuan me tabllo normale. Qendrimi lart i diafragmes eshte

konstatuar ne 6 (35.3%) paciente, atelektaze - 2(11.8%), Shenja Palla – 2 (11.8%), shenja e Westermark – 3 (17.6%), versament pleural – 6 (35.3%) dhe infiltrat – 1(5.9%) pacient.

Tabela 3.11.14 Te dhena te radiografise torakale te pacienteve me EP te vdekur ne spital

Te dhëna te radiografisë torakale	Femra	Meshkuj	Total (%)
Pa alteracione	1	2	3(17.6)
Atelektazë	0	1	1(5.9)
Atelektazë; Ngritje lart e diafragmes	0	1	1(5.9)
Infiltrat	0	1	1(5.9)
Ngritje lart e diafragmes	1	2	3(17.6)
Shenja e Palla; Versament pleural; Ngritje lart e diafragmes	0	2	2(11.8)
Shenja e Westermark	1	1	2(11.8)
Shenja e Westermark. Versament pleural	0	1	1(5.9)
Versament pleural	0	3	3(17.6)
Total	3	14	17(110)

Sipas rezultateve te angioCT ne pacientet e vdekur me EP lokalizimi i trombev ka qene ne vaza segmentare ne 5(33.3%) raste, lobare ne 3 (20%) raste dhe primare ne 7(46.7%) raste.

Tabela 3.11.15 Te dhena te angioCT te pacienteve me EP te vdekur ne spital

Te dhëna te angioCT	Femra	Meshkuj	Total (%)
Segmentare	0	3	3(20)
Segmentare bilaterale	0	2	2(13.3)
Lobare	1	2	3(20)
Vaze primare	1	4	5(33.4)
Vaze primare bilaterale	1	1	2(13.3)
Total	3	12	15(100)

Frekuenca respiratorë ne pacientet e vdekur nga EP ka qene e rritur ≥ 20 /min ne 14(77.8%) te rasteve, ndërsa frekuenca kardiake 81-100/min ne 6(33.3%) raste dhe ≥ 101 /min ne 8(44.4%) raste.

Tabela 3.11.16 Frekuenca respiratore ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Frekuenca respiratore	Seksi		Total(%)
	Femra	Meshkuj	
≤ 20 /min	0	4	4(22.2)
≥ 20 /min	3	11	14(77.8)
Total	3	15	18(100)

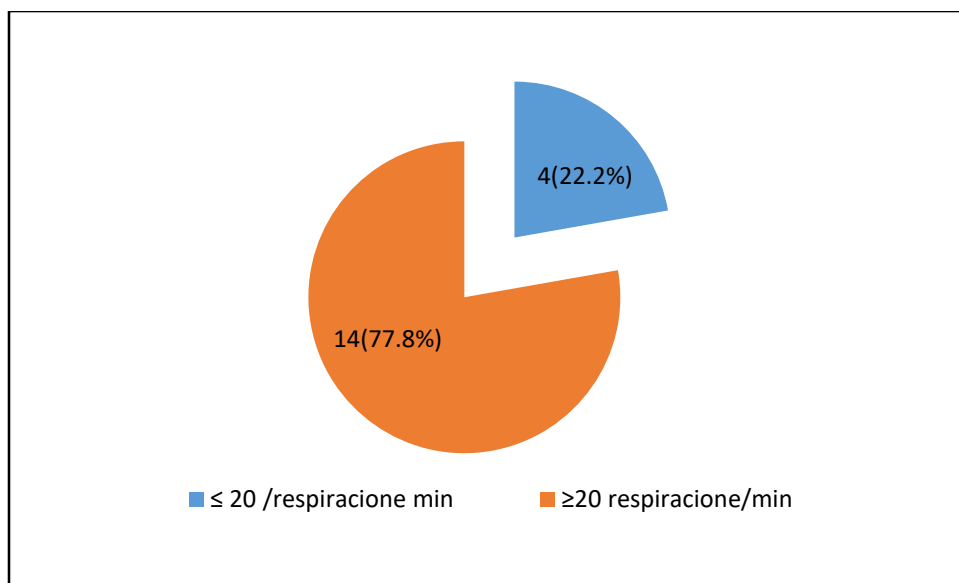


Figura 3.11.8 Frekuenca respiratore ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Tabela 3.11.17 Frekuenca kardiake ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Frekuenca kardiake	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
80≤ /min	0	4	4(22.2)
81-100/min	1	5	6(33.3)
≥101 /min	2	6	8(44.4)
Total	3	15	18(100)

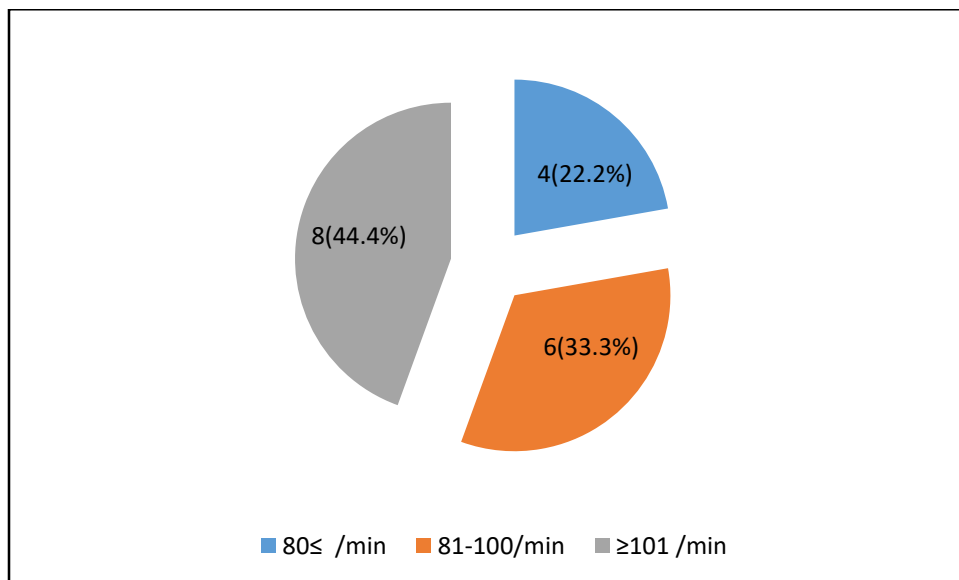


Figura 3.11.9 Frekuenca kardiake ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Echodoppler kryer ne 8 paciente, prej te cilëve 2 ka rezultuar me leziona vazale trombotike.

Ne pacientet e vdekur ne spital nga EP azotemia ka rezultuar e rritur ne 10(55.6%) raste, fibrinogjeni ne 9(50%) raste.

Tabela 3.11.18 Rezultate te azotemise ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Azotemia	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
E rritur	3	7	10(55.6)
Normal	0	8	8(44.4)
Total	3	15	18(100)

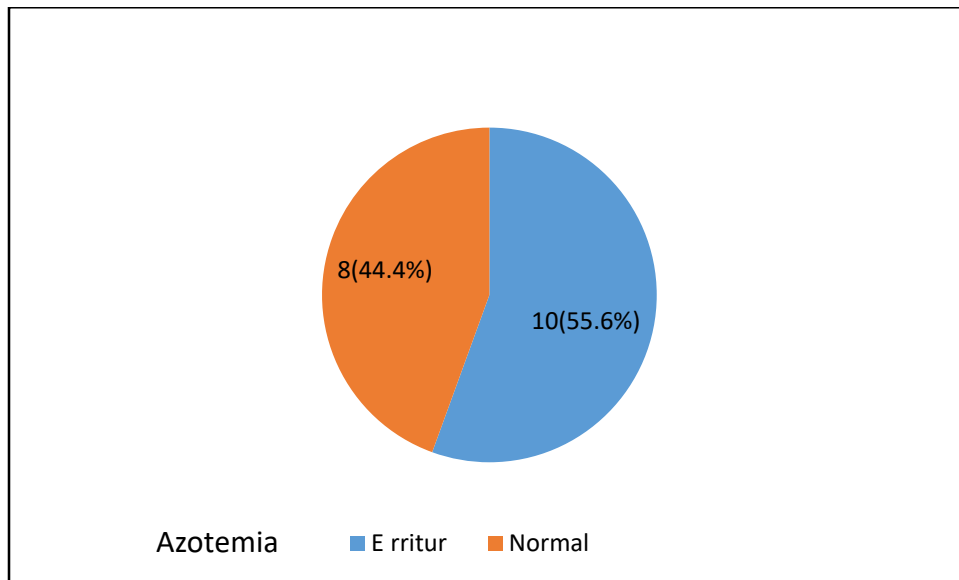


Figura 3.11.10 Rezultate te azotemise ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Tabela 3.11.19 Rezultate te fibrinogjenit ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Fibrinogjeni	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
E rritur	2	7	9(50)
Normal	1	8	9(50)
Total	3	15	18(100)

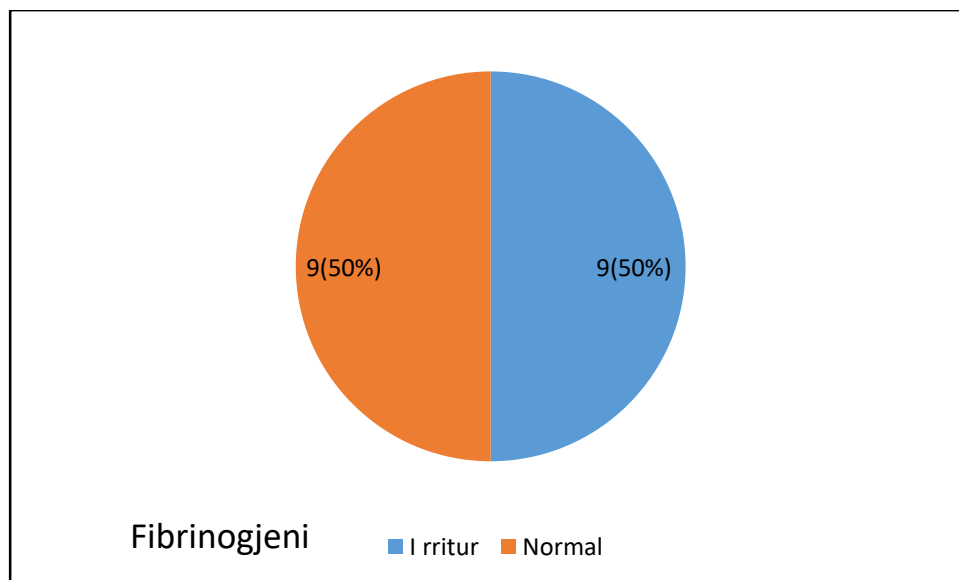


Figura 3.11.11 Rezultate te fibrinogjenit ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Rezultate te pH ne pacientet me EP te vdekur ne spital kane rezultuar te ulura ne 7(41.2%) raste dhe te rritura ne 8(47.1%) raste; pO₂ ka rezultuar ≤ 50 mmHg ne 4(25%) raste, 51-60 mmHg ne 5(31.3%) raste, 61-72 mmHg ne 4(25%) raste dhe ne vlera ≥73 mmHg 3(18.8%) raste; pCO₂ ka rezultuar < 36 mmHg ne 9(52.9%) raste, 36 - 44 mmHg ne 3(17.6%) raste, > 44 mmHg ne 5(29.4%) raste; SaO₂ ka rezultuar <75% ne 1(5.9%) raste, 75-89% ne 9(52.9%) raste, 90-94% ne 4(23.5%) raste, >94% ne 3(17.6%) raste; HCO₃ ka rezultuar < 22 mmol/L ne 11(64.7%) raste, 22–26 mmol/L ne 2(11.8%) raste, > 26 mmol/L ne 4(23.5%) raste; BE ka rezultuar -20.4 gjer -1.9 ne 11(68.8%) raste, -2 gjer +2 ne 3(18.8%) raste, 2.1 gjer 8.2 ne 2(12.5%) raste.

Tabela 3.11.20 Rezultate te pH ne pacientet me EP te vdekur ne spital

pH	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
< 7.38	1	6	7(41.2)
7.38 - 7.4	0	2	2(11.8)
> 7.4	2	6	8(47.1)
Total	3	14	17(100)

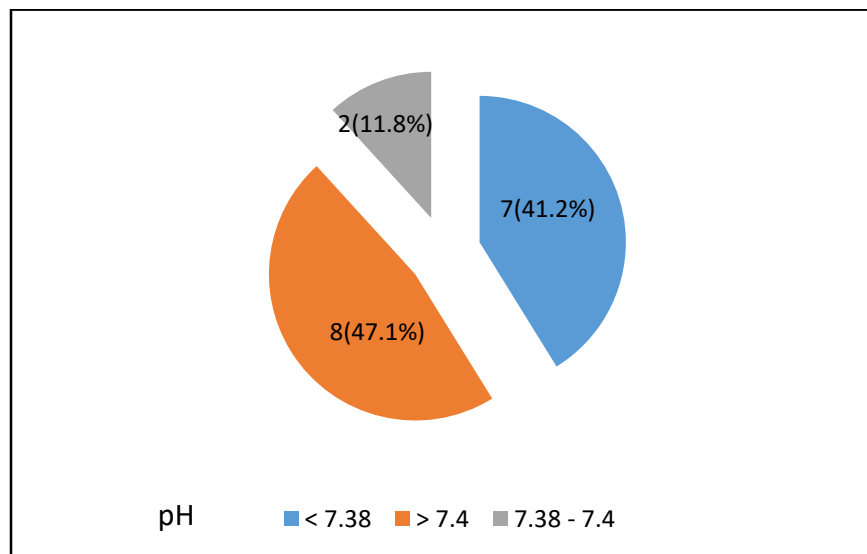


Figura 3.11.12 Rezultate te pH ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Tabela 3.11.21 Rezultate te pO2 ne pacientet me EP te vdekur ne spital

pO2 (mmHg)	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
≤ 50	1	3	4(25)
51-60	2	3	5(31.3)
61-72	0	4	4(25)
≥73	0	3	3(18.8)
Total	3	13	16(100)

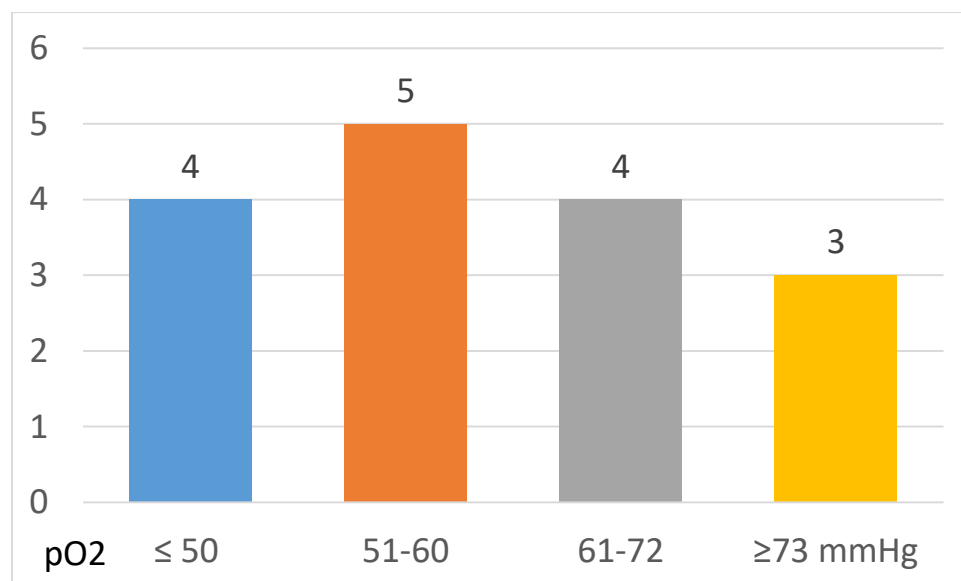


Figura 3.11.13 Rezultate te pO2 ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Tabela 3.11.22 Rezultate te pCO2 ne pacientet me EP te vdekur ne spital

pCO2	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
< 36 mmHg	1	8	9(52.9)
36 - 44 mmHg	0	3	3(17.6)
> 44 mmHg	2	3	5(29.4)
Total	3	14	17(100)

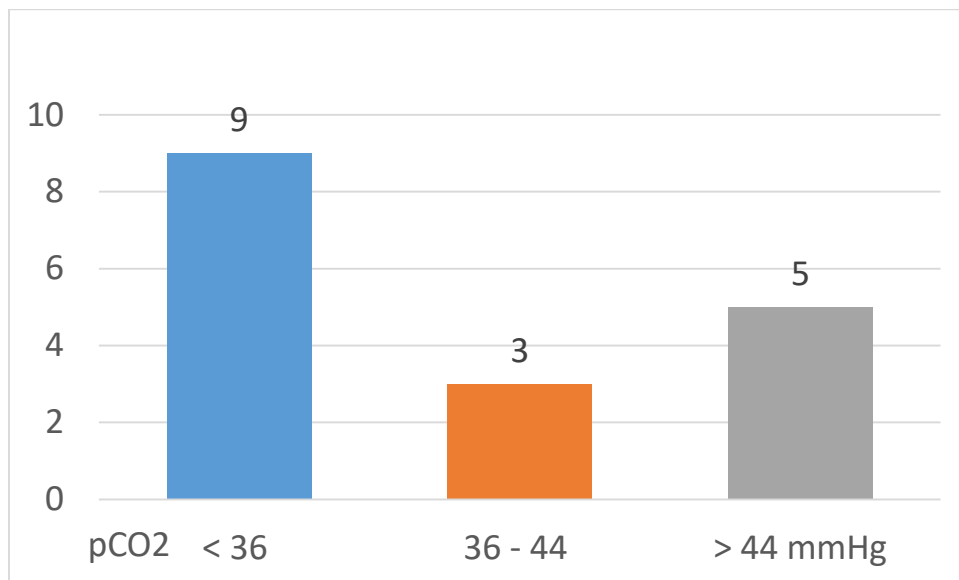


Figura 3.11.14 Rezultate te pCO2 ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Tabela 3.11.23 Rezultate te SaO2 ne pacientet me EP te vdekur ne spital

SaO2	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
<75%	0	1	1(5.9)
75-89%	2	7	9(52.9)
90-94%	1	3	4(23.5)
>94%	0	3	3(17.6)
Total	3	14	17(100)

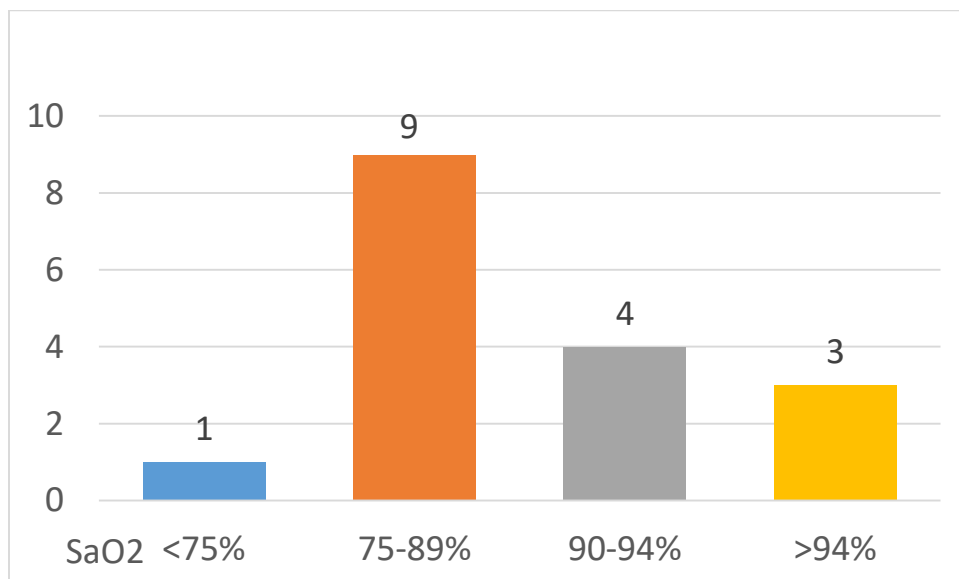


Figura 3.11.15 Rezultate te SaO2 ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Tabela 3.11.24 Rezultate te HCO3 ne pacientet me EP te vdekur ne spital

HCO3	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
< 22 mmol/L	1	10	11(64.7)
22–26 mmol/L	0	2	2(11.8)
> 26 mmol/L	2	2	4(23.5)
Total	3	14	17(100)

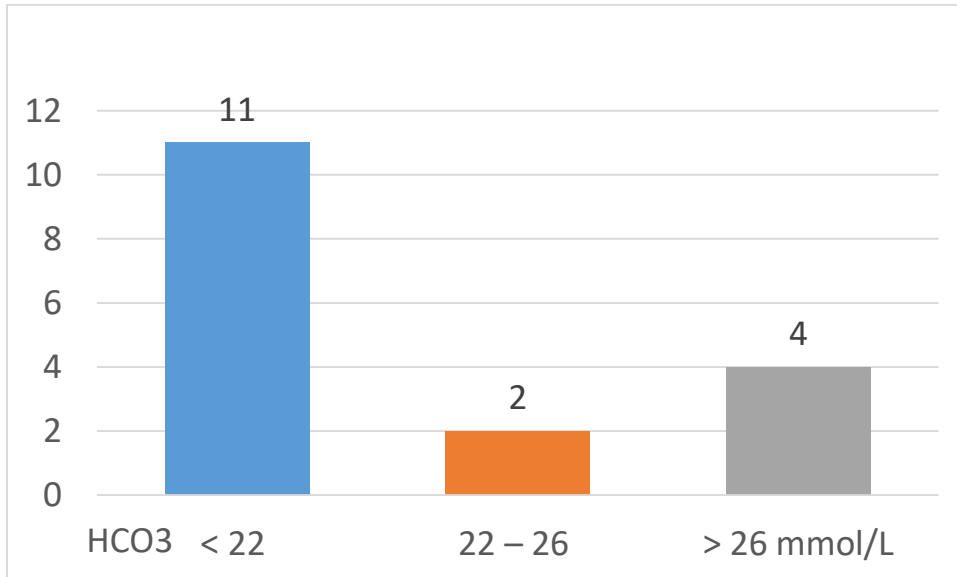


Figura 3.11.16 Rezultate te HCO3 ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Tabela 3.11.25 Rezultate te BE ne pacientet me EP te vdekur ne spital

BE	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
-20.4 gjer -1.9	0	11	11(68.8)
-2 gjer +2	1	2	3(18.8)
2.1 gjer 8.2	1	1	2(12.5)
Total	2	14	16(100)

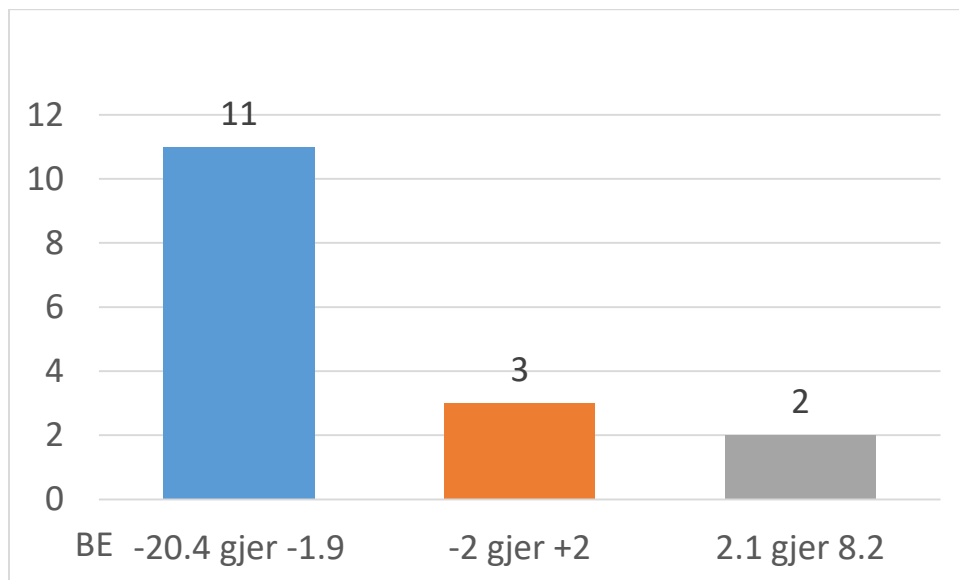


Figura 3.11.17 Rezultate te BE ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Ne pacientet e vdekur ne spital me EP D-Dimer ka rezultuar ≤ 500 ng/mL ne 1(6.3%) rast, 500.1-2000 ng/mL ne 1(6.3%) rast, 2000.1-4000 ng/mL ne 3(18.8%) raste dhe >4000 ng/mL ne 11(68.8%) raste.

Tabela 3.11.26 Rezultate te D-dimer ne pacientet me EP te vdekur ne spital

D-Dimer	Seksi		Total (%)
	Femra	Meshkuj	
≤ 500 ng/mL	0	1	1(6.3)
500.1-2000 ng/mL	1	0	1(6.3)
2000.1-4000 ng/mL	1	2	3(18.8)
>4000 ng/mL	1	10	11(68.8)
Total	3	13	16(100)

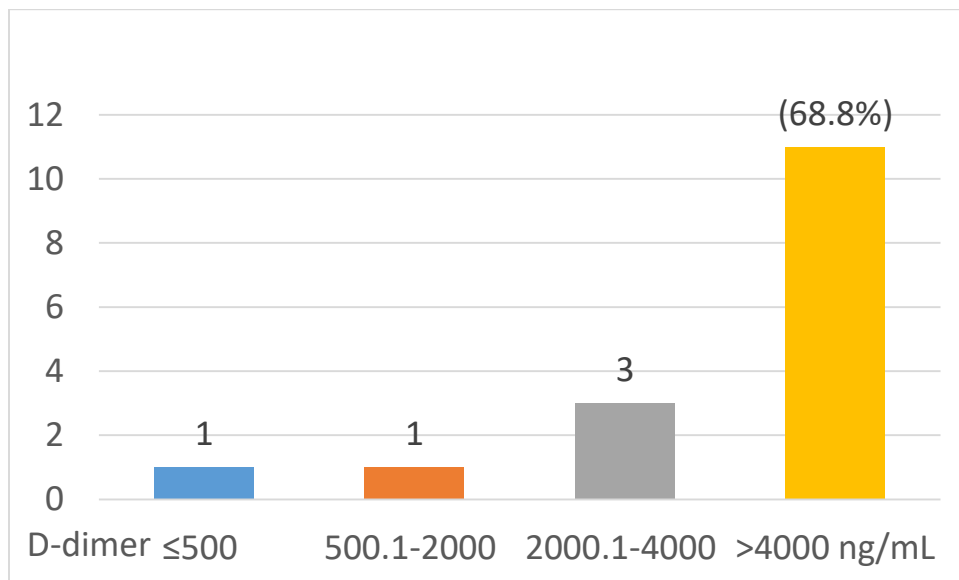


Figura 3.11.18 Rezultate te D-dimer ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Pacientet janë trajtuar me Heparine te pa fraksionuar ne 16(88.9%) raste dhe ne 2(11.1%) raste me LMWH.

Probabiliteti klinik ne pacientet me EP te vdekur ne spital ka rezultuar i larte ne 3(17.6%) raste dhe i moderuar ne 14(82.4%) raste, ndërsa Geneva score ka rezultuar probabilitet i ulet ne 1(5.9%) rast, probabilitet mesatar ne 15(88.2%) raste dhe probabilitet i larte ne 1(5.9%) rast.

Tabela 3.11.27 Probabiliteti klinik ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Probabiliteti klinik	Seksi		Total (%)
	Femer	Mashkull	
I larte	0	3	3(17.6)
I moderuar	3	11	14(82.4)

Tabela 3.11.28 Geneva score ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Geneva score	Seksi		Total (%)
	Femer	Mashkull	
Probabilitet i ulet	0	1	1(5.9)
Probabilitet mesatar	3	12	15(88.2)
Probabilitet i larte	0	1	1(5.9)

Rezultati PESI ne pacientet me EP te vdekur ne spital ka rezultuar Klasa I ne 1(5.9%) rast, Klasa II ne 3(17.6%) raste, Klasa III ne 2(11.8%) raste, Klasa IV ne 7(41.2%) raste dhe Klasa V ne 4(23.5%) raste. Pra shume i ulet dhe i ulet ka rezultuaar ne 4(23.5%), ndërsa mesatar gjer shume i larte ne 13 (76.5%) raste. Rezultate sPESI ka rezultuar ne te gjitha rastet me risk te larte.

Tabela 3.11.29 Rezultate PESI ne pacientet me EP te vdekur ne spital

Rezultati Pesi	Seksi		Total (%)
	Femer	Mashkull	
Klasa I	0	1	1(5.9)
Klasa II	2	1	3(17.6)
Klasa III	0	2	2(11.8)
Klasa IV	1	6	7(41.2)
Klasa V	0	4	4(23.5)

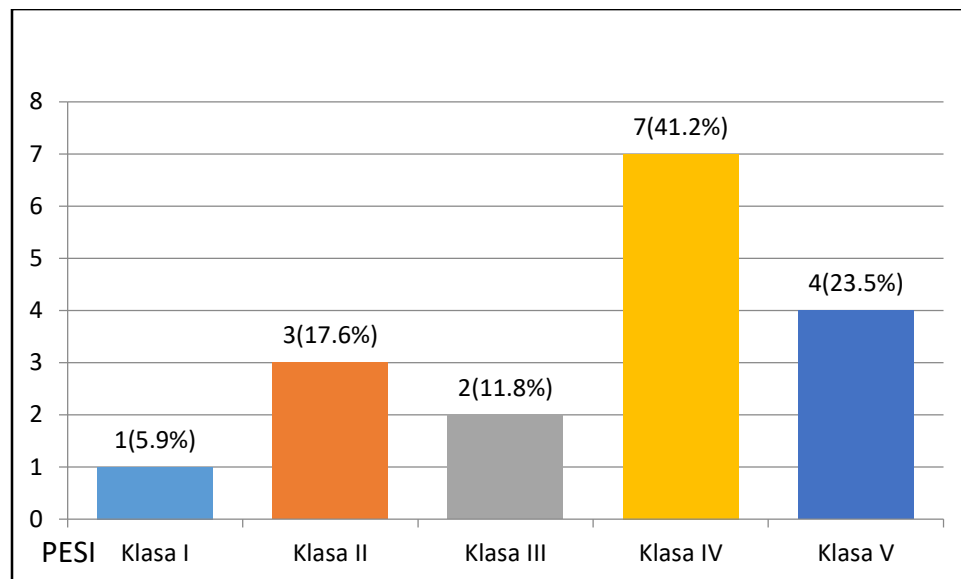


Figura 3.11.19 Rezultate PESI ne pacientet me EP te vdekur ne spital

4. Diskutim

4.1 Prevalenca e EP ne te hospitalizuarit

Embolia pulmonare (EP) është sëmundja e tretë më e shpeshtë akute kardiovaskulare pas infarktut akut miokardi dhe Iktusit cerebral (125). Nga të dhënat e studimit rezultoi se EP përben 6.4% të rasteve të shtruar për sëmundje respiratore. Sipas (23) prevalenca e vlerësuar e EP akute në pacientët e shtruar në spital ishte 1.0%; në shtrimet në spitalet SHBA 0.4% (126) ; në shtrimet në spitalet kineze (127) 0.1% gjër 0.2. Përqindja e lartë e EP në të shtruarit e marrë në studim lidhet me profilin e kontigjentit të shtrimeve spitalin tone, krahasuar me atë të spitalit të përgjithshëm.

Numri i pacientëve të hospitalizuar me EP akute mund të jetë nënvlerësimit i numrit aktual të pacientëve me EP akute, sepse disa vdesin para pranimit, ndoshta deri në 25%. (128) Megjithatë, sipas autoreve, ky mund të jetë një mbivlerësim; vetëm 0.4% e pacientëve me EP vdiqën në departamentet emergjente. Përveç kësaj, ka pacientë me EP të heshtur, frekuenca e të cilëve është e papërcaktuar. EP e madhe ose fatale e padyshuar është konstatuar afërsisht në 4% të pacientëve në autopsi. Gjithashtu, pacientët me EP, të cilët trajtohen në shtëpi nuk identifikohen në të dhënat. Incidenca vjetore e TVTh dhe EP në popullatën në përgjithësi të Vendeve përendimore është vlerësuar respektivisht 1,0 dhe 0,5 për 1000 (11). Sipas (12) TEV është një çrregullim relativisht i zakonshëm që prek 1-2 për 1000 individë çdo vit. Sipas autorëve, megjithëse nuk disponohen të dhëna të sakta epidemiologjike, incidenca e EP vlerësohet të jetë përafërsisht 60 deri 70 për 100,000, dhe ajo e trombozës venoze rreth 124 për 100,000 të popullsisë së përgjithshme (13,14). Udhëzuesit evropianë në raportet për diagnozën dhe menaxhimin të EP tregojnë përqindjet vjetore të incidencës së trombozës venoze dhe EP prej afërsisht 0,5 deri 1,0 për 1000 banorë. (15). Megjithatë, shifrat aktuale kanë gjasa të jenë dukshëm më të larta, sepse EP e heshtur mund të zhvillohet deri në 40% në 50% të pacientëve me trombozë të thellë venoze (TVTH) (16).

Në pacientët e shtruar me EP nuk rezultuan ndryshime sinjifikante në lidhje me gjininë, 52.3% ishin meshkuj dhe 47.7% femra ($P = 0.4544$). Në lidhje me prevalencën gjinore të TEV kanë rezultuar ndryshime midis të dy gjinive në grupe të ndryshme të grupmoshave. Anderson e bshp. gjetën një incidencë të ngjashme në të dy gjinitë. (129) Silverstein e bshp. raportuan shkallë të

incidencës pak më të lartë të gratë e reja, dhe preference modeste në burra të moshuar. (130) Cushman et al. raportuan incidenca të ngjashme midis burrave dhe grave, përveç shpeshtesie dy here më të lartë tek burrat mbi 75 vjeç. (cituar 130) Studimi i ICOPER rezultoi me mbizotërim në seksin mashkull në incidencën e tromboembolizmit pulmonar. (18) Në studimin e Nagamalesh e bshp rezultoi incidencë më e lartë të EP tek popullata meshkuj (58% në meshkuj kundrejt 42% të femrat), por pjesa më e madhe e këtij ndryshimi ishte për shkak të niveleve më të larta të incidencës së EP tek meshkujt e moshuar; në moshe të re nuk pati ndryshime sinjifikante në incidencën e EP në secilin grup të popullsisë. (131)

Si dhe në të dhënat e literaturës në studim rezultoi rritje e prevalencës së EP me rritjen e moshës. Në moshat më të reja vëhet re shpeshtesi më e madhe në gjininë femer, gjë që barazohet në grup moshën 55-64 vjeç dhe më pas vëhet re numër më i madh i meshkujve. Yang dhe bshp konstatuan rritje eksponenciale të EP në meshkuj pas moshës 70 vjeçare dhe rënie të shpeshtesise së EP në femrat. (127)

Në rezultatet tona në lidhje me letalitetin spitalor rezultoi diferencë sinjifikante ($P = 0.05$) ndërmjet atij të përgjithshëm nga sëmundjet respiratore në total dhe nga EP. Shumica predominuese e vdekjeve kanë qenë në moshën ≥ 65 vjeç dhe kryesisht meshkuj. Shkalla e vdekshmërisë si pasojë e EP është nënvlerësuar. Nëse nuk trajtohet, EP akute është e lidhur me një shkallë të konsiderueshme të vdekshmërisë (deri në 30%), ndërsa shkalla e vdekshmërisë së EP të diagnostikuar dhe të trajtuar është 8%. Deri në 10% të pacientëve me EP akute vdes papritmas. Dy nga tre pacientë që pesojnë EP vdesin brenda 2 orëve pas paraqitjes, 4.2% në spital dhe 13.8% në 90 ditë pas daljes nga spitali (132). Embolia pulmonare është një ndërlikim i zakonshëm i shtrimit në spital dhe kontribuon në 5 deri në 10 përqind të vdekjeve në pacientët e shtruar në spital, duke e bërë atë një nga shkaqet kryesore të vdekjeve të parandalueshme në spital. (129) Shumica e këtyre pacientëve kishin sëmundje të avancuara shoqëruese. Nga të dhënat e studimit nuk vihen re diferencë sinjifikante në lidhje me gjininë dhe vendbanit.

4.2 Karakteristika të sëmurëve me TEP

Nga studimi rezultoi se përdorimi i duhanit është më evident në meshkujt se në femrat, si përse i përket shpeshtësisë ashtu dhe sasisë dhe kohëzgjatjes.

Embolia pulmonare është një ngjarje potenciale vdekjeprurëse kardiovaskulare, në të cilën korelacioni me pirjen e duhanit nuk është dokumentuar ende. Janë raportuar të dhëna konfliktuale për lidhjen midis pirjes së duhanit dhe rrezikut të tromboembolizmit venoz (EPV). Rezultatet kontradiktore janë në lidhje nëse pirja e duhanit është faktor rreziku për EP ose trombozë të thellë venoze (TVTH) (77) dhe meta-analiza nuk ka treguar se pirja e duhanit është faktor rreziku për tromboembolinë venoze (TEV). (78)Efektet e dëmshme të pirjes së duhanit në lidhje me sëmundjet kardiovaskulare arteriale janë të përcaktuara mirë. Sidoqoftë, lidhja midis pirjes së duhanit dhe EPV është më pak e qartë. Disa studime prospektive nuk kanë raportuar lidhje midis pirjes së duhanit dhe rrezikut të EPV. (133) Nga ana tjetër, disa studime observuese kanë demonstruar korelacion midis statusit të pirjes së duhanit dhe rrezikut të EPV (49, 134), ndërsa studime të tjera kanë raportuar se vetëm pirja e theksuar e duhanit shoqërohet me një rrezik të EPV. (77) Duket se pirja e duhanit mund të rrisë në mënyrë të pavarur rrezikun e tromboembolizmit. Për burrat që pinin duhan 15 cigare ose më shumë në ditë, rreziku relativ ishte 2.82 (95% CI, 1.30–6.13; $p = 0.009$) krahasuar me jo-fumatorët. (135) Në mënyrë të ngjashme, në gra të moshës 30 deri në 55 vjeç (77) mbipesha dhe pirja e duhanit ishin parashikues të pavarur të EP. Konfirmimi se pirja e duhanit është e lidhur me shkakun e TEV në sajë të niveleve të ngritura të fibrinogjenit kërkon dëshmi, që kjo e fundit është për shkak të pirjes së duhanit dhe se një nivel i tillë ka rëndësi klinike. (136)Megjithëse fibrinogjeni është propozuar të ketë një rol në trombozën venoze, të dhënat mbështetëse janë të kufizuara. Në një studim u demonstrua korrelacion pozitiv midis nivelit të fibrinogjenit plazmatik më të madh se 5 g/L dhe trombozës në pacientët të cilët kishin një episod të parë, të konfirmuar në mënyrë objektive të TVTH (137). Një studim i mëpasshëm mbi një popullsi të ngjashme zbuloi që nivelet e rritura të fibrinogjenit ishin të pavarura nga reagimi i fazës akute. (138) Në një studim të tretë, nivele të larta të fibrinogjenit shoqëroheshin me rrezikun e TVTH, por kryesisht tek të moshuarit. (139) Fibrinogjeni nuk rezultoi statistikisht i lidhur me EPV në dy studime të tjera. (140, 141)

Edhe pse janë hulumtuar rolet e mundshme moduluese të pirjes së duhanit në veprimtarinë e disa faktorëve të rëndësishëm në kaskadën e koagulimit, nuk mund të karakterizohet qartë një marrëdhënie e tillë. Elwakkad dhe kolegët (142) ekzaminuan pirjen e duhanit pasiv në pacientët me astmë dhe raportuan efekte potencialisht të rëndësishme në koagulimin e gjakut, me ngritje të

konsiderueshme në disa faktorë plazmatikë dhe rritje të agregimit të trombociteve dhe fibrinolizës. Edhe pse Dotevall (143) zbuloi se nivelet e fibrinogjenit në plazme ishin dukshëm më të larta në duhanpirësit, aktiviteti i faktorit plazmatik VIIIc nuk ndryshonte kur krahasohej me jo-duhanpirësit. Është interesante, Benowitz dhe bashkëpunëtorët e tyre (144) zbuluan se aktiviteti i faktorit VII ishte dukshëm më i ulët gjatë pirjes së cigareve sesa gjatë përdorimit të cerotit nikotine ose të placebo.

Perqendrimi i studimit që përfshin pirjen e duhanit dhe aspekte të ndryshme të koagulimit dhe fibrinolizës ka prirur të përqëndrohet në ndikimin e mundshëm në arteriosklerozë dhe më pak në EPV. Sidoqoftë, paralelet me EPV duhet të merren në konsideratë. Të dhënat konfliktuale ekzistojnë për sa i përket pirjes së duhanit dhe aspekteve të caktuara të koagulimit. (136)

Në studimin (145), pirja e duhanit (> 20 vjet-paketë) rezultoi të shoqërohet me një rrezik të rritur 1.5-fish të EPV totale dhe 1.8- rrezikun të rritur të EPV të provokuar, ndërsa asnjë lidhje nuk u gjet midis pirjes së theksuar të duhanit dhe rrezikut të EPV të pa-provokuar. Sidoqoftë, në analizën e rrezikut specifik për shkakun, rezultoi se pirja e theksuar e duhanit ishte shumë e lidhur me rritjen e rreziqeve të kancerit dhe IM, por jo me rrezikun e EPV në subjektet pa IM dhe kancer, që tregon se shumica e efektit të duhanpirjes në incidencën e EPV ndodh në personat me IM dhe kancer. (145) Në studimin në gratë që aktualisht pinin > 35 cigare në ditë, rreziku relativ i rregulluar për moshën për të gjithë EP ishte 2.1 dhe për EP idiopatike ishte 3.4 krahasuar me gratë që kurrë nuk kishin pirë duhan. Rreziku relativ i rregulluar për moshën i EP për gratë që pinin duhan 25-34 cigare në ditë ishte 1.7 për të gjitha EP dhe 1.8 për EP idiopatike. Rreziku më i tepërt për EP idiopatike ishte i kufizuar tek gratë që pinë më shumë se 20 cigare në ditë. Pacientët me një histori të kaluar të pirjes së duhanit nuk kanë rrezik për EP. (77) Një meta-analizë e 10 studimeve që përfshinin 3760 pacientë me trombozë dhe 34,520 kontrolle treguan se, në përgjithësi, pirja e duhanit nuk kishte efekt mbi TEV (78).

Pothuajse të gjithë pacientët e marrë në studim (96.7%) janë hospitalizuar si urgjencë mjekësore, për herë të parë (90.9%). Pacientë me recidivë kanë qenë në 9.1% të rasteve, në të cilët nuk rezulton përparësi kohore e ndodhisë së parë. Pacientët me TEP, si të shtrimit të parë dhe të përsëritur, janë në numër në rritje me rritjen e moshës. Rezulton se rastet e TEP që nuk janë shtruar si urgjencë kanë qenë të moshës mbi 55 vjeç.

4.3 Faktorë të fituar apo kongjenital, që predispojnë zhvillimin e TEP.

EPV aktualisht konsiderohet të jetë rezultat i një ndërveprimi midis faktorëve të rrezikut të lidhura me pacientin dhe të situatës (25). Faktorët predispozues të lidhura me pacientin zakonisht janë të përhershëm, ndërkohë që faktorët e rrezikut që lidhen me situatën janë më shpesh të përkohshëm. Megjithatë, vlerat parashikuese të këtyre faktorëve nuk janë të barabartë dhe EPV mund të ndodhë në pacientë pa ndonjë faktor predispozues të identifikueshëm.

Në studimin tonë pa faktor risku të fituar rezultojnë 9.1 % e pacientëve, 5 % meshkuj dhe 4.1 % femra. Faktorët e fituar të riskut që kanë ndikuar si të vetëm apo kombinimin e tyre kanë rezultuar në 90.9% të pacientëve me TEP. Si faktorë risku të fituar të veçantë rezultojnë më shpesh inflamacioni kronik - 25(20.6%), obeziteti - 24(19.8%), fibrilacioni atrial – 19 (15.7 %), trauma me dëmtim indor - 18(14.9%), imobilizimi -15(12.4%) dhe malinjiteti - 12(9.9 %).

Rreziku i embolisë pulmonare rritet me qëndrimin e zgjatur në shtrat ose imobilizimin e gjymtyrës. Imobilizimi çon në stanjacion venoz lokal duke akumuluar faktorët e koagulimit dhe fibrinën, duke rezultuar në formimin e koagulimit të gjakut. Në studim imobilizimi rezulton në 12.4% të pacientëve në total, 5.8% në meshkuj dhe 6.6% në femra.

Imobiliteti shoqërohet me ulje fluksit të gjakut venoz, veçanërisht në sakuset e valvulave venoze, duke çuar në inflamacion dhe hiperkoagulueshmëri. Në individë të rinj dhe të moshës së mesme, imobilizimi, si psh për shkak të shtrimit në spital ose dëmtimeve të vogla, është një faktor i konfirmuar rreziku për trombozë me vlerësime relative të rrezikut që variojnë nga 3 deri në 11. Megjithatë, nuk dihet në çfarë mase imobilizimi rrit rrezikun për tromboza venoze në individët më të vjetër. (149) Sipas (150) faktorët e rrezikut që lidhen me imobilitetin (d.m.th shtrimin në spital, operacioni, fraktura, dëmtime të vogla të këmbëve dhe imobilizimi kalimtar në shtëpi) u shoqëruan me rrezikun e trombozës venoze (si TVTH ashtu edhe EP me ose pa TVTH) në 3 muaj pas fillimit të imobilizimit (OR 2–13). Rreziku më i lartë i trombozës kishte rezultuar në imobilizim gjatë shtrimit në spital (OR 48.7, 95% CI 6.6–361.0) dhe rreziku i trombozës jashtë spitalit ishte rritur 15 herë gjatë 2 javëve pas daljes nga spitali; rreziku mbeti i rritur për 3 muaj më vonë pas daljes nga spitali. Studimet në lidhje me imobilitetin dhe rrezikun e trombozës në individë të moshuar raportuan vlerësime të ngjashme të rrezikut, duke filluar nga 1.5- 8 fish rritje të riskut. (150)

Udhëtimi i zgjatur rezultoi në studim si faktor risku në 0.8% të pacientëve. Lidhja midis pozicionit të ulur dhe rrezikut të trombozës së thellë venoze (TVTH) është përshkruar ndoshta për herë të parë nga Simpson në vitin 1940. Ky kirurg britanik vërejti rritje të konsiderueshme të embolise pulmonare (EP) fatale në britanikët të detyruar të qëndronin në pozicion ulur në kushte të ngushta për orë të tëra gjatë bombardimit në Londër. Raporti i shanseve për udhëtim me makinë > 4 orë ishte 2.2 dhe ishte edhe 2.2 për > 4 orë udhëtim me autobus, por ishte më i lartë për udhëtim me tren, 3.5. Rreziku i TEV-së me udhëtim me makinë, autobus ose tren > 4 orë ishte më i lartë në udhëtarët me faktor V Leiden (koeficienti 8.1), në ata që kishin indeks të masës trupore më shumë se 30 kg/m² (raporti 9,9), në ata që ishin më shumë se 1.90 m gjatësi (raporti 4.74) dhe në ata që përdorën kontraceptivë oral (raporti i rastësishëm > 20). Me udhëtimin nga çdo mjet, rrezik 18% më i lartë për TEV është identifikuar për çdo rritje 2-orëshe të kohëzgjatjes së udhëtimit. Periudhat e zgjatura në ambjente të ngushta, pavarësisht nga udhëtimi, mund të çojnë në EP. (cituar 87)

Sipas të dhënave të studimit ka rezultuar se 20.6% e pacientëve kanë patur të dhëna për inflamacion kronik (10.7% e meshkujve dhe 9.9% e femrave) dhe 14.9% të dhëna të dëmtimit indor (9.1% e meshkujve dhe 5.8% e femrave). Në studimin e Gjonbrataj e bshp. (146) aktiviteti i proteinave S dhe prania e infeksionit ishin faktorë të rëndësishëm që shoqërohen me EP të provokuar. Theksohet se duhet t'i kushtohet vëmendje pranisë së infeksionit në pacientët me EP të provokuar. Shkalla e infeksionit ishte 2 herë më e lartë në pacientët me EP të provokuar sesa në ata me EP të pa-provokuar. Infeksioni më i shpeshtë i shoqëruar me EP ishte pneumonia. Sidoqoftë, frekuenca e pneumonisë ishte 2 herë më e lartë në pacientët me EP të paprovokuar sesa në ata me EP të provokuar. Lidhja midis EP dhe infeksionit mbështetet nga disa studime. (37, 147, 1148) Në studime të tjera raporti i shanseve varion nga 1.7 në 5.0. (148)

Në veçanti, historia e mëparshme e trombozës sipërfaqësore të venave, imobiliteti që nuk lidhet me spitalin dhe seksi mashkull ishin faktorë të rëndësishëm rreziku për EPV simptomatike pas dëmtimit traumatik me HR më të madh përkatësisht 2.7, 2.4, dhe 2.1. Godat e bshp. treguan se periudha e rrezikut të EPV pas dëmtimit akut është më e larta gjatë 3 muajve të parë pas lëndimit. (151)

Kanceri është shkaku i dytë më i zakonshëm i hiper-koagulueshmërisë, duke përbërë 10-20% të TVTH spontane (41). Në studim rezulton se 9.9% e pacientëve kanë vuajtur me sëmundje malinje (5.8% e meshkujve dhe 4.1% e femrave).

Përafërsisht 15% e pacientëve me kancer kanë trombozë klinike dhe deri në 50% kanë trombozë në autopsi (56). Mekanizmi me të cilin qelizat e tumorit kontribuojnë në trombozë nuk është i qartë. Është treguar se qelizat tumorale ndërveprojnë me trombin dhe plasminën dhe ndikojnë drejtpërdrejt në formimin e trombusit. (43) Pacientët me sëmundje malinje kanë rritje të dyfishte të zhvillimit të tromboembolisë venoze. (57) Krahasuar me personat pa malinjitet, rreziku i zhvillimit të TEV simptomatike është shtatë herë më i lartë në pacientët me kancer. (58) Në 235,149 raste të kancerit, TEV simptomatike të konfirmuara janë diagnostikuar brenda 2 viteve në 1,6%. (59) Në modelet për vlerësimin e rrezikut, sëmundja metastatike në kohën e diagnozës ishte përcaktuesi më i fortë i TEV. (59) Të gjitha llojet e tumoreve hematologjike dhe solide janë shoqëruar me VTE, por rreziku i TEV ndryshon në lloje të ndryshme të kancerit. (59) Në përshtatje për moshën dhe stadin, diagnoza e VTE ishte një parashikues i rëndësishëm i vdekjes gjatë vitit të parë për të gjitha llojet e kancerit. (59)

Në pacientët me TEV simptomatike, prevalenca e kancerit shoqërues, e panjohur para diagnozës së TEV dhe zbuluar nga hetimi rutinë në kohën e diagnozës TEV, ndryshon midis 4% dhe 12%. (60) Rreziku i kancerit okult është i rritur tre deri në katër herë në pacientët me TEV idiopatike krahasuar me TEV dytësore. (60) Duke marrë parasysh incidencën e lartë të diagnostikimit të kancerit në muajt fillestarë pas TEV, ekzaminimi për malinjitet bazë mund të jetë i rëndësishëm klinikisht. Megjithatë, literatura nuk është konkordante, nëse indikohet depistim i gjërë për malinjitet t okult.

Tromboza e lidhur me kancerin është shkak kryesor i vdekshmërisë në pacientët me kancer, më së shumti lloji i zakonshëm është tromboembolizmi venoz (EPV). Disa faktorë rreziku për zhvillimin e EPV gjithashtu janë së bashku në pacientët me kancer, të tilla si kimioterapia dhe imobilizimi, duke kontribuar në rritjen e rrezikut të pacientëve me kancer në zhvillimin të VTE në krahasim me pacientët pa kancer. Qelizat kanceroze janë të afta të aktivizojnë kaskadën e koagulimit dhe vetitë e tjera protrombotike të qelizave pritëse. Gjithashtu shumë trajtime antikanceroze përshkruhen si mekanizma shtesë për promovimin e EPV. (152)

Armand Trousseau raportoi për herë të parë për marrëdhëniet midis trombozës dhe kancerit në 1865. Që atëherë, studime të shumta kanë vërtetuar se tromboza është një ndërlikim i zakonshëm për pacientët me kancer, duke kontribuar në shkakun e dytë kryesor të vdekshmërisë në pacientët me kancer (153).

Komplikimet trombotike në kancer mund të ndryshojnë nga tromboembolizmi arterial ose venoz në koagulimin intravaskular të disseminuar (154, 155). Pavarësisht lidhjes së njohur mes kancerit dhe sëmundjes tromboembolike, mekanizmat që nxisin ngjarjet tromboembolike në pacientët me kancer nuk janë të qarta dhe duket se janë të shumëanshme (156). Pacientët me kancer janë përgjithësisht në gjendje hiperkoagulibiliteti ose protrombotike, pasi ata zakonisht paraqiten me anomali në secilën përbërës të triades Virchow, duke kontribuar kështu në trombozë. Të tre përbërësit janë stazë e fluksit të gjakut, dëmtimi endothelial dhe hiperkoagulueshmëria, kjo e fundit si pasojë e anomalive në mekanizmat e koagulimit dhe fibrinolitike, si dhe aktivizimi i trombociteve. Mekanizmat specifikë nuk janë kuptuar mirë dhe mund të jenë specifike të tumorit me që lloje të ndryshme të kancerit kanë shkallë të ndryshme të rrezikut për trombozën e lidhur me kancerin.

Pacientët me kancer kanë rritje 5-7-fish të rrezikut të zhvillimit të EPV (58, 157) dhe ata që zhvillojnë EPV priren të kenë prognozë dukshëm më të keqe në krahasim me pacientët me kancer pa EPV. (158)

Diagnoza e EPV është ndërlikim serioz i kancerit që ndikon negativisht në cilësinë e jetës së pacientit dhe zvogëlon normat e përgjithshme të mbijetesës. (159, 160). Vlerësohet se afërsisht 4-20% e pacientëve me kancer do të përjetojë EPV gjatë ecurisë së kancerit, shkalla është më e lartë në periudhën fillestare pas diagnozës. Cdo vit, 0.5% e pacientëve me kancer do të pësojnë trombozë në krahasim me një normë të incidencës prej 0,1% në popullsinë e përgjithshme (161, 162)

Në 31.4% të pacientëve në studim kanë rezultuar sëmundje shoqëruese të zemrës. Insuficiencia kardiake, që në studimin tonë ka rezultuar në 5.8% të rasteve, është faktor rreziku për tromboembolinë venoze (TEV), e definuar si embolia pulmonare (EP) dhe/ose tromboza e thellë venoze (TVTH). Rritja e rrezikut të TEV të observuar me insuficiencën e zemrës i është atribuar reduktimit të fluksit të shkaktuar nga debiti i ulët kardiak dhe anomalitë e funksionit të trombociteve dhe funksionit endotelial (65). Pacientët me insuficiencë të rëndë të zemrës kanë

më shumë gjasa të kenë aktivizimin e trombociteve dhe sistemin e koagulimit (66). Gjithashtu, pacientët me insuficiencë të zezmës kanë më shumë gjasa të kenë faktorët e rrezikut të TEV si imobilizimi (53% kundrejt 42%, $p < 0,0001$), infeksion akut (33% kundrejt 27%, $p = 0,01$) dhe sëmundje pulmonare obstruktive kronike 29% kundrejt 12%, $p < 0.0001$) (67). Pacientët me insuficiencë të zezmës kanë tendencë të jenë më të vjetër, gjë që gjithashtu rrit rrezikun e TEV (65). Shkalla e EP në pacientët e hospitalizuar me insuficiencë të zezmës ka rënë nga 1.38% në vitet 1979-1981 në 0.61% në vitet 2000-2003 (68).

Insuficienca e zezmës duket të jetë një faktor më i fortë i rrezikut tek gratë. Dries e bshp. raporto i ndryshim të rëndësishëm midis gjinive në shpërndarjen e ngjarjeve tromboembolike në pacientët me insuficiencë të zezmës. Ndër gratë me insuficiencë të zezmës, 24% kishin EP, ndërsa tek meshkujt me insuficiencë të zezmës 14% kishin EP (69).

Diagnozat spitalore të sëmundjes së zezmës u shoqëruan me një rrezik të rritur ndjeshëm të tromboembolizmit venoz në 3 muajt pasues. Rreziku relativ ishte veçanërisht i lartë për emboli pulmonare të izoluar pa diagnozë të njëkohshme të trombozës parësore venoze të thellë. Korelacioni ishte shumë më i lartë për sëmundjet valvulare të djathta se sa të majta. Rreziqet e rritura relative të shoqëruara me infarkt miokardi dhe dështim të zezmës duket se shtrihen përtej 3 muajve fillestar nga shtrimi në spital për sëmundje të zezmës, por korelacioni ishte shumë më i dobët për një kohë më të gjatë. Vlerësimet e rrezikut janë në thelb më të theksuara kur episodet e tromboembolizmit venoz ishin diagnoza të dyta, duke treguar se tromboembolizmi venoz ishte ndërlikim i sëmundjes së zezmës dhe jo anasjelltas. (163)

Rritja e rrezikut të trombozës venoze të thellë, e vetme ose e shoqëruar me emboli pulmonare, pas një diagnoze kardiake është në përputhje me faktin se disa sëmundje të zezmës shkaktojnë staza venoze dhe presion venoz sistematik të ngritur. (68) Rritja e rrezikut të embolisë pulmonare të izoluar në 3 muajt pas incidentit të sëmundjes së zezmës sugjeron që disa sëmundje të zezmës mund të shkaktojnë drejtpërdrejt zhvillimin e embolisë simptomatike pa trombozë të dukshme periferike. Tromboza intrakardiace e djathtë është një faktor rreziku për emboli pulmonare ashtu si tromboza intrakardiace e majtë është një faktor rreziku i vendosur mirë për embolinë arteriale siç është ajo që ndodh, për shembull, në fibrilacion atrial. (164) Të dhënat konfirmojnë që ngjarjet kardiovaskulare ndikojnë në rrezikun e mëvonshëm të tromboembolizmit venoz, të paktën në 3 muajt pas ngjarjes kardiovaskulare ose gjatë shtrimit

fillestar në spital për ngjarjen. (165) Studimet e mëparshme nuk kanë raportuar asnjë lidhje midis markuesve joinvazivë të arteriosklerozës në pacientët pa simptoma dhe rrezikut pasues të tromboembolizmit venoz. (166, 167) Prandaj, rregjimi i shtratit dhe imobilizimi i lidhur me sëmundjen klinike të zemrës ka të ngjarë të shpjegojnë pjesërisht rrezikun e rritur.

Formimi i trombit në atriumin e djathtë është raportuar gjithashtu në pacientët me FA (168), duke sygjëruar se embolia pulmonare (EP) mund të lindë nga trombi intrakardiak. Edhe pse tradicionalisht perceptohet si një ndërlikim i trombozës së venave të thella (TVTH), të dhënat tregojnë se 50% e ngjarjeve të EP ndodhin në mungesë të TVTH-ve të zbulueshme. (169) Në të dhënat tona rezulton se FA kanë patur 15.7% e pacientëve (7.4% e meshkujve dhe 8.3% e femrave). Të dhënat nga studimet mbështesin konceptin se FA është një faktor rreziku për EP. Disa studime me bazë spitalore kanë demonstruar prevalencë të FA në pacientët me EP akute në krahasim me popullsinë e përgjithshme. Në një studim zbuluan se pacientët me FA kishin një rrezik të shtuar të tromboembolizmit venoz pasues (EPV). Rreziku ishte veçanërisht i lartë gjatë 6 muajve të parë pas diagnostikimit të FA, veçanërisht për EP dhe 15% deri 20% të ngjarjeve të EP në popullatë mund t'i atribuohen FA. (170) Lidhje e ngjashme midis FA dhe EP u tregua në një studim i regjistrit i bazuar në popullsi të madhe nga Tajvani. (171)

Lidhja e dukshme midis FA dhe EP mund t'i atribuohet faktorëve të rrezikut të përbashkët, të shkaktuara nga faktorë të lidhur me vetë FA (p.sh. trombi intrakardiak), ose të ndërmjetësuar nga iktusi ose ndërlikimet që lidhen me iktusin si pasojë e FA. Studimet klinike dhe studimet e bazuara në popullatë kanë treguar bindshëm se pacientët me iktus cerebral kanë rrezik të rritur të EPV, veçanërisht gjatë muajve të parë pas diagnozës. (172, 173, 174) Iktuset e shkaktuara nga FA janë më të rënda dhe shpesh indikojnë shtrimin në spital dhe komorbiditetet, të tilla si dehidratimi, palëvizshmëria dhe infeksionet, të cilat mund të kontribuojnë shtesë për të rritur rrezikun e EP.(73)

Pacientët me iktus janë në rrezik të veçantë për të zhvilluar trombozë të thellë venoze (TVTH) dhe emboli pulmonare (EP) për shkak të paralizës së gjymtyrëve, qëndrimit të zgjatur në shtrat dhe aktivitetit protrombotik të rritur (70). Shkalla më e lartë e EP, TVTH dhe TEV në pacientët me iktus hemorragjik në krahasim me pacientët me infarkt ishemik mund të kërkojë përdorimin më të shpeshtë të profilaksisë antitrombotike në pacientët me goditje hemorragjike, megjithëse trajtimi nuk ishte i njohur. (71)

The International Stroke Trial Collaboration Group tregoi se në pacientët me infarkt ishemik, të cilët kanë marrë heparinë me dozë të ulët (5000 IU dy herë në ditë), incidenca e EP brenda 14 ditëve ishte 33 nga 4860 (0.7%) dhe në ata që morën heparin me doze mesatare (12,500 IU dy herë në ditë), incidenca e EP brenda 14 ditëve ishte 20 nga 4856 (0.4%). Përveç kësaj, disa kanë marrë aspirine 300 mg/ditë. Në të gjithë pacientët të trajtuar me aspirinë, heparine, së bashku të dyja ose asnje, incidenca e EP varioonte nga 0.5 në 0.8% (72). Shumica e studimeve të terapisë antitrombotike për ictus cerebral ose për parandalimin e TVTH në pacientët me ictus përjashtonin pacientët me ictus hemorragjik. (72)

Megjithëse vdekjet brenda disa ditëve të ictus janë zakonisht për shkak të pasojave të drejtpërdrejta të dëmtimit të trurit, ato që ndodhin gjatë javëve të ardhshme janë kryesisht për shkak të problemeve potencialisht të parandalueshme, duke përfshirë EP (73).

Në studimin tonë 3.3% e pacientëve kanë patur ictus cerebral (1.7% e meshkujve dhe 1.7% e femrave).

Sipas Rinde (172) Rreziku i EPV është i rritur gjatë 3 muajve të parë pas ictus ishemik. Rreziku veçanërisht i lartë i EPV të provokuar sugjeron që faktorë shtesë predispozues, të tilla si imobilizimi, potencojnë rrezikun e EPV në pacientët me ictus ishemik.

Edhe pse embolia pulmonare klinikisht e evidente (EP) ndodh në vetëm 1% të pacientëve me ictus gjatë 14 ditëve të para pas ictus akut (72), EP mund të përbëje deri në 25% - 50% të vdekjeve pas ictus akut. (173)

Në studimin (172) subjektet që zhvilluan ictus ishemike kishin një rrezik të shtuar të EPV, krahasuar me ato pa ictus ishemik në popullatën e përgjithshme. Shkalla e incidencës dhe rreziku relativ ishin veçanërisht të larta gjatë 3 muajve të parë pas ictus ishemik dhe u zvogëlua me shpejtësi pas kësaj.

Sipas nje studimi rezultoi se vetëm mosha dhe mbipesha ishin faktorë të rrezikut të përbashkët për ictus ishemike dhe EPV.(133) Të dhënat nuk përjashtojnë, mundësinë e efekteve të përbashkëta midis mjedisit të përbashkët dhe të trashëguar si faktorë të rrezikut protrombotik që mund të rritin rrezikun e EPV në kushte të rrezikut të lartë të trombozës në lidhje me vetë ictus ishemik (p.sh., shtrimi në spital, imobilizimi dhe infeksionet akute sekondare).

Antitruapat antifosfolipide, që në studimin tonë janë konstatuar në 0.8% të pacientëve, shoqërohen me trombozë artriale dhe venoze (61). Nëngrupet më të zbuluara të antitrupave antifosfolipidë janë antitruapat lupus antikoagulant, antitruapat anticardioliopin dhe antitruapat anti-B2-glikoprotein I. Rritja e shprehjes dhe aktiviteti i faktorit indor është ndërmjetësuar nga antitruapa kundër proteinave të lidhura me fosfolipid, të pranishme në qelizat endoteliale ose në qeliza të tjera. Reagimi antigjen-antitrup çliron faktorin indor, që inicion kaskadën e koagulimit që çon në gjendjen prothrombotike (62). Mekanizmi i saktë me anë të të cilit këto antitruapa e nxisin sinjalin e transduksionit për të prodhuar faktorin indor ende nuk janë sqaruar.

Sindroma antifosfolipid primar ndodh tek pacientët pa dëshmi klinike të sëmundjes autoimune, ndërsa sindroma sekondare antifosfolipid ndodh në bashkëpunim me sëmundjet autoimune. Lupus erythematosus sistemik (SLE) është çrregullimi më i zakonshëm autoimun që shoqërohet me sindromin antiphospholid. (62)

Tromboza e thellë venoze, manifestimi më i zakonshëm i sindromës antifosfolipid, ndodh në 29-55% të pacientëve me sindromë, dhe rreth gjysma e këtyre pacientëve kanë emboli pulmonare. (63) Meqënëse nuk ekziston lidhje përfundimtare ndërmjet manifestimeve klinike specifike dhe nëngrupeve të veçanta të antitrupave antifosfolipidë dhe pacientët mund të jenë negativë sipas një prove dhe pozitivë për një tjetër, rekomandohen teste të shumëfishta për antitruapat antifosfolipide. (62) Embolia pulmonare e përsëritur mund të shkaktojë hipertension pulmonar, që mund, në mënyrë të pazakontë, në raste të rënda, të shoqërohet me insuficiencë të izoluar të valvulës trikuspidale. Sipas Farmer- Boatwright e bshp. (175) deri në 20% të rasteve të trombozës së venave të thella, me dhe pa emboli pulmonare, mund të shoqërohen me antitruapa antifosfolipid. Këta antitruapa zakonisht zbulohen në analizat për lupus antikoagulues dhe testet për antitruapa anticardioliopin.

Sindroma nefrotike gjithashtu një faktor rreziku për tromboembolinë venoz (TEV) (74), në studim rezultoi në 1.7% të pacientëve, të gjitha të gjinise femrore.

Sindroma nefrotike ndodh me shpesh tek të rriturit e rinj. Tromboza venoze renale ka rezultuar e pazakontë. Prandaj, embolia pulmonare (EP) në pacientët me sindromin nefrotik ka të ngjarë të jetë për shkak të trombozës së thellë venoze (TVTH) (74) dhe jo trombozës së venës renale, siç kishin dyshuar autorë të tjerë (75). Në një analizë të sëmurësh spitalor, pacientët me sindromin nefrotik, 0.5% kishin EP, 1.5% kishin TVTH dhe shumë pak raste për të llogaritur një numër të saktë kishin trombozë renale të venave. Ndër ata që nuk kishin sindromin nefrotik, 0,4% kishin EP, 0,9% kishin TVTH dhe 0,003% kishin trombozë të venave renale. Rreziqet relative ishin 1.39 për EP dhe 1.72 për DVT. (74) Në pacientët të moshës 18-39 vjeç, rreziku relativ i TVTH në pacientët me sindromin nefrotik ishte 6.81. (74) Midis pacientëve 40 vjeç, rreziku relativ i TVTH ishte më i ulët, 1.05.

Fenomenet tromboembolike te pacientët nefrotikë postulohen si rezultat i humbjes me anë të urinës të faktorëve antitrombotikë nga veshkat e prekura dhe rritja e prodhimit të faktorëve protrombotikë nga mëlçia. Shumica e rasteve të EPV të shoqëruara me sindrom nefrotik të raportuara në literaturë kanë një diagnozë të njohur paraprakisht të sindromit nefrotik. (176)

Në një studim prospektiv nga Zhang et al., në pacientë me sindrom nefrotik 35% kishin EP dhe/ose trombozë të v. renale. Ata zbuluan se EP është më e zakonshme se tromboza venoze renale në pacientët nefrotikë dhe shumica e pacientëve ishin asimptomatikë (84%). (177) Medjeral-Thomas et al. raportojnë që EPV shfaqet në 7-40% të pacientëve me sindrom nefrotik. (178) Kayali e bshp. raporton tromboza venoze e thellë të jetë ndërlikimi më i zakonshëm trombotik në pacientët nefrotikë. (74) Në të kundërt, Suri e bshp. zbuloi se EP është më e zakonshme se TVTH. (179) Në një studim nga Li e bshp. EPV u demonstrua në 36% të pacientëve. (180) Të dhënat e disponueshme janë të kufizuara dhe kontradiktore dhe si të tilla theksojnë nevojën për studime në të ardhshme në këtë popullatë pacientësh.

Shkaku i gjendjes hiperkoaguluese në pacientët me sindromin nefrotik nuk është plotësisht i qartë. Në sindromin nefrotik, dëmtimi i membranës glomerulare rezulton në rritjen e filtrimit të proteinave të vogla si antitrombin III, plazminogenit, proteinës C dhe proteinës S, dhe kjo nga

ana tjetër çon në rritjen e koagulimit. Në pacientët me sindrom nefrotik, humbja e albuminës dhe hipoalbuminemia rezultuese sjell rritje të sintezës hepatike të fibrinogjenit, gjë që favorizon gjithashtu formimin e trombit. (181)

Tromboembolizmi në sindromin nefrotik mund të jetë venoz ose arterial; sidoqoftë, incidenca e trombozës arteriale është shumë më e ulët në krahasim me venozen. (182) EPV në pacientët nefrotikë përfshin TVTH, EP dhe trombozën e v. renale.

Pacientët me sindrom nefrotik kanë të rritur reaktivitetin e trombociteve dhe shpesh trombocitozë. Është thelbësore se shumë pacientë me sindrom nefrotik mund të kenë faktorë të tjerë rreziku për trombozë venoze përveç sindromit nefrotik. Faktorë të tillë të rrezikut përfshijnë imobilizim të zgjatur, operacione të kohëve të fundit, TVTH dhe EP të mëparëshme, mbipeshë, prania e kateterëve venoz qendror, iktus cerebral dhe paralizë. (183) Kështu, është thelbësore t'i qasemi vlerësimit të rrezikut trombotik në këta pacientë në një mënyrë të plotë.

Obeziteti ka rezultuar se është një faktor rreziku dhe prognostikues në sëmundje të ndryshme.

Obeziteti u tregua si faktor rreziku për embolinë pulmonare (EP) dhe trombozën e thellë venoze (TVTH) tek meshkujt dhe femrat. Në pacientët e studiuar nga ne rezultoi me obezitet 19.8% e rasteve dhe, në përputhje me shumicën e literaturës, më shpesh në femra (6.6% e meshkujve dhe 13.2% e femrave). Femrat obeze kishin një rrezik më të madh relativ për DVT sesa meshkujt obezë, 2.75 kundrejt 2.02. Prevalenca si e EP dhe TVTH në femrat shtatzëna obeze ishte më e lartë se në meshkujt obezë. Rreziku relativ i EP, duke krahasuar pacientët obezë me pacientë jo obezë, ishte 2.21 dhe për TVTH ishte 2.50. Obeziteti pati ndikimin më të madh tek pacientët < 40 vjeç, në të cilët rreziku relativ për EP në pacientët obezë ishte 5.19 dhe rreziku relativ për DVT ishte 5.20. (76)

Sipas (76), ndër pacientët e hospitalizuar diagnostikuar me obezitet 0.8% kishin EP. Në pacientët e hospitalizuar, të cilët nuk ishin diagnostikuar me obezitet, EP u diagnostikua në 0,3%. Tromboza e thellë venoze u diagnostikua në 2,0% pacientët e diagnostikuar me obezitet dhe në 0.8% të cilët nuk u diagnostikuan me obezitetin.

Sipas Poowana wittayakom (184) nëse obeziteti ka disa vlera prognostike në EP akute nuk është raportuar mirë. Në studimin e tyre zbuluan se pacientët me mbipeshë me EP kanë rezultate më

të mira prognostike në krahasim me pacientët nëneshë ose normale të përcaktuar nga sPESI. Ky konstatim është në përputhje me studimet e mëparshëm të pacientëve të shtruar në spital që tregojnë përfitim në vdekshmëri. (185) Faktorë të tillë si rezerva ushqyese mund të luajnë një rol të madh në këto grupe të pacientëve.

Sipas autoreve gratë shpesh kanë faktorë rreziku shtesë për EPV siç janë përdorimi oral kontraceptiv, terapia hormonale, shtatzënia ose periudha pas lindjes. (186) Sidoqoftë, burrat, në krahasim me gratë, kishin rrezik më të lartë për të zhvilluar EPV simptomatike pas traumës (HR 2.1, 95% CI: 1.4 –3.1). Për më tepër, ndërsa fraktura është një faktor i njohur rreziku EPV në krahasim me individët pa trauma, në mesin e pacientëve me trauma akute, fraktura nuk ishte faktor i pavarur rreziku për EPV. Rritja e moshës së pacientit, seksi mashkull, rritja e gravitetit të dëmtimit, imobiliteti para traumës, dëmtimi i indeve të buta në këmbë dhe tromboza e mëparshme sipërfaqësore e venave mund të identifikojnë pacientët me rrezik të shtuar për EPV brenda 92 ditëve pas shtrimit në spital për traumat akute, të pavarura nga operacioni. Këto karakteristika mund të jenë të dobishme për stratifikimin e pacientëve me trauma në rrezik të lartë dhe të ulët të VTE, si dhe për të synuar profilaksinë e EPV për ata pacientë që do të përfitonin më shumë. Shkalla e profilaksisë EPV ishte më e lartë në rastet e EPV sesa grupin e pacientëve të tjere, duke sugjeruar që profilaksia ishte ose e pamjaftueshme ose e dështuar. Për tu shënuar, 62% e rasteve zhvilluan EPV pas daljes nga spitali, duke sygjëruar rol të mundshëm për profilaksinë e zgjatur jashtë spitalit. Konfirmimi i këtyre hipotezave do të kërkojë studime shtesë. (146)

Kateterët qendror venoz dhe filli nga implantimi i defibrilatorëve kardiakë dhe pacemakers janë të zakonshme në pacientët me insuficiencë të zemrës dhe kanë rezultuar se rrisin rrezikun e trombozës së thellë të venave të ekstremiteteve të sipërme (65). Në rastet tona ka rezultuar vetëm një grua (0.8% e rasteve) me kateter central venoz.

Tromboza e kateterit central venoz mund të shkaktojë jo vetëm në okluzionin vaskular dhe të kateterit, por edhe infeksion, emboli pulmonare dhe formimin e tromboembolit të zemrës së djathtë. Trombi brenda kamerave kardiake shoqërohet me një rrezik të shtuar të vdekshmërisë për shkak të potencialit të tyre për embolizim të vazave pulmonare. (187) Të dhënat mbi shpeshësinë në literaturë variojnë dhe ndryshojnë në bazë të faktorëve të individit, karakteristikave të kateterit, lokalizimi i kanjucionit dhe infuzioneve të administruara.

Vlerësimet e trombozës në lidhje me kateterin central venoz ndryshojnë në varësi të vendit të futjes, në përgjithësi, duke filluar nga 2% në 4%. EP ndodh në afërsisht 15% të individëve me TVTH në ekstremitetin e sipërm të lidhur me kateterin venoz. (187)

Në lidhje me moshën vihet re se faktorët e riskut të fituar rriten me rritjen e moshës dhe respektivisht 1.7% në grupmoshën 25- 34 vjeç, 5.7 % në grupmoshën 35 - 44 vjeç, 8.2 % në grupmoshën 45 - 54 vjeç, 23.9 % në grupmoshën 55 – 64 vjeç dhe 53.7% në grupmoshën >64 vjeç.

4.4 Të dhëna klinike të sëmurëve me TEP.

Tromboembolia venoze është sëmundje me spektër klinik duke filluar nga tromboza asimptomatike e venave të thella deri tek emboli pulmonare fatale. Fatkeqësisht, EP mund të jetë asimptomatike ose e pranishme me vdekje të papritur. Në disa raste, EP mund të ndodhë shumë papritur, pa ndonjë paralajmërim. Simptomat e EP, kur vërehen, janë gjithashtu shumë jospecifike. Për shembull, dispnea dhe dhimbje në gjoks mund të shfaqen me pneumoni, bronkit, ose probleme të tjera të mushkërive ose zemrës. Dhimbja në kraharror mund të shkaktohet nga një numër problemesh, duke përfshirë sforcim të muskujve, problemet e zemrës, infeksionet e mushkërive, problemet e stomakut, si psh refluksi i acidit ose hernie hiatale, apo edhe nga ankthi. Kurdoherë që një pacient ka simptoma të tilla si dispne ose dhimbje në gjoks, veçanërisht kur personi ka faktorë të tjerë të rrezikut për TVTH (siç është operacioni i kohës së fundit, shtrimi në spital për një sëmundje mjekësore ose imobilizimi recent), EP duhet të konsiderohet si mundësi. (188)

Në paraqitjen e të sëmurëve në spital simptomi më i shpeshtë ka qenë dispnea në efort - 116(95.9%), pasuar nga dhimbja torakale -103(85.1%), dispnea në qetësi – 90 (74.4%), temperaturë - 23(19%), hemoptizi – 17(14%). Gjendje sinkopale ose presinkopale kanë patur 11(9.1%) pacientë. Në grupin në studim nuk ka patur asnjë rast në gjendje shoku apo vdekje e menjëherëshme. Hipoksemia është konstatuar në 55(45.5%) pacientë, aritmi kardiake – 23(19%), hipertension pulmonar – 16(13.2%) dhe insuficiencë të zemrës së djathtë -10(8.3%) pacientë. Shpeshtësia e pranisë së simptomave është më e shpeshtë me rritjen e moshës, gjë që ka lidhje me frekuencën më të lartë të sëmundjes së TEP me rritjen e moshës.

Në studimin Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis II (PIOPED II), pacientët me EP kishin një variete shenjash dhe simptomash. Simptomat më të zakonshme ishin dispnea, zakonisht e shfaqjes brenda sekondave, në qetë si ose efort (73%), dhimbje pleuritike (44%) dhe kollë (34%) (7). Paraqitja klinike e EP ndryshon gjerësisht, sic vihet re dhe në studimin tonë, ku dispnea është simptoma më e shpeshtë. Simptomat ndryshojnë nga dispne e rëndë, cianoza ose sinkopi që sugjerojnë EP masive ndërsa dhimbje pleuritike, kollë ose hemoptizë që tregon EP më të vogël periferike. Sipas Nagamalesh e bshp. (131) të gjithë pacientët në studim janë paraqitur me dispne, dhimbje në gjoks (29%) dhe sinkop (32%) ishin simptomat e tjera të raportuara shpesh.

Simptomat e embolisë pulmonare janë tipike me fillim të menjëhershëm dhe mund të përfshijnë një ose më shumë nga sa vijon: dispne, takipnea, dhimbje në gjoks të natyrës "pleuritike" (përkeqësuar nga frymëmarrja), kollë dhe hemoptizi. (189) Rastet më të rënda mund të përfshijnë shenja të tilla si cianoza, kolapsi dhe paqëndrueshmëria e qarkullimit të gjakut për shkak të rënies së fluksit të gjakut nëpër mushkëri dhe në anën e majtë të zemrës. Rreth 15% e të gjitha rasteve të vdekjes së papritur i atribuohen EP. (190) Ndërsa EP mund të paraqitet me sinkopë, më pak se 1% e rasteve të sinkopit janë për shkak të EP. (191)

Embolia pulmonare u identifikua në pothuajse një nga çdo gjashtë (17.3%) pacientët e shtruar në spital për një episod të parë të sinkopit. (192) Sinkopi në përgjithësi pritet të ndodhë në pacientët me emboli pulmonare nëse ato kanë një bllokim të papritur të arterieve pulmonare më proksimale që çon në një depresion kalimtar në debitin kardiak. (193) Prandoni e bshp. (192) konstatuan se në 67.1% të pacientëve, të cilët kishin emboli pulmonare që u diagnostikuan sipas të dhënave nga CT ose autopsia, vendndodhja më proksimale e embolit ishte një arterie kryesore pulmonare ose një arterie lobare. Në mënyrë të ngjashme, në pacientët që janë vlerësuar me skanimin e ventilimi-perfuzionit, defekti i perfuzionit ishte më i madh se 25% të zonës totale të mushkërive në 50.0% të pacientëve. Këto gjetje sugjerojnë se, në të paktën gjysmën e pacientëve me emboli pulmonare, shtrirja e trombozës ishte mjaft e madhe duke shkaktuar bllokim të papritur të rrjedhës së gjakut, që do të kishte të ngjarë të rezultojë në një humbje të papritur të vetëdijes. (192) Sidoqoftë, në afro 40% të pacientëve, shtrirja e obstruksionit vaskular pulmonar ishte më e vogël. Për shkak se nuk kishte një qasje standarte për vlerësimin e sinkopit, një numër i pacientëve me emboli të vogla pulmonare mund të kenë pasur sinkope që shoqëroheshin me një

gjendje tjetër. Sidoqoftë, mekanizma të tjerë mund të përfshihen në shfaqjen e sinkopës pasi të jetë zhvilluar emboli pulmonare, siç janë mekanizmat vazodepresor ose frenues kardiake.(194) Për më tepër, kur një koagul largohet nga sistemi venoz dhe vendoset në qarkullimin pulmonar, mund të shkaktojë aritmi kur kalon në zemër. Prandaj, edhe koagulat më të vogla mund të jenë shkak i mundshëm i sinkopit. (192)

Sipas Altinsoy e bshp. (195) sinkopa është një paraqitje atipike për emboli pulmonare akute. Ekzistojnë të dhëna kontradiktore në lidhje me sinkopën dhe prognozën e EP. Prevalenca e sinkopit ishte 13% në kohën e prezantimit. Në krahasim me pacientët pa sinkop, ata me sinkop kishin frekuencë më të lartë të embolisë qëndrore (përkatësisht 83% ndaj 43%, $P = 0.002$), disfunksionim të ventrikulit të djathtë (91% ndaj 68%, $P = 0.021$) dhe pozitivitet të troponinës (80 % vs 39%, $P = 0.001$) por jo vdekshmëri 30-ditore (13% vs 10%, $P = 0.716$). Analiza multivariante tregoi se lokalizimi qëndror dhe pozitiviteti i troponinës kardiake ishin korrelacionet e pavarura të pranisë së sinkopit në pacientët me EP. Frekuenca e sëmundjes kardipulmonare ishte më e ulët, dhe kohëzgjatja nga fillimi i simptomave deri në pranimin në spital ishte më e shkurtër në pacientët me sinkop, megjithëse nuk ishte sinjifikante. (195)

Sinkopa ka shumë të ngjarë të paraqesë një gjendje të ndërmjetme midis EP masive dhe hipotensionit. Në pacientët me EP me sinkop, prognoza duket se varet nga patologjia themelore, mosha e pacientit, komorbiditetet dhe kohëzgjatja nga fillimi i simptomave deri në pranimin në spital dhe përdorimi i terapisë trombolitike. Paraqitja klinike dhe periudha nga fillimi i simptomave deri në paraqitjen ndryshojnë në pacientët në varësi të një numri faktorësh. Simptomat klasike të EP përfshijnë dhimbjen e gjoksit, dispne dhe hemoptizinë. Si dhe në studimin tone, sinkopa është një simptomë atipike e EP dhe ka një prevalencë të raportuar prej afro 10% si shenjë prezantuese fillestare.(196, 197, 198, 199) Ka të dhëna kontradiktore në lidhje me sinkopën dhe prognozën e EP. Sipas studimeve, prania e episodit sinkopal në prezantimin e EP u raportua se shoqërohej me një rrezik të lartë të vdekshmërisë. (196) Sidoqoftë, kjo nuk u konfirmua në studimet e mëvonshme. (198) Në të kundërt, një punim sugjeroi gjithashtu që sinkopi ishte i shoqëruar me prognozë të mirë. (200) Është e rëndësishme të përcaktohet nëse sinkopi shoqërohet me prognozë të dobët për të lejuar shtresimin e shpejtë të rrezikut dhe trajtimin e duhur.

Tri mekanizmat kryesorë patofiziologjikë të propozuar në zhvillimin e sinkopit në EP akute janë insuficienca akute e zemrës së djathtë, disritmia me hemodinamikë të paqëndrueshme (siç është bradikardia ose takikardia), dhe refleksi vazovagal. Okluzioni i > 50% i shtratis vaskular pulmonar mund të shkaktojë insuficiencë akute të ventrikulit të djathtë, mbushje të dëmtuar të ventrikulit të majtë, takikardi, hipotension dhe ulje të perfuzionit cerebral. Ky duket të jetë mekanizmi kryesor përgjegjës për zhvillimin e sinkopit.

Temperaturë e shkallës së ulët mund të jetë e pranishme, veçanërisht nëse ka hemorragji pulmonare shoqëruese ose infarkt (201), në studimin tonë ka rezultuar në 23(19%) pacientë.

Embolia pulmonare e vogël ka tendencë të vendoset në zona më shumë periferike pa qarkullim kolateral, ato kanë më shumë të ngjarë të shkaktojnë infarkt të mushkërive dhe versamente të vogla (që të dyja janë të dhimbshme), por jo hipoksi, dispne ose paqëndrueshmëri hemodinamike siç është takikardia. EP më të mëdha, të cilat priren të qëndrojnë në qendër, zakonisht shkaktojnë dispne, hipoksi, presion të ulët të gjakut, takikardi dhe zbehje, por shpesh janë pa dhimbje sepse nuk ka infarkt të mushkërive për shkak të qarkullimit kolateral. Prezantimi klasik për EP me dhimbje pleuritike, dispne dhe takikardi ka të ngjarë të shkaktohet nga një emboli e madhe e fragmentuar duke shkaktuar EP të mëdha dhe të vogla. Kështu, EP-të e vogla shpesh mund të mos diagnostikohen sepse ato shkaktojnë vetëm dhimbje pleuritike pa ndonjë të dhene tjetër dhe EP të mëdha shpesh nuk diagnostikohen sepse ato janë pa dhimbje dhe imitojnë gjendje të tjera që shpesh shkaktojnë ndryshime të EKG-së dhe ngritje të vogla në nivelet e troponinës dhe BNP. Triada klasike e simptomave të EP përfshin dispne, hemoptizi dhe dhimbje pleuritike në gjoks, por shumë pacientë janë gjithashtu asimptomatikë ose kanë një paraqitje atipike (sinkopi, dhimbje barku, shfaqje aritmi kardiake, konvulsione, etj). (202, 203) Diagnostikimi i EP vazhdon të jetë i vështirë për shkak të ndryshueshmërisë në pamjen klinike midis pacientëve. Mund të jetë e vështirë të përcaktohet korrelacioni klinik kur sinkopi është simptoma paraqitëse e EP akute. Sinkopi duket se ka të bëjë me EP qendrore dhe/ose masive. (196, 197) Nëse sinkopi shoqërohet me okluzion të plotë të fluksit pulmonar të gjakut, ai përparon në arrest kardial dhe vdekje. Sidoqoftë, në raste të tjera, sinkopi është i shkurtër dhe shoqërohet me hipotension kalimtar sepse okluzioni në arteriet qendrore pulmonare i nënshtrohet hapjes së pjesshme. Kjo situatë rezulton në mbijetesën e pacientit, dhe në të njëjtën kohë, ajo errëson diagnozën pasi tensioni i gjakut

mund të jetë stabilizuar.(196) Prandaj, interpretohet gjithashtu si "shenjë e harruar" e embolisë pulmonare kërcënuese për jetën.(204).

Nuk është për t'u habitur, pacientët me dispne, takikardi, hipotension, ose shenja klinike ose simptoma të trombozës në vena të thella kishin më shumë të ngjarë të kishin emboli pulmonare, siç ishin edhe ata me kancer aktiv. Sidoqoftë, përqindja e pacientëve që nuk i kishin këto tipare, por që kishin një konfirmim objektiv të embolisë pulmonare, nuk ishte e papërfillshme. (192)

Frekuenca respiratore/minutë ka qenë mbi 25 në 4(3.3%) pacientë meshkuj, 7(5.8%) femra dhe në 11(9.1%) në rastet në total. Frekuenca respiratore ka rezultuar gjer 20/minutë në 34(28.1%) në pacientë meshkuj dhe 31(25.6%) femra, në diapazonin 21-25/minutë në 25(20.7%) meshkuj dhe 27(22.3%) femra, në diapazonin 26-30/minutë në 1(0.8%) meshkuj dhe 3(2.5%) femra. Në totalin e pacientëve ka qenë gjer në 20/minutë në 65(53.7%), 21-25/min në 52(43%) dhe 26-30/min në 4(3.3%).

Frekuenca kardiake në pacientët meshkuj, femra dhe në total ka rezultuar respektivisht: gjer 60/minutë në 2(1.7%), 2(1.7%) dhe 4(3.3%); 61-80/minutë në 13(10.7%), 11(9.1%) dhe 24(19.8%); 81-100/minutë në 34(28.1%), 31(25.6%) dhe 65(53.7%); 101-120 në 11(9.1%), 13(10.7%) dhe 24(19.8%); ndërsa vetëm në pacientë femra rezultoi në dy 121-140/minutë dhe në dy mbi 140/minutë.

Sic shihet në shumicën e pacientëve në studim ka qenë prezente takipnea dhe takikardia. Në studimin Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis II (PIOPED II), pacientët me EP kishin një variete shenjash dhe simptomash. Shenjat e zakonshme ishin takipnea (54%) dhe takikardia (24%). (7) Me vetëm 24% të pacientëve që paraqitën takikardi, në shumicën e pacientëve u mungonte një nga gjetjet më të zakonshme. Për më tepër, PIOPED II përjashtoi shumë lloje të pacientëve, siç janë ata me nivele të ngritura kreatinine kronike ose në dializë, pacientë me sëmundje kritike ose individë me IM të kohëve të fundit. Zbatueshmëria pra është e kufizuar. Prandaj, indeks i lartë i dyshimit dhe vlerësim i faktorëve të rrezikut janë thelbësore për njohjen e ngjarjeve emboli pulmonare. Takikardia (58%) dhe takipnea (32%) ishin shenjat e zakonshme të vërejtura. (131)

Paraqitja klinike e EP ndryshon gjerësisht, ku dispnea është simptoma më e shpeshtë. Simptomat ndryshojnë nga dispne e rëndë, cianoza ose sinkopi që sugjerojnë një EP masive ndërsa dhimbje pleuritike, kollë ose hemoptizë që tregon një EP më të vogël periferike.

Dispnea është simptomi më i shpeshtë dhe takipnea është shenja më frekvente. Ndërsa dispnea, sinkopa, hipotensioni apo cianoza tregojnë EP masive; dhimbja pleurale, kolla ose hemoptizia shpesh sugjestinojnë emboli të vogël të lokalizuar distalisht në afërsi të pleurës.

Në ekzaminimin objektiv individë të rinj dhe më parë të shëndoshë mund të paraqiten në gjëndje ankthi por pa shenja të tjera, dhe atëherë kur anatomikisht kanë EP të madhe. Nuk konstatohen patjetër shenjat “klasike” si takikardia, ethe jo e lartë, fryrje të venave të qafës, akcentim i tonit dytë të a.pulmonare. Disa herë ndodh bradikardi paradoksale. Në pacientët e vjetër, që ankojnë diskomfort torakal jo të qartë, diagnoza e EP mund të mos jetë e qartë gjër në shfaqjen e shenjave të insuficiencës së zëmrës së djathtë. Fatkeqësisht për shkak të shpeshtësisë së sindromit ishemik akut koronar, mund të kalohet pa u diktuar mundësia e EP të rrezikshëm për jetën dhe mundet, që këto pacientë të dërgohen në shtëpi pasi përjashtohet diagnoza e infarktit me percaktime të enzimave dhe EKG-ve në seri.

TVTh janë vetëm <50% të pacientëve simptomatike – temperaturë lokale, ënjtje, cianozë, dhimbje ose ndjenjë të tensionimit në këmbën e prekur. Kjo është arsyeja pse simptomat pulmonare janë shpesh të parat në embolinë pulmonare. Graviteti i tabllës klinike varet nga masa e obstruksionit vazal dhe nga shpejtësia e krijimit të saj. Embolitë e vogla mund të mbeten klinikisht të heshtura, bllokimi i një prej degëve primare mundet që në një kohë të shkurtër të përfundojë me vdekje. Simptomat tipike janë dispnea, takipnea, dhimbje gjoksi therëse, kollë, takikardi ose dhe sinkope dhe shok. Në një pjesë të madhe të pacientëve shfaqet frikë e theksuar.(99)

Shumica e embolive pulmonare fulminante ka ecuri në formë valësh, shpesh kanë ecurinë e embolive të vogla recidivuese me simptomatikë diskrete, prandaj duhet të kihen në vëmendje kriza marramendje, të fikët për kohë të shkurtër dhe takikardi.

4.5 Vlerësimi klinik

Ekzaminimi i pacientëve me dyshim për EP mbetet problematik dhe kontroversial – ka disa rrugë për të "përcaktuar" dhe "përfshijtur" diagnozën (ose më e rëndësishme për të marrë vendimin për antikoagulantë ose jo). Diagnoza e embolisë pulmonare është e vështirë. Gjëja më e rëndësishme është që të përfshihet në diagnozën diferenciale. Sidomos embolitë e vogla nuk evidentohen, por janë shpesh tregues për embolitë e mëdha, të rënda. Më shumë se gjysma e embolive pulmonare diagnostikohen vetëm pas vdekjes.

Për shumicën e pacientëve, vlerësimi klinik i probabilitetit është mënyrë e lehtë dhe efektive për të vendosur se cili pacient duhet të kryejë ekzaminime të mëtejshme. Embolia pulmonare akute e dyshuar (EP) është shkak i zakonshëm për konsultimin dhe pranimin akut në spital. Vlerësimi klinik është i nevojshëm për të vlerësuar probabilitetin para testimit të EP, si dhe për të përcaktuar se çfarë testi diagnostik kërkohet. Vlerësimi klinik mund të përdoret në një mënyrë të pastrukturuar për të gjeneruar vlerësim para testit të probabilitetit ose mund të përdoret në një rezultat formal të probabilitetit klinik për të kategorizuar pacientët në (zakonisht) grupe të ulëta, të ndërmjetëm ose me rrezik të lartë. (209)

Në studimin tonë vlerësimi i probabilitetit klinik të EP sipas kriterëve të pikëzimit Wells rezultoi i lartë -12(9.9%), imoderuar - 108(89.3 %) dhe i ulët - 1(0.8 %). Vlerësimi i probabilitetit klinik të EP sipas Geneva score rezultoi i lartë -6(5.0 %), i moderuar - 82(67.8%) dhe i ulët – 33 (27.3%). U krye testi i korrelacionit ndërmjet probabilitetit klinik & Geneva score, që rezultoi - 0.174 (sig. 0.057) - pra korrelacion afersisht domethënës, duke rezultuar me vlerësues vlerësimi sipas testit të probabilitetit klinik.

Sipas një studimi në pacientë me EP akute (210) rezultuan me probabilitet të lartë 59%, të moderuar 29%, të ulët 15%. Këta studiues rekomanduan në probabilitetin e ulët klinik nëse D-dimer negativ, EP përjashtohet, nëse pozitiv D-dimer kryhet MDCT dhe trajtim të bazuar në rezultate; në probabiliteti klinik të moderuar: nëse D-dimer negativ EP përjashtohet, por sidoqoftë, nëse MDCT negativ me D-dimer negativ në këtë mjedis ka një probabilitet prej 5% për të qenë i rremë. Me sa duket, shkalla e gabimit 5% do të bjerë ndërsa përdoret më shpesh MDCT; nëse D-dimer pozitiv, kryhet MDCT dhe trajtim të bazuar në rezultate. Në probabilitetin

e lartë klinik kryhet MDCT: nëse është pozitiv, pacienti vendoset në trajtim, nëse negativ nevojiten më shumë teste për të përjashtuar EP.

Në studimin (211) frekuencat e embolisë pulmonare në kategoritë me probabilitet të lartë, të ndërmjetëm dhe të ulët ishin, përkatësisht: 75%, 81.2% dhe 29.4% për rezultatin origjinal të Gjenevës; 80%, 42.1% dhe 0% për modelin Wells. Miniati et al. (212) krahasoi performancën e tre modeleve (modeli Wells, modeli Gjenevë dhe modeli Pisa) në 215 pacientë radhazi me emboli pulmonare të dyshuar. Probabiliteti klinik i parashikuar nga modelet u kategorizua si i ulët, i ndërmjetëm ose i lartë. Në të gjithë pacientët, angiografia pulmonare është përdorur si standard diagnostifikues referues. Frekuencat e embolisë pulmonare në kategoritë e ulëta, të ndërmjetme dhe me probabilitet të lartë ishin, përkatësisht: 50%, 39% dhe 49% për modelin e Gjenevës; 12%, 54%, dhe 64% për modelin Wells. Kur u krahasuan saktësia parashikuese dhe përputhshmëria e kriterëve të Wells dhe Geneva, u gjet se dy metodikat e parashikimit kishin saktësi të ngjashme parashikuese për EP. Mund të argumentohet që kriteret e Wells janë më të shpejta, më të lehta dhe me kosto më efektive, si dhe sigurojnë rezultate të ngjashme me ato të kriterëve të Gjenevës.

Lucassen et al. (213) në analizën e tyre zbuluan se metodika e Uellsit me vlerë cutoff më të vogël se 2 kishte ndjeshmëri prej 0.84 dhe specifikim 0,58 dhe rregulli i Wells me vlerë të cutoff 4 ose më pak kishte ndjeshmëri prej 0.60 dhe specifikë prej 0.80, metodika e Gjenevës kishte ndjeshmëri prej 0.84 dhe specificitet prej 0.50.

Metodika e parashikimit të Gjenevës dhe kriteret e Wells përdoren për të llogaritur probabilitetin para testimit të pacientëve për të parashikuar se kush ka emboli pulmonare. Këto rezultate janë mjete që duhen përdorur me gjykimin klinik në vendosjen e testit diagnostik dhe llojet e terapisë. (214)

Sfida kryesore në formimin e diagnostikimit të pacientëve me emboli pulmonare të dyshuar klinikisht është të dallohet saktë dhe me shpejtësi afërsisht 25% të pacientëve që kanë sëmundje dhe kërkojnë trajtim antikoagulant nga 75% të cilët nuk kanë nevojë. (215)

Udhëzimet BTS për administrimin e emboli pulmonare akute të dyshuar në 2003 rekomanduan që të gjithë pacientët me EP të mundshëm të vlerësojnë dhe dokumentojnë probabilitetin klinik. (216)

Metodikat e pikëzimit PESI dhe sPESI mund të vlerësojnë gravitetin e EP të pacientëve. Vendos subjektet në një rën nga pesë klasat (I-V), me vdekshmëri 30-ditore që varion nga 1.1% në 24.5%. Ata në klasat I dhe II janë me rrezik të ulët dhe ato në klasat III-V janë me rrezik të lartë. (217)

Indeksi i gravitetit të embolisë pulmonare (PESI) rezultoi në klasën I -30(24.8 %), në klasën II- 37(30.6 %), në klasën III - 35(28.9 %), në klasën IV - 15(12.4%) dhe në klasën V - 4(3.3%). Indeksi i thjeshtësuar i gravitetit të embolisë pulmonare (sPESI) rezultoi me rrezik të ulët - 59(48.8 %), mesatar - 50(41.3 %), të lartë – 11(9.1%) dhe shumë të lartë - 1(0.8 %). U krye testi i korrelacionit ndërmjet rezultatit Pesi & rezultatit sPesi, që rezultoi – 0.722 (sig 0.000), pra korrelacion domethënës ndërmjet të dy metodikave.

4. 6 Prania e TVTH

Në pacientët e shtruar me TEP ka qenë e pranishme tromboza e venave të thella në 16(13.2 %) meshkuj dhe 13(10.7 %) femra, në 29(24.0%) pacientë në total. Nga 31 ekzaminime Echo Doppler të kryera kanë rezultuar pozitive për leziona venoze 27(87.1%), prej të cilave 15(48.4 %) në meshkuj dhe 12(38.7 %) në femra. Prania e konstatuar në studim e TVTH është në shifra më të ulta nga çfarë jepet në literaturë, gjë që mund të shpjegohet dhe me kërkesën e ulët ekzaminuese për evidentimin e saj. Kjo vihet re dhe në rezultatet e Echodoppler, ku në rastet që është kryer ky ekzaminim ka patur 87.1% pozitivitet.

Tromboza e venave të thella (TVTH) dhe embolia pulmonare (EP) konsiderohen si dy shfaqje klinike të ndryshme të një sëmundjeje të vetme. (218) TVTH dhe EP gjithashtu ndajnë të njëjtët faktorë rreziku, përfshirë moshën, imobilizimin, malinjitetin aktiv dhe anamnezën e kirurgjisë ose traumës. Vitet e fundit, koncepti i tromboembolizmit venoz (EPV) është prezantuar si rezultat i TVTH dhe EP duke patur etiologji të ngjashme. Të dhëna të raportuara të pacientëve të hospitalizuar me TVTH variojnë nga 0.1 në 3.17%. (219, 220, 221)

Disa studime kanë treguar që një numër i pacientëve me TVTH simptomatike posedojnë EP të heshtur ndërsa TVTH asimptomatike mund të jetë e pranishme në shumë pacientë me EP. (222) Sidoqoftë, prevalenca e saktë e TVTH në pacientët me EP dhe domethënia klinike e TVTH shoqërues janë shumë të panjohura.

Disa studime kanë treguar prevalencë relativisht të lartë të TVTH shoqëruese, duke filluar nga 10% në 93% në studime të ndryshme me metodologji të ndryshme. (218) Yamaki et al. (223) kanë raportuar që 58.1% e pacientëve me EP kanë TVTH konkomitante me TVTH proksimale që gjendet në 30% të këtyre pacientëve. Girard et al. (224) kanë publikuar se 60% e pacientëve me EP simptomatik të provuar nga angioCT kishin TVTH të njëkohshme. Në pacient me EP të dyshuar, diagnoza e TVH proksimale në pacient simptomatik, ose në pacient asimptomatik i cili ka kundërindikacione për angiografinë CT, është i mjaftueshëm për të konkluduar për EP. (225) Ekografia venoze e ekstremitetit është një modalitet i shpejtë, jo invaziv që mund të zbulojë TVTH. Për shkak se mund të kryhet me paisje portative, US venoze mund të mohojë nevojën për transport potencialisht të rrezikshëm të pacientëve të paqëndrueshëm, me sëmundje kritike. Përdorimi i ECHO rezulton në zbulimin më të shpejtë të trombozave simptomatike dhe asimptomatike të ekstremiteteve. Kur u kryen nga mjekë të trajnuar të ICU, studimet e Echo kompresive për ekstremitetet dhanë një ndjeshmëri prej 86% dhe një specifike prej 96% me një saktësi diagnostike prej 95%. (226) Përveç kufizimeve të vonesave në kohë për shkak të mungesës së personelit në dispozicion për të kryer një imazh të tillë, ekzistojnë disa kufizime të pacientëve që mund të kufizojnë saktësinë dhe fizibilitetin e studimit; dhjamosja, edema dhe veshja shpesh pengojnë cilësi të mirë të imazhit. Konsiderimi tjetër në kryerjen e ultratingullit të ekstremiteteve të poshtme për diagnostikimin e EP është se nuk është modalitet i besueshëm për të kontrolluar trombozën venoze të bacinit dhe ka edhe shumë raste në të cilat pacientët kanë EP, por nuk ka dëshmi të trombozës së ekstremiteteve. Në një studim, përdorimi i ultrasonografisë vetëm për EP të dyshuar kishte një ndjeshmëri prej vetëm 29%. (228) Ultratingulli i këmbëve mund të konfirmojë praninë e EP por nuk mund ta përjashtojë atë.

Studime të ndryshme japin të dhëna kontradiktore në të dhëna në lidhje me rëndësinë klinike të TVTH shoqëruese në rezultatin e pacientëve me EP. The International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) ka raportuar se nuk ka asnjë lidhje midis TVTH shoqëruese të pacientëve me EP dhe vdekshmërisë gjithëpërfshirëse. (18) Në të kundërt, Wicki et al. (107) kanë demonstruar që pacientët me TVTH shoqëruese kanë rrezik më të lartë të vdekjes në krahasim me pacientët pa TVTH. Për më tepër, një meta-analizë e kohëve të fundit ka treguar që prania e TVTH në pacientët me EP akute është e lidhur në mënyrë të konsiderueshme me një rrezik të

rritur të vdekshmërisë 30-ditore.(229)Lee e bshp (218) treguan se 17.7% e të gjithë pacientëve me EP kishin rezultat të pafavorshëm në lidhje me EP, ndërsa 21.9% e pacientëve me TVTH shoqërues kishin një rezultat të pafavorshëm. Nuk kishte asnjë marrëdhënie statistikisht domethënëse midis TVTH shoqëruese dhe rezultatit të pafavorshëm në pacientët me EP ($P = 0.240$). Për më tepër, vdekshmëria gjithëpërfshirëse 30-ditore ka ndodhur në 19.9% të të gjithë pacientëve me EP dhe 21.9% të të gjithë pacientëve TVTH shoqëruese. Sidoqoftë, prania e TVTH shoqëruese nuk rezultoi në ndryshim statistikisht domethënës në vdekshmërinë 30-ditore të gjithë-shkaktarëve për pacientët me EP ($P = 0.584$). Si përmbledhje, ky studim tregoi se prania e TVTH shoqëruese nuk ndikoi në rezultatin e pafavorshëm të lidhur me EP ose vdekshmërinë e hershme të pacientëve me EP.(218)

Në 16 pacientë meshkuj ku janë konstatuar TVTH në zonën e vena femorale në 3 (18.8%) raste , në poplitë a 8(50%) raste , në safena 4(25%) raste dhe në vena cava inferior 1(6.2%) rast, ndërsa në 13 pacientët femra lokalizimi i trombëve ka qenë në 1(7.7%) rast në v. femorale dhe 12(92.3%) raste në venën poplitë a. Sic shihet lokalizimi predominues i TVTH ka qene ne v.poplitë a, gje qe perputhet me të dhënat e literaturës. (230)

4.7 Gazometria

Hipoksemia nga emboli pulmonare duhet të jetë për shkak të heterogjenitetit të V/Q , shuntit ose difuzionit. Ulja e përmbajtjes venoze të O_2 për shkak të zvogëlimit të debitit kardiak mund të kontribuojë gjithashtu në hipoksemi. (231) Eshtë zbuluar se pothuajse në të gjithë rastet e hipoksemisë në pacientët me zemër dhe mushkëri më parë normale mund të llogariten në bazë të efektit shunt. Madhësia e shuntit nuk ka lidhje me përqindjen e shtratit vaskular pulmonar të bllokuar dhe as me presionin mesatar të arteries pulmonare. Shunti ishte i prirur të zvogëlohet gradualisht rreth një muaj pas embolisë. Pacientët pa infarkt pulmonar ishin në gjendje të inspironin 80-111% të aftësive të tyre të parashikuara inspiruese, dhe kjo manovër zvogëloi përkohësisht shuntin. Pacientët me infarkt pulmonar ishin në gjendje të inspironin vetëm 60-69% të aftësisë inspiruese të teorit, dhe kjo manovër nuk ndikoi në përmirësimin e shuntit. Këto të dhëna sugjerojnë që shkak i shuntit nga e djathta në të majtë te pacientët me emboli pulmonare është kryesisht atelektazia. (232)

Hipoksemia në studimin tonë ka rezultuar në 84(69%) pacientë, prej të cilëve në 12(9.9%) hipoksemi të rëndë. Në lidhje me moshën rezulton se hipoksemia ka qenë më e rëndë dhe më e shpeshtë me rritjen e moshës. Nga 12 raste me hipoksemi të rëndë 10(83%) kanë rezultuar në pacientë të moshës mbi 64 vjeç. Nga 84 raste me hipoksemi 54(64%) kanë qenë në moshën mbi 64 vjeç dhe nga 67 pacientët e moshës mbi 64 vjeç – 54(80.6%) kanë patur hipoksemi.

Vlera normale të gazit karbonik kanë patur 35(28.9%), ulje të nivelit kanë patur 81(66.9%) pacientë dhe rritje mbi normën 5(4.1%) pacientë. Hipokarbia në lidhje me moshën ka frekuencë më të madhe në moshë mbi 64 vjeç – në 44(54.3%) nga 81 raste me hipokarbi, po ashtu dhe hiperkarbia – në 4 (80%) nga 5 raste. Alkalozë ka rezultuar në 53(43.8%) pacientë, acidozë në 13(10.7%) pacientë. Gjithashtu çrregullimet e pH janë më të shprehura me rritjen e moshës. Normal -55(45.5 %), <7.38-13(10.7%), >7.42-53(43.8 %).

AaDO₂ ka rezultuar gjër 20 në 10(8.3 %) pacientë, 20.1-30 në 23(19.0%), 30.1-40 në 13(10.7%), 40.1-50 në 35(28.9%), 50.1-60 në 20(16.5 %), 60.1-70 në 6(5.0%) dhe mbi 70 në 1(0.8%) pacient. Në lidhje me moshën shpeshtësia më e madhe e vlerave 30-60 të AaDO₂ vihet re në moshën mbi 64 vjeç (P=0.01).

Nga këto rezultate vërehet se kuadri gazometrik ka kryesisht modelin e hipoksemisë, hipokarbisë dhe rritje të AaDO₂.

Dhe nga të dhënat e literatures hipoksemia e lehtë në të moderuar, me PaCO₂ të ulur, është konstatimi më i zakonshëm në trombombolinë akute pulmonare. Hipoksemia e lehtë mund të mos vihet në dukje nga tendenca që të kryhet vetëm oksimetri, sepse më shumë se gjysma e pacientëve do të kenë SaO₂ mbi 90%. Historikisht, A-a DO₂ është menduar të jetë një tregues më i ndjeshëm i embolisë pulmonare sepse kompenson praninë e hipokapisë dhe sasinë e FiO₂. Megjithatë, studimi PIOPED II e ka vënë në dyshim këtë gjë. A-a DO₂ më pak se 20, që është normale ose afër normales në pacientët në varësi nga mosha, është konstatuar në një të tretën e pacientëve me një EP akute të identifikuar nga CT. (101)

Nuk ka një mekanizëm që të shpjegojë plotësisht për hipokseminë. Dy shkaqe janë përmendur më parë. Rritja e zonave me raport të ulët kufizon furnizimin me oksigjen. Në pacientët ku sëmundjet shoqëruese nuk bëjnë të mundur rritjen e ventilimit në minutë, një rritje e zonave me raport të lartë, mundet gjithashtu të shkaktojë hipoksemi. Në disa pacientë me funksion preekzistues kardiak të dëmtuar apo me emboli akute të mëdha që shkaktojnë sforcim të ventrikulit të djathtë, debiti kardiak mund të bjerë, me rënie të përqendrimit të oksigjenit venoz. Ky është një shkak i rëndësishëm i hipoksemisë në pacientët e sëmurë rëndë. Së fundi mund të ketë shunt të vërtetë nga e djathta në të majtë. Shunte të tillë janë të përshkruara në përqindje të vogël të pacientëve me hipoksemi të rëndë në tromboemboli akute pulmonare. Është supozuar se këto paraqesin shunte nga arteria pulmonare në venat pulmonare, ose hapja e foramen ovale, por lokalizimi i saktë është i panjohur. (102)

Obstruksioni i degëve të vogla arteriale pulmonare, që janë si arterie fundore, shkakton infarkt pulmonar në rreth 10% të rasteve. Kjo lidhet përgjithësisht me disa çrregullime shoqëruese të qarkullimit bronkial, siç është konstatuar në pacientët me insuficiencë të ventrikulit të majtë dhe në rritje kronike të presionit atrial të majtë. (102)

Si madhësia e embolizimit dhe mungesa ose prania e sëmundjeve preekzistuese kardiopulmonare janë përgjegjës për pasojat hemodinamike në EP akute, përsa i përket presionit në arterien pulmonare dhe sistemike, presionit atrial të djathtë, debitin kardiak, rezistencën vaskulare pulmonare dhe fluksin koronar të gjakut. (102)

Në EP masive, rritja e postngarkesës së ventrikulit të djathtë çon në rritjen e punës të miokardit të ventrikulit të djathtë dhe konsumin e O₂. Indeksi kardiak bie pavarësisht nga tensioni adekuat i gjakut, prengarkesa e VD e njejtë apo në rritje dhe kontraktilitetit konstant. Me që së fundi

presioni sistemik bie dhe presioni i VD rritet, gradienti i presionit ndërmjet aortës dhe VD ngushtohet. Megjithatë, ishemia kardiake nuk shpjegon plotësisht përkeqësimin e debitit ventrikular të majtë, i cili ka gjithashtu gjasa të jetë rezultat i kufizimit perikardial përkundrejt dilatacionit të zemrës djathtë, si dhe nga zhvendosje majtas e septumit interventrikular. Nga studimet në pacientët me hipertension pulmonar është vënë re se postngarkesa e ventrikulit të djathtë si pasojë e obstrukcionit vaskular pulmonar shkakton kombinim të insuficiencës së ventrikulit të djathtë dhe ulje të prengarkesës së ventrikulit të majtë. Së bashku me gjeometrinë jo normale të septumit interventrikular çon në rënie të përgjithshme të indeksit kardiak. Kjo sekuencë e ngjarjeve është më e shprehur në EP akute, sepse ventrikuli i djathtë nuk është hipertrofizuar dhe kështu është më pak i aftë për të kapërcyer rritjen fillestare në postngarkesë. Insuficenca kardiake progresive e djathtë është shkaku i zakonshëm i vdekjeve nga EP. Në të dhëna ICOPER, prezenca e çrregullimit funksional të ventrikulit të djathtë në EKG e pacientëve me EP, ishte e lidhur me dyfishimin e riskut të vdekjeve gjatë muajve. Mqs rritet rezistenca vaskulare pulmonare, rritet tensioni i paretit ventrikular të djathtë dhe përjetësohet dilatacion i mëtejshëm i ventrikulit të djathtë dhe disfunksioni. Si pasojë, septumi interventrikular bombohet dhe komprimon ventrikulin e majtë, që në vetvete është normal. Rritja e tensionit të paretit ventrikular të djathtë gjithashtu komprimon arterien koronare të djathtë dhe mund të precipitojë ishemi miokardi dhe infarkt ventrikular të djathtë. Nënmbushja e ventrikulit të majtë mund të çojë në rënie të hedhjes së ventrikulit të majtë dhe të TA sistemik, duke provokuar ishemi miokardi për shkak të komprometimit të perfuzionit të a. koronare. Eventualisht mund të ndodhë kolaps cirkulator dhe vdekje. (102)

Sa më masive të jetë obstrukcioni, aq më e rëndë mund të jetë hipoksemia, me një SpO₂ <95% në ajër në dhomë duke qenë parashikues për rritje të morbiditetit dhe vdekshmërisë. Sidoqoftë, shumë gjendje të tjera shkaktojnë hipoksemi, dhe emboli shpesh nuk shkakton hipoksemi apo madje edhe zgjerim të diferencës alveolare-arteriale PO₂. Hipokapnia zakonisht është e pranishme me emboli; hiperkapnia, nga ana tjetër, është e rrallë. Një EP masive mund të shkaktojë acidoze të kombinuar respiratore (hiperkapnike) dhe metabolike për shkak të kolapsit hemodinamik. 18% e pacientëve do të kenë PaO₂ 85-105 mmHg dhe 6% do të kenë një gradient normal A-a.

Një koncept i gabuar është se gradienti alveolar-arterial (A-a) DO₂ normal përjashton EP. (232) Cvitanike dhe Marino u përpoqen të përmirësonin ndjeshmërinë e gradientit (A-a) DO₂ në përjashtimin e EP duke e kombinuar atë me presionin normal të dioksidit të karbonit arterial (PaCO₂) (d.m.th., normale [A – a] DO₂ dhe PaCO₂ > 36 mm Hg përjashton EP). (233) McFarlane dhe Imperiale u përpoqën të përmirësojnë ndjeshmërinë e gradientit (A-a) DO₂ për të përjashtuar EP duke e kombinuar atë me mungesën e anamnezës paraprake të sëmundjes tromboembolike (d.m.th., [A – a] DO₂ normale dhe asnjë sëmundje paraprake tromboembolike përjashton EP). (234) As rregullat e McFarlane dhe Imperiale, as rregullat Cvitanic dhe Marino nuk ishin 100% të ndjeshëm. Stein dhe kolegët raportuan se një gradient normal (A-a) DO₂ në mungesën e sëmundjes tromboembolike paraprake kishte ndjeshmëri vetëm 89% (236) dhe se gradient normal (A – a) DO₂ dhe PaCO₂ > 35 mm Hg kishte ndjeshmëri prej vetëm 92% në përjashtim EP. (234) Egermayer dhe kolegët shqyrtuan sigurinë dhe dobine klinike të testit të thjeshtësuar D-dimer, tensionin e oksigjenit arterial dhe matjen e ritmit të frymëmarrjes (RR) për përjashtimin e EP. Ata përcaktuan që kombinimi më i mirë i të dhënave për përjashtimin e EP ishte testi negativ i thjeshtuar D dimer (Agen Biomedical Ltd., Acadici Ridge, Australi) dhe presioni arterial i oksigjenit (PaO₂ > 80 mm Hg), i cili dha ndjeshmëri dhe vlera negative parashikuese prej 100% në studimin e tyre. (236) Egermayer dhe kolegët përfunduan se ishte e sigurt për të përjashtuar EP me rezultat të testit D-dimer negativ dhe PaO₂ > 80 mm Hg.

Analiza ABG, qoftë vetëm ose në kombinim me variablat e tjera klinike janë shumë pak të dobishëm në diagnostikimi e EP të dyshuar. (237)

Kur përballemi me pacient të dyshuar për EP, klinikisti kërkon të dhëna klinike që do t'u mundësojnë atyre të rrisin ose ulin mundësinë e pre-testit të EP. Për shembull, gjetja e një gradienti normal (A-a) DO₂ është sugjeruar si përjashtues i EP. Sidoqoftë, si dhe në literaturë gradient (A – a) DO₂ normal ka të ngjarë të gjendet në pacientë me dhe pa EP, që fillimisht dyshohej se kishin EP. Prandaj, sipas Rodger e bshp. në pacientët e studiuar, të dhënat normale të gradientit (A–a) DO₂ nuk i ofrojnë klinikës ndonjë informacion shtesë diagnostikues. (237)

Gradienti jo normal (A-a) DO₂, takipnea, PaO₂ < 80 mm Hg, dhe një PaCO₂ < 36 mm Hg në pacientët të dyshuar për EP duket se nuk kanë asnjë vlerë diagnostikuese ose diskriminuese. (237)

Në 1998, Egermayer dhe kolegët zbuluan se ndërthurja e rezultatit negativ të testit D-dimer dhe PaO₂ > 80 mm Hg kishte vlerë parashikuese negative prej 100% në pacientët e dyshuar për EP. Sipas Rodger e bshp. në popullatën e studiuar, ishin në gjendje për të demonstruar vlerë parashikuese negative prej vetëm 91.9% për këtë rregull të parashikimit klinik. Egermayer më tej tregoi se D-dimer negativ, PaO₂ prej > 80 mm Hg dhe frekuenca respiratore 20/min gjithashtu kishin një vlerë parashikuese negative te 100% në pacientët e dyshuar me EP. Megjithatë, sipas studimit (237) është demonstruar vlerë parashikuese negative vetëm 95% me këtë rregull. Edhe pse rregullat e Egermayer kishin vlerat parashikuese negative mbi 90%, aftësia e tyre për të përjashtuar me saktësi EP në përmasa të mëdha të pacientëve të dyshuar me EP ishte e kufizuar (d.m.th., specificiteti me këto rregulla ishte i ulët). (237)

4.8 Rezultate të ekzaminimeve laboratorike

Hematokriti ka rezultuar i rritur në 15(12.4%) pacientë, në 8(6.6 %) meshkuj dhe 7(5.8 %).

Hematokriti i rritur ka qenë më shpesh në moshën mbi 55 vjeç.

Në lidhje me shoqërimin e trombozës venoze me hematokritin në popullatën e përgjithshme, të dhënat janë të pakta dhe jo gjithëpërfshirëse. Vaya et al. kreu një studim të kontrollit të rastit në 109 pacientë me trombozë të parë të venave të thella, pa trombofili, dhe 121 kontrole të shëndetshme. Ata raportuan që përqindja e rasteve me hematokrit mbi 45% ishte më e lartë në rastet me trombozë sesa në kontrole, d.m.th. 43% përkundrejt 27%. Korelacioni u dobësua kur disa faktorë të tjerë u përfshinë në një model multivariate. (238) Në një studim tjetër të bazuar në popullatë (studimi LITE, studim në subjektët mbi moshën 45 vjeç), nuk ka asnjë lidhje midis niveleve të larta të hematokritit dhe rrezikut të trombozës venoze, por autorët përdorën nivel cutoff relativisht të ulët për hematokritin (43.5%). (239)

Studimi i Braekkan dhe bshp. (240) tregon raport rreziku prej 1,25 për 5% rritje të hematokritit. Përparësitë e studimit të Braekkan dhe bshp. janë se ai është studim i madh, prospektiv dhe i realizuar në popullatë të përgjithshme me ndjekje të gjatë dhe ngjarje trombotike venoze të vleresuara mirë. Pra supozohet se lidhja e gjetur midis hematokritit të lartë dhe rrezikut të trombozës venoze është e vërtetë, por përsëri, çështja e rëndësishme është të percaktohet nëse lidhja është shkakore apo shpjegohet nga sëmundje të tjera, që shkaktojnë hematokrit të lartë dhe trombozë venoze.

Në literaturë shpesh thuhet se udhëtimi i gjatë në ajër shkakton trombozë venoze përmes dehidrimit në aeroplan, duke çuar në hiperviskozitet të gjakut, i cili nga ana e tij favorizon trombozën. Këshillat e zakonshme që jepen për të parandaluar trombozën pas udhëtimit ajror është pra, "të pini sasi lëngjesh". Ky koncept i gjakut viskoz, që rrjedh ngadalë është dukshëm si shkak i trombozës. Viskoziteti i lartë mund të konsiderohet të jetë crregullues i përbërjes së gjakut dhe shkak i stazës. Sidoqoftë, gjaku viskoz, i dëshmuar nga vlera të larta të hematokritit, është studiuar dobët si një faktor rreziku për trombozën venoze në popullatën e përgjithshme. (241)

Rritja e niveleve të hematokritit shkaktohet ose nga një rritje në numrin e eritociteve (eritrocitozë) ose nga dehidrimi. Eritrocitoza mund të shkaktohet nga sëmundje që prekin palcën e kockave (eritrocitoza primare, siç është polycythemia vera) ose nga mjedisi që ndikon në saturimin e oksigjenit (eritrocitoza sekondare). Në situatën e fundit, palca e kockave prodhon më shumë eritrocite për të balancuar uljen e saturimit të oksigjenit. (241)

Një shpjegim alternativ për lidhjen midis niveleve të rritura të hematokritit dhe rrezikut të trombozës venoze do të ishte prania e gjendjeve ose faktorëve që rrisin paralelisht, por në mënyrë të pavarur, si nivelet e hematokritit dhe rrezikun e trombozës venoze, siç është pirja e duhanit, sëmundja e mushkërive, etj. ose sëmundje të zemrës. Duke marrë parasysh që 37% e rasteve me trombozë venoze në studimin e bërë nga Braekkan dhe kolegët ishin duhanpirës në kohën e trombozës, dhe se disa gjendje mjekësore ishin të pranishme në 22%, këta faktorë mund të pritet të ndikojnë në rezultate. Për të përcaktuar efektin e niveleve të hematokritit në mënyrë të pavarur nga këta faktorë, të dhënat duhet të rregullohen për konfrontuesit e tillë. Në lidhje me pirjen e duhanit, autorët ndoshta nuk ishin në gjendje të hiqnin plotësisht efektin konfuzionit, pasi pirja e duhanit ishte klasifikuar përafërsisht. Pra, për fat të keq, ky studim nuk përjashton mundësinë që marrëdhënia që u gjet midis niveleve të larta të hematokritit dhe trombozës venoze mund të shpjegohet me praninë e gjendjeve të tjera. Prandaj, kjo çështje duhet të jetë në qendër të studimeve në të ardhmen. (241)

Azotemia ka rezultuar e rritur në 25(20.7%) pacientë, në 8(6.6%) meshkuj dhe 17(14 %). Vlerat e rritura jo normale të azotemisë kanë qenë më shpesh në moshën mbi 55 vjeç.

Në pacientët me emboli pulmonare (EP), mosfunksionimi i veshkave nuk është i rrallë, me një incidencë prej 5.1% në 13%. (18, 242) Goldhaber et al (18) përdorën regjistrin e ICOPER përfshirë 2454 pacientë dhe raportuan se incidenca e mosfunksionimit të veshkave, e përcaktuar si $Cr > 2.0$ mg / dL, ishte 5.1% në pacientët me EP dhe vetë crregullimi i funksionit të veshkave ishte një parashikues i pavarur i vdekshmërisë (HR, 2.0; 95% CI, 1.4-3.0.0). Kostrubiec et al (242) kryen një studim që përfshinte 100 pacientë me EP dhe raportuan insuficiencë të veshkave, të përcaktuar si $Cr > 1.5$ mg / dL, në 13 pacientë (13%). HR i vdekshmërisë së lidhur me dështimin renal ishte 6.4 (95% CI, 2.22-18.61).

Në studimin (243) incidenca e dëmtimeve akute renale ishte 4.9% dhe OR i vdekshmërisë së lidhur me dëmtimin akut renal ishte 2.62 (95% CI, 2.02-3.4.4), të cilat ishin të ngjashme me studimet e mëparshme.

Pas përshtatjes të karakteristikave demografike, sëmundjeve shoqëruese dhe trajtimit, dëmtimi akut renal mbeti faktor predispozues me një rritje prej 1.44-fish (95% CI, 1.04–2.01) dhe 1.49-fish (95% CI, 1.12–1.97) në pacientët që ishin në rrezik për zhvillimin e TVTH brenda 3 dhe 5 vjet. Dëmtimi akut renal gjithashtu mbeti faktor predispozues domethënës me rritje prej 2.66-fish (95% CI, 1.49-3.20) në pacientët që ishin në rrezik për zhvillimin e EP brenda 3 viteve. Nuk ka rezultate domethënëse për EP brenda 5 viteve. Analizimi i mbijetesës paraqiti rezultate të ngjashme. Sipas këtyre autorëve, rreziku i TVTH dhe EP është më i lartë te pacientët me dëmtim akut renal sesa në popullatën e përgjithshme. (244)

Megjithëse patofiziologjia nuk është krejtësisht e qartë , ekzistojnë 4 shpjegime të mundshme. Së pari, në pacientët me EP masive, do të ndodhë hipertension pulmonar dhe insuficiencë kardiake e djathtë. Një status i paqëndrueshëm hemodinamik, hipoperfuzion dhe hipoksi mund të çojnë në disfunksionim të veshkave. Së dyti, sëmundjet themelore, të tilla si Diabetes Mellitus, hipertensioni dhe sëmundje kronike të veshkave, janë faktorë rreziku për dëmtim renal akut që i bëjnë veshkat të prekshme gjatë stresit akut. Së treti, EP pas dëmtimit traumatik mund të shkaktojë dehidrim i cili mund të shkaktojë azotemi prerenale. Së katërti, sëmundje shoqëruese, të tilla si sepsis, insuficienca respiratore dhe anemia, do të kontribuojnë në disfunksionim të veshkave. (243)

Shumica e studimeve kanë treguar që personat me sëmundje kronike renale kanë një rrezik të shtuar të tromboembolizmit venoz (TEV), por vlerësimet për madhësinë e efektit ndryshojnë shumë. Për më

tepër, hetimet paraprake të rrezikut të TEV dhe/ose EP midis personave me sëmundje renale end-stage tregojnë rezultate kontradiktore. Kështu, nevojiten më shumë hulumtime për të kuptuar rrezikun e TEV, dhe veçanërisht EP, midis personave me sëmundje të veshkave. Kjo është gjithashtu e rëndësishme sepse prania e sëmundjes renale rrit rreziqet që lidhen me administrimin e kontrastit intravenoz (një agjent potencialisht nefrotoksik) dhe kufizon përdorimin e heparinave me peshë molekulare të ulët. Kjo mund të çojë në një diagnozë të vonuar, qëndrime të zgjatura në spital dhe rritje të kostove kur persona të tillë kanë TEV. (245)

Anomalitë në funksionin e trombociteve dhe kaskada e koagulimit mund të çojnë në rritjen e rrezikut të koagulimit ose hemoragjise, në varësi të defektit. Mekanizmat që kontribuojnë në një gjendje prokoagulantë te personat me sëmundje renale kronike përfshijnë rritjen e nivelit të faktorit indor, vWf, XIIa, VIIa, dhe fibrinogjenit, së bashku me reduktimin e aktivizuesit të plazminogjenit indor. Me përparimin në sëmundje renale end stage, pacientët zhvillojnë mosfunksionim të trombociteve që mund të çojnë në rritje të rrezikut të gjakderdhjes. Në të kundërt, nivelet e rritura të faktorëve prokokagulantë si homocisteinina, kompleksi trombin-antitrombinë, D-dimer, fibrinogjen, vWf, dhe mungesa e proteinës C në pacientët me sëmundje renale end stage mund të rrisin gjendjen protrombotike. Pacientët me sëmundje renale kronike ose sëmundje renale end stage mund të kenë më shumë të ngjarë të kenë faktorë rreziku për EP siç janë insuficienca kongjestive e zemrës dhe imobiliteti, përveç mekanizmave molekularë të lartpërmendur. Përdorimi i eritropoietinës në pacientët me sëmundje renale end stage gjithashtu është shoqëruar me rrezik të rritur të trombozës. (245)

Fibrinogjeni ka rezultuar i rritur në 81(66.9 %) pacientë, 40(33.1 %) meshkuj dhe 41(33.9 %) femra. Fibrinogjeni i rritur (duke patur në konsideratë shpërndarjen moshore të sëmurëve me TEP në studim) rezulton të jetë më frekuent në moshat më të reja.

Sipas studimit (246) rritja e fibrinogjenit plazmatik u shoqërua me rritjen e rrezikut të EP në kombinim me TVTH (P- <0.0001): Odds Ratio të rregulluara për multivariable ishte 2.1 (intervali i besimit të rregulluar 95%) në individë me nivele fibrinogjeni më të mëdha se ose e barabartë me 4,6 g/L kundrejt më pak se ose i barabartë me 3.0 g/L. Odds Ratio korresponduese ishte 1.7 (95% CI, 1.3-2.3) për çdo EP (P <0.0001) dhe 1.9 (95% CI, 1.0-3.6) për EP në ato me

TVTH ($P = 0.003$). Sidoqoftë, nuk kishte korrelacion pas përshtatjes multivariable midis fibrinogjenit plazmatik dhe rrezikut vetëm të TVTH ($P = 0.4$). Alelet e rritjes së fibrinogjenit u shoqëruan me një rritje të niveleve të fibrinogjenit plazmatik; megjithatë, këto variante gjenetike nuk shoqëroheshin me rrezikun e EP ose TVTH.

Sipas (246) nivelet e rritura të fibrinogjenit në plazmë shoqërohen me rritjen e rrezikut të EP në kombinim me TVTH por jo vetëm me TVTH. Nivelet e ngritura të fibrinogjenit mund të mos jenë të lidhura shkakësisht me EP ose TVTH. Fibrinogjeni plazmatik i rritur është shoqëruar me rritje rreziku i tromboembolizmit venoz, domethënë tromboza venoze e thellë dhe/ose emboli pulmonare. Sidoqoftë, jo të gjitha TVTH çojnë në EP, dhe jo të gjitha EP shkaktohen nga TVTH. Gjithashtu është e rëndësishme, fibrinogjeni plazmatik i rritur mund të ketë ndikim të ndryshëm në inicimin e trombit sesa në vetitë strukturore të trombit në rritje, siç është rezistenca e trombit ndaj stresit mekanik, shpërbërja fibrinolitike dhe madhësia e trombit, faktorë që përcaktojnë nëse trombi ka të ngjarë të thërmohet dhe të embolizojë për të shkaktuar apo jo EP. Kështu, fibrinogjeni i ngritur plazmatik mund të shoqërohet ndryshe me vetëm TVTH kundrejt EP në kombinim me TVTH. Nivelet e rritura të fibrinogjenit plazmatik mund të favorizojnë drejtpërdrejt koagulimin dhe grumbullimin e trombociteve dhe mund të ndikojnë në vetitë strukturore të trombit që çojnë në TVTh dhe/ose EP. Nga ana tjetër, pasi fibrinogjeni është një reagues i fazës akute, nivelet e rritura të fibrinogjenit mund të jenë vetëm shënues i gjendjes inflamatorë të pranishme në shumicën e rasteve të pacientëve që përjetojnë TVTH dhe/ose EP. Prandaj, është gjithashtu e paqartë nëse fibrinogjeni i rritur plazmatik është një shkak ose markues i TVTH dhe/ose EP.(246) Në studim në individë nga popullsia e përgjithshme rezulton se nivele të rritura të fibrinogjenit plazmatik shoqërohen me rrezik të shtuar të EP por jo të TVTH. Në të kundërt, EP trombotike ose rupturimi i TVTH të formuar tashmë me embolizimin pasues në mushkëri varet nga faktorë të tjerë, siç është rezistenca e trombit ndaj stresit mekanik, shpërbërja e fibrinolitike dhe madhësia dhe vendndodhja e trombit. Është interesante, si niveli i rritur i fibrinogjenit plazmatik pas korigjimi për BMI si dhe alelet e rritjes së fibrinogjenit në plazmë, që nuk shoqërohen me rrezikun e TVTH, duke sugjeruar se fibrinogjeni i rritur nuk është i mjaftueshëm për të inicuar TVTH. Në të kundërt, fibrinogjeni i rritur duket se luan rol në EP. Sipas studimit në lidhje me vlerësimin e rrezikut të TVTH, nivelet e fibrinogjenit nuk kanë asnjë

rëndësi, ndërsa rritja e niveleve të fibrinogjenit tek individët me TVTH tashmë të formuar mund të rrisë rrezikun e EP. (246)

D-dimer ka rezultuar i rritur në 119(98.3%) pacientë, më shpesh në nivele 501-2500 µg/L – në 44(36.4%) pacientë, në vlerën 501-10000 µg/L në 108(89.2%) pacientë. Rritje e vlerave të D-dimer është më evidente me rritjen e moshës.

Rritje e D-dimerit tregon për fibrinolizë aktive, që ndodh në mënyrë tipike në TVTh ose embolinë pulmonare, por mund të ndodhë edhe në sëmundje të tjera (tumoret, infeksionet, gjendje postoperatore). Një vlerë normale-e ulët e D-dimer përjashton me mjaft probabilitet një emboli pulmonare. Troponin I/T është e zakonshme të rritet në embolinë pulmonare të rëndë. Venat normale nuk e përjashtojnë embolinë pulmonare, por sugjerojnë një ecuri të lehtë, pa mbingarkesë të rëndësishme të ventrikulit të djathtë.(99)

Matja e dimerit përdoret gjerësisht në metodiken diagnostikuese të pacientëve të dyshuar me tromboembolizëm venoz. D- dimer formohet nga degradimi i fibrinës të ndërlidhur dhe është shënuesi më i mirë aktual në dispozicion të aktivizimit të koagulimit. Disa studime të mëdha të menaxhimit kanë përdorur një algoritëm duke kombinuar testet normale D- dimer me probabilitet të ulët klinik për të përjashtuar emboli pulmonare. Duke përdorur testet sasiore të vlerësuar mirë të D- dimerit, nivelet nën 500 ng/mL vlerësohen si një nivel i ndjeshëm i cutoff në përjashtimin e EPV. Ndjeshmëria varion nga 91 në 97% në studime të ndryshme dhe specifikimi ndryshon midis 40% dhe 70%. Është e mundur të rritet specifikiteti i testeve D-dimer duke rritur nivelet e cutoff së dimerit. Specifikimi i niveleve të D- dimerit që tejkalon 4000 ng/mL (Asserachrom Ddi ELISA) ishte 93% në një studim duke vlerësuar pacientët të dyshuar me embolizëm pulmonare. Një studim tjetër tregoi rrezik shtatëfish në rritje të embolisë pulmonare kur nivelet D- dimer tejkalan 2000 ng/mL (STA - Liatest D - Di®; Diagnostica Stago, Asnières, Francë) krahasuar me nivelet D- dimer midis 500 dhe 1000 ng/mL. Sidoqoftë, duhet të theksohet se këto dy studime ishin të kufizuara në popullata me një rrezik të ulët për TEV. Është sygjëruar që te pacientët me rrezik të lartë për EVP, pra pacientët e shtruar në spital, pacientët më të vjetër se 80 vjeç dhe pacientët me malinjitet ose kirurgji të mëparshme përdorimi i D- dimerit është jo efikas për shkak të shkallës të lartë të testeve falsë-pozitive, gjë që çon në përjashtimi të

embolisë pulmonare në më pak se 5% të pacientëve. Kombinimi i një niveli sasior të D- dimerit me një rezultat të lartë të probabilitetit klinik mund të përmirësojë vlerën pozitive parashikuese të embolisë pulmonare dhe është sygjëruar që kombinimi i këtyre testeve mund të jetë i mjaftueshëm për të vendosur diagnozën e EPV. (248)

Sipas studimit të Perrier e bshp, pacientët me një përqëndrim normal D-dimer u lanë pa trajtim me antikoagulant dhe u ndoqën për 3 muaj. Prevalenca e EP ishte 29% dhe D-dimer (duke përdorur cutoff prej 500 mikrogramë/L) kishte ndjeshmëri diagnostike për EP prej 99.5%. Specificiteti i përgjithshëm diagnostik i D-dimerit ishte 41%, por ishte më e ulët në grupin e pacientëve më të vjetër. Nga 198 pacientë me një përqëndrim të D-dimerit nën vlerën e cutoff, 196 ishin pa EP, një kishte EP dhe një kishte informacion jo të plotë për shkak të humbjes në ndjekje. Kështu, vlera parashikuese negative e përqëndrimit të D-dimerit ra në mes të 197 nga 198 dhe 196 nga 198 raste të PE (99% [95% CI: 96.4 në 99.9]). Duke përdorur një vlerë cutoff prej 4,000 mikrogramë/L, specifikimi i përgjithshëm i përqëndrimit të D-dimerit për EP ishte 93.1%. Si përfundim, përqëndrimi plazmatik D-dimer nën 500 mikrogramë/L lejon përjashtimin e EP në 29% të pacientëve ambulantë që dyshohen se kanë EP. Mos aplikimi i antikoagulimit në pacientë të tillë shoqërohet me një rrezik prej 1% të ngjarjeve tromboembolike gjatë ndjekjes. (249)

Përqëndrimi i D-dimer $<500 \mu\text{g/L}$ i matur duke përdorur një sistem të vlerësimit të ndjeshmërisë së lartë është mjet i fuqishëm për të përjashtuar emboli pulmonare (EP) në pacientët me një probabilitet të ulët pretesti të EP, siç përcaktohet nga një rregull i vlefshëm parashikimi klinik, duke shmangur nevoja për imazhe (p.sh. angioCT-pulmonare) në pacientë të tillë. Megjithatë, vlera pozitive parashikuese e vlerave të D-dimerit mbi këtë prag është më pak e fuqishme. Përqëndrimet e D-dimerit $\geq 500 \mu\text{g/L}$ janë identifikuar në 32 deri në 60 përqind të pacientëve që dyshohen për EP, por përfundimisht të vendosur që të mos kenë EP. Meqe nivelet e D-dimerit rriten me moshën, duke përdorur cutoff fiks prej $500 \mu\text{g/L}$ mund të mbivlerësojë probabilitetin e EP në pacientët e moshuar dhe kështu të shpjegojë, të paktën pjesërisht, përqindjen e lartë të vërejtur të rezultateve false- pozitive. (250)

Dr. Marc Righini, nga Spitali Universitar i Gjenevës, Zvicër, dhe kolegët hodhen hipotezën se përdorimi i cutoff të rregulluar sipas moshës D-dimer mund të përmirësojë specifikën e testimit

D-dimer në pacientët më të vjetër pa rrezikuar ndjeshmërinë. Ata përcaktuan cutoff e D-dimerit për vlerësim të mëtejshëm si mosha e shumëzuar me 10 tek pacientët 50 vjeç e më të vjetër (p.sh, në një pacient 78-vjeçar, cutoff i rregulluar nga mosha do të ishte 780 µg/L). Një cutoff prej 500 µg/L u mbajt për pacientët më të rinj se 50 vjet. (250)

Edhe pse të gjithë udhëzuesit ndërkombëtarë dhe lokalë për diagnozën EPV pajtohen që në pacientët me probabilitet mjaft të ulët pretestimi, testimi i D-dimerit mund të përdoret për të përjashtuar EPV dhe që pacientët me një probabilitet të lartë pretestimi duhet të kryejnë menjëher një imazh konfirmues, dhe nëse kjo nuk është e mundur, ato duhet të trajtohen menjëherë. (251)

Është demonstruar vazhdimisht se, për shkak të specificitetit të tij të ulët, nivelet D- dimer mbi 500 ng/mL kanë një aftësi të ulët për të vendosur diagnozën e embolisë pulmonare. Në studimin Tick e bshp. frekuenca e embolisë pulmonare u rrit ndjeshëm me rritjen e niveleve të D- dimerit. Prevalenca e embolisë pulmonare ishte 15% në grupin 500-1000 ng/mL dhe 61% në grup me nivele D- dimer mbi 4000 ng/ml. Për më tepër rezultoi lidhje midis nivelit të D- dimerit dhe gravitetit të embolisë pulmonare, e cila reflektohet nga shtrirja e obstrukcioneve embolike në arteriet pulmonare. (248)

Sipas studimit të Tick e bshp. (248):

- Së pari, integrimi i niveleve të larta deri në shumë të larta të D-dimerit mund të përmirësojë procesin diagnostikues në embolin pulmonare dhe të përmirësojë menaxhimin mjekësor. Klinikistët mund të konsiderojnë fillimin e trajtimit me antikoagulant në pacientët me kombinim të niveleve D- dimer më të lartë se 2000 ng/mL dhe me gjasë të probabilitetit klinik, ose në nivele D- dimer më të larta se 4000 ng/ml i pavarur nga rezultati probabilitetit klinik, duke pasur parasysh prevalencën 50% të embolisë pulmonare në këtë grup studimi. Kjo konsideratë mund të jetë veçanërisht e rëndësishme kur objektet e diagnostikimit të imazhit nuk janë në dispozicion brenda 24 orëve. Për më tepër, vlera pozitive e D- dimer mund të merret në konsideratë për të vendosur urgjencën e testimit të mëtejshëm të imazhit. Sidoqoftë, në mungesë të provave, siguria dhe efikasiteti i kësaj mënyre të mundshme të menaxhimit duhet të vlerësohet në perspektivë.

- Së dyti, pasi specificiteti i D- dimerit zvogëlohet me avancimin e moshës dhe nivelet e ngritura të D- dimerit janë të pranishme në pacientët e shtruar në spital me malinjitet ose kirurgji recente, disa autorë kanë deklaruar se vlerësimi i përdorimit të D- dimerit në menaxhimin diagnostik të embolis pulmonare duhet të jetë vetëm i kryer në popullata të paracaktuara me rrezik të ulët. Është vërejtur rrezik nëntëfish i rritur i embolisë pulmonare me nivele D- dimer më të lartë se 4000 ng/mL në krahasim me nivelet D- dimerit midis 500 dhe 1000 ng/mL, të pavarur nga rezultati i probabilitetit klinik. Kështu testimi i D- dimerit është i dobishëm në popullatë të pazgjedhur me faktorë rreziku për TEV siç janë moshë më e vjetër, pacientët me neoplazi ose kirurgji recente .

- Së treti, vlerësimi i pretestit është një hap i rëndësishëm në administrimin diagnostik të embolisë pulmonare. Një pretest klinik probabël tregoi rrezik të katërfish në rritje të embolisë pulmonare të pavarur nga rezultate të D-dimerit. Ndikimi i probabilitetit klinik në prevalencën e embolisë pulmonare ishte akoma i pranishëm edhe kur nivelet e D- dimerit tejkaluan 4000 ng/ml.

Kështu nivelet e rritura fuqishëm të D- dimerit rrisin mundësinë e embolisë pulmonare. Nëse integrimi i niveleve të larta deri në shumë të larta të D- dimerit në administrimin diagnostik të embolisë pulmonare duhet të përkthehet në masa më intensive diagnostikuese dhe terapeutike të pacientët me nivele të larta D- dimer, pavarësisht nga probabiliteti klinik, mbetet për t'u studiuar. (248)

D-Dimer dhe fibrinogjeni janë të rritur në shumë sëmundje që paraqesin shenja dhe simptoma të ngjashme me ato që shihen te pacientët me emboli pulmonare. Studimi (247) testoi hipotezën se pacientët me EP kanë fibrinogjen më të ulët dhe vlera më të larta D-dimer se pacientët në të cilët diagnoza dyshohet, por përjashtohet në mënyrë të sigurt. Njëqind e nëntëdhjetë e një pacientë të njëpasnjëshëm të dyshuar me EP akute (85 pozitiv, 106 negativ) u hetuan me një strategji diagnostikuese duke përfshirë d-dimer, probabilitetin e pretestit dhe CT helikale si teste të linjës së parë. Në 38 nga 40 pacientë të dyshuar me EP dhe d-dimer <500 mikrog/L (-1), EP u përjashtua pa testime të mëtejshme. Gjatë ndjekjes 3-mujore, nuk ka pasur EP klinik në mesin e këtyre 38 dhe 68 pacientëve me CT spirale negative. Në 151 pacientë me d-dimer > 500 mikrogram/L, d-dimeri, fibrinogjeni dhe raport d-dimer/fibrinogjen (raporti D/F) ishin të

ndryshëm në e EP pozitive në krahasim me pacientët EP-negativ. Pacientët me EP akute kanë vlera më të ulëta të fibrinogjenit sesa pacientët me EP të dyshuar por të përjashtuar. Raporti D/F> 103 është shumë specifik për praninë e EP akute, dhe shkakton dyfishim të normës diagnostike në krahasim me vetëm testimin d-dimer. (247)

4.9 Rezultate të ekzaminimeve instrumentale

Sipas ekzaminimit EKG kanë rezultuar pa ndryshime 71(58.7%) pacientë. Bllok degës së djathtë është konstatuar në 12(9.9 %) pacientë; bllok degës djathtë+FA; ngritje e ST në III me T negative në 1(0.8 %); T negative prekordiale djathtë (V1-V4) në 9(7.4 %) pacientë; takikardi sinusale në 10(8.3%) pacientë; FA në 17(14.0 %) pacientë. Në lidhje me grupmoshën FA ka qenë më i shpeshtë në moshën mbi 65 vjeç.

Rëndësia diagnostikuese e EKG është e moderuar dhe shpesh vetëm në krahasim me EKG e mëparshme. Si pasojë e dilatacionit të ventrikulit të djathtë mund të ndodhë rrotullim i aksit të zemrës (tipi i pozicionimit djathtas ose sindroma McGinn-White = tipi S₁Q_{III}) dhe bllok të degës së djathtë. Gjithashtu mund të konstatohen ndryshime jo-specifike si takikardi sinusale, aritmi dhe ndryshimet në segmentin ST dhe valën T. (99, 252, 253) 10% –25% e pacientëve me EP kanë një EKG plotësisht normale. (252)

Shenja e S1Q3T3 (vala proeminente S në lidhjen I, vala e Q dhe vala T negative në lidhjen III) është shenjë e Cor pulmonar akut (rritje akute e presionit dhe mbingarkes e vëllimit të ventrikulit të djathtë për shkak të hipertensionit pulmonar) dhe pasqyron tendosjen e ventrikulit të djathtë. Ky konstatim elektrokardiografik është i pranishëm në 15% deri në 25% të pacientëve të diagnostikuar përfundimisht me emboli pulmonare. Cdo shkak i Cor pulmonar akut mund të rezultojë në gjetjet e S1Q3T3 në EKG, duke përfshirë EP, bronkospazmat akute, pneumotoraksin dhe çrregullime të tjera akute të mushkërive. Gjetje të tjera të EKG-së gjatë fazës akute të EP përfshijnë bllok të ri të degës së djathtë (të plotë ose jo të plotë), zhvendosje djathtas të boshtit QRS, ngritje të segmentit ST në V1 dhe aVR, amplitude e ulët e komplekseve QRS të gjeneralizuar, kontraktime premature atriale, takikardia sinusale, fibrilacion/ flutter atrial dhe inversion të valës T në lidhjen V1-V4. EKG është shpesh anormale në EP, por të dhënat nuk janë as të ndjeshme dhe as specifike për diagnozën e EP. Shërbimi më i madh i EKG-së në një pacient

të dyshuar me EP është përjashtimi i diagnozave të tjera të rrezikshme për jetën (p.sh, infarkti akut i miokardit). (253)

Sipas Boey e bshp. (252) prezantimi më i zakonshëm është ai i takikardisë sinusale. Kjo ndodh në përgjigje të kërkesës fiziologjike për debitin e ulur kardial të majtë. Disa tipare të EKG sugjerojnë sëmundje më të gjerë dhe të komplikuar. Për shembull, voltazhet e ulëta të QRS, blloku i degës së djathtë dhe ngritja e segmentit ST në lidhjen V1 janë tregues të shoqërimit me shok kardiogjen. Aritmitë atriale, blloku i plotë i degës së djathtë, voltazhet e ulëta periferike, modelet pseudoinfarkt (valët Q) në lidhjen III dhe aVF dhe ndryshimet në segmentin ST në lidhjen e majtë prekordiale janë më të shpeshta te pacientët me rezultat fatal. Në një studim që shqyrtonte rëndësinë prognostike të të dhënave të EKG në lidhje me rezultatet e vdekshmërisë 30-ditore, 29% e pacientëve që ekspozuan të paktën një nga këto anomali në pranim nuk mbijetuan në spital. Kjo në krahasim me 11% të pacientëve pa tipare të tilla në EKG që nuk mbijetuan në spital. (254) Një seri e rasteve të EKG-së gjithashtu raporton se EP është një nga shkaqet e anomalive të valës T. Një studim tjetër tregoi se gjetja më e zakonshme në EP masive të konfirmuar ishte negativizimi i valës T në lidhjet prekordiale me një shfaqje të hershme në rastet më të rënda. (255)

Për më tepër, tiparet e EKG-së të lidhura me ngarkesën e ventrikulit të djathtë janë zbuluar që lidhen me shkallën e obstruksionit të arteries pulmonare për shkak të embolisë pulmonare, rritje të presionit dhe tensionimit të paretit të zemrës së djathtë. Prania e modelit të ngarkesës së ventrikulit të djathtë në EKG shoqërohet me një rrezik të shtuar të vdekjes nga të gjitha shkaqet dhe përkeqësimit klinik, madje edhe te pacientët me presion normal sistemik të gjakut. Në pacientët me disfunkcion të ventrikulit të djathtë, inversionet e valës T në lidhjet V1-V3 kishin ndjeshmëri dhe saktësi diagnostike më të madhe në krahasim me modelin S1Q3T3 dhe të bllokut të degës së djathtë, të cilat kishin specificitet të mirë, por saktësi të moderuar. (253)

Përdorimi parësor i EKG është për të përjashtuar shkaqet e tjera të dhimbjes së gjoksit. (256) Elektrokardiograma bëhet në mënyrë rutin tek njerëzit me dhimbje në gjoks, për të diagnostikuar shpejt infarktët e miokardit, diagnozë e rëndësishme diferenciale tek një individ me dhimbje gjoksi. Ndërsa disa ndryshime të EKG mund të ndodhin në EP, asnjëra prej tyre nuk është aq specifike sa të konfirmoj apo të përjashtoj diagnozën. EKG mund të tregojë shenja të ngarkesës së zemrës së djathtë ose të cor pulmonar akut në rastet e EP të mëdha. Shenjat klasike janë valë e

madhe S në lidhjen I, valë e madhe Q në lidhjen III dhe valë T inverse në lidhjen III (S1Q3T3), e cila ndodh në 12-50% të individëve me diagnozë, por gjithashtu ndodh në 12% pa diagnozë. (257, 259)

Shenjat më të zakonshme që shihen në EKG janë takikardia e sinusale, devijimi i boshtit djathtas dhe blloku i degës së djathtë. (258) Sidoqoftë, takikardia e sinusale gjendet vetëm në 8-69% të individëve me EP. (259)

Të dhënat e EKG-së në embolinë pulmonare mund të sygjerojnë prognozë më të keqe pasi gjashtë të dhënat e identifikuara me ngarkesë të ventrikulit të djathtë në EKG (frekuenca kardiake > 100 rrahje në minutë, S1Q3T3, valët T inverse në lidhjet V1-V4, ngritja ST në aVR, blloku i plotë i degës së djathtë dhe fibrilacioni atrial) shoqërohen me rritjen e rrezikut të shokut cirkulator dhe vdekjes. (260)

Rastet me T negative në lidhjet V1-3 dyshohen për EP ose për infarkt inferior të miokardit. Rastet e EP shfaqin valë T negative në lidhjen II dhe aVF, por rastet e infarkt të miokardit nuk paraqesin valë T negative në II dhe aVF. (261)

Në ekzaminimin ekografik të zemrës kanë rezultuar pa ndryshime 41(46.6 %) pacientë. PSAP i rritur ka rezultuar në 13(14.8 %) pacientë; PSAP i rritur+dilatacion ventrikulit të djathtë ka rezultuar në 12(13.6 %) pacientë; PSAP+insuff. trikuspidale në 1(1.1 %) pacient; dilatacion i ventrikulit të djathtë në 20(22.7%) pacientë; lëvizje paradoksale e septumit 1(1.1 %) pacient. Ndryshimet ekografike janë më të shpeshta me rritjen e moshës.

Ekokardiograma është përdorur për të përjashtuar shkaqet e tjera të mundshme (p.sh. infarkt miokardi, perikardit, dilatacion të aortës), por gjithashtu mund të evidentohen shenja indirekte të embolisë pulmonare: ku përfshihet dilatacion i ventrikulit dhe atriumit të djathtë, më rrallë zgjerimi i a. pulmonare. Diferencimi i sëmundjes Cor pulmonar akut nga insuficienca kronike e zemrës së djathtë mund të bëhet duke matur trashësinë e murit. (99)

Echokardiografia është e dobishme në triazhimin e pacientëve akut të rëndë të dyshuar për EP. Mund të diferencojë sëmundje me trajtime të ndryshme si: infarktin akut të miokardit, tamponadën e perikardit, disekimin e aortës, EP të ndërlikuar me insuficincë të zemrës së djathtë. Zbulimi i çrregullimit funksional të zemrës së djathtë për shkak të EP ndihmon për të përcaktuar riskun, prognozën dhe planin optimal të trajtimit. Të dhënat ekokardiografike vërehen në 47%–74% (18). Ndhmon në DD të dispneve akute, dhimbjes torakale, kolapsit dhe mjaft situatave të

tjera klinike, ku EP është diagnosë potenciale (infarkti, endokarditi infektiv, disekimi i aortës, tamponada e zemres etj.).

Në EP masive dhe submasive, disfunkcionimi i zemrës së djathtë mund të shihet në ekokardiografi, tregues që arteria pulmonare është bllokuar rëndë dhe ventrikuli i djathtë, pompë me presion të ulët, nuk është në gjendje të përputhet me presionin. Disa studime sygjerojnë që ky konstatim mund të jetë indikacion për trombolizë. Jo çdo person me emboli pulmonare (të dyshuar) kërkon ekokardiogramë, por rritjet në troponinat kardiake ose peptidin natriuretik të trurit mund të tregojnë ngarkesë të zemrës dhe të kërkojnë ekokardiogram, (262) i cili do të jetë i rëndësishëm në prognozë (263).

Pamja specifike në EP e ventrikulit të djathtë në ekokardiografi është përmendur si shenja e McConnell. Ky është konstatimi i akinezisë së paretit të mesëm, por një lëvizje normale e apeksit. Ky fenomen ka ndjeshmëri 77% dhe specifitet 94% për diagnostikimin e embolisë pulmonare akute në rastin e disfunkcionimit të ventrikulit të djathtë. (264)

Shumica e pacientëve me emboli pulmonare nuk kanë nevojë për ekokardiografi transtorakale; ajo duhet të kryhet në pacientët hemodinamikisht të paqëndrueshëm, si dhe në pacientët hemodinamikisht të qëndrueshëm me biomarkues të veçantë kardiak të rritur dhe karakteristika imazherike. (265)

Vendimi për të kryer ekografinë duhet të bazohet në paraqitjen klinike, gravitetin e EP dhe të dhënat imazherike (p.sh, angioCT). Ekokardiografia ndihmon në stratifikimin e rrezikut, menaxhimin e udhëzuesve, monitorimin e përgjigjes ndaj terapisë dhe dhënien e informacionit prognostik për një grup të pacientëve në rrezik të rritur për ngjarje të pafavorshme të lidhura me EP. (265) Trombi ventrikular i djathtë-lundruës, shoqërohet me një shkallë vdekshmërie deri në 45% dhe mund të zbulohen në 7% deri 18% të pacientëve. (266) Ekografikisht mund të konstatohet ekskursion sistolik i unazes trikuspidale, parametër ekokardiografik i funksionit të ventrikulit të djathtë; vlera më e vogël se 17 mm sugjeron funksion sistolik të ventrikulit të djathtë të dëmtuar. Gjithashtu mund të vihet re shenja e McConnell, veçori e EP masive akute. Këto gjetje ekografike shpesh çojnë në trajtim me trombolizë, transferim në njësinë e kujdesit intensiv dhe aktivizimin e ekipit ndërhyrës për terapi të bazuara në kateter. Trombi i zemrës së djathtë lundruës ose trombe që kërkojnë të kalojnë septumin interatrial ("trombi në tranzit") përmes një forame ovale persistente mund të kërkojnë embolektominë kirurgjikale. (265)

Ekografia kardiake indikohet në të gjithë pacientët me EP me rrezikshmëri të lartë, të cilët janë hemodinamikisht të paqëndrueshëm dhe që paraqiten me shok, sinkop, arrest kardiak, takikardi (frekuence kardiake > 100 rrahje në minutë), ose bradikardi sinusale persistente (frekuenca kardiake <40 rrahje në minutë). Gjithashtu rekomandohet për pacientët hemodinamikisht të qëndrueshëm me dëshmi të disfunktionimit të ventrikulit të djathtë ose lezione në angioCT, rritje të troponinës ose NT-proBNP, ose bllok të ri të plotë ose jo të plotë të degës së djathtë ose në EKG ST anteroseptal ose vale T. (265)

Në embolinë pulmonare domethënëse (indeksi angiografik Miller > 30%), ekokardiografia është në gjendje të zbulojë dilatim të ventrikulit të djathtë, hipokinezi/disfunksion të ventrikulit të djathtë ose hipertension pulmonar. (265) Përkundër kufizimeve të tij (veçanërisht vizualizimi i arteries pulmonare të majtë), ekokardiografia transezofageale mund të përdoret në mënyrë rutinore në diagnostikimin e embolisë pulmonare proksimale dhe është një mjet i fuqishëm diagnostikues që duhet të rekomandohet më së shumti në pacientët e njësisë së kujdesit intensiv. (265)

Sipas Bikdeli e bshp. (267) ekokardiografia ndihmon në stratifikimin e hershëm të rrezikut të pacientëve me EP akute. Rezultatet kanë qenë jo konsistente dhe përdorimi i ekografisë në jetën reale dhe vlera e saj prognostike nuk është studiuar vazhdimisht. Studimi ka përfshirë 35 935 pacientëve me EP simptomatike akute, ku ekografia e hershme u krye në mbi një të tretën e pacientëve, dhe proporcioni u rrit me kalimin e kohës. Historia e sëmundjes kardiovaskulare të mëparshme (sëmundja koronare, insuficienca kardiake dhe fibrilacioni atrial) dhe përcaktuesit klinikë të gravitetit të EP ishin ndër indikacionet kryesore. Zgjerimi i atriumit të djathtë, disfunksionimi i ventrikulit të djathtë dhe trombi i zemrës së djathtë ishin parashikuese të vdekshmërisë 30-ditore të lidhura me EP.

Sipas Ehrman e bshp. (268) në shumë raste, marrja e vendimit për të ndjekur vlerësimin për emboli pulmonare mund të jetë më sfiduese sesa vetë diagnostikimi. Kur rreziku është i ulët deri në i moderuar, shpesh përdoret testimi i D-dimerit, por është jospecifik; shpesh ka rritje të rrezatimit jonizues nga skanimet CT, si dhe mbidiagnozë. Metodot alternative të diagnostikimit janë potencialisht më të dobishme në pacientët e paqëndrueshëm që transferohen, kur nuk duhet të shkaktohen vonesa nga testimi sekuencial. Megjithëse ekokardiografia është jo invazive dhe mjekët e urgjencës kanë demonstruar aftësi në përdorimin e saj, ajo ka një aftësi të kufizuar në

diagnostikimin e embolisë pulmonare. Sidoqoftë, mund të përdoret si postdiagnostik për qëllime të stratifikimit të rrezikut. (268)

Asnjë nga variablat ekokardiografike të raportuara nuk ka raporte të mundësisë negative të mjaftueshme për të përjashtuar me siguri diagnozën e embolisë pulmonare. Prania e shenjës së McConnell sugjeroi fuqimisht diagnozën e embolisë pulmonare, me një raport pozitiv të gjasave 8.5. Edhe pse asnjë nga variablat e raportuara nuk ka patur mjaftueshëm aftësi për të diagnostikuar përfundimisht embolinë pulmonare në pacientë të qëndrueshëm, në situata në të cilat testimi përfundimtar mund të mos jetë i realizueshëm (p.sh. paqëndrueshmëria hemodinamike) dhe probabiliteti është shumë i lartë, mund të jetë e arsyeshme që të fillohet trajtimi bazuar në prania e shenjës së McConnell. (268)

Sipas Pate I e bshp. (269) ekokardiografia siguron vlerësimin e madhësisë dhe funksionit të ventrikulit të djathtë dhe të majtë, lëvizjen rajonale të murit, disfunkcionimin valvular, shuntin intrakardiak, vizualizimin e trombit dhe vlerësimin jo invaziv hemodinamik të presioneve të djathta ose të majta. Roli i ekokardiografisë si modalitet diagnostikues për EP akute vuajti nga dështimi i hershëm si pasojë në pamundësinë e tij për të mbajtur ndjeshmëri të mjaftueshme. Praktika klinike ka evoluar në përdorimin e modaliteteve alternative si angioCT ose skanimin e ventilimit/perfuzionit për të diagnostikuar EP akute. Në pacientët me EP jo-masive, prania e ngarkesës të ventrikulit të djathtë është prognostike dhe shoqërohet me vdekshmëri më të lartë në spital. Kucher e bshp. (270) vlerësuan 1035 pacientë me EP hemodinamikisht të qëndrueshëm nga Regjistri Ndërkombëtar i Embolizmit Pulmonar Kooperativ Ndërkombëtar, i cili kishte ekokardiogramë të kryer brenda 24 orëve të para të diagnostikimit, dhe zbuloi se prania e hipokinezisë së ventrikulit të djathtë ishte e zakonshme (39.1% e të gjitha rasteve) dhe parashikues i vdekshmërisë 30-ditore në analizën multivariante. Në studimin e Pate I (269) janë përjashtuar pacientët me shok, atak kardiak ose me infarkt akut të miokardit, duke përfaqësuar pacientë me EP hemodinamikisht të qëndrueshëm. Ekokardiografia është përdorur kryesisht si mjet për të udhëhequr terapinë të pacientët me EP të njohur dhe për rivlerësimin e ndryshimeve në funksionin e ventrikulit të djathtë dhe/ose presioneve të arteries pulmonare pas trombolizës dhe trombektomisë. Të dy indikacionet janë konsideruar të përshtatshme për EP hemodinamikisht të qëndrueshme. Disponueshmëria e lehtë e ekokardiografisë, ekspertiza akumuluese, kostoja dhe rreziku i ulët procedural, mbështetja nga disa udhëzime dhe potenciali

për udhëheqjen e menaxhimit të hershëm të duhur në EP, veçanërisht në submasivet, mund të shpjegojë prirjen e përdorimit të ekokardiografisë në paraqitjen e pacientëve me EP.

Udhëzimet aktuale janë të paqarta, në të cilat pacientët me EP hemodinamikisht të qëndrueshëm duhet t'i nënshtrohen ekokardiografisë. Ekziston konsensus që ekokardiografia duhet të kryhet kur trombolizohet. Development of Pulmonary Embolism Response gjithashtu ka lehtësuar indikacionin për përdorimin e hershëm të ekokardiografisë në EP për stratifikimin e shpejtë të pacientëve të rrezikuar, me qëllimin për të përmirësuar rezultatet. Të dhënat e rezultateve janë në përputhje me faktin se pacientët me rrezik më të lartë iu nënshtroan ekokardiografisë, siç dëshmohet nga rritja e barrës së komorbiditetit të parë brenda asaj populatë, përveç incidencës më të lartë të ngjarjeve akute siç janë: iktusi, insuficiencia respiratore akute /përdorimi i ventilatorit, sinkopit dhe aritmive atriale ose ventrikulare ndër të tjera. Ndër faktorët që parashikuan në mënyrë të pavarur performancën e ekokardiografisë në pacientët e shtruar me EP, ishin prania e iktus, sinkope, aritmi atriale, hipotension, përdorimi trombolitik dhe pranimi në institutet mësimore apo mësimdhënie urbane, dhe spitalet me madhësi mesatare dhe të mëdha. (269)

Në radiografinë e toraksit nuk u konstatuan ndryshime në 16(13.2 %) pacientë. Oligemi fokale rezultoi në 3(2.5%) pacientë; dilatacion vazal proksimal në 2(1.7 %) pacientë; ndërprerje e mprehtë vazale në 3(2.5 %) pacientë; shenja Palla në 4(3.3 %) pacientë; ndryshime atelektazike në 11(9.1 %) pacientë; atelektazë e shoqëruar me versament pleural në 3(2.5 %); atelektazë e shoqëruar me ngritje lart të diafragmës në 4(3.3 %) pacientë; versament pleural në 25(20.7%) pacientë; versament pleural me ngritje lart të diafragmës në 2(1.7 %) pacientë; ngritje lart e diafragmës në 42(34.7 %) pacientë; imazhi i gunga Hampton në 6(5%) pacientë. Ndryshimet radiologjike janë më të shpeshta me rritjen e moshës.

Radiografia konvencionale e toraksit zakonisht është jo-specifike dhe me sensibilitet të paktë, si dhe vlen kryesisht për përjashtimin e shkaqeve të tjera të dispnesë, që ndodh papritmas (psh. pneumotoraks, atelektazë, edemë pulmonare). Mund të konstatohen radiologjikisht në embolinë pulmonare: qëndrimi lart i diafragmës, ndërprerje e imazhit të a. pulmonare, ndryshim bruski i kalibrit, hije bazale ose versament pleural unilateral. Shenja e Westermark (rrallimi vazal periferik në zonën embolike dhe hiperperfuzion në zonat jo embolike) ndodh në vetëm 20% të rasteve. Në situatën akute, shpesh tabllat radiologjike është pa të dhëna.

Radiografia e kraharorit është akoma hetimi i parë që kryhet te pacientët që paraqesin simptoma kardiorespiratore ose simptoma sygjeruese të EP. Radiografia e toraksit është gjithashtu e dobishme në identifikimin ose përjashtimin e gjendjeve ose diagnozave të tjera. Kështu është e dobishme, njohja dhe kuptimi i disa prej shenjave më specifike radiologjike. Duhet që mjekët të jenë të vetëdijshëm dhe të përdorin tabllotë radiologjike të tilla si shenja e Palla, shenja Westermark dhe gunga e Hampton për të ndihmuar me diagnozën e EP dhe për të përjashtuar gjendje të tjera që mund të imitojnë tromboembolin venoze. Edhe nëse këto shenja nuk janë të zakonshme, prania e tyre, edhe në një pacient të dyshuar pa probabilitet të lartë pretesti të EP, duhet të nxisë hetime të mëtejshme, siç është një test D-dimer, shintigrafia e mushkërive ose angioCT. Me përparimin e teknologjisë, standardi aktual i artë klinik i diagnozës së EP është angioCT. (271)

AngioCT është në dispozicion të shpejtë dhe përdoret si një modalitet diagnostik për kushte të caktuara siç janë edema pulmonare akute, pneumonia dhe pneumotoraksi. Radiografia shërben si një mjet fillestar i stratifikimit të rrezikut, gjithashtu duhet të interpretohet mirë. Në rrethanat e zakonshme, radiografia bëhet si pamje postero-anteriore, por në ICU dhe radiografia portative bëhen me pamje nën-optimale, te cilat e bëjnë edhe më sfiduese marrjen e shenjave delikate radiologjike. (271)

Ka pasur shumë diskutime mbi besueshmërinë e veçorive të radiografise torakale në EP. Në një përmbledhje të 1063 pacientëve të dyshuar me EP, vetëm 12% e atyre që u vërtetuan se kishin EP u gjetën se kishin tablo normale të radiografisë torakale. (272) Studimi bashkëpunues ndërkombëtar i regjistrit të EP raportoi se vetëm 24% e 2 452 pacientëve me EP akute kishin gjetje normale të radiografisë torakale. (273) Në një studim tjetër të bërë me 50 pacientë, vetëm 18% kishin tablo normale të radiografisë torakale. (274) Bazuar në rezultate të tilla, vlerësohet se rreth 80% e pacientëve me EP akute kanë tablo radiologjike torakale jo normale. Anomalia më e zakonshme e vërejtur nga 4 studimet ishte kardiomegalia. (273, 274) Shenjat e tjera që vërehen shpesh ishin infiltratet pulmonare, atelektaza, versamenti pleural, kongjestioni pulmonar, hemidiafragma e ngritur, shenja e Palla, shenja Westermark dhe gunga e Hamptonit. Megjithëse kardiomegalia është gjetja më e shpeshtë deri në 38%, ajo nuk mund të përdoret për të vendosur diagnozën për shkak të listës së gjatë të diagnozave të mundshme diferenciale, duke përfshirë insuficiencën e zemrës, efuzionin perikardial, sëmundjen hipertrofike të zemrës dhe leziona të

rënda valvulare. Gjendje të tilla janë gjithashtu të përhapura në të gjithë botën dhe madje edhe më shumë në të ardhmen, me avancimet e trajtimit mjekësor dhe rritjen rezultuese të jetëgjatësisë së pacientëve me këto patologji. (271)

Të dhëna të tjera të radiografise torakale në EP janë gjithashtu jo specifike pasi patologji të caktuara të mushkërive gjithashtu mund të kenë karakteristika të ngjashme. Sidoqoftë, ka shenja të caktuara që kanë një specifitet më të lartë dhe ato janë shenja e Pallës, shenja Westermark dhe gunga e Hampton. (271)

Shenja e Westermark referohet në një zonë fokale të tejdukshmërisë së zgjeruar ose të rritur për shkak të oligemisë, e cila ndodh për shkak të dëmtimit të vaskularizimit të mushkërive për shkak të bllokimeve primare mekanike ose vazokonstriksionit reflektor. Shenja është formuar nga dilatimi i arterieve pulmonare proximale në vendin e embolit e ndjekur nga një kolaps i mprehtë dhe i demarkuar i vaskulaturës distale. (271) Shenja e Westermark është e rrallë dhe u gjet vetëm në 8% -14% të rasteve të konfirmuara të embolisë pulmonare në studimin PIOPED. (271) Sidoqoftë, është shumë specifike dhe duhet të ngrejë dyshimin për embolinë pulmonare nëse është e pranishme. Studimi i Risti e bshp zbuloi se në pacientët me eritrocitozë kronike hipoksemike dhe sekondare, prania e shenjës së Westermark në imazhin radiologjik, i dha një probabilitet 2.286 herë më të lartë për të pasur embolinë pulmonare sesa pacientët e tjerë të ngjashëm pa shenjën. (275) Saktësia në interpretimin e shenjës mund të rritet duke krahasuar radiografinë aktuale torakale me filmat e mëparshëm radiologjike të gjoksit të pacientit. Është gjithashtu e vështirë të vizualizohet shenja e Westermark kur radiografia torakale kryhet në një pozicion supin. (271)

Shenja Palla i referohet një zmadhimi të arteries pulmonare zbritëse të djathtë proximalisht ndërprerjes të arteries pulmonare për shkak të embolisë pulmonare akute . Kjo shenjë u përshkrua për herë të parë në 1983 nga Palla, me ç'rast paraqitja tipike e “sallamit” të arteries pulmonare zbritëse u pa në 25% të pacientëve me emboli pulmonare të konfirmuar dhe jo të pranishme në pacientët pa emboli pulmonare. (271) Shenja Palla konstatohet duke matur diametrin e arteries pulmonare zbritëse të drejtë në këndin venoz superior, pastaj distalisht në 10 mm, 20 mm dhe 30 mm nga këndi venoz superior. Shenja Palla vendoset kur diametri i arteries pulmonare zbritëse të djathtë është më shumë se 16 mm në këndin venoz superior. (271) Shenja Palla ka një ndjeshmëri të ulët dhe një specifitet të panjohur. Megjithëse shenja është e rrallë,

është akoma e vlefshme për të ndihmuar në diagnostikimin e embolisë pulmonare kur shihet me shenja të tjera si shenja e Westermark, gunga e Hampton dhe shenja Fleischner (arteria pulmonare e holluar). (271) Kombinimi i shenjës së Palla dhe Westermark mund të sugjerojë bllokim të arteries pulmonare lobare ose segmentare nga një emboli ose okluzion i përhapur në arterie të shumta të vogla. (271)

Gunga e Hamptonit shihet në radiografinë e gjoksit si një errësirë në formë pyke me pjesën e rrumbullakët konveks drejtuar drejt hilusit. Gunga e Hamptonit ndodh brenda dy ditëve nga një infarkt pulmonar, ku nekroza alveolare e mëvonshme dhe hemoragjia në infarkt jo të plotë shkaktojnë opacitetin. Pas disa muajsh, infarkti pulmonar zgjidhet dhe mbetet cikatrice reziduale. Edhe pse gunga e Hamptonit ka një specificitet të lartë prej 82%, ka ndjeshmëri të ulët prej 22% që kufizon dobinë e tij në diagnozën e embolisë pulmonare. Ndjeshmëria e ulët e shenjës mund të shpjegohet me furnizimin e dyfishtë të gjakut të mushkërive, i cili është i pranishëm në shumicën e njerëzve. Me furnizim vaskular kolateral nga të dy arteriet pulmonare dhe bronkiale, arteriet bronkiale mbrojnë kundër infarktut pulmonar në rast të embolisë pulmonare. (271)

Gunga e Hamptonit shihet më shpesh në pacientët me bashkë-morbiditete që prekin sistemin kardiopulmonar si sëmundja pulmonare obstruktive kronike, insuficienca e zemrës së majtë dhe hipertensioni pulmonar venoz. Gunga e Hamptonit shihet gjithashtu më shpesh në lobet e poshtme dhe shpesh shoqërohet me efuzion pleural. Sidoqoftë, gunga e Hamptonit nganjëherë mund të keqdiagnostikohet si pneumoni me konsolidim alveolar. Prandaj, rëndësi duhet t'i kushtohet aftësisë për të njohur me saktësi shenjën në radiografitë e toraksit. (271)

Ndjeshmëria dhe specificiteti i shenjave radiologjike të kraharorit ka rezultuar (276) : Shenja e Westermark me ndjeshmëri ~14%, specificiteti ~ 92%, vlera parashikuese pozitive ~ 38% dhe vlera parashikuese negative ~ 76%; rishpërndarja vaskulare me ndjeshmëri ~ 10%, specificitet ~ 87%, vlera parashikuese pozitive ~ 21%, vlera parashikuese negative ~ 74%; gunga e Hampton me ndjeshmëri ~ 22%, specificitet ~82%, vlera pozitive parashikuese ~ 29%, vlera parashikuese negative ~ 76%; efuzioni pleural me ndjeshmëri ~36%, specificitet ~ 70%, vlera pozitive parashikuese ~ 28%, vlera parashikuese negative ~ 76%; qëndrimi lart i diafragmës me ndjeshmëri ~ 20%, specificitet ~ 85%, vlera pozitive parashikuese ~ 30%, vlera negative parashikuese ~ 76%.

Radiografia e krahavorit është akoma ekzaminimi i parë që kërkohet te pacientët që paraqesin simptoma kardiorespiratore ose simptoma sygjeruese për EP. Radiografia e krahavorit është gjithashtu e dobishme në identifikimin ose përjashtimin e gjendjeve ose diagnozave të tjera. Kështu, njohja dhe kuptimi i shenjave më specifike radiologjike është i dobishëm. Duhet që mjekët të jenë të vetëdijshëm dhe të përdorin tabllotë radiologjike të tilla si shenja Palla, shenja Westermarck dhe gunga e Hampton për të ndihmuar me diagnozën e EP dhe për të përjashtuar gjendje të tjera që mund të imitojnë tromboembolin venoze. Edhe nëse këto shenja nuk janë të zakonshme, prania e tyre, edhe në një pacient të dyshuar pa një probabilitet të lartë pretesti të EP, duhet të nxisë hetime të mëtejshme, siç është testi D-dimer, shintigrafia e mushkërive ose angioCT.

Në një studim retrospektiv të kryer nga Perelas et al, 18% e 641 pacientëve që iu nënshtuan angioCT për mundësinë e EP u zbulua se kishin patologji të tjera që kërkonin trajtim. Këto përfshijnë pneumonin, edemën pulmonare, malinjitetet, efuzionin e madh pleural ose perikarditin, insuficiencën e zemrës dhe patologjitë akute të barkut. (277) Edhe pse disa nga këto diagnoza alternative mund të jenë të dukshme në një radiografi torakale, ekzaminim me rrezatim dhe kosto shumë më të vogël sesa angioCT, në studimin nga Ferriera et al, u zbulua deri në 33% të pacientëve që i nënshtroheshin angioCT kishin patologji të rëndësishme si shkak i simptomave të tyre, që nuk u identifikuan në radiografi të toraksit të marrë në të njëjtën kohë. (278) Përveç konstatimeve që lidhen drejtpërdrejt me simptomat e paraqitjes së pacientit, gjithashtu mund të identifikohen të dhëna të rëndësishme incidentale.

Nuk është për t'u habitur, diagnoza alternative dhe të dhëna të rëndësishme rastësore janë gjetur edhe në pacientët që i nënshtrohen MRI për vlerësimin e EP të mundshëm. Në një studim retrospektiv të kryer nga Schiebler et al, 8% e 580 pacientëve që i nënshtroheshin MRI për EP të mundshme u gjetën të kenë EP dhe afërsisht 17% e atyre pa EP kishin paologji të tjera. (279) Në një numër studimesh, shkaku më i cituar i simptomave të një pacienti kur angioCT ose MRI ishte negativ për EP, ishte pneumonia. Etiologji të tjera të cituara përfshijnë edemën pulmonare, malinjitetin, efuzionin pleural dhe sindromin akut të aortës. Për më tepër, patologjia intra-abdominale u zbulua gjithashtu se ishte shkaku i simptomave në shumë pacientë. (280) Pneumonia ishte diagnoza më e zakonshme alternative për EP në disa studime që shqyrtuan rezultatet shtesë tek pacientët pa EP. Pacientët me pneumoni janë zakonisht të pranishëm me

ethe dhe kollë produktive. Konsolidimi që kap dhe sipërfaqen pleurale, një tipar i zakonshëm i pneumonisë lobare, mund të shkaktojë dhimbje në gjoks. Edhe pse pneumonia zakonisht diagnostikohet nga radiografia, nëse zona e përfshirë e mushkërive është e vogël, mund të mos zbulohet. Për më tepër, pneumonia mund të mos zbulohet nëse pacienti ka kryer radiografi portative, sesa PA dhe anësore, në këtë rast zona e mushkërive të përfshira mund të mos vlerësohet. Hipoinflacioni i mushkërive, në një pacient i cili nuk është në gjendje të marrë frymë thellë për shkak të dhimbjes në gjoks, si dhe mbipesha gjithashtu mund të jenë faktorë kufizues për efikasitetin diagnostik të radiografive. Nëse ekziston zonë fokale e konsolidimit në bazën e mushkërive që prek pleurën, përfshirë mundësinë e infarktut në mushkëri, është e arsyeshme diagnoza diferenciale dhe për pneumoni. (280)

Në CT, pneumonia ka shfaqjen e sëmundjes së hapësirës ajrore që manifestohet si zona të konsolidimit me bronkogramë ajrore, nodule centrilobulare të përcaktuara keq dhe opacitete fqinje ground glass. Zonat më të mëdha të konsolidimit ka më shumë të ngjarë të duken në radiografi. Sidoqoftë, herët në procesin e sëmundjes, nodulet centrilobulare të përcaktuara keq, mund të mos evidentohen në radiografi. Për më tepër, modeli i pemës në syth, i cili mund të shihet të pacientët me infeksion bakterial, mikrobakterial, mikotik ose viral, mund të mos jetë i dukshëm në radiografi. Pacientët me bronkit akut ose kronik mund të zhvillojnë tapa të mukusit ose bllokimin e bronkeve për shkak të sekrecioneve të infeksionit, të cilat mund të shkaktojnë dispne, veçanërisht në pacientët me rezervë të dobët respiratore. Sekrecionet me absorbim të ulët brenda bronkeve mund të keqinterpretohen si emboli pulmonare në angioCT kur shikohet imazhi në dritare mediastinale. (280)

Efuzioni pleural ka një sërë shkaqesh dhe mund të shkaktojë dhimbje në gjoks dhe dispne nëse vëllimi i lëngut është i madh. Efuzioni pleural zbulohet në radiografinë torakale kur shkakton zënie të sinuseve frenikokostale. Pacientët me pneumotoraks mund të paraqiten me dhimbje në gjoks dhe dispne akute. Pneumotoraksi parësor spontan zakonisht ndodh në pacientë relativisht të rinj dhe zbulohet lehtësisht nga radiografia. Sidoqoftë, në pacientin që nuk është i pozicionuar ngritur, koleksionet më të vogla të ajrit pleural mund të mos vlerësohen. (280)

Lokalizimi angioskanerik i trombeve ka qenë në vazë primare në 23(19.5 %) pacientë; vazë primare bilaterale në 15(12.7%); vazë lobare në 15(12.7 %); vazë lobare bilaterale në 4(3.4 %); vaza segmentare në 28(23.7%); vaza segmentare bilaterale në 6(5.1%); seksione vazale të

ndryshme bilaterale në 26(22%); tromb me vendosje në formë shale në 1(0.8%) pacient. Lezionet trombotike në vazat primare janë më shpesh në moshën mbi 65 vjeç, si dhe një tromb në formë shale.

Për zbulimin e embolisë është më e shpejtë dhe më efektive angioCT pulmonare, ku defekte të mbushjes evidentojnë prezencën e emboluseve. Është i mundur evidentimi i embolisë të arteries pulmonare deri në arteriet subsegmentare, të gjitha embolitë më skajore nuk mund të diagnostikohen me siguri. Angiografia pulmonare është me të vërtetë mënyra më e sigurt për zbulimin e embolive më të vogla, por për shkak invazivitetit përdoret vetëm në raste pa siguri diagnostike me pasojë terapeutike.

Në fabulën greke të Pandorës, që gjendet në veprat e traktatit të Hesiodit “Punet dhe Ditët”, Pandora kishte një dëshirë të madhe për të "hapur një kuti" që babai i saj i tha kurrë të mos e haptë. Ky veprim në dukje i pafajshëm çon në pasoja të rënda për botën. Kjo fabul është një metaforë për gjendjen aktuale të imazherisë për Embolinë pulmonare (EP). Ndërsa angioCT ka revolucionarizuar aftësinë tonë për të diagnostikuar me shpejtësi EP, si dhe të sigurojë diagnoza alternative, gjithashtu është bërë si Kutia Pandorës e imazherisë; një test i shpejtë dhe shumë specific, i vështirë për klinikistët që të rezistojnë pa e aplikuar, kur përballen me pacientë që paraqesin dhimbje gjoksi, dispne dhe/ose hipoksemi. Për më tepër, analoge si te Kutia e Pandorës, hapja e perdorimi i gjerë i angioCT për numrin e madh të pacientëve me këto simptoma dhe shenja jospecifike, kanë çuar gjithashtu në pasoja të padëshirueshme si: rritje të kostos, ekspozimi ndaj rrezatimit jonizues dhe mbidiagnoza e mundshme. Megjithatë, shpesh harrohet që në mitin e Pandorës diçka mbeti në kutinë e hapur, "Shpresë". Po kështu, skemat e stratifikimit klinik të riskut të përmirësuar (të thjeshtuar) tek pacientët, shërbejnë më së miri që imazheria të siguroj shpresë që angioCT do të përdoret në mënyra më të optimizuara. Për më tepër, MRI, me përparime të vazhdueshme, ka potencial në ofrimin e një alternative ndaj angioCT pa ekspozim ndaj rrezatimit. (281)

AngioCT paraqet defektet e mbushjes brenda enëve pulmonare me emboli pulmonare akute. Kur arteria shikohet në planin aksial, ajo është e rrethuar nga një buzë e hollë e kontrastit, e cila është quajtur shenja e Polo Mint. Emboli mund të jetë okluziv ose jo-okluziv, ky i fundit është një rrjedhë e hollë e kontrastit ngjitur me embolin. Në mënyrë tipike emboli bën një kënd akut me vazën, në kontrast me embolin kronik. Vaza e prekur gjithashtu mund të zmadhohet. (282)

Tromboembolia akute pulmonare rallë mund të zbulohet në CT pa kontrast, si hiperdensitet intraluminal. (283)

Sipas Wittram e bshp (282) angioCT është vlerësuar me meta-analizë dhe ka demonstruar ndjeshmëri 53% –100% dhe specificitet 83% –100%, gjë që shpjegohen pjesërisht nga përmirësimet teknologjike me kalimin e kohës. Angiografia pulmonare, standardi diagnostik i referencës për konfirmimin ose hedhjen poshtë të një diagnoze të embolisë pulmonare, mbetet e pak përdorur. Megjithëse angiografia pulmonare ka shkallë më të ulët të vdekshmërisë dhe morbiditet (<1% dhe 5%, përkatësisht) sesa terapia antikoaguluese (1% –2% dhe 5% –25%), ajo nuk ka fituar pranim të gjerë dhe nuk është në dispozicion universal.

AngioCT është modaliteti imazherik i zgjedhur për pacientët me EP akute të dyshuar dhe është përbërës thelbësor në algoritmet diagnostikuese klinike që përdoren zakonisht. AngioCT ka ndjeshmëri dhe specifike të lartë, me gjykimin PIOPED II demonstrojnë ndjeshmëri prej 83% dhe specifike 96%. Kur u kombinua me probabilitetin klinik, vlera pozitive parashikuese u ngrit deri në 96%, kur kishte një probabilitet të lartë klinik. (9)

Disa avantazhe të tjera të dukshme të angioCT gjithashtu parashikojnë miratimin e saj të gjerë. Kryesisht, është i disponueshëm, minimalisht invaziv dhe i shpejtë me kohëzgjatje skanimit në skanuesit modernë më pak se një sekondë. Përfshirja e angioCT gjithashtu është gjetur të jetë zgjidhje me kosto efektive në punën e pacientëve me EP kur kombinohet me kriteret klinike. AngioCT mund të zbulojë etiologji të tjera të dhimbjes në gjoks dhe dypnese, siç janë dëmtimet muskulare, anomalitë e perikardit, pneumonia, etj. Patologjitë vaskulare dhe madje edhe sëmundja e arterieve koronare në disa protokolle. Më e njohur dhe e shpeshtë e përdorimit të CT është rreziku teorik i kancerit; megjithatë, duke minimizuar sasinë e rrezatimit jonizues. (285)

Për më tepër, Woo et al. tregoi një raport domethënës përfitim-ndaj rrezikut të angioCT kur merret parasysh rreziku i jetës mesatare i atribuar nga vdekshmëria nga kanceri. (286)

Në 31 pacientë, në të cilët është kryer ekzaminimi EchoDoppler ka patur të dhëna pozitive të prezencës së trombeve në 27(87.1%) pacientë.

Në rastet e dyshimit, trombozat e venave të thella të këmbës dhe pelvis, që shpesh janë shkaktarët e embolisë pulmonare zbulohen zakonisht me sonografi dhe nga venografia.

Ultratingulli i ekstremitetit të poshtëm është një hap i rëndësishëm në algoritmin diagnostikues për TEV të dyshuar dhe ka zëvendësuar venografinë me kontrast në standardin e praktikës në

vlerësimin e pacientëve që dyshohet se kanë TVTH. Disponueshmëria e përhapur, mungesa e rrezatimit jonizues dhe kostoja e ulët janë përbërës shumë të favorshëm të ultratingullit. Ai gjithashtu mund të identifikojë etiologjitë jo vaskulare të dhimbjes siç janë edema e popliteus, cistat e Bakerit, hematoma dhe infeksioni. Venat pelvike dhe ato proksimale është e pamundur për tu monitoruar në mënyrë adekuate si dhe kur ka faktorë pengues nga ana e pacientit si plagë etj. (285)

Një meta-analizë e vitit 2005 e 100 studimeve në grup tregoi se Echo dupeks dhe tripleks ofron një ndjeshmëri prej 96% secila për TVTH proksimale, 71% dhe 75% respektivisht për TVTH distale dhe specificitet të përgjithshme prej 94% secila. Echo me kompresion ishte më teper specifike, por më pak sensibil dhe paraqet sensibilitet në TVTH proksimale 96%, sensibilitet në TVTH distal prej 75% dhe specificitet të përgjithshëm prej 98%. (287)

Vetëm në 3 pacientë është kryer ekzaminimi shintigrafik perfuzional i mushkërive, ku në 2 paciente janë vënë re ndryshime të probabilitetit të lartë për trombemboli.

Shintigrafia pulmonare kryhet si kombinim i shintigrafise perfuzionale dhe ventilatore.

Shintigrafia perfuzionale nepermjet injektimit të radionukleideve lejon evidentimin imazherik të perfuzionit pulmonar. Defekte e perfuzionit flasin për emboli pulmonare, sidomos nëse shintigrafia ventilatore është normale. Nga ana tjetër janë shumëllojshmëri e sëmundjeve të tjera, ku janë të çrregulluar si ventilimi ashtu dhe perfuzioni për shkak të mekanizmit Euler-Liljestrاند. Modeli tipik i embolisë pulmonare janë rënia e perfuzionit me ventilim të ruajtur. Megjithatë, edhe me këtë procedurë nuk zbulohet direkt emboli, por shintigrafia pulmonare shpesh është e sigurtë në lidhje me diagnozën definitive. Në rast shintigrafie normale përjashtohet embolia pulmonare me probabilitet të lartë.

Në të kaluarën ose në vendet më pak të zhvilluara pa qasje të lehtë në paisjet CT, shintigrafia e mushkërive kryhet për të marrë diagnozën e EP duke vëzhguar për mospërputhje V/Q. Kriteret e rishikuara të PiOPED raportuan ndjeshmëri prej 41% dhe specificitet 97%. Sidoqoftë, ekziston përqindje e madhe e skanimeve tek pacientët e dyshuar, që në të vërtetë bien në kategorinë e probabilitetit të ndërmjetëm të EP dhe kështu do të nevojitet punë e mëtutjeshme. Aktualisht, një imazh i tillë V/Q indikohet vetëm në EP ne pacientë që ka kundërrindikacione në imazhin e CT siç është insuficienca renale dhe alergjia e kontrastit. (271)

Edhe pse angioCT është standardi aktual i artë, ekzistojnë situata të ndryshme klinike në të cilat nuk është i përshtatshëm, vecanërisht në insuficiencën renale, alergji nga kontrasti, vajza të reja dhe paciente që nuk përshtaten në CT. Skanimi V/Q ka 50 herë dozë rrezatim më të ulët në rrezatimin në gjji (0.28–0.9 vs. 50–80 mSv në 64 fetë CT), gjë që e bën atë të dobishëm për femrat e reja, përfshirë ato që janë shtatzënë. (285)

Një defekt i perfuzionit në formë pyke periferike lobare, segmentale ose sub-segmentale pa një defekt përkatës të ventilimit (d.m.th., mismatch) flet për praninë e EP. Defektet mismatch mund të shihen edhe në çrregullime të tjera siç janë anomalitë kongjenitale vaskulare, vaskuliti, sëmundja veno-okluzive, kanceri dhe limfadenopatia mediastinale. Etiologjia e defekteve të perfuzionit nuk është gjithmonë vaskulare dhe ato mund të jenë sekondare ndaj shmangies preferenciale të gjakut ndaj një anomalie pulmonare parenkimale. Në këto raste, defekti i perfuzionit zakonisht përputhet me anomalitë në ventilim (d.m.th., një defekt "i përputhur"). Ai gjithashtu përputhet zakonisht me një anomali rajonale të radiografisë së gjoksit (d.m.th., një defekt "trefish i përputhur"). Disa skema janë në dispozicion për të kategorizuar gjasat e EP. Studimi origjinal multicenter Prospektiv i Diagnozës së Embolizmit Pulmonar (PIOPED) studim i klasifikoi skanimet VQ si probabilitet të lartë, probabilitet të ndërmjetëm, probabilitet të ulët dhe të papërcaktuar. Metoda e interpretimit është vlerësuar, por varet nga **lexuesi** dhe përvoja e tyre. Kriteret e modifikuara PIOPED II i klasifikojnë studimet si probabilitet të lartë, probabilitet shumë të ulët, normal dhe jo-diagnostikues. Skanimet normale demonstrojnë veprimtari radioemetimi homogjene, difuze në të gjithë mushkëritë, si në perfuzion ashtu edhe për imazhin e ventilimit. Ndjeshmëria dhe specificiteti i skanimit të V/Q ishte 85% dhe 93%, përkatësisht duke përdorur kriteret PIOPED II dhe 80% dhe 97% duke përdorur kriteret PISAPED, që është afër saktësisë diagnostike të angioCT. Raporti i probabilitetit që EP të jetë e pranishme në një skanim V/Q pozitiv është 11 për kriteret e modifikuara PIOPED II, dhe 23.7 kur përdoren kriteret PISAPED. Kur raporti i probabilitetit ishte më i madh se 10, prania e EP ishte në gjendje të konfirmohej. Ndjeshmëria dhe specificiteti mund të përmirësohen më tej duke përdorur SPECT, e cila lejon imazhin 3D të parenkimës pulmonare së bashku me informacion shtesë që merret nga CT, megjithatë gjetjet e embolive të vogla periferike janë me rëndësi të panjohur. Ndjeshmëria dhe specifíkimi i SPECT ishin përkatësisht 97% dhe 91%, krahasuar me vlerat angioCT përkatësisht 86% dhe 98%. Keshtu, V/Q aktualisht përdoret në indikacione të zgjedhura,

veçanërisht në shtatëzani, në alergjinë e kontrastit dhe dëmtimin e veshkave ose në pacientët ambulatorë me probabilitet të ulët. (285)

4. 10 Trajtimi i TEP

Në pacientët e marrë në studim rezulton se gjatë qëndrimit në spital janë mjekuar me Heparin 29(24%) pacientë, Heparin+LMHW - 1(0.8%), Heparin+antivitaminik K - 56(46.3%), Heparin+NOAC - 15(12.4%), LMHW - 7(5.8%), LMHW dhe antivitaminike K - 6(5%), LMHW dhe NOAC - 2(1.7%), Antivitaminike K - 4(3.3%), NOAC - 1(0.8%). Nuk vërehen ndryshime në skemën e trajtimit sipas moshës. Rezulton se pergjithesisht mjekimi ka filluar me heparin dhe me pas është vazhduar me antivitaminiket K dhe në mënyrë të pak raste (15%) me NOAC. Menaxhimi i pacientëve me emboli pulmonare akute është bërë sfidues nga spektri i gjerë i paraqitjes klinike dhe rezultatit, i cili kryesisht lidhet me statusin hemodinamik të pacientit dhe mbingarkesën e ventrikulit të djathtë. Obstruksioni mekanik embolik dhe vazokonstrukcioni pulmonar i ndërmjetësuar neurohumoral janë përgjegjës për mbingarkesën e ventrikulit të djathtë. Patofiziologjia e embolisë pulmonare akute është baza për shtratifikimin e rrezikut të pacientëve si rrezik i lartë, i ndërmjetëm dhe i ulët i rezultateve anësore. Ky shtresim rreziku është rekomanduar për të përshtatur menaxhimin klinik sipas ashpërsisë së embolisë pulmonare. Antikoagulimi është baza kryesore për trajtimin e embolisë pulmonare akute. Për disa dekada, heparina me peshë të ulët molekulare ose heparina e pafractionuar e ndjekur nga antagonistët e vitaminës K për os kanë qenë trajtimi konvencional për emboli pulmonare. (288) Antikoagulimi i menjëhershëm i plotë është i detyrueshëm për të gjithë pacientët të dyshuar për TVTH ose emboli pulmonare. Ekzaminimet diagnostike nuk duhet të vonojnë terapinë empirike antikoagulante. Trajtimi antikoagulant i embolisë pulmonare përfshin tre faza: trajtimet fillestare, afatgjata dhe të zgjatura. Qëllimet e trajtimit janë të zvogëlojnë vdekshmërinë dhe përsëritjen e hershme për antikoagulimin fillestar (5-10 ditët e para), dhe të zvogëlojnë recidivat e vona për një afat të gjatë (kryesisht 3-4 muaj) dhe antikoagulimin e zgjatur (përtej 3–6 muajve të parë). Trajtimi antikoagulant me heparinë të pafractionuar zvogëlon vdekshmërinë 2-javore me ~ 70% krahasuar me ata pa asnjë trajtim. (289) Në pacientët me emboli pulmonare, heparina me peshë

të ulët molekulare shoqërohet me rënie statistikisht jo sinjifikante në tromboembolizmin venoz simptomatik të përsëritur (1.4% kundrejt 2.4%; OR 0.63, 95% CI 0.33-1.18) dhe hemoragjise së madhe (1.4% kundrejt 2.3%; OR 0.67, 95% CI 0,36-1,27) në krahasim me heparinen e pafraksionuar të pershtatur me kohën e tromboplastines të pjesshëm të aktivizuar (290). Asnjë ndryshim në vdekshmërinë e të gjitha shkaqeve (1.4% kundrejt 1.2%; OR 1.20, 95% CI 0.59-2.45) nuk është raportuar midis dy strategjive të trajtimit. (290)

Terapia trombolitike e dhënë në fillim të antikoagulimit arrin reperfuzionin më të shpejtë pulmonar, siç zbulohet si nga angiografia pulmonare konvencionale ashtu dhe nga shintigrafia e mushkërive. Një meta-analizë e studimeve, përfshirë pacientët hemodinamikisht të paqëndrueshëm, tregoi renje prej 50% në emboline pulmonare përsëritëse ose vdekjes krahasuar me heparin vetëm (9.4% kundrejt 19.0%; OR 0.45, 95% CI 0.22–0.92). (291) Në një meta-analizë më të fundit, terapia trombolitike ishte e shoqëruar me renje të ndjeshme të vdekshmërisë së përgjithshme në krahasim me heparin (OR 0.59, 95% CI 0,36–0,96). (292) Kjo renje nuk ishte statistikisht e rëndësishme pas përjashtimit të studimeve që përfshinë embolinë pulmonare me rrezik të lartë (OR 0.64, 95% CI 0.35-1.17).

Trajtimi afatgjatë deri në months 3 muaj pas embolisë pulmonare akute kërkohet në të gjithë pacientët për të stabilizuar rezultatet e marra në fazën fillestare të trajtimit dhe duhet të konsiderohet si vazhdim i trajtimit të fazes akute. (293) Antagonistët e vitaminës K oral kanë qenë medikamentet e zgjedhura për këtë fazë të trajtimit për efikasitetin e tyre dhe për potencialin e administrimit oral. Në pacientët me tromboembolizëm venoz të lidhur me kancerin, trajtimi afatgjatë me heparinë me peshë të ulët molekulare duhet të preferohet mbi antagonistët e vitaminës K.

Antiokagulantët e rinj direkt oral janë zhvilluar për të kapërcyer kufijtë e antikoagulimit konvencional: agjentët anti-Xa (rivaroxaban, apixaban dhe edoxaban) dhe antithrombin (dabigatran) agjentët. Të gjithë këta agjentë janë përbërës sintetikë me peshë të ulët molekulare që veprojnë si frenues të drejtpërdrejtë, selektiv dhe të kthyeshëm të një hallke specifike në kaskadën e mpiksjes. Efekti antikoagulant i këtyre agjentëve është më i parashikueshëm në krahasim me atë të antagonistëve të heparinës ose vitaminës K, duke lejuar administrimin e tyre në doza fikse pa nevojën e monitorimit laboratorik ose rregullimit të dozës. Jeta e shkurtër e

agjentëve të rinj mund të bëjë më të lehtë menaxhimin klinik të situatave që kërkojnë kthimin e antikoagulimit (nevoja për procedura invazive dhe hemoragji). (288)

EINSTEIN-PE është studimi që përfshin ekskluzivisht pacientë që paraqesin emboli pulmonare akute. Në këtë studim, rivaroxaban u krahasua me trajtimin konvencional antikoagulant (enoxaparin ose fondaparinux i ndjekur nga antagonistët e vitaminës K). Të dyja trajtimet u dhanë për 3, 6 ose 12 muaj në diskrecionin e mjekut që merr pjesë. (294) Ky studim i përfshiu 4832 pacientë me emboli pulmonare akute. Rivaroxaban u dha në dozën prej 15 mg dy herë në ditë për 3 javë e ndjekur nga 20 mg një herë në ditë pas kësaj, pa para-trajtimin e heparinës. Tromboembolizmi venoz i përsëritur ka ndodhur në 2.1% dhe 1.8% të pacientëve me terapi rivaroxaban dhe konvencionale, përkatësisht (raporti i rrezikut 1.12, 95% CI 0.75-1.68; $p = 0.003$). Rezultati kryesor i sigurisë së hemoragjise jo madhore të rëndësishme ose klinikisht të rëndësishme ka ndodhur në 10.3% dhe 11.4% të pacientëve në grupin e terapisë rivaroxaban ose konvencionale, përkatësisht, por hemoragjia kryesore ishte dukshëm më e ulët në pacientët që merrnin rivaroxaban sesa në pacientët që marrin enoxaparin/antagoistnët e vitaminës K (1.1% përkundrejt 2.2%, përkatësisht; raporti i rrezikut 0.49; 95% CI 0.31–0.79; $p = 0.003$).

Antikoagulantët direkt oral janë treguar se janë po aq efektivë dhe të paktën po aq të sigurt sa antikoagulimi konvencional në pacientët me emboli pulmonare pa komprometim hemodinamik, të cilët janë shumica e pacientëve me këtë sëmundje. Mbetet i papërcaktuar nëse këta agjentë janë të përshtatshëm për trajtimin në fazën akute të pacientëve në emboli pulmonare të rrezikut të ndërmjetëm (të cilët kanë të dyja me funksion dhe dëmtim të barkushes së djathtë) pavarësisht nga ndonjë stratifikimi rreziku. (288)

Terapia trombolitike duhet të përdoret në pacientët me emboli pulmonare akute të cilët kanë hipotension (presioni i gjakut sistolik <90 mm Hg) të cilët nuk kanë rrezik të lartë të hemoragjise dhe në pacientë të zgjedhur me emboli pulmonare akute, të cilët kanë një rrezik të ulët hemoragjic dhe prezantimi fillestar klinik i të cileve ose dekursi klinik sugjeron një rrezik të lartë të zhvillimit të hipotensionit. (112)

Antikoagulimi afatgjatë është kritik për parandalimin e përsëritjes së TVTH ose embolise pulmonare, sepse edhe në pacientët të cilët janë plotësisht antikoagulluar, TVTH dhe embolizimi pulmonar mundet dhe shpesh përsëriten.

4.11 Vdekshmeria ne spital nga EP

Embolia pulmonare akute është një sëmundje e zakonshme, potencialisht kërcënuese për jetën. Ne studimin tone nga 266 paciente te shtruar me EP kane pesuar exitus laetalis 18 (6.7%). Numri predominues i rasteve te vdekjeve kane qene ne moshen ≥ 65 vjeç dhe kryesisht meshkuj. Prognoza e pacientëve me EP varet nga dy faktorë: gjendja e sëmundjes baze dhe diagnoza e trajtimi i duhur. Përafërsisht 10% e pacientëve që zhvillojnë emboli pulmonare vdesin brenda orës së parë, dhe 30% vdesin më pas nga embolia e përsëritur. Vdekshmëria për emboli pulmonare akute mund të ndahet në dy kategori: emboli pulmonare masive dhe emboli pulmonare jo-masive. (295)

Sipas Janata e bshp., shkalla e vdekshmërisë ishte 15% (42 nga 283). (296) Në studimin PIOPED, niveli i vdekshmërisë 1-vjeçare ishte 24%. (297) Ne te dhenat e Zab e bshp. trajtimi antikoagulant ul vdekshmërinë në më pak se 5%. Në 5 ditë të terapisë antikoagulante, zgjidhen 36% e defekteve të skanimimit të mushkërive; në 2 javë zgjidhen 52%; dhe në 3 muaj zgjidhen 73%. Shumica e pacientëve të trajtuar me antikoagulantë nuk zhvillojnë sekuela ne vazhdimësi afatgjatë me vlerësimin vijues. Vdekshmëria tek pacientët me emboli pulmonare të padiagnostifikuar është 30%. (295) Frekuenca e vdekshmërisë së EP akute të trajtuar varion nga 3% në 8%, por frekuenca eshte në rreth 30% në raste të patrajtuara. (131, 298)

Ne studimin tone nga 177 vdekje (4.2% e shtrimeve per semundje pulmonare) nga semundjet pulmonare 18 (10.2% e totalit te vdekjeve ose 6.7% e pacienteve te shtruar me EP) ishin si pasoje e TEP. Sipas Becattini e bshp. në 906 pacientë (mosha mesatare 68 ± 16 , 489 femra), mortaliteti ne teresi dhe mortaliteti e lidhura me embolinë pulmonare ndodhi përkatësisht në 7.2% dhe 4.1%. Shkalla e vdekjes ishte 22% tek "rreziku i lartë" (95% CI 14.0–29.8), 7.7% tek "rreziku i mesëm" (95% CI 4.5-10.9) dhe 6.0% tek pacientët "me rrezik të ulët - ndërmjetës" (95% CI 3.4–8.6). Një prej 196 pacientëve "me rrezik të ulët" vdiq (0,5%, 95% CI 0-1,0; vlera negative parashikuese 99.5%). (299) Një vlerësim prospektiv u krye nga Donzé et al (2008) në 357 pacientë me EP rezultoi se 186 (52%) pacientë me rrezik të ulët kishin një vdekshmëri të përgjithshme prej 1.1% (95% CI: 0.1-3.8%) krahasuar me 11.1 % (95% CI: 6.8-16.8%) në pacientët me rrezik më të lartë 171 (48%) raste. Zona nën kurbën ROC ishte 0.78 (95% CI: 0.70-0.86). (306)

Një studim i madh i regjistrit mjekesor të shtruarve në spital përshkruan normën vdekshmërie prej 17.4% në pacientët me EP dhe sugjeroi që 45% e këtyre vdekjeve ishin për shkak të EP. Të dhënat mbi vdekjen dhe EP zakonisht merren në mënyrë retrospektive nga bazat e të dhënave spitalore dhe sipas njohurive të autorit asnjë studim nuk është përpjekur të përcaktojë saktësinë e kodimit për vdekjet nga EP. Për më tepër, është e paqartë se sa shpesh vdekjet e shkaktuara nga EP mund të ishin parandaluar. (300) Në studimin e Scarvelis et al. janë identifikuar 612 raste nga të cilët 68 kishin të dhëna radiografike ose autopsie që përjashtonin diagnozën dhe në 46 kodimi ishte qartë gabim. Janë identifikuar 498 raste të EP, 111 prej të cilëve vdiqën gjatë shtrimit në spital; niveli i vdekshmërisë në rastet spitalore të koduara si EP ishte 18% ndaj 22% e atyre me EP të konfirmuar. Vdekja për shkak të EP u diagnostikua në 70 pacientë (14% e pacientëve me EP të konfirmuar dhe 11% të të gjithë pacientëve të koduar si EP). Në 41 vdekjet e mbetura, EP ishte e mundur në 24 dhe nuk kishte gjasa në 17. Nuk kishte asnjë dallim midis gjasave të vdekjes nga EP në grupin e diagnostikuar nga imazheria dhe autopsia në krahasim me grupin ku vdekja e EP u konfirmua nga një skenar klinik i përshtatshëm. 38 vdekje për shkak të EP mund të ishin parandaluar me ndërhyrje shtesë: profilaksi (55%), diagnozë më të hershme (45%), filtër vena cava inferior (32%), antikoagulim (18%), embolektomi (5%), trombolitikë (3%). Vdekjet e mbetura për shkak të EP nuk ishin të parandalueshme pasi që 15 pacientë ishin në mjekim paliativ dhe nuk morën trajtim aktiv, 9 vdiqën para se të bëhej një diagnozë dhe në 8 raste me sëmundje shoqëruese parandaluan trajtimin. (300)

Në studimin tone sipas prejardhjes së pacientëve 38.9% të vdekur janë nga zona rurale, ndërsa 61.1% nga zona urbane, që krahasuar me numrin e rasteve të shtruarve në spital me EP rurale/urbane (95/171 raste) nuk paraqet ndryshim sinjifikant ($P = 0.76$). Sidoqoftë nuk mund të nxirret përfundim i saktë për arsye nëse kanë arritur në spital të gjitha rastet me EP, gjë që varet dhe nga niveli diagnostik i EP në nivele të ndryshme të shërbimit mjekesor.

Në studimin tone të gjithë pacientët e vdekur në spital nga EP kanë patur dhe sëmundje të tjera shoqëruese, ku gjysma e numrit të pacientëve të vdekur kanë patur dy ose më shumë sëmundje shoqëruese. Nëse vlerësohen si nozologji të veçanta kanë rezultuar më shpesh ato kardiovaskulare, pasuar nga respiratore, neuropsiqike dhe neoplazike. Sipas Zab et al., vdekjet ndodhën për shkak të sëmundjes kardiake, emboli pulmonare e përsëritur, infeksionit dhe

kancerit. (295) Vdekshmëria e hershme e lidhur me EP varet nga rezultatet klinike dhe sëmundjet themelore.(18)

Ne pacientet e studiuar, qe vdiqen ne spital, tromboflebit te venave te thella janë konstatuar ne 11.1%. Sipas Heit e bshp. mbijetesa e vëzhguar në pacientët në grupin e studiuar me trombozë simptomatike të venave të thella dhe pa emboli pulmonare të njohur klinikisht nuk ishte e ngjashme me normat e raportuara më parë. Mbijetesa në pacientët me emboli pulmonare ishte dukshëm më e keqe sesa raportuar më parë. Për shembull, mbijetesa 1-javëshe pas embolisë pulmonare (71.1%) ishte 25% më e ulët se mbijetesa 1-javë 94.7% e raportuar midis pacientëve të regjistruar në Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) edhe kur është përjashtuar embolia pulmonare e zbuluar nga obduksioni e klasifikuar si "jo shkaktare për vdekjen". Kjo mospërputhje nuk mund të shpjegohet me ndryshime në menaxhim pasi shumica dërrmuese (88%) e pacientëve u diagnostikuan para se të merrnin terapi standarde. Në vend të kësaj, diferenca shpjegohet më së miri nga konstatimi më i plotë i rasteve në studimin, siç tregohet nga fakti se përjashtimi i ngjarjeve të zbuluara postmortem dhe menjëherë fatale në këta paciente rezultoi me normë mbijetese 1-javore prej 93% që është praktikisht identik me rezultatet e PIOPED. Rreziku i vdekjes së hershme në pacientët me emboli pulmonare ishte gati 18-fish më i lartë se ai i pacientëve vetëm me trombozë të venave të thella. Embolia pulmonare gjithashtu ishte parashikues i pavarur i vdekjes së mevonëshme. Rreziku më i lartë i vdekjes pas embolisë pulmonare u ul me kalimin e kohës, i tillë që nga 3 muaj pas ngjarjes së incidentit, rreziku i vdekjes në pacientët me emboli pulmonare nuk kishte ndryshim me atë në pacientët me trombozë të venave të thella. (199)

Ne studimin tone te semuret qe vdiqen ne spital kane patur gjendje sinkopale ne 72.2% te rasteve dhe janë paraqitur ne gjendje shoku 77.8% te rasteve; me dilatacion te ventrikulit te djathte ne 17.6% te rasteve dhe rritje e PSAP ne 23.5% te rasteve. Sipas rezultateve te angioCT lokalizimi i trombeve ka qene ne vaza segmentare ne 33.3% te rasteve, lobare ne 20% rasteve dhe primare ne 46.7% rasteve. Rezultati PESI ka rezultuar mesatar gjer shume i larte ne 76.5% te rasteve, ndersa sPESI ka rezultuar ne te gjitha rastet me risk te larte.

Shoqëria Evropiane e Kardiologjisë ka propozuar një model të stratifikimit të rrezikut për vdekjen në pacientët me emboli pulmonare akute bazuar në rezultatet klinike (PESI ose sPESI),

crregullimin funksional te ventrikulit të djathtë dhe rritjen e troponines serike. (251) Embolia pulmonare akute ka një spektër të gjerë të paraqitjes klinike, gravitetit dhe rezultatit, dhe kërkon stratifikimin e rrezikut për të vlerësuar gravitetin e ngjarjes dhe për të përshtatur menaxhimin klinik (15, 288) Insuficienca e rëndë e zemrës së djathtë me sindromen e debitit të ulët, që shkakton shok ose hipotension të qëndrueshëm, identifikon pacientët me emboli pulmonare të rëndë, të cilët vlerësohen se janë me "rrezik të lartë" ose ata të prekur nga embolia pulmonare "masive"; në këta pacientë vdekshmëria në spital mund të jetë e lartë ne 15-30%. (15, 288) Në pacientët me emboli pulmonare akute, dilatimi i ventrikulit të djathtë mund të ekzaminohet me ekokardiografi, por gjithashtu mund të gjendet nga CT te kryer për qëllime diagnostikuese. (288, 302) Dilatimi i ventrikulit të djathtë, siç vlerësohet nga ekokardiografia (OR 2.4, 95% CI 1.3–4.3) ose CT (OR 2.08, 95% CI 1.63–2.66), shoqërohet me një rrezik të shtuar të vdekjes. (302) Rreziku i vdekjes ose përkeqësimi klinik është rritur më tej në pacientët hemodinamikisht të qëndrueshëm me dëshmi të crregullimit funksional të ventrikulit të djathtë (raporti i rrezikut 14.2, 95% CI 1.94-104.16). (288)Kështu, në udhëzimet e fundit të ESC, pacientët hemodinamikisht të qëndrueshëm me dëshmi të crregullimit funksional dhe dëmtim të ventrikulit të djathtë tregohen si pacientë me rrezik të ndërmjetëm - të lartë të vdekjes, ndërsa ata me asnjë ose vetëm një prej tyre janë në rrezik të ndërmjetëm-të ulët (251, 288) Shkalla e vdekshmërisë rezultoi te ndryshonte ndjeshëm; 95% e pacientëve me arrest kardiak gjatë mbërritjes (21 nga 22), 85% e pacientëve me arrest kardiak - jo në spital (28 nga 33), 80% të pacientëve që ishin në ventilim mekanik (40 nga 50), 77% të pacientëve në të cilët u aplikua ringjallja kardiopulmonare brenda 24 orëve të para (37 nga 48), 37% e pacientëve me sinkop (18 nga 49), 30% të pacientëve që u trajtuan me mjekim trombolitik (25 nga 87). Kështu pacientët me EP që morën ventilim mekanik, ringjallje kardiopulmonare dhe trajtim trombolitik kishin nivele vdekshmërie shumë të lartë respektivisht 80, 77 dhe 30%. (296)

Në një meta-analizë të njëzet e një studimeve nga Zhou et al (2012), saktësia e PESI dhe PESI e thjeshtuar (që kërkon 6 në vend të 11 variableve) për të parashikuar rezultatet prognostike (vdekshmërine gjithëpërfshirëse dhe ate të lidhur me EP, ngjarjet anësore serioze) tek pacientët me emboli pulmonare akute (EP) janë krahasuar zonat nën kurbën për parashikimin e vdekshmërisë nga të gjitha shkaqet, vdekshmërinë e lidhur me EP dhe ngjarjet anësore të rënda ishin përkatësisht 0.79, 0.83 dhe 0.65 për rezultatin sPESI dhe 0.79, 0.82 dhe 0.66 për rezultatin

PESI. Si përfundim, PESI dhe sPESI kanë saktësi të ngjashme për parashikimin e rezultateve të vdekjeve afatshkurtra dhe ngjarjeve anësore në pacientët me emboli pulmonare akute, ndërsa sPESI është më e lehtë për t'u përdorur. (217)

Në 16.7% të rasteve tona ka qene EP e perseritur. Rreziku i embolisë pulmonare të përsëritur është për shkak të përsëritjes së trombozës venoze; afërsisht 17% e pacientëve me emboli pulmonare të përsëritur u gjet se kishin TVTH. Në një pjesë të vogël të pacientëve, embolia pulmonare nuk zgjidhet; kështu, rezulton hipertensioni pulmonar arterial pulmonar tromboembolik. (295)

Embolia pulmonare masive është shkak për vdekjen e papritur kardiake. Embolia pulmonare masive përcaktohet si manifestimi me presion arterial sistolik më pak se 90 mm Hg.

Vdekshmëria për pacientët me emboli pulmonare masive është midis 30% dhe 60%, në varësi të studimit të cituar. (18) Studimet e autopsisë së pacientëve që vdiqën papritur në ambient spitalor kanë treguar rreth 80% e këtyre pacientëve vdiqën nga embolia masive pulmonare. (295) Pjesa më e madhe e vdekjeve nga emboli pulmonare masive ndodhin në 1-2 orët e para të kujdesit mjekesor, kështu që është e rëndësishme që mjeku trajtues fillestar të ketë një plan të sistemuar, vlerësimi agresiv dhe trajtimi për pacientët që paraqesin emboli pulmonare.

Embolia pulmonare jo-masive përcaktohet se ka një presion arterial sistolik më të madh se ose i barabartë me 90 mm Hg. Ky është prezantimi më i zakonshëm për emboli pulmonare dhe përbën 95.5-96% të pacientëve. (18) Embolia pulmonare hemodinamike është e qëndrueshme ka një shkallë vdekshmërie shumë më të ulët për shkak të trajtimit me terapi antikoagulante. Në emboli pulmonare jo-masive, shpeshësia e vdekjes është më pak se 5% në 3-6 muajt e parë të trajtimit antikoagulant. Shpeshësia e tromboembolizmit të përsëritur është më pak se 5% gjatë kësaj kohe. Sidoqoftë, thromboembolizmi i përsëritur arrin 30% pas 10 vjetësh. (303)

Në gjashtë Evropian vendet me një popullsi totale prej 454.4 milion, më shumë se 370 000 vdekje ishin të lidhura me VTE në 2004, siç vlerësohet në bazë të një modeli epidemiologjik. Nga këta pacientë, 34% vdiqën papritur ose brenda disa orësh nga ngjarja akute, para terapisë mund të iniciohen ose të hyjnë në fuqi. Nga pacientët e tjerë, vdekja rezultoi nga EP akute që u diagnostikua pas vdekjes në 59% dhe vetëm 7% e pacientëve që vdiqën herët u diagnostikuan saktë EP para vdekjes. (304)

Analizat e trendit kohor në popullatat në Europë, Azi dhe Amerikën e Veriut sugjerojnë që shkalla e vdekshmërisë së rasteve të EP akute mund të jetë në rënie. Përdorim i shtuar i terapive më efektive dhe ndërhyrjet, dhe ndoshta respektimi më i mirë i udhëzimeve, ka shumë të ngjarë të kenë ushtruar efekt të rëndësishëm pozitiv në prognozën e EP në vitet e fundit. Sidoqoftë, ekziston edhe tendencë drejt mbidiagnozë EP (subsegmentale apo edhe jo-ekzistuese) në epokën moderne, dhe kjo nga ana tjetër mund të çojë në një rënie false të fatalitetit të rastit duke zmadhar emëruesin, d.m.th. numrin total të rasteve të EP. (305)

Pacientët me emboli pulmonare dhe nivele të rritura të biomarkuesve të dëmtimit të miokardit, kryesisht troponin (OR 5.24, 95% CI 3.28–8.38), gjithashtu kanë një rrezik të rritur për vdekje edhe në mungesë të dëmtimit hemodinamik (OR 5.90, 95% CI 2.68– 12.95). (288)

Nivelet e ngritura plazmatike të peptideve natriuretike janë shoqëruar me vdekshmëri më të lartë në pacientët me emboli pulmonare. Në një studim, nivelet e N -terminal pro-brain natriuretic peptide më të madh se 500 ng/L u shoqëruan në mënyrë të pavarur me emboli pulmonare qendrore dhe ishin parashikues i mundshëm i vdekjes nga emboli pulmonare. (295)

Në një studim të 270 pacientëve të rritur me emboli pulmonare simptomatike që u vërtetua në mënyrë objektive, studiuesit zbuluan se niveli i ngritur i laktatit plazmatik (≥ 2 mmol/L) shoqërohej me një rrezik të shtuar të vdekshmërisë dhe rezultateve të tjera të pafavorshme, të pavarura nga shoku, hipotensioni, apo nga mungesa e disfunktionimit të ventrikulit të djathtë, ose markuesit e dëmtimit. (295)

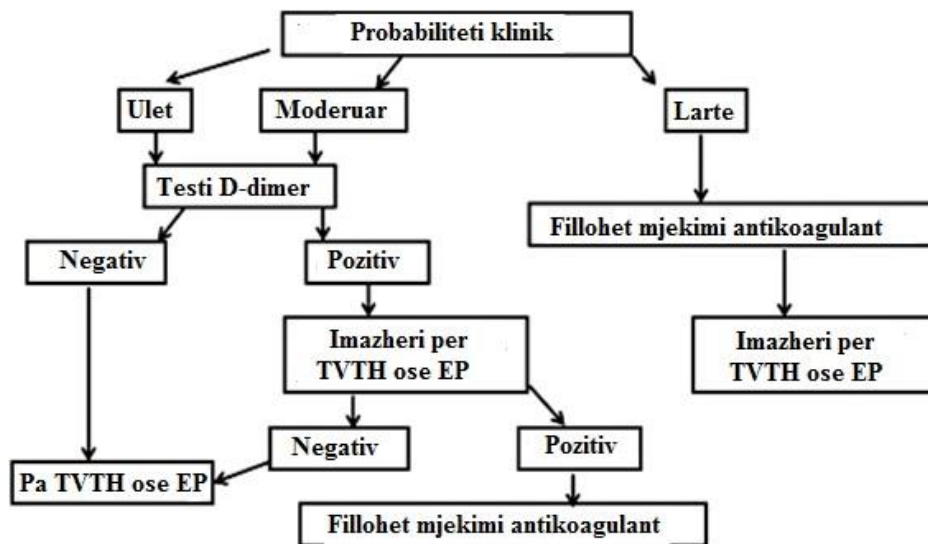
5. Përfundime

- EP perben 6.4% te rasteve te shtruar per semundje respiratore, me rritje te prevalences me rritjen e moshes, pa ndryshime sinjifikante ne lidhje me gjinine.
- Ne moshat me te reja vihet re shpeshtesi me e madhe ne gjinine femer, gje qe barazohet ne grup moshen 55-64 vjec dhe me pas vihet re numer me i madh i meshkujve.
- Pothuajse te gjithë pacientet jane hospitalizuar si urgjence mjekesore, me recidive në 9.1% te rasteve, ne te cilet nuk rezulton përparësi kohore e ndodhisë së parë.
- Faktorët e fituar të riskut që kanë ndikuar si të vetëm apo kombinimin e tyre kane rezultuar në 90.9% te pacientëve me TEP. Faktorët e riskut rriten me rritjen e moshës.
- Faktorë risku të fituar të veçantë rezultojnë me shpesh inflamacioni kronik, obeziteti, fibrilacioni atrial, trauma me dëmtim indor, imobilizimi dhe malinjiteti.
- Ne 31.4% te pacienteve ne studim kane rezultuar sëmundje shoqeruese te zemrës.
- Simptomi më i shpeshtë ka qenë dispnea, pasuar nga dhimbja torakale, temperaturë, hemoptizi. Gjendje sinkopale ose presinkopale kanë patur 9.1% e pacientëve. Karakteristike rritja e frekuences kardiake dhe respiratore.
- Ne shumicen e rasteve vlerësimi i probabilitetit klinik të EP ka qene i moderuar, ku korrelacioni ndërmjet probabiliteti klinik & Geneva score rezultoi afersisht domethenes.
- TVTH ka qenë e pranishme në 24.0% te pacientëve, por në rastet e ekzaminuara me Echo Doppler kanë rezultuar pozitive për lezione venoze ne 87.1%. Lokalizimi predominues i TVTH ka qene ne v.poplitea.
- Kuadri gazometrik ka kryesisht modelin e hipoksemise, hipokarbise dhe rritje te AaDO2.
- D-dimer ka rezultuar i rritur në 98.3% te pacienteve.
- Ne ekzaminimin ekokardiografik, PSAP i rritur ka rezultuar në 29,5% ; dilatacion i ventrikulit djathtë – 36.3 %; insuficience trikuspidale -1.1 %; lëvizje paradoksale e septumit -1.1 %.
- Në radiografinë e toraksit jane verejtur alteracione ne 86.8%, gje qe ka orjentuar ekzaminimet e metejshme.

- AngioCT konfirmon diagnozen dhe informon per gravitetin e EP.
- Pergjithesisht mjekimi ka filluar me heparin dhe me pas eshte vazhduar me antivitaminiket K dhe ne me pak raste me NOAC.
- Vdekjet nga EP perbejne 10.2% e totalit te vdekjeve ne spital ose 6.7% e pacienteve te shtruar me EP, prej te cileve pjesa predominuese ne moshen ≥ 65 vjeç dhe kryesisht meshkuj.

6. Rekomandime

- AngioCT është standardi aktual i arte në diagnostikimin e EP akute me saktësi të lartë, disponueshmëri të gjerë dhe kohë të shpejtë. Kombinimi me probabilitetin klinik para-testimit të EP jep ndjeshmëri dhe specifikë superiore sesa të imazheria vetëm.
- Algoritmi diagnostikues duhet të përfshijë pretestet e probabilitetit dhe rezultatet e D-dimer për të përcaktuar përdorimin e testeve diagnostikuese të mëvonshme.
- Probabilitet i ulët klinik dhe D-dimeri negativ ofron siguri të mjaftueshme për të përjashtuar mundësinë e EP. Nëse D-dimeri është pozitiv, rekomandohet Echo ose angioCT. Në pacientët tek të cilët TVTH ose EP konsiderohet e mundshme bazuar në rezultatin klinik, rekomandohet imazheria pa hapin e testimit të ndërmjetëm D-dimer.
- Nëse vlerësimi klinik është probabiliteti i lartë, rezultati negativ i testit nuk përjashton emboli pulmonare.
- Në pacientet shtatzëna, ultratingulli i ekstremitetit të poshtëm rekomandohet si modaliteti fillestar i imazherise. Veçanërisht kur shenjat dhe simptomat e TVTH të ekstremiteteve të poshtme janë të pranishëm.
- Ekokardiografia është e dobishme në ekzaminimin e pacientëve me rrezik të lartë për EP.
- Radiografia e krahavorit është e dobishme në përjashtimin e shkaqeve të tjera të dhimbjes torakale, si dhe orjentuese për vazhdimin e ekzaminimeve të metejshme.
- Shintigrafia pulmonare V/Q indikohet në pacientët të cilët janë të rinj, shtatzëna ose nuk mund të aplikohet kontrasti.



-Rezultati PESI përcakton rrezikun e vdekshmërisë dhe gravitetin e nderlikimeve; nuk kërkon variabla laboratorike; ka për qëllim të ndihmojë në vendimmarrjen, jo ta zëvendësojë atë dhe gjykimi klinik gjithmonë duhet të ketë përparësi; përcakton gravitetin klinik dhe ndikon në përcaktimin e ambientit për menaxhimin e EP; pacientët e klasës I dhe II mund të trajtohen me siguri si pacientë ambulatorë në rastin e strukturave të dhura klinike.

-sPESI është më i lehtë për t'u mbajtur mend dhe më i thjeshtë për t'u përdorur sesa paraardhësi i tij; është një lloj instrumenti perjashtimi, ku të gjitha kriteret duhet të përgjigjen "jo" në mënyrë që pacienti të konsiderohet me rrezik të ulët; ka për qëllim të ndihmojë në vendimmarrjen, jo ta zëvendësojë atë dhe gjykimi klinik gjithmonë duhet të ketë përparësi. Pacientët që rezultojnë të jenë me rrezik të ulët mund të konsiderohen për menaxhimin ambulator nëse faktorët klinikë dhe social e garantojnë atë.

-sSPESI është një version më i thjeshtë i PESI që është i lehtë për t'u zbatuar te pacientët që janë diagnostikuar me PE dhe i krahasueshem në saktësi.

5 Bibliografia

- 1- Embolia polmonare (2015) <https://www.albanesi.it/salute/embolia-polmonare.htm>.
- 2- Embolia polmonare- Wikipedia, https://it.wikipedia.org/wiki/Embolia_polmonare.
- 3- Patriquin L.,Khorasani R.,Polak,J.F. Correlation of diagnostic imaging and subsequent autopsy findings in patients with pulmonary embolism. *AJRAmJRoentgenol*(1998),171,347-9.
- 4- SteinPD,O'ConnorJF,DalenJE,etal.The angiographic diagnosis of acute pulmonary embolism:evaluation of criteria.*AmHeartJ*1967;73:730–741.
- 5- SteinPD,AlshabkhounS,HatemC,etal.Coronaryarterybloodflowinacutepulmonaryembolism .*AmJCardiol*1968;21:32–37.
- 6- Stein PD, DalenJE, McIntyreKM,etal.Theelectrocardiograminacutepulmonaryembolism.*ProgCardiovascDis*1975;17:247–257.
- 7- SteinPD,BeemathA,MattaF,etal.Clinicalcharacteristicsofpatientswithacutepulmonaryembolism:datafromPIOPEDII.*AmJMed*2007;120:871–879.
- 8- SteinPD,HenryJW,GottschalkA.Mismatchedvasculardefects:aneasyalternativetomismatchedsegmentalequivalentdefectsforsinterpretationofventilation/perfusionlungscansinpulmonaryembolism.*Chest*1993; 104:1468–1472.
- 9- SteinPD,FowlerSE,GoodmanLR,etal.forsPIOPEDIIIInvestigators.Multidetectorcomputedtomographyforacutepulmonaryembolism.*NEngJMed*2006;354:2317–2327.
- 10- WoodKE.Ahistoryofpulmonaryembolismanddeepvenousthrombosis.*CritCareClin*2009;25: 115–131.
- 11- Van Beek EJR, ten Cate JW. The diagnosis of venous thromboembolism: an overview. In: Hull RD, Raskob GE, 1326 Task Force Report Pineo GF, eds. *Venous Thromboembolism: an evidence-based atlas*. Armonk: Futura Publishing Co, 1996: 93–9.
- 12- BraekkanS. Cardiovascular risk factors and risk of venous thromboembolism. A dissertation for the degree of Philosophiae Doctor UNIVERSITY OF TROMSØ, Faculty of Health Sciences, Department of Clinical Medicine, January 2010.
- 13- Oger E. Incidence of venous thromboembolism in a community-based study in western France. *Thromb Haemost*. 2000;83:657–60.
- 14- Widimský J, Malý J, Eliáš P, et al. Recommendations for diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism.*Vnitř. Lék*. 2008;54:1S25–1S72.
- 15- Torbicki A, Perrier A, Konstantidines S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2008;29:2276–315.
- 16- Meignan M, Rosso J, Gauthier H, et al. Systematic lung scans reveal a high frequency of silent pulmonary embolism in patients with proximal deep venous thrombosis. *Arch Intern Med*. 2000;160:159–64.
- 17- Pineda LA, Hathwar VS, Grant BJ. Clinical suspicion of fatal pulmonary embolism. *Chest*. 2001;120:791–5.

- 18- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: Clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) *Lancet*. 1999; 353:1386–9.
- 19- Goldacre M J, Roberts S, Yeates D, Griffith M. Hospital admission and mortality rates for venous thromboembolism in Oxford region, UK, 1975-98. *Lancet*. 2000; 355 1968-1969.
- 20- Goldhaber S. Z. Epidemiology of Pulmonary Embolism. *Seminars in Vascular Medicine* 2001; 01(2): 139-146. DOI: 10.1055/s-2001-18481. <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-2001-18481>.
- 21- Silverstein M D, Heit J A, Mohr D N, Petterson T M, O'Fallon W M, Melton III J L. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* . 1998; 158 585-593.
- 22- Gandhi R, Salonen D, Geerts WH, Khanna M, McSweeney S, Mahomed NN. A pilot study of computed tomography-detected asymptomatic pulmonary filling defects after hip and knee arthroplasties. *J Arthroplasty* 2012; 27:730–735.
- 23- Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* 1995; 108: 78–81.
- 24- Tibbut DA, Chesterman CN. Pulmonary embolism: current therapeutic concepts. *Drugs* 1976; 11: 161–92.
- 25- Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: I, 9–16.
- 26- Martinelli I, Mannucci PM, DeStefano V, et al. Different risks of thrombosis in four coagulation defects associated with inherited thrombophilia: a study of 150 families. *Blood* 1998; 92: 2353–2358.
- 27- Dalen JE. Should patients with venous thromboembolism be screened for thrombophilia? *Am J Med* 2008; 121: 458–463.
- 28- B. Dahlbäck, The discovery of activated protein C resistance, in *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 1, n° 1, 2003, 3–9.
- 29- Koster, JP Vandenbroucke, FR Rosendaal, e bshp. Venous thrombosis due to poor anticoagulant response to activated protein C: Leiden Thrombophilia Study, in *The Lancet*, vol. 342, 8886-8887, 1993, 1503–1506.
- 30- Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999; 353: 1167–1173.
- 31- Rosendaal FR, Koster T, Vandenbroucke JP, Reitsma PH. High risk of thrombosis in patients homozygous for factor V Leiden (activated protein C resistance). *Blood* 1995; 85: 1504–1508.
- 32- Egeberg O. Inherited antithrombin deficiency causing thrombophilia. *Thromb Diath Haemorrh* 1965; 13: 516–530.
- 33- Bertina RM. Factor V Leiden and other coagulation factor mutations affecting thrombotic risk. *Clin Chem* 1997; 43: 1678–1683.
- 34- Lane DA, Mannucci PM, Bauer KA et al. Inherited thrombophilia: Part 1. *Thromb Haemost* 1996; 76: 651–662.

- 35- Mateo J, Oliver A, Borrell M, et al. Laboratory evaluation and clinical characteristics of 2,132 consecutive unselected patients with venous thromboembolism—results of the Spanish Multicentric Study on Thrombophilia (EMET-Study). *Thromb Haemost* 1997;77:444–451.
- 36- Engesser L, Broekmans AW, Briet E, et al. Hereditary protein S deficiency: clinical manifestations. *Ann Intern Med* 1987;106:677–682.
- 37- Koster T, Blann AD, Briet E, et al. Role of clotting factor VIII in effect of von Willebrand factor on occurrence of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995;345:152–155.
- 38- Kamphuisen PW, Rosendaal FR. Thrombophilia screening: a matter of debate. *Neth J Med* 2004;62:180–187.
- 39- Kraaijenhagen RA, in't Anker PS, Koopman MM, et al. High plasma concentration of factor VIII is a major risk factor for venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 2000;83:5–9.
- 40- Cumming AM, Shiach CR. The investigation and management of inherited thrombophilia. *Clin Lab Haematol* 1999;21:77–92.
- 41- Thomas RH. Hypercoagulability syndromes. *Arch Intern Med* 2001;161: 2433–2439.
- 42- Meijers JC, Tekelenburg WL, Bouma BN, et al. High level of coagulation factor XI is a risk factor for venous thrombosis. *N Engl J Med* 2000;342:696–701.
- 43- Nachman RL, Silverstein R. Hypercoagulable states. *Ann Intern Med* 1993;119:819–827.
- 44- Adcock DM, Jensen R, Johns CS, Macy PA. *Coagulation Handbook*. Esoterix Coagulation, Aurora, Colorado, 2002:25–27.
- 45- Brick W, Burgess R, Faguet GB. Dysfibrinogenemia. WebMD. www.webmd.com. June 26, 2006.
- 46- Nachman RL, Silverstein R. Hypercoagulable states. *Ann Intern Med* 1993;119:819–827.
- 47- den Heijer M, Koster T, Blom HJ, et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1996;334:759–762.
- 48- Mammen EF. Sticky platelet syndrome. *Semin Thromb Hemost* 1999;25:361–365.
- 49- Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, et al. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. *J Thromb Haemost* 2008; 6: 632–63.
- 50- Vandembroucke JP, Rosing J, Bloemenkamp KW, et al. Oral contraceptives and the risk of venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 1527–1535.
- 51- Canonico M, Oger E, Plu-Bureau G, et al. Hormone therapy and venous thromboembolism among postmenopausal women: impact of the route of estrogen administration and progestogens: the ESTHER study. *Circulation* 2007; 115: 840–845.
- 52- Canonico M, Plu-Bureau G, Lowe GD, et al. Hormone replacement therapy and risk of venous thromboembolism in postmenopausal women: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2008; 336: 1227–1231.
- 53- The Leuprolide Study Group. Leuprolide versus diethylstilbestrol for metastatic prostate cancer. *N Engl J Med* 1984;311: 1281–1286.

- 54- KakkarAK,DeRuvoN,ChinswangwatanakulV,etal.Extrinsic-
pathwayactivationincancerwithhighfactorVIIaandtissuefactor.Lancet1995;346:1004–1005.
- 55- CoxRL,CrawfordED.Estrogensinthetreatmentofprostatecancer.JUrol1995;154:1991–1998.
- 56- Luzzatto G,SchaferAI.Theprethromboticstatein cancer.SeminOncol1990;17:147–159.
- 57- SteinPD,BeemathA,MeyersFA,etal.Incidenceof
venousthromboembolisminpatientshospitalizedwithcancer.AmJMed2006;119:60–68.
- 58- Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, et al. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. JAMA 2005; 293: 715–722.
- 59- Chew HK, Wun T, Harvey D, et al. Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers. Arch Intern Med 2006; 166: 458–464.
- 60- Otten HM, Prins MH. Venous thromboembolism and occult malignancy. Thromb Res 2001; 102: V187–V194.
- 61- GreavesM.Antiphospholipidantibodiesandthrombosis.Lancet1999;353:1348–1353.
- 62- LevineJS,BranchDW,RauchJ.Theantiphospholipid syndrome.NEngl JMed2002;346:752–763.
- 63- ViannaJL,Khamashta MA,Ordi-RosJ,et al.Comparisonoftheprimaryandsecondary antiphospholipidsyndrome:aEuropeanMulticenterStudyof114patients.AmJMed1994;96:3–9.
- 64- Kessler CM.Propensityfor hemorrhage and thrombosis
inchronicmyeloproliferativedisorders.SeminHematol 2004;41:10–14.
- 65- PiazzaG,GoldhaberSZ.Pulmonaryembolisminheartfailure.Circulation2008;118:1598–1601.
- 66- JafriSM,OzawaT,MammenE,etal.Plateletfunction,
thrombinandfibrinolyticactivityinpatientswithheartfailure.EurHeartJ1993;14:205–212.
- 67- PiazzaG,SeddighzadehA,GoldhaberSZ.Heartfailure
inpatientswithdeepveinthrombosis.AmJCardiol 2008;101:1056–1059.
- 68- BeemathA,SteinPD,SkafE,etal.Riskofvenousthromboembolisminpatientshospitalizedwith
heartfailure.AmJCardiol.2006;98:793–79.
- 69- DriesDL,RosenbergYD,WaclawiwMA,etal.Ejectionfractionandriskofthromboemboliceven
tsinpatientswithsystolicdysfunctionandsinusrhythm:evidenceforgenderdifferencesinthesti
esofleftventricular dysfunction trials.JAmCollCardiol1997;29:1074–1080.
- 70- HarveyRL.Preventionofvenousthromboembolismafterstroke.TopicsStrokeRehab2003;10:61–69.
- 71- SkafE,SteinPD,BeemathA,etal.Venousthromboembolisminpatientswithischemicandhemorrhagicstroke.AmJCardiol2005;96:1731–1733.
- 72- InternationalStrokeTrialCollaborativeGroup.The
InternationalStrokeTrial(IST):arandomizedtrialofaspirin,subcutaneousheparin,both,orneith
eramong19435patientswithacuteischemicstroke.Lancet1997; 349:1569–1581.
- 73- DavenportRJ,DennisMS,WellwoodI,WarlowCP.Complicationsafteracutestroke.Stroke1996;27:415–420.

74- Kayali F, Najjar

R, Stein PD. Venous thromboembolism in patients with nephrotic syndrome: role of renal vein thrombosis. *Am J Med* 2008; 121:226–230.

75- Singhal R, Brimble KS. Thromboembolic complications

in the nephrotic syndrome: pathophysiology and clinical management. *Thromb Res* 2006; 118:397–407.

76- Stein PD, Beemath A, Olson RE. Obesity as a risk factor in venous thromboembolism. *Am J Med* 2005; 118:978–980.

77- Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. *JAMA* 1997; 277:642–645.

78- Ageno W, Becattini C, Brighton T, et al. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism: a meta-analysis. *Circulation* 2008; 117:93–102.

79- Vayá A, Mira Y, Ferrando F, et al. Hyperlipidaemia

and venous thromboembolism in patients lacking thrombophilic risk factors. *Br J Haematol* 2002; 118:255–259.

80- Steffen LM, Folsom AR, Cushman M, et al. Greater fish, fruit, and vegetable intakes are related to lower incidence of venous thromboembolism: the Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. *Circulation* 2007; 115:188–195.

81- Mispelare D, Glerant JC, Audebert M, et al. Pulmonary embolism and sibilant types of chronic obstructive pulmonary disease decompensations. *Rev Mal Respir* 2002; 19:415–423.

82- Tillie-

Leblond I, Marquette CH, Perez T, et al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med* 2006; 144:390–396.

83- Stein PD, Beemath A, Meyers FA, Olson RE. Pulmonary embolism and deep venous thrombosis in hospitalized adults with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiovasc Med* 2007; 8:253–257.

84- Stein PD, Hull RD, Kayali F, et al. Venous thromboembolism according to age: the impact of an aging population. *Arch Intern Med* 2004; 164:2260–2265.

85- Stein PD, Beemath A, Meyers FA, et al. Incidence of venous thromboembolism in patients hospitalized with cancer. *Am J Med* 2006; 119(1):60–68.

86- Stein PD, Beemath A, Meyers FA, Olson RE. Pulmonary embolism and deep venous thrombosis in hospitalized adults with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiovasc Med* 2007; 8:253–257.

87- Stein P.D. Pulmonary Embolism. John Wiley & Sons Inc., 2016

88- Grant PJ. Diabetes as a prothrombotic condition. *J Intern Med* 2007; 262:157–172.

89- Carr ME. Diabetes mellitus: a hypercoagulable state. *J Diabetes Complications* 2001; 15:44–54.

90- Stein PD, Goldman J, Matta F, et al. Diabetes mellitus and risk of venous thromboembolism. *Am J Med Sci* 2009; 337:259–264.

- 91- Matta F, Singala R, Yaekoub AY, et al. Risk of venous thromboembolism with rheumatoid arthritis. *Thromb Haemost* 2009; 101: 134–138.
- 92- Seriola B, Accardo S, Garnero A, et al. Anticardiolipin antibodies, free protein S levels and thrombosis: a survey in a selected population of rheumatoid arthritis patients. *Rheumatology* 1999; 38: 675–678.
- 93- Jurado M, Páramo JA, Gutierrez-Pimentel M, et al. Fibrinolytic potential and antiphospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus and other connective tissue disorders. *Thromb Haemost* 1992; 68: 516–520.
- 94- Saleh T, Matta F, Yaekoub AY, et al. Risk of venous thromboembolism with inflammatory bowel disease. *Clin Appl Thromb/Hemost* 2011; 17: 254–258.
- 95- Nguyen GC, Sam J. Rising prevalence of venous thromboembolism and its impact on mortality among hospitalized inflammatory bowel disease patients. *Am J Gastroenterology* 2008; 103: 2272–2280.
- 96- Bernestein CN, Blanchard JF, Houston DS, et al. The incidence of deep venous thrombosis and pulmonary embolism among patients with inflammatory bowel disease: a population-based cohort study. *Thromb Haemost* 2001; 85: 430–434.
- 97- Northup PG. Hypercoagulation in liver disease. *Clin Liver Dis* 2009; 13: 109–116.
- 98- Matta F, Yaekoub AY, Stein PD. Human immunodeficiency virus infection and risk of venous thromboembolism. *Am J Med Sci* 2008; 336: 402–406.
- 99- Bungeroth U. Lungenembolie. Ne Pneumologie. 2. Auflage 2010, Elsevier GmbH, München, 66-69.
- 100- Colman NC. Pathophysiology of pulmonary embolism. In: Leclerc JR, ed. *Venous Thromboembolic Disorders*. Philadelphia: Lea Febiger, 1991: 65–73.
- 101- Sergysels R. Pulmonary gas exchange abnormalities in pulmonary embolism. In: Stein PD. *Pulmonary Embolism*. Baltimore: William & Wilkins, 1996: 41–53.
- 102- Dantzker DR. Pulmonary gas exchange. In: Dantzker DR, ed. *Cardiopulmonary* Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386–9.
- 103- Prandoni P, Polistena P, Bernardi E et al. Upper-extremity deep vein thrombosis. Risk factors, diagnosis, and complications. *Arch Intern Med* 1997; 157: 57–62.
- 104- Hyers TM et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 114: 561S. 1998.
- 105- Pschyrembel W., *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch De Gruyter* (2001), 259.
- 106- Iles S., Hodges A.M., Darley J.R., Frampton C., Epton M., Beckert L.E.L., Town G.I. Clinical experience and pre-test probability scores in the diagnosis of pulmonary embolism. *QJM: An International Journal of Medicine*, Volume 96, Issue 3, 1 March 2003, Pages 211–215, <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcg027>

- 107- Wicki J, Perrier A, Perneger TV, et al. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score. *Thromb Haemost* 2000;84:548–552.
- 108- Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1041–1046.
- 109- Aujesky D, Roy PM, Le Manach CP, et al. Validation of a model to predict adverse outcomes in patients with pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2006;27:476–481.
- 110- Jiménez D, Aujesky D, Moores L, et al. RIE TE Investigators. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2010;170:1383–1389.
- 111- Jiménez D, Kopecna D, Tapson V, et al. On behalf of the Protect Investigators. Derivation and validation of a multimarker prognostic score for normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;189:718–726.
- 112- Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ, American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Executive summary: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Feb. 141 (2 Suppl):7S-47S.
- 113- Stein PD, Matta F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: saves lives but underused. *Am J Med*. 2012 May. 125(5):465-70.
- 114- Stein PD, Matta F, Keyes DC, Willyerd GL. Impact of Vena Cava Filters on In-hospital Case Fatality Rate from Pulmonary Embolism. *Am J Med*. 2012 May. 125(5):478-84.
- 115- Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, et al. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta-analysis. *JAMA*. 2014 Jun 18. 311(23):2414-21.]
- 116- Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014 Apr 10. 370(15):1402-11.
- 117- Elliott CG. Fibrinolysis of pulmonary emboli—steer closer to Scylla. *N Engl J Med*. 2014 Apr 10. 370(15):1457-8.
- 118- Barclay L. Fibrinolysis for Pulmonary Embolism Effective but Risky. Medscape Available at <http://www.medscape.com/viewarticle/823427>. April 19, 2014.
- 119- Aujesky D, Roy PM, Verschuren F, et al. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet*. 2011 Jul 2. 378(9785):41-8.
- 120- Garcia D, Ageno W, Libby E. Update on the diagnosis and management of pulmonary embolism. *Br J Haematol*. 2005 Nov. 131(3):301-12.
- 121- Campbell IA, Bentley DP, Prescott RJ, Routledge PA, Shetty HG, Williamson JJ. Anticoagulation for three versus six months in patients with deep vein thrombosis or pulmonary embolism, or both: randomised trial. *BMJ*. 2007 Mar 31. 334(7595):674.
- 122- Pinede L, Ninet J, Duhaut P, Chabaud S, Demolombe-Rague S, Durieu I, et al. Comparison of 3 and 6 months of oral anticoagulant therapy after a first episode of proximal

deep vein thrombosis or pulmonary embolism and comparison of 6 and 12 weeks of therapy

after isolated calf deep vein thrombosis. *Circulation*. 2001 May 22. 103(20):2453-60.

- 123- Still WJ. An electron microscopic study of the organization of experimental thromboemboli in the rabbit. *Lab Invest* 1966;15:1492-1507.
- 124- Thomas DP, Gurewich V, Ashford TP. Platelet adherence to thromboemboli in relation to the pathogenesis and treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1966;274:953-956.
- 125- Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, et al. bshp. Pulmonary embolism: epidemiology. *Chest* 1995;107(1 Suppl):3S-9S.
- 126- Stein PD, Beemath A, Olson RE (2005) Trends in the incidence of pulmonary embolism and deep venous thrombosis in hospitalized patients. *Am J Cardiol* 95: 1525-1526.
- 127- Yang Y., Liang L., Zhai Zh., He H., Xie W., Peng X., Wang Ch. Pulmonary Embolism Incidence and Fatality Trends in Chinese Hospitals from 1997 to 2008: A Multicenter Registration Study. Published: November 1, 2011. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0026861>
- 128- Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. bshp. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based, cohort study. *Arch Intern Med* 1999;159:445-453.
- 129- Anderson F.A., Wheeler H.B., Goldberg R.J., et al. bshp. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT study. *Arch Intern Med*, 151 (1991), 933-938.
- 130- White R.H. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*, 107 (2003), 1-14.
- 131- Nagamalesh U.M., Prakash V.S., Karthik Naidu K.C., Sarthak S., Hegde A. V., Abhinay T. Acute pulmonary thromboembolism: Epidemiology, predictors, and long-term outcome – A single center experience. *Indian Heart Journal*, Vol. 69, Issue 2, March-April 2017, 160-164. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2016.08.010>
- 132- Fanikos J., Rao A., Seger A.C., Carter D., Piazza G., Goldhaber S. Z. Hospital Costs of Acute Pulmonary Embolism. *The American Journal of Medicine* (2013) 126, 127-132.
- 133- Glynn RJ, Rosner B. Comparison of risk factors for the competing risks of coronary heart disease, stroke, and venous thromboembolism. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 975-82.
- 134- Severinsen MT, Kristensen SR, Johnsen SP, Dethlefsen C, Tjønneland A, Overvad K. Smoking and venous thromboembolism: a Danish follow-up study. *J Thromb Haemost* 2009; 7: 1297-303.
- 135- Hansson PO, Eriksson H, Welin L, Svardsudd K, Wilhelmsen L. Smoking and abdominal obesity: risk factors for venous thromboembolism among middle-aged men: the Study of Men Born in 1913. *Arch Intern Med* 1999;159:1886-1890.
- 136- Tapsos V.F. The role of smoking in coagulation and Thromboembolism in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proceedings of the American Thoracic Society*. Vol 2, 2005, 71-77.
- 137- Koster T, Rosendaal FR, Reitsma PH, van der Velden PA, Briet E, Vandenbroucke JP. Factor VII and fibrinogen levels as risk factors for venous thrombosis: a case-control study of plasma levels and DNA polymorphisms: the Leiden Thrombophilia Study (LETS). *Thromb Haemost* 1994;71:719-722.
- 138- Kamphuisen PW, Eikenboom JC, Vos HL, Pablo R, Sturk A, Bertina RM, Rosendaal FR. Increased levels of factor VIII and fibrinogen in patients with venous thrombosis are not caused by acute phase reactions. *Thromb Haemost* 1999;81:680-683.

- 139- van Hylckama Vlieg A, Rosendaal FR. High levels of fibrinogen are associated with the risk of deep venous thrombosis mainly in the elderly. *J Thromb Haemost* 2003;1:2677–2678.
- 140- Austin H, Hooper WC, Lally C, Dilley A, Ellingsen D, Wideman C, Wenger NK, Rawlins P, Silva V, Evatt B. Venous thrombosis in relation to fibrinogen and factor VII genes among African-Americans. *J Clin Epidemiol* 2000;53:997–1001.
- 141- Billon S, Escoffre-Barbe M, Mercier B, Abgrall JF, Ferec C. Fibrinogen is not an additional risk factor of thromboembolic disease in factor V Leiden patients. *Thromb Haemost* 1999; 81:659–660.
- 142- Elwakkad AS, Abouelsoud NH, Elabaid NM, Shrief LS. Blood coagulation and platelet aggregation in asthmatic children exposed to passive smoking [abstract]. *J Allergy Clin Immunol* 2001,107:S21.
- 143- Dotevall A, Kutti J, Teger-Nilsson AC, Wadenvik H, Wilhelmssen L. Platelet reactivity, fibrinogen and smoking. *Eur J Haematol* 1987;38:55–59.
- 144- Benowitz NL, Fitzgerald GA, Wilson M, Zhang Q. Nicotine effects on eicosanoid formation and hemostatic function: comparison of transdermal nicotine and cigarette smoking. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1159–1167. Tapson V.F. The role of smoking in coagulation and Thromboembolism in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Proceedings of the American Thoracic Society. Vol 2, 2005, 71-77.
- 145- Enga KF, Brækkan SK, Hansen-Krone IJ, le Cessie S, Rosendaal FR, Hansen J-B. Cigarette smoking and the risk of venous thromboembolism: The Tromsø. *J Thromb Study Haemost* 2012, 10, 2068-74.
- 146- Gjonbrataj E., Kim J.N., Gjonbrataj J., Jung H.I., Kim H.J., Choi W-I. Risk factors associated with provoked pulmonary embolism. *Korean J Intern Med.* 2017;32(1):95-101. Published online April 21, 2016. DOI: <https://doi.org/10.3904/kjim.2015.118>.
- 147- Levi M. Current understanding of disseminated intravascular coagulation. *Br J Haematol* 2004;124:567–576.
- 148- D’Angelo A, Vigano-D’Angelo S, Esmon CT, Comp PC. Acquired deficiencies of protein S: protein S activity during oral anticoagulation, in liver disease, and in disseminated intravascular coagulation. *J Clin Invest* 1988;81:1445–1454.
- 149- Engbers MJ, Blom JW, Cushman M, Rosendaal FR, van Hylckama Vlieg A. The contribution of immobility risk factors to the incidence of venous thrombosis in an older population. *J Thromb Haemost* 2014; 12: 290–6.
- 150- Engbers MJ, van Hylckama Vlieg A, Rosendaal FR. Venous thrombosis in the elderly: incidence, risk factors and risk groups. *J Thromb Haemost* 2010; 8: 2105–12.
- 151- Godat LN, Kobayashi L, Chang DC, Coimbra R. Can we ever stop worrying about thromboembolism after trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;78(3):475–481.
- 152- Razak N. B. A., Jones G., Bhandari M., Berndt M.C., Pat M. Cancer-Associated Thrombosis: An Overview of Mechanisms, Risk Factors, and Treatment. *Cancers* 2018, 10, 380; doi:10.3390/cancers10100380
- 153- Prandoni, P.; Falanga, A.; Piccioli, A. Cancer and venous thromboembolism. *Lancet Oncol.* 2005, 6, 401–410.
- 154- Levi, M. Cancer-related coagulopathies. *Thromb. Res.* 2014, 133, S70–S75.

- 155- Eichinger, S. Cancer associated thrombosis: Risk factors and outcomes. *Thromb. Res.* 2016, 140, S12–S17.
- 156- Falanga, A.; Marchetti, M.; Russo, L. The mechanisms of cancer-associated thrombosis. *Thromb. Res.* 2015, 135, S8–S11.
- 157- Agnelli G., Verso M. Management of venous thromboembolism in patients with cancer. *J. Thromb. Haemost.* 2011, 9, 316–324.
- 158- Kwaan, H.C. *Coagulation in Cancer*; Kwaan, H.C., Green, D., Eds.; Springer: Boston, MA, USA, 2009.
- 159- Karimi, M.; Cohan, N. Cancer-Associated thrombosis. *Open Cardiovasc. Med. J.* 2010, 4, 78–82.
- 160- Fuentes, H.E.; Tafur, A.J.; Caprini, J.A. Cancer-associated thrombosis. *Disease-a-Month* 2016, 62, 121–158.
- 161- Sud R., Khorana A.A. Cancer-associated thrombosis: Risk factors, candidate biomarkers and a risk model. *Thromb. Res.* 2009, 123, S18–S21.
- 162- Razak N.B.A., Jones G., Bhandari M., Berndt M.C., Pat M. Cancer-Associated Thrombosis: An Overview of Mechanisms, Risk Factors, and Treatment. *Cancers* 2018, 10, 380; doi:10.3390/cancers10100380
- 163- Sørensen H. T., Horvath-Puho E., Lash T.L., Christiansen Ch. F., Pesavento R., Pedersen L., Baron J. A., Prandoni P. Heart Disease May Be a Risk Factor for Pulmonary Embolism Without Peripheral Deep Venous Thrombosis. *Circulation.* 2011;124:1435–1441.
- 164- Watson T, Shantsila E, Lip GY. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet.* 2009; 373:155–166.
- 165- Sørensen HT, Horvath-Puho E, Pedersen L, Baron JA, Prandoni P. Venous thromboembolism and subsequent hospitalisation due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. *Lancet.* 2007; 370:1773–1779.
- 166- van der Hagen PB, Folsom AR, Jenny NS. Subclinical atherosclerosis and the risk of future venous thrombosis in the Cardiovascular Health Study. *J Thromb Haemost.* 2006; 4:1903–1908.,
- 167- Reich LM, Folsom AR, Key NS, Boland LL, Heckbert SR, Rosamond WD, Cushman M. Prospective study of subclinical atherosclerosis as a risk factor for venous thromboembolism. *J Thromb Haemost.* 2006; 4:1909–1913.
- 168- Carmichael AJ, Martin AM. Pulmonary embolism: a complication of right atrial thrombi due to atrial fibrillation. *J R Soc Med.* 1991; 84:313.
- 169- van Langevelde K, Sramek A, Vincken PW, van Rooden JK, Rosendaal FR, Cannegieter SC. Finding the origin of pulmonary emboli with a total-body magnetic resonance direct thrombus imaging technique. *Haematologica.* 2013; 98:309–315.
- 170- Enga KF, Rye-Holmboe I, Hald EM, Lochen ML, Mathiesen EB, Njolstad I, Wilsgaard T, Braekkan SK, Hansen JB. Atrial fibrillation and future risk of venous thromboembolism: the Tromso Study. *J Thromb Haemost.* 2015; 13:10–16.

- 171- Wang CC, Lin CL, Wang GJ, Chang CT, Sung FC, Kao CH. Atrial fibrillation associated with increased risk of venous thromboembolism: a population-based cohort study. *Thromb Haemost.* 2015; 113:185–192.
- 172- Rinde LB, Smabrekke B, Mathiesen EB, Lochen ML, Njolstad I, Hald EM, Wilsgaard T, Braekkan SK, Hansen JB. Ischemic stroke and risk of venous thromboembolism in the general population: the Tromso Study. *J Am Heart Assoc.* 2016; 5:e004311. DOI: 10.1161/JAHA.116.004311.
- 173- Kelly J, Rudd A, Lewis R, Hunt BJ. Venous thromboembolism after acute stroke. *Stroke.* 2001; 32:262–267.
- 174- Sorensen HT, Horvath-Puho E, Sogaard KK, Christensen S, Johnsen SP, Thomsen RW, Prandoni P, Baron JA. Arterial cardiovascular events, statins, low-dose aspirin and subsequent risk of venous thromboembolism: a population-based case-control study. *J Thromb Haemost.* 2009; 7:521–528.
- 175- Farmer-Boatwright M. K., Roubey R.A.S. Venous Thrombosis in the Antiphospholipid Syndrome. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 2009;29:321–325.
- 176- Al-Azzawi H. F., Obi O. C., Safi J., Song M. Nephrotic syndrome-induced thromboembolism in adults. *Int J Crit Illn Inj Sci*, v.6(2); Apr-Jun 2016, PMC4901833
- 177- Zhang LJ, Zhang Z, Li SJ, Meinel FG, Nance JW, Jr, Zhou CS, et al. Pulmonary embolism and renal vein thrombosis in patients with nephrotic syndrome: Prospective evaluation of prevalence and risk factors with CT. *Radiology.* 2014;273:897–906.
- 178- Medjeral-Thomas N, Ziaj S, Condon M, Galliford J, Levy J, Cairns T, et al. Retrospective analysis of a novel regimen for the prevention of venous thromboembolism in nephrotic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014;9:478–83.
- 179- Suri D, Ahluwalia J, Saxena AK, Sodhi KS, Singh P, Mittal BR, et al. Thromboembolic complications in childhood nephrotic syndrome: A clinical profile. *Clin Exp Nephrol.* 2014;18:803–13.
- 180- Li SJ, Guo JZ, Zuo K, Zhang J, Wu Y, Zhou CS, et al. Thromboembolic complications in membranous nephropathy patients with nephrotic syndrome-a prospective study. *Thromb Res.* 2012;130:501–5.
- 181- Mirrakhimov AE, Ali AM, Barbaryan A, Prueksaritanond S, Hussain N. Primary nephrotic syndrome in adults as a risk factor for pulmonary embolism: An up-to-date review of the literature. *Int J Nephrol.* 2014;2014:916760.
- 182- Mahmoodi BK, ten Kate MK, Waanders F, Veeger NJ, Brouwer JL, Vogt L, et al. High absolute risks and predictors of venous and arterial thromboembolic events in patients with nephrotic syndrome: Results from a large retrospective cohort study. *Circulation.* 2008; 117:224–30.
- 183- Heit J. A., O'Fallon W.M., Petterson T. M. e bshp. “Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study,” *Archives of Internal Medicine*, vol. 162, no. 11, 1245–1248, 2002.
- 184- Poowanawittayakom N., Clarke C. Overweight and Obesity does not Increase Severity of Pulmonary Embolism. *J Obes Weight Loss Ther* 2014, 4:1 DOI: 10.4172/2165-7904.1000206.

- 185- Galanos AN, Pieper CF, Kussin PS, Winchell MT, Fulkerson WJ, et al. (1997) Relationship of body mass index to subsequent mortality among seriously ill hospitalized patients. SUPPORT Investigators. The Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcome and Risks of Treatments. *Crit Care Med* 25: 1962-1968.
- 186- Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ., III Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. *Arch Intern Med*. 2000;160:809–815.
- 187- Burns K.E.Q., McLaren Q. Catheter-related right atrial thrombus and pulmonary embolism: A case report and systematic review of the literature. *Can Respir J*. 2009 Sep-Oct; 16(5): 163–165.
- 188- Tarbox A.K., Swaroop M. Pulmonary embolism. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2013 Jan-Mar; 3(1): 69–72. doi: [10.4103/2229-5151.109427](https://doi.org/10.4103/2229-5151.109427).
- 189- Lewis S., Dirksen S., Heitkemper M., Bucher L. (2014). *Medical-surgical nursing: Assessment and management of clinical problems* (9 ed.). St. Louis, MO: Elsevier Mosby.f. 552. ISBN 978-0-323-08678-3.
- 190- Goldhaber SZ (2005). "Pulmonary thromboembolism". In Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al. (eds.). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (16th ed.). New York, NY: McGraw-Hill. 1561–65. ISBN 978-0-07-139140-5.
- 191- Oqab Z., Ganshorn H., Sheldon R. (April 2018). "Prevalence of pulmonary embolism in patients presenting with syncope. A systematic review and meta-analysis". *The American Journal of Emergency Medicine*. 36 (4): 551–555. doi:[10.1016/j.ajem.2017.09.015](https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.09.015). PMID [28947223](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28947223/).
- 192- Prandoni P., Lensing A.W.A., Prins M.H., Ciammaichella M., Perlati M., Mumoli N., Bucherini E., Visonà A., Bova C., Imberti D., Campostrini S., Barbar S. (the PESIT Investigators) Prevalence of Pulmonary Embolism among Patients Hospitalized for Syncope. *N Engl J Med* 2016; 375:1524-1531 DOI: [10.1056/NEJMoa1602172](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1602172).
- 193- Jenab Y, Lotfi-Tokaldany M, Alemzadeh-Ansari MJ, et al. Correlates of syncope in patients with acute pulmonary thromboembolism. *Clin Appl Thromb Hemost* 2015;21:772-776.
- 194- Keller K, Beule J, Balzer JO, Dippold W. Syncope and collapse in acute pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2016;34:1251-1257.
- 195- Altinsoy B., Erboylu F., Tanrıverdi H., Uygur F., Örnek T., Atalay F., Tor M. Syncope as a presentation of acute pulmonary embolism. *Ther Clin Risk Manag*. 2016; 12: 1023–1028.
- 196- Thames MD, Alpert JS, Dalen JE. Syncope in patients with pulmonary embolism. *JAMA*. 1977;238(23):2509–2511.
- 197- Morpurgo M, Zoncin P. Syncope in acute pulmonary embolism. *Ital Heart J*. 2004;5(1):3–5.
- 198- Calvo-Romero JM, Pérez-Miranda M, Bureo-Dacal P. Syncope in acute pulmonary embolism. *Eur J Emerg Med*. 2004;11(4):208–209
- 199- Ferrari E, Baudouy M, Cerboni P, et al. Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease. Results of a French Multicentre Registry. *Eur Heart J*. 1997;18(4):685–691.

- 200- Seyyedi S-R, Jenab Y, Tokaldany ML, Shirani S, Sadeghian S, Jalali A. Syncope paradox in the outcome of patients with pulmonary thromboembolism: short-term and midterm outcome. *Clin Respir J*. 2016;10(1):90–97.
- 201- Stein PD, Sostman HD, Hull RD, Goodman LR, Leeper KV, Gottschalk A, Tapson VF, Woodard PK (March 2009). "Diagnosis of Pulmonary Embolism in the Coronary Care Unit". *Am. J. Cardiol*. 103 (6): 881–886. doi:10.1016/j.amjcard.2008.11.040. [PMC 2717714](#). [PMID 19268750](#).
- 202- Gantner J, Keffeler JE, Derr C. Pulmonary embolism: an abdominal pain masquerader. *J Emerg Trauma Shock*. 2013;6(4):280–282.
- 203- Ching YH, Alvey EN, Omar HR, Lynch CM, Mangar D, Camporesi EM. Pulmonary embolism presenting as a seizure in the immediate postpartum period. *J Obstet Gynaecol*. 2015;35(1):92–93.
- 204- Koutkia P, Wachtel TJ. Pulmonary embolism presenting as syncope: case report and review of the literature. *Heart Lung*. 1999;28 (5):342–347.
- 205- Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, Lensing AW, Foster G, Kearon C, Weitz J, D'Ovidio R, Cogo A, Prandoni P (1995). "Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis". *Lancet*. 345 (8961): 1326–30.
- 206- Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J (1998). "Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism". *Ann Intern Med*. 129 (12): 997–1005.
- 207- Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, Richman PB, Courtney DM (2004). "Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism". *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2 (8): 1247–55.
- 208- Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, Moore CL, Smithline HA, Plewa MC, Richman PB, O'Neil BJ, Nordenholz K (2008). "Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria". *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 6(5): 772–780.
- 209- Chunilal S.D., Eikelboom J.W., Attia J. et al. Does this patient have pulmonary embolism? *JAMA*, 290 (2003), pp. 2849-2858.
- 210- Stein PD, Woodard PK, Weg JG, Wakefield TW, Tapson VF, Sostman HD, Sos TA, Quinn DA, Leeper KV, Hull RD, Hales CA, Gottschalk A, Goodman LR, Fowler SE, Buckley JD (2007). "Diagnostic pathways in acute pulmonary embolism: recommendations of the PIOPED II Investigators". *Radiology*. 242(1): 15–21.
- 211- El Wahsh R.A., Agha M.A. Clinical probability of pulmonary embolism: Comparison of different scoring systems. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis* Volume 61, Issue 4, October 2012, Pages 419-424.
- 212- Miniati M., Bottai M., Monti S., Comparison of 3 clinical models for predicting the probability of pulmonary embolism. *Medicine (Baltimore)* 84 (2) (2005) 107–114.

- 213- Lucassen W. , G.J. Geersing, P.M. Erkens, e bshp. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann. Intern. Med.*, 155 (7) (2011), pp. 448-460.
- 214- Jiménez D, Yusen RD, Otero R, Uresandi F, Nauffal D, Laserna E, Conget F, Oribe M, Cabezudo MA, Díaz G (2007). "Prognostic models for selecting patients with acute pulmonary embolism for initial outpatient therapy". *Chest*. 132 (1): 24–30.
- 215- Lee A.Y., Hirsh J. Diagnosis and treatment of venous thromboembolism. *Ann. Rev. Med.*, 53 (2002), 15-33.
- 216- British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism, British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline, Development Group, *Thorax* 58 (2003) 470–484.
- 217- Zhou, Xiao-Yu; Ben, Su-Qin; Chen, Hong-Lin; Ni, Song-Shi (2012). "The prognostic value of pulmonary embolism severity index in acute pulmonary embolism: a meta-analysis". *Respiratory Research*. 13 (1): 111.
- 218- Lee J.S., Moon T., Kim T.H., Kim S.Y, Choi J.Y., Lee K.B., Kwon Y.J., Song S.H., Kim S. H., Kim H.O., Hwang H.K., Kim M.J, LeeY.K. Deep Vein Thrombosis in Patients with Pulmonary Embolism: Prevalance, Clinical Significance and Outcome. *Vasc Specialist Int*. 2016 Dec; 32(4): 166–174. doi: [10.5758/vsi.2016.32.4.166](https://doi.org/10.5758/vsi.2016.32.4.166).
- 219- KlatskyAL,ArmstrongMA,PoggiJ.Riskofpulmonaryembolismand/ordeepvenousthrombosisin Asian-Americans. *AmJCardiol*2000;85:1334–1337.
- 220- SchuurmanB,denHeijerM,NijsAM.Thrombosisprophylaxisinhospitalizedmedicalpatients:does prophylaxisinallpatientsmakesense? *NethJMed*2000;56:171–176.
- 221- SteinPD,PatelKC,KalraNK,ebshp.Deepvenousthrombosisinageneralhospital. *Chest*2002;122:960–962
- 222- Monreal M, Barba R, Tolosa C, Tiberio G, Todolí J, Samperiz AL, RIETE Investigators Deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the same disease? *Pathophysiol Haemost Thromb*. 2006;35:133–135. doi: [10.1159/000093555](https://doi.org/10.1159/000093555).
- 223- Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, Takeuchi M, Soejima K, Kono T. Presence of lower limb deep vein thrombosis and prognosis in patients with symptomatic pulmonary embolism: preliminary report. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009; 37:225–231. doi: [10.1016/j.ejvs.2008.08.018](https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.08.018).
- 224- Girard P, Sanchez O, Leroyer C, Musset D, Meyer G, Stern JB, et al. Evaluation du Scanner Spirale dans l'Embolie Pulmonaire Study Group Deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism: prevalence, risk factors, and clinical significance. *Chest*. 2005;128:1593–1600. doi: [10.1378/chest.128.3.1593](https://doi.org/10.1378/chest.128.3.1593).
- 225- Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet*. 2012;379:1835–46.
- 226- Kory PD, Pellecchia CM, Shiloh AL, Mayo PH, DiBello C, Koenig S. Accuracy of ultrasonography performed by critical care physicians for the diagnosis of DVT. *Chest*. 2011; 139:538–42.

- 227- Tapson VF, Carroll BA, Davidson BL, Elliott CG, Fedullo PF, Hales CA, et al. The diagnostic approach to acute venous thromboembolism. Clinical practice guideline. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:1043–66.
- 228- Turkstra F, Kuijer PM, van Beek EJ, Brandjes DP, ten Cate JW, Büller HR. Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1997;126:775–81.
- 229- Becattini C, Cohen AT, Agnelli G, Howard L, Castejón B, Trujillo-Santos J, et al. Risk stratification of patients with acute symptomatic pulmonary embolism based on presence or absence of lower extremity DVT: systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2016;149:192–200. doi: 10.1378/chest.15-0808.
- 230- Khaladkar S.M., Thakkar D.K., Shinde K., Thakkar D.K., Shrotri H., Kulkarni V.M. Deep vein thrombosis of the lower limbs: A retrospective analysis of doppler ultrasound findings. *Medical Journal* (2014), vol.7, 5, 612-19.
- 231- Altemeier W.A., Robertson H. Th., McKinney S, Glennly R. W. Pulmonary embolization causes hypoxemia by redistributing regional blood flow without changing ventilation. *Journal of Applied Physiology* Vol. 85, No. 6, 2337-43. www.physiology.org/journal/jappl (080.090.082.117) on August 19, 2019.
- 232- Wilson J.E., Pierce A.K., Johnson R.L., Wingo E.R., Harrell W. R., Curry G.C., Mullins Ch.B. Hypoxemia in pulmonary embolism, a clinical study. *J Clin Invest*. 1971 Mar; 50(3): 481–491. doi: 10.1172/JCI106516
- 233- Cvitanic O, Marino PL. Improved use of arterial blood gas analysis in suspected pulmonary embolism. *Chest* 1989;95:48–51.
- 234- McFarlane MJ, Imperiale TF. Use of the alveolar-arterial oxygen gradient in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Med* 1994;96:57–62.
- 235- Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller M. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1996;109:78–81.
- 236- Egermayer P, Town GI, Turner JG, Heaton DC, Mee AL, Beard ME. Usefulness of D-dimer, blood gas, and respiratory rate measurements for excluding pulmonary embolism. *Thorax* 1998;53:830–834.
- 237- Rodger M.A., Carrier M., Jones G.N., Rasuli P., Raymond F., Djunaedi H., Wells Ph.S. Diagnostic Value of Arterial Blood Gas Measurement in Suspected Pulmonary Embolism. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* (2000) Vol 162, 2105-8.
- 238- Vaya A, Mira Y, Martinez M, Villa P, Ferrando F, Estelles A, et al. Biological risk factors for deep vein thrombosis. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2002;26(1):41–53..
- 239- Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med*. 2002;162(10):1182–9.

- 240- Brækkan SK, Mathiesen EB, Njølstad I, Wilsgaard T, Hansen JB. Hematocrit and risk of venous thromboembolism in a general population. The Tromsø study. *Haematologica*. 2010; 95(1):270–5.
- 241- Schreijer A.J.M., Reitsma P.H., Cannegieter S.C. High hematocrit as a risk factor for venous thrombosis. Cause or innocent bystander? *Haematologica*. 2010 Feb; 95(2): 182–184. doi: [10.3324/haematol.2009.017285](https://doi.org/10.3324/haematol.2009.017285).
- 242- Kostrubiec M, Pruszczyk P, Bochowicz A, e bshp. Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2005;26:2166–72.
- 243- Chang Ch-H., Fu Ch.-M., Fan P.-Ch., Chen Sh.-W., Chang S.-W., Mao Ch.-T., Tian Y-Ch., Chen Y.-Ch., Chu P.-H., Chen T.-H. Acute kidney injury in patients with pulmonary embolism. A population-based cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Mar; 96(9): e5822. Published online 2017 Mar 3. doi: [10.1097/MD.00000000000005822](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000005822)
- 244- Kuo T-H, Li H-Y, Lin Sh-H. Acute kidney injury and risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in Taiwan: A nationwide retrospective cohort study. *Trombosis Research*, March 2017, Vol. 151, 29–35.
- 245- Kumar G., Sakhuja A., Taneja A., Majumdar T., Patel J., Whittle J., Nanchal R. Pulmonary Embolism in Patients with CKD and ESRD. *Clinical Journal American Society of Nephrology*. October 2012, 7 (10) 1584-1590; DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.00250112>.
- 246- Klovaite J, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A, Benn M. Elevated fibrinogen levels are associated with risk of pulmonary embolism, but not with deep venous thrombosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Feb 1;187(3):286-93. doi: [10.1164/rccm.201207-1232OC](https://doi.org/10.1164/rccm.201207-1232OC).
- 247- Kucher N, Kohler HP, Dornhöfer T, Wallmann D, Lämmle B. Accuracy of D-dimer/fibrinogen ratio to predict pulmonary embolism: a prospective diagnostic study. *J Thromb Haemost*. 2003 Apr;1(4):708-13.
- 248- Tick L. W., Nijkeuter M., Kramer M. H. H., Hovens M. M. C., Leebeek F. W. G., Huisman M. V. High D-dimer levels increase the likelihood of pulmonary embolism. *Journal of internal medicine* (2008), Vol. 264, Issue2, 195-200.
- 249- Perrier A, Desmarais S, Goehring C, de Moerloose P, Morabia A, Unger PF, Slosman D, Junod A, Bounameaux H. D-dimer testing for suspected pulmonary embolism in outpatients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 Aug;156(2 Pt 1):492-6.
- 250- Cuker A. A D-dimer Cutoff for Excluding PE: One Size Does Not Fit All. *The Hematologist* September-October 2014, Volume 11, Issue 5
- 251- Authors/Task Force Members, Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N e bshp. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal* (2014) 35, 3033–80.
- 252- Boey E., Teo S.-G., Poh K.-K. Electrocardiographic findings in pulmonary embolism. *Singapore Med J*. 2015 Oct; 56(10): 533–537. doi: [10.11622/smedj.2015147](https://doi.org/10.11622/smedj.2015147)
- 253- Levis J.T. ECG Diagnosis: Pulmonary Embolism. *The Permanente Journal*, 2011,15(4): 75.

- 254- Geibel A, Zehender M, Kasper W, et al. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2005;25:843–8.
- 255- Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, et al. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads-80 case reports. *Chest.* 1997;111:537–43.
- 256- Brown G, Hogg K (October 2005). "Best evidence topic report. Diagnostic utility of electrocardiogram for diagnosing pulmonary embolism". *Emergency Medicine Journal.* 22(10): 729–30.
- 257- McGinn S, White PD (1935). "Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism". *J Am Med Assoc.* 104 (17): 1473–80.
- 258- Rodger M, Makropoulos D, Turek M, Quevillon J, Raymond F, Rasuli P, Wells PS (October 2000). "Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism". *Am. J. Cardiol.* 86 (7): 807–9, A10.
- 259- Mattu A., Goyal D., Jeffrey W. B., Broder J. E e bshp. (2007). *Emergency medicine: avoiding the pitfalls and improving the outcomes.* Malden, Mass: Blackwell Pub./BMJ Books. f. 10. ISBN 978-1-4051-4166-6.
- 260- Shopp, Jacob D.; Stewart, Lauren K.; Emmett, Thomas W.; Kline, Jeffrey A. (2015). "Findings From 12-lead Electrocardiography That Predict Circulatory Shock From Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis". *Academic Emergency Medicine.* 22 (10): 1127–1137.
- 261- Masami K., Toshiaki E., Kiyoshi H., Kengo T. e bshp. (2012). "Differences in negative T waves among acute coronary syndrome, acute pulmonary embolism, and Takotsubo cardiomyopathy". *European Heart Journal - Acute Cardiovascular Care.* 1 (4): 349–357.
- 262- Kucher N, Goldhaber SZ (2003). "Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism". *Circulation.* 108 (18): 2191–4.
- 263- Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M, Dellas C, Hasenfuss G, Pruszczyk P, Konstantinides S (2011). "Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified Pulmonary Embolism Severity Index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study". *Circulation.* 124 (24): 2716–24.
- 264- McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT (1996). "Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism". *Am. J. Cardiol.* 78 (4): 469–73.
- 265- HritaniR., Alrifai A., SoudM., PachaH.M., AlraiesM. Ch. Which patients with pulmonary embolism need echocardiography? *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2018 November;85(11):826-828.
- 266- Chartier L, Bera J, Delomez M, et al. Free-floating thrombi in the right heart: diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. *Circulation* 1999; 99:2779–2783. pmid:10351972.
- 267- Bikdeli B., Lobo J.L., Jiménez D. e bshp. Early Use of Echocardiography in Patients With Acute Pulmonary Embolism: Findings From the RIETE Registry. *Journal of the American Heart Association.* 2018;7:e009042.

268- Ehrman R. R., Favot M. J. Can Echocardiography Be Used to Diagnose

Pulmonary Embolism at the Bedside? *Annals of Emergency Medicine* September 2018 Volume 72, Issue 3, 310–311.

269- Patel B., Shah M., Garg L., Agarwal M., Martinez M., Dusaj R. Trends in the use of echocardiography in pulmonary embolism. *Abstract, Medicine: August 2018 - Volume 97 - Issue 35 - p e12104.*

270- Kucher N, Rossi E, De Rosa M, et al. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher. *Arch Intern Med* 2005;165:1777–81.

271- Shawn T.S.H., Yan L. X., Lateef F. The chest X ray in pulmonary embolism: Westermark sign, Hampton's Hump and Palla's sign. What's the difference? *Journal of Acute Diseases* 2018, Vol. 7, 3, 99-102.

272- Khan AN, Al-Jahdali H, Al-Ghanam S, Gouda A. Reading chest radiographs in the critically ill: radiography of lung pathologies common in ICU patients. *Ann Thoracic Med* 2009; 4(3): 149-157.

273- Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, Derosa M. Chest radiographs in acute PE: results from the International Cooperative PE Registry. *Chest* 2000; 118 (1): 33-38.

274- Zubairi ABS, Husain SJ, Irfan M, Fatima K, Zubairi MA, Islam M. Chest radiograph in acute pulmonary edema. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2007; 19 (1): 29-31.

275- Risti L, Ranci M, Pejci T. Pulmonary embolism in patients with chronic hypoxemia. *Med Pregl* 2010; 63(7-8): 492-496.

276- Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM et-al. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. *Radiology*. 1993;189 (1): 133-6.

277- Perelas A, Dimou A, Saenz A, et al. Incidental findings on computed tomography angiography in patients evaluated for pulmonary embolism. *Ann Am Thorac Soc*. 2015; 12(5):689-695.

278- Ferreira EV, Gazzana MB, Sarmiento MB, et al. Alternative diagnoses based on CT angiography of the chest in patients with suspected pulmonary thromboembolism. *J Bras Pneumol*. 2016; 42(1):35-41.

279- Schiebler ML, Ahuja J, Replinger MD, et al. Incidence of actionable findings on contrast enhanced magnetic resonance angiography ordered for pulmonary embolism evaluation. *Eur J Radiol*. 2016; 85(8):1383-1389.

280- Capel K.W., Broderick L.S. PE or no PE? Alternative diagnoses on CTAPPE or no PE? Alternative diagnoses on CTA. *Applied Radiology*, March 2018, appliedradiology.org/SAM.

281- Levina D., Seo J.B., Kielyc D. G., Hatabud H., Gefter W., van Beekf E.J.R., Schiebler M.L. Triage for suspected acute Pulmonary Embolism: Think before opening Pandora's Box. *European Journal of Radiology* 84 (2015) 1202–1211.

282- Wittram C, Maher MM, Yoo AJ et al. CT angiography of pulmonary embolism: diagnostic criteria and causes of misdiagnosis. *Radiographics*. 2004;24 (5): 1219-38.

283- Tatco VR, Piedad HH. The validity of hyperdense lumen sign in non-contrast chest CT scans in the detection of pulmonary thromboembolism. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011;27 (3): 433-40.

- 284- Wittram C., Maher M.M., Yoo A.J., Kalra M.K., Shepard J-A.O., McLoud Th.C. CT Angiography of Pulmonary Embolism: Diagnostic Criteria and Causes of Misdiagnosis. *RadioGraphics* Vol. 24, No. 5, 1219-38.
- 285- Moore A.J. E., Wachsmann J., Chamarthy M.R., Panjikanan LL., Tanabe Y., Rajiah P. Imaging of acute pulmonary embolism: an update. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2018 Jun; 8(3): 225–243. doi: 10.21037/cdt.2017.12.01
- 286- Woo JK, Chiu RY, Thakur Y, et al. Risk-benefit analysis of pulmonary CT angiography in patients with suspected pulmonary embolus. *AJR Am J Roentgenol* 2012;198:1332-9.
- 287- Goodacre S, Sampson F, Thomas S, et al. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis. *BMC Med Imaging* 2005;5:6.
- 288- Agnelli G., Becattini C. Anticoagulant treatment for acute pulmonary embolism: a pathophysiology-based clinical approach. *European Respiratory Journal* 2015 45: 1142-1149.
- 289- Barritt DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. *Lancet* 1960; 1: 1309–1312.
- 290- Quinlan DJ, McQuillan A, Eikelboom JW. Low-molecular-weight heparin compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2004; 140: 175–183.
- 291- Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, et al. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004, 110: 744–749.
- 292- Marti C, John G, Konstantinides S, e bshp. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2015 Mar 7;36(10):605-14.1093/eurheartj/14. doi: 10ehu218.
- 293- Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2010; 363: 266–274/
- 294- EINSTEIN–PE Investigators, Büller HR, Prins MH, e bshp. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2012; 366: 1287–1297.
- 295- Zab M. e bshp. Ouellette D R, Chief Editor: Pulmonary Embolism. *Medscape* Jun 06, 2019.
- 296- Janata K, Holzer M, Domanovits H, Müllner M, Bankier A, Kurtaran A, Bankl HC, Laggner AN. Mortality of patients with pulmonary embolism. *Wien Klin Wochenschr.* 2002 Sep 30;114(17-18):766-72.
- 297- Worsley DF, Alavi A. Comprehensive analysis of the results of the PIOPED Study. Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis Study. *J Nucl Med.* 1995 Dec. 36(12):2380-7.
- 298- Elsayed Y. M. H. Missed acute pulmonary embolism and sudden death: A case report. *Journal of Acute diseases.* 2019, Vol. 8, 3, 123-126.
- 299- Becattini C., Giancarlo A., Lankeit M., Masotti L. e bshp. Acute pulmonary embolism: mortality prediction by the 2014 European Society of Cardiology risk stratification model. *European Respiratory Journal* 2016; DOI: 10.1183/13993003.00024-2016.
- 300- Scarvelis D., Davis L., Petersson L., Ramsay T., Anderson J., Lee J., Forgie M., Wells F.S. Hospital Mortality Due to Pulmonary Embolism (PE) and an Evaluation of the Usefulness of Preventative Interventions. *Blood*, 2006, 108:3297.

- 301- Becattini C, Agnelli G, Vedovati MC, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism: diagnosis and risk stratification in a single test. *Eur Heart J* 2011; 32: 1657–1663.
- 302- Becattini C, Agnelli G, Germini F, et al. Computed tomography to assess risk of death in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Eur Respir J* 2014; 43: 1678–1690.
- 303- Meyer G, Planquette B, Sanchez O. Long-term outcome of pulmonary embolism. *Curr Opin Hematol.* 2008 Sep. 15(5):499-503.
- 304- Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, Greer IA, Heit JA, Hutchinson JL, Kakkar AK, Mottier D, Oger E, Samama MM, Spannagl M; VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost* 2007;98:756764.
- 305- The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal* (2019) 1-61. doi:10.1093/eurheartj/ehz405
- 306- Donzé J, Le Gal G, Fine MJ, et al. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index. A clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* 2008;100(5):943-948

6 ANEKS

Skedë për të sëmurë me trombemboli pulmonare

Skedë nr. _____ Nr. i Kartelës _____

1- Datëlindja _____ 2 Mosha _____

3- Grupmosha gjer 24 (1); 25-34 (2); 35-44 (3); 45-54 (4); 55-64 (5); >64 (6)

4- Seksi 1M 2F

5- Qytetar1 Fshatar2

6-Lloji I shtrimit

Urgjent 1- po

Zakonshëm 2-po

7 –Përherë të parë 1-po ; i përsëritur 2-po

8- Sëmurë për herë të parë në vitin _____

9- Shtrimi i fundit _____viti

10- Profesionit 1Bujk 2Punëtor 3Nëpunës 4 _____

11- Sëmundje shoqëruese: (1) Respiratore; (2) Kardiovaskulare;

(3) Diabet; (4) Neoplazi; (5) Neuropsiqike; (6) hematologjike; (7) Kirurgji torakale;

(8)Rheumatologjike; (9) Sindroma e apnesë gjumit; Tjetër-

12-BMI _____

13-Paraqitja e EP:

Dispne në qetësi 1-po 0-jo

Dispne në effort 1-po 0-jo

Dhimbje torakale 1-po 0-jo

Hemoptysis 1-po 0-jo

Pre-syncope or syncope 1-po 0-jo

Shock 1-po 0-jo

Hypoxemia 1-po 0-jo

Arrhythmia veçanërisht atrial fibrillation 1-po 0-jo

Ethe 1-po 0-jo

Insuff. zemrës djathtë 1-po 0-jo

Hypertension pulmonar 1-po 0-jo

Vdekje e papritur 1-po 0-jo

Cianoze 1-po 0-jo

14-Duhani 1-po, 2 -ex, 0-jo

15-Sasia e cigareve në ditë _____

16-Vite tëfumacionit _____

17-Sa vjet që e ka lënë _____

18-Frekuenca respiratore _____

19-Frekuenca kardiake _____

20-TVTh 0-jo 1-po, lokalizimi _____

21-Faktorë risku (të fituara)

- 1- Imobilizim
- 2- Udhëtimi i gjatë
- 3- Infarkti i miokardit
- 4- Dëmtim indor (traum, kirurgji, frakturë, djegie)
- 5- Malinjitet
- 6- Protezë valvulare kardiake
- 7- Koagulimi intravaskular i diseminuar
- 8- Lupus antikoagulant
- 9- Fibrilacioni atrial
- 10- Kardiomiopati
- 11- Sindromi nefrotik
- 12- Gravidanca
- 13- Periudha puerperale
- 14- Gjendje hiperestrogjenike
- 15- Përdorimi kontraktivëve oral
- 16- Anemia e drepanocitare
- 17- Gjendje inflamatore kronike
- 18- Hiperviskozitet hematik
- 19- Obeziteti
- 20- Iktus

21- Kateter central

22- Insuficiencë kongjестive kardiake

23- Sëmundje mieloproliferative

24- Hemoglobinopatia paroksismale nokturnale

22-Kondita primare (gjenetike)

1-Mutacionet në faktorin V (Rezistenca ndaj proteinës C të aktivizuar)

2-Deficit i antitrombinës III

3-Deficiti i proteinës C

4 -ose proteinës S

5-Defekt i fibrinolizës

6-Hiperhomocisteinemia

7-Mutacioni i Prothrombin G20210A

23-Anamnezë familjare TEP 0-jo, 1-po

24-EKG

0-negative,

1- bllok degës djathtë, rotacioni djathtas i aksit

2- ngritje e ST në III me T negative,

3- T-negativizim prekordiale djathtas (V1 - V4)

4- zhvendosje e R / S - deviacion majtas

5- takikardi sinusale,

6- fibrilacion atrial apo flutter

7- P - pulmonale

25-Echo zemre

0-negative,

1-rritje e PSAP (mbingarkesës akute të presionit të ventrikulit të djathtë)

2- dilatacion i ventrikulit të djathtë

3- lëvizje paradoksale të septumit,

4- insuficiencë trikuspidale

26-Radiografia

0-normale,

1- oligemi fokale (shenja e Westermark)

2- dilatacion i vazove pulmonare proksimalisht trombit me kolaps të vazove distale

3- ndërprerje e mprehtë e vazës

4- zmadhim të arteries pulmonare deshendente të djathtë (shenja e Palla)

5- atelektazë

6- versament

7- ngritje lart e diafragmës

8- infiltrate

9- gunga e Hampton

27-AngioCT

Defekt mbushje 1-vazë primare, 2-lobare, 3- segmentare 4- bilaterale 5- në formë shale

28-Doppler ekstremitëve 0-Negativ, 1-pozitive

29-Shintigrafia pulmonare

Ka tre modele të shintigrafisë pulmonare V/Q:

1. Normale, që përjashton EP.
2. Shumica e pacientëve me ndryshime shintigrafike të probabilitetit të lartë (të përcaktuara si një ose më tepër defekte perfuzionale segmentale apo më të mëdhenj me ruajtje relativisht të ventilacionit) kanë EP dhe zakonisht mund të fillohet mjekimi pa testime të mëtejshme.
3. Të gjithë modelet e tjerë shintigrafikë (të cilët për fat të keq përfshijnë 60% të shintigrafive) janë jo diagnostikuese. Këto modele jo diagnostike përfshijnë “low probability”, “nonhigh probability”, “intermediate probability”, dhe “indeterminate probability”, Kërkohen teste të tjerë në këta pacientë.

30-Hematokriti normal -0, i rritur -1

31-Azotemia normal -0, e rritur 1

32-Fibrinogjeni normal 0, i rritur 1

33-Astrupograma

pH _____ (1) < 7.38 (0) 7.38 - 7.42 (2) > 7.42
PaO₂ _____ (0) ≥ 10.7 (1) < 10.7 (2) 8-10.5 (3) 5.3-7.9 (4) < 5.3 kPa
PaCO₂ _____ (1) < 36 (0) 36 - 44 mmHg (2) > 44
SaO₂ _____ (0) > 94% (1) 90-94 (2) 75-89 (3) < 75
HCO₃ _____ (1) < 22 (0) 22 – 26 mmol/L (2) > 26
CO₂ _____ 23-30 mmol/L
BE _____ ± 3 mEq/L
AaDO₂ _____

34-D-dimer _____

35-Markuesit kardiace të rritur

BNP -1

NT-proBNP -2

Troponin -3

36-Vlerësimi i probabilitetit klinik për EP

Variabli	pikë
• Simptoma klinike dhe shenja të TVTH (tumefaksion i ekstremiteteve dhe dhimbje në palpacion)	3.0
• Asnjë diagnozë alternative nuk është më e mundur se EP	3.0
• Frekuenca kardiace > 100 herë/min	1.5

• Imobilizim ose kirurgji gjatë 4 javëve të mëparëshme	1.5
• TVTH/EP të mëparëshme	1.5
• Hemoptysis	1.0
• Malinjitet (mjekuar brenda 6 muajsh ose paliative)	1.0
Pikët totale	

Probabiliteti klinik paraekzaminimeve të EP :	Pikët totale
1-lartë	> 6
2-moderuar	2 - 6
3-ulët	< 2

37-Kriteret sipas Geneva score

Kriteri	Pikët
<i>Mosha</i>	
60–79vjeç	+1
>80 vjeç	+2
DVT ose PE të mëparshme	+2
Kirurgji recente (<4javë)	+3
Fr kardiake>100	+1
<i>PaCO₂</i>	
<35mmHg	+2
35–39mmHg	+1
<i>PaO₂</i>	
<49mmHg	+4
49–59mmHg	+3
60–71mmHg	+2
72–82mmHg	+1
<i>Rtg</i>	
Atelektazë diskoide	+1
Ngritje e hemidiafragmës	+1

- Pikët totale: 1-<5 probabilitet i ulët; 2- 5–8 probabilitet mesatar; 3->8 probabilitet i lartë

38-PESI:

- mosha (+1 pikë për vit/moshe)
- seksin mashkullor (+10 pikë),

-anamnezë e kancerit (+30 pikë),

-dekompensim i zemrës (+10 pikë),

-sëmundje kronike të mushkërive (+ 10 pikë),

-puls ≥ 110 rrahje në minutë (+20 pikë),

-presioni sistolik i gjakut < 100 mmHg (+30 pikë),

-frekuenca e frymëmarrjes ≥ 30 frymëmarrje në minutë (+20 pikë),

-temperatura < 36 gradë C (+20 pikë),

-gjendja mendore e alteruar (+60 pikë)

-SaO₂ < 90 për qind (+20 pikë).

Rezultati i përgjithshëm e kategorizon pacientin sipas rritjes së rrezikut për vdekshmëri:

1- Klasa I (< 66 pikë)

2- Klasa II (66 deri 85 pikë)

3- Klasa III (86 deri në 105 pikë)

4- Klasa IV (106 deri 125 pikë)

5- Klasa V (> 125 pikë)

39-sPESI:

-mosha > 80 vjet, (1 pikë)

-anamnezë kanceri, (1 pikë)

-sëmundje kronike kardiopulmonare, (1 pikë)

-frekuenca e zemrës ≥ 110 rrahje në minutë, (1 pikë)

-presion sistolik arterial < 100 mmHg (1 pikë)

-SaO₂ < 90 për qind (1 pikë)

Një rezultat zero tregon një rrezik të ulët për vdekshmëri, ndërsa një rezultat i një ose më shumë tregon një rrezik të lartë.

40- Trajtimi

1 Heparina e pafractionuar – bolus 5000 – 10000 UI (50-75 U/kg), pasuar me infuzion të vazhdueshëm 1000 – 1500 UI/h (26U/kg/h).

2 Heparinat me peshë molekulare të vogël,

3 Aktivitaminikët K (Sintrom, Warfarin) –

4 Antikoagulantët e rinj oral

5 Tromboliza

6 Trombendarterektomia pulmonare

7 Filtri i v.cava inferior

41-Ndërlikime gjatë mjekimit _____

42-Aderimi në mjekim 1- i mirë, 2- jo i mirë