الداء الرئوي الانسدادي المزمن

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

DR ER

الداء الرئوي الانسدادي المزمن
CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

التعريف حسب GOLD1 2017:

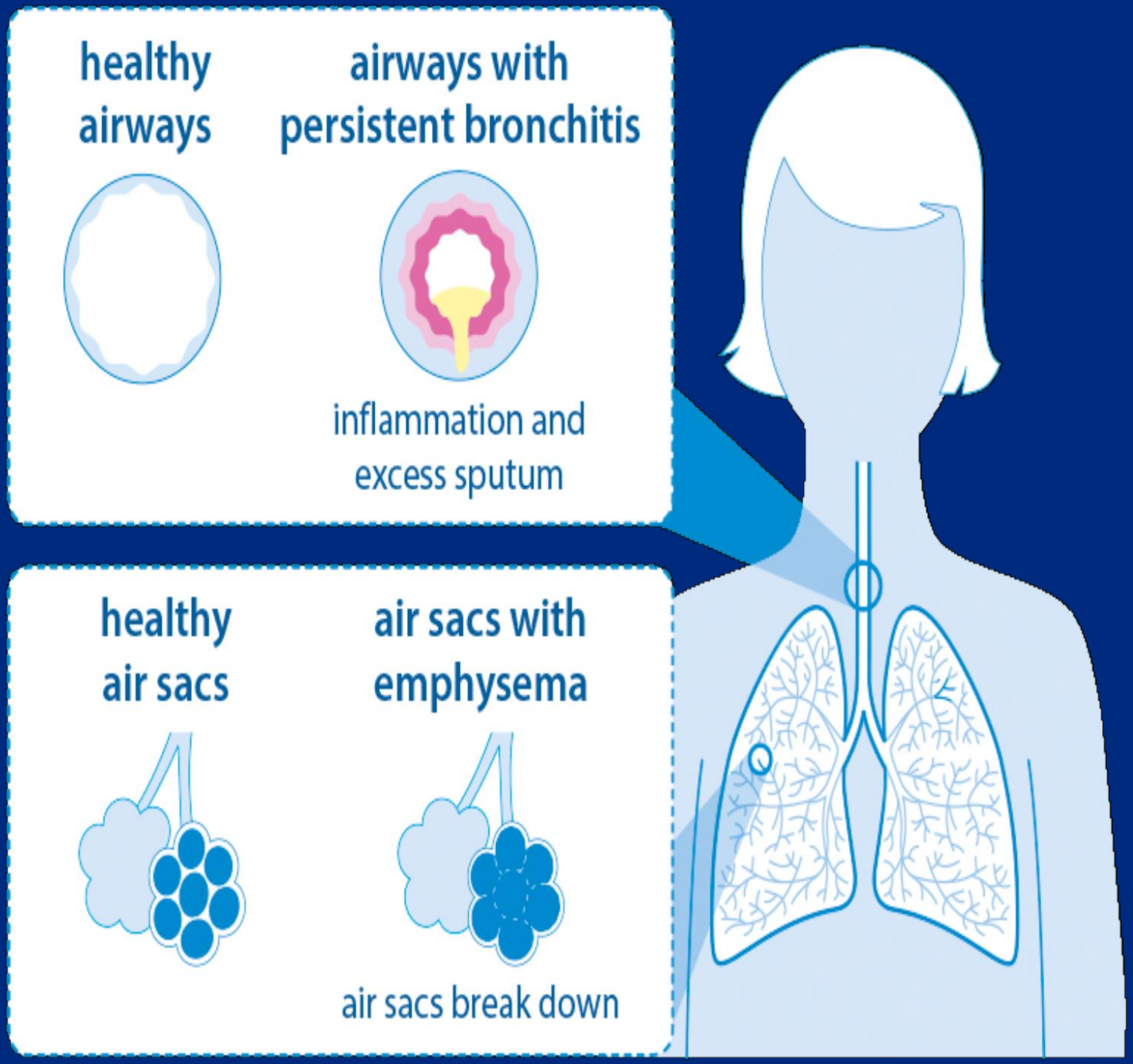
- هو مرضٌ صدريٌّ شائعٌ قابل للوقاية والعلاج (ولكن ليس الشفاء)
- يحدث بسبب التعرض للغازات والمواد السامة (التدخين على رأسها)
- يتظاهر بأعراض صدرية مستمرة ودائمة نتيجة تخرب الأسناخ أو الطرق الهوائية أو كليهما، كما يتظاهر باختلال في الوظائف الرئوية ويكون هذا الاختلال ثابتاً وغير عكوس، أي أن الوظائف الرئوية لا يحدث فيها تبدل خلال اليوم (على عكس الربو)
- يكون الانسداد غير عكوس أو عكوساً بشكل جزئي

التعريف

- عند إعطاء الموسعات القصبية تتحسن الوظائف الرئوية في الأمراض العكوسة (مثل الربو) بمقدار أكثر من 12%، لكن في الـ COPD إما أن تتحسن بشكل (جزئي) بمقدار أقل من 12% أو لا تتحسن إطلاقاً (وهو الغالب)
- يحدث فيه نقص في معدل جريان الهواء (FEV1/FVC أقل من 70% .)
- يتقدم المرض ببطء أي تتفاقم الأعراض مع الزمن
- يتضمن الـ COPD مركّبتين هامتين تترافقان معاً بدرجات متفاوتة تختلف من شخص لآخر، هما:

✓ التهاب القصبات المزمن : Chronic bronchitis هو المسؤول عن الأعراض الانسدادية.

✓ النفاخ الرئوي : Emphysema هو المسؤول عن التخرب الخلوي.


healthy airways
airways with persistent bronchitis
inflammation and excess sputum
healthy air sacs
air sacs with emphysema
air sacs break down

الآليات الإمراضية

- فرط تصنع في الغدد المخاطية وزيادة عدد خلايا غوبلت (الكأسية) وفرط مفرزاتها، إضافة لوجود رشاحة من الخلايا الالتهابية (على رأسها العدلات واللمفاويات) وحدوث تضيق قصبي مما يسبب سعال منتج للقشع وهو المشاهد في التهاب القصبات المزمن.
- ارتفاع التوتر الرئوي نتيجة نقص الأكسجة بشكل خاص أو بآلية مرضية غير معروفة مما يسبب:
  - ✓ تدهور الحالة القلبية
  - ✓ حدوث القلب الرئوي في النهاية.
- تخرب جدر الأسناخ نتيجة تفعيل البروتياز والإيلاستاز مما يسبب النفاخ الرئوي.
- خسارة في النسيج المرن والبرانشيم الرئوي وزوال الروابط بين الأسناخ مما يؤدي إلى نقص جريان الهواء أثناء الزفير (بسبب انخماص الطرق الهوائية وخاصة الصغيرة) واحتباس الهواء داخل الرئة (مرض انسدادي = الهواء لا يتمكن من الخروج)

الآليات المقترحة لتفسير انسداد الطرق الهوائية الصغيرة (أقل من 2 مم) في الـ COPD

نقص المرونة elasticity وفقدان الارتباط بين الأسناخ والطرق الهوائية (بسبب النفاخ) مما يؤدي إلى:

- فقدان الرئة لخاصية الارتداد المرن وانخماص الرئة أثناء الزفير
- التندب والالتهاب: والذي قد يتسبب بتضيق الطرق الهوائية الصغيرة.
- فرط التصنع بالغدد المخاطية : يؤدي إلى تراكم المفرزات وانسداد المجرى الهوائي.

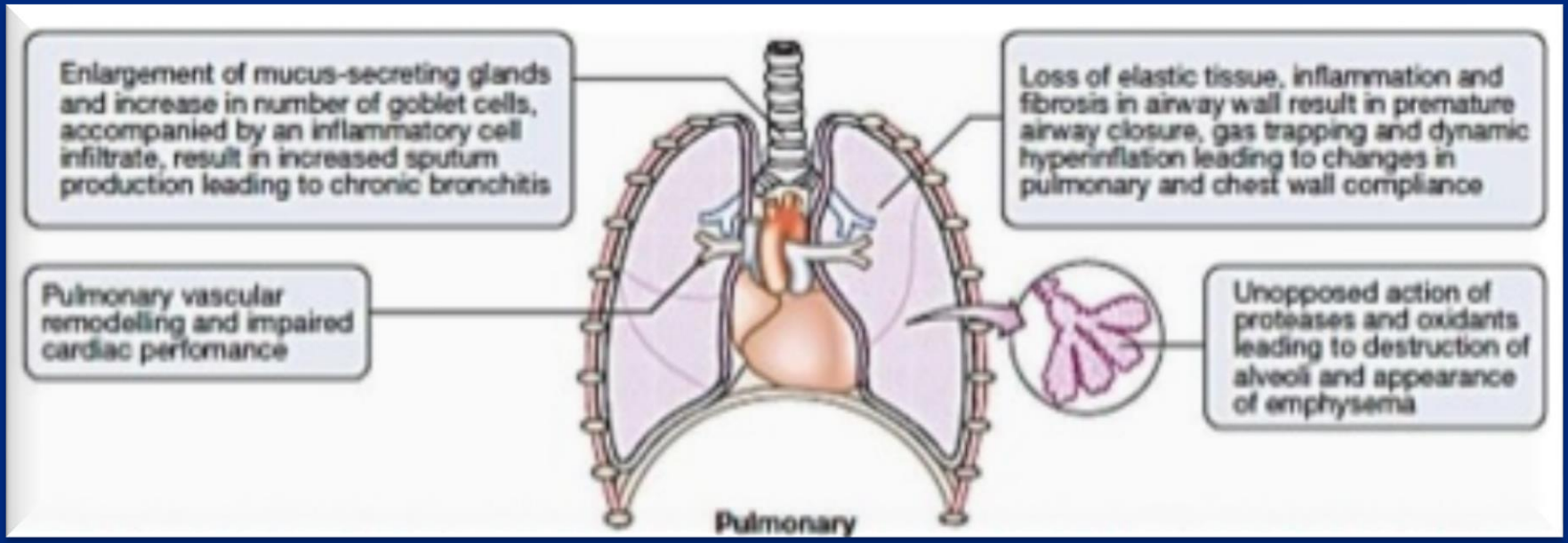
الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiolog

- تضيق الطرق الهوائية الصغيرة بسبب الالتهاب في القصيبات التنفسية والغشائية
- خسارة في مساحة السطح السنخي الرئوي والسرير السنخي الشعري.
- النفاخ الرئوي الذي يحدث بسبب فقدان الرئة لخاصية الارتداد المرن.
- فرط المقاومة الوعائية الرئوية والتي تحدث بسبب التضيق الوعائي وخسارة السرير السنخي الشعري.

تابع الفيزيولوجيا الإمراضية

تلعب العوامل المؤهبة (البيئة والمضيف) دوراً في الإصابة بالـ COPD، حيث أن:

- التدخين يفعّل الخلايا الالتهابية (البالعات الكبيرة والعدلات) ويؤدّي إلى تحرر الانزيمات الهاضمة وبالتالي الموت الخلوي، ومع استمرار التخرب الخلوي تتراكم أشلاء الخلايا المتموتة و يجذب العدلاتممّا يؤدّي إلى الدخول في حلقة معيبة.
- التدخين يضعف استجابة الإصلاح للخلايا الميزانشيمية والظهارية.
- ارتشاح البالعات الكبيرة للقصيبات التنفسية ، النفاخ الفصيصي المركزي Centriacinar Emphysema
- الخلايا التائية تهاجم الخلايا الظهارية المصابة بإنتان فيروسي.
- هنالك عوامل أخرى تؤدي إلى استمرار الحدثية الإلتهابية وهي:
  - ✓ نقص التصفية الهدبية
  - ✓ الاستعمار الجرثومي والفيروسي
  - ✓ أشلاء الخلايا المتموتة


Enlargement of mucus-secreting glands and increase in number of goblet cells, accompanied by an inflammatory cell infiltrate, result in increased sputum production leading to chronic bronchitis
Loss of elastic tissue, inflammation and fibrosis in airway wall result in premature airway closure, gas trapping and dynamic hyperinflation leading to changes in pulmonary and chest wall compliance
Pulmonary vascular remodelling and impaired cardiac performance
Unopposed action of proteases and oxidants leading to destruction of alveoli and appearance of emphysema
Pulmonary

دور العدلات في الآلية الالتهابية لـ COPD

تتشكّل العدلات في نقي العظام من خلايا سليفة الأرومة النقوية ثم تهاجر إلى النسيج الرئوي حيث تلتصق على بطانة الأوعية الدموية الرئوية والقصبية بواسطة جزيئات الالتصاق.

- تعبر العدلات جدار الوعاء الدموي لتدخل ضمن البرانشيم الرئوي بتأثير عوامل جذب كيميائية مفرزة من البالعات كالانترلوكين II-8 والليكوترين . ITB4
- تبقى العدلات عيوشة في البرانشيم بفضل عوامل النمو ك (CSF-GM3)
- تتفعّل العدلات بآليّة مجهولة (عادة بتأثير التدخين أو الغازات السامة التي تسبب الـ COPD) وتفرز الإيلاستاز والبروتيناز والكاتابسين وتبدأ العملية الالتهابية.
- الوسائط الكيميائية المفرزة من العدلات تقوم بتخريب البرانشيم الرئوي وتفقد الرئة خاصية الارتداد المرن، ولها دور في زيادة المفرزات المخاطية.

التظاهرات خارج الصدرية

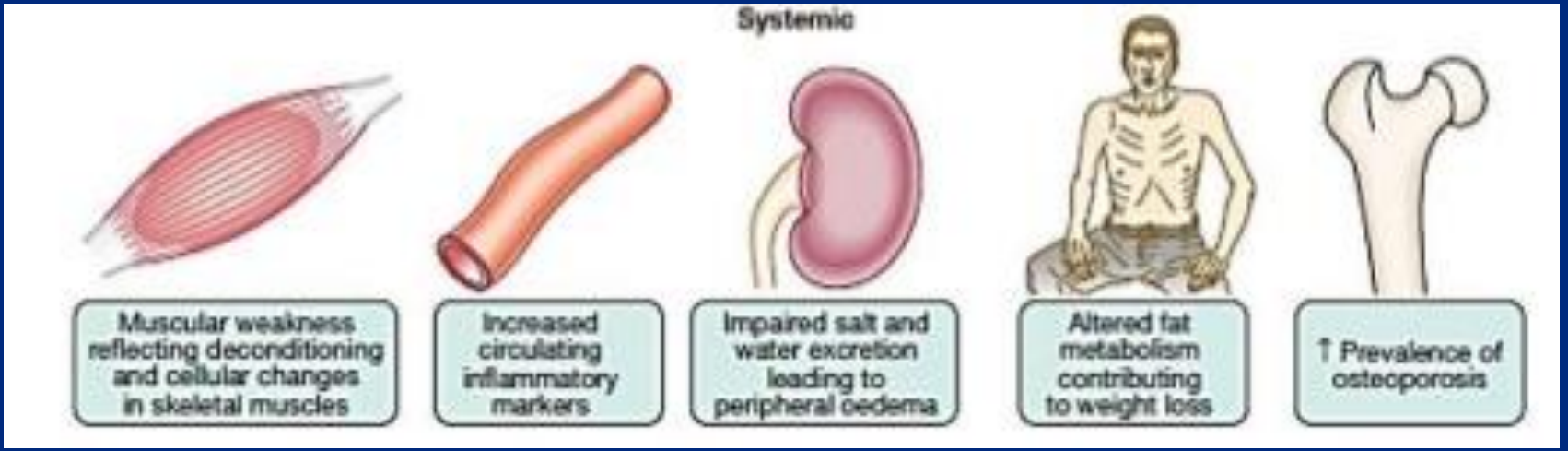
تعتبر التظاهرات خارج الرئوية هامة سريرياً وممكن أن يكون لها دور في معدل الوفيات.

تشمل التظاهرات خارج الرئوية :

- الاستخدام المفرط للعضلات التنفسية واستعمال المريض العضلات التنفسية الثانوية أيضاً ، وذلك بسبب القصور التنفسي فيبذل المريض جهداً إضافياً للمحافظة على مستوى أكسجة طبيعية بالدم، مما يؤدي لزيادة معدل الاستقلاب والذي يقود بدوره إلى ضمور وضعف معمم في العضلات فيكون المريض نحيل عند سيطرة النفاخ الرئوي.
- قلة الحركة (في المراحل النهائية) تؤدي إلى تخلخل العظام.
- ارتفاع المشعرات الالتهابية خاصةً CRP
- القلب الرئوي (قصور القلب الأيمن) نتيجة نقص الأكسجة مما يسبب ألدوستيرونية ثانوية وحدوث الوذمات.

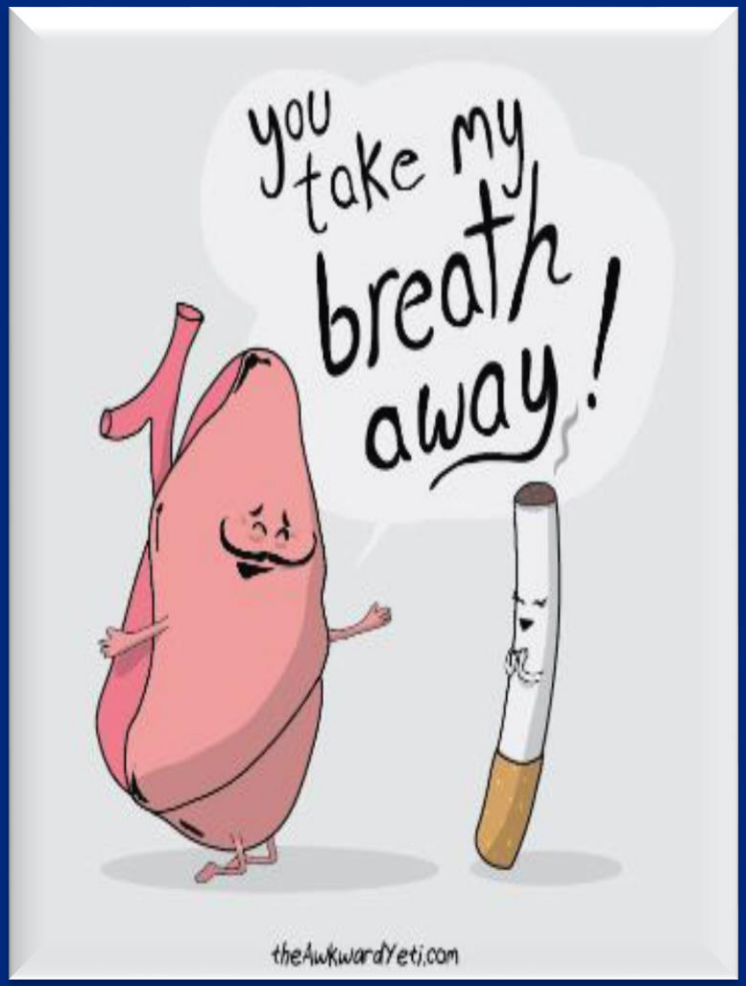
التظاهرات خارج الرئوية للـ COPD

Systemic



The pulmonary and systemic features COPD

عوامل الخطورة للإصابة بالـ COPD



- أهم عامل خطورة للإصابة بالـ COPD هو التدخين حيث:
  - ✓ 80% من مرضى الـ COPD مدخنون.
  - ✓ نسبة حدوث الـ COPD عند المدخنين هي 15%.
- وتشمل عوامل الخطورة الصغرى:
  - ✓عوامل بيئية:

تلوث الهواء في المناطق الصناعية – التعرض المهني للأبخرة – الإدمان على المخدرات الوريدية – Talcosis

عوامل الخطورة

✓ عوامل قابلة للمعالجة:

- نقص الـ BMIفالمدخن منخفض الـ BMI يكون معرضاً أكثر للإصابة بالـ COPD
- عوز ألفا - 1 - أنتي تربسين: والذي يكون سبباً للنفاخ الفصيصي الشامل
- فرط الارتكاس القصبي : Bronchial hyperactivity حيث يحدث عند هؤلاء الأشخاص فرط تشنج في القصبات تجاه مؤثرات غير نوعية (مثل الجهد، البرد، الانفعال)

عوامل الخطورة

- العمر: يبدأ المرض عادةً خلال العقد الخامس أو السادس من العمر 6.
- الاستعداد الوراثي: فليس كل مدخن سيصاب بالـ COPD، حيث يتدخل في ذلك

عوامل شخصية:

- الاستعداد الوراثي للمدخّن.
- الجنس: يقال أن الذكور هم الأكثر إصابة، ولكن الآن مع انتشار التدخين و الأراكيل عند
- الإناث أيضاً تساوت النسبة بين الذكور والإناث
- الإنتانات الفيروسية الشديدة منذ الطفولة في البيئات الفقيرة: فمثلاً مريض COPD
- غير مدخن، يمكن أن يكون سبب مرضه تعرضه منذ الطفولة للإنتانات الفيروسية الشديدة

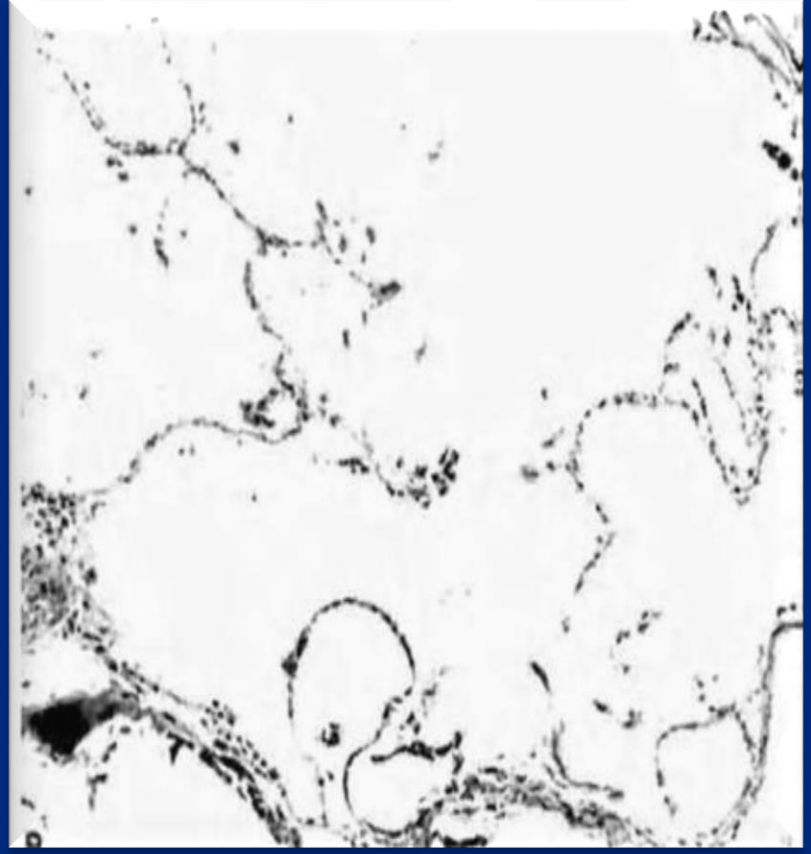
النفاخ الرئوي Emphysema

- تشخيص النفاخ يعتمد على التشريح المرضي Pathological Diagnosis
- هو حدوث توسع في الأفضية الهوائية للرئتين ناجم عن التخرّب في جدر الطرق الهوائية القاصية (عادة يبدأ من نهاية القصيبات الانتهائيّة ثم القنوات السنخية وصولاً إلى الأسناخ) دون حدوث تليف واضح في الخلال الرئوي، وحتى لو وجد تليف فلا يكون واضحاً كما هو الحال في الآفات الخلاليّة (كالتليف الرئوي).
- تخرب جدر الأسناخ يؤدي إلى تشكل فقاعات (قد تكون صغيرة أو كبيرة) نتيجة انفتاح الأسناخ على بعضها البعض وهذا يؤدي الى فقدان الرئة خاصية الارتداد المرن Elastic Recoil، وبالتالي نقص جريان الهواء الزفيري ومن ثم احتباس الهواء داخل الرئة، وكذلك تنخمص الطرق الهوائية

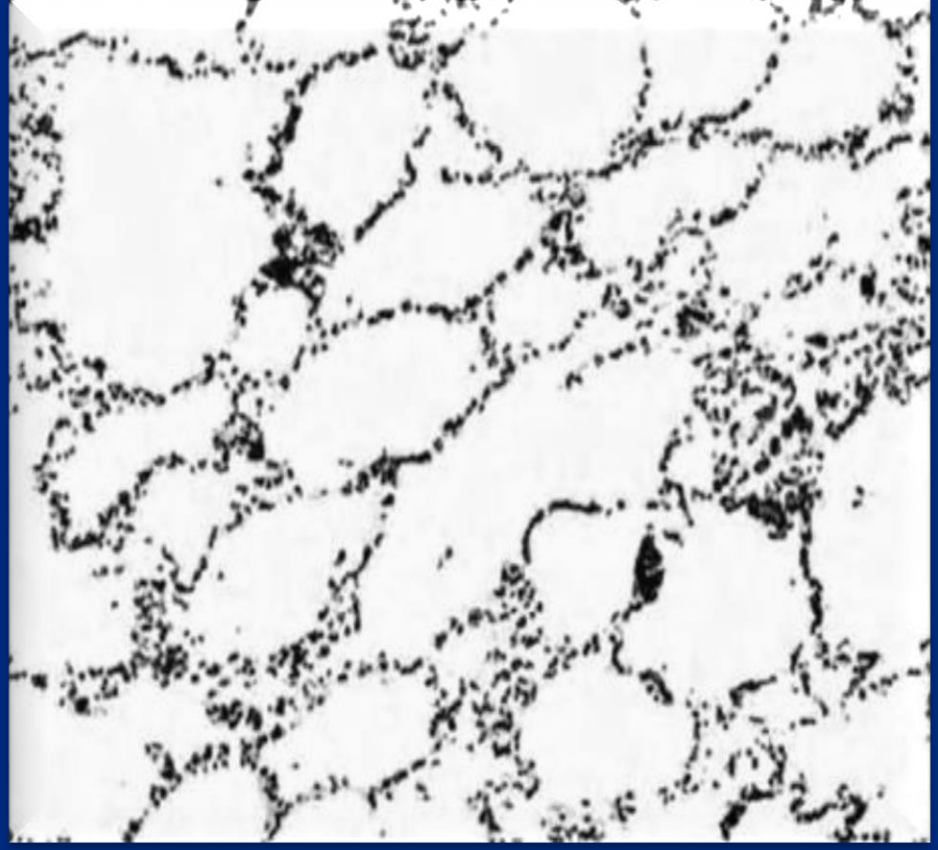
صور

مقطع في رئة طبيعية تظهر فيها القصبات سليمة دون تسمك أو ارتشاحات في جدرانها والأسناخ سليمة دون فقاعات

مقطع في رئة مصابة بالنفاخ، تظهر التسمك في جدر القصبات إضافة لوجود فقاعات صغيرة ومتوسطة في البرانشيم



رئة مصابة بالنفاخ نلاحظ انفتاح الأسناخ على بعضها وتشكيلها للفقاعات



صورة مجهرية لرئة طبيعية

أنماط النفاخ

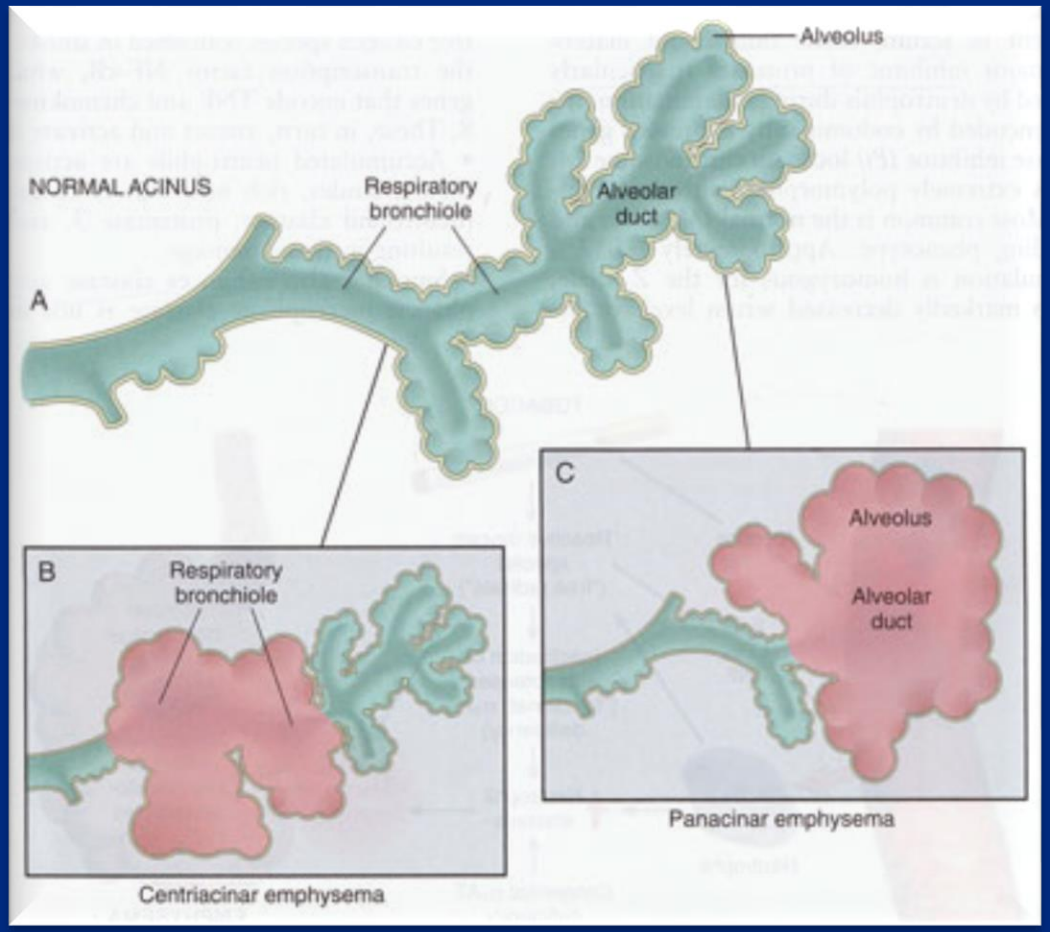
- ✓النفاخ الفصيصي (العُنبي) المركزي Centriacinar
- ✓تكون الإصابة محصورة فقط في القصيبات التنفسية، بينما القنيات السنخية والأسناخ سليمة.
- ✓يعد النمط الأكثر شيوعا ، وهو الشكل النموذجي عند المدخنين المصابين بالـ COPD يصيب الثلث العلوي من الرئة غالباً
- ✓النفاخ الشامل Panacinar

- تكون الإصابة في القصيبات التنفسية وتمتد إلى القنيات السنخية والأسناخ (أي شامل).
- ✓ قليل المشاهدة حيث يشاهد عند أقل من 1 % من حالات النفاخ.
- ✓ يعد الشكل النموذجي عند مرضى عوز ألفا - 1 - أنتي تربسين.
- ✓ يشاهد بشكل خاص في الثلث السفلي للرئتين لكن يمكن مشاهدته في كامل الرئتين حسب
- ✓ شدة الإصابة.
- ✓ وبما أن السبب وراثي فغالباً يكون أبكر من الفصيصي المركزي

أنماط الانتفاخ

النفاخ المجاور للجنب Paraseptal:

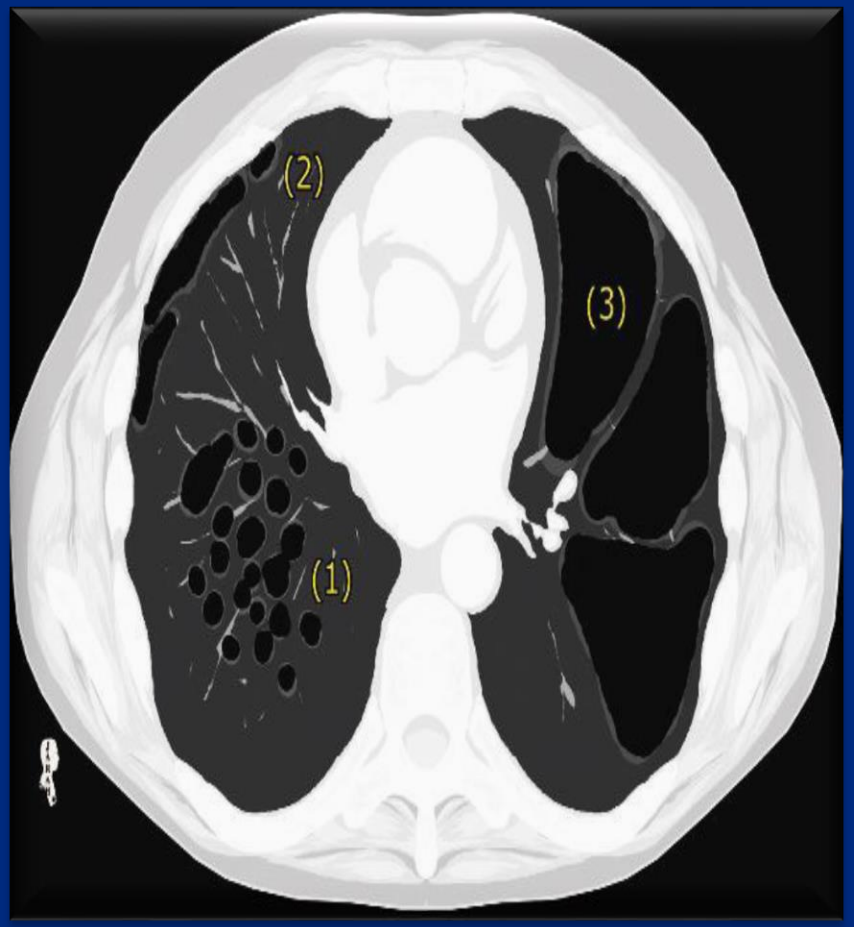
- هو نمط من النفاخ يصنف تبعاً للطبقي المحوري، حيث يكون التخرب في النسيج الرئوي تحت الجنب (توزع محيطي)، قد يترافق مع النفاخ الفصيصي المركزي أو الشامل.



كيف يظهر النفاخ في صورة الـ CT؟

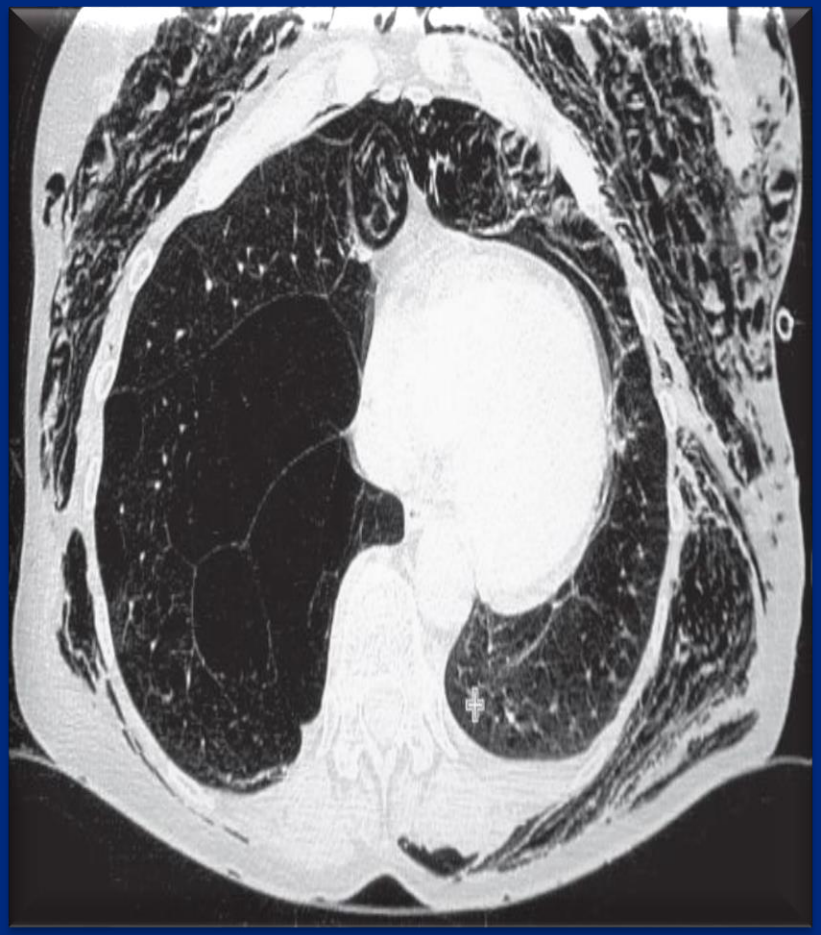
نشاهد في النفاخ فرط وضاحة، قلة الارتسامات الوعائية الرئوية بالإضافة إلى:

- وجود كيسات صغيرة في النفاخ الفصيصي المركزي وعادةً في الفصوص العلوية.
- بينما في النفاخ الشامل تكون الفقاعات كبيرة وتصاب الفصوص السفلية عادةً .



النفاخ كما يظهر على صورة الـ CT

١. النفاخ الفصيصي المركزي: بشكل أكياس صغيرة قريبة من السرتين، وغالباً يكون في الثلث العلوي للرئتين.
٢. النفاخ المجاور للجنب.
٣. النفاخ الشامل: حيث تكون الأكياس أكبر والمساحة أكبر، وعادةً يكون في الثلث السفلي للرئتين.



صورة لمريضة لديها نفاخ شامل في الرئة اليمنى:

لاحظ وجود الأكياس الكبيرة ونقص الارتسامات الوعائية + نفاخ تحت الجلد + ريح تأمورية خفيفة

التهاب القصبات المزمن Chronic Bronchitis

- التعريف السريري:

✓ هو كل حالة سعال مزمن منتج لقشع قليل المقدار "عادةً صباحي" وذلك لمدة ثلاثة أشهر على

✓ الأقل متتالية أو متقطعة خلال سنتين متتاليتين بعد نفي الأسباب الأخرى للسعال.

✓ تشخيص التهاب القصبات المزمن غالباً سريري بالاعتماد على الأعراض والعلامات

- الآلية الإمراضية:

✓ يحدث انسداد في الطرق الهوائية ناجم عن تضيق اللمعة بالمفرزات المخاطية الكثيفة نتيجة فرط تصنع الغدد المخاطية.

✓ يلعب التدخين دوراً رئيسياً في إحداث المرض حيث 80% من المرضى مدخنين، ويلعب التلوث الهوائي أيضاً دوراً في الإمراضية

الميزات السريرية لكل من التهاب القصبات المزمن والنفاخ

هنالك لوحة سريرية لكل من النمطين عند تواجد أحدهما بشكل صريح وهما:

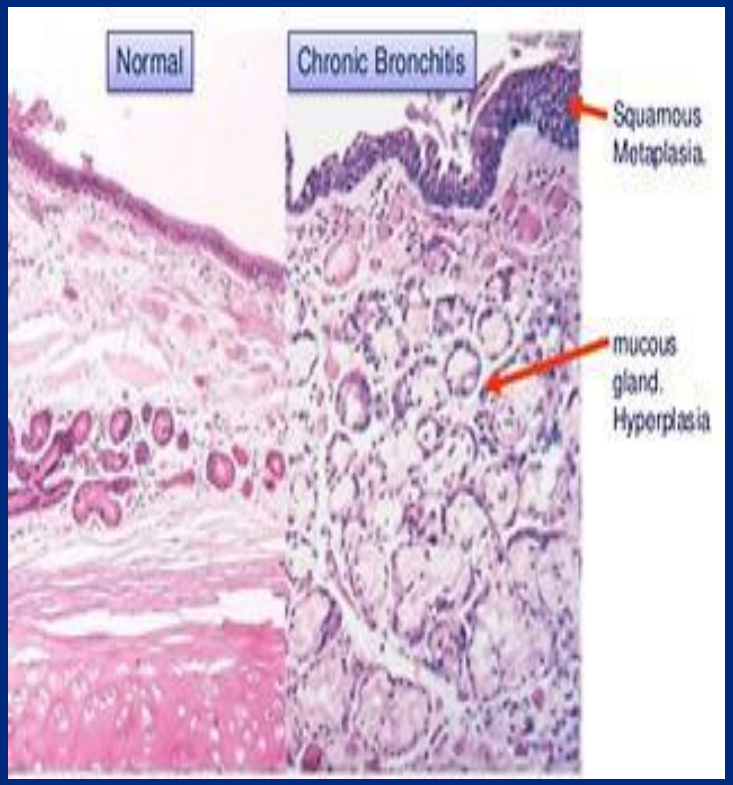
١. النافخ الوردي عند مريض النفاخ الصرف.

٢. المنفوخ الأزرق عند مريض التهاب القصبات المزمن الصرف

٣. يكون النمطان متداخلان مع بعضهما، وفي حالات نادرة قد يشاهد نمط صريح

	النافخ الوردي Pink Buffer	النافخ الأزرق Blue Bloater
Symp	▪ سعال خفيف وجاف. ▪ تسرّع التنفس. ▪ الزلة إما أن تكون جهدية أو على الراحة. dyspnea (+/– exertion)	▪ سعال مزمن منتج. ▪ قشع صباحي قليل المقدار (يكون قيحي) ▪ في الهجمات الحادة (نفث دم) ▪ زلة متوسطة في البداية ثم تترقى
sign	▪ لون الجلد الوردي وزم الشفاه للتنفس. ▪ استخدام العضلات المساعدة (سحب وربي ▪ وسحب فوق القص) ▪ المريض نحيل ومدنف (بسبب نقص ▪ الشهية وزيادة معدّل الاستقلاب بسبب ▪ الجهد الإضافي المبذول للتنفس) ▪ فرط انتفاخ الرئة (الصدر البرميلي) ▪ فرط وضاحة عند القرع. ▪ نقص في الأصوات التنفسية. ▪ تسطح قبتي الحجاب على صورة الصدر	▪ زرقة ثانوية (بسبب نقص أكسجة الدم الذي يتبعه فيما بعد زيادة CO2) ▪ وذمة محيطية بسبب قصور القلب الأيمن ▪ (القلب الرئوي - Cor pulmonale) خراخر قصبية ووزيز. ▪ تطاول في زمن الزفير. ▪ (السمنة) منفوخ بسبب الوذمات
comp	▪ ريح صدرية بسبب توسع الأسناخ وتشكل فقاعات Bullae والتي ممكن أن تسرّب الهواء إلى الجنب.	▪ - احمرار دم ثانوي لنقص الأكسجة المزمن. ▪ - تكرار ذات الرئة
	▪ نقص الوزن بسبب الجهد المبذول للتنفس (عضلات تنفسية مساعدة)	▪ فرط توتر رئوي انعكاسي باكر بسبب نقص الأكسجة فتتقبض الأوعية الرئوية والذي يؤدي فيما بعد لقصور قلب أيمن. ▪ قصور تنفسي مزمن (يصبح غير قادر على التنفس بلا منفسة) وتعتبر المرحلة الأخيرة للـ COPD ونهائية للمريض.

التشريح المرضي



التشريح المرضي في التهاب القصبات المزمن:

- في القصبات: ضخامة الغدد تحت المخاطية الحؤول الشائك الخلايا (بسبب أذية البشرة التنفسية وتخربها يحل محلها بؤر من الخلايا الشائكة).
- ارتشاح جدار الطرق الهوائية بالخلايا الالتهابية (الوحيدات واللمفاويات وبشكل أقل الأيوزينيات).
- فرط تصنع العضلات الملس
- في القصيبات: نلاحظ انسداد بالمخاط والحؤول الخلوي والخلايا الالتهابية والخلايا العضلية الملساء و التخرب

التهاب القصبات المزمن Chronic Bronchitis

التعريف السريري:

- هو كل حالة سعال مزمن منتج لقشع قليل المقدار "عادةً صباحي" وذلك لمدة ثلاثة أشهر على الأقل متتالية أو متقطعة خلال سنتين متتاليتين بعد نفي الأسباب الأخرى للسعال.
- تشخيص التهاب القصبات المزمن غالباً سريري بالاعتماد على الأعراض والعلامات

الآلية الإمراضية

الآلية الإمراضية:

- يحدث انسداد في الطرق الهوائية ناجم عن تضيق اللمعة بالمفرزات المخاطية الكثيفة نتيجة فرط تصنع الغدد المخاطية.
- يلعب التدخين دوراً رئيسياً في إحداث المرض حيث 80% من المرضى مدخنين، ويلعب التلوث الهوائي أيضاً دوراً في الإمراضية

بعض الملاحظات:

- يتميز النفاخ بوجود مناطق سليمة من البرانشيم الرئوي
- يستطيع المريض المعاوضة بزيادة عدد مرات التنفس لذا يصل الأكسجين في الدم إلى مستوى طبيعي ولن تحدث زرقة (وردي).
- لا يشكو مريض النفاخ من السعال عادة وإذا وجد يكون خفيفاً وجافاً بخلاف التهاب القصبات المزمن الذي يتميز بالسعال المزمن.
- يتظاهر التهاب القصبات المزمن بسعال مزمن منتج لقشع أبيض اللون، وفي الهجمات الحادة قد نجد قشع أصفر قيحي ونفث دموي (تذكر: أشيع سبب للنفث الدموي قليل المقدار هو التهاب القصبات الحاد على التهاب قصبات مزمن)
- عند وجود أي نفث دموي يجب إجراء صورة صدر.
- يتميز التهاب القصبات المزمن بإصابة كامل الشجرة القصبية فلا مجال للمعاوضة فلا نجد تسرع تنفس ولكن يشكو المريض من زلة تنفسية جهدية عند دخوله في مرحلة الـ COPD
- يطور مريض التهاب القصبات المزمن زرقة ثانوية عند حدوث قصور تنفسي بخلاف مريض النفاخ.

CHRONIC BRONCHITIS

CLINICAL DIAGNOSIS: DAILY PRODUCTIVE COUGH FOR THREE MONTHS OR MORE, IN AT LEAST TWO CONSECUTIVE YEARS

ELEVATED HEMOGLOBIN

OVERWEIGHT AND CYANOTIC

PERIPHERAL EDEMA

RHONCHI AND WHEEZING

EMPHYSEMA

PATHOLOGIC DIAGNOSIS: PERMANENT ENLARGEMENT AND DESTRUCTION OF AIRSPACES DISTAL TO THE TERMINAL BRONCHIOLE

OLDER AND THIN

SEVERE DYSPNEA

X-RAY: HYPERINFLATION WITH FLATTENED DIAPHRAGMS

QUIET CHEST

الأعراض والعلامات

- يتظاهر في العقد الخامس أو السادس من العمر.
- ١٥% من المرضى يطورون أعراض معيقة Disabling تدريجياً في العقد الرابع والخامس.
- يتظاهر ب سعال مفرط ومنتج للقشع وحدوث زلة تنفسية SOB .
- عادة توجد الأعراض منذ عشر سنوات أو أكثر لدى مراجعة المريض:
- لذا قد ينسى المريض إخبارنا بوجود السعال والقشع لأنه معتاد عليهما

- يكون المريض عادةً مدخن منذ 20 سنة مثلاً مع سعال وقشع صباحي 10 مزمن، وهو متعايش مع
- هذه الحالة ولا يراجع الطبيب، ومع تطور المرض تظهر الزلة الجهدية عند المريض مما يدفعه لمراجعة الطبيب، لذا يجب سؤاله عن السعال الصباحي.
- التهاب القصبات المزمن دون وجود الزلة يعتبر المرحلة 0 من الـ COPD، ولكن عند ظهور الزلة الجهدية عند المريض يدخل بمرحلة الـ COPD
- تكرار النوب الحادة عند مريض الـ COPD تعيقه عن أداء مهامه وأعماله.
- نلاحظ في المرحلة النهائية من الـ COPD :

☜ ذات الرئة – فرط التوتر الرئوي – القلب الرئوي – القصور التنفسي المزمن نمط 1 ومع استمرار التدخين يصبح من نمط

Acute exacerbations النوب الحادة

يحدث عند مرضى الـ COPD نوب حادة acute exacerbationsوذلك بتغير أحد صفات العنصرين الأساسيين في الـ COPD السعال / القشع والزلة التنفسية، كأن يحدث:

- زيادة في تواتر السعال، أو زيادة في كمية القشع، أو تغير لون القشع إلى الأصفر.
- تفاقم زلة تنفسية سابقة، أو ظهور زلة غير موجودة سابقا

تظهر النوب الحادة عند مرضى الـ COPD لعدة أسباب منها:

- الإنتانات التنفسية : Respiratory tract infectionsمسؤولة عن 40% من الحالات، تكون فيروسية بشكل أساسي، ولكن ممكن أن تكون جرثومية.
- صور القلب الاحتقاني CHF : يعتبر ثاني أهم سبب، فتدهور الحالة القلبية مهما كانت الآلية المسببة)نقص تروية، انكسار معاوضة، اضطراب نظم ..إلخ (يؤدي لحدوث نوب حادة.

- دوائي:

✓ الاستخدام الخاطئ للأدوية.

✓ استخدام أدوية تسبب تشنج قصبي Bronchospasm كحاصرات بيتا، أو مثبطات الأنزيم القالب للأنجيوتنسين ACEI المسببة للسعال، أو أدوية تثبط المركز التنفسي كالمهدئات ومضادات القلق.

✓ إعطاء الأوكسجين بجريان عال لمريض قصور تنفسي مزمن من النمط الثاني (ستتوضح بعد قليل).

الصمة الرئوية: حيث يعتبر مرضى الـ COPD مؤهبين بشكل خاص للإصابة بالخثارات، وتشكل الصمة الرئوية حوالي 10 - 15% من الأسباب (في حال عدم وجود أي مؤشر على إيجابية الأسباب السابقة نتوجه للبحث عن الصمة الرئوية)

التلوث الهوائي.

سدادة مخاطية.

الريح الصدرية العفوية

ملاحظات

- مريض COPD موضوع على أكسجة آلية، ويعاني من قصور تنفسي مزمن نمط 2 فإذا قمنا بزيادة جريان الأوكسجين سيؤدي ذلك إلى تحريض هجمة حادة لديه، لماذا:
- القصور التنفسي نمط 2 هو ترافق نقص الأكسجة عند المريض مع ارتفاع CO_2 في الدم.
- تذكرة فيزيولوجية: يعتمد التنفس الطبيعي بمعظمه على مستويات CO_2في الدم، والذي ينبه بارتفاعه المستقبلات الكيميائية المركزية، أما الأوكسجين المحيطي فينبه بانخفاضه المستقبلات الكيميائية المحيطية بشكل رئيسي ويساهم ب ١٠ % من عملية التنفس الطبيعية فقط

- الـ Hypoxic drive هي الحالة التي تصبح فيها المستقبلات الكيميائية للأوكسجين هي الموجه الأساسي لعملية التنفس.
- لدى مرضى الـ COPD ونتيجة زيادة تركيز CO2 المزمن تتأقلم المستقبلات مع مستويات CO2 المرتفعة، حيث يصبح نقص الأكسجة هو الموجه الرئيسي لعملية التنفس Hypoxic drive
- لذا عند زيادة جريان الأوكسجين عند مريض COPD وتعريض الجسم لأكسجة عالية سيتوقف تحريض المركز التنفسي ويدخل المريض في نوبة حادة

تصنيف MRC Dyspnea scale لتحديد درجة الزلة عند مرضى الـ COPD

تفيد في تحديد الإنذار وتصنف إلى:

- الدرجة صفر: لا يوجد زلة إلا عند الجهد الشديد.
- الدرجة الأولى: زلة عند المشي بسرعة على طريق مستوية أو صعود منحدر بسيط.
- الدرجة الثانية: زلة عند المشي على طريق مستوية وبسرعة أبطأ من الشخص الطبيعي.
- الدرجة الثالثة: زلة بعد مشي 100 متر أو بعد عدة دقائق على أرض مستوية، حيث يتوقف بعد قطع (هذه المسافة / المدة) ليرتاح.
- الدرجة الرابعة: لا يستطيع مغادرة المنزل، وتحدث الزلة عند قيامه بأعمال بسيطة (كفك أو تزرير أزرار القميص)
- الدرجة الخامسة: زلة على الراحة

الفحص السريري لمريض COPD

- الموجودات السريرية قليلة نوعاً ما.
- الخراخر القصبية (الرطبة أو الخشنة): تُسمع خلال الزفير، أو الزفير والشهيق، أو لا تُسمع إطلاقاً.
- الوزيز: علامة غير دائمة ولا تتعلق بشدة الانسداد فيمكن أن يغيب الوزيز ويكون الانسداد شديداً
- تطاول زمن الزفير: مؤشر على الانسداد.
- الصدر البرميلي (تساوي القطر الأمامي الخلفي والقطر الجانبي للصدر).
- التنفس والشفاه مطبقة (أثناء النوبة الحادة)
- النحول.
- وضعية الجلوس مع الانحناء للأمام (وضعية ثلاثي القوائم Tripod كما في النفاخ).
- احتداد S2 الرئوي بسبب ارتفاع التوتر الرئوي (قلب رئوي) وخفوت الأصوات القلبية.
- وقد لا يُسمع أي تغير مرضي عند المريض ولكن هذا لا ينفي الـ COPD

Asthma-COPD Overlap Syndrome

- كان يسمى قديماً بمتلازمة COPD الربوي إلا أن ACOS ليست بمتلازمة بل هي مرض بحد ذاته.
- ACOS هو مرض انسدادي ثابت غير عكوس تنتمي بعض صفاته للربو وتنتمي بعض الصفات الأخرى للـ (COPD إلا أن الأرجحية تكون للـ COPD)
- لا ينطبق على هؤلاء المرضى تعريف الربو ولا تعريف الـ COPD لذلك يستبعدون من الدراسات والأبحاث العلمية.

الموجودات المخبرية والشعاعية

	صورة الصدر الشعاعية CXR	اختبارات وظائف الرئة PFT
التهاب القصبات المومن Chronic Bronchitis	▪ ممكن أن تكون طبيعية! ▪ زيادة في الارتسامات الوعائية القصبية. ▪ ضخامة قلب أيمن عند حدوث قصور القلب الأيمن	▪ ↓ معدل جريان الهواء، أي ينخفض كل مما يلي: (FVC, FEV1, FEV1/FVC, FEF 25-75) ▪ السعة الرئوية الكلية TLC طبيعية. ▪ لا يتغير الـ FEV1 باستخدام الموسعات القصبية (على عكس الربو حيث يرتفع) ▪ DLCO طبيعي أو مرتفع
النفاخ الرئوي Emphysema	▪ صدر متضخم وزيادة قطر أمامي خلفي (صدر برميلي) ▪ تسطح الحجابين الحاجزين. ▪ نقص حجم ظل القلب. ▪ ازدياد المسافة خلف القصية. ▪ نقص الارتسامات الوعائية المحيطية. ▪ فقاعات bulla	▪ ↓ معدل جريان الهواء (FVC, FEV1, FEV1/FVC, FEF25-75) ↑ ازدياد حجوم الرئة (RV, TLC, RV/TLC) ▪ لا يتغير الـ FEV1 باستخدام الموسعات القصبية (على عكس الربو) حيث يرتفع DLCO منخفض.

Blue Bloater & Pink Buffer

اختبارات وظائف الرئة في الـ COPD بمركبتيه سويةً

- يشير مقياس النفس spirometry ومنحنيات جريان الهواء flow-volume loops إلى النمط الانسدادي.
- الـ FEV1 أقل من 80%
- نسبة تفنو FEV1\FVC أقل من 70% (أي 0.7) بعد إعطاء موسع قصبي.
- انسداد قصبي يتحسن قليلاً فقط بإعطاء الموسعات القصبية (أقل من 10 - 15%) وتحسن قليل جداً على الستيروئيدات.
- ازدياد الحجم الكلي للرئة Total lung volume، السعة المتبقية الوظيفية FRC، والحجم المتبقي Risdual Volume بسبب النفاخ، واحتباس الهواء ونقص مرونة الرئة.
- نقص الـ DLCO بسبب تخرب الأسناخ ونقص السطح التبادلي.

تصنيف الـ COPD حسب الشدة (درجة نقص الـ FEV1)

- تم اعتماد هذا التصنيف حتى الـ 2014، ثم لم يعد معتمداً، ولكن عاد العمل عليه في الـ 2018.
- يتم استخدام هذا الجدول لتحديد شدة الـ COPD وذلك لاختيار العلاج المناسب.
- هذا التصنيف مختلف عليه لأنه يمكن أن يصنف حسبه مريض بأنه مريض COPD شديد جداً ولكنه لا عرضي! حيث يمكن أن تجد بعض الحالات التي ليس فيها توافق بين شدة الـ COPD حسب التصنيف وبين الأعراض الموجودة لدى المريض.
- تصنيفات الـ COPD حسب الجدول التالي:

✓ COPD خفيف "درجة أولى": الـ FEV1 أكبر أو تساوي 80%

✓ COPD متوسط "درجة ثانية": الـ FEV1 بين الـ 50% والـ 80%

✓ COPD شديد "درجة ثالثة": الـ FEV1 بين الـ 30% والـ 50%

✓ COPD شديد جداً "درجة رابعة": الـ FEV1 أقل من 30 % ، أو FEV1 أقل من 50 % مع قصور تنفسي مزمن

تصنيف الـ COPD حسب الشدة (درجة نقص الـ FEV1)

- وفي جميع درجات المرض تكون نسبة التفنو FEV1/FVC هي أقل من 70%
- الفرق بين الـ COPD والربو أن التفنو FEV1/FVC في الـ COPD يجب أن تكون أقل من 70 % دوماً، ونسبة التفنو هذه تكون حتى بعد إعطاء الموسع القصبي

Stage	Characteristics
I: Mild	FEV1/FVC <70 Percent
	FEV1≥ 80 Percent predicted
II: Moderate COPD	FEV1/FVC <70Percent
	50 Percent ≤ 80 Percent predicted
III: Severe COPD	FEV1/FVC <70 Percent
	30 Percent ≤ FEV1 < 50 Percent predicted
IV: Very severe COPD	FEV1/FVC <70 Percent
	FVE1< 30 Percent predicted or FEV1 <50 Percent predicted plus chronic respiratory failure

تصنيف GOLD 2016-2017

- قامت هيئة الـ GOLD عام 2016 – 2017 بتصنيف جديد لحالات الـ COPD "التصنيف الحديث"، وذلك حسب:
- درجة الزلة (4 , 3 , 2 , 1 , 0) والتي تحدد حسب الـ MRC وأعراض المريض حسب الـ CAT COPD Assessment test
- بالإضافة لعدد الهجمات الحادة.
- في عام 2018 عادت GOLD إلى إشراك الـ FEV1 في تقييم إنذار المرض مجدداً

التصنيف حسب عدد الهجمات الحادة
Exacerbation history

- التصنيف A و B: لم يتعرض المريض لأي هجمة، أو تعرض لهجمة واحدة لم تؤدي لقبوله في المشفى.
- التصنيف C و D: تعرض المريض لهجمتين أو أكثر لم تستوجب دخول المشفى، أو تعرضه لهجمة واحدة سببت دخوله المشفى أو أكثر

التصنيف حسب أعراض المريض

- التصنيف A و C إذا كان الـ MRC بين الـ 0 والـ 1 ، والـ CAT < 10 (أعراض خفيفة)
- التصنيف B و D إذا كان الـ MRC أقل أو يساوي 2، والـ CAT أقل أو يساوي 10

Spiro metrically Confirmed diagnosis → Assessment of Airflow limitation → Assessment of Symptoms/risk of exacerbation

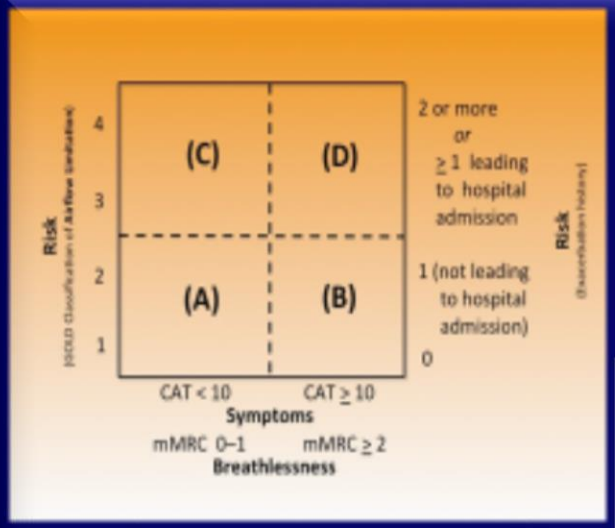
Post-bronchodilator FEV1/FVC < 0.7

	FEV1 (% Predicted)
GOLD 1	≥ 80
GOLD 2	50 – 79
GOLD 3	30 – 49
GOLD 4	< 30

Exacerbation history
≥ 2 or ≥ 1 Leading to hospital admission
0 or 1 Not leading to hospital admission

C	D
A	B

m MRC 0 – 1 CAT <10	m MRC 0 – 1 CAT ≥10
Symptoms	



Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD

Combined Assessment of COPD

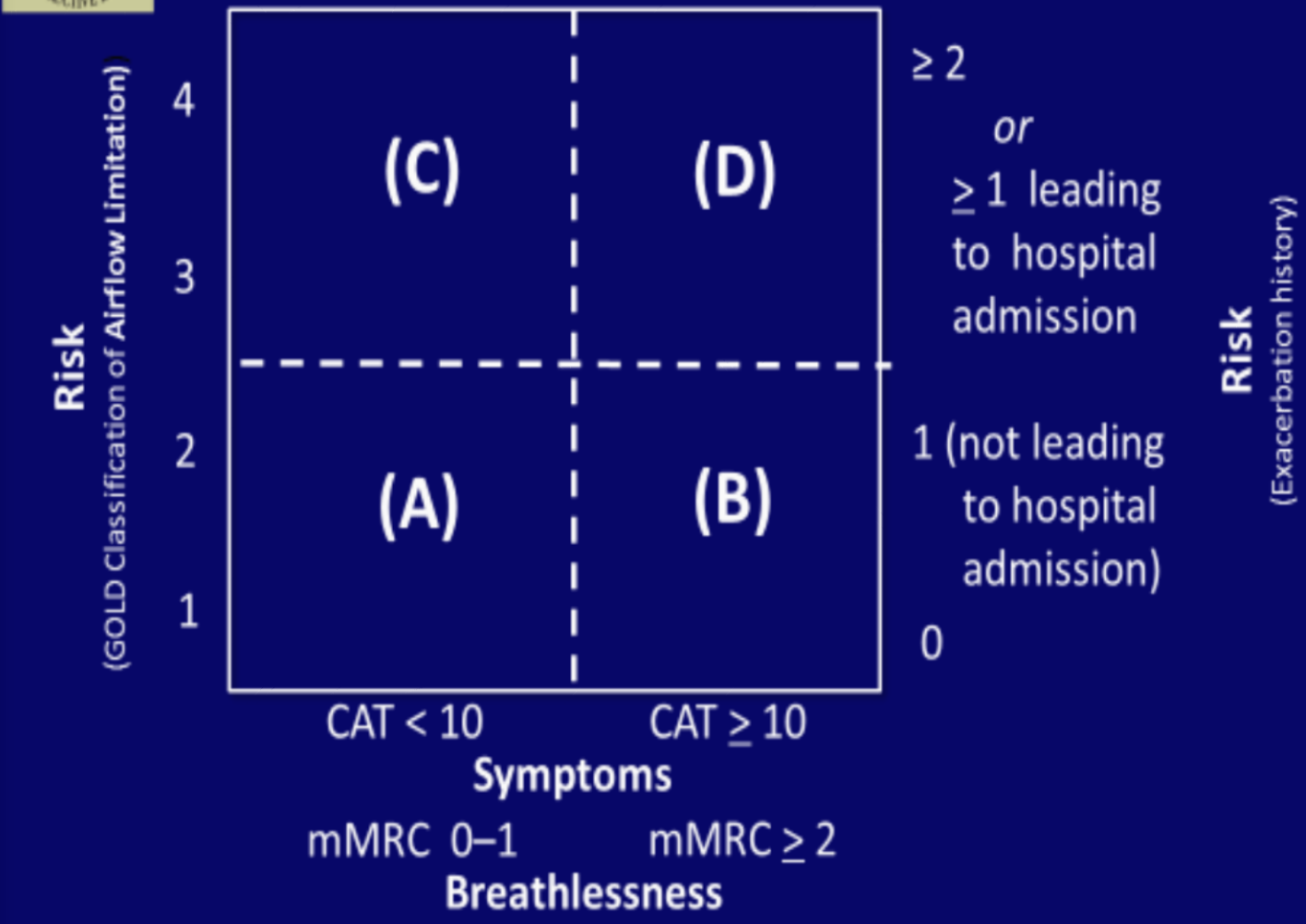
*When assessing risk, choose the **highest** risk according to GOLD grade or exacerbation history. One or more hospitalizations for COPD exacerbations should be considered high risk.)*

Patient	Characteristic	Spirometric Classification	Exacerbations per year	CAT	mMRC
A	Low Risk Less Symptoms	GOLD 1-2	≤ 1	< 10	0-1
B	Low Risk More Symptoms	GOLD 1-2	≤ 1	≥ 10	≥ 2
C	High Risk Less Symptoms	GOLD 3-4	≥ 2	< 10	0-1
D	High Risk More Symptoms	GOLD 3-4	≥ 2	≥ 10	≥ 2

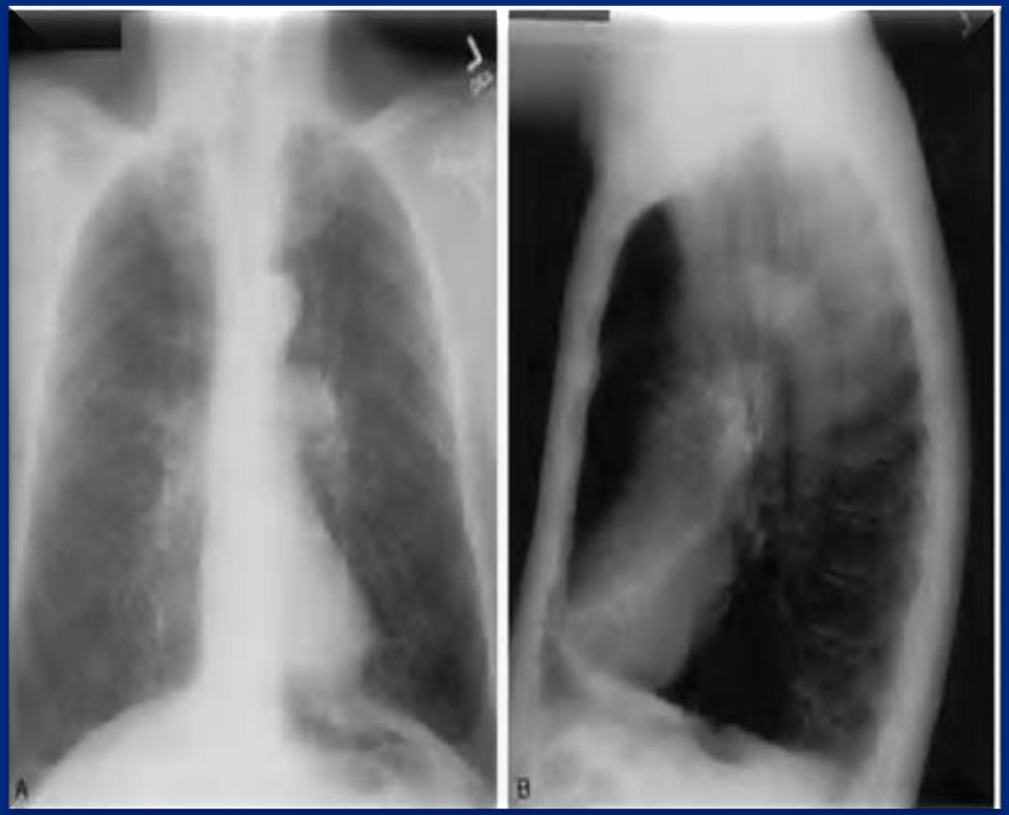
© 2015 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD

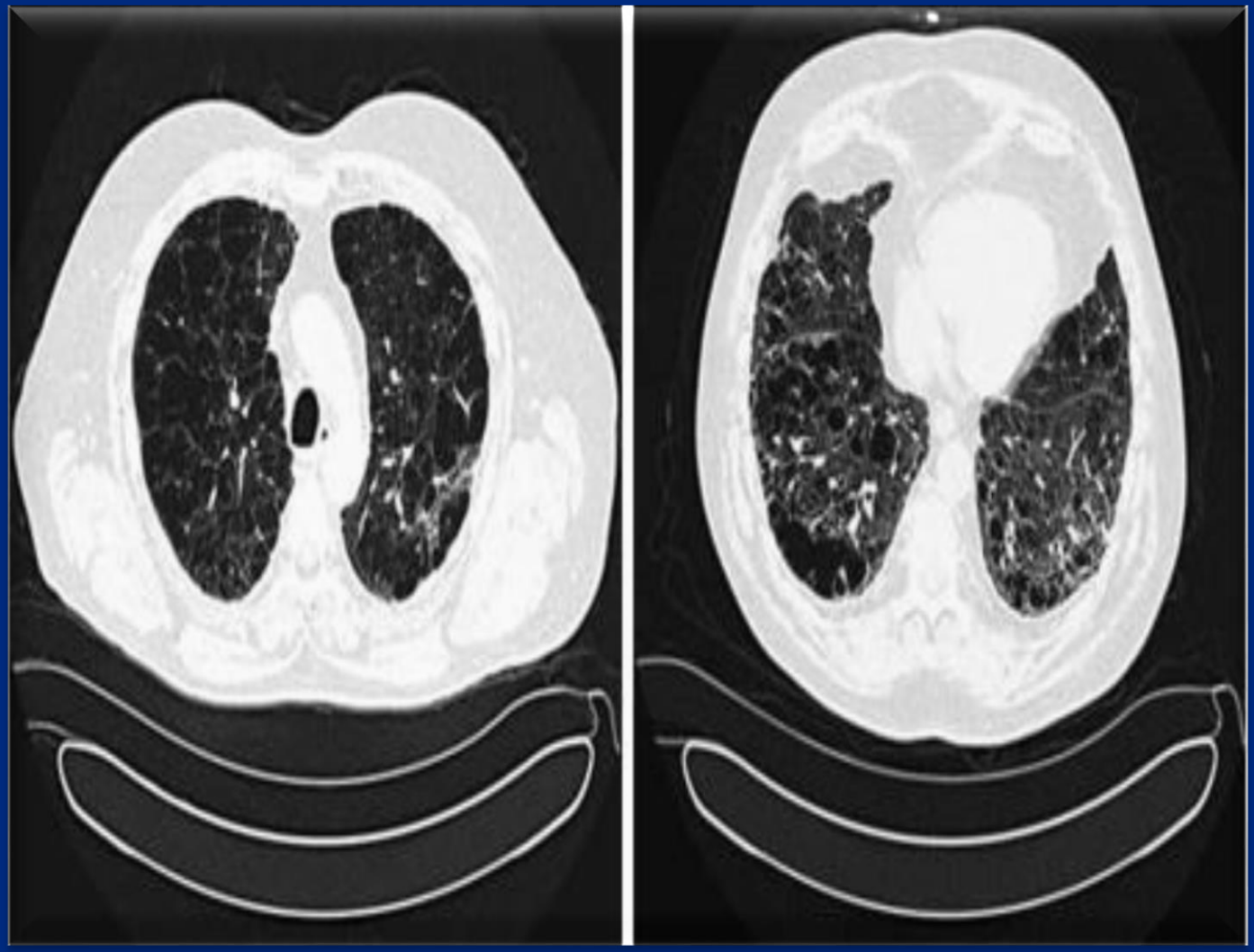
Combined Assessment of COPD



© 2015 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease



- زيادة في القطر الأمامي الخلفي للصدر
- "زيادة المسافة خلف القص وأمام ظل القلب"
- (الصدر البرميلي)
- تسطح الحجاب الحاجز
- النافذة النيرة تحت القلب أو في الزاوية الضلعية
- الحجابية القلبية والقلب المعلق الصغير الذي يعد علامة موج

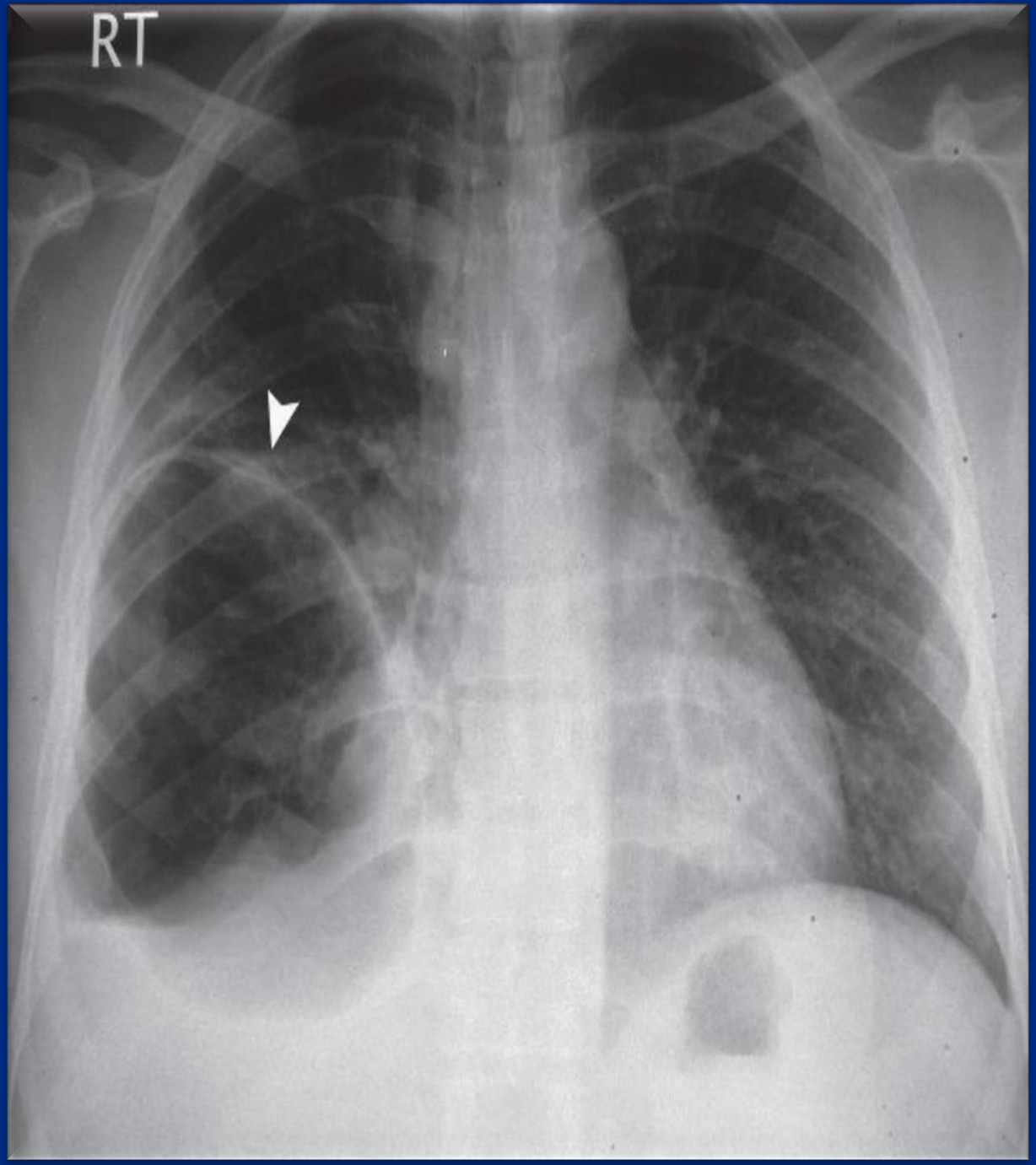


نفاخ فصيصي مركزي (لا يأخذ دوماً توضع معيّن) لكنه غالباً يتوضّع في الثلث العلوي مع فقاعات متوسطة وصغيرة الحجم

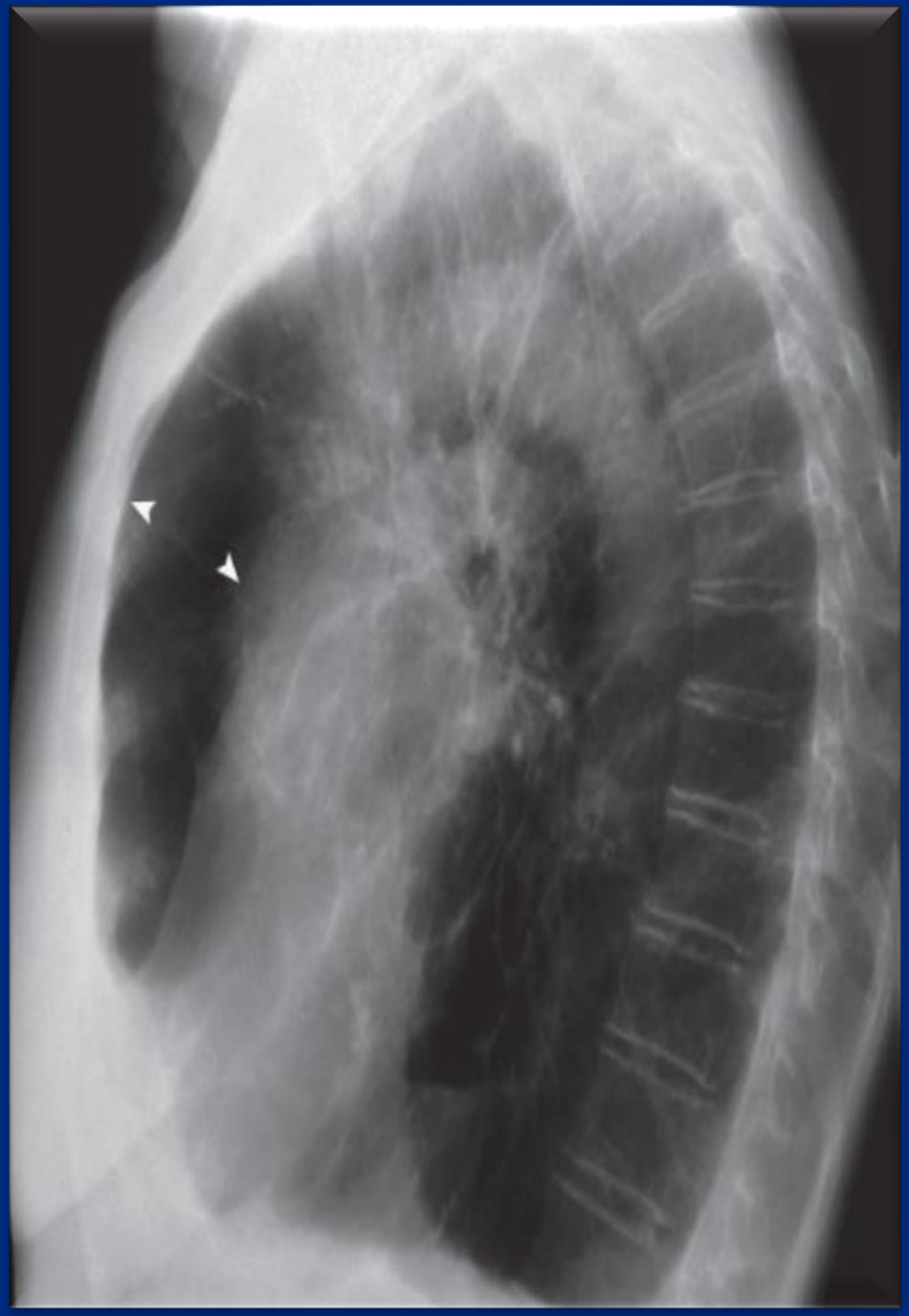
صورة لنفاخ بآلية تصوير الأوعية الظليل، يدل السهم فيها على فقاعة كبيرة "لا وجود للتوعية ولا للبرانشيم الرئوي في هذه المنطقة" ونتأكد من التشخيص بال CT

صورة شعاعية لنفاخ رئوي، "خالية من التوعية والبرانشيم الرئوي"، ويلاحظ فيها نقص في الارتسامات الوعائية

فقاعة كبيرة قد تشخص خطأ أنها قبة الحجاب، لكن وجود بقايا البرانشيم الرئوي داخلها ينفي أنها الحجاب



صورة صدر جانبية لمريض عوز Alpha-1 anti-trypsin، يدل السهم على ازدياد المسافة النيّرة خلف القص كما نشاهد تسطح الحجابين



نفاخ فصيصي مركزي:
عدة فقاعات كبيرة مع نقص الارتسامات الوعائية القصبية وفرط وضاحة، المقطع في مستوى تفرع الرغامى

طبقي محوري لنفاخ رئوي وعلاماته:
زوال الارتسامات الوعائية القصبية بالمقارنة مع الطرف الآخر + فرط الوضاحة

جدول مقارنة بين الربو والـ COPD والـ AC

	Asthma	COPD	ACOS
عمر بدء الإصابة	يبدأ عادة في الطفولة، ولكن يمكن أن يبدأ الربو في أي عمر	عادة فوق الأربعين من العمر	عادة بالأربعين أو قبل، ولكن يمكن أن يبدي بعض الأعراض في مرحلة الطفولة أو المراهقة
نمط الأعراض التنفّسيّة	غالباً ما تكون متغيرة من يوم لآخر أو على فترات أطول، (تحد غالبا من الفعالية الفيزيائية) قد تتحرض بالجهد والانفعالات (بما فيها الضحك) والغبار والتعرض للمواد المحسسة	أعراض مزمنة وغالباً مستمرة persistent، وخاصة خلال الجهد	تكون الأعراض التنفسية بما فيها الزلة الجهدية (مستمرة) إلا أنها يمكن أن تتغير من وقت لآخر (مستمرة متغيرة).
وظائف الرئة	تشير إلى آفة انسدادية عكوسة بعد استخدام الموسعات القصبية ومتغيرة (إما حالياً أو ضمن القصة المرضية)	آفة انسدادية غير عكوسة أو عكوسة جزئيا (قد تتحسن) بالعلاج إلا أن نسبة FVC\FEV1 تبقى أقل من 70%	انسداد عكوس جزئيا مع تغير في وظائف الرئة إما حالي أو ضمن القصة المرضية.

	Asthma	COPD	ACOS
وظائف الرئة بين الهجمات	يمكن أن تكون طبيعية بين الهجمات	وظائف الرئة ثابتة (مرضية) بين الهجمات العرضية	وظائف الرئة ثابتة(مرضية) بين الهجمات العرضية
القصة المرضية أو القصة العائلية	معظم المرضى لديهم قصة تحسسية وربو في الصغر، مع أو بدون قصة عائلية للربو	قصة تعرض سابق للأبخرة والسموم (خاصة المدخنين والمتعرضين لرائحة الوقود الحيوي)	تشخيص سابق للربو، الحساسية أو قصة عائلية للربو، و / أو تعرض سابق للأبخرة والسموم
سير المرض مع الزمن	غالباً يتحسن عفوياً أو بالعلاج، لكن يمكن أن ينتهي بانسداد ثابت غير عكوس	يتفاقم ببطء عادة على مدى سنوات، بالرغم من العلاج.	تخف الأعراض جزئياً لكن بشكل مهم وبارز بالعلاج، التفاقم هو القاعدة مع الحاجة الماسة للعلاج

ACOS	COPD	Asthma	
مشابه للـ COP	علامات النفاخ وباقي علامات الـ COP	عادةً طبيعية	صورة الصدر CXR
شائعة أكثر من COPD إلا أنها تخف بالعلاج، وقد تؤدي الأمراض المرافقة إلى تدهور الهجمات الحادة	يمكن أن تقل بالعلاج، وإن الأمراض المرافقة (كالأمراض القلبية والأدوية والصمة الرئوية والريح الصدرية) قد تؤدي إلى تدهور وسوء الهجمات الحادة	يمكن أن يحدث فيه هجمات حادة ولكن يقل تواترها مع العلاج	الهجمات الحادة
إيوزينات مع أو دون عدلات في القشع.	في القشع: غلبة العدلات مع أو بدون الإيوزينات. الطرق الهوائية: لمفاويات بشكل قليل. قد يترافق بأعراض التهاب جهازية	غلبة الإيوزينات مع أو بدون عدلات.	الخلايا الالتهابية المرتشحة

COPD-TREATMENT

DR. HER

Non Pharmacological Treatment

العلاج اللادوائي:

١. تثقيف المريض: Patient education
٢. وقف التدخينsmoking cessation
٣. تجنب المريض للمواد المهيجة / والمحسسة للجهاز التنفسي
٤. إعادة التأهيل وتغيير نمط الحياة
٥. التحسين من نوعية الأغذية
٦. استخدام وسائط التهوية الآلية غير الغازية

العلاج الدوائي للـ COPD

١. اللقاحات

٢. الستيروئيدات القشرية

٣. الموسعات القصبية

٤. تعويض النيكوتين

٥. الصادات الحيوية

٦. المدرات

٧. تعويض خميرة ألفا ون أنتي تريبسين

٨. حالات المخاط

٩. التهوية الآلية غير الغازية

Vaccination

- يعطى لقاح الرئويات لكل مرضى الـ COPD كل خمس سنوات وخاصة للمسنين فوق الـ 65 سنة أو لديهم أمراض مرافقة مثل قصور القلب
- أما لقاح الأنفلونزا فيُعطى بشكل سنوي خاصة في الخريف والشتاء لوقاية المريض من الإنتانات التنفسية الفيروسية بشكل خاص حيث تعد من أهم أسباب الهجمات الحادة عند مرضى الـ COPD

Corticosteroids

- تكون الطرق الهوائية في مرضى الـ COPD ملتهبة عادة ولكنها لا تستجيب للستيروئيدات بشكل عام
- تنقص الستيروئيدات من شدة الهجمة بشكل قليل ومن معدل النكس لدى المريض وبالتالي من مدة البقاء بالمشفى خلال الهجمات الحادة
- تعطى عبر عدة طرق:
  - ✓ إنشاق
  - ✓ حبوب
  - ✓ شرابات
  - ✓ حقن

Inhaled corticosteroids (ICS) الإنشاقي

- تنقص من تواتر وشدة الهجمات الحاصلة في سياق الCOPD ولا تأثير لها على معدل البقيا
- في السابق "حسب التصنيفات القديمة" كانت الستيروئيدات الإنشاقية تعطى لمرضى الـ COPD في الحالات الشديدة والشديدة جدا"
- عندما تكون الـ FEV1 < 50% تعطى الستروئيدات الإنشاقية لإنقاص شدة وتواتر الهجمات الحادة
- ويُعطى للمرضى الذين تكررت لديهم الهجمة لمرتين/السنة أو أكثر وتطلبت معالجتهم صادات حيوية وستيروئيدات

Systemic Corticosteroids

- تعطى لكل مرضى الداء الرئوي الساد المزمن خلال الهجمات الحادة التي يدخلون المشفى بسببها ولا يعرف السبب الفعلي لهذه الهجمة في 10 - 20% من الحالات
- تعطى الستيروئيدات لكل مرضى الهجمات الحادة لحين معرفة السبب الكامن
- يمكن إعطاء جرعة 30 – 40 ملغ بردنيزولون في الهجمات الحادة لمدة خمسة أيام عادة وبض المراجع تذكر حتى أسبوعين

Bronchodilators

- تعطى الموسعات القصبية لتحسين نوعية الحياة، حيث تخفف من الزلة، وتزيد جريان الهواء وتستخدم في العلاج طويل المدى، حيث تنقص تواتر وشدة الهجمات الحادة، لكنها لا تؤثر على البقيا

- فائدة الموسعات القصبية :

- حسب الـ GOLD 2014 لا فائدة من استخدام الموسعات القصبية من ناحية إنقاص تواتر وشدة هجمات الـ COPD لكن حسب دراسات الـ 2016 أثبتت الموسعات القصبية دورها في إنقاص شدة وتواتر الهجمات إذا أعطيت بشكل دائم حتى ولو لوحدها دون كورتيزون إنشاقي

- تُعطى الموسعات بدءاً من الأخف تأثيراً باتجاه الأقوى

الموسعات القصبية

١ـ التيوفيللين Theophyllin:

- موسع قصبي بطيء التحرر، رخيص الثمن، يفيد في تحسين الأعراض، لكن لم يثبت دوره في تخفيف تواتر الهجمات

٢ـ مقلدات بيتا Beta 2 Agonist:

- تحسن الـ FEV1 والحجوم الرئوية (مما ينعكس على الزلة إذا كانت من الدرجة الثانية أو الثالثة، والحالة العامة للمريض) وتقلل عدد الهجمات الحادة التي تدخل المريض المشفى ، لكنها لا تقلل معدل انحدار وظائف الرئة ولا تحسن من الوفيات.

- وهي نوعان:

✓ قصيرة التأثير (SABA) نستخدمها عند اللزوم، مثل مرضى (A & B والـ SAMA يمكن استخدامها أيضاً في هذه الحالات)

✓ ومديدة التأثير (LABA) تكون أفضل في المرحلة (C & D والـ LAMA يمكن استعمالها)

الموسعات القصبية

٣. Anticholinergics: معاكسات الكولين أو (معاكسات المستقبلات الموسكارينية Antimuscarinic drugs)

- تعتبر من الأدوية ذات الفائدة الأكبر في مجال ال COPD، بسبب قلة تأثيراتها الجانبية مقارنةً مع مقلدات بيتا.
- وهي نوعان:
  - ✓ قصيرة التأثير (SAMA) مثل Ipratropium
  - ✓ ومديدة التأثير (LAMA) مثل الـ Tiotropium
- الـ Ipratropium وحده له فائدة أكبر بشكل قليل في تحسين الوظائف الرئوية مقارنةً بالـ Short acting Beta2-agonists (SABA)، أي أن الفعالية الأقوى للـ SAMA مقارنةً بالـ SABA لتحسين وظائف الرئة والحالة العامة والحاجة للستيروئيدات الفموية.
- كما أن فعالية الـ LAMA (Tiotropium) أكبر مقارنةً بالـ LABA من حيث إنقاص معدل تكرار الهجمات الحادة.

الجمع "المشاركة" بين الموسعات القصبية

- يتم تأمين تأثير مضاعف عند المشاركة بين الموسعات القصبية، فمثلاً: في حال استخدام المريض يتم تأمين تأثير مضاعف عند المشاركة بين الموسعات القصبية، فمثلاً:

✓ في حال استخدام المريض SABA أو SAMA (نوع واحد من الموسعات القصبية) ولم يستفد ، يضطر الطبيب إلى مضاعفة الجرعة مما يزيد من التأثيرات الجانبية، أما عند المشاركة بين أنواع الموسعات القصبية يتم الحصول على نتيجة جيد (تحسن FEV1 وتخفيف الأعراض) بدون زيادة التأثيرات غير المرغوبة.

مهم: أثبتت الدراسات الحديثة أن مشاركة الـ LAMA و الـ LABA عند مريض لديه تاريخ مرضي من تفاقم الهجمات) يقلل شدة الهجمات الحادة بشكل أفضل من مشاركة ال LABAمع الكورتيزون الإنشاقي

methlxanthines	anticholinergics	β2 - agonist	
Theophylline[2]	Lpratropium bromide	Salbutamol Albuterol Salmeterol	مثال
وريديّاً أو فمويّاً أو عبر المستقيم	استنشاق	استنشاق أو حقن أو فمويّاً	الشكل
يزيد من مقوية العضلات التنفسيّة ونبه عملية التنفس ويزيد التصفية المخاطية الهدبية ويقلّل التهاب الطرق الهوائيّة	أكثر فعالية من β2 – agonists مع أعراض جانبيّة أقل. بدء أبطأ للتأثير.	بدء تأثير سريع	الصفات
الرعشة العصبيّة، تسارع النظم القلبي واللانظميّات، تغيّرات في النوم ، زيادة الحمض المعدة، السميّة.		له تأثيرات مهمّة كانخفاض بوتاسيوم الدم عند استخدام جرعات مرتفعة	التأثيرات الجانبيّة

التهوية غير الغازيّة (NON INVSIVE VENTION)

تعريفها: إعطاء الهواء والاوكسجين عن طريق قناع تُغطّي الوجه والأنف بشكل محكم.

أثناء الهجمات الحادّة:

- نلجأ لـ BIP AP الذي يقلّل من الوفيّات و امراضة لدى مرضى الـ COPD المقبولين في المشفى نتيجة هجمات حادّة ومن لديهم قصور تنفسيي حاد بشرط أن يكون المريض واعياً.
- وإذا لم يكن المريض واعياً تُستخدم المنفسة وليس الـ BIP AP .

خارج الهجمات الحادّة:

- نستخدم التهوية غير الغازيّة في الحالات التالية:
  - ✓ أن يكون لدى المريض انقطاع تنفس أثناء النوم (Obstructive sleep apnea) OSA مرافق للـ COPD
  - ✓ أو مريض لديه قصور تنفسي مزمن نمط 2 (55<Paco2 ملم زئبقي)
- حيث توفّر بقيا جيّدة دون الحاجة لدخول المشفى لدى بعض المرضى المعنيّين الذين كان لديهم قصّة دخول للمشفى مؤخراً ، كما تنقص معدّل الوفيّات حسب بعض الدراسات الحاليّة.

التدبير طويل الأمد لمريض الـ COPD

مخطط كان يُستخدم سابقاً حتى 2014 عادت منظّمة GOLD إلى اعتماده مجدّداً.
اعتماداً على شدّة نقص الـ FEV1 ، تابع الشرح:

I: Mild	II: Moderate	III: Severe	IV: Very Severe
▪ FEV1 / FVC <0.7 ▪ FEV1≥80% Predicted	▪ FEV1 / FVC <0.7 ▪ 50%≤FEV1<80% Predicted	▪ FEV1 / FVC <0.7 ▪ 30%≤FEV1<50% Predicted	▪ FEV1 / FVC <0.7 ▪ FEV1<30% Predicted or FEV1<50% Predicted Plus chronic respiratory failure
Active reduction of risk factor(s); influenza vaccination Add short – acting bronchodilator (when needed)			
	Add regular treatment with one or more long – acting bronchodilators (when need) Add rehabilitation		
		Add inhaled glucocorticosteroids if repeated exacerbations	
			Add long-term oxygen if chronic respiratory failure consider surgical treatments

ملاحظات عن المخطّط

- FEV1 فوق الـ 80% : لا يحتاج المريض لعلاج.
- FEV1 بين الـ 70 – 80%: (خفيف) تجنّب عوامل الخطورة (إيقاف التدخين، إعطاء اللقاحات التي ذكرناها) ، إعطاء موسّعات قصبيّة إنشاقيّة قصيرة الأمد عند الحاجة SABA أو SAMA .
- FEV1 بين 59 – 50%: (متوسّط) زلّة أشد ⇐ نضيف موسّعات قصبيّة مديدة التأثير LABA أو LAMA بشكل مستمر.
- FEV1 تحت الـ 30% : (شديد جداً) حالة قصور تنفسي حتى في الراحة ، وهو استطباب لاستعمال الأكسجة المنزليّة الدائمة، بعين الاعتبار.

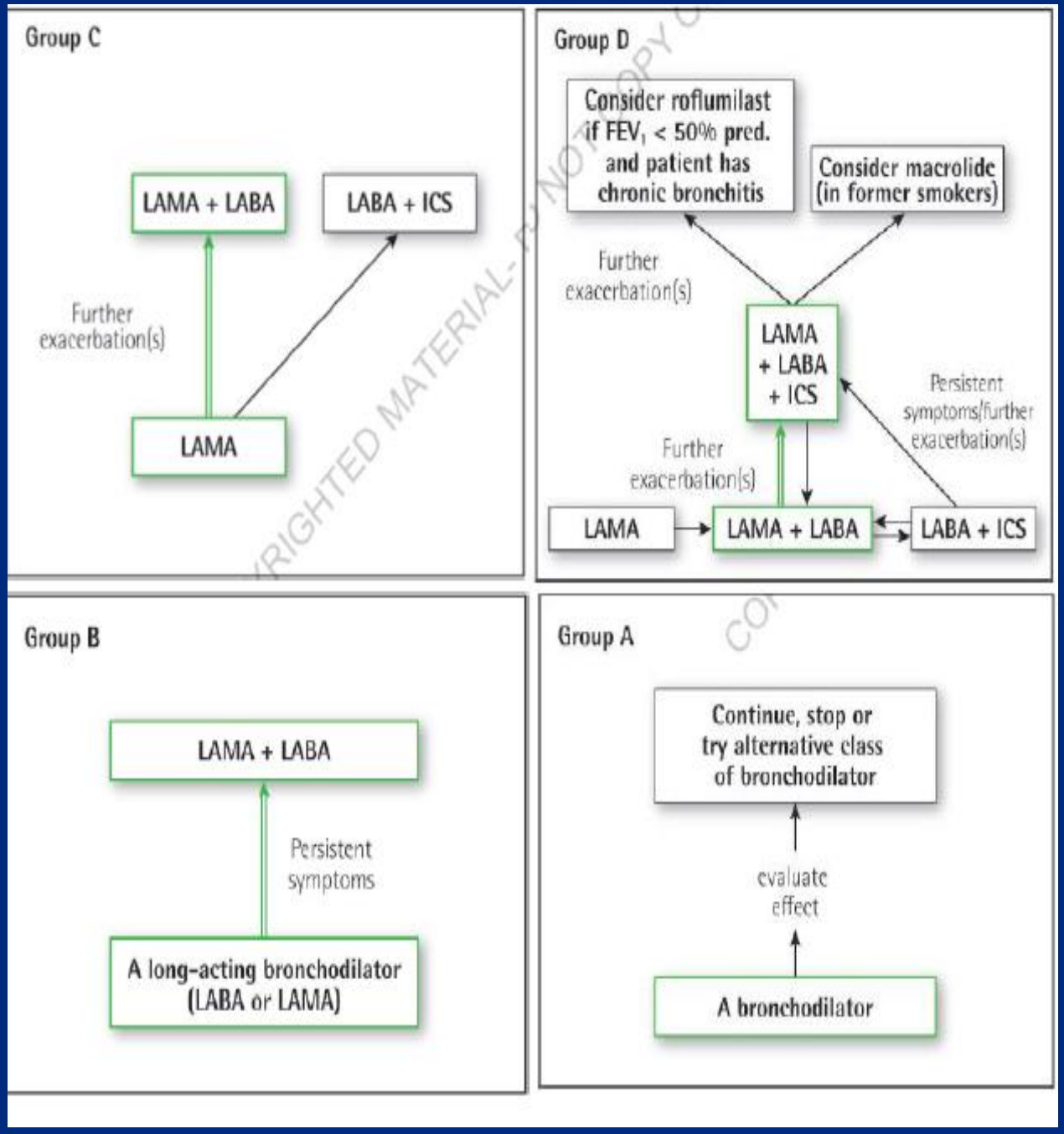
العلاج الطويل الأمد حسب التصنيف الحديث

- Group A: (لم يتعرّض المريض لأي هجمة أو هجمة واحدة لم يُقبل على أثرها في المشفى + أعراض خفيفة).
  - ✓ استخدام الموسّعات القصبيّة عند الحاجة ويُنصح المريض بإيقاف التدخين.
- Group B: (لم يتعرّض المريض لأي هجمة أو هجمة واحدة لم يُقبل على إثرها في المشفى + أعراض شديدة نسبيّاً):
  - ✓ التوجّه للعلاج إلى إمّا الـ LABA أو LAMA أو بمشاركة الاثنين معاً.
- Group C: (تعرّض المريض لهجمتين أو أكثر دون مشفى أو هجمة أو أكثر مع مشفى + أعراض خفيفة)
  - ✓ الخيار الأوّل هو وضع المريض على لـ LAMA فإذا خفّت الهجمات نبقيه على الـ LAMA ، أمّا إذا لم يتحسّن نشارك الـ LABA (الخيار الأفضل) أو نشارك الـ LABA مع الكورتيزون

- Group D: (تعرّض المريض لهجمتين أو أكثر دون مشفى أو هجمة أو أكثر مع مشفى + أعراض شديدة).
  - ✓ نجرّب بدايةً الـ LAMA وعادة المريض لا يستفيد.
  - ✓ فنلجأ لـ LAMA + LABA أو LABA + الكورتيزون الإنشاقي ICS .
  - ✓ فإذا لم يتحسّن نلجأ لـ LABA + LAMA + ICS .
  - ✓ وإذا لم يتحسّن نُدخل مضاد التهاب Phosphodisesterase inhibitor وأهمّها الـ Rflumilast وهو يساوي الفائدة من الكورتيزون الإنشاقي: إنقاص عدد وشدّة الهجمات دون إنقاص معدّل الوفيّات.

ملاحظة: شرط إدخال مضادّات الفوسفوديستيريز ليس فقط أن يكون المريض ضمن المجموعة D ، إنما أيضاً أن يكون الـ FEV1 < 50 ، أي يكون COPD شديد أو شديد جدّاً.

- ❖ أو يمكن أن يُعطى المريض علاجاً مديد بالماكروليد Macrolide (صادّ حيوي) 3 مرّات في الأسبوع بشكل دائم مثل Azithromycin .

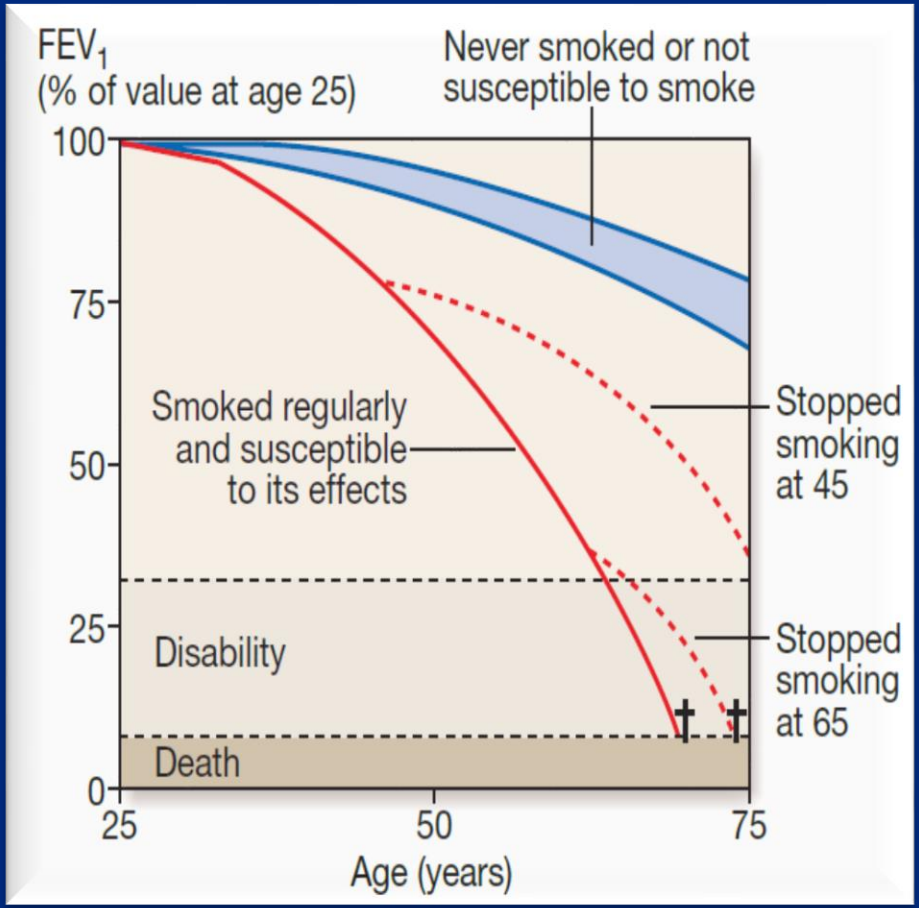

Group C
LAMA + LABA
LABA + ICS
Further exacerbation(s)
LAMA
Group D
Consider roflumilast if FEV1 < 50% pred. and patient has chronic bronchitis
Consider macrolide (in former smokers)
Further exacerbation(s)
LAMA + LABA + ICS
Persistent symptoms/further exacerbation(s)
Further exacerbation(s)
LAMA
LAMA + LABA
LABA + ICS
Group B
LAMA + LABA
Persistent symptoms
A long-acting bronchodilator (LABA or LAMA)
Group A
Continue, stop or try alternative class of bronchodilator
evaluate effect
A bronchodilator

Nicotine replacement معيضات النيكوتين

- الوقاية خير من العلاج وخاصة في حالة الـ COPD ويتم ذلك عن طريق الإقلاع عن التدخين.
- يجب أن تتوافر الإرادة لدى المريض في الدرجة الأولى حتى يستطيع إيقاف التدخين، وحين توافرها يمكن أن نساعد المريض عن طريق إعطائه معيضات النيكوتين كالعلكة gum واللصاقات patch أثبتت فعالية 30%
- أثبت الـ (ayban 4buproprion) أهمية كبيرة في عملية الإقلاع عن التدخين وخاصة عند إشراكه مع معيضات النيكوتين) قد يصل إلى نسبة نجاح 70% .

معدل التغير FEV1

يوضح المخطط معدل الانخفاض السنوي في FEV1 خلال 50 سنة بدءاً من عمر 25سنة:
ينخفض لدى الإنسان الطبيعي بمعدل 25% خلال 50 سنة.
حيث يتراجع الـ FEV1 بمقدار 25 مل/سنة عند الإنسان الطبيعي.
نلاحظ أنه عند إيقاف التدخين يخف التدهور ولكن يبقى.



Antibiotics الصادّات الحيويّة

- تُستخدم عادة أثناء الهجمة الحادّة.
- لم تُثبت فعاليتها إلا عندما يكون سبب الهجمة الحادّة إنتان جرثومي، وذلك بوجود مُشعرات موجّهة للإنتان الجرثومي (حرارة ، قشع قيحي أصفر، ارتفاع ESR ، ارتفاع CRP ارتفاع تعداد الـ WBCs ...) .

Diuretics المدرّات

- تُستخدم عند المرضى المُصابين بقصور قلب (قلب رئوي) لتجنّب احتباس الماء الزائد، (تفيد المدرات إذا كان سبب الهجمة الحادّة هو انكسار المعاوضة القلبيّة)
- يجب إشراك المدرّات مع ACEI لكسر حلقة الانجيوتنسين ألدستيرون الثانويّة.

أرشيف

الصادّات الحيويّة Antibiotics

- تُستخدم عادة أثناء الهجمة الحادّة.
- لم تُثبت فعاليتها إلا عندما يكون سبب الهجمة الحادّة إنتان جرثومي، وذلك بوجود مُشعرات موجّهة للإنتان الجرثومي (حرارة ، قشع قيحي أصفر، ارتفاع ESR ، ارتفاع CRP ارتفاع تعداد الـ WBCs ...) .

المعالجة المعيضة بـ α-1-antirypsin (نادر)

- يُعطى تسريباً وريديّاً إذا كان المريض مصاباً بعوز أنزيم α-1-antirypsin (نادر)
- لم تُثبت فعاليتها على المدى الطويل لقلّة الدراسات بهذا الشأن بالإضافة إلى تكلفتها مرتفعة.

Mucolytics مُليّنات القشع

- من أمثلته: Carbocisteine Me cysteine hydrochloride .
- يُسهل عمليّة إخراج القشع من خلال تخفيف لزوجته.
- يوصف بشكل تجريبي لمدّة أربعة أسابيع، ويستمر استخدامه فقط عند تحقيق نتائج إيجابيّة.
- يخفّض من الهجمات الحادّة للـ COPD بشكل كبير ويقلّل من أيّام العجز (بسبب المرض)

ذكر الدكتور أنّه كان هنالك خلاف كبير على فعاليّة مليّنات القشع في السابق إلا أنّ معظم الدراسات الحديثة تُثبت فعاليّة Carbocisteine بالذات ، وخاصّة في حال لم يستفد المريض على الموسّعات القصبيّة.

Surgical treatment المعالجة الجراحيّة

يعتمد العلاج الجراحي على استئصال الفقاعة الرئويّة Bullectomy الموجودة في الأجزاء من الرئة المصابة بالـ COPD ⇐ تحسّن في الوظيفة التنفّسيّة عن طريق تحسين التهوية.

- جراحة تصغير الرئتين Lung volume reduction surgery وتعني إزالة الفصّين العلويّين المصابين بشرط سلامة باقي الفصوص الخاضعة لمراقبة الطبقي المحوري (خالية تماماً من النسيج النفاخي).

لا يمكن إجراء هذه العمليّة إلا في حالات توضّع الآفة في الفصوص العلويّة (لا تجرى على الفصوص السفليّة).

زراعة الرئتين

☆ يمكن أن تكون الحل النهائي في حالات الإصابة الشاملة.

مقارنة الهجمة الحادّة Acute Exacerbation

تعرّف الهجمة الحادّة على أنّها تغيّر في أحد المرضين التاليين

١. السعال : تغيّر صفاته (زيادة تواتره، زيادة في كميّة القشع أو تغيير لونه)

٢. الزلّة التنفّسيّة: تفاقم الزلّة أو ظهور زلّة جديدة.

أسباب الهجمة الحادّة:

1. إنتانيّة 2. قلبيّة (كانكسار المعاوضة القلبيّة) 3. دوائيّة 4. صمّة رئويّة.

- توجد هجمات حادّة لا تتطلّب دخول المريض المشفى، ويمكن للمريض فيها أن يُعالج في المنزل، ولكن لا توجد معايير ثابتة لقبول المريض بالمشفى (كما في الربو) ، فيجب أن يتم تقييم وضع المريض.
- مثلاً مريض الـ COPDمن خلال الحالّة العامّة وقياس إشباع الأوكسجين (غازات الدم الشريانيّة) ووعي المريض وعدد مرّات التنفّس.
- ننصح المريض باقتناء جهاز مراقبة الإشباع الأوكسجيني، لأنّ تدهور الإشباع دون تدبيره قد يدخل المريض في حمّاض تنفسي.

تدبير الهجمة الحادّة:

- تقييم المريض وفق الـ ABC Airway , Breathing , Circulation
- معالجة السبب إن عُرف.
- سحب الدم ومعايرة مُشعرات الالتهاب وغازات الدم الشريانيّة ABCs

✓ من المهم القيام بهذه العمليّة قبل إعطاء الأكسجين للمريض من أجل تقييم نمط القصور التنفّسي.

✓ إذا كان القصور التنفسي من النمط الأوّل: في هذه الحالة لا توجد مشكلة مهما أُعطي المريض من الأكسجين.

✓ إذا كان القصور التنفسي من النمط الثاني: لا يُعطى المريض أكثر من 3 – 4 ليتر في الدقيقة من الأكسجين، فمن المهم ألا يصل إشباع الأكسجين أكثر من 90%.

التفسير: مريض قصور التنفّس النمط الثاني ليس لديه منبّه لمراكز التنفّس سوى نقص الأكسجة، ومنه فإنّ إعطاء الأكسجين بكثرة سيؤدّي إلى تنشيط مركز التنفّس وتحويل الهجمة الحادّة إلى شديدة ممّا قد يتسبّب بموت المريض خلال دقائق.

العلاج:

- يتم إعطاء مقلّدات الودّي Svmpathomimetics كخط علاج أوّل: تمتاز بسرعة بدء الفعاليّة وبالتأثيرات الجانبيّة القليلة عن طريق المعالجة الاستنشاقيّة.
- تُستخدم مضادّات الكولين anticholineraice في وقت واحد مع مقلّدات بيتا 2 β2-agonists:
  - ✓ SAMA (ipratopium) , SABA (salbutamol): يكونان موجودين سويّةً في عبوة واحدة، ومن المهم أن يتم إعطاؤها عبر جهاز الإرذاذ (هواء) وليس مع الأكسجين تفادياً لرفع أوكسجين الدم بمعدّل سريع في حال كان لدى المريض قصور تنفّسي نمط 2 .
- Theophylline كخط علاج ثالث (تراجع استخدامه).
- الستروئيدات القشريّة:
  - ✓ لجميع المرضى الذين يتم قبولهم في المشفى ولجميع المرضى الذين لديهم قصور تنفسي أكثر من المعتاد.
  - ✓ Prednisolone 30 mg/day for 1 to 2 weeks .

❖ **الصادّات الحيويّة:**

✓ لمعالجة الإنتانات لدى المرضى الذين لديهم علامات الانتان الجرثومي (قشع قيحي وحمّى وارتفاع في CRP وتغيّرات جديدة في صورة الصدر الطبيعيّة)

❖ **أجهزة التنفّس الاصطناعيّة الغير غازيّة Non – invasive ventilation**

✓ يتم اللجوء إليها عندما تكون المعالجة الدوائيّة القصوى غير مجدية.

✓ إنّ هذا العلاج للمرضى الواعيين المصابين بحمّاض تنفّسي (PH 7.35 أو أقل) ونقص أكسجة وفرط ثاني CO_2 وزيادة عدد مرّات التنفّس (30 – 40) أو المرضى الذين بدأت تظهر عليهم أعراض الوسن.

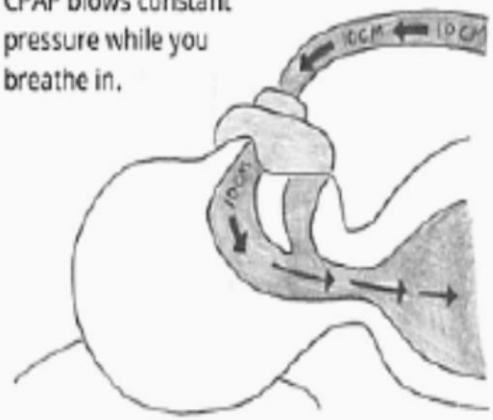
✓ المفيد في هذه الحالة هو

BiPAP (Bi level Positive Airway Pressure)

CPAP or APAP

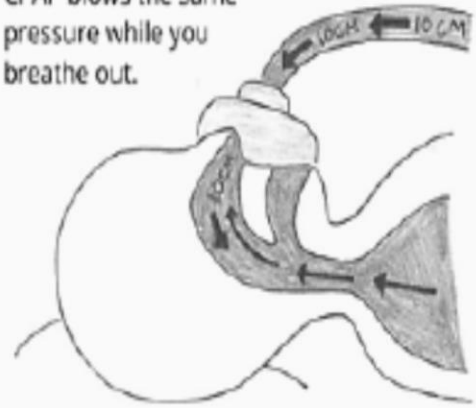
Inhalation (breathing in)

CPAP blows constant pressure while you breathe in.



Exhalation (breathing out)

CPAP blows the same pressure while you breathe out.

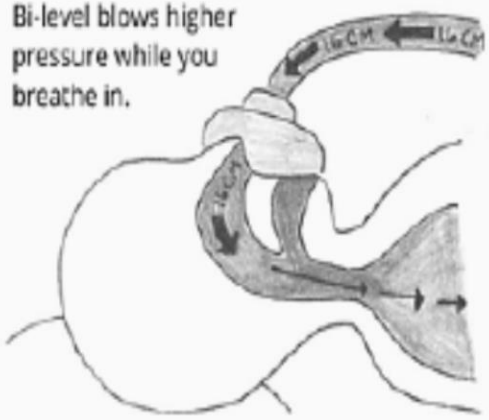


An APAP may adjust the throughout the night, but it will always be a constant pressure whether you're breathing in or out.

Bi-Level PAP (BiPAP)

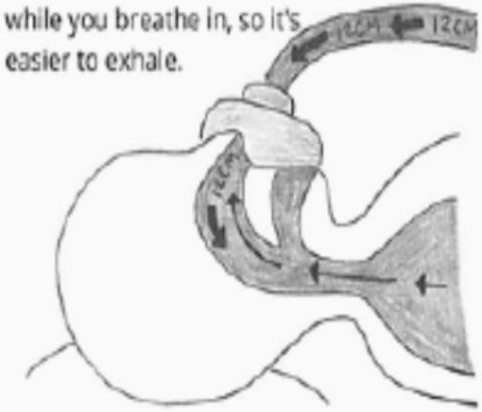
Inhalation (breathing in)

Bi-level blows higher pressure while you breathe in.



Exhalation (breathing out)

Bi-Level blows lower pressure while you breathe in, so it's easier to exhale.



ASV is similar to Bi-Level PAP except that there is an additional backup pressure to support regular breathing.

استطبابات الأكسجة المنزليّة طويلة الأمد
Indications for Home O_2

أثبتت أهميّة تعويض الأكسجين في التخفيض من مضاعفات الـ COPD كالقلب الرئوي cor – pulmonal وتحسين البقاء

استطباباته:

- ❄ PaO2 تحت 55 mmHg .
- ❄ أو PaO_2 تحت 60 mmHg مترافق مع أحد الأمرين:
  - ✓ احمرار دم ثانوي Erythrocytosis (Hct فوق 55%)
  - ✓ أو أن يكون لدى المريض قلب رئوي.
  - ✓ إشباع الأكسجين تحت 88% أثناء الجهد أو النوم.
- ❄ يجب أن يكون نقص الأكسجة هذا مستمر لأكثر من ثلاثة أسابيع بعد العلاج الدوائي الأقصى لدى المريض المستقر.

ضبطها:

- خلال الراحة: يجب أن يكون ضغط الأكسجين الشرياني بين 65 – 80 mm Hg
- خلال النوم أو الجهد: يزداد بمقدار 1L/m وفقاً لمقياس الأكسجة Oximetry

يجب أن يستخدم المريض الأكسجة المنزليّة لمدّة لا تقل عن 15ساعة يوميّاً، وتظهر نتائج أفضل إذا استخدمها لمدّة 20 ساعة في اليوم (خليكن عم تدخنوا xD)

الهدف من العلاج:

❖ إيصال إشباع الدم بالأوكسجين لـ 90%

ملاحظات:

- العلاج بالعمل الجراحي لم يُطِل البقيا ولم يُقلّل من معدّل الوفيّات، وإنّما يحسّن فقط نوعيّة الحياة عن طريق تحسين التهوية، والتخفيف من الزلّة التنفّسيّة والحل النهائي هو العلاج
- بزراعة الرئتين:

أغلب العلاجات السابقة لا تطيل البقيا، وإنّما تحسن فقط من نوعيّة الحياة، ما عدا علاج واحد هو المعالجة الدائمة بالأوكسجين المنزلي، حيث يُعتبر العلاج الوحيد الذي يطيل من بقيا المريض، ويقلّل من الوفيّات.

الانذار لدى مريض الـ Prognosis in COPD/COPD

ما زال FEV1 يلعب الدور الأساسي بتحديد الإنذار، وكلّما تدهور الـ FEV1 كان الإنذار أسوأ.

عوامل الخطورة:

- شدّة تدهور جريان الهواء FEV1 .
- تطوّر أحد الاختلاطات: كالقلب الرئوي أو نقص الأكسجة.

البقيا لخمس سنةات:

- FEV1 أقل من ليتر (50%): إذا كان حجم تدفّق هواء الزفير القسري خلال الثانية الأولى أقل من 1 ليتر يكون معدّل البقيا لخمس سنوات 50% .
- FEV1 أقل من 0.75L (33%): إذا كان حجم تدفّق هواء الزفير القسري خلال الثانية الأولى أقل من 0.75 ليتر يكون معدّل البقيا لخمس سنوات 33% .

معدّل تراجع الـ FEV1: سلايد

- تراجع بمقدار 25 مل/سنة يُعد تراجعاً طبيعيّاً في الناس الأصحاء (no COPD).
- تراجع بمقدار 75 مل/سنة عند مرضى الـ COPD (يعود التراجع إلى معدّله الطبيعي أي ٢٥% مل/سنة بعد إيقاف التدخين).

لتحديد إنذار مريض الـ COPD نعتمد مقياس الـ BODE index الذي يعتمد على عدّة معايير هي:

نحسب النقاط التي حصل عليها المريض حسب الجدول وتبعاً لها نحدّد معدّل الوفيّات:

- 0 – 2 : معدّل الوفيّات 10% خلال 52 شهر
- 7 – 10: معدّل الوفيّات 80% خلال 52 شهر

19.33 Calculation of the BODE index

	Points on BODE index			
Variable	0	1	2	3
FEV1	≥ 65	50 - 64	36 - 49	≤ 35
Distance Walked in 6 mins (m)	≥ 350	250 - 349	150 - 249	≤ 149
MRC dyspnea scale	0 - 1	2	3	4
Body mass index BMI	>21	≤ 21		

α_1-antitrypsin (α_1-AT) deficiency عوز ألفا$_1$ أنتي تربسين

- مرض وراثي جسمي ينتقل بألائل ذات سيادة مشتركة
- غير شائع (2000/1 – 5000 فرد) وموجود في سوريّا بنسبة قليلة.
- غالباً يكون غير عرضي عند الغير مدخّنين.
- يظهر بشكل أسوأ وعمر أبكر عند المدخّنين (بعمر 40 – 50 سنة).

أنماطه

- MS, MZ: في هذين النمطين تكون نسبة تواحد الأنزيم سليماً تقريباً 50 – 70% مما هو عليه في الحالة الطبيعيّة، وبهذه الحالة قد لا نلاحظ أعراضاً سريريّة للمرض.
- SS, SZ: في هذين النمطين تكون نسبة الأنزيم تقريباً 35 – 50% مما هو عليه في الحالة الطبيعيّة، ويكون خطر الإصابة بالنفّاخ في هذا النمط 20 – 50%.
- تماثل اللواقح من النمط zz: يُعتبر الأخطر، حيث يحتوي على 10 – 20% من مستويات الأنزيم الطبيعيّة، ويصل خطر الإصابة بالنفّاخ فيها إلى 80 – 100% ويكون باكراً إذا كان المريض مدخّناً.

تظاهرات أخرى للمرض

- قد يترافق مع: خلل في وظيفة الكبد، تشمّع كبد، التهاب كبد مزمن، ورم كبدي.

علاجه

مثل علاج الـ COPD ويضاف له

- علاج بالإعاضة: عن طريق تسرّب وريدي للألفا 1 أنتي تربسين من البلازما البشريّة (كل أسبوع – أسبوعين – [illegible]، ويجب البدء فيها أبكر ما يمكن للوصول إلى نتائج أفضل هنا تُبرّر [illegible] المبكّر، لأنّ البرانشيم الرئوي المتخرّب لا يمكن إصلاحه).
- إعطاء بالطريق الانشاقي للألفاأنتي [illegible]: قيد الدراسات.
- المعالجة الجينيّة: قيد ال[illegible]