



لجان الدفوعات

PATHOPHYSIOLOGY

MORPHINE ACADEMY

MORPHINE
ACADEMY

اول 3 صفحات جبارة محمد ميني
(بس ما تبقر ريقك) ١٢٥٥ ص١١ (لا عتبرك المني)

1. الشعبيات الهوائية (Bronchioles) والمقاومة (Resistance):

أنواع "الشعبيات الهوائية": الأولية (Primary) والثانوية (Secondary).

تختلف هذه الشعبيات عن بعضها البعض في القطر (Diameter). ينتهي مجرى الهواء عند الشعبيات الهوائية لتبدأ

العمليات الأساسية: التهوية (Ventilation): وهي عملية دخول وخروج الهواء. *Active* لأنها تتطلب مجهوداً عضلياً. *inhal* *exhal*

الشهيق (Inhalation / Inspiration): عملية انتقال الهواء من الغلاف الجوي (Atmosphere) إلى داخل الرئتين.

- آلية التغيير في القطر والمقاومة:

دائماً ما ينتقل الهواء من الضغط الأعلى إلى الضغط الأقل. خلال عملية الشهيق، يحدث انقباض في العضلات التنفسية لتهيئة الرئة، ويحدث توسع في الشعبيات (Bronchodilation) نتيجة ارتخاء العضلات الملساء المحيطة بها. هذا التوسع يجعل القطر كبيراً، وبالتالي تصبح المقاومة (Resistance) لمرور الهواء قليلة جداً، مما يسمح للهواء بالدخول بسهولة وبأقل جهد.

الزفير (Exhalation / Expiration): هي عملية "passive" (غير نشطة/تلقائية)، لا تحتاج إلى انقباض عضلي في الحالة الطبيعية، بل تعتمد على المرونة (Elasticity) للرئتين والقفص الصدري، حيث ترتد الرئة لوضعها الطبيعي (Elastic recoil).

في حالة الزفير، يحدث ضيق نسبي أو انقباض (Bronchoconstriction) مقارنة بالشهيق، مما يرفع المقاومة قليلاً لطردها.

2. أنواع الدورة الدموية في الرئتين (Pulmonary vs. Bronchial Circulation):

أ) الدورة الدموية الرئوية (Pulmonary Circulation):

وظيفتها الأساسية: تبادل الغازات (Oxygenation): التخلص من ثاني أكسيد الكربون (CO₂) وأخذ الأوكسجين (O₂). *gas exchange*

مسارها: تأخذ الدم غير المؤكسد (Deoxygenated blood) القادم من الجانب الأيمن للقلب (Right side of the heart) وتنقله إلى الرئتين ليتم أكسجته عبر الحويصلات الهوائية، ثم يعود الدم المؤكسد إلى الجانب الأيسر للقلب (Left side of the heart). *Alveoli*

ب) الدورة الدموية الشعبية (Bronchial Circulation):

وظيفتها الأساسية: التغذية النسيجية (Nutritional).

مسارها: تنبثق من الدورة الدموية النظامية (Systemic Circulation) عبر الشرايين الأبهريّة لتغذي خلايا وأنسجة الرئة نفسها وجدران الشعبيات الهوائية بالأوكسجين والغذاء، وهي مرتبطة بالجانب الأيسر للقلب. *Aortic Arteries*

1. خلايا الحويصلات الهوائية (Alveolar Cells):

تحتوي الحويصلات الهوائية (Alveoli) على نوعين رئيسيين من الخلايا: خلايا النوع الأول (Type 1 Alveolar Cells): خلايا رقيقة جداً، وظيفتها الأساسية المساعدة في عملية تبادل الغازات والتهوية (الشهيق والزفير).
خلايا النوع الثاني (Type 2 Alveolar Cells): خلايا مكعبة الشكل، وهي المسؤولة عن تصنيع وإفراز مادة (Surfactant).
2. أهمية (Surfactant) والتوتر السطحي:

ما هو السيرفاكتنت؟ هو مادة تشبه المزلق (Lubricant) تبطن الحويصلات الهوائية من الداخل. وظيفته: يقلل التوتر السطحي (Surface Tension) داخل الحويصلات. لو لم تكن هذه المادة موجودة، لالتصقت جدران الحويصلات ببعضها البعض وانخسفت (Collapse) أثناء الزفير، ولن يستطيع الإنسان فتحها في الشهيق التالي. التطبيق الإكلينيكي (الأطفال الخداج - Premature Babies): يتكامل نمو خلايا "Type 2" وإفراز السيرفاكتنت في الشهر السابع من الحمل تقريباً. إذا ولد الطفل خديجاً (قبل وقته)، تكون هذه الخلايا غير ناضجة والسيرفاكتنت غير كافٍ، مما يؤدي إلى ارتفاع شديد في التوتر السطحي وانخساف الحويصلات.

تسمى هذه الحالة المرضية متلازمة الضائقة التنفسية لدى حديثي الولادة (- Respiratory Distress Syndrome (RDS)).

العلاج والوقاية: تُعطى الأم الحامل المعرضة للولادة المبكرة حقنة كورتيزون (Cortisone/Steroids): لأن الكورتيزون يحفز ويسرع من نضوج خلايا النوع الثاني وإنتاج السيرفاكتنت لحماية الرضيع. الجزء الثالث: استجابة الرئة للمهيجات وألية تكوين السعال والبلغم.
1. ميكانيكية التهيج (Irritation) والدفاع:

عند تعرض الرئة والمجري التنفسية للمهيجات الخارجية (مثل: دخان السجائر، الغبار، أو حبوب اللقاح في فصل الربيع)، تحدث الاستجابة الأولى للجسم (First response) عبر خلايا مبطنة للمجري التنفسية: الخلايا الكأسية (Goblet Cells): خلايا متخصصة بإفراز المخاط (Mucus). عند حدوث تهيج، تفرز كميات كبيرة من المخاط لحجز الأجسام الغريبة.

الخلايا العمودية المهذبة (Ciliated Columnar Cells): خلايا تحتوي على أهداب (Cilia) تتحرك باستمرار باتجاه الأعلى كالمكنسة؛ لتدفع المخاط المحمل بالأجسام الغريبة خارج الرئة نحو البلعوم (إما ليتم التخلص منه بالسعال أو بلعه).
2. السعال المرضي وتضيق الشعبيات:

إذا زاد الإفراز المخاطي بشكل هائل (Hypersecretion) نتيجة مرض تنفسي مزمن، تعجز الأهداب عن تنظيفه بالكامل، فيتراكم المخاط.

هذا التراكم يضيق مجرى الهواء، مما يحفز مستقبلات السعال (Cough receptors) بشكل مباشر، فيحدث السعال كمحاولة دفاعية لطرده البلغم.

يصاحب هذا التهيج تفعيل للجهاز العصبي الباراسمبثاوي (Parasympathetic system)، مما يؤدي إلى تضيق شديد في الشعبيات الهوائية (Bronchoconstriction)، وبالتالي ترتفع المقاومة (Resistance) بشكل خطير، وتصبح عملية التهوية صعبة جداً ويشعر المريض بما يسمى "Air hunger" (الجوع إلى الهواء).

*غازات الدم، التوازن الحمضي القلوي، والمستقبلات الكيميائية:

- آلية التحكم بالتبادل الغازي في الحالات المرضية:

في حالات التضيق وانسداد المجاري التنفسية، يعجز الجسم عن طرد CO_2 (ثاني أكسيد الكربون)، فيتراكم في الدم، وتسمى هذه الحالة فرط ثاني أكسيد الكربون في الدم (Hypercapnia).

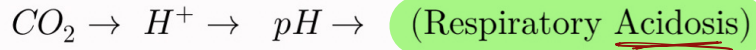
كما يعجز الجسم عن إدخال الأوكسجين، مما يؤدي إلى انخفاضه في الدم، وتسمى الحالة نقص أكسجة الدم

(Hypoxemia) ← H^+ ← pH ← High Acidity

تأثير تراكم CO_2 على حموضة الدم (Acidosis):

عندما يرتفع غاز CO_2 في الدم، يتحد مع الماء ليتفكك ويعطي أيونات الهيدروجين الحامضية (H^+)، وأيونات البيكربونات

(HCO_3^-):



المستقبلات الكيميائية (Chemoreceptors) والتحكم بالتنفس:

يحتوي الجسم على مستشعرات ومستقبلات كيميائية تراقب غازات الدم:

1) المستقبلات المركزية (Central Chemoreceptors): توجد في الدماغ، وهي حساسة جداً للتغيرات في مستويات الـ

H^+ والـ CO_2 .

2) المستقبلات الطرفية (Peripheral Chemoreceptors): توجد في الشرايين الكبرى (مثل الشريان الأبهر والسباتي)،

وهي حساسة بشكل أساسي لانخفاض الحاد في الأوكسجين (O_2).

عند حدوث الحامضية ونقص الأوكسجين، ترسل هذه المستقبلات إشارات فورية لمركز التنفس في الدماغ لزيادة معدل وعمق

التنفس (Hyperventilation) لمحاولة طرد CO_2 وتعويض الأوكسجين.

الجزء الخامس: أحجام الرئة (Lung Volumes):

1) الـ (Tidal Volume - TV): هو كمية الهواء التي يدخلها ويخرجها الإنسان الطبيعي في حالة الراحة (الشهيق والزفير

العادي دون مجهود). $TV + addition$

2) الـ (Inspiratory Reserve Volume - IRV): هو كمية الهواء الإضافية لكبيرة التي تستطيع استنشاقها بجهد وقوة

فوق الحجم الجاري (مثلاً عند أخذ شهيق عميق جداً أثناء الرياضة).

3) الـ (Expiratory Reserve Volume - ERV): هو كمية الهواء الإضافية التي تستطيع زفرها وإخراجها بقوة بعد

الزفير العادي.

4) الـ (Residual Volume - RV): هو كمية الهواء التي تبقى دائماً داخل الرئة حتى بعد إخراج أقصى زفير ممكن. هذا

الحجم لا يخرج أبداً؛ لكي يحافظ على الحويصلات مفتوحة ويمنع انخساف الرئة بالكامل.

5) السعة المتبقية الوظيفية (Functional Residual Capacity - FRC): وهي مجموع الحجم المتبقي وحجم الاحتياطي

الزفيري ($FRC = RV + ERV$)، وهي كمية الهواء المتبقية في الرئتين بعد زفير عادي (في حالة الراحة).

الجزء السادس: المظاهر السريرية والأمراض التنفسية المزمنة:

تتأثير الأمراض الانسدادية (مثل التليف Fibrosis أو الجلطات أو الانسدادات المزمنة):
عند تضيق مجرى الهواء وتراكم المخاط، تزداد المقاومة ويقل تدفق الهواء.

الأصوات التنفسية غير الطبيعية:

الأزيز (Wheezing): صوت صفير يحدث تحديداً أثناء الزفير، وسببه مرور الهواء بصعوبة وضيق عبر شعيبات هوائية منقبضة ومتضيق (مثل مرضى الربو Asthma).

الخرخرة/الفاقيع (Crackles/Rales): أصوات تنتج عن مرور الهواء من خلال السوائل أو المخاط المتراكم في

الحويصلات والشعيبات. *ischemia* إلى لذيء *hearts failure* الاستغناء.

ضيق التنفس (Dyspnea): شعور المريض بـ "Shortness of breath" (ضيق ونقص في النفس) وعدم القدرة على التنفس بشكل مريح نتيجة زيادة الجهود العضلي المطلوب للتنفس.

انقطاع النفس الانسدادي أثناء النوم (Obstructive Sleep Apnea - OSA): حالة يحدث فيها ارتخاء في عضلات

البلعوم ومجرى الهواء العلوي أثناء النوم، مما يؤدي إلى انسداد تاماً وتوقف التنفس لفترات قصيرة، ويجبر المريض على

الاستيقاظ متقطعاً (ويلجأ الأطباء لتغيير وضعية نوم المريض كحل أولي أو استخدام أجهزة ضغط الهواء الإيجابي

(CPAP).

1. الفارق والديناميكية بين نقص الأكسجين ونقص التروية:
ischemia *Hyperoxic*

ال Hypoxia العام (Generalized Hypoxia): نقص الأكسجين في أنسجة الجسم كافة، وله أسباب متعددة، منها

نقص التهوية (Hypoventilation) بسبب مشكلة في مركز التنفس في الدماغ *central chemoreceptors* (مثل حالات الغيبوبة، أو تعاطي جرعات زائدة من الأدوية المثبطة للمورفين، أو ارتداء ماسك تنفس غير مضبوط يمنع التجدد الكامل للهواء).

مشاكل انتشار الغازات (Diffusion defects): مثل حالات تليف الرئة (Fibrosis)، حيث تصبح جدران الحويصلات سميكة جداً فيعجز الأكسجين عن العبور إلى الدم.

التحويل الدموي (Shunt): وهي مشكلة بنيوية خطيرة (مثل التشوهات الخلقية في القلب)، حيث يمر الدم من الجانب الأيمن للقلب (غير المؤكسد) مباشرة إلى الجانب الأيسر دون المرور بالرئتين ليتأكسج، مما يسبب هبوطاً حاداً في أكسجة الجسم الحيوية.

#

3. التوقيت الزمني لنوبة الربو:

تنقسم الاستجابة في نوبة الربو إلى مرحلتين:

1 الاستجابة المبكرة (Immediate/Early phase): تحدث خلال 30 إلى 60 دقيقة من التعرض للمهيج، وتتميز بحدوث

تضيق شعبي حاد (Bronchoconstriction) وإفراز مخاطي سريع.

2 الاستجابة المتأخرة (Late phase): تبدأ بعد ساعتين إلى 4 ساعات وتستمر لفترة أطول، وسببها هجرة الخلايا الالتهابية (مثل الحامضات Eosinophils) إلى جدار الشعب الهوائية مما يسبب التهاباً نسيجياً مزمنياً ووذمة مستمرة.

Edema

الجزء التاسع: العلاجات الدوائية للربو والآثار الجانبية

1. موسعات الشعب الهوائية (Bronchodilators):

بما أن الجهاز الباراسمبثاوي يسبب التضيق، فنحن بحاجة لتفعيل الجهاز السمبثاوي (Sympathetic nervous system) لتوسيع الشعب:

مستقبلات بيتا-2 (Beta-2 Receptors): توجد في العضلات الملساء للشعب الهوائية، وتفعيلها يسبب ارتخاء العضلات وتوسعها.

مضادات بيتا قصيرة المفعول (SABA): مثل الفنتولين/الألبوتترول (Ventolin)، وتستخدم كعلاج إنقاذي سريع (Rescue inhaler) أثناء الهجمة الحادة (Acute attack) لإعادة فتح مجرى الهواء فوراً.

مضادات بيتا طويلة المفعول (LABA): تستخدم بانتظام للتحكم الطويل بالمرض (Chronic control).

الإيفيدرين (Ephedrine): مادة منشطة تعمل على مستقبلات ألفا وبيتا، تزيد ضربات القلب وترفع ضغط الدم كأثر

جانبي، ولذلك يفضل الأطباء الأدوية الانتقائية لبيتا-2 (Selective Beta-2 agonists) لتجنب الأعراض الجانبية القلبية.

2. مضادات الالتهاب - الكورتيكوستيرويدات (Corticosteroids):

وظيفتها: كبح الاستجابة المناعية والالتهاب، وتقليل إفراز المخاط.

الاستخدام الخاطئ والآثار الجانبية: استخدام حبوب الكورتيكوستيرويدات لفترات طويلة وبشكل عشوائي؛ لأنها تسبب متلازمة

كوشينغ، ترفع سكر الدم، وتثبط المناعة.

البخاخات الموضعية (Inhaled Corticosteroids - ICS): هي الخيار الأمثل والأمن؛ لأن مفعولها موضعي في الرئة.

((ضروري مضمضة الفم بالماء جيداً بعد استخدام بخاخ الكورتيكوستيرويدات؛ للتخلص من بقايا الدواء عالقة بالبلعوم، ومنع حدوث

الالتهابات الفطرية الموضعية (مثل الكانديدا أو السلاق الفموي Oral Thrush))

Chronic obstructive pulmonary Disease

Emphysema (انتفاخ الرئة)

Goblet cells (مخاط) mucus

الانسداد (Obstruction) يؤدي إلى صعوبات

Breath restriction، يؤدي إلى صعوبات

حالة Air hungry (Air trapping) Air trapping

الجزء العاشر: مرض انتفاخ الرئة (Emphysema) ونقص إنزيم alpha_1-Antitrypsin

شرح الجزء الثاني من الـ COPD وهو النفاخ الرئوي/انتفاخ الرئة (Emphysema):

1. الفسيولوجي المرضي للمرض وعلاقته بالتدخين:

التدخين هو السبب الرئيسي بنسبة تفوق 99% من الحالات.

يؤدي الدخان المستنشق إلى جذب خلايا الالتهاب (Neutrophils) إلى الحويصلات الهوائية.

تفرز هذه الخلايا إنزيماً مدمراً يسمى الإلاستيز (Elastase). وظيفة هذا الإنزيم الطبيعية هي تكسير ألياف الإلاستين

(Elastin) المسؤولة عن مرونة الرئة (Elastic recoil).

تجدي الرئة بحالة Exhalation (مرحلة انقباض الرئة) (مرحلة انقباض الرئة) contraction

حالة (Relaxation) passive state

By surfactant.

Alveoli walls

2. دور إنزيم ألفا-1 أنتيتريبسين: *protective protease*

في الجسم الطبيعي، يفرز الكبد بروتيناً حمائياً يسمى ألفا-1 أنتيتريبسين
وظيفته الأساسية: هو "مضاد للبروتياز" (Anti-protease)، يقوم بتنشيط ومنع إنزيم "الإلاستيز" من تدمير جدران
الحويصلات الهوائية بشكل مفرط.

3. آلية حدوث المرض (الخلل في التوازن):

عند المدخنين: يثبط الدخان عمل إنزيم α -1 Antitrypsin الحمائي، ويزيد في نفس الوقت من إفراز الإلاستيز المدمر، مما يؤدي
إلى تدمير جدران الحويصلات الهوائية وفقدان مرونة الرئة بالكامل (Loss of elastic recoil).

السبب الوراثي (Genetic Deficiency): بعض المرضى لديهم نقص وراثي خلقي في إفراز إنزيم α -1 Antitrypsin من الكبد. هؤلاء المرضى يصابون بمرض الـ Emphysema في سن مبكرة جداً حتى لو لم يكونوا مدخنين،
وتكون قدرتهم على زفر الهواء (Compliance/Recoil) منهارة تماماً.

النتيجة النهائية للمرض: تندمج الحويصلات الهوائية الصغيرة لتكون أكياساً هوائية كبيرة مشوهة، وتحتجز الهواء بداخلها
(Air trapping)، فيعجز المريض عن طرد الهواء المحمل بـ CO_2 فيصاب بفرط الحموضة التنفسية المزمن، وضيق التنفس
الشديد، والزرقة، ويخرج منه بلغم كثيف بلون أصفر أو أخضر في حال حدوث عدوى بكتيرية ثانوية (Secondary bacterial infection).

وهي الحالات التي تتطلب علاجاً فورياً بالمضادات الحيوية لمنع تدهور الرئة التام.

الجزء الحادي عشر: المضاعفات المتقدمة لـ COPD وتقنيات العلاج الطبيعي

1. المضاعفات القلبية (Cor Pulmonale):

- كيف يؤثر الـ COPD والـ Emphysema بشكل متتابع ومدمر على القلب:

الآلية السلوكية: الـ Hypoxia (نقص الأكسجين) المستمر في الحويصلات الهوائية يحفز حدوث تضيق وعائي في الشرايين
الرئوية (Pulmonary Vasoconstriction).

النتيجة: هذا التضيق يرفع الضغط داخل الدورة الدموية الرئوية، مما يسبب ارتفاع ضغط الدم الرئوي (Pulmonary Hypertension).

الفشل القلبي: يجد الجانب الأيمن من القلب (Right Ventricle) صعوبة بالغة وضغطاً هائلاً لضخ الدم غير المؤكسد عبر
الشريان الرئوي المتضيق، فيحدث فيه تضخم (Hypertrophy) ينتهي به فشل عضلة القلب اليمنى، وهذا ما يُعرف طبيياً
بمصطلح (Cor Pulmonale).

الأعراض: يتراجع الدم ويرتد في الأوردة النظامية، مما يسبب تجمع السوائل ووذمات في الأطراف السفلية، وارتفاع ضغط
الوريد الوداجي في الرقبة.

Jugular vein

نتيجة الـ Air trapping (امتصاص الهواء) \rightarrow high Ht^s \approx high CO_2 \rightarrow low pH \rightarrow high chronic Acidosis.

Leads to vasoconstriction
Leads to pulmonary hypertension
Leads to acute hypoxemia
Leads to right atrial failure (cor pulmonale) leads to peripheral vascular disease and systemic hypertension

because of Hypoxia \rightarrow Cyanosis

تتطلب علاجاً فورياً بالمضادات الحيوية لمنع تدهور الرئة التام.

2. تقنيات التمريض والعلاج الطبيعي للرئة (Pulmonary Rehabilitation):

بعض الأساليب المتبعة لمساعدة مرضى الـ COPD على التنفس والتخلص من البلغم المتراكم:

1. تمرين التنفس بشفاه مضمومة (Pursed-lip breathing): يُعلم المريض أخذ شهيق من الأنف وزفير بطيء جداً من خلال فم مضموم (كأنه يطفئ شمعة). هذا التكنيك يخلق ضغطاً إيجابياً عكسياً داخل الشعبات الهوائية، مما يمنع انخسافها المبكر أثناء الزفير ويساعد على طرد أكبر كمية من الهواء المحتبس (CO₂).

2. تمرين تنشيط عضلات التنفس المساعدة: تدريب المريض على استخدام الحجاب الحاجز والعضلات المساعدة بفعالية لتقليل الجهد العضلي الإجمالي الناتجة عن "جوع الهواء".

3. تقنية التريبت على الظهر (Chest Percussion / Clapping): عندما يعجز المريض (خاصة كبار السن) عن طرد البلغم الكثيف اللزج العالق، يتم إجراء كعب باليد (Cupped hand) والضرب بلطف وبشكل متكرر على ظهر المريض فوق مناطق الرئة. هذا الاهتزاز الفيزيائي يفك البلغم الملتصق بالجدران ويزحزحه نحو الأعلى ليكون من السهل التخلص منه بسعلة واحدة قوية.

الجزء الثاني عشر: السل الرئوي (Pulmonary Tuberculosis - TB)

مرض (معدٍ)

1. العامل الممرض والعدوى:

البكتيريا المسببة: بكتيريا تسمى المتفطرة السلية (Mycobacterium tuberculosis).

طريقة الانتقال: تنتقل عن طريق الرذاذ المتطاير في الهواء (Droplet nuclei) أثناء سعال أو عطاس شخص مصاب بالمرض النشط.

2. الاستجابة المناعية وتكوين "الورم الحبيبي" (Granuloma):

عند دخول البكتيريا إلى الحويصلات الهوائية، تلتهمها الخلايا البالعة الكبيرة (Macrophages) وهي خط الدفاع الأول. البكتيريا تمتلك جداراً خلوياً شمعيّاً يحميها من التحلل، فتبدأ بالتكاثر داخل الماكروفيج. يستنجد الجسم بالجهاز المناعي الخلوي، فتصل الخلايا الليمفاوية التائية (T-lymphocytes) وتحيط بالخلايا البالعة المصابة لعزلها.

تكوين الـ Granuloma: تتجمع هذه الخلايا المناعية بشكل دائري مكثف يسمى الورم الحبيبي (Granuloma). في منتصف هذا التجمع، تموت الخلايا وتتحلل لتنتج نسيجاً يشبه الجبن الأبيض، ويسمى هذا الموت النسيجي بالتنخر الجبني (Caseous Necrosis).

3. مراحل المرض (السل الكامن مقابل السل النشط):

السل الكامن (Latent TB): يشكل حوالي 90% من الحالات. ينجح الجهاز المناعي في حبس البكتيريا داخل الـ Granuloma وتصبح خاملة. المريض هنا لا تظهر عليه أي أعراض، ولا يكون معدياً للآخرين، ويمكن أن تبقى البكتيريا محبوسة لسنوات طويلة.

السل النشط (Active/Secondary TB): يشكل حوالي 5-10% من الحالات. إذا ضعفت مناعة المريض (بسبب تقدم العمر، أو الإصابة بالسرطان، أو أخذ علاج كيميائي، أو الإصابة بالإيدز HIV)، تنفجر الـ Granuloma وتتحرر البكتيريا وتبدأ بتدمير نسيج الرئة وتنتشر.

4. التشخيص المخبري للسل:

- الزراعة المخبرية (Sputum Culture): يتم أخذ عينة بلغم من المريض وتوضع في وسط زراعي خاص (مثل لوينشتاين-جانسون)، ولكن هذه البكتيريا بطيئة النمو جداً، وتحتاج من 2 إلى 6 أسابيع لتعطي نتيجة.
- اختبار التوبركولين الجلدي (Mantoux / PPD Test): يتم حقن بروتين مستخلص من البكتيريا تحت الجلد. يُقرأ الاختبار بعد 48 إلى 72 ساعة. إذا ظهر انتفاخ أحمر صلب بمقاس معين، فهذا يعني أن الجسم لديه خلايا ذاكرة ضد السل (أي أن المريض إما مصاب بالسل الكامن أو النشط، أو أخذ مطعوم السل BCG سابقاً).
- صبغة المقاومة للأحماض (Acid-Fast Stain): تصبغ العينة بصبغة (Zhil-Neelsen) لتظهر البكتيريا الحمراء تحت المجهر بشكل سريع كتشخيص أولي.

5. البروتوكول العلاجي للسل وعقبة المقاومة:

السل لا يُعالج بمضاد حيوي واحد؛ لأن البكتيريا تطور مقاومة سريعة جداً.

الخطة العلاجية: تتكون من كورس مكثف يمتد لـ 6 أشهر على الأقل:

أول شهرين (Phase 1): يأخذ المريض 4 أدوية معاً وهي: Isoniazid، Rifampin، بيرازيناميد Pyrazinamide، وإيثامبوتول Ethambutol.

الأربعة أشهر المتبقية (Phase 2): يستمر على دوائين فقط هما Isoniazid و Rifampin.

مشكلة مقاومة الأدوية المتعددة (MDR-TB) التي تحدث نتيجة عدم التزام المريض بأخذ الجرعات بانتظام طوال المدة الطويلة، مما يعيد تنشيط المرض بنسخ شرسة وعنيدة.

الجزء الثالث عشر: أورام وسرطانات الرئة (Lung Cancer)

1. المسبب الرئيسي وعوامل الخطورة:

التدخين: هو المتهم الأول بنسبة هائلة جداً. تدخين السجائر يحتوي على آلاف المواد الكيميائية المسرطنة (Carcinogens) التي تدمر الحمض النووي للخلايا التنفسية بمرور الوقت وتخرج انقسامها عن السيطرة.

2. التصنيف النسيجي للأورام (Histological Classification):

تنقسم سرطانات الرئة تحت المجهر إلى مجموعتين رئيسيتين: خلايا كبيرة و خلايا صغيرة.
أ) سرطان الخلايا الصغيرة (Small Cell Lung Carcinoma - SCLC):

خصائصه: هو النوع الأشرس والأخطر على الإطلاق (Most aggressive).

ارتباطه بالتدخين: مرتبط ارتباطاً وثيقاً جداً ومباشراً بالتدخين الشديد.

الانتشار: يتميز بأنه ينمو وينتشر بسرعة هائلة (Rapid metastasis) إلى الدماغ، العظام، والكبد قبل حتى أن يتم

تشخيصه في الرئة، ولذلك غالباً لا ينفع معه الاستئصال الجراحي ويُعالج بالكيميائي والإشعاعي.

متلازمة الأبعاد الورمية (Paraneoplastic Syndromes): خلايا هذا الورم لها نشاط عصبي صماوي (Neuroendocrine)، حيث تمتلك القدرة على إفراز هرمونات في الدم تشبه هرمونات الجسم الطبيعية، مما يسبب اضطرابات شديدة:

- 1 تفرز هرمون (ACTH): الذي يحفز الغدة الكظرية لإفراز كميات هائلة من الكورتيزون، فيصاب المريض بمتلازمة كوشينغ (Cushing's syndrome) (ارتفاع ضغط، ارتفاع السكر، وهبوط البوتاسيوم).
- 2 تفرز هرمون (ADH): الذي يحبس الماء داخل الجسم وي طرح الصوديوم، فيصاب المريض بهبوط حاد في صوديوم الدم الكلي (Hyponatremia).

(ب) سرطان الخلايا غير الصغيرة (Non-Small Cell Lung Carcinoma - NSCLC): وينقسم إلى ثلاثة أنواع فرعية:

- 1 سرطان الخلايا الحشرية (Squamous Cell Carcinoma): يرتبط بقوة بالتدخين، وينشأ عادة في القصبات الهوائية الكبيرة المركزية (Central) القريبة من نسيج السرة الرئوية (Hilus). هذا الورم يتميز بإفراز مادة تشبه هرمون الغدة الجار درقية (PTH-rP)، مما يؤدي إلى سحب الكالسيوم من العظام ورفع مستوياته في الدم بشكل خطير (Hypercalcemia).

2 السرطان الغدي (Adenocarcinoma): هو النوع الأكثر شيوعاً بشكل عام، والغريب فيه أنه النوع الأكثر انتشاراً عند النساء وغير المدخنين. ينشأ عادة في الأطراف والمناطق المحيطة من الرئة (Peripheral) بعيداً عن القصبات الكبيرة، ويكون من خلايا تفرز المخاط.

3 سرطان الخلايا الكبيرة (Large Cell Carcinoma): خلايا كبيرة الحجم، سيئة التمايز (Poorly differentiated) ولا يمكن تصنيفها بسهولة تحت المجهر، وتنمو وتنتشر بشكل سريع أيضاً.

3. الأعراض السريرية لسرطان الرئة وطرق التشخيص:

الأعراض: سعال مزمن لا يستجيب للعلاج، نفث الدم (Hemoptysis) وهو خروج دم مع السعال نتيجة تآكل الأوعية الدموية بواسطة الأورام، ضيق تنفس، ألم في الصدر نتيجة تجمع السوائل في التجويف البلوري (Pleural effusion)، وفقدان غير مبرر وسريع في الوزن والشهية (Anorexia and Cachexia).


التشخيص المباشر: يتم عن طريق أخذ خزعة (Biopsy) إما بواسطة منظار القصبات الهوائية (Bronchoscopy) للأورام المركزية، أو عن طريق إبرة موجهة بالتصوير الطبقي للأورام الطرفية، لفحص الخلايا وتحديد نوع الورم لترتيب الخطة العلاجية المناسبة (جراحة، كيميائي، أو إشعاعي).

تأمل لكل الأمراض،
بسم الله الرحمن الرحيم



RESPIRATORY DISEASES SUMMARY



DISEASE	DEFINITION	CAUSES / RISK FACTORS	PATHOPHYSIOLOGY	CLINICAL FEATURES (SYMPTOMS)	DIAGNOSIS	COMPLICATIONS	TREATMENT	PREVENTION / NOTES
Hay Fever (Seasonal Allergic Rhinitis) 	Allergic inflammation of the nasal mucosa caused by sensitivity to airborne allergens.	<ul style="list-style-type: none"> Pollen (trees, grasses, weeds) Dust, molds Pet dander 	Allergen exposure → IgE-mediated mast cell degranulation → histamine release → mucosal edema + increased mucus secretion.	<ul style="list-style-type: none"> Sneezing Runny nose Nasal congestion Itchy nose, eyes, throat Watery, red eyes 	<ul style="list-style-type: none"> Clinical history Physical examination Allergy testing (skin prick / specific IgE) 	<ul style="list-style-type: none"> Sinusitis Otitis media Sleep disturbance 	<ul style="list-style-type: none"> Antihistamines Intranasal steroids Decongestants Allergen avoidance 	Avoid exposure to pollen (seasonal), keep windows closed, use air filters, regular cleaning.
Bronchial Asthma 	Chronic inflammatory disease of the airways causing reversible airflow obstruction and bronchial hyperresponsiveness.	<ul style="list-style-type: none"> Allergens (dust, pollen, mold, pets) Air pollution, smoke Exercise, cold air Stress, infections Drugs (e.g., aspirin) 	Airway inflammation → edema + mucus hypersecretion + bronchial smooth muscle constriction → variable airflow limitation.	<ul style="list-style-type: none"> Wheezing Shortness of breath Chest tightness Cough (especially at night or early morning) 	<ul style="list-style-type: none"> Spirometry (reversible obstruction ↑FEV₁) Peak flow variability Allergy testing 	<ul style="list-style-type: none"> Status asthmaticus Respiratory failure Pneumothorax Reduced quality of life 	<ul style="list-style-type: none"> Inhaled bronchodilators Inhaled corticosteroids Leukotriene modifiers Avoid triggers Immunotherapy (selected) 	Avoid triggers, vaccination (flu), regular follow-up, action plan for attacks.
Drug-Induced Asthma (Aspirin-Exacerbated Respiratory Disease) 	Asthma triggered by certain drugs, most commonly aspirin/NSAIDs.	<ul style="list-style-type: none"> Aspirin and other NSAIDs COX-1 inhibition 	COX-1 inhibition → ↓ prostaglandins → shunting to leukotriene pathway → ↑ leukotrienes → bronchospasm, rhinitis, nasal polyps.	<ul style="list-style-type: none"> Asthma attack Nasal congestion Rhinorrhea Nasal polyps 	<ul style="list-style-type: none"> Clinical history of NSAID intake Spirometry Leukotriene markers ↑ 	<ul style="list-style-type: none"> Severe bronchospasm Chronic sinusitis Nasal polyps 	<ul style="list-style-type: none"> Avoid NSAIDs Leukotriene modifiers Corticosteroids Symptomatic treatment 	Avoid aspirin/NSAIDs, medical alert, alternative analgesics (e.g., acetaminophen).
Occupational Asthma 	Asthma caused by exposure to substances in the workplace.	<ul style="list-style-type: none"> Chemical fumes Dusts (wood, flour, etc.) Gas, vapors Isocyanates, latex 	Inhaled occupational agents → sensitization or irritation → airway inflammation + hyperreactivity → variable airflow obstruction.	<ul style="list-style-type: none"> Wheezing Cough Dyspnea Chest tightness (worse at work) 	<ul style="list-style-type: none"> Clinical history Spirometry with work-related variation Specific inhalation challenge (if needed) 	<ul style="list-style-type: none"> Chronic asthma Reduced lung function Work disability 	<ul style="list-style-type: none"> Avoid exposure Inhaled bronchodilators Inhaled steroids Workplace control 	Use personal protective equipment, improve ventilation, regular monitoring.
COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) 	Chronic, progressive lung disease characterized by persistent airflow limitation.	<ul style="list-style-type: none"> Cigarette smoking (most common) Air pollution Occupational exposure Genetic (α1-antitrypsin deficiency) 	Chronic inflammation → airway remodeling + loss of elastic recoil (emphysema) + mucus hypersecretion (chronic bronchitis) → airflow limitation not fully reversible.	<ul style="list-style-type: none"> Chronic cough Sputum (especially in the morning) Dyspnea (progressive) Wheezing 	<ul style="list-style-type: none"> Spirometry (↓FEV₁/FVC < 0.70 after bronchodilator) Chest X-ray / CT Arterial blood gases 	<ul style="list-style-type: none"> Respiratory failure Cor pulmonale Pulmonary hypertension Frequent infections 	<ul style="list-style-type: none"> Smoking cessation Bronchodilators Inhaled corticosteroids Oxygen therapy Pulmonary rehabilitation 	Avoid smoking and pollution, vaccinations (flu, pneumococcal), healthy lifestyle.
Chronic Bronchitis 	Long-term inflammation of the bronchial tubes with excess mucus production.	<ul style="list-style-type: none"> Smoking (most common) Air pollution Repeated infections Irritants 	Irritation → goblet cell hyperplasia + mucus gland hypertrophy + impaired ciliary function → excess mucus → airway obstruction and infection.	<ul style="list-style-type: none"> Chronic productive cough (≥ 3 months/year for ≥ 2 years) Sputum production Wheezing Dyspnea 	<ul style="list-style-type: none"> Clinical criteria Spirometry Chest X-ray 	<ul style="list-style-type: none"> Pneumonia Respiratory failure Hypoxemia Hypercapnia 	<ul style="list-style-type: none"> Smoking cessation Bronchodilators Mucolytics Antibiotics (if infected) Vaccinations 	Stop smoking, avoid irritants, stay hydrated, regular exercise.
Emphysema 	Destruction of alveoli and loss of elastic tissue in the lungs.	<ul style="list-style-type: none"> Smoking (most common) α1-Antitrypsin deficiency Air pollution Aging 	Alveolar wall destruction → loss of elastic recoil → air trapping → hyperinflation → impaired gas exchange.	<ul style="list-style-type: none"> Progressive dyspnea Barrel chest Decreased exercise tolerance Weight loss (late stages) 	<ul style="list-style-type: none"> Spirometry (obstructive) DLCO ↓ Chest X-ray / CT (hyperinflation) 	<ul style="list-style-type: none"> Respiratory failure Pneumothorax Cor pulmonale 	<ul style="list-style-type: none"> Smoking cessation Bronchodilators Oxygen therapy Pulmonary rehab Lung volume reduction surgery (selected) 	Avoid smoking and pollutants, early detection of deficiency (α1-AT).
Pulmonary Tuberculosis 	Infectious disease caused by <i>Mycobacterium tuberculosis</i> primarily affecting the lungs.	<ul style="list-style-type: none"> Airborne transmission Close contact Immunosuppression Malnutrition 	Inhalation of bacilli → alveolar infection → granuloma formation (caseating) → tissue destruction → cavitation.	<ul style="list-style-type: none"> Chronic cough (≥ 2–3 weeks) Hemoptysis Fever, night sweats Weight loss Fatigue 	<ul style="list-style-type: none"> Sputum smear (AFB) GeneXpert / PCR Tuberculin skin test (Mantoux) / IGRA Chest X-ray 	<ul style="list-style-type: none"> Cavitary disease Respiratory failure Pleural effusion Miliary TB 	<ul style="list-style-type: none"> Anti-TB drugs (RIPE): Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamide, Ethambutol Full course (6 months+) Directly Observed Therapy (DOT) 	BCG vaccine, early detection, isolate infectious cases, good ventiduals.
Lung Cancer 	Malignant growth of lung cells.	<ul style="list-style-type: none"> Smoking (most common) Radon gas Asbestos Air pollution Genetic factors 	Genetic mutations → uncontrolled cell growth → tumor formation → local invasion + metastasis.	<ul style="list-style-type: none"> Chronic cough Hemoptysis Chest pain Weight loss Dyspnea 	<ul style="list-style-type: none"> Chest X-ray / CT Bronchoscopy Biopsy (histopathology) PET scan (staging) 	<ul style="list-style-type: none"> Metastasis Post-obstructive pneumonia Pleural effusion 	<ul style="list-style-type: none"> Surgery (early stage) Chemotherapy Radiotherapy Targeted therapy / Immunotherapy (selected cases) 	Avoid smoking, reduce exposure to carcinogens, regular screening in high-risk individuals.

Note: Management should be individualized according to disease severity, patient age, comorbidities, and clinical guidelines.

Abbreviations: FEV1: Forced Expiratory Volume in 1 second FVC: Forced Vital Capacity DLCO: Diffusing Capacity of the Lungs for Carbon Monoxide AFB: Acid Fast Bacilli IGRA: Interferon Gamma Release Assay RIPE: Rifampicin, Isoniazid, Pyrazinamide, Ethambutol