آمفیزم ریه

مجله علمی نظام پزشکی
سال سوم ، شماره ۲ ، صفحه ۱۴۵ ، ۱۳۵۲

دکتر حسین نجم‌آبادی* دکتر ژ. بینیون ـ دکتر ژرژ بروئه**

مقدمه ـ تحت مبحث برنکوپنوموپاتی‌های مزمن ابستروکتیو (Bronchopneumopathies chroniques obstructives) بیماریهای متفاوتی از دستگاه تنفس را میآورند که از نظر علائم بالینی و آسیب‌های تشریحی با یکدیگر فرق دارند و فقط فصل مشترك آنها وجود سندرم انسدادی (S. obstructif) است که نشان‌دهنده نقصان جریان‌هوا در راههای‌هوائی تنفسی بعلت انسداد یا تنگ‌شدن برنشها و برنکیولهاست و با پائین آمدن رابطه V.E.M.S./ C.V. مشخص میشود .

برنشیت مزمن و آمفیزم ریه وآسم در این مبحث قرار دارند و مطالعات بالینی و آسیب شناسی در سالهای اخیر تلاش بسیار کرده است تاحدود هریك از این حالات مرضی را روشن کند . در سالهای ۱۹۵۹ و ۱۹۶۱ و ۱۹۶۲ به‌ترتیب Ciba chest symposium و Symposium de Groningue و American Thoracic Society اقدام به‌تعریف ومشخص کردن حدودوعلائم وضایعات نسجی‌آسیب‌های فوق کرده است، که امروزه از طرف مکتب‌های مختلفی که مشغول تحقیق و بررسی این دسته از بیماریهای ریوی هستند ، پذیرفته شده است .

تعریف : آمفیزم یك حالت منحصراً تشریحی (Anatomique) است و عبارتست از گشاد شدن دائمی فضاهای هوائی انتهائی پس از برنکیول انتهائی (Bronchiole Terminale) توأم باانهدام جدار آلوئولها . گشاد شدن فضاهای هوائی بدون آسیب‌های پیشرونده جدار آلوئولها را نمیتوان آمفیزم نامید وبهتر است بآن‌نام اتساع(Distension) ریوی داد، مانند اتساع ریوی بعلت پیری نزد اشخاص مسن ویااتساع ریوی جبران‌کننده پس ازعمل جراحی ریه برداری ویا اتساع ریوی گذرنده در جریان حمله آسم برنشیك .

مدتها مطالعات نسج شناسی روی ریه‌ها درحالتی انجام میشد که ریتین در وضع و شکل غیرطبیعی ثابت و آماده شده بودند، باین ترتیب که در جریان کالبد شکافی یاعمل جراحی تمام یاقسمتی از ریه‌ها را خارج نموده در محلولهای مخصوصی ثابت میکردند وچون باازبین رفتن فشار منفی موجود در قفسه سینه وفشارهای حاکم بر برنشها وبرنکیولها و رگهای ریوی ـ نسج ریتین‌جمع شده فضاهای آلوئولی و برنکیولها مسدود میشدند، بررسی دقیق از ساختمان واقعی ریتین وآسیب‌های آن مشکل مینمود. ولی مطالعات جدید بکمك شیوه‌های نو که ریتین را درحجم وفشاری برابر حجم وفشار داخل قفسه سینه ثابت میکند اجازه داده است که آسیب‌های ریتین مخصوصاً آمفیزم ریه بهتر مورد بررسی قرارگیرد واشکال مختلفی از آن بصورت واحدهای مشخصی از نظر بالینی وآسیب‌شناسی توصیف شود .

بطورکلی آمفیزم‌ریه بدودسته آمفیزم‌های‌اولیه و آمفیزم‌های‌ثانوی تقسیم میشودکه دردسته اول آمفیزم پان‌لوبولر (Panlobulaire) وآمفیزم‌سانترولوبولر(Centrolobulaire) ودر دسته‌دوم‌آمفیزم پارالزیونل (Paralesionnel) اهمیت بالینی فراوانی کسب کرده‌اند .

---

* تهران ـ خیابان استخر ـ شماره ۱۲۲

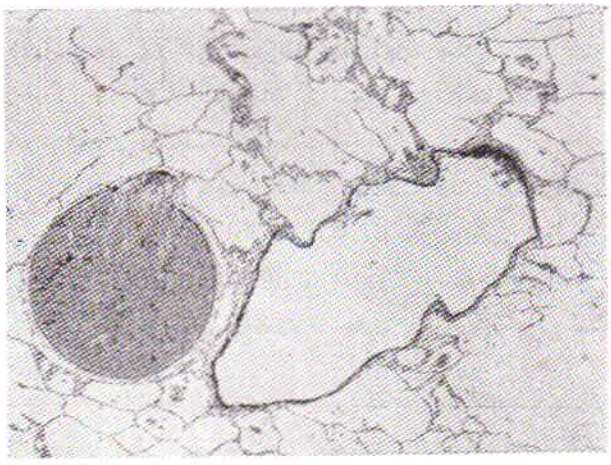
** G. Brouet, Professeur titulaire de la chaire de Pneumo- Phtisiologie à la Faculté de Médecine de Paris. Hôpital Laennec. Paris.

اول- آمفیزم پان لوبولر یا پان آسینر (E. Panlobulaire ou panacinaire)

آمفیزم پان لوبولر عبارتست از، خراب شدن کم و بیش یکنواخت ومنتشر عناصر لوبول (Iobule) ریوی که واحد تشریحی ریه است یعنی انهدام مجاری آلوئولی و سطوح آلوئولها بعلت آتروفی نسج همبند و رشته‌های ارتجاعی واقع در انترستیسیوم (Interstitium) ریوی بدون آنکه ضایعات التهابی وعفونی در برنکیولهای انتهائی وجود داشته باشد . باین ترتیب درلوبولها حفره‌هائی ایجاد میشود



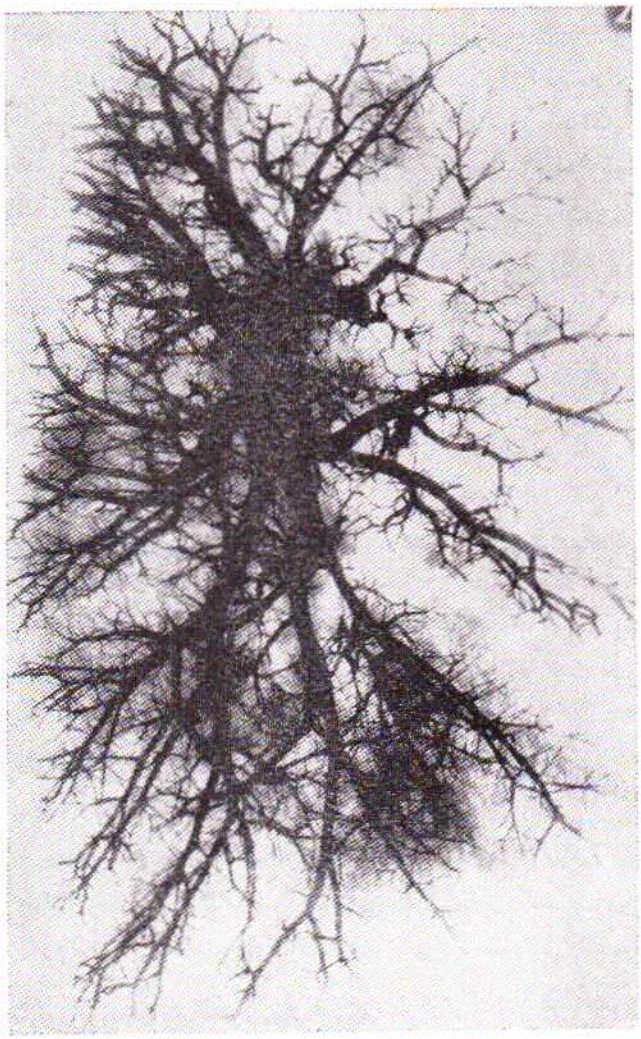
شکل ۱- آمفیزم پان لوبولر



شکل ۲ - برنکیول در آمفیزم پان لوبولر (توجه شود که جدار برنکیول نازك شده است) .

که در ابتدا قطر کوچکی دارند ولی باپیشرفت بیماری ممکن است بصورت حباب‌های (Bulle) بزرگ و کوچك نمایان شوند . (شکل ۱ و ۲ و ۳).

نکته مهم آنستکه انهدام سطوح الوئولی با انهدام نسج عروق اطراف آن همراه است یا بعبارت دیگر درلوبول ریوی انهدام ساختمان هوائی همراه انهدام ساختمان خونی است باین علت effet shunt مهمی در کار نیست تا سبب بروز زودرس آشفتگی در Hematose گردد و تنها بعلت وجود فضاهای غیرعادی درلوبولهای ریوی ظرفیت حمل اکسیژن (Capacité de Transfert) پائین آمده است که در ابتدا ناچیز است و باپیشرفت آسیب‌های تشریحی زیاد میشود . باتوجه به نکات فوق روشن میشود که چرا بیماری مدتها بخوبی قابل تحمل می‌ماند و فقط در مرحله انتهائی سیر آن وقتیکه انهدام سطوح تبادلات گازی از ۷۵٪ کل پارانشیم ریوی گذشت سبب بروز اختلالاتی در اعمال حیاتی میگردد وعلائم ناشی از کمبود اکسیژن (Hypoxie) ظاهر میشود .



شکل ۳- آنژیوگرافی روی ریه خارج شده ، پس از کالبد شکافی در آمفیزم پان لوبولر .

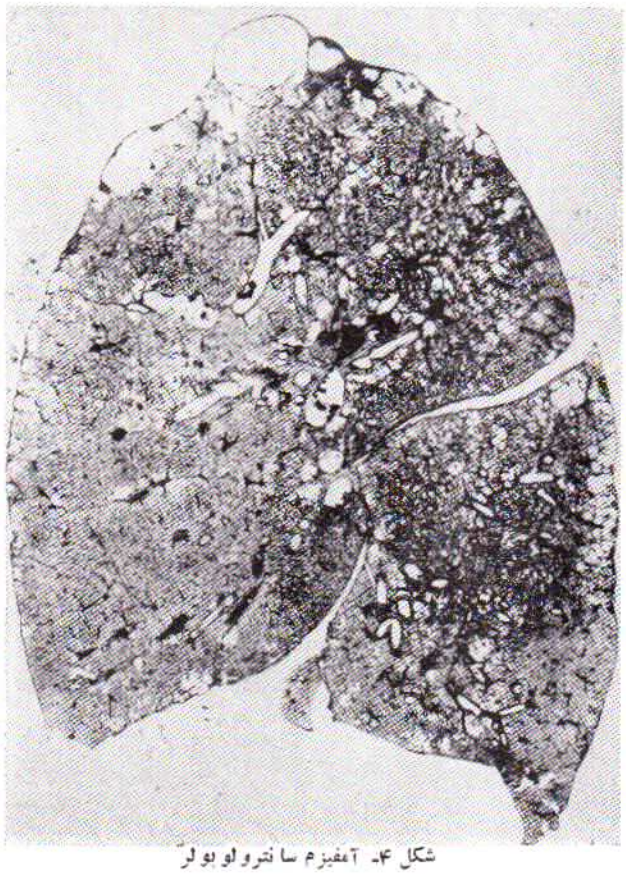
آمفیزم پان لوبولر بیشتر درلب تحتانی و میانی یعنی مناطقی که تنفس بهتر دارند بروز میکند. علل آن معلوم نیست و بنظر میرسد که رابطه‌ای با برنشیت مزمن ندارد . اثر آلودگی هوا درایجاد آن روشن نیست . عوامل ژنتیك واختلال آنزیمی مخصوصاً نارسائی آلفایك آنتی تریپسین(α1 antitrypsine) را نام‌میبرند.Turino نشان داده است که گاهی آنزیم I.L P. وجود ندارد وشاید این امر سبب انهدام نسج الاستیك ریوی بشود .

این بیماری بیشتر در ۵۰ تا ۶۰ سالگی بروز می کند و اغلب مردها بآن مبتلی میشوند . علامت اولیه آن نفس تنگی است که درابتدا درحرکت وفعالیت بروز میکند وبیمار شکایتی از سرفه وخلط ندارد . این بیماران معمولا لاغر هستند ودرمشاهده قفسه سینه بازماندن ریتین درقاعده‌ها بخوبی دیده میشود . در گوش کردن ریتین علامت مهمی موجود نیست و روی کلیشه‌های رادیوگرافی اتساع ریتین همراه با شفافیت بیش ازحد نسج ریه واز بین رفتن تصاویر عروق وگاهی وجود چند حباب (Bulle) در قاعده‌ها دیده میشود . حجم شریان‌های ریوی تغییری نکرده است . حجم قلب عادی است و بالاخره پولی گلبولی وعظم بطن راست درکار نیست . در تست‌های عملی ریتین علاوه برزیادشدن ظرفیت کامل ریه (C.P.T.) وظرفیت باقیمانده عملی (C.R.F.) وحجم هوای باقیمانده (V.R.) دو علامت مهم وجود دارد :

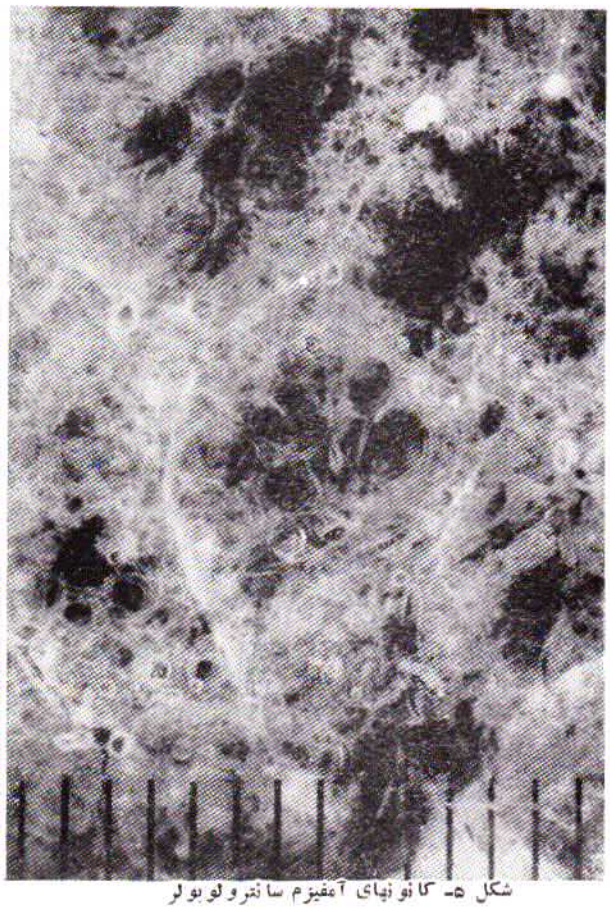
۱ــ وجود سندرم انسدادی (S. obstructif) باین‌معنی که‌رابطه V.E.M.S./C.V. پائین آمده است ولی باید دانست که علت آن تنگ شدن ویابستگی‌عفونی برنکیول‌هانیست بلکه‌علت‌آن کم شدن ویاازبین‌رفتن‌خاصیت ارتجاعی‌جداربرنکیولهاست که براثر آن درجریان کارتنفسی‌وقتی‌فشاردا خل‌قفسه سینه برای‌انجام‌عمل بازدم بالامیرود جدار برنکیول‌ها دربرابرچنین فشاری‌نمیتواند مقاومت کنددر نتیجه بروی‌هم‌فشرده‌شده‌ومجاری‌هوائی‌مسدودمیشود وهوای موجود در الوئولها ومجاری الوئولی محبوس میگردد .

۲ــ کم شدن ظرفیت انتشار اکسیژن یانقصان D.L. Co. که‌برای توجیه آن سه عامل زیر را میتوان در نظر گرفت :

الف ــ کم شدن شدت انتشار گاز بعلت زیاد شدن فاصله جدار آلوئولهاتاابتدای آسینوس‌ریوی‌درنتیجه بوجودآمدن‌حفره‌هائی درلوبول ریوی .



شکل ۴ــ آمفیزم سانترولوبولر



شکل ۵ــ کانونهای آمفیزم سانترولوبولر

ب ـ کم شدن حجم مویرگهای ریوی بعلت انهدام ساختمان خونی سطوح الوئولها .

پ ـ کوتاه شدن زمان تماس خون مویرگی با هوای آلوئولی مخصوصاً درفعالیت‌های فیزیکی بعلت بالارفتن شدت جریان خون (Debit) در مویرگها.

درآزمایش گازخون فشار نسبی اکسیژن و درجه اشباع اکسیژن در خون شریانی کمی پائین آمده است ولی برعکس فشار نسبی گاز کربنیك درخون شریانی مدتها عادی است واین مسئله معرف آنستکه اختلال زیادی در رابطه وانتیلاسیون ـ پرفوزیون (Ventilation - Perfusion) وجود ندارد مگر در مراحل انتهائی بیماری که بیش از ۶۰ تا ۸۰ در صد سطح عروقی ریتین ازبین رفته است .

سیر و پیش آگهی بیماری وابسته بزمان ظهور و پیدایش آنست. معمولا بیماری سیر کندی دارد و بندرت به نارسائی تنفسی مزمن می انجامد.

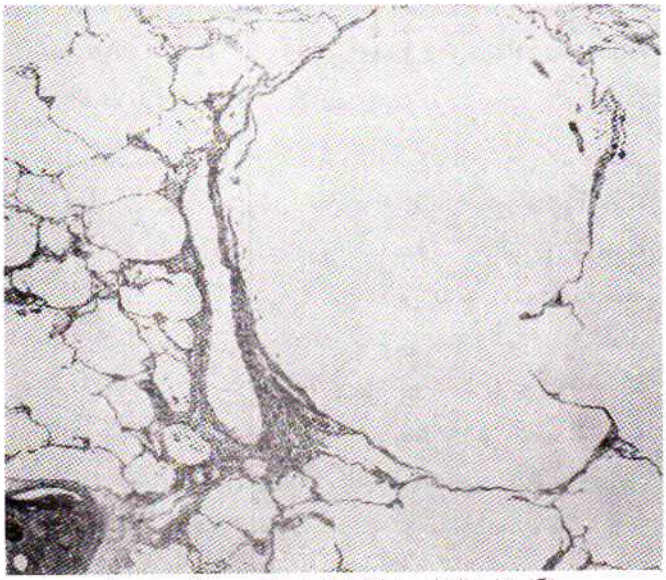
آمفیزم پان لوبولر بعلت پیری، بیماری شایعی است واغلب در اطراف ۵۰ سالگی شروع میشود ومدتها بدون هیچگونه علامتی سیر میکند و بندرت سبب مرگ میشود. ولی برعکس در سندرم (Poumon évanescent) یا (Vanishing lung) که شکل بالینی مخصوصی از بیماری است و در سنین جوانی یعنی ۲۰ تا ۴۰ سالگی ظاهر میشود سیر بیماری شدید است وبعلت بروز نارسائی شدید تنفسی همراه بانزاری سبب مرگ بیمار میشود .

دوم ـ آمفیزم سانترولوبولر یاسانتروآسینر (E. Centrolobulaire ou centro-acinaire)

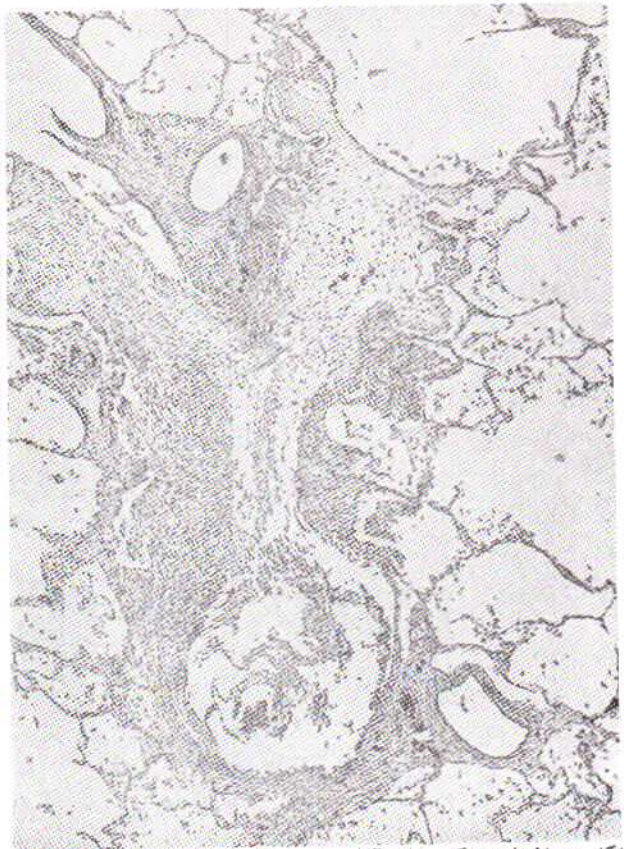
آمفیزم سانترولوبولر عبارتست ازخراب شدن وانهدام برنکیولهای تنفسی که سبب پیدایش فضاهای غیر طبیعی در مراکز لوبولهای ریوی میشود . قطر این فضاهای غیر طبیعی به ۳ تا ۱۲ میلیمتر میرسد ولی در این حالت آلوئولهای ریوی تقریباً سالم هستند وسطح داخلی آلوئولها نقصان کمی یافته‌است. علامت مشخصه آن وجود التهاب وآماس در برنکیولهای انتهائی است . مطالعات Bignon نشان داده است که علاوه برآماس ، تنگی و انسداد منتشر دراین برنکیولها (Bronchiolo - stenose) اضافه شده است که اغلب در تمام سطح ریه‌ها پراکنده است و در خارج از مناطق آسیب‌های آمفیزم نیز دیده میشود (شکل۴ و۵) .

وجود آسیب‌های فوق یعنی تنگی وانسداد برنکیول انتهائی ومتعاقب آن وجود فضاهای غیرطبیعی دربرنکیولهای تنفسی سبب کند شدن انتشار گازها یعنی رسیدن اکسیژن تاجدار آلوئولها میشود و باین ترتیب یك هیپووانتیلاسیون آلوئولی بروز میکند وچون ساختمان عروقی و گردش خون مویرگی درجدار آلوئولها باقی است خیلی زودسبب بروز یك (effet shunt) شدیدمیشود که عامل اصلی در ازدیاد فشار شریان ریوی ، عظم بطن راست وبالاخره وخامت بیماری است . (شکل۶و۷).

آمفیزم سانترو لوبولر بیشتر درلب بالای ریتین ودرقسمت خلفی پیداشده وعلت آن ناشناخته‌مانده است. نقش گردوغبار، آلودگی



شکل ۶ـ ضایعات برنکیولها در آمفیزم سانترولوبولر



شکل ۷ـ التهاب واکنش دای آماسی در برنکیول انتهائی و شروع انهدام ساختمان برنکیولهای تنفسی. این ضایعات میتواند نمایشگر چگونگی ایجاد آمفیزم سانترولوبولر باشد.

هوا ، محل شغل وعفونت‌های مکرر برنشها ، مخصوصاً برنشیت مزمن ، در پیدایش آن تایید شده است . این بیماری بیشتر در مردها از ۳۵ تا ۴۰ سالگی بروز میکند . نخستین علامت آن نشانه‌های برنشیت معمولی یعنی سرفه وخلط فراوان است . این علائم مدتها باقیمانده وباهر دورهٔ بیماری شدت مییابد، بنابراین درمقابل هرسندرم برنشیت مزمن باید در جستجوی نشانه‌های آمفیزم سانترو لوبولر بود . علامت دوم نفس تنگی است که در مراحل پیشرفتهٔ بیماری به‌سرفه و خلط فراوان اضافه میشود. این نفس تنگی ابتدا درحرکت وفعالیت ظاهر ومانع کار بیمارمیشود ولی باسیر بیماری بصورت یك نفس تنگی دائمی حتی به هنگام استراحت در میآید بطوریکه هر گونه حرکتی را برای بیمار دشوار میسازد .

درمعاینه تغییر شکل قفسه سینه وجود ندارد . در سمع ریتین رالهای برنشیك شنیده میشود. درروی کلیشهٔ رادیو گرافی اتساع ریتین وشفافیت بیش ازحد دیده نمیشود . تصاویر عروق ریه باقی است وعلاوه بر آن عارضه‌ای که بتواند سندرم برنشیك را توجیه کند وجود ندارد . گاهی نشانه‌های احتمالی عفونت برنش‌ها مخصوصاً در قاعده بصورت رشته‌های تیره مرضی باحدود نامنظم ونامشخص در محور برنشها و عروق ریتین نمایان است . سایه قلب کمی بزرگتر از حالت عادی و شریان‌های ریوی عریض و بزرگ هستند . در مراحل پیشرفته بیماری آسیب‌های تشریحی بصورت حفره‌های کوچك مدور با جدار نازك در حد لب بالای ریتین همراه با اتساع لب‌های بالا دیده میشود .

علائم زیر آمفیزم سانترولوبولر را از برنشیت مزمن بدون آمفیزم مشخص میکند :

الف ـ پولی گلبولی وجود دارد وهماتوکریت بالاتر از ۵۵٪ است.

ب ـ علائم ازدیاد کار قلب راست وعوارض ناشی از آن زودرس است.

پ ـ تغییرات گاز خون معمولا زیاد است . فشار نسبی اکسیژن درخون شریانی کمتر از ۶۰ میلیمتر جیوه وفشار نسبی گاز کربنیك درخون شریانی بالاتر از ۵۰ میلیمتر جیوه است .

ت ـ درآنژیوگرافی و گاهی روی کلیشه رادیو گرافی ساده ریتین شریان لب‌های بالا نامنظم وپیچ وخم‌دار است .

ث ـ فضاهای غیرطبیعی مراکز لوبولها بصورت حفره‌های کوچك باجدار نازك در روی کلیشه رادیو گرافی درحد لب بالای ریتین دیده میشود و گاهی میتوان آنها را بکمك شیوه‌های مخصوصی با برنکوگرافی انتخابی (Selective) نشان داد .

درآمفیزم سانترو لوبولر انجام تست‌های عملی ریتین از نظر تشخیص و پیش آگاهی اهمیت فراوان دارد . علامت مهم در این تست‌ها کم‌شدن رابطه VEMS/cv است که معرف سندرم ابستروکتیف (S. Obstructif) میباشد .

ظرفیت کامل ریوی (C.P.T.) تغییری نکرده است ولی (D.L.Co) کم شده است واختلال رابطه و انتیلاسیون ـ پرفوزیون وجود دارد .

مطالعه گاز خون ، کمبود اکسیژن (Hypoxie) وازدیاد گاز ـ کربنیك (Hypercapnie) را نشان میدهد . در کاتتریسم قلب راست ازدیاد فشار شریان ریوی دیده میشود که علت پیدایش آن کم شدن وانهدام بستر عروق ریه بعلت آسیب‌های تشریحی نیست بلکه کمبود اکسیژن عامل اصلی در بوجود آمدن آنست زیرا پائین آمدن فشار نسبی اکسیژن درخون شریانی سبب انقباض در مویرگهای ریه ودر نتیجه نقصان سطح عروق ریه و بالاخره بالا رفتن مقاومت بستر عروق (Resistance du lit vasculaire) ریه میگردد که بصورت ازدیاد فشار شریان ریه تظاهر میکند. Harvey نشان داده است که نزد اینگونه بیماران تشدید کمبود اکسیژن سبب ازدیاد و بالارفتن حجم کلی خون (Volume sanguin total) وحجم گلبولی (Volume globulaire) وشدت جریان خون قلب (Debit) میشود .

سیر این بیماری شدید ووخیم است وخیلی زود به نارسائی تنفسی می‌انجامد . معمولا در $\frac{2}{3}$ موارد ۱۰ سال پس از بروز نفس تنگی و۵ سال پس از بروز علائم نارسائی قلب راست سبب مرگ بیمار میشود .

سوم ـ آمفیزم پارالزیونل یا پاراسیکاتریسیل (E. paralesionnel ou paracicatriciel)

آمفیزم پارالزیونل عبارتست از انهدام فضاهای هوائی دراطراف کانونهای التیام یافته قدیمی . این تغییرات ثانوی است و بیشتر درکنار آسیب‌های التیامی سل و یاسیلیکوز (Silicose) بروز میکند وشدت آن بسته به وسعت ضایعات و بیماری اولیه است (شکل ۸).

علل پیدایش آن بدرستی روشن نیست، سرفه وخلط ونفس تنگی از علائم بیماری است . هیپوکراتیسم انگشتان زیاد دیده میشود . تشخیص آن بوسیله رادیولوژی آسان است زیرا روی کلیشه رادیو گرافی ریتین علاوه برضایعات التیام یافته قدیمی تغییرات انهدامی پارانشیم ریه بصورت چند حباب (Bulle) دیده میشود. محل این تغییرات بیشتر در قله ریتین ویا لب بالا است که سبب جمع‌شدن و کشیده شدن لبهای بالای ریه میشود ومنظره مخصوصی به کلیشه‌های رادیو گرافی میدهد . پیشرفت ضایعات مزبور سبب برقرار شدن سندرم نارسائی تنفسی مزمن میشود زیرا نزد این

بیماران ظرفیت ریوی وسطح تبادلات گازی بعلت بیماری اولیه بشدت کم شده است .



شکل ۸- آمفیزم پاراسیکاتریسیل

درمان:

در آمفیزم پان لوبولر درمان مؤثر وجود ندارد وسیر بیماری فارغ از درمان ادامه مییابد . اما در آمفیزم سانترو لوبولر که کانونهای عفونی برنکیولها وبرنشیت مزمن را عامل اساسی آن میدانند، درمان عبارتست از:

آنتی بیوتیك : که باید بمقدار لازم و کافی بکار برد . بعضی از محققین آنرا نه تنها در موقع تظاهر دورههای پیشرفت بیماری لازم میدانند بلکه عقیده دارند که نزد این بیماران باید بطور دائم یا متناوب ۲ تا ۳ روز درهفته حتی درمرحلهٔ آرامش بیماری ازآنتی بیوتیك استفاده کرد. درمان دورهای باآنتی بیوتیك بصورت یك هفته تا ده روز درهرماه نتایج خوبی دادهاست. معمولا انتخاب آنتی بیوتیك از روی آنتی بیوگرامی است که ازخلط بیمار بعمل میآید ولی باید دانست که مجموعه میکربی دهان، با مجموعه میکربی موجود دربرنشها متفاوتست، از اینرو توصیه شدهاست که از آنتی بیوتیکهائی که دارای میدان فعالیت وسیع هستند استفاده کرده وسعی شود که چندآنتی بیوتیك باهم تجویز گردد.

کی نزی تراپی (Kinésithérapie) : آنتی بیوتیك وقتی مؤثر است که باکی نزی تراپی بتوان بهتخلیه برنشها کمك کرد. هدف ازکی نزیتراپی آنستکه بهبیمار بیاموزیم که چگونه سرفههای سطحی وبی نتیجه را بهسرفههای مؤثر برای خروج خلط تبدیل وچطور تنفس کند تا از ظرفیت کامل قسمتهائی از ریه که آسیب تشریحی در آنها محدود است استفاده نماید . قرار دادن بیمار در وضعیت سرازیر (یعنی بالابردن پائین تختخواب بیمار و پائین آوردن محل سراو) بعنوان کمك گرفتن از نیروی ثقل برای خروج خلط عمل بی نتیجهایست زیرا بالا بودن حالت چسبندگی (Viscosité) خلط مانع خروج خود بخودی آنست .

درکی نزیتراپی نقش اساسی تصحیح بازدم بیمار و ترغیب او بانجام یك بازدم صحیح است ومخصوصاً باید باین نکته توجه کرد که انجام تمرینات واعمال بی نتیجه وبی هدف نهتنها کمکی بهبیمار نمیکند بلکه زیان بخش است زیرا سبب بالا رفتن کار تنفسی او میگردد وقسمت مهمی ازاکسیژن اضافی بمصرف اعمال تنفسی او میرسد .

شیوههای مختلفی برای کی نزیتراپی وجود دارد که نسبت بههر مریض و با توجه بضایعات تشریحی وعملی ریتین متفاوتست از اینرو تماس دائمی بین پزشك و مسئول کی نزیتراپی لازم خواهد بود .

کورتیکوئید : موقعی واقعاً مؤثر است که بیماری روی آسم برنشیك بروزکرده ویاباآن همراه باشد در غیر اینصورت اثری ندارد . بااین همه بعنوان عامل ضدالتهاب توسط بعضیازمحققین همراه باآنتی بیوتیك مصرف شده است ولی با توجه بخطرات ناشی از مصرف بیمورد کورتیکوئید مانند خونریزی گوارشی و بیدار شدن کانونهای قدیمیسل خاموش، باید همیشه بامراقبت دائمی ودقیق بیمار توأم باشد .

مشتقات تئوفیلین : مصرف اینداروها بعنوان گشادکننده برنشها (Broncho-dilatateur) مورد بحث است . Herman عقیده دارد که مصرف تئوفیلین دبی (Debit) قلب را بالا میبرد و از اینرو تجویز آن نزد این دسته از بیماران که بعلت ضایعات فیزیوپاتولژیك مخصوص آمفیزم شدت جریان خون قلب آنها بالاتر از حدمعمول است باید بااحتیاط کامل همراه باشد Pain اظهار عقیده کردهاست که مصرف مشتقات تئوفیلین از راه ورید نزد اینبیماران سبب بالا رفتن آنوکسی (Anoxie) میشود وعلت آنرا حذف انقباض مویرگها در منطقهای از ریه میداند که عمل تنفس درآن بخوبی انجام نمیگیرد .

درمانهای علامتی- مانندآرامکنندهٔ سرفهوخشککنندهٔ خلط -

از نظر اهمیت باید گفت که آرام‌کننده‌های سرفه نزد این بیماران که همیشه خلط چرکی فراوان دارند سبب وخامت بیماری میشوند، زیرا باقطع رفلکس سرفه سبب باقیماندن ترشحات در برنشها و برنکیولها گشته، راه عبور هوا بسته میشود وظرفیت کار ریتین پائین میآید وچه بسا که باایجاد سندرم نارسائی تنفسی حادسبب مرگ بیمار گردد . از طرف دیگر مصرف ترکیبات آتروپین وافدرین بعنوان خشک‌کننده خلط نافع نیستند زیرا اولا سبب غلیظ شدن‌خلط وبسته شدن برنشها میشوند وثانیاً افدرین باآنکه اسپاسم موجود دربرنشها را تخفیف میدهد بازگشت حمله‌های اسپاسمی را آسان می‌کند .

استراحت : برای این بیماران اگر بمرحله نارسائی تنفسی رسیده باشند ضرور است زیرا هر گونه فعالیت وبطورکلی کار اضافی سبب تشدید ازدیاد فشار موجود در شریان ریه میشود ومقاومت عروقی ریه را افزایش میدهد.

اکسیژن : وقتی لازم است که سندرم نارسائی تنفسی به‌بیماری اضافه شده باشد ولی‌باید دانست که درنارسائی تنفسی مزمن‌بعلت بالا بودن طولانی فشارنسبی گازکربنیك خون شریانی حساسیت مراکز تنفسی بولب (Récepteurs bulbaires) نسبت به فشار نسبی گازکربنیك در برابر ازدیاد Co2 خون کم شده است واز اینرو مراکز تنفسی کاروتید وآئورت (Chemorécepteurs carotidiens et aortiques) تنفس‌را نسبت به‌فشارنسبی‌اکسیژن خون تنظیم می‌کند . در این حالت تجویز بی‌مورد اکسیژن میتواند خطرناك باشدو سبب مرگ بیمار گردد. زیرا بالا رفتن اکسیژن خون سبب‌کند شدن تنفس و افزایش هرچه بیشتر فشار نسبی Co2 خون‌شریانی (Hypercapnie) شده‌تولیداغمای نارکوتیك (Coma narcotiques) واسیدوز می‌کند. ازاینرو پیشنهادشده است‌که همیشه تجویز اکسیژن بوسیله‌گذاردن سند در بینی وبا غلظت ۲۰ تا ۳۵٪ هوای‌دم وتحت مراقبت دائمی باشد . پیشرفت بیماری وغیر قابل برگشت بودن آسیب‌های تشریحی در آمفیزم سانترولوبولر وسیر کند آن ایجاب میکندکه بیمارمدت طولانی وگاهی دائمی به‌اکسیژن درمانی نیازداشته باشد . دادن‌اکسیژن به‌بیمار درحالت استراحت مسئله مهمی نیست ولی تجویز آن‌در خواب ویا هنگام‌کار مسائل پیچیده تکنیکی را مطرح می‌کند . امروزه دستگاههای خود کارکوچکی تهیه شده است که بیمار میتواند شخصاً آنرا حمل‌کند وهنگام کار همراه داشته باشد وبدینوسیله توانسته‌اند یك اکسیژن درمانی تقریباً دائمی برای بیمار برقرارکنند .

احیای تنفس : (Réanimation respiratoire) در مراحل پیشرفته بیماری‌که نارسائی تنفسی مزمن برقرار میشود بروز عفونت‌های برنشها ، فعالیت‌های فیزیکی ، اعمال جراحی و یا مصرف داروهای مسکن و آرام کننده ممکن است سبب ایجاد نارسائی تنفسی حاد گردد که درمان آن فقط در مراکز مجهز احیای تنفس میسر است . باین ترتیب‌که درصورت نارسا بودن شیوه‌های درمانی یادشده اقدام به‌گذاردن لوله مخصوصی درنای ویاتراکئوتومی می‌کنند وتوسط ماشینهای تنفس مصنوعی بافشار (insufflation) مثبت‌مانند Engstrom کمبود اکسیژن‌وازدیاد گازکربنیك‌خون‌راا‌صلاح‌کرده باکنترول دائمی‌الکترولیت‌های خون وادرار مانع برقراری وپیشرفت اسیدوز میگردند .

REFERENCES:

1- BARRILLON A. La grande insuffisance réspiratoire chronique et son retentissement cardiaque. La Revue du praticien 1.6. 1968.18 No. 16-2439_2464.

2- BIGNON J. et BROUET G. Notions actuelles sur les broncho-pneumopathies chroniques obstructives. La Revue du praticien 21.1. 1970.20 No. 3-353-370.

3- BIGNON J. et Coll. Morphometric study in chronic obstructive bronchopulmonary disease. American Review of Réspiratory Disease Vol 99, 1969.P.669-695.

4- BIGNON J. et Coll. Parenchymal, bronchiolar, and bronchial measurements in centrilobular emphysèma. Thorax, Sep. 1970. Vol 25. No. 5. P. 556.

5- BROUET G. et LIOT F. Insuffisance réspiratoire aigue compliquant les broncho-pneumopaties chroniques. La Revue du praticien 21.1.1966.16. No. 3_317-323.

6- CHEKLER P. et CHICHE P. Traitement de la bronchite chronipue et prevention de l'insuffisance cardiaque. Med. int. Dec. 1969-4 No. 12-909-915.

7- COLOMBIER N. et Coll. Echanges réspiratoires au cours de la bronchite chronique. La Revue du praticien 11. 12. 1963-13 No. 32-3857-3864.

8- GERMOUTY J. et CHANTEGREL D. Place de la ventilation assistée dans le traitement de l'insuffisance réspiratoire chronique. Gazette Médicale de France 25. 2. 1970-37 No. 6-1301-1305.

9- ISRAEL-ASSELAIN R. Place des corticoïdes dans le traitement du broncho-emphysème. La Revue du praticien 11. 12. 1963. 13. 32. 3887. 3892.

10- KOURILSKY R. et BRILLE D. L'influence des professions dans l'apparition des bronchites et des emphysèmes. La Revue du praticien 11. Oct. 1967-17 No. 26-3679-3687.

11- MARLAND P. et VACHE M. La coeur pulmonaire chronique des affections broncho-pulmonaires. Le Concours Médical 14. 2. 1970-92-7_1449-1456.

12- PARIENTE R. Indications et résultats de la réanimation réspiratoire. Le Journal des Agregés 12.1. 1969-2 No. 1-29-33.

13- RENDOING J. et POISVERT M. Oxygenotherapie. Ann. Med. de Reims. 1969-6_157-160.

14- ROCHEMAURE J. L'importance actuelle des bronchopneumopathies chroniques. Revue de Tubérculose et de pneumologie 1969-33 No. 4-567-578.

15- ROCHEMAURE et Coll. Confrontation anatomo-eletrocardiographiques chez 50 patients atteints de broncho-pneumopathies chroniques. Archives des Maladies du Coeur Nov. 1967- No.11- 1615-1636.

16- ROCHEMAURE J. et BROUET G. Le coeur pulmonaire chronique des broncho-pneumopathies chroniques obstructives, La Revue du praticien 1.12. 1969-19 No. 31- 4481_4502.