

بیماری‌های دهان (دهان‌پزشکی)

برکت ۲۰۲۱

(جلد دوم)

سرپرست مترجمین و ویراستار:

دکتر نگین سمیعی

(استادیار دانشگاه، متخصص بیماری‌های دهان و فک و صورت)

گروه مترجمین:

هانیه پیک

نوید بابان

سیما ابراهیم‌زاده

پدرام سبحانی

سیده مائده خاتمی

علیرضا ترکاشوند

دنیا عزیزی

نگین طهوری

کوثر شاه‌ویسی

شیرین محمدی

عنوان و نام پدیدآور	: تشخیص بیماریهای دهان برکت ۲۰۲۱ / [مایکل گلیک ... و دیگران]؛ سرپرست مترجمین و ویراستار نگین سمیعی‌زاده؛ گروه مترجمین سیما ابراهیم‌زاده [و دیگران].
مشخصات نشر	: تهران: شایان نمودار، ۱۴۰۱-
مشخصات ظاهری	: ج: مصور (رنگی): ۲۹×۲۲ س.م.
شابک	: دوره: ۳-۶۶۴-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸، ج: ۱-۶-۶۶۳-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸، ج: ۲-۴-۶۸۳-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	: فایا
یادداشت	: عنوان اصلی: Burket's oral medicine, 13th ed, 2021.
یادداشت	: [مایکل گلیک، مارتین اس. گرینبرگ، پیتر بی. لاکهارت، استفن جی. چالاکومب].
یادداشت	: گروه مترجمین سیما ابراهیم‌زاده، علیرضا ترکاشوند، کوثر شاه‌ویسی، نوید بابان، سیده مائده خاتمی، نگین طهوری، شیرین محمدی، هانیه پیک، پدram سبحانی، دنیا عزیز.
یادداشت	: کتابنامه.
موضوع	: دهان -- بیماری‌ها، Mouth – Diseases، دهان -- بیماری‌ها -- تشخیص، Mouth -- Diseases – Diagnosis، دهان -- بیماری‌ها -- درمان، Mouth Diseases – Treatment، بیماری‌ها -- تظاهرات دهانی، Oral manifestations of general diseases
شناسه افزوده	: گلیک، مایکل
شناسه افزوده	: Glick, Michael
شناسه افزوده	: سمیعی‌زاده، نگین، ۱۳۶۸- مترجم، ویراستار
شناسه افزوده	: ابراهیم‌زاده، سیما، ۱۳۶۸- مترجم
شناسه افزوده	: برکت، لیستر ویلیام، ۱۹۰۷ م- . بیماری‌های دهان برکت: تشخیص و درمان
رده بندی کنگره	: RC۸۱۵
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۵۲۲
شماره کتابشناسی ملی	: ۸۸۷۱۸۴۳

نام کتاب: بیماری‌های دهان (دهان‌پزشکی) - برکت ۲۰۲۱ (جلد دوم)

سرپرست مترجمین و ویراستار: دکتر نگین سمیعی

گروه مترجمین: سیما ابراهیم‌زاده، نوید بابان، هانیه پیک، علیرضا ترکاشوند، سیده مائده خاتمی، پدram سبحانی، کوثر شاه‌ویسی، نگین طهوری، دنیا عزیز، شیرین محمدی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

شمارگان: ۵۰۰ جلد

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه‌آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: تابستان ۱۴۰۲

شابک دوره: ۳-۶۶۴-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

شابک جلد دوم: ۴-۶۸۳-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

قیمت: ۸۰۰،۰۰۰ ریال



انتشارات شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان دوم / پلاک ۵۰ / بلوک B / طبقه همکف / تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸

وب سایت: shayannemoodar.com

اینستاگرام: Shayannemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست.

این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

مقدمه

خواننده محترم

کتابی که پیش رو دارید حاصل تلاش‌های یک ساله گروه مترجمین بوده و در دو مرحله ویراستاری شده است. لیکن در صورتی که با هر گونه خطای ترجمه یا نوشتاری مواجه شدید، لطفاً به ایمیل Negin.samiei@gmail.com مراتب را ارسال بفرمائید که موجب امتنان گروه مترجمین خواهد بود.

همچنین برخود لازم می‌دانم از مدیرعامل محترم انتشارات شایان نمودار جناب آقای مهندس خزعلی و پرسنل پرتلاش و فعال این شرکت قدردانی و تشکر می‌کنم.

با تشکر فراوان

دکتر نگین سمیعی

فهرست مطالب

۶	فصل سیزدهم: بیماری‌های مجرای تنفسی
۵۰	فصل چهاردهم: بیماری‌های سیستم قلبی و عروقی
۱۰۴	فصل پانزدهم: بیماری‌های لوله گوارش
۱۳۳	فصل شانزدهم: بیماری‌های کلیوی
۱۷۸	فصل هفدهم: بیماری‌های هماتولوژیک
۲۳۰	فصل هجدهم: اختلالات خونریزی دهنده و انعقادی
۲۷۶	فصل نوزدهم: بیماری‌های ایمنولوژیک
۳۲۰	فصل بیستم: پزشکی پیوند عضو
۳۶۲	فصل بیست و یکم: بیماری‌های عفونی
۳۹۹	فصل بیست و دوم: اختلالات سیستم اندوکرین و متابولیسم
۴۸۷	فصل بیست و سوم: بیماری‌های نورولوژیک
۵۲۰	فصل بیست و چهارم: جنبه‌های روانپزشکی و روانشناسی سلامت دهان
۵۳۱	فصل بیست و پنجم: دهان‌پزشکی در کودکان
۵۷۸	فصل بیست و ششم: دهان‌پزشکی در سالمندان
۵۹۷	فصل بیست و هفتم: نقش ژنتیک در دهان‌پزشکی
۶۲۷	فصل بیست و هشتم: علوم آزمایشگاهی و آسیب‌شناسی تشخیصی
۶۵۱	فصل بیست و نهم: چگونگی یافتن، تفسیر و اعمال مقالات علمی در بالین

بیماری‌های مجرای تنفسی

مترجم: هانیه پیک

■ بیماری‌های راه هوایی فوقانی

عفونت‌های ویروسی راه هوایی فوقانی
رینیت و کونژکتیویت آلرژیک و رینیت غیر آلرژیک
التهاب گوش میانی
سینوزیت
فارنژیت و تونسیلیت
■ بیماری‌های راه هوایی تحتانی
برونشیت حاد

پنومونی
برونشولیت
آسم

بیماری مزمن انسدادی ریوی
فیبروز کیستیک
آمبولی ریوی
نئوپلاسم‌های ریوی

متحرک. علاوه بر این مقاومت به آنتی‌بیوتیک ممکن است به دلیل استفاده از انواع مشابهی از داروها برای عفونت‌های راه هوایی فوقانی و عفونت‌های دندانی ایجاد گردد. در نهایت، تغییرات مخاط دهان مانند خشکی ناشی از داروهای ضد احتقان و تنفس دهانی، افزایش استعداد به کاندیدیازیس دهانی در بیمارانی که از گلوکوکورتیکواستروئیدهای استنشاقی طولانی مدت استفاده می‌کنند، مشاهده می‌شود.

عفونت‌های ویروسی مجاری تنفسی فوقانی

شایع‌ترین علت بیماری‌های تنفسی حاد، عفونت ویروسی است، که در کودکان بیشتر از بزرگسالان رخ می‌دهد. رینوویروس‌ها عامل اکثر عفونت‌های تنفسی فوقانی در بزرگسالان هستند. این ویروس‌ها دارای ریبونوکلیئیک اسید (RNA) بوده و ترجیحاً دستگاه تنفسی را آلوده می‌کنند. حداقل ۱۰۰ زیر گروه مجزای آنتی‌ژنی از این ویروس‌ها جدا شده‌اند. رینوویروس‌ها معمولاً از طریق تماس نزدیک فرد با فرد و قطرات تنفسی منتقل می‌شوند. ترشحات نازوفارنژیال می‌تواند تا سه هفته وجود داشته باشد ولی به طور معمول دوره بیماری ۷ روز یا کمتر است. علاوه بر رینوویروس‌ها چندین ویروس دیگر شامل کروناویروس، ویروس آنفولانزا، ویروس پارآنفلانزا، آدنوویروس، انتروویروس، کوکساکسی

با توجه به این که حفره دهان در مجاورت نای و مجاری هوایی تحتانی قرار دارد، از نظر بیولوژیکی تاثیر شرایط موجود در حفره دهان بر عملکرد ریه قابل قبول است. در بین بیماران دندانپزشکی عفونت‌های ویروسی شایع می‌باشد. مشابهت‌های بین گزینه‌های دارو درمانی و مجاورت آناتومیکی با حفره دهان، منجر به تداخل زیادی بین عفونت‌های دهانی و تنفسی می‌شود. مطالعات اخیر نشان داده است که باکتری‌های دهان می‌توانند به عنوان عامل پاتوژن در ایجاد بیماری‌های تنفسی و شرایط مرتبط با ناتوانی و مرگ و میر مطرح باشند. به علاوه بعضی از بیماری‌های تنفسی، مانند آسم، ممکن است بر روی مورفولوژی دهانی، صورتی و حتی دندان‌ها تاثیرگذار باشند. در این فصل بیماری‌های تنفسی شایع‌تر مورد بحث قرار گرفته و رابطه بین این بیماری‌ها و سلامت دهان بررسی می‌گردد.

بیماری‌های راه هوایی فوقانی

در بیماران مبتلا به عفونت‌های تنفسی فوقانی چندین نگرانی عمده در ارتباط با سلامت دهان وجود دارد. این نگرانی‌ها در مورد مسائل عفونی است؛ برای مثال، احتمال انتقال پاتوژن‌ها از بیماران به کارکنان سلامت و عفونت مجدد با پاتوژن‌های مسبب از طریق وسایلی مانند مسواک و اپلاینس‌های آکریلی

احتقان‌های خوراکی یا موضعی مانند فنیل‌افرین و سودوافرین ممکن است در کاهش احتقان بینی موثر باشند.

دریافت میزان کافی آب در هموستاز به ویژه در دوره بیماری‌های تب دار اهمیت دارد. عوامل ضد میکروبی نقشی در درمان عفونت‌های حاد ویروسی تنفسی فوقانی ندارند. درمان پیش فرض با آنتی‌بیوتیک‌ها برای جلوگیری از اضافه شدن عفونت باکتریایی توصیه نمی‌شود.

هرگونه استفاده بیش از حد از آنتی‌بیوتیک‌ها می‌تواند منجر به بروز مقاومت دارویی به باکتری‌ها گردد. ترکیبات ضد ویروسی مزیت قابل توجهی در درمان عفونت‌های ویروسی تنفسی فوقانی ندارند.

پیش‌آگهی

با توجه به این که اکثر بیماران طی ۵ تا ۱۰ روز بهبود می‌یابند، پیش‌آگهی عالی است. هر چند، عفونت‌های راه تنفسی فوقانی می‌توانند بیماران را در معرض خطر تشدید آسم، سینوزیت باکتریایی حاد و التهاب گوش میانی قرار دهند؛ این امر خصوصا در بیماران مستعد مانند کودکان و بیماران با سیستم ایمنی ضعیف دیده می‌شود.

ملاحظات سلامت دهان

شایع‌ترین تظاهرات دهانی عفونت‌های ویروسی راه تنفسی فوقانی، ضایعات ماکولارگرد کوچک اریتماتوز روی کام نرم می‌باشند. این ضایعات ممکن است مستقیما توسط عفونت ویروسی ایجاد شوند، یا می‌توانند نشان‌دهنده پاسخ بافت لنفاوی باشند. افرادی با بافت لوزه‌ای زبانی بیش از حد معمول نیز بزرگی این کانون‌های لنفوئیدی را به ویژه در کناره‌های زبان احساس می‌کنند. درمان عفونت‌های تنفسی فوقانی با ضداحتقان‌ها می‌تواند موجب کاهش جریان بزاق گردد، و بیماران ممکن است خشکی دهان را تجربه کنند (به فصل ۹ «بیماری‌های غدد بزاقی» برای بحث در مورد درمان خشکی دهان مراجعه کنید). اگرچه بحث‌هایی درباره ارتباط بین مورفولوژی دندان‌های صورتی، و مال اکلوزن و انسداد بینی انجام شده است، اما در حال حاضر هیچ رابطه علی مشخصی وجود ندارد.

رینیت و کونژنکتیویت آلرژیک و رینیت غیر آلرژیک

رینیت آلرژیک یک اختلال التهابی عود کننده مزمن مخاط بینی است. به طور مشابه، کونژنکتیویت آلرژیک، یک اختلال التهابی در گیر کننده ملتحمه چشم می‌باشد. زمانی که هر دو

ویروس و ویروس سنیشیال تنفسی (RSV) نیز به عنوان عوامل ایجاد کننده نقش دارند. عفونت این ویروس‌ها معمولا در ماه‌های زمستان و آب و هوای معتدل شایع‌تر است.

پاتوفیزیولوژی

ذرات ویروسی در مجاری تنفسی فوقانی و یا تحتانی می‌توانند مستقر شوند. ذرات به اپیتلیوم تنفسی حمله می‌کنند و بعد از مدت کوتاهی ویروس تکثیر پیدا می‌کند. معمولا دوره کمون برای رینوویروس‌ها ۲ روز با مدت زمان بروز علائم ۷ تا ۱۴ روزه است. در طول این زمان، پاسخ‌های ایمنی فعال و اختصاصی تحریک شده و مکانیسم‌های پاکسازی ویروس تقویت می‌شود. دوره واگیری با طول مدت بروز علائم بالینی در ارتباط است.

یافته‌های کلینیکی و آزمایشگاهی

علائم و نشانه‌های عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی تا حدودی متغیر بوده و بستگی به محل آلوده شدن دارد. علائم شایع شامل آبریزش بینی، احتقان بینی و تحریک ناحیه دهانی - حلقی می‌باشد. ترشحات بینی می‌تواند سروزی یا چرکی باشد. علائم دیگری که می‌توانند وجود داشته باشند عبارتند از سرفه، تب، بی حالی، خستگی، سردرد و درد عضلانی. آزمایش کامل خون (CBC) ممکن است افزایش در سلول‌های تک هسته‌ای، لنفوسیت‌ها و منوسیت‌ها (شیفت به راست) را نشان دهد. تست‌های آزمایشگاهی معمولا برای تشخیص عفونت‌های تنفسی فوقانی مورد نیاز نیست. ویروس‌ها می‌توانند به وسیله کشت جدا شوند و یا با ارزیابی‌های تشخیصی سریع تعیین گردند. هر چند این آزمایش‌ها به ندرت از نظر کلینیکی ضروری‌اند.

تشخیص

تشخیص براساس تاریخچه پزشکی و همچنین یافته‌های بالینی تاییدکننده انجام می‌شود. تشخیص‌هایی که باید رد شوند شامل سینوزیت باکتریال حاد، رینیت آلرژیک و فارنژیت استرپتوکوکی گروه A می‌باشد.

مدیریت (درمان)

درمان عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی علامتی است زیرا بیشتر آن‌ها خود محدود شونده می‌باشند. از داروهای ضد درد می‌توان برای گلو درد و دردهای عضلانی استفاده کرد. از داروهای تب بر در بیماران تب دار می‌توان استفاده کرد و داروهای آنتی کولینرژیک ممکن است در کاهش آبریزش بینی مفید باشند. ضد

آلرژی می‌باشد. هیستامین یک واسطه از پیش‌ساخته شده اولیه می‌باشد که توسط ماست‌سل‌ها آزاد می‌شود، و در ایجاد علائم کلینیکی عطسه، خارش و آبریزش بینی شرکت می‌کند. ماست سل‌ها هم‌چنین سیتوکین‌ها را آزاد می‌کنند که منجر به تقویت و فیدبک پاسخ آلرژیک می‌شوند. این سیتوکین‌ها باعث هجوم سایر سلول‌های التهابی از جمله ائوزینوفیل‌ها می‌گردند که منجر به بروز فاز تاخیری واکنش آلرژیک می‌شوند. ائوزینوفیل‌ها، واسطه‌های بیش‌التهابی زیادی را تولید می‌کنند که در التهاب آلرژیک مزمن و علائم احتقان بینی نقش دارند.

رینیت غیرآلرژیک (NAR) شامل دو زیر گروه اصلی می‌باشد. رینیت وازوموتور گاهی اوقات به اشتباه مترادف با NAR استفاده می‌شود. تصور می‌شود که مسیرهای عصبی یا غده‌ای در ایجاد علائم احتقان و آبریزش بینی در پاسخ به عوامل تحریک کننده غیر اختصاصی محیطی مانند تغییرات دما (به عنوان مثال، هوای سرد یا خشک) یا آلاینده‌ها نقش دارند. زیر گروه اصلی دیگر NAR، رینیت چشایی نامیده می‌شود که در طی چند ساعت پس از خوردن باعث آبریزش بینی قابل توجهی می‌شود (غذای گرم و تند مهم‌ترین عامل تحریک کننده است) و تصور می‌شود که به دلیل تحریک عصب واگ می‌باشد.

یافته‌های کلینیکی و لابراتواری

علائم رینوکونژنکتیویت آلرژیک می‌تواند از بیماری به بیمار دیگر متفاوت باشد و به آلرژن‌های خاصی که بیمار به آن حساس شده بستگی دارد. علائم ملتحمه ممکن است شامل خارش، ریزش اشک، دلمه بستن و سوزش باشد. علائم بینی شامل عطسه، خارش، آبریزش شفاف از بینی و احتقان بینی است. سایر علائم مانند ترشحات پشت بینی همراه با تحریک گلو، خارش در کام و کانال گوش، و خستگی می‌تواند ایجاد گردد.

علائم کلینیکی رینوکونژنکتیویت آلرژیک شامل احتقان ملتحمه با یا بدون حالت سنگفرشی شدن (cobblestoning)؛ چین‌های برجسته‌ی زیرچشمی (Dennie-Morgan Lines)، تورم و کبودی (allergic shiners)؛ یک چین عرضی در روی بینی و کشیدن مکرر نوک بینی به بالا ("allergic salute") است. معاینه مستقیم مخاط بینی، ادم بارز و یک رنگ آبی کم‌رنگ در شاخک‌ها را نشان می‌دهد. اغلب آبریزش شفاف فراوان از بینی وجود دارد. پولیب بینی هم ممکن است مشاهده گردد. ترشحات پشت بینی با حالت سنگفرشی شدن ناحیه دهانی - حلقی می‌تواند در معاینه دهان و حلق تشخیص داده شود. کام با قوس زیاد، بیرون زدگی زبان و اوربایت ممکن است دیده شود.

بیماری ایجاد شوند، واژه‌ی رینوکونژنکتیویت آلرژیک استفاده می‌شود. اساس التهاب یک افزایش حساسیت آلرژیک (تیپ I) به محرک‌های محیطی می‌باشد. رینوکونژنکتیویت آلرژیک می‌تواند فصلی یا دائمی باشد. محرک‌های فصلی معمول شامل چمن، درخت، گرده گیاهان می‌باشد. محرک‌های دائمی معمول عبارتند از: گرد و غبار، سوسک، فضولات حیوانات و اسپور قارچ. رینیت آلرژیک یکی از شایع‌ترین اختلالات پزشکی مزمن در ایالات متحده (US) می‌باشد. بیش از ۵۸ میلیون نفر در ایالات متحده را تحت تاثیر قرار داده است. رینیت آلرژیک با بار اقتصادی قابل توجه همراه است و در مجموع هزینه‌های مستقیم ناشی از این بیماری در سال ۲۰۰۵ بیش از ۱۱/۲ میلیارد دلار آمریکا می‌باشد. تخمین زده شده است که رینیت آلرژیک سالیانه موجب از دست رفتن ۳/۵ میلیون روز کاری و ۲ میلیون روز مدرسه می‌شود.

هنگامی که احتقان بینی، ترشحات پشت بینی و آبریزش بینی به طور دائمی وجود دارد و در صورت عدم وجود عطسه یا خارش قابل توجه، ممکن است نشان‌دهنده رینیت غیر آلرژیک (NAR) باشد. رینیت غیرآلرژیک معمولاً در سنین بزرگسالی ایجاد می‌شود. متداول‌ترین عوامل محرک رینیت غیر آلرژیک شامل دود، بوی شدید یا عطرها و تغییرات دما یا فشار هوا می‌باشد. هنگامی که رینیت غیر آلرژیک همراه با رینیت آلرژیک رخ می‌دهد، رینیت مخلوط نامیده می‌شود و رایج‌ترین شکل رینیت در بزرگسالان می‌باشد.

پاتوفیزیولوژی

بیماران مبتلا به رینوکونژنکتیویت آلرژیک یک استعداد ژنتیکی از پیش تعیین شده به واکنش‌های افزایش حساسیت آلرژیک دارند که به عنوان آتوپی شناخته می‌شود. قبل از پاسخ آلرژیک، یک فاز اولیه حساسیت‌زایی لازم است. این فاز حساسیت‌زایی به تماس با یک آلرژن خاص و شناسایی آلرژن به وسیله سیستم ایمنی بستگی دارد. نتیجه نهایی فاز حساسیت‌زایی تولید آنتی‌بادی اختصاصی ایمونوگلوبولین E (IgE) و اتصال این IgE اختصاصی به سطح ماست سل‌های بافتی و بازوفیل‌های خون است. در مواجهه مجدد با آلرژن، یک تداخل بین IgE سطحی و آلرژن رخ می‌دهد، که منجر به اتصال متقابل (IgE crosslinking) می‌شود. اتصال متقابل IgE سطحی موجب دگرانوله شدن ماست‌سل‌ها و بازوفیل‌ها می‌شود که باعث آزاد شدن واسطه‌های از پیش ساخته می‌شود. این فاز اولیه واکنش

شده و در صورت لزوم توسط تست‌های اینترادرمال تکمیل می‌شود. تست سوزنی (prick) پوستی، بیشترین نوعی است که استفاده می‌شود. در تست سوزنی، مقدار کمی از آلرژن خالص شده فقط از طریق اپیدرم (زیرجلدی) با سر سوزن تلقیح می‌شود. کنترل‌های مثبت (هیستامین) و منفی (سالین) برای مقایسه استفاده می‌شوند (شکل A۱-۱۳ و B-۱۳). واکنش‌ها بعد از ۱۵ دقیقه اندازه‌گیری شده و واکنش‌های مثبت (wheal and flare reactions) نشان‌دهنده حساسیت قبلی به آلرژن می‌باشد. تست‌هایی که نتایج منفی را نشان می‌دهند می‌توانند به صورت اینترادرمال جهت افزایش حساسیت تست، تکرار شوند. تمامی تست‌های با نتایج مثبت باید به صورت دقیق و با توجه به تاریخچه هر بیمار و یافته‌های فیزیکی، تفسیر شوند. NAR یک تشخیص حذفی (diagnosis of exclusion) است. بنابراین سایر علل رینیت از جمله آلرژیک، دارویی، عفونی و ساختاری و غیره باید کنار گذاشته شوند.

درمان

سه روش درمانی کلی در درمان رینو کونژنکتیویت آلرژیک استفاده می‌شود: اجتناب از آلرژن، درمان دارویی، ایمونوتراپی (تزریق آلرژن). بهترین درمان اجتناب از عوامل ایجاد کننده آلرژن است. این روش به شناسایی دقیق آلرژن‌ها و آگاهی کامل از تداخلات تاثیرگذار نیاز دارد تا بتوان تماس را به حداقل رسانده و یا حذف نمود. اجتناب کامل به ندرت امکان‌پذیر است. درمان دارویی اغلب برای بیمارانی که پاسخ ناکافی به اجتناب از آلرژن دارند و برای بیمارانی که قادر به اجتناب از تماس با آلرژن نیستند، توصیه می‌شود. گزینه‌های درمانی مختلفی در دسترس می‌باشند. آنتی‌هیستامین‌ها برای بیماران مبتلا به عطسه، خارش یا آبریزش بینی یک انتخاب درمانی عالی می‌باشند. آنتی‌هیستامین‌های نسل دوم مانند سیتیزین، لوراتادین و فکسوفنادین امروزه به طور گسترده در دسترس می‌باشند. این داروها فعالیت ضد هیستامینی عالی با عوارض جانبی کم ارائه می‌دهند. ضداحتقان‌های خوراکی را می‌توانند برای رفع احتقان و انسداد بینی به آنتی‌هیستامین‌های خوراکی افزود. داروهای ترکیبی به میزان یک یا دو بار در روز، برای کاربرد آسان‌تر در دسترس می‌باشند. آنتاگونیست‌های گیرنده لکوترین نیز ممکن است فواید اضافی داشته باشند. برخی مطالعات نشان دادند که درمان با آنتاگونیست گیرنده لکوترین به همراه آنتی‌هیستامین‌ها می‌تواند تاثیر بیشتری نسبت به تجویز هر کدام به تنهایی داشته باشد.

بررسی‌های آزمایشگاهی به ندرت انجام می‌شود. بیماران مبتلا به رینیت آلرژیک ممکن است سطوح افزایش یافته IgE سرمی و افزایش میزان کلی ائوزینوفیل را داشته باشند. این یافته‌ها: به هر حال نشان‌دهنده اختصاصیت یا حساسیت آتوپیک نمی‌باشند. بررسی میکروسکوپی ترشحات بینی اغلب تعداد زیادی از ائوزینوفیل‌ها را نشان می‌دهد. آزمایش‌های خون مانند تست Radioallergosorbent (RAST)، یک روش برای آزمایش حساسیت به آلرژن خاص براساس سطوح IgE اختصاصی در گردش می‌باشد. سطوح IgE اختصاصی با استفاده از نمونه‌های سرمی تعیین می‌شود و با استفاده از مارکرهای رادیواکتیو مقدار آن مشخص می‌گردد. اگرچه عملکرد خون نسبت به تست پوستی (قسمت بعدی را مشاهده کنید) تا حدودی کمتر قابل اعتماد است، در شرایط خاص، مانند بارداری یا اختلالات پوستی مزمن شدید مانند درماتیت آتوپیک مفید می‌باشد.

طبقه بندی

هیچ سیستم طبقه‌بندی یکسانی برای رینو کونژنکتیویت آلرژیک وجود ندارد. بسیاری از نویسندگان این بیماری را به صورت دائمی و فصلی تقسیم می‌کنند. نوع دائمی به وسیله آلرژن‌های داخلی یا خانگی (مانند گرد و غبار خانگی، سوسک و حیوانات خانگی) و نوع فصلی آن به وسیله آلرژن‌های خارجی (مانند درختان، چمن و علف هرز) ایجاد می‌شوند. مبتلایان به رینیت آلرژیک دائمی را ممکن است با کنترل اختصاصی عوامل محیطی بهتر از رینیت آلرژیک فصلی درمان نمود.

تشخیص

تشخیص رینو کونژنکتیویت آلرژیک معمولاً براساس تاریخچه و معاینه فیزیکی، انجام می‌شود. بیماران با سابقه حساسیت آلرژیک، علائم عود کننده با مواجهه‌های خاص، یا تشدیدهای قابل پیش‌بینی در طی زمان‌های معین از سال را نشان می‌دهند. عود علائم به مدت ۲ سال یا بیشتر، در یک فصل مشخص، نشان‌دهنده بیماری آلرژیک فصلی می‌باشد. در عوض، ممکن است تاریخچه، بیانگر یک الگوی تشدید علائم زمانی که بیمار در خانه است، باشد و بهبود علائم را زمانی که فرد در محل کار یا تعطیلات است، نشان دهد؛ این الگو نشان‌دهنده بیماری آلرژیک پایدار با محرک‌های داخلی می‌باشد. یافته‌های فیزیکی اختصاصی توصیف شده در ذیل، وجود رینو کونژنکتیویت آلرژیک را تأیید خواهد کرد. روش ارجح برای آزمایش حساسیت آلرژیک، تست پوستی است که به وسیله تست‌های زیرجلدی (سوزنی / خراشی) انجام

ایمونوتراپی یکی از روش‌های موثر درمان برای بیماران مبتلا به رینو کوزونکتیویت آلرژیک می‌باشد. مطالعات متعدد، تاثیر ایمونوتراپی آلرژن درازمدت را در ایجاد مقاومت ایمونولوژیک و کلینیکی طولانی اثر نشان داده‌اند. ایمونوتراپی برای انواع آلرژن‌های موجود در هوا مانند چمن، درخت، گرده گیاهان، گرد و غبار، فضولات حیوانات و اسپور قارچ انجام پذیر می‌باشد. فرمولاسیون شامل تزریق زیر جلدی، قطره زیر زبانی و قرص زیر زبانی است. بیمارانی که قادر به اجتناب از مواجهه با آلرژن می‌باشند، بیمارانی که پاسخ‌های مطلوب به درمان‌های دارویی نمی‌دهند، بیمارانی که ترجیح می‌دهند به صورت طولانی مدت از داروها استفاده نکنند و زنانی که قصد باردار شدن دارند، کاندیدهای خوبی برای ایمونوتراپی می‌باشند. خط اول درمان NAR، یک گلوکوکورتیکوئید داخل بینی و یا یک آنتی‌هیستامین داخل بینی مانند آزلاستین است. هیچ مطالعه دو به دویی برای مقایسه این دو گزینه درمانی وجود ندارد. در صورت کافی نبودن مونوتراپی غالباً از درمان ترکیبی استفاده می‌شود. برای بیماران مبتلا به رینیت چشایی یا آبریزش بینی قابل توجه، اسپری بینی اپیراتروپیوم ممکن است مفید باشد. درمان‌های کمکی شامل اسپری‌های سالین بینی و شستشودهنده‌های بینی، آنتی‌هیستامین‌های خوراکی، ضداحتقان‌های کوتاه مدت خوراکی یا داخل بینی می‌باشد. تاثیر آنتی‌لوکوترین و کرومون داخل بینی در NAR کمتر ثابت شده است.

پیش آگهی

اگرچه رینو کوزونکتیویت آلرژیک یک اختلال تهدید کننده زندگی نیست، اما تاثیر قابل توجهی روی کیفیت زندگی بیمار دارد. با مراقبت و درمان مناسب، اکثر بیماران می‌توانند یک زندگی نرمال با کیفیت عالی داشته باشند.

ملاحظات سلامت دهان

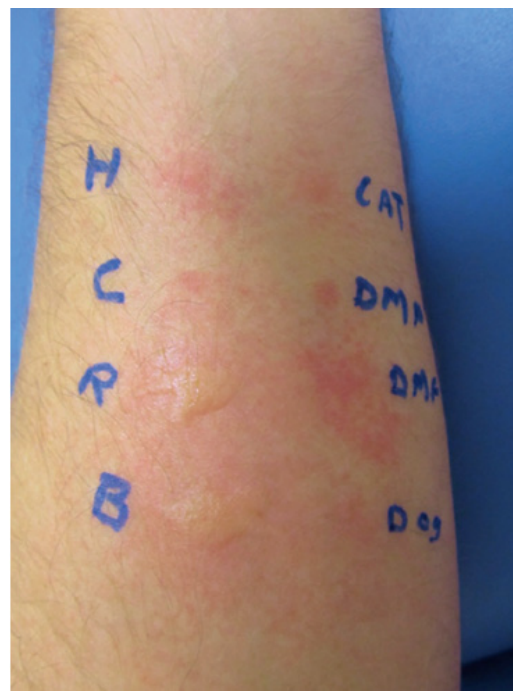
استفاده از ضد احتقان‌ها و آنتی‌هیستامین‌های نسل اول می‌تواند موجب خشکی دهان گردد. هم چنین در استفاده طولانی مدت از اسپری‌های حاوی کورتیکواستروئیدهای موضعی ممکن است بروز کاندیدیازیس دهانی افزایش یابد.

گزارش شده است که کادر دندانپزشکی در معرض خطر افزایش حساسیت تنفسی آلرژیک در اثر مواجهه با مواد دندانپزشکی مانند متاکریلات و لاتکس طبیعی می‌باشند. با این حال، این مواد آلرژی زا به دلیل شناخت وسیع توانایی آنها برای ایجاد آلرژی و تحریک‌کنندگی، از محل کار دندانپزشکی حذف شده‌اند.

در بیمارانی که علائم بینی روزانه دارند یا علائم شدید آن‌ها به وسیله داروهای آنتی‌هیستامین - ضداحتقان بر طرف نمی‌گردد، داروهای ضد التهاب موضعی برای مخاط بینی موجود می‌باشد. این داروها شامل اسپری‌های بینی کورتیکواستروئید، آنتی هیستامین و کرومولین سدیم می‌باشند.



تصویر A ۱۳-۱ تست آلرژی سوزنی پوست که در حال اعمال گروهی از آلرژن‌ها روی ساعد بیمار می‌باشد.



شکل B ۱۳-۱ حساسیت مثبت به آلرژن‌های متعدد قرار داده شده از پنل قبلی. به weed بزرگ (حباب bubble) و flare مانند (قرمزی) نسبت به درخت Rmg weed و Birch توجه کنید. توجه: H=هیستامین؛ C=کنترل؛ DM Brich=B; Ragweed=R =R

فواید کورتیکواستروئیدهای موضعی شامل بهبود کلی مجموعه علائم و دوز یک بار در روز آنها می‌باشد.

التهاب گوش میانی

مزمن شیپور استنشاق می‌تواند در شرایط متعدد، شامل شکاف کام و توده‌های بینی - حلقی، مانند بزرگ شدن آدنوئیدها دیده شود. آسپیراسیون پاتوژن‌های نازوفارنکس ناشی از فشار منفی فضای گوش میانی می‌تواند رخ دهد که با عفونت بعدی توسط این پاتوژن‌ها همراه است. این وقایع منجر به تظاهرات کلینیکی التهاب گوش میانی می‌شود.

یافته‌های کلینیکی و لابراتواری

شایع‌ترین علائم در التهاب حاد گوش میانی، تب و گوش درد است. سایر علائم شامل کج خلقی، بی‌اشتهایی، استفراغ می‌باشد. والدین ممکن است متوجه شوند که کودک آن‌ها یک یا هر دو گوش خود را می‌کشد. علائم عفونت راه تنفسی فوقانی و ویروسی هم ممکن است قبل از بروز التهاب گوش میانی وجود داشته باشند. در معاینه فیزیکی، غشای تیمپانیک ممکن است اریتماتوز و متورم به نظر برسد که التهاب گوش میانی را نشان می‌دهد. سایر یافته‌های اتوسکوپیک شامل فقدان لندمارک‌ها و کاهش حرکت پرده تیمپانیک می‌باشد که توسط اتوسکوپ پنوماتیک مشاهده می‌شود. در التهاب گوش میانی همراه با ترشح، بیماران اغلب از گرفتگی گوش صدای داخل گوش به شکل ping شکایت دارند. معاینه توسط اتوسکوپ، مایع سرریزی گوش میانی را نشان می‌دهد، و ممکن است سطوح هوا-مایع وجود داشته باشد. حرکت پرده تیمپانیک معمولاً کاهش می‌یابد، و ممکن است از دست دادن خفیف تا متوسط شنوایی هدایتی تظاهر یابد. در التهاب گوش میانی مزمن چرکی، چرک گوش (otorrhea) وجود دارد و می‌تواند از طریق سوراخ غشاء تیمپانیک با لوله‌های تیمپانوستومی قرار داده شده به وسیله جراحی مشاهده گردد. بررسی‌هایی که در تشخیص یا درمان التهاب گوش میانی می‌توانند کمک‌کننده باشند شامل: تیمپانومتري و میرنگوتومی همراه با آسپیراسیون است. تیمپانومتري تکنیکی است که حرکت‌پذیری غشای تیمپانیک را به وسیله مقاومت الکترواکوستیک اندازه‌گیری می‌کند. کاهش حرکت‌پذیری غشای تیمپانیک، ترشح گوش میانی را نشان می‌دهد. میرنگوتومی همراه با آسپیراسیون در شرایطی که به کشت مایع گوش میانی نیاز است مثل افراد مبتلا به ضعف سیستم ایمنی یا بیمارانی که با وجود درمان پزشکی ترشح پایدار دارند، می‌تواند مفید باشد.

طبقه‌بندی

اوتیت میانی حاد به عنوان التهاب گوش میانی با اتیولوژی عفونی و شروع سریع علائم و نشانه‌ها تعریف می‌شود. اوتیت

اوتیت مدیا، التهاب فضای گوش میانی و بافت‌های مربوط به آن است. شایع‌ترین بیماری است که در بچه‌های ۸ ساله و کمتر رخ می‌دهد. تقریباً ۷۰٪ کودکان حداقل یک دوره از التهاب گوش میانی را تا ۳ سالگی تجربه می‌کنند؛ تقریباً یک سوم این موارد، ۳ دوره یا بیشتر را تا این سن تجربه می‌کنند. التهاب گوش میانی می‌تواند به التهاب گوش میانی حاد، التهاب گوش میانی عودکننده، التهاب گوش میانی با ترشح، و التهاب گوش میانی مزمن چرکی تقسیم شود. مشکل اساسی در همه‌ی انواع التهاب گوش میانی، اختلال عملکرد شیپور استنشاق است. شیپور استنشاق با عملکرد ضعیف، فضای گوش میانی را به صورت مناسب تهویه نمی‌کند. این کمبود تهویه مناسب منجر به تغییرات فشار در گوش میانی و در نتیجه تجمع مایع می‌گردد. مایع به طور مکرر، عفونی شده و منجر به التهاب حاد گوش میانی می‌شود. شایع‌ترین عوامل ایجاد عفونت، استرپتوکوک پنومونیا، هموفیلوس آنفلوانزا، موراکسلاتارالیس و ویروس‌ها می‌باشند. در عفونت‌های مزمن، استافیلوکوک اورئوس و ارگانیسم‌های بی‌هوازی ممکن است از عوامل بیماری‌زا باشند، در حالی که در نوزادان کوچکتر باسیل‌های گرم منفی نقش دارند.

پاتوفیزیولوژی

فاکتورهای متعدد تاثیرگذار بر پاتوژنز التهاب گوش میانی وجود دارد. کلونیزاسیون نازوفارنژیال با تعداد زیادی از باکتری مانند استرپتوکوک نومونیا، هموفیلوس آنفلوانزا، یا موراکسلا کاتارالیس و پاتوژن‌های ویروسی می‌توانند خطر التهاب گوش میانی را افزایش دهند. احتمال آسپیراسیون این پاتوژن‌های نازوفارنژیال می‌تواند با احتقان یا انسداد بینی، فشار منفی در فضای گوش میانی، عفونت‌های راه تنفسی فوقانی و ویروسی حاد و تماس با دود تنباکو افزایش یابد. برای نوزادان، شیردهی از طریق سینه مادر می‌تواند خطر عفونت گوش میانی را کاهش دهد، در حالی که پاسخ ضعیف ایمنی می‌تواند این خطر را افزایش دهد. در شرایط نرمال، شیپور استنشاق در حین عمل بلع برای تهویه سیستم سلول هوایی تیمپانوماستوتیوید عمل می‌کند. هر فرآیندی که عملکرد نرمال شیپور استنشاق را مختل کند، می‌تواند منجر به فشار منفی در فضای گوش میانی شود. نقایص موقت در عملکرد شیپور استنشاق در شرایطی مشاهده می‌گردد که ادم مخاط نازوفارنژیال و انسداد مدخل شیپور استنشاق مانند رینیت آلرژیک و عفونت‌های راه تنفسی فوقانی ویروسی وجود داشته باشند. انسداد

از ۳ ماه دچار التهاب عودکننده گوش میانی علاوه بر اوتیت میانی همراه با ترشح و یا ترشح دو طرفه پایدار باشد. بررسی پروفیلاکسی آنتی بیوتیک معمولاً قبل از مشاوره جراحی انجام می‌شود. آنتی هیستامین‌ها و ضد احتقان‌ها برای اوتیت میانی همراه با ترشح موثر نبوده و جهت درمان توصیه نمی‌شوند. درمان اوتیت میانی مزمن اغلب شامل آنتی بیوتیک‌های تزریقی جهت پوشش عفونت به وسیله سوش‌های سودوموناس و باکتری‌های بی‌هواری است.

پیش آگهی

پیش آگهی اوتیت میانی حاد عالی است. مطالعات نشان دادند که بیش از ۸۰٪ کودکان مبتلا به اوتیت میانی حاد در ایالات متحده که به صورت علامتی بدون مصرف آنتی بیوتیک درمان شده‌اند، بهبودی کامل از اوتیت را بدون عوارض چرکی به دست آورده‌اند.

با این حال امکان بروز عوارض وجود دارد که به طور شایع‌تر در کودکان زیر یک سال دیده می‌شود. شایع‌ترین عارضه، از دست دادن شنوایی هدایتی به علت ترشح پایدار است. عوارض شدید شامل التهاب ماستوئید، کلستاتوما، التهاب لابیرنت، آبسه‌های زیر یا خارج پرده مغزی، مننژیت، آبسه مغزی و ترومبوز سینوس لترال است که شایع نیستند.

ملاحظات سلامت دهان

تعداد زیادی از کودکان مبتلا به اوتیت میانی عودکننده به طور مکرر (و بعضی اوقات برای دوره‌های طولانی مدت) با آنتی بیوتیک‌های مختلفی درمان می‌شوند. در بین آنتی بیوتیک‌ها، داروهایی که برای عفونت‌های ادنتوژنیک هم استفاده می‌شوند، وجود دارند. مراقبین سلامت دهان باید آگاه باشند که بیمار در ۴-۶ ماه گذشته چه نوع آنتی بیوتیکی دریافت کرده است تا از تجویز آنتی بیوتیکی که در حال حاضر مقاومت نسبت به آن ایجاد شده است، اجتناب کنند. نشان داده شده است که رژیم‌های آنتی بیوتیک مورد استفاده برای درمان اوتیت میانی باعث ایجاد مقاومت باکتریایی می‌گردند. به علاوه، استفاده گسترده از آنتی بیوتیک‌ها ممکن است منجر به ایجاد کاندیدیازیس دهانی گردد.

سینوزیت

سینوزیت به عنوان التهاب اپی تلیوم پوشاننده سینوس‌های پارانازال تعریف می‌شود. التهاب این بافت‌ها باعث ایجاد ادم مخاطی و افزایش ترشحات مخاطی می‌گردد. متداول‌ترین محرک، عفونت راه تنفسی فوقانی حاد می‌باشد، هر چند که

مدیای دارای ترشح به عنوان ترشح گوش میانی (اغلب بدون علامت) تعریف می‌شود که می‌تواند ناشی از یک عفونت قبلی (۱۶-۳ هفته پس از اوتیت حاد میانی) یا عفونت پایدار (بیش از ۱۶ هفته) باشد. اوتیت میانی عودکننده به صورت سه حمله جدید یا بیشتر اوتیت میانی حاد در مدت ۶ ماه، یا ۴ حمله جدید یا بیشتر در یک دوره ۱۲ ماهه تعریف می‌شود. اوتیت میانی مزمن چرکی به عنوان ترشح مداوم گوش به مدت بیش از ۶ هفته، توصیف می‌شود.

تشخیص

تشخیص اوتیت میانی بر اساس تاریخچه و معاینه فیزیکی داده می‌شود. مفیدترین ابزار برای تشخیص اوتیت میانی اتوسکوپی پنوماتیک می‌باشد که به پزشک اجازه می‌دهد تا نه تنها غشا تیمپانیک را مشاهده کند بلکه تحرک آن را نیز ارزیابی کند. همان‌طور که در بالا اشاره شد، یک غشاء تیمپانیک بدون حرکت احتمالاً نشان‌دهنده وجود مایع در گوش میانی است و (با توجه به تاریخچه پزشکی تایید کننده) تشخیص اوتیت میانی در چنین موردی داده می‌شود.

درمان

دستورالعمل‌های اخیر در درمان اوتیت میانی بدون علائم و نشانه‌های قابل توجه، پیشنهاد کرده‌اند که مشاهده با پیگیری دقیق رویکرد مطلوبی است. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد آنتی بیوتیک‌ها در بعضی کودکان خاص به ویژه در کودکان زیر ۲ سال مبتلا به اوتیت میانی حاد دو طرفه و در مبتلایان به اوتیت میانی و ترشح گوش ممکن است مفیدتر باشد. در صورت تجویز آنتی بیوتیک‌ها، درمان آنتی بیوتیکی اولیه باید بر علیه شایع‌ترین پاتوژن‌های گوش میانی هدایت شود، انتخاب‌های رایج عبارتند از: آموکسی سیلین، آزیترومایسین، تری متوپریم-سولفامتوکسازول. در موارد مقاوم، درمان بر علیه ارگانسیم‌های تولیدکننده بتالاکتاز و گونه‌هایی از استرپتوکوک پنومونیای مقاوم به آنتی بیوتیک می‌باشد. انتخاب‌های رایج برای این وضعیت شامل دوز بالای آموکسی سیلین، آموکسی سیلین - کلاوولانات، نسل دوم یا سوم سفالوسپورین‌ها و کلیندامایسین می‌باشد. دوره درمان از ۳ تا ۱۴ روز متغیر می‌باشد.

اخیراً از روش‌های جراحی متعددی از جمله میرنگتومی یا بدون قرار دادن لوله تمپانوستومی، تمپانوستنوز و آدنوتیدکتومی جهت درمان التهاب گوش میانی استفاده می‌شود. قرار دادن لوله‌های تمپانوستومی زمانی کاربرد پیدا می‌کند که بیمار بیش از ۶ حمله اوتیت میانی حاد را در یک دوره ۶ ماهه تجربه کند یا برای بیش

می‌شوند شامل ترشحات چرکی بینی، تب، ضعف، ترشحات پشت بینی همراه با بوی بد تنفس است. گاهی اوقات دندان درد یا درد در موقع جویدن ممکن است وجود داشته باشد. بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن اغلب با علائم دیگری مراجعه می‌کنند که معمولاً مبهم بوده و به سختی لوکالیزه می‌شوند. آبریزش مزمن، درناژ ترشحات از پشت بینی، احتقان بینی، گلودرد، پری صورت، فقدان بویایی از شکایات شایع می‌باشند. معاینه فیزیکی حساسیت در لمس سینوس و ترشحات چرکی بینی را نشان می‌دهد. گاهی اوقات، اریتم و تورم پوست پوشاننده ممکن است مشهود باشد. مخاط بینی می‌تواند ادماتوز و اریتماتوز به نظر رسد، و پولیپ بینی نیز ممکن است مشاهده شود. در موارد روتین مشکوک به سینوزیت باکتریایی حاد، بررسی تصویربرداری مورد نیاز نیست. هنگامی که علائم پایدارتر مانند سینوزیت مزمن یا یک پاسخ ناقص به درمان اولیه وجود دارد، بررسی تصویربرداری ممکن است مناسب باشد. رادیوگرافی با فیلم ساده برای اثبات بیماری کمپلکس استئومئاتال مفید نمی‌باشد. توموگرافی کامپیوتری (CT) تصویربرداری انتخابی برای اثبات سینوزیت مزمن با بیماری زمینه‌ای کمپلکس استئومئاتال می‌باشد و برای شناسایی ابنورمالیتی‌های استخوانی نسبت به MRI ارجح است. CT هم چنین می‌تواند پولیپ‌ها، استئیت واکنشی، ضخیم‌شدگی مخاط و سینوزیت خارجی را ارزیابی کند.

طبقه بندی

سینوزیت بر اساس مدت زمان التهابی و عفونت زمینه‌ای به صورت حاد، تحت حاد، یا مزمن طبقه‌بندی می‌شود. سینوزیت حاد به عنوان التهاب کمتر از ۴ هفته، تحت حاد ۴ تا ۸ هفته و مزمن به مدت طولانی‌تر از ۸ تا ۱۲ هفته تعریف می‌شود.

تشخیص

تشخیص سینوزیت حاد بر اساس تاریخچه و معاینه فیزیکی صورت می‌گیرد. همان‌طور که قبلاً اشاره شد، ارزیابی‌های رادیولوژیک ممکن است در شرایط خاص کمک‌کننده باشند. بیماران مبتلا به بیماری عودکننده باید از نظر فاکتورهای زمینه‌ای که می‌توانند بیماران را مستعد ابتلا به سینوزیت کنند بررسی شوند. ارزیابی آلرژی برای رینیت آلرژیک اغلب مفید است.

سینوزیت مزمن ممکن است وجود یک بیماری سیستمیک زمینه‌ای شامل گرانولوماتوز همراه با پلی‌آرتریت (قبلاً با نام وگنر شناخته می‌شد) یا گرانولوماتوز آنوزینوفیلیک همراه با پلی‌آنژیت (Churg-strauss سابق) را نشان دهد. سایر فاکتورهای

سایر علل، از جمله تشدید رینیت آلرژیک، عفونت‌های دندانی یا دستکاری و ترومای مستقیم می‌توانند تأثیر داشته باشند. اگر انسداد در مسیر تخلیه سینوس اتفاق بیفتد، ترشحات باقیمانده می‌تواند رشد باکتری‌ها را تحریک کرده و در نتیجه سینوزیت حاد باکتریال ایجاد گردد.

سینوزیت حاد یک اختلال بسیار شایع می‌باشد که سالانه حدود ۳۱ میلیون امریکایی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. سینوزیت با حدود ۷۳ میلیون روز کاری از دست رفته در سال، حدود ۵/۸ میلیارد دلار (ایالت متحده) هزینه دارد.

پاتوفیزیولوژی

سینوس‌های پارانازال حفره‌هایی پر از هوا هستند که توسط اپی‌تلیوم تنفسی استوانه‌ای مطبق کاذب پوشیده شده‌اند. اپی‌تلیوم آن مژکدار می‌باشد، پاکسازی ترشحات مخاطی را تسهیل می‌کند. سینوس فرونتال، ماگزینا و اتموئید ترشحات خود را در ناحیه‌ای به نام کمپلکس استئومئاتال تخلیه می‌کنند. حرکت ریتمیک مژک‌ها و پاکسازی ترشحات می‌تواند به وسیله چندین فاکتور از جمله عفونت‌های تنفسی فوقانی ویروسی، التهاب آلرژیک و مواجهه با دود تنباکو و سایر محرکات دچار اختلال گردد. علاوه بر این اجسام خارجی (اتفاقی یا جراحی) یا انحراف شدید سپتوم بینی می‌تواند باعث انسداد گردد. اگر مدخل سینوس مسدود شود یا انسداد کمپلکس استئومئاتال رخ دهد، توقف ترشحات سینوس موجب تجمع آن درون حفرات سینوس شده و رشد باکتری‌ها را تسهیل می‌کند.

شایع‌ترین ارگانیسیم‌های یافت شده در سینوزیت حاد، استرپتوکوک پنومونیا، هموفیلوس آنفولانزا و موراکسلا کاتارالیس می‌باشند. ارگانیسیم‌هایی که معمولاً با سینوزیت مزمن همراه هستند، استافیلوکوک اورئوس و باکتری‌های بی‌هوازی مانند گونه‌های باکتریوئید و فوزوباکتریوم می‌باشند. سینوزیت ناشی از عفونت قارچی به ندرت ایجاد می‌گردد و معمولاً در بیمارانی که دچار ضعف سیستم ایمنی بوده و کسانی که به آنتی‌بیوتیک‌ها پاسخ نمی‌دهند، دیده می‌شود.

یافته‌های کلینیکی و لابراتواری

علائم سینوزیت حاد شامل درد صورت، حساسیت به لمس و سردرد محدود به نواحی ابتلا می‌باشد. سینوزیت در سینوس‌های اسفنوئید و اتموئید خلفی می‌تواند باعث سردرد یا درد در ناحیه پس سری شود. علائم دیگری که معمولاً بیان

بیمارانی که سینوزیت مزمن همراه با شواهدی از بیماری کمپلکس استئومئاتال دارند و به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهند اغلب نیازمند مداخلات جراحی می‌باشند. جراحی اندوسکوپي فانکشنال سینوس (FESS) شامل رفع انسداد استئومئاتال از طریق دسترسی از داخل بینی می‌باشد. این روش را می‌توان به وسیله‌ی بی‌حسی موضعی یا بی‌هوشی عمومی و بدون برش خارجی انجام داد. زمان بهبودی بعد از این عمل کوتاه بوده و عوارض به طور کلی کم می‌باشد.

پیش‌آگهی

بیماران درمان شده سینوزیت حاد معمولاً بدون مشکل بهبود می‌یابند. کودکان مبتلا به سینوزیت به ویژه سینوزیت‌های اتموئید و ماگزایلا، در معرض خطر سلولیت چشم و اطراف چشم می‌باشند. سلولیت اطراف چشم اغلب به صورت سرپایی به وسیله آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف درمان می‌شود و به ندرت منجر به عوارض می‌شود. از طرف دیگر، سلولیت چشم نیاز به بستری شدن در بیمارستان و آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف داخل وریدی دارد. درمان بعدی براساس شرایط هر فرد طراحی می‌شود و ممکن است نیاز به جراحی یا اندوسکوپي برای تخلیه عفونت وجود داشته باشد. سینوزیت فرونتال می‌تواند از طریق دیواره قدامی گسترش یافته و به صورت تومور Pott's puffy تظاهر یابد. سینوزیت همچنین می‌تواند به داخل جمجمه گسترش یابد و منجر به آبسه یا مننژیت گردد. هر چند این عوارض غیر شایع هستند، به احتمال زیاد در بیماران مرد جوان رخ می‌دهند.

بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن معمولاً برای بهبودی نیاز به یک دوره درمان طولانی دارند که در نتیجه موجب کاهش کیفیت زندگی در آن‌ها می‌شود. استفاده مزمن از داروها می‌تواند منجر به عوارض جانبی یا سایر عوارض مانند رینیت دارویی (rhinitis medicamentosa) بر اثر استفاده طولانی مدت ضد احتقان‌های موضعی شود، مداخله جراحی و ارزیابی فاکتور زمینه‌ای اغلب روند مزمن را معکوس کرده و سبب بهبود کیفیت زندگی می‌شود.

ملاحظات سلامت دهان

بیماران مبتلا به عفونت‌های سینوسی معمولاً با شکایت از دندان درد به مطب دندانپزشکی مراجعه می‌کنند. دندانپزشکانی که بیمار را ارزیابی می‌کنند باید بتوانند بین عفونت ادنتوژنیک و درد سینوس تفاوت قائل شوند. در تاریخچه، عفونت‌های سینوس معمولاً با دردی که بیش از یک دندان را در یک سمت فک بالا درگیر می‌کند همراه هستند، در حالی که دندان درد

مستعدکننده مانند مواجهه با دود تنباکو، ضعف سیستم ایمنی، سیستمیک فیبروزیس، اختلال حرکت اولیه مژک‌ها و انحراف سپتوم بینی باید در نظر گرفته شوند.

CT معمولاً به تشخیص سینوزیت مزمن کمک می‌کند. ارزیابی کمپلکس استئومئاتال در درمان این بیماران ضروری است. علاوه بر این رینوسکوپي برای مشاهده مستقیم دهانه سینوس ممکن است مفید باشد.

درمان

درمان دارویی اولیه شامل آنتی‌بیوتیک‌هایی است که پاتوژنهای مشکوک را تحت پوشش قرار می‌دهد، همراه با ضد احتقان‌های موضعی یا خوراکی که جهت تخلیه سینوس تجویز می‌شوند. آنتی‌بیوتیک‌های خط اول مانند آموکسی سیلین اغلب موثرند، هر چند سفالسپورین‌های نسل دوم، آزیترومایسین و آموکسی سیلین کلانولانات در موارد مقاوم کمک کننده می‌باشند. درمان جامع سینوزیت باکتریایی ممکن است شامل هیدراتاسیون کافی، شستشوی سینوس، بخور و روش‌های دارویی به منظور درمان بیماری زمینه‌ای مانند رینیت و باز نگه داشتن مدخل سینوس باشد. تصور می‌شود که گلوکوکورتیکواستروئیدهای بینی در کنار درمان آنتی‌بیوتیکی موثر باشند، اما اطلاعات عینی موجود به صورت واضح، موثر بودن را نشان نمی‌دهند. سینوزیت حاد فرونتال یا اسفنوئید، به دلیل پتانسیل عوارض داخل مغزی می‌تواند خطرناک باشد، آنتی‌بیوتیک‌های داخل وریدی توصیه می‌شوند، و مداخله جراحی بر اساس پاسخ بیماری به درمان دارویی باید مورد توجه قرار گیرد.

درمان سینوزیت مزمن شامل آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف می‌باشد، ممکن است یک دوره درمانی طولانی مدت مورد نیاز باشد. کورتیکواستروئیدهای موضعی با دوره‌های کوتاه کورتیکواستروئیدهای خوراکی ممکن است به کاهش تورم و با انسداد کمپلکس استئومئاتال کمک کنند.

اجتناب از فاکتورهای تشدیدکننده مانند آلرژن‌ها یا دود تنباکو باید مورد تاکید قرار گیرد. بیماران دارای سابقه آلرژی باید تحت یک بررسی کامل قرار گیرند. در حال حاضر دوپیلوماب (Dupilumab) برای درمان رینوسینوزیت مزمن مقاوم به درمان همراه با پولیپ بینی در بزرگسالان مورد تایید قرار گرفته است. در حال حاضر چندین عامل بیولوژیک تایید شده دیگر برای درمان آسم مداوم متوسط تا شدید به عنوان گزینه‌های درمانی در حال مطالعه هستند (بخش آسم مطالعه شود).

پاتوفیزیولوژی

روند عفونت کاملاً مشابه عفونت‌های ویروسی مجرای تنفسی فوقانی است (قسمت قبل را ببینید). پس از ایجاد عفونت در اپی‌تلیوم تنفسی، یک پاسخ التهابی شامل سلول‌های تک هسته‌ای و لکوسیت‌های چند هسته‌ای ایجاد می‌شود. در نتیجه، احتقان عروقی و ادم ایجاد می‌گردد و می‌تواند منجر به تخریب قسمتهایی از اپی‌تلیوم تنفسی شود. در کنار ادم، اسپاسم عضلات لارنژیال نیز می‌تواند رخ دهد. از آن جا که پروسه التهابی توسط یک عفونت ویروسی ایجاد می‌شود، این بیماری معمولاً خود محدود شونده است.

یافته‌های کلینیکی و لابراتواری

بیماران مبتلا به التهاب حنجره معمولاً دارای یک عفونت تنفسی فوقانی ویروسی قبلی هستند. شکایت از تب و گلودرد شایع است. شایع‌ترین تظاهرات لارنژیت، گرفتگی صدا با تکلم آهسته یا ضعیف می‌باشد. سرفه، تا حدودی متغیر بوده و به احتمال بیشتر زمانی که مجرای تنفسی تحتانی درگیر باشد تظاهر می‌کند.

کودکان مبتلا به خروسک ویروسی به طور شایع قبلاً عفونت تنفسی فوقانی داشته‌اند که ممکن است با تب نیز همراه باشد. بعد از مدت کوتاهی سرفه‌های شدید و خرخر متناوب ایجاد می‌گردد. صدای تنفس خش‌دار (stridor) در زمان استراحت، احتباس تنفسی و سیانوز می‌تواند در کودکان با التهاب شدید رخ دهد. رادیوگرافی گردن، در نمای قدامی خلفی باریک شدن ساب‌گلوت (یافته‌ای تحت عنوان علامت برج کلیسا یا Steeple Sign) را نشان می‌دهد.

طبقه بندی

هیچ سیستم طبقه‌بندی یکسانی برای این بیماری‌ها وجود ندارد. محل آناتومیکی که به طور حداکثر تحت تاثیر قرار گرفته، این بیماری‌ها را توصیف می‌کند.

تشخیص

تشخیص التهاب حنجره بر اساس تاریخچه مطرح می‌گردد. هیچ یافته اختصاصی در معاینه فیزیکی یا تست‌های آزمایشگاهی وجود ندارد. هر چند وجود خشونت صدا پیشنهادکننده بیماری است. تشخیص افتراقی شامل سایر علل ادم حنجره، از جمله انسداد درناژ وریدی یا لنفاوی ناشی از توده‌ها یا سایر ضایعات، کاهش فشار انکوتیک پلاسما به دلیل از دست دادن پروتئین یا سوء تغذیه، افزایش نفوذپذیری مویرگی، میگزدم ناشی از هایپوتیروئیدیسیم و آنژیوادم ارثی می‌باشد. کارسینوم حنجره هم می‌تواند با خشونت صدا تظاهر یابد.

معمولاً فقط یک دندان را درگیر می‌کند. رد کردن عفونت‌های ادنتوژنیک با یک معاینه دندانی و رادیوگرافی پری‌اپیکال مناسب، تشخیص را تقویت می‌کند. آزمایش اضافی از جمله تست پالپ دندان‌های با ترمیم‌های بزرگ و همچنین CT با میدان محدود از منابع احتمالی عفونت، ممکن است در ارزیابی منشا ادنتوژنیک درد موضعی سینوسی و همچنین سینوزیت فک بالا با منشا اندودونتیک انجام شود.

عفونت‌های مزمن سینوس اغلب با تنفس دهانی همراه است. این وضعیت با خشکی دهان و (در مبتلایان به مدت طولانی) افزایش ابتلا به بیماری‌های دهانی مانند التهاب لثه همراه است. همانند سایر شرایطی که استفاده طولانی‌مدت از آنتی‌بیوتیک برای آن‌ها تجویز می‌شود، پتانسیل بروز مقاومت باکتریایی باید در نظر گرفته شود. استفاده از گروه متفاوتی از آنتی‌بیوتیک‌ها برای درمان عفونت دندانی به جای افزایش دوز آنتی‌بیوتیکی که بیمار اخیراً برای بیماری دیگری دریافت کرده ارجح است. استفاده از ضداحتقان‌ها ممکن است همراه با خشکی دهان باشد که باید مورد توجه قرار گیرد.

لارنژیت و لارنگوتراکئوبرونشیت

راه هوایی فوقانی در طی دوره سرماخوردگی محل عفونت و التهاب است، اما ویروس‌های تنفسی به هر قسمتی از درخت تنفسی حمله کنند. لارنژیت به عنوان التهاب حنجره تعریف می‌شود که معمولاً به دلیل یک عفونت ویروسی است. لارنگوتراکئوبرونشیت (که به آن خروسک ویروسی نیز گفته می‌شود) شامل التهاب حنجره، نای و برونش بزرگ است. اگرچه این بیماری‌ها تظاهرات مجزایی دارند، هر دو ناشی از یک روند عفونی مشابه و التهاب واکنشی ناشی از آن می‌باشند. لارنژیت در هر سنی می‌تواند ایجاد گردد، اگرچه بیشتر در بالغین شایع است. در مقابل لارنگوتراکئوبرونشیت بیماری است که عمدتاً در کودکان خردسال دیده می‌شود و اوج (peak) بروز آن در سال دوم و سوم زندگی است. این عفونت‌ها در پاییز و زمستان که ویروس‌های تنفسی شیوع بیشتری دارند، شایع‌تر می‌باشند.

شایع‌ترین ویروس‌های درگیر در لارنژیت، ویروس پارائنفولانزا، کوکساکسی ویروس‌ها، آدنوویروس‌ها و ویروس هرپس سیمپلکس می‌باشد. شایع‌ترین ویروس‌های در ارتباط با لارنگوتراکئوبرونشیت، ویروس پارائنفولانزا، RSV، ویروس آنفولانزا و آدنوویروس می‌باشند. لارنژیت حاد هم چنین می‌تواند ناشی از بکارگیری بیش از حد یا غیر معمول طناب‌های صوتی، ریفلاکس معده‌ای- مری یا تحریک ناشی از دود تنباکو باشد.

توجه قرار گیرد. در موارد کمتر، بستری کردن در بیمارستان و لوله گذاری یا تراکتومی، لازم است.

پیش آگهی

همانند عفونت‌های تنفسی فوقانی ویروسی، اکثر موارد لارنژیت و لارنگوتراکتوبرونشیت خود محدود شونده بوده و به حداقل مداخله پزشکی نیاز دارند. بهبودی ظرف چند روز تا یک هفته ایجاد می‌شود. در بعضی موارد لارنگوتراکتوبرونشیت می‌تواند عود کند، اگرچه عوامل موثر در این مساله به خوبی شناخته نشده‌اند.

فارنژیت و تونسیلیت

التهاب لوزه‌ها و حلق، تقریباً همیشه با عفونت ویروسی یا با باکتریایی همراه است. اکثر موارد ناشی از عفونت‌های ویروسی است. این عفونت‌ها می‌تواند با تب، آبریزش بینی و سرفه همراه باشند. عوامل اتیولوژیک اصلی شامل رینوویروس، کروناویروس، آدنوویروس، اپشتین بار، ویروس هرپس سیمپلکس (HSV) آنفولانزا می‌باشد.

شایع ترین عامل باکتریایی تونسیلو فارنژیت حاد، عفونت استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A (GABHS) به ویژه استرپتوکوک پایوژنیک می‌باشد. تشخیص و درمان مناسب این عفونت جهت جلوگیری از عوارض بیماری شامل تب روماتیسمی حاد و گلوبولونفریت، بسیار حائز اهمیت است. علل باکتریایی با شیوع کمتر شامل کورینه باکتریوم دیفتریا، نایسریا گونورا، کلامیدیا و مایکوپلاسما پنومونیا می‌باشند. تنفس دهانی مزمن، درناژ پشت بینی مزمن و التهاب ناشی از تماس‌های محرک هم می‌توانند باعث فارنژیت و تونسیلیت گردند.

پاتوفیز یولوژی

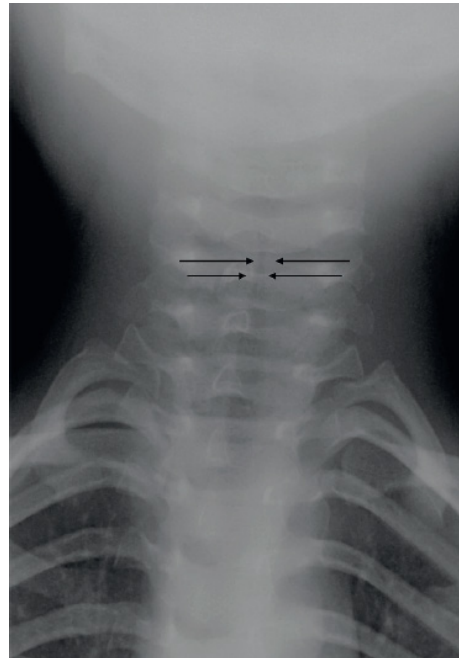
عفونت‌های استرپتوکوک از طریق تماس مستقیم یا ترشحات تنفسی منتشر می‌شوند. انتقال اغلب در نواحی که تماس نزدیک بین افراد وجود دارد، مانند مدارس و مراکز مراقبت‌های روزانه رخ می‌دهد، دوره کمون ۲ تا ۵ روز است.

یافته‌های کلینیکی و لابراتواری

گلودرد علامت غالب است. یافته‌های کلینیکی براساس اتیولوژی عفونی می‌باشد. بیماران مبتلا به عفونت‌های ویروس اپشتین بار، عفونت مونونوکلئوز عفونی را نشان می‌دهند که با تونسیلوفارنژیت چرکی، لنفادنوپاتی، تب و خستگی مشخص می‌شود. معاینه

تشخیص لارنگوتراکتوبرونشیت معمولاً واضح است و بر اساس تاریخچه تکمیل می‌گردد. بررسی رادیولوژیک ممکن است در تشخیص پزشکان کمک کننده باشد یا نباشد. تنها ۵۰٪ بیماران مبتلا به لارنگوتراکتوبرونشیت، علامت برج کلیسا (steep sign) کلاسیک را در رادیوگرافی ساده گردن نشان می‌دهند. (شکل ۱۳-۳)

در کودکان، رد کردن سایر علل خرخر (Stridor) مانند آسپیراسیون جسم خارجی، التهاب اپی‌گلوت باکتریایی حاد و آبسه‌های پشت حلق حائز اهمیت می‌باشد.



شکل ۲-۱۳ رادیوگرافی قدامی خلفی گردن، باریک شدن فوقانی نای را نشان می‌دهد که بیشتر در نمای قدامی خلفی (فلش‌های سیاه) مشهود است. این نوع از باریک شدن به طور معمول در خروسک وجود دارد و به نام steep sign نامیده می‌شود که به علامت برج کلیسا تشبیه شده است.

درمان

اکثر موارد التهاب حنجره خفیف و خود محدود شونده می‌باشند. بنابراین تنها به مراقبت‌های حمایتی نیاز دارد. استفاده از کورتیکواستروئیدهای خوراکی در موارد شدید یا طولانی مدت بیماری می‌تواند مورد توجه قرار گیرد، اگرچه استفاده معمول آن‌ها بحث برانگیز است. مهم‌ترین جنبه در درمان لارنگوتراکتوبرونشیت، باز نگه داشتن راه هوایی است. درمان استاندارد شامل رطوبت درمانی، کورتیکواستروئیدها و اپی‌نفرین راسمیک می‌باشد. هر کودک دارای شواهد دیسترس تنفسی باید به عنوان یک کاندیدا برای درمان استروئید مورد

تیتراهای آنتی بادی ضد استرپتوکوکی، وقایع ایمنولوژیک گذشته و حال حاضر را منعکس می‌کند و در تشخیص فارنژیت GABHS حاد (فارنژیت استرپتوکوکی بتاهمولیتیک گروه A) ارزشی ندارند. آن‌ها برای تایید عفونت‌های قبلی GABHS، در بیماران مشکوک به تب روماتیسمی حاد یا گلومرولونفریت حاد پس از استرپتوکوک ارزشمند می‌باشند.

درمان

تونسیلوفارنژیت و بیروسی به صورت علامتی درمان می‌شود. دهانشویه‌ها، ضددردها، و ضد تب‌ها اغلب مفید هستند: دوره بیماری خود محدود شونده می‌باشد.

فارنژیت استرپتوکوکی حاد توسط پنی سیلین خوراکی، سفالوسپورین‌ها، ماکرولیدها، کلیندامایسین یا تزریق داخل عضلانی پنی سیلین G بنزاتین، درمان می‌شود. میزان شکست برای پنی سیلین از ۶ تا ۲۳ درصد متفاوت است، پس ممکن است یک دوره آنتی بیوتیک اضافی مورد نیاز باشد. به نظر نمی‌رسد که ناقلین GABHS بتوانند ارگانیسم را به نزدیکان گسترش دهند و در معرض خطر کمی برای ایجاد عوارض هستند. درمان ضد میکروبی برای اکثر ناقلین GABHS اندیکاسیون ندارد.

پیش آگهی

پیش آگهی تونسیلوفارنژیت و بیروسی بسیار خوب است زیرا عفونت‌ها خود محدود شونده می‌باشند با تشخیص و درمان به موقع می‌توان از عوارض دیر هنگام تونسیلیت استرپتوکوکی گروه A جلوگیری کرد. سایر عوارض ناشی از تونسیلیت استرپتوکوکی غیرشایع بوده اما شامل آدنیت گردن، آسپه‌های اطراف لوزه، التهاب گوش میانی، سلولیت و سپتی سمی می‌باشد.

ملاحظات سلامت دهان

ارتباط بین عفونت GABHS و ایجاد عوارض شدید مانند تب روماتیسمی و مشکلات قلبی وابسته به آن به خوبی شناخته شده است. اگرچه شکست در درمان موفقیت‌آمیز عفونت‌های GABHS در دوره قبل از پنی سیلین شایع تر بوده است، امروزه برخی نگرانی‌ها در مورد عفونت مجدد در مواردی که پنی سیلین قادر به ریشه‌کنی عفونت نمی‌باشد، وجود دارد. یک مطالعه ارتباط معنی‌داری را بین پایداری GABHS بر روی مسواک و وسایل متحرک ارتودنسی و بهبود GABHS در دهان و حلق بیماران علامت‌دار پس از ده روز درمان با پنی سیلین را نشان داد. به طور جالبی وقتی که مسواک‌ها به وسیله آب استریل

فیزیکی می‌تواند بزرگ شدن کبد و طحال را نشان دهد. یافته‌های آزمایشگاهی شایع شامل لکوسیتوز پایین با حضور بیش از ۲۰٪ لنفوسیت‌های آتیپیکال در اسمیر خون می‌باشد. آزمایش شیمی خون ممکن است افزایش آنزیم‌های کبدی را نشان دهد.

عفونت با ویروس کوکساکمی می‌تواند چندین بیماری مجزا که هر کدام با تونسیلوفارنژیت همراه می‌باشند را ایجاد کند. هرپانژین یک بیماری است که با زخم‌های کوچک به اندازه ۲-۳ میلی متر بر روی ستون‌های قدامی لوزه‌ها و احتمالاً زبان کوچک و کام نرم، مشخص می‌شود.

بیماری دست و پا و دهان به وسیله زخم‌هایی بر روی زبان و مخاط دهان همراه با وزیکول‌هایی روی کف دست و پاها مشخص می‌شود. ندول‌های سفید - زرد کوچک روی ستون قدامی لوزه مشخصه ی فارنژیت لنفوندولر می‌باشد، این ندول‌ها زخمی نمی‌شوند.

تب فارنگوکونژنکتویت، اختلالی است که توسط تونسیلوفارنژیت چرکی، التهاب ملتحمه و تب مشخص می‌شود. عفونت ناشی از آدنوویروس است. سرخک (Measles) یک بیماری با فاز پرودرومال است که توسط علائم عفونت تنفسی فوقانی، تونسیلوفارنژیت و ضایعات سفید کوچک با قاعده اریتماتوز روی مخاط گونه و سطح داخلی لب پایین (kopliks spots) مشخص می‌شود. این ضایعات پاتوگنومونیک عفونت اولیه سرخک می‌باشد. التهاب استرپتوکوکی حلق توسط تونسیلیت چرکی و تب مشخص می‌شود. معاینه پزشکی اغلب زبان کوچک ملتهب قرمز رنگ، آدنیت گردن و پتشی دهان را نشان می‌دهد. بررسی آزمایشگاهی باید شامل تست برای استرپتوکوک گروه A باشد.

طبقه بندی

التهاب حلق و لوزه بر اساس اتیولوژی و تظاهرات کلینیکی مشخص می‌گردد. (به موارد فوق مراجعه کنید).

تشخیص

تشخیص بر اساس سابقه گلودرد است. با یافته‌های فیزیکی مناسب و نتایج تست تایید می‌گردد. یک تست کشف سریع آنتی ژن جهت تشخیص فارنژیت استرپتوکوکی در دسترس است. این تست دارای اختصاصیت بالا (۹۵٪+) و حساسیت مختصری کمتر (۹۰٪-۸۰) می‌باشد.

اهمیت کشت‌های تاییدی هنوز بحث برانگیز است. بعضی مطالعات نشان می‌دهند که استفاده از کشت تایید کننده در تست‌های منفی کشف سریع آنتی‌ژن، ممکن است در همه موارد ضروری نباشد.

چند هسته‌ای به دیواره‌ها و لومن برونش نفوذ می‌کنند. ممکن است دسکوآمه شدن اپی‌تلیوم مژک‌دار رخ دهد و اسپاسم عضله صاف برونش رایج است.

یافته‌های کلینیکی و لابراتواری

برونشیت حاد ویروسی معمولاً با شروع ناگهانی سرفه، با یا بدون خلط و بدون شواهدی از پنومونی، سرماخوردگی معمول، آسم حاد یا تشدید حاد برونشیت مزمن بروز می‌یابد. ممکن است ناراحتی قفسه سینه وجود داشته باشد که معمولاً با سرفه مداوم تشدید می‌شود. علائم دیگر مانند تنگی نفس و دیسترس تنفسی به طور متغیری وجود دارند. معاینه بالینی ممکن است خس خس را نشان دهد، تظاهرات ممکن است شباهت زیادی به حمله آسم حاد داشته باشند. علائم به تدریج طی یک دوره ۱ تا ۲ هفته‌ای بهبود می‌یابند.

بیماران مبتلا به بیماری ریوی مزمن زمینه‌ای هم ممکن است به علت اختلال در عملکرد ریوی از مشکلات تنفسی رنج ببرند. تظاهر برونشیت باکتریایی حاد بسیار مشابه پنومونی باکتریایی است. (به ادامه بحث مراجعه شود). علائم ممکن است شامل تب، تنگی نفس، سرفه خلط دار با خلط چرکی و درد قفسه سینه باشد. برونشیت باکتریایی می‌تواند با توجه به فقدان یافته‌های قابل توجه در رادیوگرافی قفسه سینه از پنومونی افتراق داده شود.

طبقه‌بندی

اگرچه هیچ طرح طبقه بندی یکسانی وجود ندارد، اما برونشیت حاد می‌تواند بر اساس اتیولوژی افتراق داده شود. همان طور که در ذیل توصیف شد، برونشیت ویروسی به صورت متفاوتی از برونشیت باکتریایی تظاهر می‌کند.

تشخیص

تشخیص برونشیت حاد براساس تاریخچه و معاینه بالینی است. بررسی تعداد سلول‌های خونی و آنالیز خلط، در بیمارانی که از جهات دیگر سالم هستند، از ویژگی‌های تشخیصی نیستند. آزمایش روتین برای ویروس به طور کلی برای برونشیت انجام نمی‌شود. رادیوگرافی قفسه سینه ممکن است در افتراق برونشیت باکتریایی از پنومونی کمک‌کننده باشد. بیماران مبتلا به دوره‌های عود کننده برونشیت حاد باید برای احتمال آسم مورد بررسی قرار گیرند. این بررسی باید شامل تست‌های عملکرد ریوی باشد. بیماران با علائم پایدار در دوره‌ای که مشکوک به برونشیت ویروسی هستند باید جهت تعیین اتیولوژی زمینه‌ای احتمالی

شستشو داده می‌شوند، ارگانیسیم‌ها بعد از ۳ روز نمی‌توانند کشت پیدا کنند، در حالی که مسواک‌های شسته نشده دارای GABHS برای مدت بیش از ۱۵ روز بودند. بنابراین بیماران مبتلا به عفونت‌های GABHS باید به طور کامل جهت تمیز کردن روزانه مسواک‌ها و وسایل آکریلی متحرک خود آموزش ببینند. هم چنین توصیه می‌شود که پس از سپری شدن مرحله حاد هر عفونت دهانی - حلقی از یک مسواک جدید استفاده شود.

بیماری‌های راه هوایی تحتانی

ارتباط بین سلامت دهان و بیماری‌های تنفسی دوباره مورد توجه قرار گرفته است. مقالات متعددی پیشنهاد کرده‌اند که پلاک دندانی ممکن است منبعی برای پاتوژن‌های تنفسی درگیر در پنومونی و بیماری انسدادی ریوی مزمن (COPD) باشد. اگرچه این ممکن است یک مشکل حیاتی برای افراد سالم فعال نباشد اما ضعف سلامت دهان ممکن است یک فاکتور اصلی برای ناخوشی و مرگ و میر بین افراد مسن ساکن آسایشگاه‌ها و نیز بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه باشد.

برونشیت حاد

برونشیت حاد یک عفونت تنفسی حاد درگیرکننده مجاری هوایی بزرگ (نای و نایژه) است که عمدتاً توسط سرفه با یا بدون تولید خلط که برای بیش از ۳ هفته طول می‌کشد، تظاهر می‌یابد. در بیمارانی که از سایر جهات سالم بوده و بیماری ریوی زمینه‌ای ندارند، شایع‌ترین عامل برونشیت، عفونت ویروسی است. شایع‌ترین ویروس‌های دخیل، آنفولانزا، پارآنفلانزا و RSV هستند. ویروس‌هایی که عمدتاً با عفونت مجرای تنفسی فوقانی همراه می‌باشند شامل، کروناویروس، رینوویروس و آدنوویروس هم به عنوان عامل برونشیت حاد شناخته شده‌اند.

برونشیت حاد ناشی از عفونت باکتریایی کمتر شایع است. باکتری‌های غیرمعمول شامل مایکوپلاسما نومونیا، کلامیدیا نومونیا، بوردتلا پرتوزیس، اغلب از علل مهم برونشیت می‌باشند. استافیلوکوک و باکتری‌های گرم منفی از علل شایع برونشیت در افراد بستری شده در بیمارستان می‌باشد.

پاتوفیز یولوژی

پاتوفیز یولوژی برونشیت حاد مشابه سایر عفونت‌های مجرای تنفسی است. به دنبال عفونت سلول‌های مخاطی، احتقان مخاط تنفسی ایجاد می‌شود. التهاب باعث افزایش فعالیت ترشحی و در نتیجه افزایش تولید خلط می‌شود. لکوسیت‌های

پنومونی

پنومونی از نظر پاتولوژیک به عنوان یک عفونت و التهابی ناشی از آن که پارانشیم ریه را درگیر می‌سازد، تعریف می‌گردد. ویروس‌ها و باکتری‌ها هر دو از علل ایجاد پنومونی هستند، و تظاهرات آن بستگی به ارگانیزم ایجاد کننده دارد. پنومونی می‌تواند به طور گسترده‌ای به صورت بیمارستانی یا اکتسابی از جامعه طبقه بندی شود. عفونت‌های بیمارستانی (Nosocomial) عفونت‌هایی هستند که از طریق بیمارستان یا سایر مراکز درمانی موجب ابتلا شده و اغلب افراد ناتوان یا دارای بیماری مزمن را درگیر می‌سازد. عفونت‌های اکتسابی از جامعه (Community acquired) می‌توانند همه افراد را مبتلا کنند اما بیشتر در افرادی که از سایر جهات سالم هستند، دیده می‌شوند. در ایالات متحده در سال ۲۰۰۷، ۵۲۰۰۰ مرگ ناشی از پنومونی اکتسابی از جامعه و ۴/۲ میلیون مراجعه به خدمات مراقبت‌های ویژه برای این بیماری در سال ۲۰۰۶ رخ داده است.

پیش از این، پنومونی باکتریایی به چندین زیر گروه تقسیم می‌شد: پنومونی اکتسابی از جامعه، پنومونی اسپیراسیون، پنومونی بیمارستانی، پنومونی مرتبط با ونتیلاتور و پنومونی مرتبط با خانه سالمندان. در همه موارد، ارتباط‌هایی با وضعیت سلامت دهان وجود داشته است. با این حال، در سال ۲۰۰۵ دسته بندی جدیدی به نام پنومونی مرتبط با مراقبت‌های بهداشتی یا HCAP ایجاد شد. پنومونی مرتبط با مراقبت‌های بهداشتی به عنوان پنومونی در گروه مختلفی از بیماران، شامل افراد تحت درمان با تزریق در منزل یا مراقبت از زخم، دیالیز مزمن، بیماران اخیراً بستری شده یا ساکنان خانه سالمندان تعریف شده است. بیماران در این موقعیت اغلب در معرض خطر بالای پنومونی ناشی از ارگانیزم‌های مقاوم به چند دارو مانند استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی‌سیلین یا مقاوم به باسیل‌های گرم منفی هستند. بنابراین، دستورالعمل‌های درمانی HCAP شامل درمان با آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف می‌باشد.

شایع‌ترین عامل باکتریایی پنومونی اکتسابی از جامعه، استرپتوکوک پنومونیا، و به دنبال آن هموفیلوس آنفلوانزا می‌باشد. ارگانیزم‌های مسئول پنومونی HCAP شامل باسیل‌های هوازی گرم منفی مانند سودوموناس آئروژینوزا، اشرشیاکلی، کلبسیلا پنومونی، و گونه‌های آسینتوباکتر می‌باشد. عفونت‌های ناشی از کوکسی‌های گرم مثبت مانند استرپتوکوک اورئوس، به ویژه استرپتوکوک اورئوس مقام به

ارزیابی شوند. کشت خلط برای اثبات این شرایط ممکن است مفید باشد اما به طور معمول انجام نمی‌شود.

درمان

برونشیت ویروسی تنها با مراقبت‌های حمایتی درمان می‌شود. بیشتر افرادی که از سایر جهات سالم اند، بدون درمان خاصی بهبود می‌یابند. اگر انسداد بارز راه هوایی یا افزایش حساسیت وجود داشته باشد، برونکو دیلاتورهای استنشاقی مانند آلبوتورول ممکن است مفید باشند. داروهای مهار کننده سرفه مانند کدئین نیز می‌توانند برای بیمارانی که سرفه آن‌ها در خواب تداخل ایجاد می‌کند، مورد استفاده قرار گیرند.

درمان برونشیت باکتریایی می‌تواند شامل آموکسی‌سیلین، آموکسی‌سیلین-کلاولانات، ماکرولیدها یا سفالوسپورین‌ها باشد. برای عفونت سیاه سرفه مشکوک یا تایید شده، درمان با یک ماکرولید یا تری متوپریم، سولفامتوکسازول برای کاهش انتقال بیماری مناسب است. اگرچه برونکو دیلاتورهای آگونیست B₂ استنشاقی و مواد موکولیتیک مانند خلط آورها به طور معمول استفاده می‌شوند، اما برای استفاده روتین در بیماران با برونشیت حاد توصیه نمی‌شوند.

پیش آگهی

برونشیت حاد در بیمارانی که بیماری ریوی زمینه‌ای ندارند دارای پیش آگهی عالی می‌باشد و بهبودی بدون ایجاد عارضه صورت می‌گیرد. با این حال برای بیماران مبتلا به بیماری ریوی مزمن و پر خطر تنفسی، برونشیت می‌تواند کاملاً جدی باشد و ممکن است منجر به بستری شدن در بیمارستان و نارسایی تنفسی گردد. در سایر افراد پر خطر مانند افراد مبتلا به عفونت ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) یا سایر نقایص ایمنی، برونشیت حاد ممکن است منجر به ایجاد برونشکتازی شود.

ملاحظات سلامت دهان

مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها ممکن است به سرعت ایجاد شود و به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز طول بکشد. بنابراین در بیمارانی که آموکسی‌سیلین برای برونشیت حاد مصرف می‌کنند زمانی که آنتی‌بیوتیک جهت یک عفونت ادنتوژنیک مورد نیاز است باید نوع دیگری از آنتی‌بیوتیک (مانند کلیندامایسین با یک سفالوسپورین) تجویز شود.

پنوموسیت‌ها یکپارچگی ساختار خود را از دست می‌دهند و نکرورز ایجاد می‌شود. ادم آلوئول آغاز می‌گردد. پنوموسیت‌های تیپ II تکثیر شده و آلوئول را می‌پوشانند و دبری‌های سلولی آگزوداتیو تجمع می‌یابد. پاسخ التهابی بینابینی، به طور اولیه توسط لکوسیت‌های تک هسته‌ای، افزایش می‌یابد. این فرایند گاهی اوقات می‌تواند به سوی فیبروز بینابینی پیشرفت کند، اگرچه معمولاً بیماری بهبود می‌یابد.

یافته های کلینیکی و آزمایشگاهی

پنومونی ناشی از عفونت باکتریایی اکتسابی از جامعه به طور معمول، به طور حاد، با شروع سریع علائم تظاهر می‌کند. یک مرحله پیش رس مشابه آنچه که در عفونت‌های حاد مجاری تنفسی فوقانی مشاهده شد، غیر معمول است. علائم شایع شامل، تب، درد پلوریتیک قفسه سینه، و سرفه همراه با تولید خلط چرکی می‌باشد. لرز و سفت شدگی عضلات هم شایع است. پنومونی ناشی از هموفیلوس آنفلوانزا، که به طور شایع تر در بیماران مبتلا به COPD یا الکلسم دیده می‌شود، با تب، سرفه، و بی حالی تظاهر پیدا می‌کند. درد قفسه سینه و سفتی عضلات کمتر شایع است.

پنومونی بیمارستانی به دلیل استافیلوکوک ثانویه به اسپیراسیون، با تب، تنگی نفس، سرفه، و خلط چرکی تظاهر پیدا می‌کند. در مواردی که از طریق خون ایجاد شده باشد، علائم و نشانه‌ها مربوط به عفونت اندوواسکولار زمینه‌ای می‌باشد. در غیر این صورت، علیرغم شواهد رادیوگرافی از انفیلتراسیون متعدد ریوی، علائم مجرای تنفسی خفیف بوده و یا وجود ندارند. نمای کلینیکی کلاسیک پنومونی انتروباکتریاسه یا سودوموناس غیر باکتریایی به صورت شروع ناگهانی تنگی نفس، تب، لرز و سرفه در یک بیمار مسن که در بیمارستان بستری بوده یا به صورت مزمن بیمار بوده، می‌باشد.

معاینه فیزیکی نشان دهنده کراکل (rale) در نواحی ریوی مبتلا می‌باشد. کاهش صداهای تنفسی و گنگ بودن دق هم ممکن است مورد توجه قرار گیرد. علائم دیسترس تنفسی ممکن است در افرادی که به شدت مبتلا هستند از جمله انقباض، استفاده از عضلات جانبی و سیانوز، وجود داشته باشد. با پنومونی آتیپیک علائم معمولاً در طی ۴-۳ روز ایجاد می‌شود و در ابتدا شامل تب با درجه کم، بیحالی، و سرفه بدون خلط و سردرد می‌باشد. شکایات سیستمیک برجسته‌تر از شکایات تنفسی می‌باشد. تولید خلط، اگر وجود داشته باشد، معمولاً

متی سلین (MRSA)، به سرعت در ایالات متحده هم ظاهر شدند. یک وضعیت مربوط به، پنومونی اسپیراسیون است، که به طور معمول توسط ارگانسیم‌های بی‌هوازی، که اغلب منبع آنها از شیار لثه است، ایجاد می‌گردد. پنومونی اسپیراسیون اکثراً در بیماران مبتلا به دیسفاژی، و کاهش هوشیاری، یا سایر خطرات برای آسیب‌رسانی کردن محتویات دهان به درون ریه از جمله افراد الکلی اتفاق می‌افتد. پنومونی اسپیراسیون در جامعه و آسایشگاه‌ها هر دو رخ می‌دهد.

ارگانسیم‌های آتیپیک که معمولاً در ارتباط با پنومونی هستند عبارتند از مایکوپلاسما پنومونیا، لژیونلا، و کلامیدیا. ارگانسیم‌های آتیپیک ممکن است سبب بروز پنومونی با تظاهرات کلینیکی متفاوت از پنومونی ایجاد شده توسط باکتری‌های فوق گردند (به ادامه مطلب مراجعه کنید). پنومونی می‌تواند به وسیله ویروس‌ها از جمله آنفلوانزا، پارا آنفلوانزا، آدنوویروس و RSV و همچنین قارچ‌ها مانند کاندیدا، هیستوپلاسما، کریپتوکوکوس و اسپریژیلوس ایجاد شود. پنومونی ممکن است از طریق ارگانسیم‌های دیگری از جمله پنوموسایتیس جیروومی (Pneumocystis carini) در افراد دچار ضعف سیستم ایمنی، نوکاردیا و مایکوباکتریوم توبرکلوزیس ایجاد گردد. عفونت با این ارگانسیم‌ها می‌تواند اغلب به وسیله رادیوگرافی قفسه سینه افتراق داده شود.

پاتوفیزیولوژی :

پاتوفیزیولوژی پنومونی بستگی به ارگانسیم مسبب عفونت دارد. به عنوان مثال در پنومونی باکتریایی ایجاد شده توسط استرپتوکوک پنومونیا این باکتری، بعد از استنشاق، ابتدا وارد فضای آلوئول می‌گردد. به محض ورود به آلوئول به سرعت تکثیر شده، و ادم وسیعی ایجاد می‌شود. باکتری موجب یک پاسخ التهابی شدید شده، که شامل هجوم لکوسیت‌های چند هسته‌ای می‌باشد. علاوه بر این، نشت مویرگی هم ایجاد می‌گردد. همان طور که پروسه التهابی ادامه می‌یابد، لکوسیت‌های چند هسته‌ای به وسیله ماکروفاژها جایگزین می‌شوند. رسوب فیبرین با کنترل عفونت و برطرف شدن پاسخ التهابی، حاصل می‌شود.

سایر عفونت‌های ریه (مانند ویروسی، آتیپیک و غیره) پروسه‌های بینابینی هستند. ارگانسیم‌ها ابتدا به درون فضاها آلوئول استنشاق می‌گردند. سپس ارگانسیم‌ها مستقیماً پنوموسیت تیپ I را عفونی می‌کنند. از آنجا که این

منشا عفونی انفیلتراسیون، مشخص می‌شود. وجود یک انفیلتراسیون جدید یا پیشرونده در رادیوگرافی به علاوه حداقل ۲ علامت از ۳ علامت تظاهرات بالینی (تب بالاتر از ۳۸ درجه، لکوسیتوز یا لکوپنی، و ترشحات چرکی) دقیق ترین ترکیب از معیارها، برای شروع آنتی بیوتیک تراپی را نشان می‌دهد. برای تشخیص پنومونی مرتبط با ونتیلاتور، اغلب از کشت های میکروبیولوژی کمی از نمونه های لاولژ برونکوآلوئولار (BAL) استفاده می‌شود، که باکتریهای بیماری‌زای $\leq 10^4 \text{cfu/mL}$ در نمونه BAL نشانگر عفونت است.

آنالیز خلط یک روش مرسوم مورد استفاده برای تشخیص و درمان می‌باشد. سرفه های خود به خود یا خلط ایجاد شده توسط رنگ آمیزی گرم آنالیز گردیده و اجازه شناسایی یک گروه انتخابی از پاتوژنها که منجر به هدایت آنتی بیوتیک تراپی می‌شود را می‌دهد. به طور مثال، کوكسی‌های گرم مثبت به صورت جفت (دپیلو كوك) بیانگر عفونت پنوموكو کی است. كوكسیهای گرم مثبت در خوشه های شبیه انگور پیشنهاد کننده عفونت به وسیله استافیلوکوک اورئوس می‌باشند. رادهای پلی مورفیک گرم منفی نمای تیپیک هموفیلوس آنفلونزا بوده، در حالی که کلبسیلا به وسیله نمای راد گرم منفی چاق (plump) و کوتاه مشخص می‌شود. لکوسیت های چند هسته ای متعدد هم اغلب دیده می‌شوند. با این حال، این روش محدود است، زیرا در بسیاری از موانع خلط حاوی باکتری های فلور نرمال است که ممکن است با پاتوژنها اشتباه گردند.

کشت‌های کمی برای عفونت های اکتسابی بیمارستانی می‌تواند بر روی ترشحات داخل نای یا نمونه‌های جمع آوری شده از طریق برونکوسکوپ یا غیر برونکوسکوپ انجام شود. این تکنیک ها ممکن است برای تشخیص و همچنین درمان کمک کننده باشد. کشت معمول می‌تواند استرپتوکوک پنومونی، هموفیلوس آنفلونزا، استافیلوکوک اورئوس، و رادهای گرم منفی را شناسایی کند. تکنیک های کشت اختصاصی برای شناسایی لژیونلا، مایکوباکتریوم، نوکاردیا، مایکوپلازما، و قارچ ها مورد نیاز می‌باشند. کشت های بافتی برای شناسایی ویروس ها و کلامیدیا استفاده می‌شوند. در بیماران مبتلا به پنومونی بیمارستانی، باید یک کشت مجرای تنفسی تحتانی قبل از درمان آنتی بیوتیک انجام شود، اما انجام کشت‌ها نباید شروع درمان در بیماران با بیماری وخیم را به تأخیر اندازد.

رادیو گرافی قفسه سینه می‌تواند ابزاری ارزشمند در ارزیابی بیمار مبتلا به پنومونی باشد. تصاویر رادیولوژیک بستگی

حداقل است. یافته‌ها در معاینه فیزیکی قفسه سینه معمولاً غیر قابل توجه بوده و فقط صدای خشک و خشن (rhonchi) پراکنده وجود دارد. عفونت ناشی از مایکوپلازما در بین بیماران جوان تر شایع است. پنومونی ناشی از عوامل ویروسی تظاهر مشابهی دارد اما می‌تواند شروع سریعتری داشته باشد.

عفونت ناشی از گونه‌های لژیونلا (legionnaires' disease) با علائم پیش رس شامل تب و بی حالی شروع می‌شود و به سرعت به فاز حاد تب بالا، لرز، درد پلوریتیک قفسه سینه، مشکلات گوارشی و گیجی پیشرفت می‌کند. سرفه به طور معمول بدون خلط بوده و تنها به طور متغیر وجود دارد. بالا بودن آنزیم‌های کبدی و وجود پروتئین در ادرار نشان دهنده درگیری کلیه و کبد است. هیپوکسی هم می‌تواند ایجاد شود و به سرعت پیشرفت کند. بیماری لژیونر اولین بار در انجمن لژیونرهای آمریکایی در فیلادلفیا در سال ۱۹۷۶ توصیف شد. ارگانسیم عامل بیماری تمایل به نواحی مرطوب، از جمله مجاری تهویه هوا و برج های خنک کننده دارد. عفونت به طور شایع تر در بین مردان میانسال با تاریخچه کشیدن تنباکو ایجاد می‌شود.

طبقه بندی:

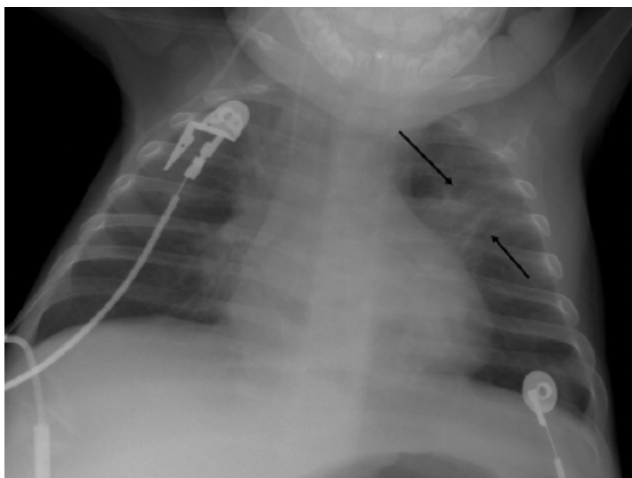
پنومونی به صورت اولیه براساس تظاهرات کلینیکی شامل ویروسی، باکتریایی، یا آتیپیک طبقه‌بندی می‌شود. طبقه‌بندی‌های دیگر براساس تظاهرات پاتولوژیک یا رادیولوژیک، معمولاً کمتر استفاده می‌شوند.

تشخیص:

وقتی بیماری که احتمالاً مبتلا به پنومونی است بررسی می‌شود، ارگانسیم ایجاد کننده احتمالی با توجه به این موارد مطرح می‌گردد: (۱) تظاهرات کلینیکی و دوره بیماری، (۲) درجه مقاومت سیستم ایمنی بیمار، (۳) وجود یا عدم وجود بیماری ریوی زمینه‌ای، و (۴) محل ابتلا (بیمارستان یا جامعه). در نهایت، هدف، تشخیص سریع برای اثبات عامل اتیولوژیک است تا بتوان درمان ضد میکروبی مناسب را، آغاز کرد. در پنومونی اکتسابی از جامعه، تشخیص باید براساس یک تاریخچه کلینیکی و یافته های معاینه فیزیکی باشد. رادیوگرافی قفسه سینه، مطالعات آزمایشگاهی، و کشت خون ممکن است در نظر گرفته شود.

در عفونت بیمارستانی وجود پنومونی به وسیله انفیلتراسیون ریوی جدید در رادیوگرافی، و شواهد بالینی که نشان دهنده

شروع درمان با فلوروکینولون‌ها یا ترکیبی از آنتی بیوتیک‌ها (به عنوان مثال بتالاکتام و ماکرولید) باشند.



شکل ۳-۱۳: رادیوگرافی قدامی خلفی قفسه سینه در یک نوزاد، انفیلتراسیون در لوب فوقانی چپ (فلش‌های سیاه) را نشان می‌دهد. کشت خون در این نوزاد برای پنوموکوک مثبت بود.

در موارد پنومونی بیمارستانی، بیماران مبتلا به خطر کم عفونت به وسیله ارگانسیم مقاوم به آنتی بیوتیک باید با درمان‌های معمول از جمله سفالوسپورین‌های نسل سوم یا فلوروکینولون درمان شوند، با این حال، برای بیماران در معرض خطر بالا مانند کسانی که به مدت طولانی در بیمارستان بستری شده‌اند (۵ روز یا بیشتر)، یا از یک مرکز مراقبت سلامت مراجعه کرده‌اند، و یا اخیراً درمان آنتی بیوتیک تراپی سفالوسپورین ضد سودومون، کارباپنم، یا فلوروکینولون، همراه با لاینزولید (Linezolid) یا ونکوماپسین برای MRSA)، مورد نیاز است.

درمان غیر اختصاصی برای بیماران مبتلا به پنومونی شامل هیدراتاسیون تهاجمی برای کمک به پاکسازی خلط، می‌باشد. فیزیوتراپی قفسه سینه توسط بسیاری از پزشکان توصیه می‌شود، هر چند که شواهد اثربخشی آن وجود ندارد. در صورت کمبود اکسیژن، اکسیژن مکمل تجویز می‌شود.

بک واکسن پنوموکوکی به منظور ایمن سازی فعال در برابر بیماری پنوموکوک در دسترس است. واکسن برای پیشگیری از بیماری ناشی از رایج ترین سروتیپ‌های پنوموکوکی مؤثر است. واکسن برای بالغین و کودکان بزرگتر از ۲ سال مؤثر است و برای همه افراد بالای ۶۵ سال و افراد دارای خطر بالا با شرایط پزشکی خاص توصیه می‌شود. واکسن پنوموکوک از سال ۲۰۰۰

به اتیولوژی ایجاد کننده عفونت و وضعیت پزشکی زمینه ای بیمار دارد. نمایی از متراکم شدن لوبهای ریوی و برونکوگرامهای هوایی، به طور شایعی در موارد پنومونی ناشی از پنوموکوک مشاهده می‌شود (شکل ۳-۱۳). لوب‌های تحتانی و لوب میانی راست بیشتر درگیر می‌شوند. الگوی از انفیلتراسیون غیر یکنواخت لکه ای، افیوژن پرده جنب و ضایعات حفره مانند در پنومونی ناشی از استافیلوکوک شایع می‌باشد. پنومونی کلبسیلا به طور معمول، لوب‌های متعددی را درگیر می‌کند و همچنین می‌تواند با افیوژن و ایجاد حفره همراه باشد. ارگانسیم‌های ویروسی یا آتیپیک معمولاً با یک الگوی انفیلتراسیون بینابینی یا انفیلتراسیون در قطعه ای از ریه به صورت لکه ای تظاهر می‌کنند. ارگانسیم‌هایی مانند نوکاردیا، میکوباکتریوم و قارچ اغلب باعث ضایعات ندولار یا حفره‌ای می‌شوند، که در رادیوگرافی قفسه سینه قابل مشاهده می‌باشد. تجمع سریع مایع پلورال یا ایجاد چرک در فضای جنب (empyema) اغلب با عفونت باکتریایی دیده می‌شود.

حضور آگلوتینین‌های سرد پیشنهادکننده عفونت میکوپلاسمایی می‌باشد. آگلوتینین‌های سرد آنتی بادی‌هایی هستند (تولید شده در پاسخ به عفونت میکوپلازما) که در تماس با سرما موجب به هم چسبیدن گلبولهای قرمز خون، می‌شوند. تیتیرها در عرض ۳ تا ۴ هفته به میزان حداکثر خود می‌رسد اما یک هفته بعد از شروع بیماری قابل شناسایی می‌باشند. این آنتی بادی‌ها در ۷۰-۶۰ درصد بیماران مبتلا به پنومونی میکوپلازما یافت می‌شوند اما مختص این بیماری نمی‌باشند.

پنومونی لژیونلایی را می‌توان با استفاده از روش آنتی ژن ادرار و کشت ارگانسیم، با استفاده از محیط اختصاصی، یا به وسیله فلورسنت مستقیم و مشاهده آنتی بادی‌های رنگ آمیزی شده خلط تشخیص داد.

درمان:

درمان معمول، بلافاصله بعد از تشخیص پنومونی شروع می‌شود. روش‌های درمانی برای بیماران سرپایی مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه شامل بتالاکتام‌ها (مانند آموکسی سیلین - کلاولانات)، ماکرولیدها و داکسی سایکلین می‌باشد. بیمارانی که درمان ضد میکروبی را در طی ۳ ماه گذشته دریافت کرده‌اند، در معرض افزایش خطر عفونت ناشی از استرپتوکوک پنومونی مقاوم به ضد میکروب می‌باشند و ممکن است نیازمند

روده ای مختلف بوده است. در مقابل، در بیماران کنترل شده دندانپزشکی به ندرت کلونیزاسیون پاتوژنهای تنفسی وجود دارد. بنابراین بهداشت ضعیف دهان ممکن است بیماران در معرض خطر بالا را مستعد کلونیزاسیون دهانی توسط پاتوژنهای تنفسی کند و خطر عفونت ریوی را افزایش دهد. علاوه بر این، پاسخ میزبان به بیوفیلیم های دهان منجر به التهاب بافتهای پریدنتال می شود. پس، محصولات التهابی از بافت های لثه، مانند باکتری های پاتوژن که از بیوفیلیم های دهان به درون ترشحات ریخته می شوند، می توانند به مجرای هوایی تحتانی آسیبیده شده و عفونت ریوی ایجاد کنند.

افراد مسن ساکن در خانه‌های سالمندان نیز بهداشت دهانی ضعیف از جمله افزایش احتباس پلاک را دارند. مطالعات وقوع پنومونی را در دو گروه افراد مسنی که مراقبت‌های دهانی را دریافت می کردند یا نمی کردند، ارزیابی کرده‌اند. در یک مطالعه خطر نسبی بروز پنومونی در گروهی که فاقد دسترسی به مداخلات سلامت دهان بودند، در مقایسه با افرادی که به مراقبت های دهان دسترسی داشتند، ۹۷٪ افزایش داشت. این داده ها تأثیر افزایش آگاهی و افزایش مراقبت های سلامت دهان در افراد بستری در بیمارستان ها و ساکن در مراکز نگهداری را نشان می دهد. مطالعات مداخله ای بیشتری برای ارزیابی اثر پاتوژنهای دهان بر بروز پنومونی، مورد نیاز می باشد، اما در حال حاضر، شواهد فراوانی وجود دارند که وضعیت نامناسب بهداشت دهان، یک علامت خطر برای ایجاد پنومونی می باشد. این مطالعه و سایر مطالعات نشان می‌دهد که افراد ساکن در مراکز نگهداری، به ویژه در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان و خانه های سالمندان، نسبت به سایر افراد جامعه در معرض خطر بیشتری برای کلونیزاسیون پلاک دندانی توسط پاتوژن های تنفسی هستند. این مسأله پیشنهاد می‌کند که، مداخلات دهانی جهت کاهش یا کنترل پلاک دندانی می‌تواند به عنوان یک روش ساده و مقرون به صرفه برای کاهش کلونیزاسیون در افراد در معرض خطر بالا، عمل کند. چندین مرور سیستماتیک مقالات، شواهد مداخلات دهانی جهت کاهش خطر پنومونی در بیماران بستری بیمارستان و خانه سالمندان را بررسی کرده‌اند. شواهد از این ایده که مداخلات هدفمند در جهت حفظ بهداشت دهان به طور قابل توجهی بروز عفونت ریوی را کاهش می‌دهد، پشتیبانی می‌کنند. با این حال، بر روی مرگ و میر بی تأثیر به نظر می‌رسد.

بخشی از برنامه ایمن سازی کودکان در ایالات متحده بوده است و منجر به کاهش مداوم بستری در بیمارستان برای پنومونی کودکان شده است.

پیش آگهی:

میزان مرگ و میر ناشی از پنومونی اکتسابی از جامعه پایین است. خطر مرگ و میر برای بیماران مسن تر، بیماران مبتلا به بیماری ریوی زمینه ای، بیماران مبتلا به نقص ایمنی (مانند افراد فاقد طحال asplenia) و بیماران دارای کشت خونی مثبت، بالاتر است. اکثر مرگها در عرض ۵ روز اول شروع بیماری رخ می‌دهد. میزان مرگ و میر ناشی از پنومونی استافیلوکوک بالا است و بیماری که بهبود می یابند اغلب دچار مشکلات ریوی باقیمانده هستند. مرگ و میر ناشی از پنومونی آتیبیک کم است، به استثنای پنومونی ناشی از لژیونلا که در صورت عدم درمان به میزان ۱۵ درصد با مرگ و میر همراه است.

ملاحظات سلامت دهان:

آسپیراسیون ترشحات بزاقی حاوی باکتری‌های دهان به مجرای تنفسی تحتانی می‌تواند باعث ایجاد پنومونی آسپیراسیون گردد. میکروب‌های بی‌هوازی درگیر در مشکلات پریدنتال و گونه‌های بی‌هوازی اختیاری از ترشحات عفونی تنفسی جدا شده است.

اگرچه بیشتر گزارش‌ها، افزایش استعداد ابتلا به پنومونی بیمارستانی از پاتوژنهای پریدنتال را نشان می‌دهد، سایر باکتری های دهان (مانند استرپتوکوک ویریدانس) نیز در پنومونی اکتسابی از جامعه نقش دارند.

ارتباط وضعیت سلامت دهان با پنومونی شامل آسپیراسیون یک پاتوژن از ناحیه مجاور مانند: حفره دهانی - حلقی، به درون مجرای هوایی تحتانی است. دندانها یا پروتزهای دندانی که سطوح صاف و جدا شده ای ندارند و لایه بیوفیلیم که همان پلاک دندانی است، بر روی آنها تشکیل می شود، استعداد کلونیزاسیون به وسیله پاتوژنهای تنفسی را دارا می باشند. در واقع، افرادی که تحت مراقبت ویژه هستند نسبت به بیماران غیر بستری در بیمارستان استعداد بیشتری در تشکیل پلاک دارند، و پاتوژن‌های باکتریایی که به عنوان علت پنومونی شناخته می شوند در پلاک‌های دندانی بیماران تحت مراقبت ویژه یافت شد. در بعضی موارد، تا ۱۰۰ درصد فلور هوازی شامل استافیلوکوک اورئوس، پورفیروموناس آئروژنوزا یا گونه‌های

پاتوفیزیولوژی :

عفونت برونشیولها موجب پاسخ التهابی مشخص همراه با انفیلتراسیون بارز سلول‌های تک هسته‌ای می‌گردد. این پاسخ التهابی منجر به بروز ادم و نکروز سلول‌های اپی تلیالی پوشاننده مسیرهای هوایی کوچک، ضخیم شدگی مخاط و افزایش ترشحات موکوسی، انسداد و برونکواسپاسم می‌شود. اسپاسم برونشیول‌ها به گاه رخ می‌دهد. به دلیل این تغییرات، مجرای برونشیول‌ها بسیار باریک شده، باعث ایجاد نواحی میکرو آتلکتازی و آمفیزم می‌شود. به مخاطره افتادن تنفس، با کاهش میزان اشباع اکسیژن خون، افزایش دی اکسید کربن، اسیدوز تنفسی، و در موارد شدید، نارسایی تنفسی، شایع است.

علایم کلینیکی و آزمایشگاهی

در نوزادان ابتدا علایم و نشانه‌های یک عفونت مجرای تنفسی فوقانی، همراه با تب خفیف، آبریزش شفاف فراوان از بینی و سرفه بروز می‌کند. کمی پس از آن نشانه‌های عفونت مجرای تنفسی تحتانی شامل تاکی پنه (تنفس بسیار سریع)، انقباض، خس خس، قرمزی بینی (nasal flaring) و گاهی اوقات سیانوز رخ می‌دهد. کراکل میتواند شنیده شود، و افزایش رزونانس قفسه سینه در دق میتواند مورد توجه قرار گیرد. یافته‌های همراه شامل التهاب ملتحمه، التهاب گوش میانی و التهاب حلق می‌باشند. برای تعیین میزان اشباع اکسیژن میتوان از دستگاه پالس اکسیمتر استفاده کرد.

رادیوگرافی قفسه سینه، ایجاد یک مرز احاطه کننده شبیه سر آستین اطراف برونشیول (Cuffing)، صاف شدن دیافراگم، اتساع بیش از حد (hyperinflation)، و افزایش شاخص‌های ریه یا مناطق آتلکتازی را نشان میدهد.

مطالعات آزمایشگاهی یک افزایش خفیف لکوسیت‌ها با برتری لکوسیت‌های چند هسته‌ای را نشان می‌دهند. ("left shift").

طبقه بندی:

برونشیولیت همانند پنومونی حاد می‌تواند بر اساس علت ایجاد کننده طبقه بندی شود.

تشخیص:

تشخیص کلینیکی است و بر اساس تاریخچه و معاینه فیزیکی می‌باشد. تست‌های آزمایشگاهی و رادیولوژی معمولاً برای تشخیص مورد نیاز نمی‌باشند. اتیولوژی (و تأیید تشخیص)

مداخلات بررسی شده تا به امروز شامل ضدعفونی موضعی با استفاده از کلرگزیدین و نظارت بر کنترل مکانیکی پلاک می‌باشند. در مجموع، شواهد موجود نشان می‌دهد که ارتباطی بین بهداشت ضعیف دهان و پنومونی باکتریایی در افراد تحت مراقبت‌های ویژه، از جمله بیماران بستری در بیمارستان‌ها و ساکن خانه‌های سالمندان وجود دارد. مداخلات طراحی شده به منظور بهبود بهداشت دهان ممکن است خطر پنومونی را در این افراد کاهش دهند. این مسئله این سوال را ایجاد می‌کند که "وضعیت بهداشت دهان در بیمارستان‌ها و خانه‌های سالمندان در حال حاضر چگونه است؟". یک مقاله اخیر بر اساس یک مطالعه مرور سیستماتیک به دنبال بررسی شواهد آینده‌نگر راهبردهایی عملی کلینیکی برای بهداشت دهان در بیماران مبتلا به بیماری جدی را در یک کنفرانس تدوین توافق، شرح داد. از این رو، چندین توصیه برای راهنمایی پزشکان در مراقبت از بیماران آسیب پذیر ارائه شده است. این توصیه‌ها این بود که ارائه برنامه مراقبت دهانی موثر، یک استراتژی مهم در کاهش پنومونی بیمارستانی است. توصیه‌های باقیمانده را می‌توان در مطالعه انتخاب شده یافت (Liu و همکاران و Gomes-Filho و همکاران).

اقدامات دیگر مدنظر برای بیماران آنتوبه شده ممکن است شامل برداشتن تمام اپلاینس‌های دندانپزشکی در هنگام بستری شدن در بخش مراقبت‌های ویژه، جابجایی دوره ای لوله یا تخلیه کاف باشد. از بین بردن رسوبات سخت (مانند، کلکولوس / جرم) از دندان‌ها، در صورت امکان قبل از پذیرش، باید در نظر گرفته شود (به عنوان مثال در مورد جراحی انتخابی). قرار دادن سر بیمار به پهلو یا در موقعیت semi-fowler (موقعیت نیمه خوابیده بدن) نیز باعث کاهش اسپیراسیون سهوی می‌گردد.

برونشیولیت

برونشیولیت بیماری است که کودکان زیر ۲ سال را تحت تأثیر قرار می‌دهد، شایعترین سن بین ۲ تا ۱۲ ماهگی می‌باشد. به وسیله عفونت مجرای تنفسی تحتانی، که بیش از همه برونشیولها را تحت تأثیر قرار می‌دهد، مشخص می‌گردد. پاسخ التهابی می‌تواند به وسیله پاتوژنهای مختلفی شامل RSV، متا پنومو ویروس انسانی، ویروس پارا آنفلونزا، و ویروس آنفلونزا، آدنوویروس و مایکوپلازما پنومونیا ایجاد گردد.

پیش آگهی

اگرچه مرگ و میر ناشی از برونشیتولیت غیر شایع نیست، اما بیشتر بیماران بدون ایجاد عارضه ای بهبود می یابند. مطالعات اپیدمیولوژیک با یک دوره پیگیری چندین ساله که در کودکان گروه مورد و شاهد، بروز بیشتری از خس خس سینه و آسم را در کودکانی که تاریخچه ای از برونشیتولیت داشتند، را نشان می دهد. بدون آنکه تاریخچه خانوادگی یا سایر سندرم های اتوپیک را نشان دهند. اینکه آیا برونشیتولیت یک پاسخ ایمنی را تحریک می کند که بعداً به صورت آسم ظاهر می شود، یا اینکه این نوزادان یک استعداد ذاتی به آسم دارند که صرفاً به وسیله حمله RSV نمایان شده است، مشخص نمی باشد.

آسم:

آسم یک اختلال التهابی مزمن راه هوایی است. به وسیله محدودیت عود کننده و قابل برگشت جریان هوا، ناشی از یک پدیده التهابی زمینه ای، مشخص می شود. اتیولوژی آسم ناشناخته است، اما حساسیت آلرژیک در اغلب بیماران مبتلا به آسم مشاهده می شود. ژنتیک سهم قابل توجهی دارد، اما هنوز یک ژن منفرد یا ترکیبی از ژنها به عنوان عامل ایجاد کننده، شناخته نشده است. ریسک فاکتورهای متعددی برای ایجاد آسم شناسایی شده اند که شامل تاریخچه خانوادگی آسم، اتوپیی، عفونت های تنفسی، استنشاق آلودگی ها در هوای داخل و خارج خانه و در محیط کار، آلرژنها، حساسیت غذایی، و سایر تماس ها (مانند دود تنباکو) می باشند.

در ایالات متحده، آسم بیش از ۱۹ میلیون بزرگسال و بیش از ۶ میلیون کودک را تحت تاثیر قرار داده است.

علاوه بر این، آسم با صرف مخارج حدود ۵۶ میلیارد دلار (ایالات متحده) برای هزینه های پزشکی، از دست دادن مدرسه / روزهای کاری و مرگ زودرس، بار اقتصادی و اجتماعی قابل توجهی را نشان داد. در سال ۲۰۱۰ آسم ۳۴۰۰ مرگ در ایالات متحده را به خود اختصاص داده است. به طور کلی این مساله علیرغم پیشرفت دانش ما درباره آسم و روش های دارویی جدید، به نظر نمی رسد که کاهش یافته باشد.

پاتوفیزیولوژی:

تظاهرات کلینیکی آسم، ناشی از مراحل التهابی مزمن زمینه ای می باشد. هرچند که اتیولوژی ناشناخته است، نماهای هیستوپاتولوژیک مشخص، دیدگاه هایی را در مورد مراحل مزمن

می تواند به وسیله انجام کشت نازوفارنکس برای RSV و سایر ویروس های تنفسی تعیین گردد. تست های سریع تشخیص ویروس نیز موجود می باشند.

تشخیص افتراقی شامل سایر علل خس خس کردن و دیسترس تنفسی در این گروه سنی مانند آسم، نارسایی احتقانی قلب و فیبروز سیستیک می باشد.

درمان:

به طور کلی درمان کلینیکی این نوزادان به مراقبت های حمایتی محدود می گردد. نوزادان ممکن است در زیر چادرهای اکسیژن خنک جایی که اکسیژن مداوم بتواند به بیمار داده شود، قرار داده شوند. به دلیل افزایش از دست دادن نامحسوس آب، هیدراتاسیون باید انجام گردد. برونکودیلاتورهای آئروسلی به طور معمول نباید در درمان برونشیتولیت مورد استفاده قرار گیرند، هر چند در صورت وجود یک پاسخ کلینیکی مثبت اثبات شده، ممکن است به صورت دقیق و تحت نظارت، استفاده شوند. داروهای کورتیکوسترئوئیدی، بطور کلی کاربرد ندارند.

درمان ضد ویروسی با ریباویرین (Ribavirin) به ندرت استفاده می شود، اگر چه ممکن است در شرایط خاص شامل برونشیتولیت های ایجاد شده توسط RSV با درگیری شدید، یا در کسانی که در معرض خطر بیماری شدید هستند (مانند ضعف سیستم ایمنی و/یا بیماری قلبی عروقی قابل توجه از نظر همودینامیکی) مد نظر قرار گیرد. ریباویرین به طور سنتی توسط آئروسول مصرف می شود اما اکنون فرمولاسیون های داخل وریدی و خوراکی وجود دارند.

ونتیلایسیون مکانیکی در نوزادان مبتلا به نارسایی تنفسی مورد نیاز است. نوزادان خیلی کوچک (کمتر از یک ماه) که در معرض خطر ایست تنفسی (apnea) ناشی از عفونت RSV هستند، به مراقبت شدیدتری نیاز دارند.

یک آنتی بادی مونوکلونال داخل عضلانی بر علیه پروتئین RSV، به نام Palivizumab، در صورتی که قبل و حین فصل شیوع RSV تجویز شود، در پیشگیری از بیماری RSV شدید در نوزادان در معرض خطر بالا مؤثر است. این پروفیلاکسی در حال حاضر تنها برای بیماران در معرض خطر زیاد، مانند افراد مبتلا به بیماری های ریوی مزمن، سابقه تولد نارس، یا بیماری قلبی مادرزادی، توصیه می شود.

علایم مشخصی که تشخیص آسم را نشان می‌دهند شامل سرفه مزمن که شب بیمار را از خواب بیدار کند، تنگی نفس یا گرفتگی قفسه سینه همراه با اعمال فشار، خروسک یا برونشیت عود کننده همراه با عفونت مجرای تنفسی فوقانی، و خس خس که به صورت فصلی ایجاد می‌شود، می‌باشند. معاینه فیزیکی بیمار مبتلا به بیماری خفیف، اغلب اختلالی را نشان نمی‌دهد. هر چند، یافته‌های شایع در بیماران مبتلا به بیماری شدیدتر شامل افزایش قطر قدامی خلفی قفسه سینه، بازدم طولانی، خس خس، و کاهش صداهای تنفسی می‌باشند. چماقی شدن انگشتان به ندرت مشاهده می‌شود. بیماری آلرژیک همزمان مانند رینیت آلرژیک ممکن است وجود داشته باشد. در هنگام تشدید حاد بیماری، بیماران ممکن است علایم دیسترس تنفسی؛ با افزایش تعداد تنفس، انقباض بین دنده‌ای، قرمزی بینی (nasal flaring)، و سیانوز را نشان دهند.

تست عملکرد ریوی یا اسپیرومتری در ارزیابی اولیه اکثر بیماران مشکوک به آسم توصیه می‌شود. این تست اغلب در کنترل دوره آسم و پاسخ بیمار به درمان می‌تواند مفید باشد. تکنیک آن شامل یک دم عمیق و به دنبال آن خارج کردن حداکثر هوا با فشار می‌باشد (شکل ۴-۱۳). شاخص‌های کلیدی شامل ظرفیت حیاتی اجباری (FVC) می‌باشد که مقدار هوای خارج شده در حین بازدم با فشار را نشان می‌دهد، و حجم بازدم اجباری در ۱ ثانیه (FEV_1) که حجم هوای خارج شده در یک ثانیه اول بازدم را نشان می‌دهد: FEV_1 یک اندازه‌گیری سرعتی است که هوا می‌تواند بیرون داده شود. مقادیر FEV_1 و نسبت FEV_1/FVC ، یک اندازه‌گیری قابل مشاهده از محدودیت جریان هوا را ممکن می‌سازد. برگشت پذیری را می‌توان بعد از تجویز یک برونکودیلاتور کوتاه اثر مانند آلبوتروپول و تکرار اندازه‌گیری اسپیرومتری در FEV_1 نشان داد. در بیماران با مقادیر اسپیرومتری پایه نرمال، تثبیت افزایش پاسخ دهی برونش مفید می‌باشد. این امر به وسیله تحریک برونش، با استفاده از تحریک کننده‌های غیر اختصاصی مانند هیستامین یا متاکولین انجام می‌گیرد. زمانی که تجویز به وسیله آئروسول انجام شود، این عوامل با تحریک کاهش FEV_1 ، بلافاصله بعد از استنشاق تعیین فعالیت بیش از حد برونش را امکان پذیر می‌سازند. اندازه‌گیری از پیک سرعت جریان تنفس (PEFR) در منزل هم می‌تواند برای ارزیابی علایم، به منظور آگاهی از بدتر شدن انسداد جریان هوا، و کنترل پاسخ به درمان مفید باشند. PEFR به راحتی تعیین می‌گردد

فراهم می‌کنند. انفیلتراسیون سلول‌های التهابی مانند لنفوسیت‌های فعال و ائوزینوفیل‌ها، در راه هوایی کننده شدن اپی تلیوم، رسوب کلاژن در نواحی زیر غشاء پایه، و دگرانوله شدن ماست سل‌ها، اغلب نماهایی از آسم پایدار خفیف یا متوسط می‌باشند. سایر نماهای دیده شده شامل ترشح بیش از حد موکوس، هیپرتروفی عضله صاف و آنژیوژنز می‌باشد.

التهاب مجرای هوایی به طور قابل توجهی در بسیاری از نماهای مشخص آسم، از جمله انسداد جریان هوا، پاسخ بیش از حد برونش، و شروع روند آسیب ترمیم (ریمادلینگ) در بعضی بیماران یافت می‌شود. اسپاسم عضلات صاف برونش، در واکنش بیش از حد راه هوایی موثر است. سلول‌های مقیم راه هوایی، شامل ماست سل‌ها، ماکروفاژهای آلوئولار، و اپی تلیوم راه هوایی، همچنین سلول‌های التهابی مهاجر، واسطه‌های مختلفی را ترشح می‌کنند که مستقیماً عضلات صاف برونش را منقبض می‌کند. این واسطه‌ها شامل هیستامین، لکوترین‌های سیستمینیل، و برادی کینین است که نفوذپذیری غشاء مویرگی را افزایش می‌دهند و باعث ادم مخاط راه‌های هوایی می‌گردند. آتوپی قویترین فاکتور خطر مرتبط با ایجاد آسم است. تماس مداوم با آلرژن‌های مربوط در یک فرد حساس می‌تواند منجر به التهاب آلرژیک مزمن مجاری هوایی شود. اگر چه آتوپی به طور شایعتری در آسمی که دوران کودکی آغاز شده، دیده می‌شود، اما می‌تواند در آسم افراد بزرگسال هم نقش مهمی ادا داشته باشد.

علایم کلینیکی و آزمایشگاهی

تظاهرات کلینیکی بارز آسم، محدودیت جریان هوای قابل برگشت عود کننده و پاسخ بیش از حد راه هوایی می‌باشند. این فاکتورها منجر به ایجاد علایم و نشانه‌های آسم می‌شوند، که شامل خس خس متناوب، سرفه، تنگی نفس، و گرفتگی قفسه سینه می‌باشد. علایم آسم، هنگام شب و ساعات اولیه صبح بدتر می‌شود. به علاوه، محرک‌های به خوبی شناخته شده ممکن است علایم آسم را تسریع کنند. این محرک‌ها شامل، آلرژنها، رفلکس معده-مری، ورزش، هوای سرد، محرک‌کننده‌های تنفسی، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی، هیجان‌ناش‌ها، و عفونت‌ها، به ویژه عفونت‌های ویروسی، می‌باشند. علایم می‌توانند با گذشت زمان به کندی پیشرفت کنند، یا ممکن است به طور ناگهانی ایجاد شوند.

بندی به وسیله نکات ارائه شده توسط بیمار (subjective) مثل تاریخچه، و توسط پزشک (objective) مثل اسپیرومتری تعیین می‌گردد.

ویزیت های پیگیری میزان کنترل آسم را تعیین می‌کنند، بنابراین طبقه بندی می‌تواند در طی زمان تغییر کند. همچنین آسم ممکن است براساس عوامل محرک زمینه ای (مانند آسم ناشی از ورزش و آسم شغلی) طبقه بندی شود.

تشخیص:

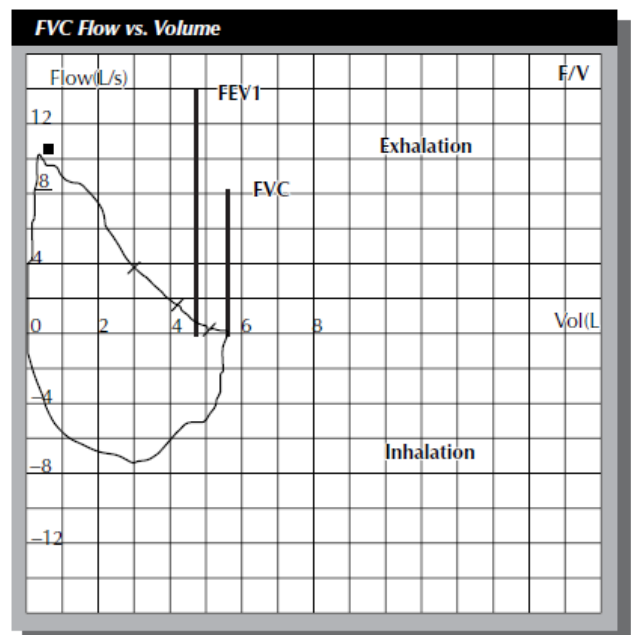
تشخیص آسم بر اساس تاریخچه بیماری، یافته های فیزیکی تأیید کننده و نشان دادن محدودیت قابل برگشت جریان هوا، مسجل میشود که می‌تواند در زمان بستری شدن در بیمارستان، یا به وسیله استفاده از اسپیرومتری با اندازه گیری PEFr در بیماران سرپایی، یا به وسیله ارزیابی کلینیکی بعد از درمان، انجام شود.

تشخیص افتراقی آسم شامل سایر علل سرفه مزمن و خس‌خس می‌باشد. بیماری‌های که معمولاً مورد توجه قرار می‌گیرند عبارتند از رینیت یا سینوزیت مزمن، سیستیک فیبروزیس، بیماری ریفلاکس معده - مری، باریک شدن مسیر هوا به دلیل فشار (مانند توده ها)، و COPD (برونشیت مزمن). فاکتورهای مورد توجه جهت تشخیص آسم شامل علائم متناوب با دوره‌های بدون علامت، بهبود کامل یا نزدیک به کامل با برونکودیلاتورها، عدم وجود انگشتان چماقی شکل، و تاریخچه‌ای از آتوپی می‌باشند.

درمان:

اهداف درمان آسم عبارتند از: وجود علائم کم یا عدم وجود علائم مزمن در بیمار، کم شدن و یا عدم عود علائم نیازمند تجویز استروئیدهای خوراکی، عدم بستری در بیمارستان، حداقل محدودیت در فعالیت یا عدم محدودیت در فعالیت می‌باشد که با مصرف حداقل مقدار دارو ممکن، تمایل دستیابی باشد. استفاده حداقل مقدار دارو قابل دسترسی است. کنترل ایده آل شامل عدم نیاز به برونکودیلاتورهای کوتاه اثر، PEFr نرمال، بدون تغییر پذیری، و فقدان عوارض جانبی ناشی از داروهای کنترل کننده، می‌باشد. تمامی بیماران مبتلا به آسم، صرف نظر از شدت آن، باید یک برنامه کنترل آسم به منظور کمک در درک عوامل زمینه ساز، روش های درمانی، و درمان مؤثر حملات آسم، داشته باشند.

و وسایل اندازه گیری بادوام و با هزینه کم در دسترس است. آزمایش‌های جدید تشخیصی مانند سطح اکسید نیتریک بازدم (FE_{NO})، در تشخیص التهاب راه هوایی ائوزینوفیلیک مفیدند. تست پوستی آلرژن، یک وسیله با ارزش دیگر می‌باشد. این تست امکان شناسایی دقیق محرک های آلرژیک را که می‌توانند به درمان های اختصاصی تر اجتناب از آلرژن و ایمونوتراپی (قسمت رینیت و کانژانکتیویت آلرژیک در بالا ملاحظه شود) نیاز داشته باشند، فراهم می‌سازد. رادیوگرافی قفسه سینه، به ویژه به منظور رد کردن سایر بیماری ها از تشخیص افتراقی، ممکن است مفید باشد.



شکل ۴-۱۳: منحنی جریان-حجم اسپیرومتری که FEV₁ و FVC را همراه با مراحل بازدم و استنشاق نشان می‌دهد.

طبقه بندی

آسم با در نظر گرفتن آسیب و خطر بر اساس شدت طبقه بندی می‌شود. اگر چه هیچ طرح طبقه بندی جامعی وجود ندارد، اما دستورالعمل های ارائه شده توسط برنامه ملی آموزش و پیشگیری آسم (NAEPP) در سال ۲۰۰۷، به روز شده در سال ۲۰۲۰، و طرح جهانی برای آسم (GINA)، به روز شده در سال ۲۰۱۹، به طور گسترده ای در ایالات متحده استفاده می‌شود. بیماران مبتلا به آسم به صورت مبتلا به بیماری متناوب، خفیف متناوب (mild-intermittent)، خفیف پایدار (mild-persistent)، متوسط پایدار (moderate-persistent)، یا شدید پایدار (severe-persistent) طبقه بندی می‌شوند. این طبقه

کورتیکواستروئید های استنشاقی در دوزهای معمول از سطح ایمنی بسیار خوبی برخوردار هستند، اگرچه درمان با دوز بالا می‌تواند بیماران را در معرض خطر عوارض جانبی کورتیکواستروئیدها قرار دهد. این داروها در بیشتر موارد برای دهه‌ها در کودکان و بزرگسالان بدون عوارض جانبی طولانی مدت مورد استفاده قرار گرفته‌اند. هرچند، پتانسیل تأخیر رشد وجود دارد، اما شواهد نشان می‌دهد که استفاده از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در دوزهای توصیه شده اثرات طولانی مدت کلینیکی بارز یا غیرقابل برگشت ندارد. داروهای جایگزین، شامل داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی ندوکرومیل (nedocromil) و کرومولین (cromolyn)، آنتاگونیست‌های گیرنده لکوتترین (LTRAS) یا تثویلین طولانی اثر (sustained – release) می‌باشند.

بیماران مبتلا به آسم متوسط پایدار (مراحل ۳ یا ۴) و شدید پایدار (مراحل ۵ یا ۶)، به درمان شدیدتری نیاز دارند. برونکودیلاتورهای طولانی اثر مانند سالمترول (salmeterol) و فرموتترول (formoterol) در صورت استفاده با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی، اثرات افزایشدهنده ای را نشان دادند و با اضافه شدن به درمان کورتیکواستروئید استنشاقی کمک کننده می‌باشند. برای مراحل ۳ و ۴، به روزرسانی دستورالعمل آسم در سال ۲۰۲۰، اکنون یک درمان نگه دارنده و تسکین دهنده (SMART) را ترجیح می‌دهد، به عنوان مثال، دوز روزانه و در صورت نیاز دوز کم ترکیبی فرموتترول – ICS برای بزرگسالان و کودکان ≤ ۱۲ سال. فرموتترول LABA مورد مطالعه در SMART بود، از این رو این توصیه مخصوص به درمان با فرموتترول است. فرموتترول همچنین شروع اثر سریعی دارد و محدوده دوز مجاز آن استفاده بیش از دو بار در روز می‌باشد. توصیه قدیمی NAEPP مبنی بر استفاده روزانه از دوز متوسط ICS با SABA در صورت نیاز، به عنوان گزینه ای برای مرحله ۳ باقی مانده است.

تیوتروپیوم، یک آنتاگونیست موسکارینی طولانی اثر استنشاقی (LAMA) است که به طور گسترده ای در بیماری انسداد ریوی مزمن (COPD) استفاده می‌شود، به عنوان درمان نگهدارنده آسم تأیید شده است. بیمارانی که علیرغم درمان ترکیبی ICS / LABA دارای علائم مداوم و حملات مکرر هستند، ممکن است از LAMA بهره مند شوند. مرحله ۵ در به روزرسانی دستورالعمل آسم NAEPP در سال ۲۰۲۰، هم اکنون افزودن LAMA را به عنوان کنترل کننده در بیمارانی که آسم آنها با دوز متوسط تا زیاد ICS / LABA به اندازه کافی تحت کنترل نیست، ترجیح می‌دهد. مرحله ۶ بدون

کنترل منظم آسم مهم است: اسپیرومتری، اندازه گیری PEFR، سطوح FE_{NO} و پرسشنامه های معتبر، می‌توانند از وسایل کمک کننده ای برای این منظور باشند. روش های کنترل اجتنابی، با تمرکز بر روی آلرژنها و محرک‌های آغازگر، به طور منظم مورد تاکید قرار می‌گیرند. درمان بیماری های همزمان که ممکن است آسم را تشدید کنند (مثل رینیت آلرژیک، بیماری ریفلاکس معده – مری و سینوزیت مزمن) باید انجام گیرند.

دارو درمانی آسم براساس شدت بیماری است. دستورالعمل‌های انجمن NAEPP یک روش گام به گام (مراحل ۱-۶) را برای افزایش و کاهش داروها بر اساس شدت آسم بیمار فراهم کرده است، و به روز رسانی دستورالعمل آسم در سال ۲۰۲۰ توصیه های جدید مبتنی بر شواهد را ارائه داده است. بیماران مبتلا به بیماری خفیف متناوب (mild-intermittent asthma)، معمولاً از بتا ۲ آگونیست کوتاه اثر (SABA)، در صورت نیاز استفاده می‌کنند (مرحله اول). این داروها (مانند آلبوتترول) ترجیحاً به صورت استنشاقی تجویز می‌شوند، بتا آگونیست‌ها علاوه بر شل کنندگی عضلات صاف راه هوایی، پاکسازی موکوسی را تقویت می‌کنند و نفوذ پذیری عروقی را کاهش می‌دهند. بیماران مبتلا به آسم خفیف پایدار (mild-persistent asthma) معمولاً برای کنترل راه هوایی زمینه ای به درمان روتین نیاز دارند (مرحله دوم).

دستورالعمل‌های اصلی NAEPP کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (ICS) با دوز کم و در صورت نیاز (SABA) را به صورت روزانه توصیه می‌کنند. به روز رسانی دستورالعمل آسم انجمن NAEPP در سال ۲۰۲۰ انتخاب دیگری که عبارتست از درمان همزمان ICS و SABA در صورت نیاز را نیز ارائه داده است. کورتیکواستروئیدهای استنشاقی وسیع‌ترین داروی مورد استفاده و موثرترین عامل ضد التهابی در آسم می‌باشند. شواهد قوی اثبات می‌کند که کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در طولانی مدت نتایج خوبی در کودکان مبتلا به آسم خفیف یا متوسط پایدار، در همه سنین داشته‌اند. کورتیکواستروئیدهای استنشاقی قوی‌ترین و پایدارترین و موثرترین داروی کنترل بلند مدت برای آسم هستند.

بیماران مبتلا به آسم خفیف تا متوسط مداوم تحت درمان با استروئیدهای استنشاقی نمرات علائم را بهبود بخشیدند، حملات را کاهش داده، استفاده کمتر از بتا ۲ آگونیست، دوره‌های استروئیدی خوراکی کمتر و بستری شدن در بیمارستان را کاهش دادند.

اتصال به این زیر واحد، Dupilumab فعالیت سیتوکین‌های IL-4 و IL-13، عوامل جدایی ناپذیر در پاتوفیزیولوژی آسم و آلرژی را مهار می‌کند. Dupilumab به صورت زیر جلدی تجویز می‌شود و برای درمان آسم متوسط تا شدید در بیماران ۱۲ ساله و بالاتر کاربرد دارد. مشخص شده است که Dupilumab، گلوکوکورتیکوئید خوراکی و حملات را کاهش می‌دهد و عملکرد ریه را بهبود می‌بخشد.

سایر روشهای درمانی که در حال حاضر تحت بررسی هستند شامل یک ماده بیولوژیک ضد تیموسی لیفوپوئیتین (TSLP) به نام tezepelumab، یک آگونیست گیرنده جدید گلوکوکورتیکوئید و یک آنتاگونیست گیرنده D₂ پروستاگلاندین به نام fevipiprant است.

ترموپلاستی برونش شامل تجویز انرژی گرمایی در طی برونکوسکوپی برای کاهش توده عضلانی صاف است. نشان داده شده است که باعث کاهش حملات، ویزیت‌های اورژانس و روزهای از دست رفته مدرسه / محل کار در بیماران مبتلا به آسم شدید پایدار می‌شود. بیماران دارای محرکهای آلرژیک ممکن است از آلرژن ایمونوتراپی سود ببرند. بسیاری از مطالعات، امروزه، بهبودی به دنبال یک دوره ۵-۳ ساله از ایمونوتراپی اختصاصی را اثبات می‌کنند. این روش عالی به منظور به حداقل رساندن مصرف دارو در عین حال کنترل بیماری در بسیاری از بیماران می‌باشد.

پیش آگهی:

اگرچه آسم یک بیماری قابل درمان نمی‌باشد، اما یک بیماری قابل کنترل است. برنامه‌های آموزش آسم در تشخیص زودهنگام و مداخلات احتمالی بسیار مهم می‌باشند. با وجود افزایش اطلاعات در زمینه پاتوفیزیولوژی، میزان مرگ و میر ناشی از آسم کاهش نیافته است. با تشخیص زودهنگام و طرح درمان جامع، بیمار مبتلا به آسم می‌تواند یک امید به زندگی طبیعی با کیفیت خوب زندگی را تجربه کند.

ملاحظات سلامت دهان

نگرانی اصلی در هنگام درمان هر بیمار با مشکلات پیچیده پزشکی، جلوگیری از تشدید شرایط زمینه‌ای است. در پروتکل‌های متعدد مراحل مناسب برای درمان دندانپزشکی بیماران آسمی پیشنهاد شده است. با این حال، مطالعات محدودی، درباره پاسخ تنفسی بیماران به مراقبت‌های دندانپزشکی انجام شده است. یک مطالعه نشان داد که هر

تغییر باقی می‌ماند. استفاده از SMART برای مراحل ۵ و ۶ در این به روز رسانی مورد توجه قرار نگرفته است.

تعداد کمی از بیماران ممکن است به کورتیکواستروئیدهای طولانی مدت نیازمند باشند. درمان این بیماران مشکل است، اما کنترل کافی علائم ضمن به حداقل رساندن دوز از اهمیت فوق العاده‌ای برخوردار است.

بیمارانی که با وجود درمان با دوز بالای ICS / LABA همچنان به آسم کنترل نشده مبتلا می‌باشند یا به گلوکوکورتیکوئید خوراکی وابسته هستند، ممکن است کاندید دریافت یک داروی بیولوژیک باشند (جدول ۱۳-۱). در حال حاضر، پنج عامل بیولوژیک وجود دارد که FDA برای آسم کنترل نشده متوسط و/یا شدید مداوم تأیید کرده است. Omalizumab، یک آنتی بادی ضد IgE مونوکلونال انسانی نوترکیب زیر جلدی است که برای بیماران آتوپیک چند ساله با آسم متوسط تا شدید است که در بیماران ۶ ساله و بالاتر، باعث بهبود نمرات علائم آسم، کاهش حملات و کاهش دوز کورتیکواستروئیدهای استنشاقی می‌شود. اینترلوکین (IL) -۵ واسطه التهاب ائوزینوفیلی در مجاری تنفسی است. سه آنتی بادی مونوکلونال که مسیر IL-۵ را هدف قرار می‌دهد، وجود دارد که به عنوان درمان اضافی و نگهدارنده در بیماران مبتلا به آسم شدید مداوم با یک فنوتیپ ائوزینوفیلیک تأیید شده است. Mepolizumab، یک فرمولاسیون زیرجلدی است که در بیماران ۶ ساله یا بالاتر با تعداد ائوزینوفیل‌های محیطی ۱۵۰ / میکرولیتر یا بیشتر تأیید شده است و هر ۴ هفته تجویز می‌شود. Reslizumab، فرمولاسیون داخل وریدی بر اساس وزن است، که برای بیماران ۱۸ ساله و بالاتر با تعداد ائوزینوفیل‌های محیطی ۴۰۰ / میکرولیتر یا بیشتر تأیید شده است. Benralizumab یک آنتی بادی مونوکلونال برعلیه زیر واحد آلفای گیرنده IL-۵ است که باعث کاهش سیگنالینگ IL-۵ می‌شود و نیز ائوزینوفیل‌ها را از طریق سمیت سلولی وابسته به آنتی بادی با واسطه سلولی افزایش می‌دهد. این به عنوان درمان نگهدارنده اضافی در بیماران ۱۲ ساله و بالاتر با آسم ائوزینوفیلیک شدید با تعداد ائوزینوفیل‌های محیطی ۳۰۰ ≤ سلول / میکرولیتر تأیید شده است. این مواد بیولوژیکی که مسیر ائوزینوفیلی آسم را هدف قرار می‌دهد، همگی کیفیت زندگی بهبود یافته و کاهش میزان حملات را نشان می‌دهند. و در آخر، Dupilumab یک آنتی بادی مونوکلونال انسانی است که زیر واحد آلفای گیرنده IL-۴ را هدف قرار می‌دهد. با

۵) ارزیابی خطرات احتمالی همراه با اقدامات مهم جراحی در بیمارانی که از کورتیکواستروئید سیستمیک طولانی مدت استفاده می‌کنند (فصل ۲۰ "پزشکی پیوند").

۶) از روشهای کاهش استرس استفاده شود. تجویز آرامبخشی آگاهانه باید با داروهایی که با انقباض برونش همراه نیستند مانند هیدروکسی زین انجام شود. باید از باربیتوراتها و نار کوتیکها بدلیل پتانسیل ایجاد اسپاسم برونش و کاهش عملکرد ریوی، پرهیز شود. نیتروزاکساید می‌تواند برای همه بیماران استفاده گردد بجز در بیماران با آسم شدید که ممکن است به مسیر هوایی آسیب برساند.

۷) باید از مواد دندانپزشکی که ممکن است حملات را تسریع کنند، اجتناب شود. وسایل آکریلی باید قبل از استفاده، پلیمریزه شوند. مواد دندانپزشکی بدون متیل متاکریلات باید مد نظر قرار گیرند.

۸) وقت ملاقات این بیماران باید در اواخر صبح یا کمی دیرتر در طی روز، برای به حداقل رساندن خطر حمله آسمی، برنامه‌ریزی شود.

۹) اکسیژن و برونکودیلاتورها، در موارد تشدید آسم در دسترس باشد.

۱۰) استفاده از بی‌حسی‌های موضعی حاوی اپی نفرین منع مصرف ندارد، اما نگهدارنده‌هایی مانند سدیم متا بیسولفیت (sodium metabisulfite) ممکن است در تشدید آسم در بیماران مستعد، مؤثر باشد. واکنش بین اپی نفرین و آگونیست‌های R₂ ممکن است منجر به اثرات سینرژیک گردد، که سبب افزایش فشار خون و آریتمی می‌شود.

۱۱) استفاده صحیح از رابردم، از کاهش توانایی تنفس پیشگیری می‌کند.

۱۲) در قرار دادن سرساکشن باید دقت گردد زیرا ممکن است باعث واکنش سرفه شود.

۱۳) حدود ۷ تا ۱۴٪ بیماران آسمی بزرگسال، دچار آلرژی به آسپیرین و سایر عوامل ضدالتهابی غیر استروئیدی می‌باشند. یک تاریخچه دقیق در ارتباط با استفاده از این داروها باید گرفته شود. اگرچه استفاده از استامینوفن، به عنوان یک جایگزین برای آسپیرین پیشنهاد شده است، اما داده‌های اخیر، مصرف محتاطانه را پیشنهاد می‌کنند، زیرا مصرف این دسته از داروها با آسم شدیدتری ارتباط دارد.

۱۴) تداخلات دارویی با تئوفیلین شایع است. آنتی‌بیوتیک‌های ماکرولیدی سطح تئوفیلین را افزایش می‌دهند، در حالی که فنوباربتالها سطح آن را کاهش می‌دهند. علاوه بر این، داروهایی

چند ۱۵٪ کودکان مبتلا به آسم، یک کاهش بارز کلینیکی در عملکرد ریه را خواهند داشت، ولی هیچ پارامتر کلینیکی یا اطلاعات تاریخچه ای وابسته به آسمی، نمی‌تواند این پدیده را پیش بینی کند. به هر حال، مواد و محصولات دندانپزشکی متعددی، شامل خمیردندان، فیشورسیلنت، ذرات مینای دندان و متیل متاکریلات، در ارتباط با تشدید آسم می‌باشند، در حالیکه سایر وسایل (مانند تری‌های فلوراید و رول پنبه) نیز بعنوان عوامل بسیار مرتبط پیشنهاد شده‌اند.

هنوز توافق کلی درباره ارتباط بین آسم و مورفولوژی دندان - صورتی وجود ندارد. اگرچه انسداد تنفس از راه بینی که منجر به تنفس دهانی می‌شود، و در ایجاد فرم صورت بلند و مخروطی، افزایش ارتفاع قسمت تحتانی صورت، و باریک شدن قوس ماگزیلا، تأثیر گذار است، اما این ارتباط هیچ گاه با شواهد صریح اثبات نشده است.

تظاهرات دهانی شامل کاندیدیازیس، کاهش جریان بزاق، افزایش جرم، افزایش التهاب لثه، افزایش بیماری پریودنتال، و افزایش احتمال بروز پوسیدگی می‌باشد.

ممکن است استفاده طولانی مدت از آگونیست‌های بتا₂، باعث کاهش جریان بزاق گردد که منجر به افزایش باکتریهای پوسیدگی زا، افزایش پوسیدگی و افزایش کاندیدیازیس می‌شود. درمان دندانپزشکی بیماران آسمی نیازمند توجه به تظاهرات دهانی این بیماری و همچنین پتانسیل عوارض سیستمیک زمینه ای آن می‌باشد. اعمال دندانپزشکی انتخابی باید در همه بیماران، بجز آنهایی که بیماری آسم کنترل شده ای دارند، اجتناب شوند. نوع و دفعات حملات آسمی، همچنین نوع داروهای مصرفی توسط بیمار، شدت بیماری را نشان می‌دهند. موارد زیر ملاحظات و توصیه‌های مربوط به انجام مراقبت‌های دندانپزشکی در بیماران آسمی می‌باشند:

۱) ارزیابی خطر پوسیدگی و مکمل‌های فلوراید الزاماً، باید در همه بیماران آسمی، بویژه کسانی که آگونیست‌های بتا₂ را دریافت می‌کنند، تجویز شود.

۲) باید به بیمار آموزش داده شود تا بعد از استفاده از اسپری‌های استنشاقی، دهان خود را با آب شستشو دهد.

۳) بهداشت دهان، به منظور کاهش بروز التهاب لثه و پریودنتیت، باید تقویت شود.

۴) داروهای ضد قارچ، در صورت نیاز، به خصوص در بیمارانی که کورتیکواستروئیدهای استنشاقی دریافت می‌کنند، باید تجویز شود.

مضر همراه می باشد. COPD شامل آمفیژم است که از نظر آناتومیکی بوسیله تخریب و بزرگ شدن آلوئول های ریه مشخص می شود: برونشیت مزمن، یک وضعیت تعریف شده کلینیکی همراه با سرفه مزمن، خلط و بیماری راه های هوایی کوچک است که در این بیماری برونشیول های کوچک باریک شده اند. COPD تنها زمانی وجود دارد که انسداد مزمن جریان هوا اتفاق بیفتد. برونشیت مزمن بدون انسداد مزمن جریان هوا شامل COPD نمی شود.

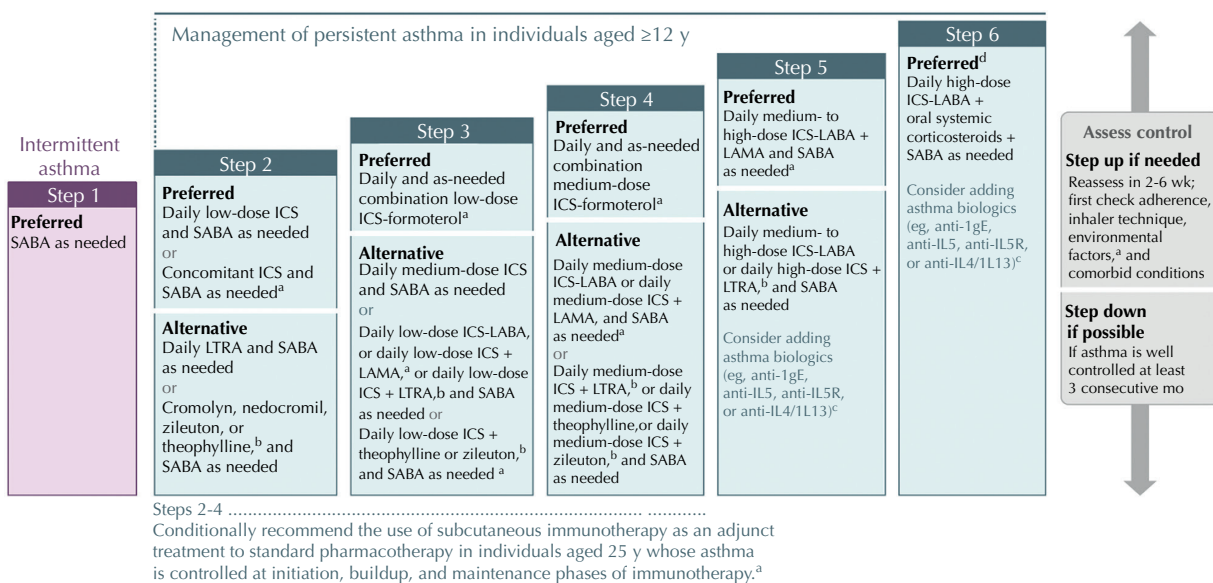
پیش بینی میشود که شیوع و بار درمانی COPD در دهه های آینده به دلیل ادامه تماس با عوامل خطر و افزایش جمعیت افزایش یابد. تشخیص از طریق علائمی از سرفه، تولید خلط یا تنگی نفس، و یا تاریخچه قرار گرفتن در معرض فاکتورهای خطر بیماری در نظر گرفته میشود.

مانند تتراسیکلین در صورت مصرف همزمان با تتوفیلین، با عوارض جانبی شدیدتری همراه است.

در حین یک حمله آسمی حاد، اعمال دندانپزشکی متوقف شده، همه وسایل داخل دهان را خارج کرده، بیمار را در یک وضعیت راحت قرار داده، از باز بودن راه هوایی اطمینان حاصل کرده، و یک آگونیست بتا_۲ و اکسیژن تجویز می گردد. اگر هیچ بهبودی حاصل نشد، اپی نفرین زیر جلدی تجویز گردد (با غلظت ۱:۱۰۰۰ و میزان ۰/۰۱ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن، تا حداکثر ۰/۳ میلی گرم) و با اورژانس تماس گرفته شود.

بیماری ریوی انسدادی مزمن (COPD)

COPD بیماری است که بوسیله محدودیت جریان هوا مشخص می گردد. جریان هوا معمولاً هم پیشرونده است و هم با یک پاسخ التهابی غیر طبیعی ریه‌ها به ذرات یا گازهای



Each step: Assess environmental factors, provide patient education, and manage comorbidities.^a

- In individuals with sensitization or symptoms related to exposure to pests, conditionally recommend integrated pest management as a single or multicomponent allergen-specific mitigation intervention.^{a,c}
- In individuals with sensitization or symptoms related to exposure to identified indoor allergies, conditionally recommend a multicomponent allergen-specific mitigation strategy.^a
- In individuals with sensitization or symptoms related to exposure to dust mites, conditionally recommend impermeable pillow and mattress covers only as part of a multicomponent allergen-specific mitigation intervention, but not as a single-component intervention.^a
- Consult with asthma specialist if step 4 or higher is required. Consider consultation at step 3.

Quick-relief medication for all patients

- Use SABA as needed for symptoms. Intensity of treatment depends on severity of symptoms: up to 3 treatments at 20-min intervals as needed.
- In steps 3 and 4, the preferred option includes the use of ICS-formoterol 1-2 puffs as needed up to a maximum total daily maintenance and rescue dose of 12 puffs (54 µg).^a
- Increasing use of SABA >2 d/wk for symptom relief (not prevention of exercise-induced bronchoconstriction) generally indicates inadequate control and the need to step up treatment.

Control assessment is a key element of asthma care. This involves both impairment and risk. Use of objective measure, self-reported control, and health care utilization are complementary and should be used on an ongoing basis, depending on the individual's clinical situation.

- The terms ICS-LABA and ICS-formoterol indicate combination therapy with both an ICS and a LABA, usually and preferably in a single inhaler.
- Where formoterol is specified in the steps, it is because the evidence is based on studies specific to formoterol.
- In individuals aged ≥12 y with persistent allergic asthma in which there is uncertainty in choosing, monitoring, or adjusting anti-inflammatory therapies based on history, clinical findings, and spirometry, fractional exhaled nitric oxide measurement is conditionally recommended as part of an ongoing asthma monitoring and management strategy that includes frequent assessment.
- Bronchial thermoplasty was evaluated in step 6. The outcome was a conditional recommendation against the therapy.

شکل ۵-۱۳: رویکرد پله‌ای در درمان آسم در بالغین و کودکان بالای ۱۲ سال

جدول ۱-۱۳: داروهای بیولوژیک مورد تأثیر در درمان آسم مداوم متوسط تا شدید

Biologic Agent	Target	FDA Approved Age	Labs Required	Route	Dose & Interval	Adverse Effects	Also Approved For
omalizumab (Xolair ©)	IgE	6+ years	IgE 30-700 IU/mL Sensitivity to perennial allergen	SC	Based on weight and IgE level (maximum dose: 375mg every 2 weeks)	Local site reaction Anaphylaxis	CIU
mepolizumab (Nucala ©)	IL-5	6+ years	AEC \geq 150	SC	100mg every 4 weeks (40mg every 4 weeks for ages 6-11 years)	Local site reaction Herpes Zoster	EGPA
benralizumab (Fasenra ©)	IL-5 R α	12+ years	AEC \geq 300	SC	30mg every 4 weeks for the first 3 doses; then every 8 weeks	Headache, fever Local site reaction	
reslizumab (Cinqair ©)	IL-5	18+	AEC \geq 400	IV	3mg/kg every 4 weeks	Anaphylaxis 0.3% (Black Box warning) Transient increase in CPK	
dupilumab (Dupixent ©)	IL-4R α	12+ years	None in studies	SC	2 doses: 200mg or 300mg every 2 weeks	Transient eosinophilia Local site reaction Keratitis Conjunctivitis	Atopic dermatitis CRSwNP

AEC: absolute eosinophil count; CIU: chronic idiopathic urticaria; CPK: creatine phosphokinase; CRSwNP: chronic rhinosinusitis with nasal polyps; EGPA: eosinophilic granulomatosis with polyangiitis; IgE: total serum immunoglobulin E; IL-4R α : interleukin-4 receptor alpha; IL-5: interleukin-5; IL-5R α : interleukin-5 receptor alpha; IV: intravenous infusion; mg/kg: milligram per kilogram; SC: subcutaneous injection

پاتوفیزیولوژی:

به نظر می‌رسد سه مرحله در پاتوژنز COPD حائز اهمیت است. التهاب مزمن تمامی راه‌های هوایی، پارانشیم و عروق ریوی؛ استرس‌های اکسیداتیو؛ عدم تعادل پروتئازها و آنتی پروتئازها در ریه. این تغییرات پاتولوژیک منجر به تغییرات فیزیولوژیک مشخص بیماری می‌گردند که شامل افزایش ترشح موکوس، اختلال عملکرد مژک‌ها، محدودیت جریان هوا، اتساع بیش از حد ریه، تبادلات گازی غیر طبیعی، افزایش فشار ریوی و کورپولمونال (core pulmonale) می‌باشد.

محدودیت جریان هوای بازدمی تغییر فیزیولوژیک اولیه در COPD است. محدودیت جریان هوا، اساساً ناشی از انسداد مسیر هوایی می‌باشد. بیماران مبتلا به COPD ممکن است واکنش بیش از حد راه‌های هوایی در همپوشانی با آسم را داشته باشند. افزایش ترشح موکوس و اختلال عملکرد مژک‌ها منجر به سرفه مزمن و تولید خلط می‌گردد. در COPD پیشرفته، انسداد راه‌های هوایی محیطی، تخریب پارانشیم و عروق ریوی غیر طبیعی، تبادلات گازی ریه را کاهش داده و منجر به کاهش اکسیژن خون و افزایش دی‌اکسید کربن خون می‌گردد.

فاکتورهای خطر برای بیماری می‌تواند شامل تماس‌های محیطی و فاکتورهای میزبان، مانند یک نقص ارثی نادر در آنزیم آلفا ۱ آنتی تریپسین باشد. این آنزیم مسئول مهار فعالیت تریپسین و سایر پروتئازها در سرم و بافت‌ها است. تغییرات آمفیزماتوز مشخص در همه لوپها، که در نقص آلفا ۱ آنتی تریپسین مشاهده می‌شود، مربوط به فقدان دیواره‌های آلوئولی است. بطور شایعتر، فاکتورهای خطر بیماری شامل مواجهه محیطی با دود تنباکو، تماس‌های زیاد با ذرات و مواد شیمیایی شغلی (بخارات، محرک‌ها، گازها) و آلودگی‌های داخل و خارج منزل می‌باشند.

دوره کلینیکی بیماران مبتلا به COPD کاملاً متغیر است. بیشتر بیماران درجاتی از دیس پنه پیش رونده، عدم تحمل فعالیت و خستگی را نشان می‌دهند. علاوه بر این، بیماران به دلیل عفونت‌های مجرای تنفسی فوقانی یا تحتانی ایجاد شده مستعد به عودهای مکرر می‌باشند. بیشتر بیماران مبتلا به COPD ذخیره تنفسی کمی دارند. بنابراین، هر عاملی که باعث التهاب راه‌های هوایی شود، می‌تواند منجر به بدتر شدن علائم بالینی گردد.

احتقان، آسیت و ادم محیطی می‌تواند با پیشرفت بیماری به سمت افزایش فشار خون ریوی و کورپولمونال ایجاد گردد. این منجر به تظاهرات کلینیکی مشخص در بیماری می‌شود که "blue bloater" نامیده می‌شود.

در بیماران مبتلا به آمفیزم، بطور اولیه دچار تنگی نفس می‌شوند. در صورتی که این بیماران در مراحل اولیه بیماری اکسیژن کافی دریافت کنند، میتوانند علائم کمتری از هیپوکسی را داشته باشند. اصطلاح Pink puffer برای توصیف این بیماران استفاده می‌شود. یافته‌های فیزیکی شامل افزایش سایز قفسه سینه می‌باشد. خس خس با درجات مختلف وجود دارد. رادیوگرافی قفسه سینه ممکن است شواهدی از عوارض ریوی با صاف شدن دیافراگم، افزایش اتساع و افزایش قطر قدامی خلفی را نشان دهد (تصویر ۶-۱۳). اسپرومتری، شواهدی از محدودیت جریان هوا را نشان می‌دهد. نسبت FVC/FEV_1 کمتر از ۰,۷ پس از برونکودیلاتور، وجود محدودیت جریان هوا را تایید می‌کند که کاملاً برگشت پذیر نیست. مطالعه عملکرد کامل ریه، یک افزایش در حجم هوایی باقیمانده و ظرفیت کلی ریه را مشخص می‌کند. توانایی انتشار ریوی بدلیل فقدان واحدهای تبادل گاز، کاهش خواهد یافت.



تصویر ۶-۱۳: تصویر CT اگزیاال قسمت فوقانی قفسه سینه، کاهش رقت بافت ریه را به صورت دو طرفه نشان می‌دهد، به ویژه در سمت راست (فلش‌های سفید) که شواهدی از آمفیزم در مرکز لوب وجود دارد.

طبقه بندی

COPD امروزه به پنج مرحله طبقه بندی می‌شود: در معرض خطر، خفیف، متوسط، شدید و بسیار شدید. مرحله در معرض خطر، به مرحله ای اطلاق می‌شود که اسپرومتری بیمار نرمال است اما بیمار علائم مزمن سرفه و تولید خلط را دارد. در مرحله خفیف

بسیاری از سموم موجود در دود تنباکو می‌تواند سبب ایجاد یک پاسخ التهابی قوی شود. در انسان، مواجهه مزمن با دود تنباکو منجر به افزایش تعداد سلولهای گابلت، به دلیل هایپرپلازی و متاپلازی می‌گردد. برای مثال، Acrolein، سبب نقص فعالیت مزکها و ماکروفاژها، و همچنین افزایش ترشح بیش از حد موسین می‌شود. دی اکسید نیتروژن، باعث آسیب توکسیک مستقیم به اپی تلیوم تنفسی می‌شود. سیانید هیدروژن، مسئول نقص عملکرد آنزیمی می‌باشد که برای متابولیسم تنفسی مورد نیاز است. منواکسید کربن در ترکیب با هموگلوبین و تشکیل کریوکسی هموگلوبین، باعث کاهش ظرفیت حمل اکسیژن گلبولهای قرمز خون می‌گردد. در نهایت هیدروکربن‌های چند حلقه ای بعنوان عامل سرطان زا شناخته شده‌اند

کاهش اکسیژن خون (Hypoxemia) ناشی از بهم خوردن تعادل گردش خون ریوی است که همراه با انسداد راه هوایی و آمفیزم می‌باشد. قسمتهایی از ریه که به دلیل انسداد هوادهی نمی‌شوند، نمی‌توانند به خون اکسیژن رسانی کنند. این باعث کاهش کلی غلظت اکسیژن خون می‌گردد. علاوه بر این، آمفیزم به علت ازدست دادن فضای هوایی واحدهای مویرگی باعث کاهش ظرفیت انتشار می‌گردد. افزایش دی اکسید کربن نیز ایجاد می‌شود که اغلب پیشرونده و بدون علامت است. افزایش فشار خون ریوی، می‌تواند به علت هیپوکسی مزمن ناشی از انقباض عروق ریوی باشد. بیماران مبتلا به آمفیزم تنها منفرد، گردش خون ریوی کمتری در مراحل اولیه بیماری دارند، که به دلیل فقدان فضای هوایی و منابع عروق خونی می‌باشد. هیپوکسی شدید، افزایش فشار خون ریوی، و بیماری قلبی ریوی (cor pulmonale)، به طور کلی تا آخر بیماری دیده نمی‌شوند. تظاهرات آمفیزم، به صورت از دست رفتن خاصیت الاستیک ریه‌ها، است که ریه‌ها را سازگارتر می‌کند. عمل تنفس، به طور قابل توجهی افزایش نمی‌یابد. به هر حال، کاهش در خاصیت الاستیک سبب کلاپس راههای هوایی محیطی شده که منجر به انسداد بیشتر راه هوایی و محدودیت جریان هوا می‌شود.

یافته های کلینیکی و آزمایشگاهی

بیماران مبتلا به COPD علائم تنگی نفس، سرفه و تولید خلط دارند. افزایش تولید خلط چرکی، یک علامت از شدت بیماری، بدلیل عفونت تنفسی می‌باشد. علائم فیزیکی شامل خس خس منتشر، احتمالاً همراه با علائم دیسترس تنفسی، شامل استفاده از عضلات فرعی تنفسی (retractions) و افزایش تعداد تنفس (تاکی پنه) می‌باشد. بزرگ شدن کبد، ناشی از

خوراکی یا استنشاقی توصیه نمی شود زیرا استروئید های استنشاقی با بتا آگونیست های طولانی مدت موثرتر هستند. مفید بودن فیزیوتراپی قفسه سینه در درمان COPD اثبات نشده است.

تجویز طولانی مدت اکسیژن درمانی به بیماران مبتلا به نارسایی تنفسی مزمن، میزان بقا را افزایش می دهد. علاوه بر این، در حین تشدید بیماری، اکسیژن درمانی اغلب مورد نیاز است. در هنگام تجویز اکسیژن برای بیماران مبتلا به COPD باید احتیاط شود. زیرا قدرت تنفسی آنها اغلب کاهش می یابد. این ناشی از احتباس مزمن دی اکسید کربن و متعاقباً عدم حساسیت به افزایش دی اکسید کربن است. در نتیجه بیمار مبتلا به COPD نسبت به افزایش فشار اکسیژن، که محرک اصلی برای تنفس می باشد، حساس می شود. اکسیژن درمانی در حین خواب هم می تواند یک روش مفید برای محدود کردن هیپوکسی و افزایش فشار خون ریوی باشد. یک گزینه برای برخی از بیماران شامل کاهش حجم ریه است که بافت شدید آمفیوماتیک را از هر دو لوب فوقانی خارج می کند و به بافت باقیمانده اجازه می دهد تا به طور موثرتری کار کند.

آنتی بیوتیک ها اغلب در زمان تشدید COPD مورد استفاده قرار می گیرند. وجود خلط چرکی در حین تشدید علائم، معمولاً نیازمند درمان ۷ تا ۱۰ روزه با آنتی بیوتیک خوراکی انتخابی بر اساس الگوهای مقاومت موضعی باکتریایی دارد. پاتوژن های اولیه که در تشدید COPD شامل: استرپتوکوک پنومونی، هموفیلوس آنفلونزا، و موراکسلا کاتارالیس می باشند.

پیش آگهی:

پیش آگهی برای بیمارانی که بدلیل COPD به طور مکرر علامت دار می باشند، ضعیف است. نیاز برای بستری شدن در بیمارستان در موارد شدید بیماری، به ویژه اگر مراقبت های ویژه مورد نیاز باشد، یک علامت پیش آگهی دهنده بد در COPD می باشد، حدود نیمی از این بیماران یک سال بعد از بستری شدن زنده نمی مانند.

ملاحظات سلامت دهان

وجود یا عدم وجود رابطه بین بیماریهای دهان و بیماریهای ریوی بوسیله سازمان ملی بررسی سلامت و تغذیه (NHANESI) مورد ارزیابی قرار گرفت.

از بین ۲۳۸۰۸ فرد مورد آزمایش، ۳۸۶ مورد یک وضعیت

متوسط و شدید COPD، شواهدی از افزایش انسداد راه هوایی در اسپیرومتری مشاهده می شود. در نهایت، COPD بسیار شدید انسداد شدید راه هوایی با نارسایی مزمن ریوی مشخص می گردد. بیماران مبتلا به COPD شدید در بیشتر در معرض سایر بیماری های سیستمیک از جمله بیماری های قلبی عروقی، پوکی استخوان، سرطان ریه و افسردگی می باشند.

تشخیص

تشخیص بوسیله تاریخچه و علایم فیزیکی داده می شود. بیماران اغلب سرفه، تنگی نفس، تولید خلط و یا تاریخچه مواجهه با فاکتورهای خطر را دارا می باشند. تشخیص های افتراقی شامل آسم، CF (فیبروز سیستیک) و نارسایی احتقانی قلبی باید مورد توجه قرار گیرد. تستهای کامل عملکرد ریوی یک روش مفید برای ارزیابی محدودیت جریان هوا و هرگونه قابلیت برگشت پذیری می باشند. برای بیماران مبتلا به بیماری شدیدتر، ارزیابی وضعیت اکسیژن توسط پالس اکسیمتری در مطب، یک روش ارزشمند می باشد. تعیین گازهای خون شریانی، برای بیمارانی که از نظر کلینیکی بیماری وخیم دارند و برای درمان بیماران بستری در بیمارستان مهم می باشد. رادیوگرافی قفسه سینه می تواند برای رد کردن تشخیص های افتراقی مفید باشد، اما به ندرت در COPD ارزش تشخیصی دارد.

درمان

هیچ درمانی برای برونشیت مزمن و آمفیزم وجود ندارد. ترک سیگار مهمترین مداخله برای توقف پیشرفت بیماری COPD می باشد. کاهش قرار گرفتن در معرض گردوغبار شغلی و مواد شیمیایی و آلودگی محیط داخل و خارج خانه نیز می تواند پیشرفت بیماری را کاهش دهد.

درمان بر کاهش علائم و دوره های عود بیماری متمرکز می باشد. آخرین دستورالعمل جهانی برای بیماری انسدادی پس از ارزیابی بیماران با ترکیب نمرات علائم، محدودیت جریان هوا و دوره های عود، توصیه های درمانی را ارائه می دهد (تصویر ۷-۱۳). درمان نگهدارنده شامل برونکودیلاتورهای استنشاقی مانند آگونیست های B و ایپراتروپیوم بروماید (ipratropium bromide) می باشد. برونکودیلاتورهای طولانی اثر، مانند فرموترول یا سالمترول و همچنین موکولیتیک ها ممکن است اضافه شوند. محصولات تئوفیلین و همچنین مهار کننده های فسفو دی استراز ۴ هم با مقدار اثربخشی مورد استفاده قرار گرفته اند. مونوتراپی طولانی مدت با کورتیکوستروئیدهای

افراد مبتلا به COPD به طور متوسط از کاهش چسبندگی پرپودنتال بیشتری ($mean + SD -1,35 + 1,48 CAL$) نسبت به افراد فاقد COPD ($mean CAL + 1,17 + 1,09$) داشتند. به نظر می‌رسد که خطر ابتلا به COPD به طور قابل توجهی زمانی که میانگین از دست دادن چسبندگی (MAL) شدید باشد (میانگین از دست دادن چسبندگی $MAL \geq 2,0$ میلی‌متر) در مقایسه با سلامت پرپودنتال ($> 2,0$ میلی‌متر MAL): نسبت شانس $1,35$ ، $95\% CI: 1,07$) افزایش می‌یابد. علاوه بر این، نسبت شانس $1,45$ ($95\% CI: 1,02 - 2,05$) برای کسانی که $\leq 3,0$ میلی‌متر MAL داشتند، بود. همچنین به نظر می‌رسد با افزایش میزان کاهش چسبندگی، عملکرد ریه‌ها کاهش می‌یابد. وقتی خونریزی لثه در نظر گرفته شد، چنین نسبتی مشخص نبود. مطالعه دیگری رابطه بین انسداد راه‌های هوایی و بیماری پرپودنتال را در گروهی از 860 نفر از بزرگسالان ساکن که در مطالعه بهداشت، پیری و ترکیب بدن (Health ABC) ثبت نام کرده بودند، بررسی کرد. نتایج نشان داد که، پس از طبقه‌بندی براساس وضعیت استعمال دخانیات و تنظیم سن، نژاد، جنس، مرکز و تعداد بسته‌های سیگار مصرف شده در سال ($Pack-year$)، افرادی که عملکرد ریوی نرمال داشتند نسبت به افرادی که انسداد راه‌های هوایی دارند، به طور قابل توجهی از شاخص‌های لثه‌ای ($P = 0,0003$) و از دست دادن چسبندگی ($P = 0,0003$) بهتری برخوردار بودند بنابراین، ارتباط قابل توجهی بین بیماری پرپودنتال و انسداد راه‌های هوایی، به ویژه در افراد سیگاری سابق مشاهده شد. یک مطالعه متاآنالیز اخیر رابطه بین بیماری پرپودنتال و COPD را بررسی کرده است. چهارده مطالعه مشاهده‌ای شامل 3988 بیمار مبتلا به COPD در آنالیز قرار گرفتند. ارتباط معنی‌داری بین PD و COPD مشخص شد. بنابراین نیاز زیادی به کارآزمایی‌های کنترل شده تصادفی برای تعیین اینکه آیا مداخلات پرپودنتال از شروع و یا پیشرفت COPD جلوگیری می‌کند یا خیر، وجود دارد. به جز پاتوژنهای پرپودنتال ذکر شده در بالا، استرپتوکوک بعنوان پاتوژن تشدید کننده در 4% افراد مبتلا به COPD مشخص شده است. یک مطالعه آینده نگر نشان داد که کلونیزاسیون دهان با پاتوژنهای تنفسی در بیماران مقیم در مراکز نگهداری بطور معنی‌داری در ارتباط با COPD می‌باشد. ارتباط بین پاتوژنهای دهان و تشدید COPD را باید جدی در نظر گرفت. ضروری است که افراد مسن تر (بویژه بیمارانی بستری در آسایشگاه‌ها) مداخلات بهداشت دهانی کافی را به منظور به حداقل رساندن عوارض تنفسی دریافت نمایند.

تنفسی مشکوک را گزارش دادند (ارزیابی توسط پزشک) که به گروه‌های مزمن تنفسی (برونشیت مزمن یا آمفیزم) با بیماری حاد تنفسی (آنفلونزا، پنومونی، برونشیت حاد)، یا عدم حضور بیماری تنفسی تفکیک شدند.

تفاوت معنی‌داری بین افراد فاقد بیماری و کسانی که بیماری مزمن تنفسی تأیید شده توسط پزشک دارند، مشاهده شد. افرادی که دچار بیماری تنفسی بودند بطور بارزی ایندکس بهداشت دهانی بالاتری نسبت به افراد بدون بیماری تنفسی داشتند. آنالیز رگرسیون لجستیک برای کنترل همزمان متغیرهای متعدد شامل جنس، سن، نژاد، ایندکس بهداشت دهان (OHI) و وضعیت کشیدن سیگار انجام گردید. نتایج این آنالیز نشان می‌دهد که برای بیمارانی که بالاترین مقادیر OHI را دارند، نسبت شانس بیماران تنفسی مزمن $4,5$ بوده است.

مطالعه دیگری در افراد مسن (سن بین 70 تا 79 سال) مشخص کرد، که بعد از کنترل وضعیت سیگار، سن، نژاد و جنس یک ارتباط معنی‌داری بین سلامت پرپودنتال و انسداد راه‌های هوایی در سیگاری‌های سابق وجود دارد و مطالعه دیگری نشان داد که کشیدن سیگار ممکن است یک فاکتور کمکی در ارتباط بین بیماری پرپودنتال و COPD باشد. اخیراً یک مطالعه مرور سیستماتیک و متاآنالیز ارتباط بین پرپودنتیت و COPD را تأیید کرد. با این حال، مطالعات اپیدمیولوژیک طولی و کارآزمایی‌های بالینی بیشتری برای تعیین نقش وضعیت سلامت دهان در COPD لازم است.

این نتایج با مطالعه بعدی که ارتباط بین سلامت دهان ضعیف و بیماری مزمن ریه را اندازه‌گیری می‌کرد، پشتیبانی شد و این مطالعه قادر به کنترل دقیق تعدادی از متغیرهای بالقوه گیج‌کننده بود. داده‌های NHANES III، که در ایالات متحده، به طور تصادفی وضعیت سلامت و تغذیه عمومی افراد به طور تصادفی ایالات متحده را از سال 1988 تا 1994 ثبت کرده است، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. این مطالعه مقطعی و گذشته‌نگر از پایگاه داده NHANES III شامل یک جامعه مورد مطالعه $13,792$ نفر از افراد 20 سال به بالا که حداقل شش دندان طبیعی دارند، می‌شد. یک تاریخچه از برونشیت و / یا آمفیزم از طریق پرسشنامه پزشکی ثبت شد. عملکرد ریه با محاسبه نسبت حجم بازدم اجباری پس از 1 ثانیه (FEV₁) / ظرفیت تنفسی اجباری (FVC) تخمین زده شد. وضعیت بهداشت دهان از شاخص Decayed تحلیل لثه، عمق پاکت لثه و سطح اتصال پرپودنتال استنباط شد.

همان گونه که در بالا اشاره شد، افزایش فشار اکسیژن ممکن است عملکرد تنفسی را در بیماران مبتلا به COPD کاهش دهد. توجه زیادی در هنگام تجویز مکمل اکسیژن در مورد اورژانس لازم است.

تداخلات دارویی با تیوفیلین ممکن است ایجاد شود (قسمت‌های قبلی مشاهده شود)، و ارزیابی داروها توسط مراقبین سلامت دهان شامل استفاده متناوب از آنتی‌بیوتیک، مطلوب است.

COMMONLY USED MAINTENANCE MEDICATIONS IN COPD*					
DELIVERY OPTIONS					
Generic Drug Name	Inhaler Type	Nebulizer	Oral	Injection	Duration Of Action
BETA₂-AGONISTS					
SHORT-ACTING (SABA)					
Fenoterol	MDI	√	pill, syrup		4-6 hours
Levalbuterol	MDI	√			6-8 hours
Salbutamol (albuterol)	MDI & DPI	√	pill, syrup, extended release tablet	√	4-6 hours 12 hours (ext. release)
Terbutaline	DPI		pill	√	4-6 hours
LONG-ACTING (LABA)					
Arformoterol		√			12 hours
Formoterol	DPI	√			12 hours
Indacaterol	DPI				24 hours
Olodaterol	SMI				24 hours
Salmeterol	MDI & DPI				12 hours
ANTICHOLINERGICS					
SHORT-ACTING (SAMA)					
Ipratropium bromide	MDI	√			6-8 hours
Oxipropium bromide	MDI				7-9 hours
LONG-ACTING (LAMA)					
Aclidinium bromide	DPI, MDI				12 hours
Glycopyrronium bromide	DPI		solution	√	12-24 hours
Tiotropium	DPI, SMI, MDI				24 hours
Umeclidinium	DPI				24 hours
Glycopyrrolate		√			12 hours
Revefenacin		√			24 hours
COMBINATION SHORT-ACTING BETA₂-AGONIST PLUS ANTICHOLINERGIC IN ONE DEVICE (SABA/SAMA)					
Fenoterol/ipratropium	SMI	√			6-8 hours
Salbutamol/ipratropium	SMI, MDI	√			6-8 hours
COMBINATION LONG-ACTING BETA₂-AGONIST PLUS ANTICHOLINERGIC IN ONE DEVICE (LABA/LAMA)					
Formoterol/aclidinium	DPI				12 hours
Formoterol/glycopyrronium	MDI				12 hours
Indacaterol/glycopyrronium	DPI				12-24 hours
Vilanterol/umeclidinium	DPI				24 hours
Olodaterol/tiotropium	SMI				24 hours
METHYLXANTHINES					
Aminophylline			solution	√	Variable, up to 24 hours
Theophylline (SR)			pill	√	Variable, up to 24 hours
COMBINATION OF LONG-ACTING BETA₂-AGONIST PLUS CORTICOSTEROID IN ONE DEVICE (LABA/ICS)					
Formoterol/beclomethasone	MDI, DPI				12 hours
Formoterol/budesonide	MDI, DPI				12 hours
Formoterol/mometasone	MDI				12 hours
Salmeterol/fluticasone propionate	MDI, DPI				12 hours
Vilanterol/fluticasone furoate	DPI				24 hours
TRIPLE COMBINATION IN ONE DEVICE (LABA/LAMA/ICS)					
Fluticasone/umeclidinium/vilanterol	DPI				24 hours
Beclomethasone/formoterol/glycopyrronium	MDI				12 hours
Budesonide/formoterol/glycopyrrolate	MDI				12 hours
PHOSPHODIESTERASE-4 INHIBITORS					
Roflumilast			pill		24 hours
MUCOLYTIC AGENTS					
Erdosteine			pill		12 hours
Carbocysteine†			pill		
N-acetylcysteine†			pill		

*Not all formulations are available in all countries. In some countries other formulations and dosages may be available. † Dosing regimens are under discussion. MDI = metered dose inhaler; DPI = dry powder inhaler; SMI = soft mist inhaler. Note that glycopyrrolate & glycopyrronium are the same compound.

شکل ۷-۱۳: گزینه‌های درمانی برای بیماران مبتلا به COPD بر اساس ارزیابی منبع: بر اساس ابتکار جهانی برای انسداد ریه (GOLD) : استراتژی جهانی برای مدیریت تشخیص و پیشگیری از بیماری انسدادی مزمن ریوی (گزارش ۲۰۲۱). https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2020/11/GOLD-REPORT-2021-v1.1-25_Nov20_WMV.pdf

عود کننده مجرای تنفسی تحتانی، انفیلتراسیون های ریوی مقاوم و برونکواسپاسم می باشند. افزایش تعداد تنفس و کراکل می تواند در معاینه فیزیکی یافت شود. با پیشرفت بیماری چماقی شدن انگشتان و برونشکتازی (تصویر ۸-۱۳) ممکن است آشکار شود. اکثر اختلالات خارج ریوی در CF، در مجرای گوارشی و ارگانهای مرتبط با آن رخ می دهد.

اسپیرومتری و تست عملکرد ریوی، ابزاری مفید به منظور ثبت و کنترل محدودیت راه هوایی می باشند. انسداد راه هوایی با پیشرفت بیماری بدتر می شود، اگرچه برخی از بیماران مبتلا به CF بیماری ریوی خفیف دارند. آنالیز CT در تغییرات قابل توجه ساختار ریوی ممکن است یکی دیگر از متغیرهای بالقوه‌ای باشد که برای کنترل پیشرفت بیماری مورد استفاده قرار می گیرد.



شکل ۸-۱۳ CT اسکن اگزیاال نشان دهنده ضخامت دیواره برونشیاال در لوبهای فوقانی و برونشکتازی (اتساع برنشها) دو طرفه (فلشهای سفید). برونشها تقریباً اندازه یکسانی دارند و مرتبط با شریان ریوی هستند (فلش های سیاه).

طبقه بندی:

هیچ سیستم طبقه‌بندی جهانی پذیرفته شده برای CF وجود ندارد.

تشخیص

تشخیص CF براساس وجود علائم ریوی و خارج ریوی فوق‌الذکر می باشد. تست تعریق می تواند برای تأیید تشخیص انجام شود. این تست شامل جمع آوری عرق بعد از تحریک با پیلوکارپین است. نمونه های حاوی کلراید بالای 60 mEq در لیتر مثبت در نظر گرفته می شود. بیماران با مقادیر بینابینی (40 تا 60 mEq/L) می توانند در آینده بوسیله استفاده از آنالیز

فیروزسیستیک CF

یک اختلال ژنتیکی چند سیستمی است که عمدتاً با انسداد مزمن راه هوایی، عفونت و با عدم کفایت ترشحات پانکراس مشخص می شود که بر عملکرد گوارش، تغذیه، رشد و بلوغ اثرات سوء می گذارد.

این اختلال بوسیله موتاسیون های متعددی در ژن کد کننده تنظیم کننده هدایت غشایی فیروز سیستیک (CFTR) که به تنظیم جریان خون در سطوح اپی تلیوم کمک می کند، بوجود می آید. این بیماری بوسیله ترشح مواد با ویسکوزیته بالا در چند ارگان مشخص می شود. ترشحات غلیظ روی پانکراس و مجرای روده تأثیر گذاشته، باعث اختلال در جذب و انسداد روده می شوند. در ریه، وجود موکوس غلیظ باعث انسداد راه هوایی، عفونت، و برونشکتازی می شود. مشکلات ریوی بیشترین فاکتور مؤثر در تهدید حیات در بیماران CF است. این بخش بیشتر بر روی مشکلات ریوی CF متمرکز میشود.

CF یک بیماری اتوزومال مغلوب است که از موتاسیون در محل یک ژن منفرد بر روی بازوی بلند کروموزوم ۷ ایجاد میشود. بروز CF در قفقازی ها تقریباً یک در ۳۲۰۰ تولد می‌باشد. میزان بروز آن در بین سایر نژادها کمتر است.

پاتوفیزیولوژی:

نقص اولیه در ژن CFTR منجر به اختلال در سیستم انتقال کلراید در غدد اگزوکرین می شود. در نتیجه تولید موکوس بدون انتقال آب کافی به داخل لومن‌ها انجام می‌شود. موکوس حاصل خشک، غلیظ و چسبناک میشود و منجر به از دست دادن مایع در غدد و اعضای تحت تأثیر می‌گردد. در راه‌های هوایی، ترشحات غلیظ خاصیت تمیز کنندگی مژکها را مهار کرده و انسداد مجاری هوایی و کلونیزاسیون باکتریها را تقویت می‌کند. به نظر می‌رسد بیشتر صدمات راه‌های هوایی بوسیله محصولات نوتروفیل‌های فراوان راه‌های هوایی در گیر CF از جمله پروتئازها و اکسیدان‌ها که تقریباً در همه سنین آزاد می‌شوند، ایجاد می‌گردد. اضافه شدن عفونت باکتریایی شایع است و می‌تواند منجر به اختلال تنفسی گردد.

یافته های کلینیکی و آزمایشگاهی

بیماران مبتلا به CF ممکن است در نوزادی با تظاهرات خارج ریوی مانند انسداد روده توسط مکنونیوم ایلپوس یا نارسایی رشدی مشخص شوند. تظاهرات ریوی شامل سرفه، عفونت های