



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



## PATHOLOGY

### MID | Lecture 1

# Atelectasis & ARDS

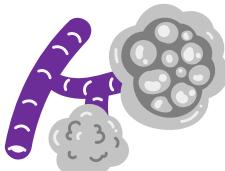
Written by: Hala Al Najjar  
Salwa Alawi

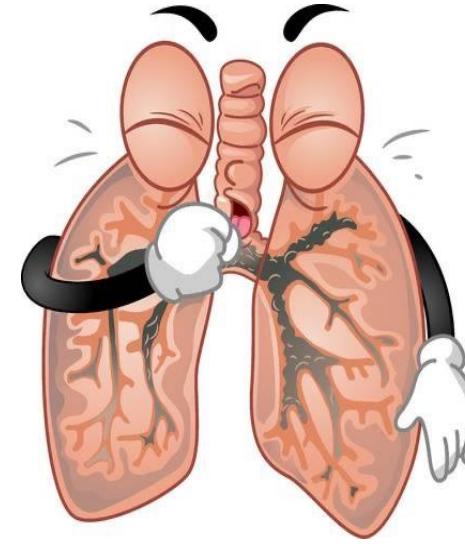


Reviewed by: Tala Assaf

﴿وَلَقَدْ نَعْلَمُ أَنَّكَ يَضْرِبُ قَصْدَرَاتٍ بِمَا يَقُولُونَ ﴾ فَسَيِّدُ حَمْدَ رَبِّكَ وَكُنْ مِّنَ السَّاجِدِينَ ﴾

سبحان الله وبحمده، سبحان الله العظيم





# **THE RESPIRATORY SYSTEM**

MARAM ABDALJALEEL, MD  
Assistant professor of pathology- school of medicine  
DERMATOPATHOLOGIST  
University of Jordan

# **OBJECTIVES:**

- Function and anatomy
- Atelectasis (Collapse)
- Acute respiratory distress syndrome (ARDS)
- Restrictive vs. Obstructive lung diseases

# FUNCTION AND ANATOMY:

**The major function of the lung is to replenish oxygen and remove carbon dioxide from blood.**

**Gas exchange, oxygenation of blood and elimination of CO<sub>2</sub> from the body. Thus, to serve this function, we need structural and anatomical features to facilitate this function. This leads to the next slide ->**

1. وظيفة الرئتين:

• الوظيفة الرئيسية للرئتين هي تجديد الأوكسجين في الدم وإزالة ثاني أكسيد الكربون.

2. التبادل الغازي:

• يحدث التبادل الغازي في الرئتين حيث يتم تزويد الدم بالأوكسجين وإزالة ثاني أكسيد الكربون. وهذا التبادل ضروري لاستمرار وظائف الجسم بشكل سليم.

3. الحاجة إلى البنية التشريحية:

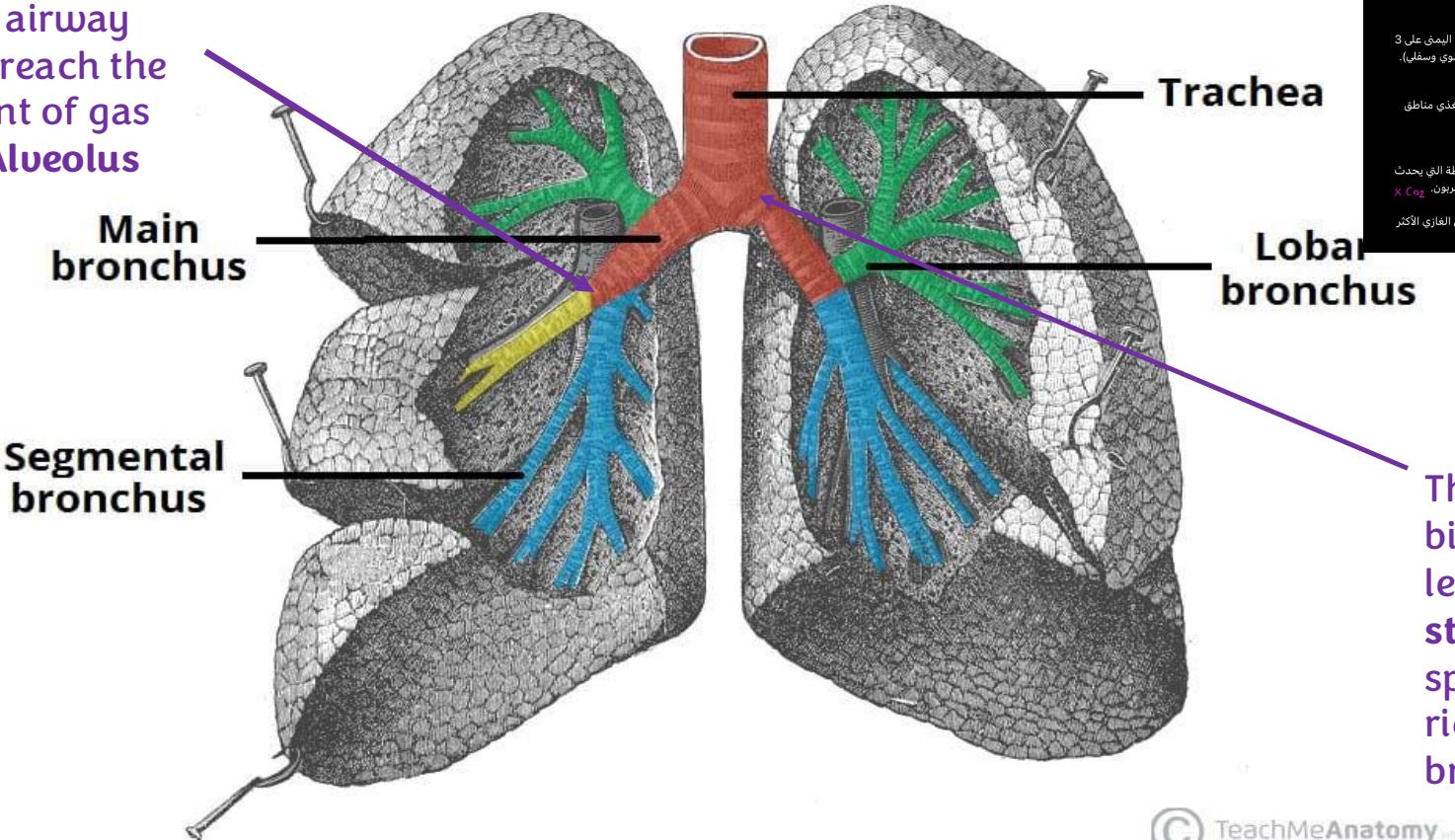
• من أجل القيام بهذه الوظيفة بفعالية، تحتاج الرئتين إلى بنية تشريحية مخصصة تتيح لها تنفيذ عمليات التبادل الغازي بشكل مستمر

هذه الوظيفة تعتمد على التركيب البنوي والتشريحي للرئتين لكي تؤدي دورها

في تزويد الجسم بالأوكسجين وإزالة ثاني أكسيد الكربون بشكل فعال

The 2 main bronchi will undergo further division, fulfilling their jobs as airway passages to reach the ultimate point of gas exchange- Alveolus

This takes us here! The tracheo-bronchial tree



- الشرح يتعلق بقسم المسالك التنفسية للرئتين ووضوح عملية الوصول إلى الأكياس الهوائية (Alveolus) حيث يتم التبادل الغازي:
- الفصبة الهوائية (Trachea):** تبدأ الفصبة الهوائية وهي ممر الهواء الرئيسي، وتقوم بالانقسام إلى قصبات رئيسيتين: واحدة لليمين والأخرى لليسار.
  - القصبات الرئيسية (Main bronchi):** بعد انقسام الفصبة الهوائية، ينفر كل من القصبين الرئيسيين إلى قصبات Lobar (التي تميز باللون الأزرق للرئتين).
  - القصبات القطاعية (Lobar bronchi):** القصبات القطاعية تفرع لتصل بكل فص من القصوب الرئوية (تحتوي الرئة اليمنى على 3 فصوص، علوٍ، ووسط، سفلي، بينما تحتوي الرئة اليسرى على فصين فقط: علوٍ وسفلي).
  - القصبات القطاعية (Segmental bronchi):** تفرع القصبات القطاعية إلى قصبات أصغر تسمى القصبات القطاعية، التي تغذى مناطق أصغر في الرئة ووصل في النهاية إلى الأكياس الهوائية.
  - التبادل الغازي:** في النهاية، تصل هذه التفرعات إلى الأكياس الهوائية (Alveolus)، وهي النقطة التي يحدث فيها التبادل الغازي حيث يتم نقل الأوكسجين إلى الدم وإزالة ثاني أكسيد الكربون.  $\text{CO}_2$
- هذه البنية تشكل شبكة معقدة لتوجيه الهواء إلى الأماكن التي يحدث فيها التبادل الغازي، الأكثر كفاءة في الجسم.

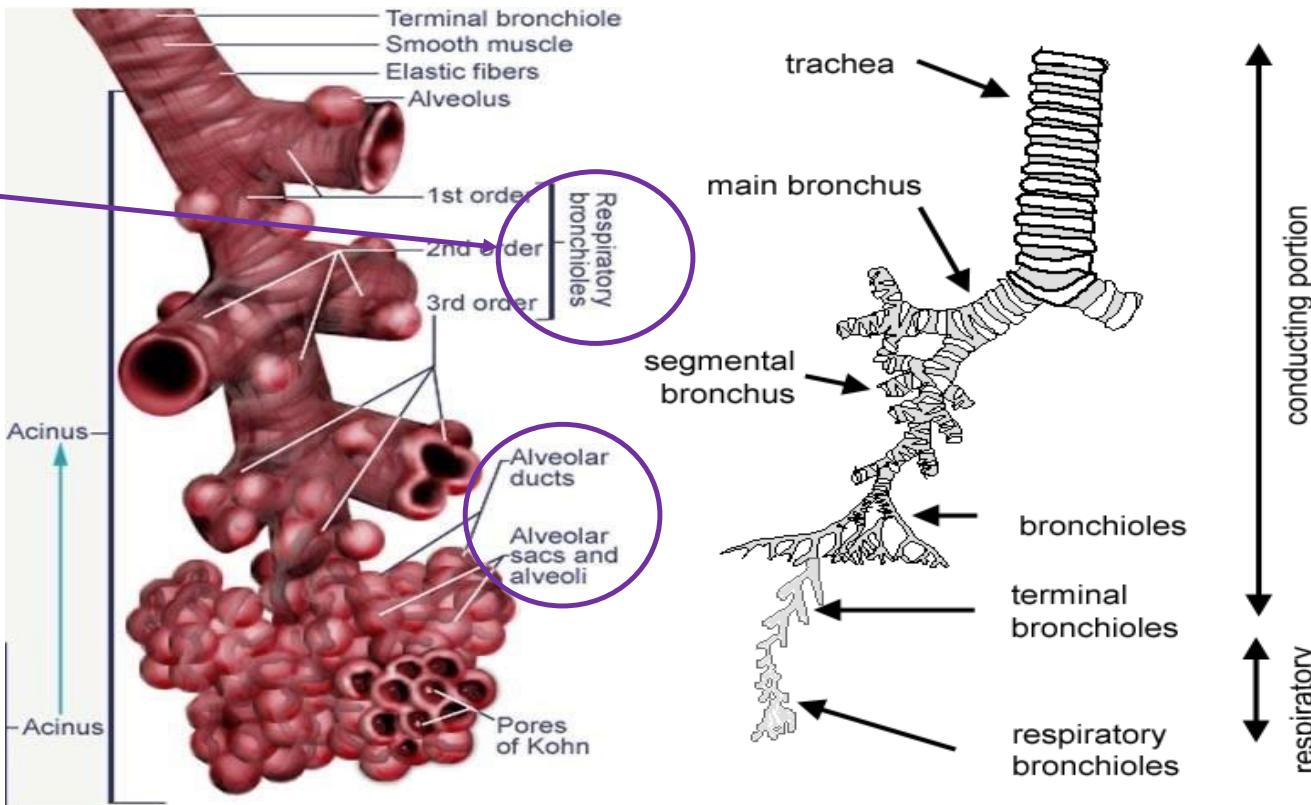
In summary! Trachea-> Main right/left bronchi-> Lobar bronchi (each correlating with a lung lobe) split into segmental bronchi (superior, middle, inferior on the right side) and only (superior, inferior on the left side).

# Bronchi will split into bronchioles:

Question: What's the difference between bronchi and bronchioles in terms of wall structure ?  
Answer: The presence of cartilage and submucosal glands!

Question! What makes up the acinus??

1. Respiratory bronchioles (branch of terminal bronchioles)
2. Alveolar sacs
3. Alveolar ducts

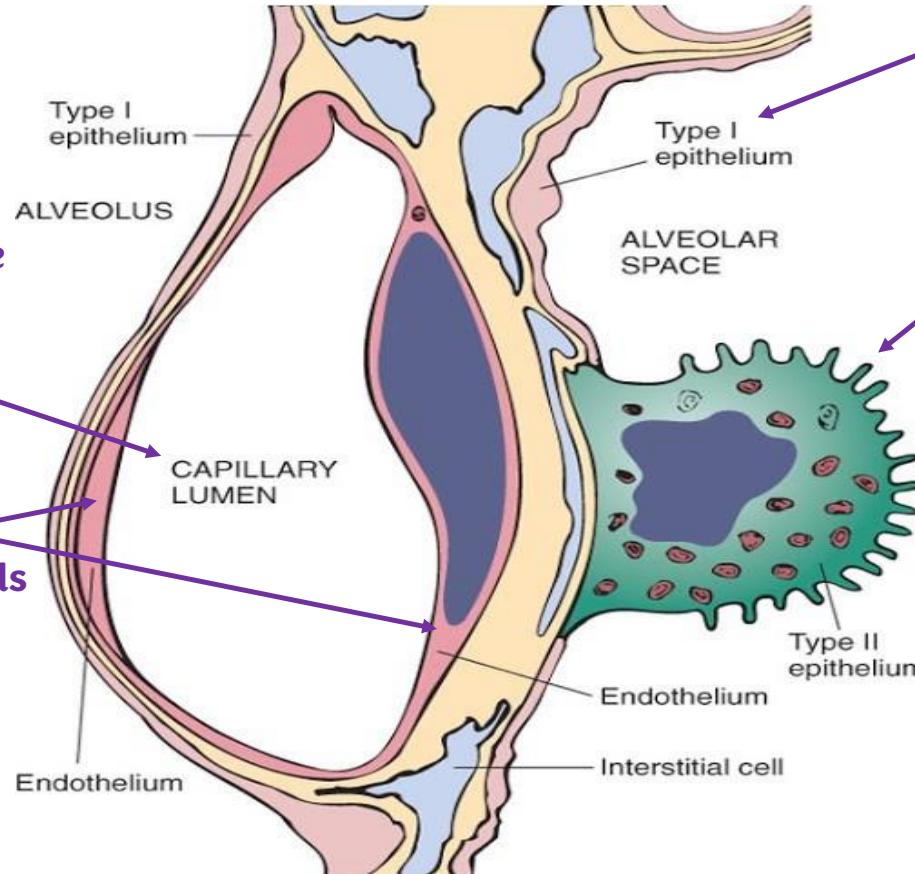


The part of the lung distal to the terminal bronchioles: acini! Or its singular form: acinus, this is the ultimate point of gas exchange as well as the blind end of the respiratory passages.

الشرح يتناول كفيفه للفئران الفيزيولوجية إلى الشعب الهوائية الدقيقة (البرونكيولو) وصولاً إلى تكبير الأنسجة في الرئة.  
1. الفرق بين القصبات الهوائية (Bronchi) والشعب الهوائية الدقيقة (Bronchioles):  
• يمكن من القصبات الهوائية تحدى على المفترض الذي يعزز دعمها فإن الشعب الهوائية الدقيقة لا تحتوي على غشاء مخاطي.  
2. التركيب التسلسلي للأكماس الهوائية (Acinus):  
• يمكن أن Acinus من مجموعة من النصاف الهوائية المقسدة (التي تفرع من الشعب الهوائية الفرعية)، أكماس الهوائية (Alveolar sacs) (Alveolar saccs) (Bronchioles) و القنوات الهوائية. هذه البرية تشكل النهاية المتموجة للتنفس، حيث يحدث التبادل الغاز بين الأوكسجين وأكسيد الكربون.  
3. التبادل الغازاري:  
• الـ Acinus هو النقطة النهاية في الرئة حيث يحدث التبادل الغازاري، وهي أقرب نقطة للكناس الهوائية حيث يتم تبادل الغازات.  
• الأكماس الهوائية هي الأماكن التي يحدث فيها التبادل الغازاري الفعلي بين الدم والهواء.  
• اختصار الـ Acinus يشير إلى المنفذ الهوائية في الجهاز التنفسى الذى تضم الأكماس الهوائية، وجعل على حقيق تبادل الغازى الضروري للجسم.

**Do not forget! The alveoli wall's function is to facilitate gas exchange!**

This takes us here; the ultra-structure of the alveolar walls:



If you look here; inside the alveolar walls, we have **capillaries**

Those capillaries are lined by **endothelial cells** and contain the blood.

There are 2 types of alveolar epithelium:

**Type 1 pneumocytes**

1. 95% of the lining epithelium
2. They are flattened epithelial cells

**Question:** What's their function?

**Answer:** Gas Exchange

**Type 2 pneumocytes**

1. Rounded cells with granules in their cytoplasm
2. Accounting for 5% of lining epithelium

**Question:** What's their function?

**Answer:** Function 1) Production of surfactants, they reduce surface tension by forming a film they reduces attraction by forming a film that decreases attraction between the water molecules, preventing the collapse of the alveoli

**Function 2) Repair!** Especially after the damage of type 1 epithelium, they replace them

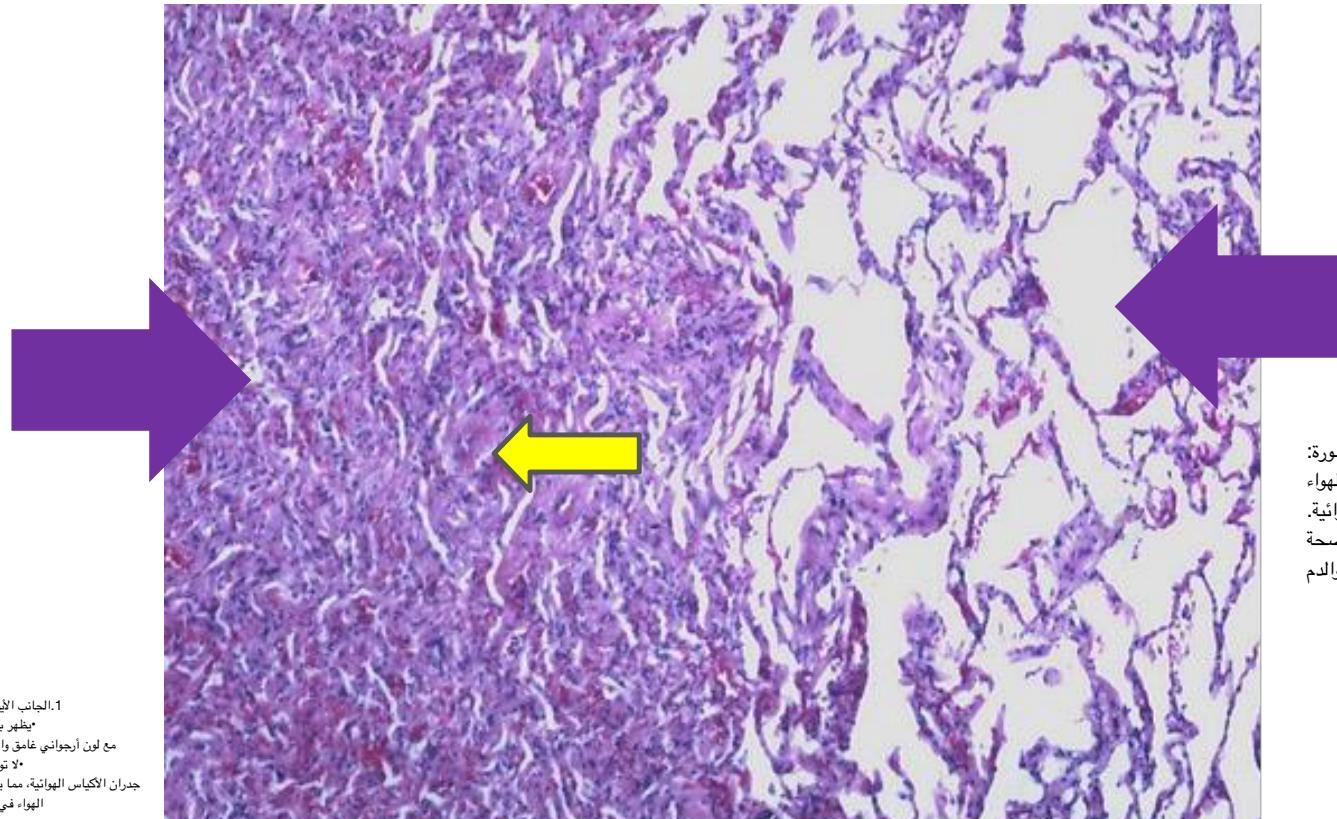
Thus for gas exchange to happen between the capillary wall and the air within the alveolar spaces, The air inside alveoli has to pass along the 1) endothelium -> 2) basement membrane-> 3) interstitium-> 4) basement membrane again (of the alveoli) -> 5) Epithelium lining the alveolar space

# ATELECTASIS (LUNG COLLAPSE)

Let's orientate ourselves: We are at the level of **the alveolar spaces, the acini!**

On the left side, the picture looks busy, its more purple and packed, there's an absence in air molecules, there's no spaces between alveolar walls, thus this area represents the area of atelectasis

1. الجانب الأيسر من الصورة:  
• يظهر بشكل أكثر كثافة  
مع لون أحمراني غامق والأنسجة متشظة.  
• لا توجد مسافات بين  
جدار الأكياس الهوائية، مما يشير إلى انعدام  
الهواء في هذه المساحات.  
• هذه المنطقة تمثل  
الانخماص الرئوي، حيث يتنهار جزء من الرئة  
ويفقد الهواء.



On the Right side we can see the white spaces, this is the air!

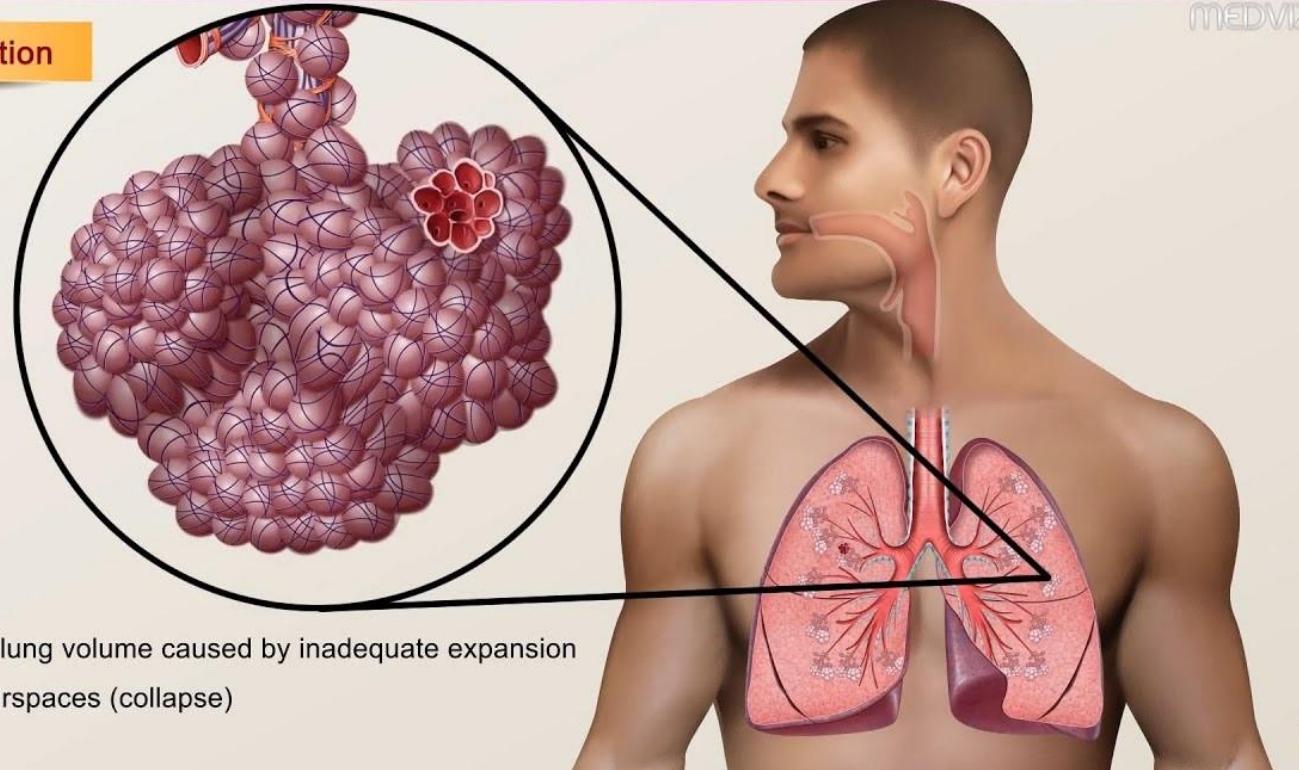
2. الجانب الأيمن من الصورة:  
• تظهر المساحات البيضاء، التي تمثل الهواء  
داخل الأكياس الهوائية.  
• وجود هذه المساحات البيضاء يشير إلى صحة  
الأكياس الهوائية حيث يحدث التبادل الغازي بين الهواء والدم

الانخماص الرئوي يحدث عندما تنها  
الأكياس الهوائية بسبب انسداد الممرات  
الهوائية أو عوامل أخرى، مما يؤدي إلى  
عدم القدرة على تبادل الغازات بشكل سليم

# Atelectasis



## Definition



- ◆ Loss of lung volume caused by inadequate expansion of the airspaces (collapse)

# ATELECTASIS (COLLAPSE)

ما هو الانخماص الرئوي؟

الانخماص هو فقدان حجم الرئة نتيجة لعدم توسيع المساحات الهوائية بالشكل الصحيح، مما يؤدي إلى فقدان القدرة على إجراء التبادل الغازي بشكل سليم.

Is (**lung collapse**) loss of lung volume caused by inadequate expansion of air spaces. meaning the volume available for gas exchange? Lost!

- It results in shunting of inadequately oxygenated blood from pulmonary arteries into pulmonary veins → resulting in ventilation perfusion imbalance and hypoxia.

The collapsed airway are at risk of infection **Why?? Due to reduced circulation**

3. المناطق المنهارة عرضة للعدوى:

المجاري الهوائية المنهارة عرضة للإصابة بالعدوى، بسبب انخفاض الدورة الدموية في هذه المناطق المنهارة، مما يسهل على الجراثيم أن تترافق وتسبب التهابات رئوية.

**Question:** What does the severity of the condition depend on?

**Answer:** the amount of lung volume lost!

We can deduce that the consequences of atelectasis depend on the volume lost:

- Very small loss? -> asymptomatic
- Large volume loss? -> Hypoxemia

# **THREE TYPES OF ACQUIRED ATELECTASIS:**

Meaning there's **congenital atelectasis!** But it's not our topic for today. We are focusing on previously inflated lungs that collapsed

الشرح يتناول أنواع الانخماص الرئوي المكتسب (Acquired Atelectasis)، وهو فقدان جزء من الرئة

نتيجة لانهيار الأكياس الهوائية، ويُصنف بناءً على الآلية التي تسببت في الانهيار. الأنواع هي

## ❖ Classification is based on their mechanism:

### • **Resorption atelectasis (obstruction atelectasis)**

1. الانخماص الامتصاصي (Resorption Atelectasis)  
يُسمى أيضًا الانخماص التنسادي.

يحدث عندما يتم انسداد المرمر الهوائي (مثل انسداد الشعب الهوائية أو القصبات الهوائية بسبب المخاط أو الجسم الغريب)، مما يمنع مرور الهواء إلى الأكياس الهوائية. نتيجة لذلك، يتم امتصاص الهواء الموجود في الأكياس الهوائية ويزدوج ذلك إلى انهيار الأكياس الهوائية

### • **Compression atelectasis**

2. الانخماص الانضغاطي (Compression Atelectasis)

يحدث عندما تتعرض الرئة للضغط من الخارج (مثلاً عندما يضغط سائل أو هواء داخل التجويف الجنبي أو بسبب وجود ورم) مما يتسبب في ضغط الرئة وانهيار الأكياس الهوائية

3. الانخماص الانكاشي (Contraction Atelectasis)  
يُعرف أيضًا باسم الانخماص التليف أو الانخماص التليف.

يحدث عندما يحدث تليف أو تدب في الرئة (نتيجة لالتهاب طويل الأمد أو إصابة)، مما يؤدي إلى انكماش الأنسجة الرئوية وصعوبة تمدد الأكياس الهوائية، وبالتالي يؤدي إلى الانهيار

### • **Contraction atelectasis (cicatrization atelectasis)**

الشرح يتعلّق بـ الانخماص الرئوي من النوع الامتصاصي (Resorption Atelectasis)، الذي يحدث بسبب انسداد كامل في إحدى القصبات الهوائية. إليك التفاصيل

## 2. الخطوط في الصورة:

الخط المتقطع: يمثل حجم الرئة

الطبيعي الذي كان متاحاً للتبادل الغازي.

The dashed line represents:

Normal lung volume

The yellow line

represents:

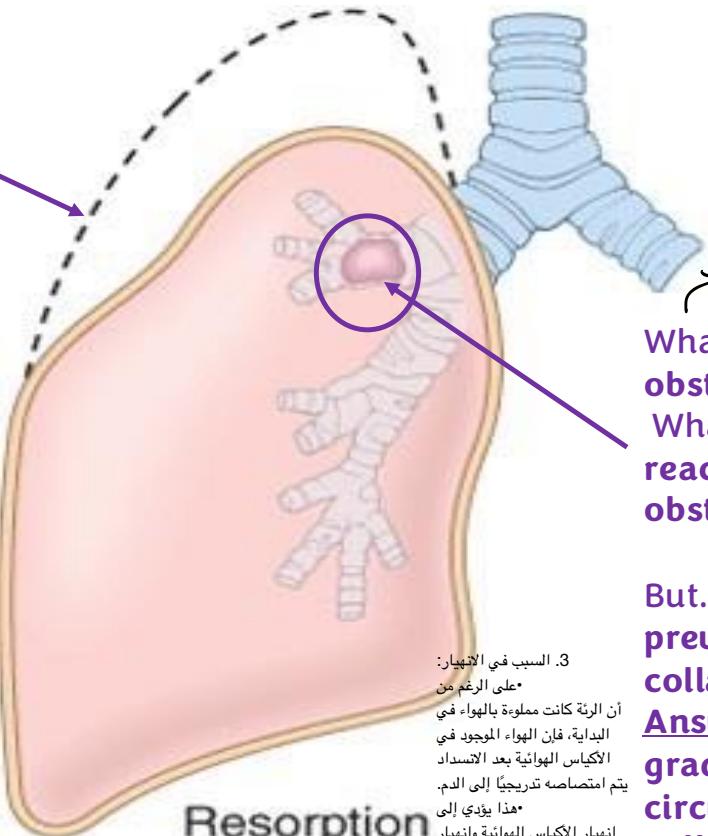
The lung volume  
available to the patient

الخط الأصفر: يمثل حجم الرئة المتاح

للمریض بعد الانسداد، حيث لا يصل

الهواء إلى الجزء بعيد عن الانسداد

وبالتالي ينخفض الحجم المتاح للرئة



## 1. الآية:

الانسداد الكامل للقصبة الهوائية يؤدي إلى منع الهواء من الوصول إلى المسافة البعيدة بعد الانسداد.

نتيجة لذلك، لا يمكن الهواء من الوصول إلى الأكياس الهوائية في الجزء المسدود، مما يؤدي إلى امتصاص الهواء تدريجياً من داخل الرئة

What's the mechanism ? Complete obstruction of the bronchus.  
What can we deduce? air can't reach the site distal to the obstruction

But.. Question; The lung was previously inflated why did it collapse ?!

Answer: the air present will gradually get absorbed into the circulating blood until complete collapse of lung

## الخلاصة:

الانخماص الامتصاصي يحدث عندما يتم انسداد القصبة

الهوائية، مما يؤدي إلى امتصاص الهواء من الأكياس الهوائية في الجزء البعيد عن الانسداد، مما يؤدي في النهاية إلى انهيار تدريجي للرئة

## 4. الانهيار التدريجي:

لا يحدث الانخماص بشكل مفاجئ، بل يتتطور تدريجياً بسبب امتصاص الهواء حتى يحدث الانهيار الكامل للرئة

So... it'll happen gradually not immediately!

الشرح يتناول الانخماص الرئوي الامتصاصي (Resorption)  (Atelectasis)، وهو نوع من الانخماص الذي يحدث بسبب انسداد كامل في أحد المجاري الهوائية (مثل القصبات الهوائية الرئيسية أو القصبات القطاعية أو القصبات الطرفية). إليك التفاصيل

# 1. RESORPTION ATELECTASIS

## 1. آلية الانخماص الامتصاصي:

• يحدث انسداد كامل في إحدى القصبات الهوائية، مما يمنع وصول الهواء إلى الأجزاء البعيدة في الرئة.

• نتيجة لانسداد، لا يمكن للهواء الوصول إلى الأكياس الهوائية (المناطق المسؤولة عن التبادل الغازي في الرئة)

- Due to total obstruction of an airway (bronchi, segmental bronchi or terminal bronchi) preventing air from reaching distal airways.
- The air already present in the distal airways gradually resorbed resulting in alveolar collapse.

## 3. التفسير:

• الهواء الذي كان داخل الرئة سيتم امتصاصه تدريجياً في الدم حتى يؤدي إلى انهيار الأكياس الهوائية في النهاية، مما يسبب انخماص الرئة.

• هذه العملية لا تحدث فجأة، بل تتطور تدريجياً مع مرور الوقت حتى يتم امتصاص كامل الهواء في الرئة وتنهار الأكياس الهوائية.

## 2. نتيجة الانسداد:

• الهواء الموجود بالفعل في المجاري الهوائية البعيدة (أي في الأكياس الهوائية والمرات الهوائية التي كانت ممتلئة بالهواء) يتم امتصاصه تدريجياً من خلال الأوعية الدموية، مما يؤدي إلى انهيار الأكياس الهوائية (وهي ما يسمى بالانخماص)

## الخلاصة:

• الانخماص الامتصاصي يحدث عندما يحدث انسداد كامل في المجاري الهوائية، مما يمنع وصول الهواء إلى الأكياس الهوائية ويؤدي إلى امتصاص الهواء تدريجياً حتى يحدث انهيار للأكياس الهوائية

الشرح يتناول أسباب الاتخماص الرئوي الامتصاصي (Resorption Atelectasis)، وهو نوع من الاتخماص الرئوي الذي يحدث بسبب انسداد القصبة الهوائية. إليك الأسباب المختلفة لهذا النوع من الاتخماص

# RESORPTION ATELECTASIS, CAUSED BY:

- The most common cause is Obstruction of a bronchus by:

✓ Intra-bronchial mucous or mucopurulent plugs in post operative patients (further details in the next slide)

الأسباب الشائعة للاتخماص الامتصاصي:  
1.السدادات المخاطية أو الصدبية داخل القصبات الهوائية:  
تحدث هذه الحالة في المرضى بعد العمليات الجراحية، حيث يتراكم المخاط أو القيء داخل القصبات الهوائية، مما يسبب انسدادها.  
هذا الانسداد يمنع وصول الهواء إلى الأجزاء البعيدة من الرئة، مما يؤدي إلى امتصاص الهواء الموجود في الأكياس الهوائية وحدوث الاتخماص

✓ Foreign body aspiration, especially in children What's the solution?? Bronchoscopy to remove stuck body

2.استنشاق أجسام غريبة:  
قد يحدث انسداد في القصبة الهوائية بسبب استنشاق أجسام غريبة، خاصة عند الأطفال.  
في هذه الحالة، المنظار الشعبي يمكن أن يستخدم لإزالة الجسم الغريب العالق

✓ Obstructive lung disease: bronchial asthma, bronchiectasis, chronic bronchitis

3.الأمراض الرئوية الانسدادية:  
مثل الربو القصبي، والتوسّع القصبي، والتهاب الشعب الهوائية المزمن، وهي حالات تؤدي إلى زيادة إفراز المخاط وتورم المسالك الهوائية، مما يسبب انسداداً في القصبات الهوائية و يؤدي إلى الاتخماص

✓ Intra-bronchial tumors.

4.الأورام داخل القصبات الهوائية:  
يمكن أن تنمو الأورام داخل القصبات الهوائية وتؤدي إلى انسداد المسالك الهوائية، مما يمنع تدفق الهواء إلى الرئة و يؤدي إلى الاتخماص

What's the mechanism? There will be **hyper secretion of mucus, inflammation, and bronchospasm (in asthma).** All can cause obstruction that leads to atelectasis

الآلية:

- زيادة إفراز المخاط، الالتهابات، والتضيق القصبي (كما في حالة الربو) يمكن أن تؤدي إلى انسداد في القصبات الهوائية.
- الانسداد يسبب فقدان الهواء في الأكياس الهوائية و يؤدي إلى امتصاص الهواء تدريجياً مما يسبب انهيار الأكياس الهوائية.

الخلاصة:  
يحدث الاتخماص الامتصاصي بسبب انسداد كامل في القصبات الهوائية من خلال عدة عوامل، مثل المخاط، الأجسام الغريبة، الأمراض التنسجية، أو الأورام، مما يمنع وصول الهواء إلى الأجزاء البعيدة في الرئة و يؤدي إلى امتصاص الهواء و انهيار الأكياس الهوائية

# Postoperative mucous accumulation

- ✓ **Excessive mucus secretion!** In whom specifically? **Postoperative patients** (major surgeries; open heart or a knee replacement...)
1. من هم المرضى المعرضون لتراكم المخاط؟  
• الرئيسي الذين ينفعون لمطبخ جرثومي كثري، مثل جراحة القلب المفتوح أو استبدال الركبة.
- هؤلاء، المرضى عرضة لتراكم المخاط داخل القصبات الهوائية بسبب العديد من العوامل التي تؤدي إلى تثبيط القدرة على التنفس العميق، مما يساهم في تراكم المخاط وعدم القدرة على التخلص منه بشكل فعال.

## Potential Risk factors:

2. عوامل الخطر لتراكم المخاط بعد الجراحة.  
• الإقامة الطويلة في المستشفى: يمكن أن يؤدي إلى ضعف الحركة مما يزيد من تراكم المخاط.
- التخدير العام لفترة طويلة: حيث يؤدي إلى تثبيط القدرة على التنفس العميق، وبالتالي تراكم المخاط في الشعب الهوائية.
- الراحة التامة في السرير: قلة الحركة تعيق عملية تنظيف المسالك الهوائية.
3. Bedridden, No movement to aid in the clearance of the mucus.
4. Intense Postoperative pain that prevent patient from taking a deep breath
- الألم بعد الجراحة: الألم الحاد قد يمنع المريض من أخذ أنفاس عميق، مما يزيد من تراكم المخاط.

## So as a Physician how can I prevent the development of resorption?

1. Early ambulation (movement as soon as possible)  
• الحركة المبكرة: تشجيع المريض على التحرك في أقرب وقت ممكن بعد الجراحة لتسهيل التخلص من المخاط.
2. Drugs  
• الأدوية: استخدام الأدوية التي تساعده على تحسين التنفس أو تخفيف الألم لتحفيز التنفس العميق وتنظيف الشعب الهوائية من المخاط.
3. Spirometer (blowing in it helps in taking a deep breath, and thus clearance of secretions)  
• جهاز التنفس (سبرومتر): يساعد في تنفس عميق وتنظيف الشعب الهوائية من المخاط.
4. Dismissal of hospital as soon as possible  
• إطلاق المريض من المستشفى في أقرب وقت ممكن لتقليل مدة الركود والراحة

Question: How do I know that a patient developed atelectasis ?

Answer: In 72 hours after surgery they develop, low-grade fever, dyspnea, shortness of breath, tachypnea

How do you know if a patient has shortness of breath? They start panting, incapable of catching their breath

5. كيف تعرف أن المريض يعاني من ضيق التنفس؟

• عندما يبدأ المريض في اللهاث وعدم القدرة على التقاط الأنفاس بشكل طبيعي.

### الخلاصة:

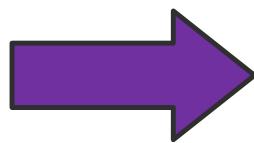
• التراكم المخاطي بعد الجراحة يمثل خطراً على الرئة ويزيد من فرص حدوث الانخماض الرئوي الوقائي تكون بالحركة المبكرة، استخدام الأدوية، واستخدام جهاز التنفس لضمان تنفس عميق والتخلص من المخاط

# Reversibility? Resorption

Is the process **reversible**? Meaning if I removed the cause of obstruction, will the air re-enter and cause inflation of air spaces, allowing this previously obstructed part to gas exchange?

## 3. التشبيه بالماء والجليد:

- الجليد (الصلب) عندما يتم إذابته إلى ماء، يمكن إعادة تجميده إلى جليد إذا تم وضعه في طروف مناسبة. هذه العملية أياً عكسية.
- نفس الشيء يحدث في الانخماص الرئوي الامتصاصي؛ عندما يتم إزالة الانسداد، يمكن إعادة تدفق الهواء إلى الأكياس الهوائية، مما يسمح بالتبادل الغازي



الشرح يتناول قابلية الانخماص الرئوي الامتصاصي (Resorption) للعلاج المكسي (Atelectasis)، أي إذا تم إزالة سبب الانسداد، هل يمكن للهواء العودة إلى الرئة ويبعد التبادل الغازي مرة أخرى

## 1. هل يمكن معالجة الانخماص الرئوي الامتصاصي؟

- الجواب: نعم، الانخماص الامتصاصي قابل للعلاج العكسي، وهو عملية عكسيّة بمعنى أنه إذا تم إزالة سبب الانسداد، الهواء سيعود إلى الرئة، مما يسمح بإعادة تدفق الهواء إلى الأجزاء المسدودة واستئناف التبادل الغازي.

Resorption is, indeed, **REVERSIBLE**

## Balloon Analogy:

If I blow a balloon and then tied its opening, if I untie the knot and blow once again, will it inflate? YES!

No etiology affected the elasticity of this balloon, nor its wall thus its -> a reversible process.



## 2. التشبيه بالبالون:

- إذا قمت بتفخ باللون ثم ربّطت فمه، ثم فكّت الرباط وتضفت فيه مرة أخرى، فإنّ البالون سينتفض مره أخرى. هذا يشبه الانخماص الامتصاصي، حيث لم يتاثر مرونة البالون، بل كان فقط بحاجة لإزالة الانسداد (فك الرباط) ليتنفّس مره أخرى.
- وبالتالي، إذا كانت المرونة لم تتاثر، فإن العملية قابلة للعلاج العكسي.



or



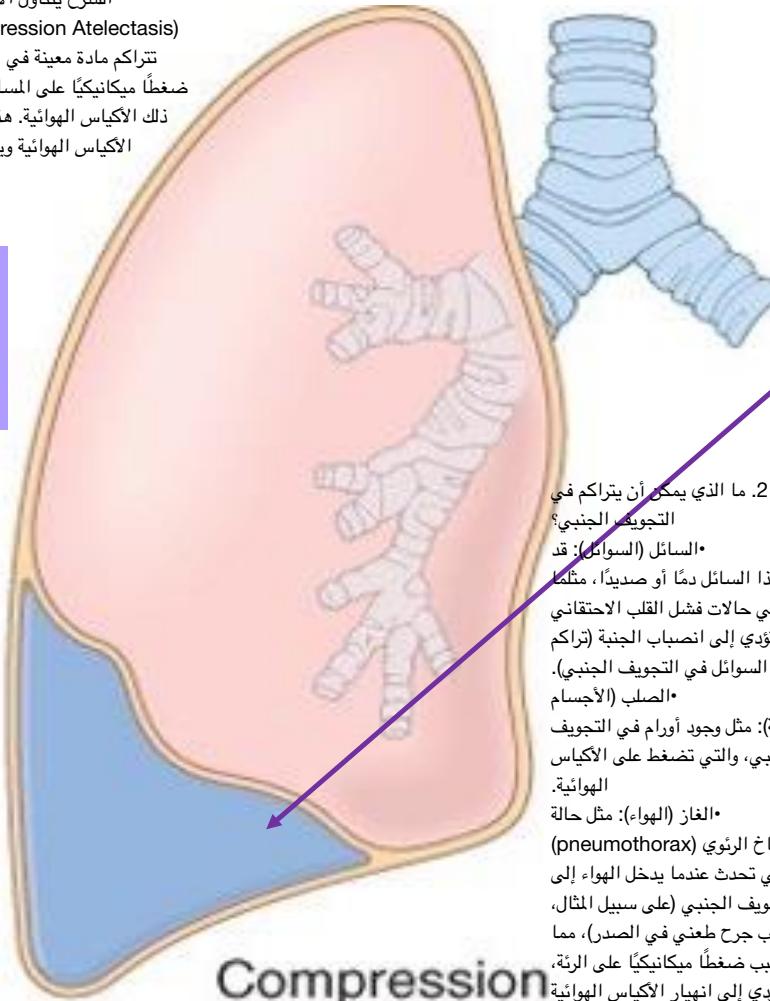
## 4. التشبيه بالبيض المقلي:

- إذا قمت بقس البيضة وطهيتها، لا يمكنك إعادة البيضة إلى حالتها الأصلية (أي لا يمكن أن يعود البيض المقلي إلى الشكل السائل). هذا يوضح أن هناك بعض الحالات التي تكون فيها العملية غير قابلة للعكس، ولكن في حالة الانخماص الامتصاصي، العملية قابلة للعلاج العكسي إذا تم إزالة الانسداد.

الشرح يتناول الانخماص الرئوي الانضغاطي (Compression Atelectasis)، الذي يحدث عندما تترافق مادة معينة في التجويف الجنبي، مما يسبب ضغطاً ميكانيكياً على المسالك الهوائية المجاورة، بما في ذلك الأكياس الهوائية. هذا الضغط يتسبب في انهيار الأكياس الهوائية ويعطل تبادل الغاز الطبيعي

#### الخلاصة:

- الانخماص الانضغاطي يحدث بسبب ضغط مادي من تراكم السوائل، الأورام، أو الغاز في التجويف الجنبي، مما يؤدي إلى انهيار الأكياس الهوائية المجاورة ويعطل عملية التنفس الطبيعية



2. ما الذي يمكن أن يتراكم في التجويف الجنبي؟

• السائل (السوائل): قد يكون هذا السائل دمًا أو صديدًا، مثلما يحدث في حالات فشل القلب الاحتفاقى التي تؤدي إلى انسحاب الجنبة (تراكم السوائل في التجويف الجنبي).

• الصلب (الأجسام الصلبة): مثل وجود أورام في التجويف الجنبي، والتي تضغط على الأكياس الهوائية.

• الغاز (الهواء): مثل حالة النفخ الرئوي (pneumothorax) التي تحدث عندما يدخل الهواء إلى التجويف الجنبي (على سبيل المثال، بسبب جرح طعني في الصدر)، مما يسبب ضغطاً ميكانيكياً على الرئة، ويؤدي إلى انهيار الأكياس الهوائية.

3. التأثيرات:

• يؤدي تراكم هذه المواد إلى ضغط ميكانيكي على الرئة المجاورة، مما يؤدي إلى انهيار الأكياس الهوائية، وبالتالي فقدان القدرة على تبادل الغازات

1. سبب الانخماص الانضغاطي:

عندما يتراكم شيء في التجويف الجنبي (المساحة بين الرئة والجدار الصدري)، يتسبب هذا في ضغط ميكانيكي على المسالك الهوائية المجاورة. نظرًا لأن جدران الأكياس الهوائية ضعيفة وهشة، فإن هذا الضغط يؤدي إلى انهيار الأكياس الهوائية، مما يعيق عملية التبادل الغازي

## What can I interpret from the image?

Accumulation of a certain amount of “something” in the pleural cavity that produced mechanical pressure on the adjacent airways including the alveoli (their walls are weak and delicate), this leads to-> collapse:

What could possibly accumulate ?

- Liquid (fluid)- possibly blood, pus, (exudate, transudate) as a result of congestive heart failure leading to pleural effusion
- Solid- tumor
- Gas (air)- someone with a stab wound to the chest leading to pneumothorax, causing mechanical oppression in adjacent lung, ending in collapse

الشرح يتناول الانخماص الرئوي الانضغاطي (Compression Atelectasis)، الذي يحدث نتيجة تراكم مواد معينة في التجويف الجنبي، مما يسبب ضغطاً ميكانيكيًّا على الرئة و يؤدي إلى انهيار الأكياس الهوائية والقصبات الهوائية المجاورة. إليك التفاصيل

## 2. COMPRESSION ATELECTASIS

### 1. سبب الانخماص الانضغاطي:

• تراكم كمية كبيرة من السوائل أو الهواء أو الأورام في التجويف الجنبي (المساحة بين الرئة والجدار الصدري).  
• هذا التراكم يسبب ضغطاً ميكانيكيًّا على الرئة المجاورة، مما يؤدي إلى انهيار الأكياس الهوائية والقصبات الهوائية الصغيرة.

- caused by the accumulation of significant amount of fluid (blood, exudate or transudate), air (pneumothorax) or tumor within pleural cavity, which mechanically collapse adjacent lung (small airways and alveoli)
- E.x:
  - a. Pleural effusion: in Congestive Heart Failure
  - b. Pneumothorax: air in the pleural cavity due to RTA

### 3. أمثلة على الحالات التي قد تؤدي إلى الانخماص الانضغاطي:

• انصباب الجنبة (Pleural Effusion): يحدث في حالات مثل فشل القلب الاحتقاني، حيث يتجمع السائل في التجويف الجنبي ويضغط على الرئة.  
• التفاف الرئوي (Pneumothorax): يحدث عندما يتسرّب الهواء إلى التجويف الجنبي، عادة بسبب إصابة أو حادث، مما يسبب ضغطاً على الرئة وانهيار الأكياس الهوائية

RTA; road traffic accident

### 2. ما الذي يمكن أن يتراكم في التجويف الجنبي؟

• السوائل: مثل الدم، أو الصديد أو السوائل الناتجة عن الانهاب (exudate or transudate). يحدث هذا في حالات مثل فشل القلب الاحتقاني، مما يؤدي إلى انصباب الجنبة (تراكم السوائل في التجويف الجنبي).  
• الهواء: مثل حالة التفاف الرئوي (pneumothorax)، حيث يدخل الهواء إلى التجويف الجنبي (كما في حالات الحوادث أو الإصابات).  
• الأورام: يمكن أن تنمو الأورام داخل التجويف الجنبي وتضغط على الرئة، مما يسبب الانخماص

### الخلاصة:

• الانخماص الانضغاطي يحدث عندما تراكم السوائل، الهواء، أو الأورام في التجويف الجنبي، مما يؤدي إلى ضغط ميكانيكي على الرئة المجاورة و يؤدي إلى انهيار الأكياس الهوائية، وبالتالي يعطل عملية التبادل الغازي في الرئة

# Reversibility? Compression

Is this process **reversible**? Meaning if I placed a tube in the intercostal space of the accumulation and removed the accumulation, will there be normal expansion of the alveoli, re-entrance of air and gas exchange?

الشرح يتناول قابلية الانخماص الرئوي الانضغاطي (Compression Atelectasis) للعلاج العكسي (Reversibility).

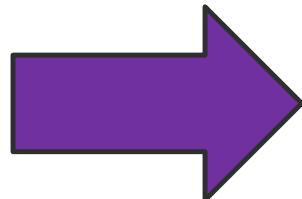
إذا تم إزالة السبب الذي يؤدي إلى الانضغاط، هل يمكن استعادة التمدد الطبيعي للرئة والتبادل الغازي

**YES! Compression is a Reversible Process**

1. هل الانخماص الانضغاطي قابل للعلاج العكسي؟

الجواب: نعم، الانخماص الانضغاطي هو عملية عكسية.

يعني أنه إذا تم إزالة السبب (مثل السوائل أو الهواء أو الأورام) الذي يسبب الضغط على الرئة، يمكن استعادة التمدد الطبيعي للأكياس الهوائية، مما يسمح بتدفق الهواء مرة أخرى إلى الرئة وإجراء التبادل الغازي



2. التشبّيـهـ بالـمـاءـ وـالـجـلـيدـ:  
ـالـجـلـيدـ عـنـدـمـاـ يـتمـ  
ـإـذـابـتـهـ إـلـىـ مـاءـ،ـ يـمـكـنـ إـعـادـةـ  
ـتـجـمـيـدـهـ إـلـىـ جـلـيدـ إـذـاـ تـمـ وـضـعـهـ  
ـفـيـ ظـرـوفـ مـنـاسـبـةـ.ـ هـذـاـ يـشـبـهـ  
ـالـانـخـماـصـ الـانـضـغـاطـيـ،ـ حـيـثـ  
ـيمـكـنـ إـعـادـةـ تـمـددـ الرـئـةـ بـعـدـ إـزـالـةـ  
ـالـضـغـطـ الـذـيـ يـسـبـبـ الـانـهـيـارـ.

**or**



3. التشبّيـهـ بـالـبـيـضـ الـمـقـليـ:

ـإـنـاـ قـمـتـ بـقـسـ الـبـيـضـ وـطـيـهـاـ،ـ لـاـ  
ـيـمـكـنـ إـعـادـةـ الـبـيـضـ إـلـىـ حـالـتـهـ الـأـصـلـيـةـ (ـأـيـ لـاـ)  
ـيـمـكـنـ أـنـ يـعـدـ الـبـيـضـ الـمـقـليـ إـلـىـ الشـكـلـ السـاسـلـ).ـ  
ـهـذـاـ يـشـبـهـ إـلـىـ الـعـمـلـيـاتـ غـيرـ الـقـائـلـةـ  
ـلـعـكـسـ،ـ مـثـلـ عـنـدـمـ تـحـدـ ثـغـيـرـاتـ دـائـمـةـ فـيـ  
ـالـأـسـسـةـ الـتـيـ لـاـ يـمـكـنـ اـسـتـعـادـهـاـ.

4. الاستنتاج:

ـالـانـخـماـصـ الـانـضـغـاطـيـ هوـ عمـلـيـةـ عـكـسـيـةـ.ـ إـذـاـ تمـ  
ـإـزـالـةـ السـبـبـ الـذـيـ يـسـبـبـ الضـغـطـ عـلـىـ الرـئـةـ (ـمـثـلـ السـوـالـيـاتـ أوـ الـهـوـاءـ  
ـأـوـ الـأـورـامـ)ـ مـنـ التـجـوـيفـ الـجـنـبـيـ،ـ فـانـ الرـئـةـ يـمـكـنـ أـنـ تـعـودـ إـلـىـ  
ـحـالـتـهـ الـطـبـيـعـيـةـ،ـ مـاـ يـسـمـحـ بـإـعادـةـ تـدـفـقـ الـهـوـاءـ وـالـتـبـادـلـ الغـازـيـ

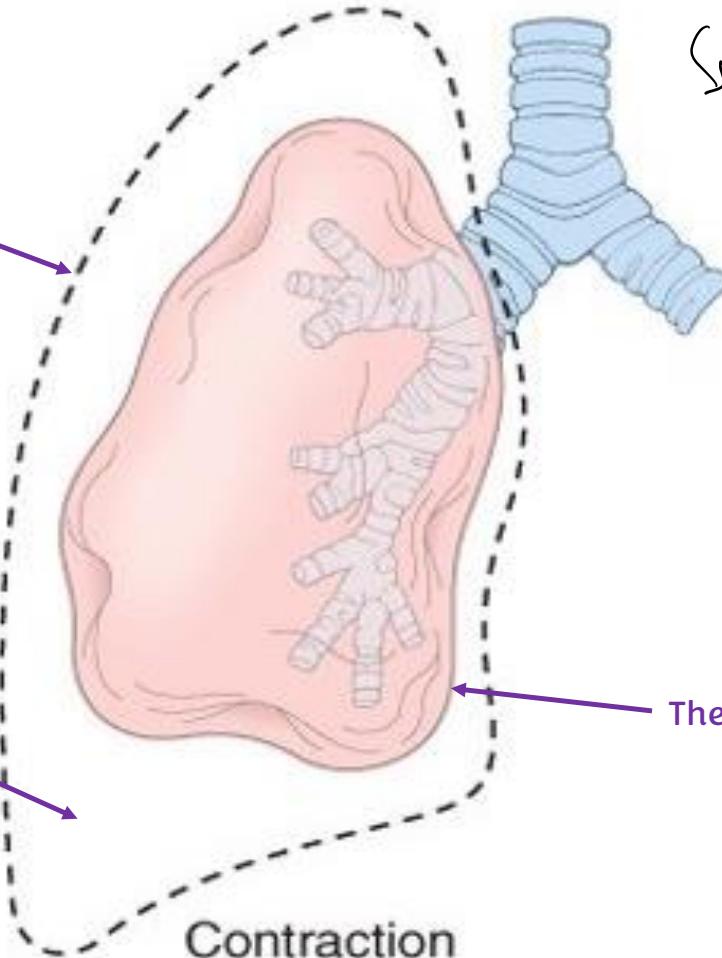
الشرح يتناول الانخماص الرئوي التقلصي (Contraction Atelectasis) أو الانخماص التليف، الذي يحدث بسبب التندب أو التليف في الأنسجة الرئوية، مما يؤدي إلى انكماش الأنسجة الرئوية وفقدان حجم الرئة.

4. التفسير باستخدام الصورة:  
• الخط المنقط في الصورة يمثل حجم الرئة المتوقع.

Again, the dashed line represents the expected lung volume

الفرق بين الحجم المتوقع والحجم الفعلي للرئة في المريض المصابة بالانخماص التقلصي هو الحجم المفقود بسبب التليف (التلقيح).

The difference is the lost lung volume due to contraction



1. الآلية:  
• الانخماص التقلصي يحدث عندما يترافق الأنسجة الليفية (التليف أو الندب) في الرئة نتيجة لالتهاب مزمن أو إصابة.  
• هذه الأنسجة الليفية قد تكون منتشرة في الرئة بالكامل أو مركزة في مناطق معينة.  
• بسبب التليف، يحدث انكماش في الأنسجة الرئوية مما يؤدي إلى فقدان حجم الرئة وعدم قدرتها على التمدد الطبيعي.  
2. ما هو التليف؟  
• التليف هو ترسب الأنسجة الليفية في الرئة، والذي يحدث نتيجة لاستجابة الجسم للإصابة أو الالتهاب المزمن.  
• التليف يمكن أن يكون منتشرًا في جميع أنحاء الرئة أو مركّزاً في مناطق معينة.

**Contraction/cicatrization-atelectasis-**  
Involves scarring/Fibrosis  
Fibrous tissue deposition, could be  
1) Diffuse (in the whole lung)  
2) Localized  
Its Location could be in the:  
1) Lungs  
2) Pleura  
3) Both

3. المفعون:  
• التليف يمكن أن يحدث في الرئة نفسها (حيث يتم ترسيب الأنسجة الليفية في الأنسجة الرئوية).  
• التجويف الجنبي (الغشاء الذي يغطي الرئة)، كلاهما، حيث قد يكون التليف موجوداً في الرئة والتجويف الجنبي معاً.

The lung volume of a patient with contraction.

الخلاصة:  
• الانخماص التقلصي يحدث عندما يحدث تليف أو ندب في الأنسجة الرئوية، مما يؤدي إلى فقدان حجم الرئة.  
• يمكن أن يكون هذا التليف منتشرًا أو متركّزاً في مناطق معينة، ويمكن أن يحدث في الرئة أو التجويف الجنبي أو كلاهما.

الشرح يتناول قابلية الانخماص الرئوي  
(Contraction Atelectasis)  
القلصي (Reversibility), وهو نوع  
من الانخماص الذي يحدث بسبب التليف أو  
التدب في الأنسجة الرئوية

# Reversibility? Contraction

1. هل عملية الانخماص القلصي قابلة للعلاج العكسي؟

• الجواب: لا، عملية التليف أو التدب غير قابلة للعلاج

العكسي.

• في الانخماص القلصي، يحدث تليف دائم أو ندوب في الأنسجة الرئوية نتيجة للالتهابات المزمنة أو الاصابة.

• التليف في الأنسجة الرئوية يؤدي إلى فقدان مرونة الرئة، وبالتالي لا يمكن استعادة التتمدد الطبيعي للرئة بعد التليف

Is this process reversible?  
NO! Fibrosis/scarring took place



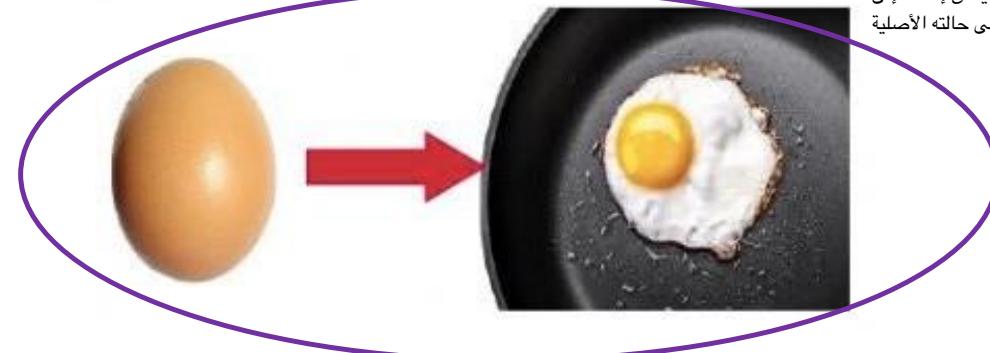
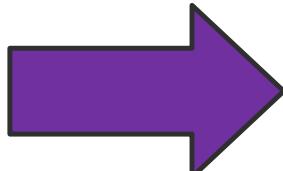
4. الاستئناف:

• في الانخماص القلصي، حيث يحدث التليف أو التدب في الأنسجة الرئوية، العملية غير قابلة للعلاج العكسي.

• على عكس الانخماص الامتصاصي أو الاختناق، لا

يمكن إصلاح الأضرار التي حدثت نتيجة التليف في الأنسجة الرئوية

or



3. التشبيه بالبيض المقلي:

• البيض المقلي لا يمكن إعادة تحوله إلى بيض خام بعد أن يتم طيه. يشير هذا إلى أن التليف في الرئة لا يمكن إعادةه إلى حالة الأصلية، مثلاً لا يمكن إعادة البيض المقلي إلى حالة الأصلية

الشرح يتناول الانخماص الرئوي التقلصي (Contraction Atelectasis)، والذي يُسمى أيضًا الانخماص التليف (Cicatrization Atelectasis). يحدث هذا النوع من الانخماص نتيجة لتكوين الأنسجة الليفية أو الندوب في الرئة أو في التجويف الجنبي، مما يمنع التوسيع الكامل للرئة.

## 3. CONTRACTION ATELECTASIS (CICATRIZATION ATELECTASIS)

### 1. سبب الانخماص التقلصي:

• يحدث الانخماص التقلصي بسبب تكوين الأنسجة الليفية أو الندوب في الرئة أو في التجويف الجنبي (الغطاء الخارجي للرئة).

• هذه الندوب تمنع توسيع الرئة بالكامل، وبالتالي فقدان جزء من حجم الرئة وعدم قدرتها على التمدد بشكل طبيعي

- Occurs due to local or generalized fibrosis/scarring of the lung or pleura that prevents full expansion of the lung

### 2. التليف أو الندوب:

• التليف هو ترسيب أنسجة ليفية (تليف) في الرئة، مما يجعل الأنسجة أقل مرونة.

• قد يحدث هذا التليف بسبب إصابة سابقة، التهابات مزمنة، أو حالات مرضية مثل التدرن أو الأمراض التنفسية المزمنة.

### 3. الانخماص التقلصي يمكن أن يحدث في:

• الرئة نفسها: حيث يتم ترسيب الأنسجة الليفية في أنسجة الرئة، مما يؤدي إلى فقدان القدرة على التوسيع بشكل كامل.

• التجويف الجنبي: قد تحدث الندوب في التجويف الجنبي، مما يؤدي إلى ضغط على الرئة وعدم القدرة على التمدد

### الخلاصة:

• الانخماص التقلصي يحدث بسبب ترسيب الأنسجة الليفية أو الندوب في الرئة أو التجويف الجنبي، مما يمنع الرئة من التوسيع بشكل كامل ويؤدي إلى فقدان حجم الرئة. هذه الحالة عادة ما تكون دائمة ولا يمكن عكسها، بخلاف الأنواع الأخرى من الانخماص الرئوي

الشرح يتعلق ب متلازمة الصائفة التنفسية الحادة (ARDS)، وهي حالة طبية خطيرة تؤدي إلى فشل تنفسى حاد. إليك التفاصيل

# ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS)

1. تعريف ARDS (متلازمة الصائفة التنفسية الحادة):

- ARDS
- إزالة ثاني أكسيد الكربون

• هذه الحالة تحدث عادة خلال أسبوع من التعرض إلى إصابة سريرية معروفة، مثل الالتهابات الشديدة أو الصدمات.

The definition is still evolving, as well as the epidemiology

ARDS defined as respiratory failure (**Failure of the respiratory function-> gas exchange either the oxygenation or the elimination of CO<sub>2</sub>**) occurring within 1 week of a known clinical insult with bilateral opacities on chest imaging, NOT fully explained by effusions, atelectasis, cardiac failure, or fluid overload.

- considered to be the severe end of a spectrum of acute lung injury
- The histologic manifestation of this disease is called **diffuse alveolar damage (DAD)**



4. التأثيرات الخلوية (المنشأ النسيجي):

• التأثيرات النسيجية للمرض تشمل تلف الأكياس الهوائية بشكل منتشر (Diffuse Alveolar Damage - DAD)، مما يساهم في فشل الرئة في تبادل الغازات بشكل فعال.

5. شدة الحال:

• يُعتبر أشد الحالات في طيف إصابات الرئة الحادة، حيث يسبب فشل التنفس بشكل حاد ويحتاج إلى رعاية طبية عاجلة ARDS.

2. الخصائص الرئيسية لـ ARDS:

• «الطلال الثانية على صور الأشعة السينية، عندما يتم تصوير الصدر بالأشعة السينية، مما يظهر وجود ظلال على كلا الجانبيين من الرئتين، مما يشير إلى تأثير واسع النطاق.

• «هذه الطلال لا يمكن تفسيرها فقط بـ الاصباب (إرثام المسواحل) أو الانحسار الرئوي أو الفحول القلبي أو الحمولة الزائدة من المسواحل.

• ARDS 3 أسباب  
• «العرض لإصابة سريرية مثل العدوى الشديدة (مثل الالتهاب الرئوي)، أو الصدمات، أو الحروق، أو مضاعفات جراحية، تؤدي إلى هذه المتلازمة»

الخلاصة:

• هي حالة تنفسية طارئة تحدث بعد إصابة رئوية حادة، مما يؤدي إلى ARDS.  
• فشل تنفسى حاد وصعوبة في التبادل الغازي، وتظهر عادة في صور الأشعة السينية كظلال على كلا الجانبيين من الرئتين.

ال الشر يتناول متلازمة الصداع النفسي الحادة (ARDS)  
وأسبابها المحتملة، خاصة في حالات مثل COVID-19.  
وكيفية تشخيص الحالة بشكل سري

1. التدهور المفاجئ لوظيفة الرئة في أيام COVID-19 بسبب ARDS.  
هو فشل تنفسى حاد يؤدي إلى عدم قدرة الرئة على تبادل الغازات بشكل فعال.

2. كيف يمكن للطبيب التأكيد من فشل التنفس؟

• الأعراض السريرية:

• الـزرقة (Cyanosis): تحول الجلد أو الشفاه إلى اللون الأزرق بسبب نقص الأكسجين.

• ضيق التنفس (Dyspnea): صعوبة في التنفس.

• تسارع التنفس (Tachypnea): تنفس سريع

## Sudden deterioration of the pulmonary functions in days of Covid-19 was due to ARDS

As a physician, how can you induce that your patient has respiratory failure??

- Cyanosis, Dyspnea, Tachypnea

What else?

- If you were to order an ABG (arterial blood gases), The O<sub>2</sub> would be low whilst the CO<sub>2</sub> would be high

Commonly, patients who develop ARDS are hospitalized for another condition, There are multiple predisposing conditions associated with ARDS, but there are 4 condition that account for more than 50% of the triggers: They are as followed:

1. **Sepsis** ↗  
• المرضى الذين يصابون بـ ARDS عادة ما يكونون قد دخلوا المستشفى بسبب حالة طبية أخرى، وهناك أربعة حالات أساسية تشكل أكثر من 50% من الأسباب المحتملة لـ ARDS

1.1. الإنتان (Sepsis): التسمم الدموي الذي يحدث بسبب عدوى منتشرة في الجسم

2. **Diffuse pulmonary infection** ↗  
• التهاب رئوي منتشر (Diffuse pulmonary infection): العدوى التي تصيب الرئة وتؤدي إلى التهابات شديدة

3. **Gastric aspiration** ↗  
• الاستنشاق المعدي (Gastric aspiration): دخول محتويات المعدة إلى الرئتين، مما يسبب التهابات شديدة

4. **Major trauma (especially head trauma)** ↗  
• الإصابات الكبرى (Major trauma): مثل إصابات الرأس التي تؤدي إلى حدوث ARDS.

4. سيناريو سري:

السؤال: إذا دخل مريض المستشفى بعد حادث سيارة مع إصابة في الرأس، وشكراً من ضيق في التنفس والزرقة، وعندما طُلب اختبار غازات الدم (ABG)، كانت مستويات الأوكسجين منخفضة ومستوى ثاني أكسيد الكربون مرتفعاً، فما هي الخطوة التالية؟

**Clinical scenario Question:** A patient admitted to the hospital after a car accident, with a head trauma, he experienced shortness of breath and cyanosis, when you ordered ABG you found the O<sub>2</sub> low and CO<sub>2</sub> high what's your next step??

**Answer:** Chest X-ray! if you found bilateral opacities on both lungs, (radio-densities; common manifestation of ARDS) you will still have rule out other possibilities, especially the cardiogenic causes first! For example, heart failure, pleural effusion, atelectasis, fluid overload, once you exclude all other causes the diagnosis is -> ARDS

الجواب: إجراء أشعة صدر. إذا وجدت ظللاً ثنائياً على الرئتين (التي تظهر في الأشعة ككتافات مشعة)، فهذا

يشير إلى وجود تشخيص محتمل لـ ARDS.

• تأكيد التشخيص: بعد استبعاد الأسباب الأخرى المحتملة مثل فشل القلب، الانصباب الجنبي

(تراكم السوائل في التجويف الجنبي)، الانخماص الرئوي، الحمولة الزائدة من السوائل، المرض القلبي، الصدمة

الخلاصة:

هو فشل تنفسى حاد يرتبط عادة بحالات مثل الإنتان، الالتهابات الرئوية، الإصابات الكبرى مثل ARDS، الإصابات في الرأس، أو الاستنشاق المعدي.

• تشخيص ARDS يعتمد على الأعراض السريرية مثل الزرقة وضيق التنفس، وأختبارات مثل أشعة الصدر واحتياطات غازات الدم.

# ARDS

1. تصنيف ARDS حسب شدة الحالة:

• الحالة تُصنف إلى ثلاثة مستويات:

◦ خفيفة (Mild)

◦ متوسطة (Moderate)

◦ شديدة (Severe)

• كيفية التصنيف: يعتمد التصنيف على مستوى الأوكسجين في الدم. كلما كان مستوى الأوكسجين في الدم أقل، كانت الحالة أكثر شدة.

➤ graded based on the severity of the changes in arterial blood oxygenation into mild, moderate and severe (**The lower the oxygen levels, the more severe the condition becomes**)

➤ Severe ARDS characterized by rapid onset of life-threatening **respiratory insufficiency, Cyanosis , Severe arterial hypoxemia that becomes refractory to oxygen therapy (The issue is not with oxygen intake, but rather a failure in gas exchange due to diffuse damage to the Type I pneumocytes) and may progress to multisystem organ failure with high mortality rate.**

2. الخصائص الرئيسية لـ ARDS الشديدة:

• ظهور سريع لفشل التنفس الحاد: ARDS الشديدة تتسم بحدوث فشل تنفسى سريع ومهدد للحياة

• الزرقة (Cyanosis): تصبح البشرة أو الشفاه مزرقة بسبب انخفاض مستوى الأوكسجين في الدم.

• نقص الأوكسجين الحاد في الشريانين: تصبح مستويات الأوكسجين منخفضة جدًا في الدم، وهو ما يعرف بـ نقص الأوكسجين الشرياني، الذي لا يستجيب للعلاج بالأوكسجين.

• المشكلة ليست في تناول الأوكسجين، بل في فشل التبادل الغازى، حيث لا تتمكن الرئة من نقل الأوكسجين إلى الدم بشكل كافٍ.

• التلف المنتشر للأكياس الهوائية (Type I pneumocytes)، حيث تتعرض خلايا الأنسجة المسئولة عن تبادل الغازات إلى تلف واسع.

• قد تتطور الحالة إلى فشل عضوي متعدد: في الحالات الشديدة، قد يؤدي نقص الأوكسجين إلى فشل في أعضاء متعددة في الجسم مع معدل وفيات مرتفع

الخلاصة:

• ARDS الشديدة هي حالة تنفسية خطيرة تتميز بـ

• نقص حاد في الأوكسجين، وفشل تنفسى، وزرقة، حيث

• لا يمكن الجسم من الاستفادة من الأوكسجين بشكل كافٍ بسبب التلف في الأكياس الهوائية.

**Table 15.2 Conditions Associated With Development of Acute Respiratory Distress Syndrome**

Infection
Sepsis <sup>a</sup>
Diffuse pulmonary infections <sup>a</sup>
Viral, <i>Mycoplasma</i> , and <i>Pneumocystis</i> pneumonia; miliary tuberculosis
Gastric aspiration <sup>a</sup>
Physical/Injury
Mechanical trauma including head injuries <sup>a</sup>
Pulmonary contusions
Near-drowning
Fractures with fat embolism
Burns
Ionizing radiation
Inhaled Irritants
Oxygen toxicity
Smoke
Irritant gases and chemicals
Chemical Injury
Heroin or methadone overdose
Acetylsalicylic acid
Barbiturate overdose
Paraquat
Hematologic Conditions
Transfusion-associated lung injury (TRALI)
Disseminated intravascular coagulation
Pancreatitis
Uremia
Cardiopulmonary Bypass
Hypersensitivity Reactions
Organic solvents
Drugs

\*

<sup>a</sup>More than 50% of cases of acute respiratory distress syndrome are associated with these four conditions.

As a doctor, you need a high index of suspicion to diagnose ARDS  
For further information :

[Click here](#)

1. الاختلاف بين ARDS ومتلازمة الصائفة التنفسية عند حديثي الولادة:
  - لا ينبع الخلط بين ARDS ومتلازمة الصائفة التنفسية عند حديثي الولادة.
  - هو فشل تنفسى حاد يحدث عادة بسبب إصابة أو التهاب يؤدي إلى فضل في التبادل الغازى (الأوكسجين وتانى أكسيد الكربون) فى الرئة.
  - أما متلازمة الصائفة التنفسية عند حديثي الولادة، فتحدث بسبب نقص مادة السورفاكتانت (Surfactant) فى رئة الأطفال الخدج، مما يؤدي إلى صعوبة فى توسيع الأكياس الهوائية

➤ ARDS **should not** be confused with respiratory distress syndrome of the newborn; the latter is caused by a deficiency of surfactant caused by prematurity.

✓ But both of them are associated with **hyaline membrane formation**.

Just a  
reminder...

#### الخلاصة:

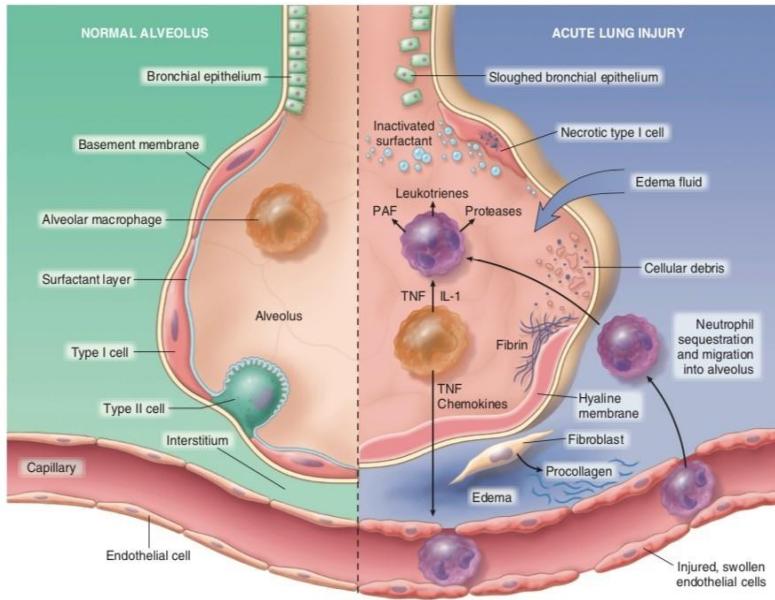
هو فشل تنفسى حاد بسبب الإصابة أو الالتهاب، بينما متلازمة الصائفة التنفسية عند حديثي الولادة ARDS تحدث بسبب نقص السورفاكتانت. ومع ذلك، كلاهما يمكن أن يؤدي إلى تكوين غشاء هيداليني في الأكياس الهوائية في الرئة.

# **PATHOGENESIS**

أستغفر الله العظيم وأتوب إليه

## ➤ This side represents the alveolar wall of a healthy patient with no pulmonary pathology:

- ✓ The alveolar wall is lined by:
  1. Type I pneumocytes, which are responsible for gas exchange.
  2. Type II pneumocytes, which produce surfactant.
- ✓ Alveolar macrophages are present within the alveolar space as part of normal immune surveillance.
- ✓ The interstitium is thin and clear, allowing efficient gas diffusion.
- ✓ Pulmonary capillaries have intact endothelial cells with tight junctions, maintaining normal vascular permeability.
- ✓ Surfactant is present and functional, preventing alveolar collapse.



Robbins and Cotran pathologic basis of disease, 9<sup>th</sup> edition

### 2. الـ ARDS (على اليمين):

- التفاعل الالتهابي الحاد يحدث بعد إصابة حادة مثل التهاب البنكرياس، العدوى الشديدة، أو الإصابة الرأسية.
- خلايا الـ巨噬細胞 (Macrophages) تصيب نشطة بعد الإصابة، وتغير عامل التهاب.
- التحفيز غير المباشر يحدث عبر المواد الالتهابية التي تغير في الدورة الدموية وتصل إلى الرئتين.
- العوامل الالتهابية تتسبب في تسرب السوائل إلى الـ ARDS (Edema Fluid) وزيادة الإصابة بالاسحة.
- تراكم خلايا الدم البيضاء (مثل التيريلوكات) في الـ ARDS في الأكياس الهوائية يؤدي إلى تدمير الأنسجة وظهور التبادل الغازي.
- الغشاء البوليسي يتشكل في الأكياس الهوائية بسبب التفاعل الالتهابي والتلف الخلوي.

### 3. التأثيرات:

- نتيجة لهذه العملية، يفشل التبادل الغازي ويؤدي إلى انخفاض مستويات الأوكسجين في الدم وزيادة ثاني أكسيد الكربون، مما يسبب فشل تنفسى حاد قد يؤدي إلى وفاة المريض إذا لم يتم معالجته بسرعة.

## ➤ This side represents a patient with Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS):

- ✓ Within 30 minutes of an acute insult such as pancreatitis, severe infection, head trauma, etc:
  - Alveolar macrophages become activated.
- ✓ Macrophage activation occurs:
  - Directly, if the insult is within the lung (e.g., pneumonia).
  - Indirectly, via inflammatory mediators released into the circulation that reach the lungs.

### الخلاصة:

- في حالة صحية، تكون الأكياس الهوائية تعمل بشكل طبيعي وتم عملية التبادل الغازي بفعالية.
- بفضل وجود السورفاكتنات والخلايا التنفسية من النوع 1.
- في ARDS، التفاعل الالتهابي الحاد يضر بالرئتين ويؤدي إلى تلف الأنسجة وتكوين غشاء هيليبي داخل الأكياس الهوائية، مما يؤدي إلى فشل التبادل الغازي.

See the next slides for more details 😊

### 1. الأكياس الهوائية في الحالة الطبيعية (على اليسار):

- التجار الهوائي في الرئتين السليمة يتكون من:
  - الخلايا الرئوية من النوع 1 (Type I Pneumocytes): التي مسؤولة عن التبادل الغازي والأوكسجين وثاني أكسيد الكربون.
  - الخلايا الرئوية من النوع 2 (Type II Pneumocytes): التي تنتتج السورفاكتنات، وهو مادة تمنع انتشار الأكياس الهوائية.
- الخلايا البوليمية الرئوية (Alveolar Macrophages): موجودة في الفضاء الهوائي، وهي جزء من المراقبة المناعية الطبيعية.
- الطبقة بين الأنسجة (Interstitium): رقيقة وواضحة، مما يسمح بتبادل الغازات بفعالية.
- الأوعية الدموية الرئوية تحتوي على خلايا بطنانية سليمة مع روابط ضيقة، مما يحافظ على فزانة الأوعية الدموية الطبيعية.
- سورفاكتنات موجود وفعال، مما يمنع انتشار الأكياس الهوائية.

## ➤ Macrophage Activation and Cytokine Release

- ✓ Activated alveolar macrophages release pro-inflammatory cytokines, including: IL-1, IL-8, TNF.
- These cytokines initiate a strong inflammatory response aimed at recruiting neutrophils from the intravascular compartment into the intra-alveolar space; to start the inflammatory process.

## ➤ Endothelial Activation and Neutrophil Migration

- ✓ The released cytokines:
  - Activate pulmonary endothelial cells.
  - Induce expression of adhesion molecules on endothelial surfaces.
  - Increase vascular permeability by widening gaps between endothelial cells.
  - Create a chemotactic gradient that attracts neutrophils.
- ✓ Neutrophils:
  - Adhere to endothelial adhesion molecules.
  - Migrate through the interstitium.
  - Finally reach the intra-alveolar compartment.

## ➤ Role of Neutrophils (Main Effector Cells)

- ✓ Once inside the alveoli, neutrophils become activated and release:
  - Proteases
  - Reactive oxygen species (ROS)
  - Leukotrienes
  - Platelet-activating factor (PAF)
- ✓ All of these mediators have destructive effects on lung tissue.

الشرح يتناول عملية التفعيل الالتهابي في ARDS (متلازمة الصالة التنفسية الحادة) وكيف يحدث تأثير المدمج على الأنسجة الرئوية من خلال الخلايا البلعمية والنيتروفيلات:

١. تنشيط الخلايا البلعمية وإفراز سيتوكينات:

الخلايا البلعمية الرئوية (Alveolar Macrophages) تصيب نشطة وتفرز سيتوكينات مؤدية للالتهاب، مثل IL-1 و IL-8 و TNF.

هذه السيتوكينات تحفز النهاية الهدنة لـ TNF بهدف إل استقطاب النيتروفيلات من الأوعية إلى الفضاء داخل الأكياس الهوائية (Intra-alveolar space) للبقاء في العملية الالتهابية.
٢. تنشيط الخلايا البطانية (Endothelial Activation) و هجرة النيتروفيلات:

السيتوكينات المحفزة تُحفر الخلايا البطانية الرئوية (التي يطرن الأوعية الدموية) على:
  - تنشيط العدالة البطانية.
  - زيادة تفاصي الأوعية الدموية عن طريق توسيع الفجوات بين الخلايا البطانية.
  - خلق ثورج كيميائي يجذب النيتروفيلات (خلايا الدم البيضاء).

النيتروفيلات:

  - تلتف بمحولات الاكتساح على الأسطح البطانية.
  - تهارج عبر الطفقة بين الأنسجة (Interstitium).
  - تصل إلى النهاية إلى الفضاء داخل الأكياس الهوائية.

### ٣. دور النيتروفيلات (الخلايا الرئيسية الفعالة):

- بمجرد وصول النيتروفيلات إلى الأكياس الهوائية، تُفعّل وتُفرز مواد ضارة مثل:
- البروتيازات: الإنزيمات التي تهاجم الأنسجة الرئوية.
- أنواع الأوكسجين التفاعلي (ROS): التي تتسبب بتفاعل أكسدة ضار.
- اللوكوترينتات: المواد الكيميائية التي تحفز الالتهاب.
- عامل تنشيط الصفيحات (PAF): الذي يسهم في الالتهاب ويؤثر على الأوعية الدموية.

جميع هذه المواد لها تأثيرات مدمرة على الأنسجة الرئوية.

### الخلاصة:

العملية الالتهابية تبدأ عندما تُحفر الخلايا البلعمية الرئوية وتُفرز سيتوكينات تثير النيتروفيلات، والتي تهاجم الأنسجة الرئوية من خلال إطلاق مواد ضارة مثل البروتياز وأوكسجين التفاعلي، مما يؤدي إلى تدمير الأنسجة الرئوية وتدهور وظيفة الرئة في متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS).

## ➤ Consequences of Tissue Injury

- ✓ Damage to Type I pneumocytes → Loss of effective gas exchange.
- ✓ Damage to Type II pneumocytes → Decreased surfactant production.
- ✓ Damage to elastic and collagen fibers of the alveolar walls.
- ✓ Increased vascular permeability leads to:
  - Leakage of protein-rich fluid into the alveolar space.
  - This fluid washes away surfactant, which normally prevents alveolar collapse.
- ❖ Result:
- ✓ Alveolar collapse

Some of this is mentioned in the original slides, but the doctor explained it in more details, so I clarified what she explained during the lecture.

### 1. عواقب الإصابة النسيجية:

- إصابة خلايا الرئة من النوع الأول (Type I Pneumocytes) تؤدي إلى فقدان التبادل الغازي الفعال.
- إصابة خلايا الرئة من النوع الثاني (Type II Pneumocytes) تؤدي إلى انخفاض إنتاج السوفاكيات.
- إصابة الألياف المرنة والكولاجينية في جدران الأكياس الهوائية.
- زيادة التفاذية الوعائية تؤدي إلى:
- تسرب السوائل الغنية بالبروتين إلى الفضاء المخالي (الداخل الأكياس الهوائية).
- هذه السوائل تجعل السورفاكتانت الذي يمنع عادة انهيار الأكياس الهوائية.
- النتيجة: يُؤدي كل ذلك إلى انهيار الأكياس الهوائية (Alveolar Collapse).

### 2. تكون الغشاء الهيالي (علامة مميزة لـ ARDS):

- السوائل الغنية بالألياف التي تتسرّب، مع انفاض الخلايا الظهارية الميتة.
- تراكم على جدران الأكياس الهوائية.
- تشكّل الغشاء الهيالي، وهو هيكل ممیز يشير إلى المرحلة الحادة من ARDS.
- الغشاء الهيالي عبارة عن هيكل حمضي اللون على المستوى النسيجي.

### 3. إصابة الأكياس الهوائية المنتشرة والتوازن بين القوى:

- إذا استمر الالتهاب: يُؤدي إلى إصابة الأكياس الهوائية المنتشرة (DAD).
- مع ذلك، يقوم الجسم بتنشيط البات وقائية مثل:
- إفاز المضادة للبروتازات (Antiproteases) و مضادات الأكسدة (Antioxidants).
- هذه الآليات الوقائية تحاول موازنة تلف الأنسجة.

### 4. التوازن بين التلف الالتهابي والآليات الوقائية والتجددية:

- التوازن الهيالي يعتمد على التلف الالتهابي مقابل الآليات الوقائية والتجددية التي يحاول الجسم تنشيطها لاستعادة وظائف الرئة.

### الخلاصة:

- في متلازمة الصاقنة التنفسية الحادة (ARDS)، يُؤدي التلف الخلوي إلى تكون غشاء هيلي والنهار الأكياس الهوائية، ومع استمرار الالتهاب، يحاول الجسم استخدام آليات وقائية للتوازن بين تدمير الأنسجة والحفاظ على وظيفة الرئة.

## ➤ Hyaline Membrane Formation (Hallmark of Acute ARDS)

- ✓ The leaked fibrin-rich fluid, together with necrotic epithelial cell debris:
  - Accumulates along the alveolar walls.
  - Forms hyaline membranes.
- ✓ Hyaline membranes are:
  - Bright eosinophilic structures on histology.
  - A characteristic feature of the acute phase of ARDS.

## ➤ Diffuse Alveolar Damage and Balance of Forces

- ✓ If the inflammatory process continues: It leads to Diffuse Alveolar Damage (DAD).
- ✓ However, the body activates protective mechanisms, including: Release of antiproteases & antioxidants.
  - These protective forces attempt to balance tissue destruction.
  - ✓ The final outcome depends on the balance between: Inflammatory damage & Protective and reparative mechanisms.



# PATHOGENESIS:

تأثير الإصابة على جدار الأوعية الهوائية:

- يتم تدمير الطبقة المبطنة للأوعية الهوائية، سواء من خلال الإصابة بالأوعية الدموية (endothelial injury) أو الإصابة بالخلايا الظهارية (epithelial injury). هذا يؤدي إلى حدوث التلف في جدار الأوعية الهوائية، مما يجعلها أكثر نفاذية

- the integrity of the alveolar-capillary membrane is compromised by endothelial and epithelial injury.

التفاعل المبكر بعد الإصابة:

- بعد 30 دقيقة فقط من الإصابة الحادة (مثل التهاب رئوي أو جرح)، يحدث زيادة في إفراز السيتوكينات مثل IL-8 و IL-1 و TNF (السيتوكينات الالتهابية)، التي يتم إفرازها من الخلايا الكبيرة في الأكياس الهوائية (pulmonary macrophages).

• هذه السيتوكينات تحفز الخلايا الجدارية (endothelial cells) في الأوعية الرئوية، مما يزيد من نفاذية الأوعية الدموية

- As early as 30 minutes after an acute insult, there is increased synthesis and release of IL-8, IL-1 and TNF by pulmonary macrophages.

- leading to endothelial activation and sequestration activation & chemotaxis of neutrophils in pulmonary capillaries.

تأثير السيتوكينات على تنشيط خلايا الدم البيضاء (العدلات):

• يؤدي هذا التحفيز إلى تنشيط الخلايا البطانية (endothelial cells) داخل الأوعية الدموية الرئوية.

• هذه السيتوكينات تؤدي إلى تجميع خلايا الدم البيضاء (خلايا العدلات أو neutrophils) وتحفيز حركة هذه الخلايا (chemotaxis) إلى الأوعية الدموية الرئوية المتضررة

# PATHOGENESIS/CONT

- Activated neutrophils release reactive oxygen species & proteases that damage the alveolar epithelium and endothelium causing vascular leakiness and loss of surfactant that render the alveolar unit unable to expand.
- the destructive forces are counteracted by endogenous anti- proteases and anti-oxidants

شرح التفاعل في الـ ARDS (الأية المرضية) لـ Pathogenesis:

1. التفاعل المناعي والتحفيز:

الخلايا الكبيرة في الأكياس الهوائية (Macrophages) تقوم بافراز السيتوكينات الالتهابية مثل IL-8 و IL-1 و TNF، وهذه السيتوكينات تساهم في زيادة الالتهاب وجدب الخلايا العدلية (neutrophils) إلى الموضع.

2. التفاعل مع الخلايا العدلية:

عندما تصل الخلايا العدلية إلى الأنسجة المصابة، تقوم بافراز مواد ضارة.

• الجندر الحرارة للأوكسجين (Reactive Oxygen Species).

• البروتاز (Proteases) التي تساهم في تدمير الخلايا الظهارية والأوعية الدموية، مما يسبب تسرب السوائل وتلف الأنسجة.

3. تأثير الجندر الحرارة والبروتاز:

• الخلايا العدلية تطلق جذور الأوكسجين التفاعلية والبروتاز التي تؤدي إلى تدمير الظهارة الألواحية (Alveolar Epithelium) و الظهارة البطانية (Endothelium) للأوعية الدموية.

• هذا التدمير يؤدي إلى تسرب الأوعية الدموية وفقدان السورفاكتانت (Surfactant) الذي يساعد في منع انهيار الأكياس الهوائية. النتيجة هي عدم القدرة على تمدد الأكياس الهوائية بشكل صحيح.

4. الحماية المناعية الطبيعية:

• الآليات الدفاعية الطبيعية: الجسم يحتوي على الإنزيمات المنشطة للبروتاز و مضادات الأكسيدة التي تحاول موازنة الضير وventing المزيد من الأذى لل sistémique.

• بشكل عام، إذا كانت الآليات الدفاعية تعمل بشكل جيد، قد يساعد ذلك في تقليل الأضرار الناتجة عن الالتهاب الشديد.

• النتيجة هي التدمير الخلوي الذي يؤدي إلى صدوعة في توصيل الأوكسجين، وبالتالي فشل في تبادل الغازات.

- In the end, it is the balance between the destructive and protective factors that determines the degree of tissue injury and clinical severity of the ARDS.



**Additional: Chest x-ray findings in a patient with ARDS “bilateral opacities”**

- شرح لـ ARDS Pathogenesis في:
- التوازن بين العوامل المدممة والحامية: في النهاية، يتحدد درجة إصابة الأنسجة و شدة الحالة السريرية لـ ARDS بناءً على التوازن بين العوامل المدممة (مثل الالتهاب والتدمير الخلوي) و العوامل الحامية (مثل الآليات الدافعية في الجسم). إذا كانت العوامل الدافعية قوية، يمكن أن يكون هناك تحسن، بينما إذا كانت العوامل المدممة أقوى، فإن الحالة قد تزداد سوءاً.
  - الصورة الشعاعية للصدر (X-ray): تُظهر الصورة الشعاعية للصدر "الثانية" opacities وهي علامة على وجود تجمع غير طبيعي للسوائل أو التهاب في الرئتين. يشير هذا النوع من الظلال إلى وجود تسرب في الأوعية الدموية و التهاب في الأنسجة الرئوية، وهي من الأعراض الشائعة في مرضي الـ ARDS.
  - نتيجة التفاعل: تساهم الخلايا العدائية و الاستجابة الالتهابية في زيادة الضرر الرئوي، لكن الآليات الدافعية (مثل مضادات الأكسدة وإنزيمات المشبطة للبروتين) قد تساعد في الحد من الأضرار إذا كانت تعمل بكفاءة.
  - الصور الشعاعية تسمم في الكشف عن التغيرات التي تحدث في الرئة، مثل الأ opacity الثنائية التي قد تشير إلى زيادة السوائل أو التلف الرئوي الذي يحدث في الـ ARDS

# HISTOLOGY:

الشرح:

- In the acute phase of ARDS :

- في مرحلة ARDS الحادة (المرحلة الأولية من متلازمة الصائفة التنفسية الحادة):
  - العلامة المميزة في الأنسجة (الميستولوجيا):
    - يتمثل أكثر اكتشاف مميز في وجود الغشاء الهاليوني (hyaline membranes).
    - الغشاء الهاليوني هو طبقة رقيقة من القربين والسوائل الوعائية الغنية، وهو مخلوط مع بقايا خلايا الظهارة الميتة.
  - الغشاء الهاليوني لا يظهر في مراحل الشفاء أو التنظيم من ARDS، ولذلك فإنه يعتبر علامة مميزة للمرحلة الحادة فقط

- The most characteristic finding is the presence of **hyaline membranes**, they cannot be seen during either the healing or the organization phase.
- consists of fibrin-rich edema fluid admixed with remnants of necrotic epithelial cells

3. التركيب:

- يتكون الغشاء الهاليوني من سائل وذمي غني بالقربين ممزوج ببقايا خلايا الظهارة التخرية.
- هذا التفاعل هو نتاجة الالتهاب الرئوي الحاد، حيث يحدث تسرب للسوائل في الأنسجة الرئوية.

الوظيفة الحيوية:

- هذه الأغشية تؤدي إلى تعطيل وظائف الرئة وتقلل من الكفاءة التنفسية، مما يسبب مشاكل في التمدد الهوائي وتبادل الغازات في الرئة.

هذه الصورة تظهر المرحلة الحادة من ARDS (متلازمة الصائفة التنفسية الحادة).

محتوى الصورة:

بعض الحويصلات الهوائية (الألوى) ما زالت مفتوحة (patent) بينما الحويصلات الأخرى (collapsed) قد انهارت (collapsed).

العلامة المميزة:

يمكن ملاحظة المادة الحمضية الساطعة (eosinophilic) التي تغطي جدار الحويصلات الهوائية. هذه هي الأغشية الهايلينة (hyaline membranes)، وهي العلامة الميستilogية المميزة للمرحلة الحادة من ARDS.

العلامة المميزة:

تتكون من سائل وذمي غني بالفibrin ممزوج مع بقايا خارج الظهارة المبللة. هذه الأغشية

تشهد بوضوح في المرحلة الحادة من المرض وتعتبر من الخصائص المميزة في هذه المرحلة

- This picture is during the acute phase of the ARDS.
- Some of the alveoli are still patent and the other are collapsed.
- Notice the bright eosinophilic material that is lining the alveolar wall , which is the HYALINE MEMBRANE.

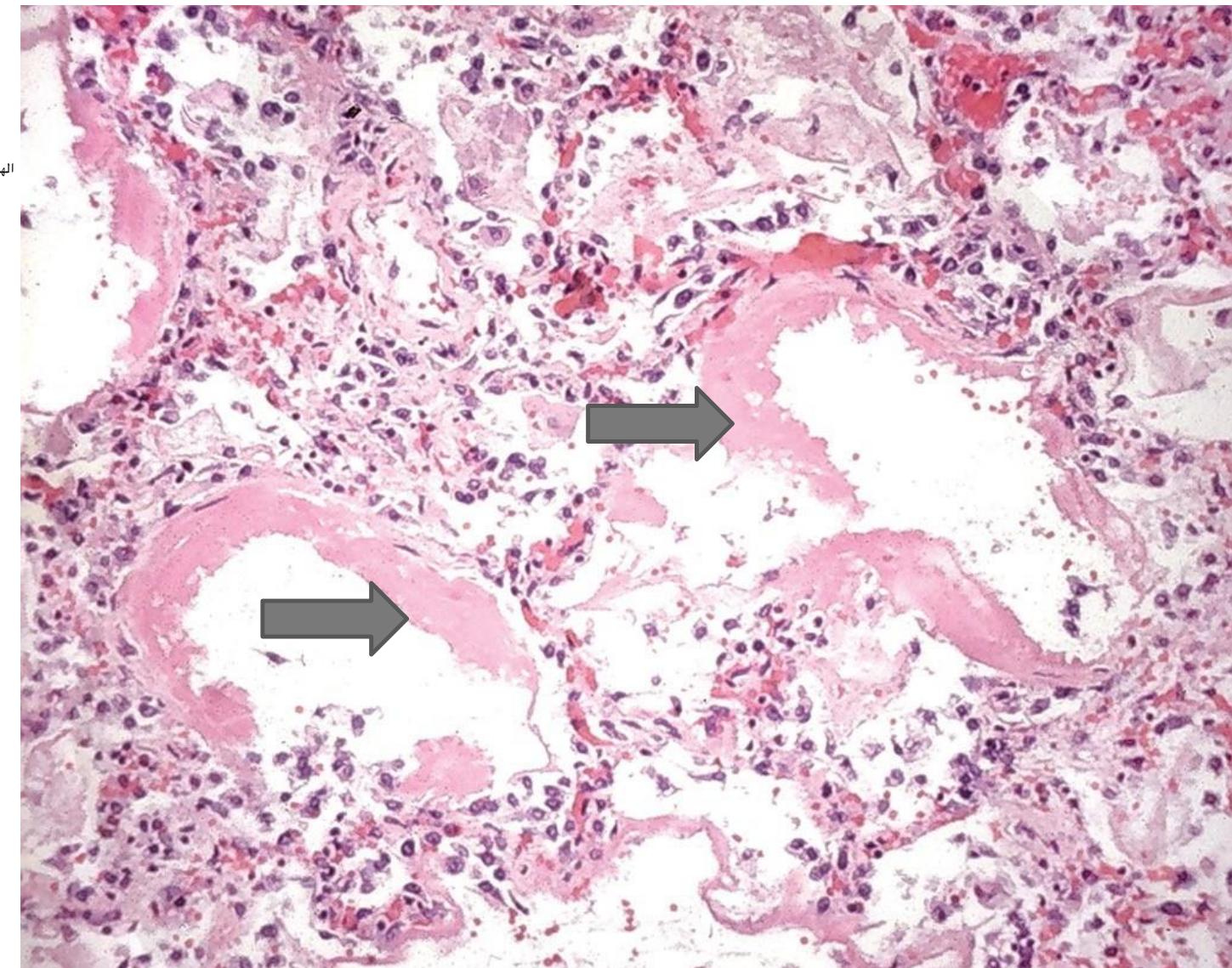


FIGURE 13.3A, ROBBINS BASIC PATHOLOGY, 10<sup>TH</sup> EDITION

# HISTOLOGY:

الشرح:

## ○ In the organizing stage:

هذه الصورة تتحدث عن المرحلة التنظيمية (Organizing Stage) في المرض، والتي تلي المرحلة الحادة من متلازمة الصائفة التنفسية الحادة (ARDS). في هذه المرحلة، تحدث عدة تغيرات هستولوجية في الرئتين

### ➤ proliferation of type II pneumocytes

1. تكاثر الخلايا من النوع الثاني (Type II Pneumocytes):
  - تقوم خلايا النيوماسايت من النوع الثاني بالتكاثر لتعويض الخلايا التالفة من النوع الأول (التي تقوم بتبادل الغازات)

### ➤ intraalveolar fibrosis /scarring due to organization of the fibrin-rich exudates and debris.

2. تكوين الندوب أو التليف داخل الحويصلات الهوائية (Intra-alveolar Fibrosis / Scarring):
  - يتم تشكيل الندوب (Scarring) داخل الحويصلات الهوائية بسبب تنظيم السائل الغني بالفبرين والمواد المفرزة والخلايا الميتة

### ➤ Marked thickening of the alveolar septa due to proliferation of interstitial cells and collagen deposition.

3. زيادة سمك الحاجز بين الحويصلات الهوائية:
  - تحدث زيادة ملحوظة في سمك الحاجز بين الحويصلات الهوائية بسبب تكاثر خلايا النسيج بين الخلايا (Interstitial Cells) وتراكم الكولاجين.

النتيجة:

• هذه التغيرات تؤدي إلى صعوبة في الاستبدال الفعال للأنسجة التالفة، مما يؤدي إلى انخفاض قدرة الرئتين على العمل بشكل طبيعي

- This picture is during the organizing or healing stage of ARDS.
- There are some of dilated air spaces, the others are collapsed.
- NO hyaline membranes.
- Proliferation of type II pneumocytes (Rounded hobnail cells)
- The alveolar walls are wider; due to the fibroblast proliferation and collagen deposition.

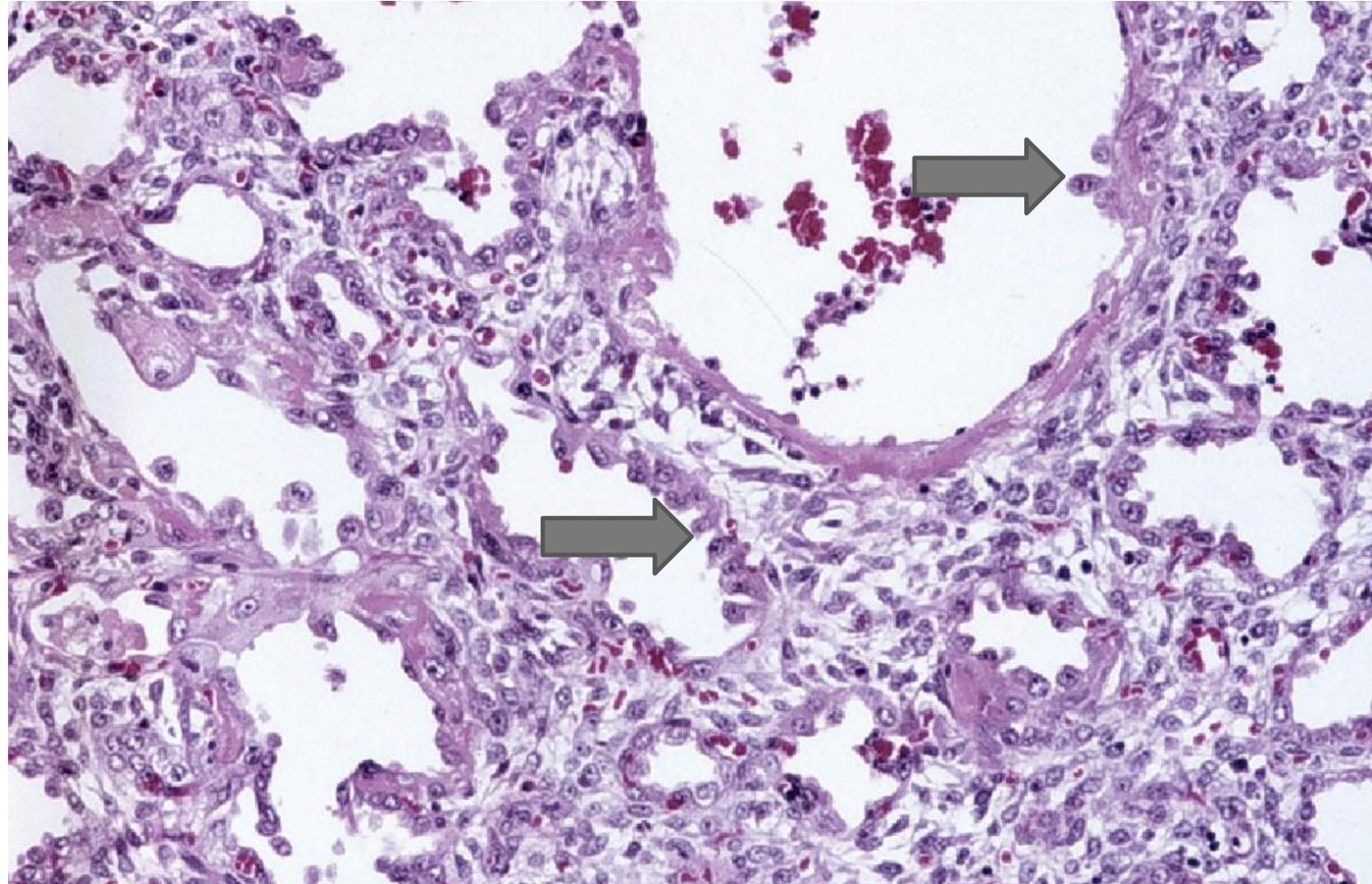


FIGURE 13.3B, ROBBINS BASIC PATHOLOGY, 10<sup>TH</sup> EDITION

# CLINICAL FEATURES

في هذه الصورة، يتم استعراض الخصائص السريرية (Clinical Features) لمتلازمة الصائفة التنفسية الحادة (ARDS). إليك شرح للأعراض السريرية التي قد يعاني منها المريض:

1. البداية المفاجئة لفشل التنفس:

\* المرضى يتم إدخالهم إلى المستشفى بسبب أحد العوامل المسببة (مثل التهابات شديدة أو صدمات)، ولكن فجأة يبدأون في تطوير فشل تنفسى.

\* الفشل التنفسى المفاجئ يمكن أن يكون نتيجة تدهور سريع في وظائف الرئة.

- Patients are hospitalized for one of the predisposing conditions **but suddenly they start to develop respiratory failure.**
- Profound dyspnea and tachypnea followed by increasing cyanosis and hypoxemia, respiratory failure, and the appearance of diffuse bilateral infiltrates on radiographic examination.
- Hypoxemia may be refractory to oxygen therapy due to ventilation-perfusion mismatch, and respiratory acidosis can develop.

4. نقص الأوكسجين قد يكون مقاوماً للعلاج:

\* نقص الأوكسجين (Hypoxemia) قد لا يستجيب للعلاج بالأوكسجين في بعض الحالات، وهذا يعود إلى اختلال التوازن بين التهوية والتروية (ventilation-perfusion mismatch)، وهو عندما لا يمكن الأوكسجين من الوصول إلى الأنسجة بسبب مشكلات في التروية.

5. حموض تنفسى قد يتضور:

\* حموض تنفسى (Respiratory acidosis) يمكن أن يحدث، وهو حالة تراكم فيها الأحماض في الدم بسبب قلة قدرة الرئتين على طرد ثاني أكسيد الكربون بشكل كافٍ.

2. أعراض التنفس:

\* ضيق التنفس (Dyspnea): يشعر المريض بضيق في التنفس.

\* التسارع التنفسى (Tachypnea): نفس سريع بشكل غير طبيعي.

\* الازمة (Ocyanosis): يتحول لون الجلد إلى الأزرق نتيجة نقص الأوكسجين في الدم.

\* نقص الأوكسجين (Hypoxemia): نقص تام في مستويات الأوكسجين في الدم.

\* فشل التنفس (Respiratory failure): عدم قدرة الرئتين على أداء وظائفهما بشكل طبيعي.

3. ظهور الالات على الأشعة السينية:

\* عند إجراء الفحص الشعاعي (X-ray)، تظهر تسلالات ثنائية متشرقة (Diffuse bilateral infiltrates) على الأشعة السينية، وهي علامة مميزة لمتلازمة الصائفة التنفسية الحادة (infiltrates).

الخلاصة:  
تظهر هذه الأعراض بشكل حاد  
ومفاجئ، ومن الهم مراقبة هذه الحالات  
بعناية لتشخيص ARDS وتقديم الملاج  
الفوري



OUTCOME

# OUTCOME:

الشرح:

في هذه الصورة، يتم استعراض النتائج المتعلقة بمتلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS):

1. معدل الوفيات في المستشفى:

المعدل العام للوفيات في المستشفى للمصابين بـ ARDS هو 38.5%， وهذا يعتبر نسبة مرتفعة بسبب شدة المرض وتأثيراته على الوظائف التنفسية

➤ The overall hospital mortality rate is 38.5%.

2. أسباب الوفيات:

الغالبية العظمى من الوفيات تحدث بسبب الإنتان (Sepsis)، فشل الأعضاء المتعدد (حيث يفشل أكثر من عضو في الجسم)، أو إصابة رئوية شديدة

➤ The majority of deaths are attributable to sepsis, multiorgan failure, or severe lung injury.

➤ Most patients who survive the acute insult recover normal respiratory function within 6 to 12 months, but the rest have lung damage resulting in interstitial fibrosis and chronic pulmonary disease **depending on the degree of the fibrosis.**

3. النجاة والتعافي:

معظم المرضى الذين ينجون من الإصابات الحادة يتتعافون في غضون 6 إلى 12 شهراً، حيث يتمكنون من استعادة الوظائف التنفسية الطبيعية.

ومع ذلك، يعاني البعض من أضرار في الرئة التي تؤدي إلى تليف في الأنسجة الرئوية وتطور مرض رئوي مزمن.

تطور المرض المزمن يعتمد بشكل كبير على درجة التليف الذي يحدث في الرئة. كلما كانت درجة التليف أكبر، زادت احتمالية تأثير المرض بشكل أكبر على الرئة.

الخلاصة:

على الرغم من أن معظم المرضى قد يتعافون في البداية، فإن الأثر الطويل الأجل لـ ARDS قد يتسبب في مشاكل صحية مستمرة، مثل التليف الرئوي المزمن، وهو أمر يتطلب متابعة طبية دقيقة

# PREDICTORS OF POOR PROGNOSIS

التوقعات المتعلقة بالمرض:

→ عوامل التنبؤ بتوقعات سيئة للمرض في حالة متلازمة الصائفية الحادة (ARDS):

1. التقدم في السن (الشيخوخة):

• المرضى كبار السن أكثر عرضة لتطور المضاعفات والموت بسبب ARDS

**1. advanced age**

2. البكتيريا في الدم (الإنتان):

• عندما يدخل الإنتان إلى مجرى الدم، يُعد من العوامل الخطيرة التي تؤدي إلى نفاقم ARDS، حيث يمكن أن يؤدي إلى فشل الأعضاء المتعدد

**2. bacteremia (sepsis)**

3. تطور فشل الأعضاء المتعدد:

• يعتبر تطور فشل الأعضاء المتعدد أحد العوامل الرئيسية التي تشير إلى ارتفاع احتمال الوفاة في المرضى المصابين بـ ARDS. إذا أصيب أكثر من عضو بالفشل، فإن فرصة تعافي المريض تكون أقل.



الاستنتاج:

بناءً على هذه العوامل، يتم تحديد شدة المرض وفرص تعافي المريض

# DIFFUSE PULMONARY DISEASES can be classified into two Categories:

الأمراض الرئوية المنتشرة يمكن تصنيفها إلى نوعين رئيسيين:

1. أمراض انسداد المسالك الهوائية:

• التعريف: تتميز هذه الأمراض بزيادة المقاومة في تدفق الهواء نتيجة الانسداد الجزئي أو الكامل في أي مستوى من المسالك الهوائية.

• الأمثلة: مثل مرض الانسداد الرئوي المزمن (COPD) والربو

**1. OBSTRUCTIVE AIRWAY DISEASES:** characterized by an increase in resistance to airflow caused by partial or complete obstruction at any level

**2. RESTRICTIVE DISEASES:** characterized by reduced expansion of lung parenchyma and decreased total lung capacity. (**Lungs are restricted from filling, so the total lung volume and capacity are decreased.**)

2. الأمراض التقييدية:

• التعريف: تتميز هذه الأمراض بانخفاض التوسيع في نسيج الرئة وانخفاض السعة الرئوية الإجمالية. حيث تكون الرئتين محصورتين عن التوسيع الكامل، وبالتالي فإن حجم الرئة والسعبة يكونان أقل.

• الأمثلة: مثل التليف الرئوي وأمراض الرئة الالتهاوية

ملخص:

• أمراض انسداد المسالك الهوائية تتعلق بتضيق أو انسداد المسالك الهوائية مما يصعب تدفق الهواء.

• أمراض التقييدية تتعلق بعدم قدرة الرئتين على التوسيع بشكل كافٍ، مما يقلل من السعة الرئوية

Will be discussed later Insha'allah.

# Restrictive defects occur in two general conditions:

العيوب التقييدية تحدث في حالتين عاممتين:

1.

اضطرابات جدار الصدر مع وجود رئتين طبيعتين:

• التعريف: تشمل السنة المفرطة، أمراض القشاء البولي، والاضطرابات العصبية العضلية التي تؤثر على عضلات التنفس، مما يسبب تقييد توسيع الرئتين.

• المعنى: هذه الحالات لا تؤثر على الرئتين نفسها بل على قدرة الجسم على توسيع الرئتين بسبب مشاكل في عضلات التنفس أو هيكل الصدر

## ○ 1. chest wall disorders in the presence of normal lungs:

- severe obesity, diseases of the pleura, and neuromuscular disorders that affect the respiratory muscles **causing limited expansion of the lungs.**

2. الأمراض الرئوية الحادة أو المزمنة:

• التعريف: تتضمن الأمراض الرئوية الالتهابية التي تصيب الأنسجة الرئوية.

• الأمراض الرئوية الحادة التقييدية: مثل متلازمة الصائفة التنفسية الحادة (ARDS).



• الأمراض الرئوية المزمنة التقييدية: مثل الأمراض الرئوية الناتجة عن استنشاق المواد السامة (مثل التسمم المهني) أو التليف الرئوي مجدهل السبب أو الساركoid

## ○ 2. acute or chronic interstitial lung diseases:

➤ The classic acute restrictive disease is ARDS.

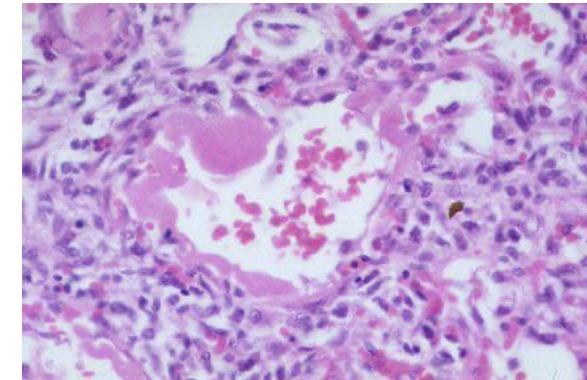
➤ Chronic restrictive diseases include the pneumoconioses, interstitial fibrosis of unknown etiology, and sarcoidosis.

الخلاصة:

• العيوب التقييدية تتعلق إما بأمراض تصيب جدار الصدر أو الحالات التي تؤثر على الأنسجة الرئوية نفسها، مما يحد من قدرة الرئتين على التوسيع بشكل كافٍ

A 52-year-old gentleman admitted to the ICU with severe pneumonia. Despite appropriate antibiotics, **he develops worsening shortness of breath, hypoxemia, and bilateral diffuse infiltrates on chest X-ray**. He was placed on mechanical ventilation. Over the next 24 hours, he becomes increasingly tachypneic, and his oxygen saturation remains low despite increased ventilatory support. The figure highlights the main histopathologic findings. Based on your best diagnosis, Which of the following best explains the **initial pathogenesis** of this patient's condition?

- A) Excessive mucus production leading to small airway obstruction
- B) Loss of surfactant due to type II pneumocyte necrosis
- C) Neutrophil-mediated damage to alveolar epithelium and capillary endothelium
- D) Chronic fibrosis with reduced lung compliance
- E) Pulmonary vasoconstriction



**Answer: C**



A 58-year-old man with ischemic heart disease undergoes coronary artery bypass graft surgery under general anesthesia. Two days postoperatively, he experiences increasing respiratory difficulty with decreasing arterial oxygen saturation. On physical examination, his heart rate is regular at 78/min, respirations are 25/min, and blood pressure is 135/85 mmHg. The hemoglobin concentration has remained unchanged, at 13.7 g/dL, since surgery. After he coughs up a large amount of mucoid sputum, his condition improves. Which of the following types of atelectasis does he most likely have?

- A) Compression
- B) Contraction
- C) Resorption

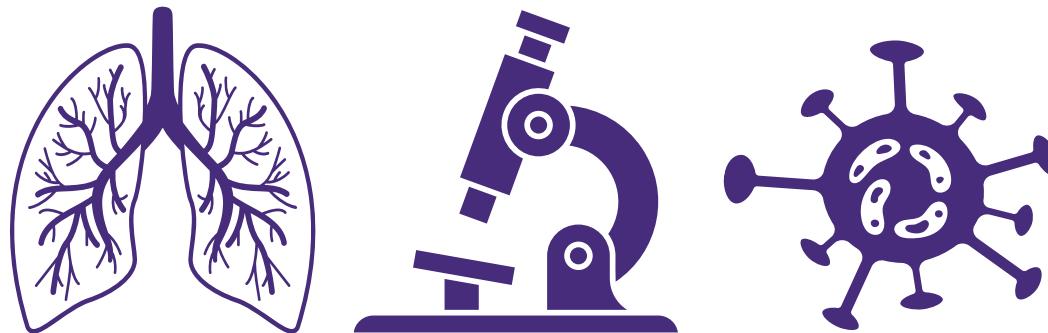
**Answer: C**

To see how the doctor analyzed the cases, please refer to the last five minutes of the [lecture](#).



# **THANK YOU!**

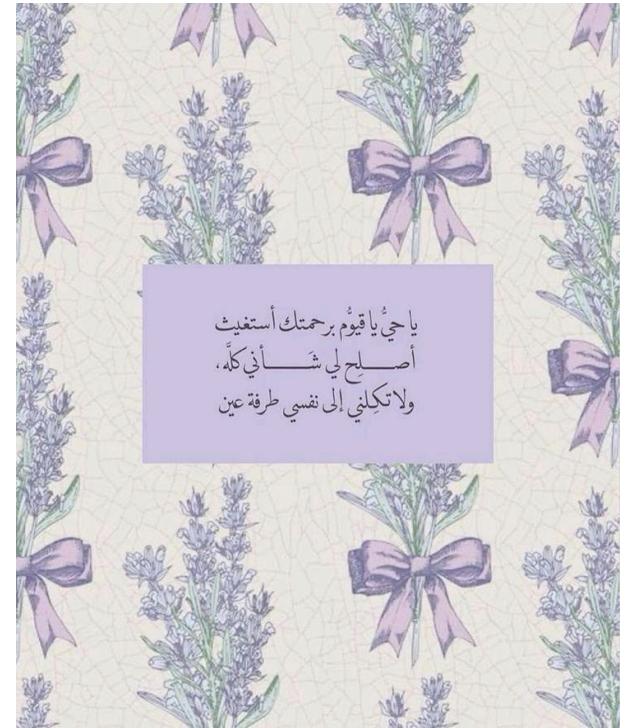
لا تنسونا من صالح دعائكم <3



**PATHOLOGY  
QUIZ  
LECTURE #**

# External Resources

رسالة من الفريق العلمي



يا حي يا قيوم برحمتك أستغفُر  
أصلح لي شأني كله  
ولاتكلي إلى نفسي طرفة عين

Take a break ❤



# Scan the QR code or click it for FEEDBACK

Corrections from previous versions:

Versions	Slide # and Place of Error	Before Correction	After Correction
V0 → V1			
V1 → V2			