



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



PATHOLOGY

MID | Lecture 1

Atelectasis & ARDS

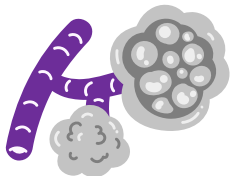
Written by: Hala Al Najjar
Salwa Alawi

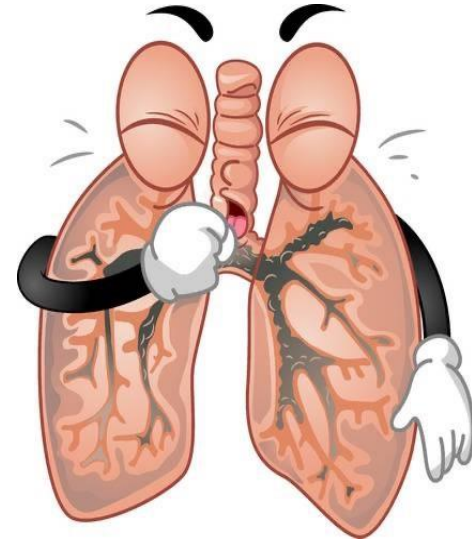


Reviewed by: Tala Assaf

﴿وَلَقَدْ نَعْلَمُ أَنَّكَ يَضِيقُ صَدْرُكَ بِمَا يَقُولُونَ ﴿٩٧﴾ فَسَبِّحْ بِحَمْدِ رَبِّكَ وَكُنْ مِنَ 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 CO₂ 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:

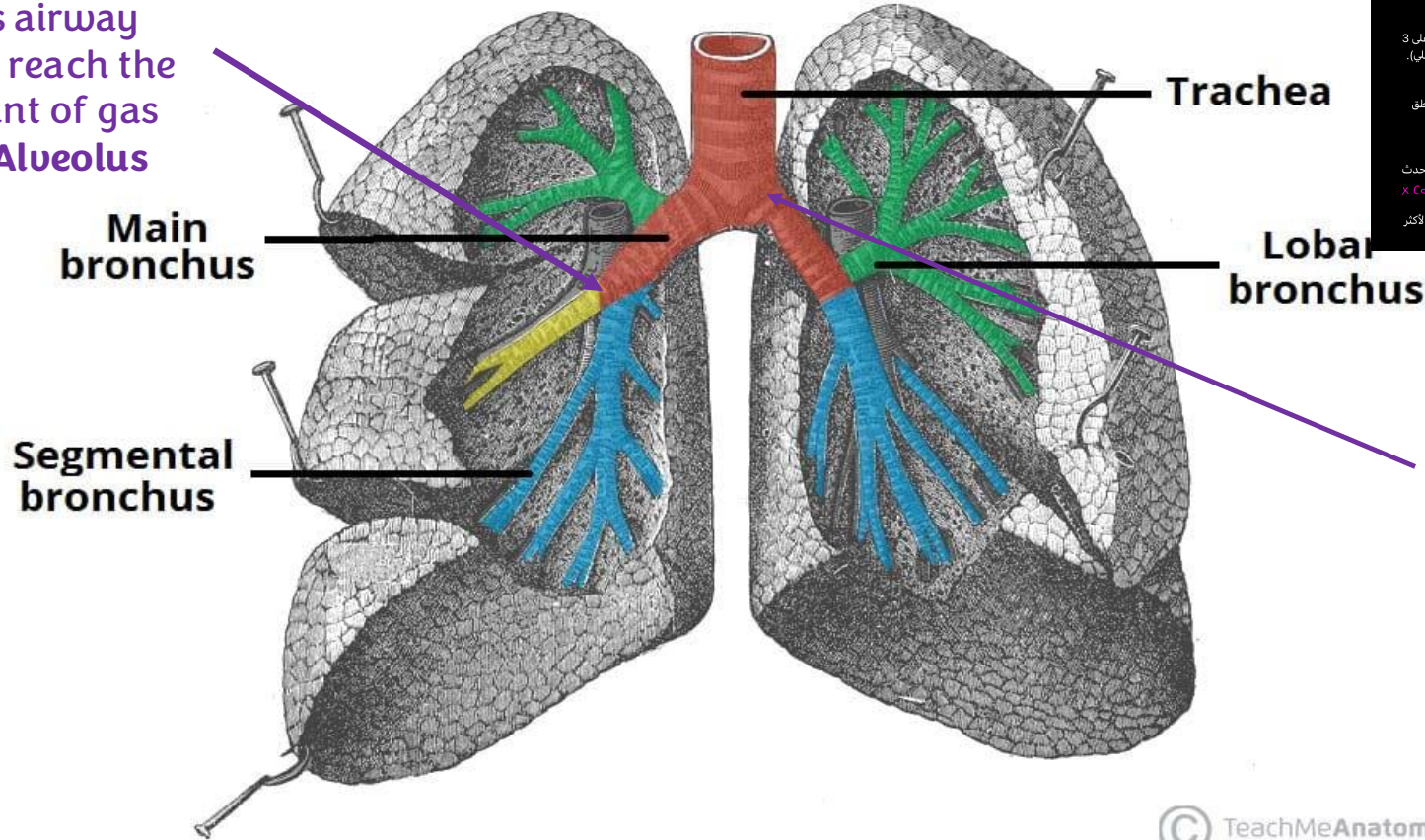
• من أجل القيام بهذه الوظيفة بفعالية، تحتاج الرئتين إلى بنية تشريحية متخصصة تتيح لها تنفيذ عمليات التبادل الغازي بشكل مستمر

هذه الوظيفة تعتمد على التركيب البنيوي 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 بتقسيم المسالك التنفسية للرئتين وتوضيح عملية الوصول إلى الأكاسيد الهوائية (Alveolus) حيث يتم التبادل الغازي:

1. القصبة الهوائية (Trachea): تبدأ القصبة الهوائية وهي ممر الهواء الرئيسي، وتقوم بالانقسام إلى قصبتين رئيسيتين: واحدة لليمين والأخرى لليسار.
2. القصبات الرئيسية (Main bronchi): بعد انقسام القصبة الهوائية، يتفرع كل من القصبتين الرئيسيتين إلى فصات لobar (التي تميز الرئتين).
3. القصبات الفصية (Lobar bronchi): القصبات الفصية تتفرع لتتصل بكل فص من الفصوص الرئوية (تحتوي الرئة اليمنى على 3 فصوص: علوي، وسط، سفلي، بينما تحتوي الرئة اليسرى على فصين فقط: علوي وسفلي).
4. القصبات القطاعية (Segmental bronchi): تتفرع القصبات الفصية إلى فصات أصغر تسمى القصبات القطاعية، التي تغذي مناطق أصغر في الرئة وتصل في النهاية إلى الأكاسيد الهوائية.
5. التبادل الغازي: في النهاية، تصل هذه التفرعات إلى الأكاسيد الهوائية (Alveolus)، وهي النقطة التي يحدث فيها التبادل الغازي حيث يتم نقل الأوكسجين إلى الدم وإزالة ثاني أكسيد الكربون. $\times \text{CO}_2$

هذه البنية تشكل شبكة معقدة لتوجيه الهواء إلى الأماكن التي يحدث فيها التبادل الغازي الأكثر كفاءة في الجسم.

The trachea bifurcates at the level of the **sternal angle**. It splits into the right and left bronchus

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).

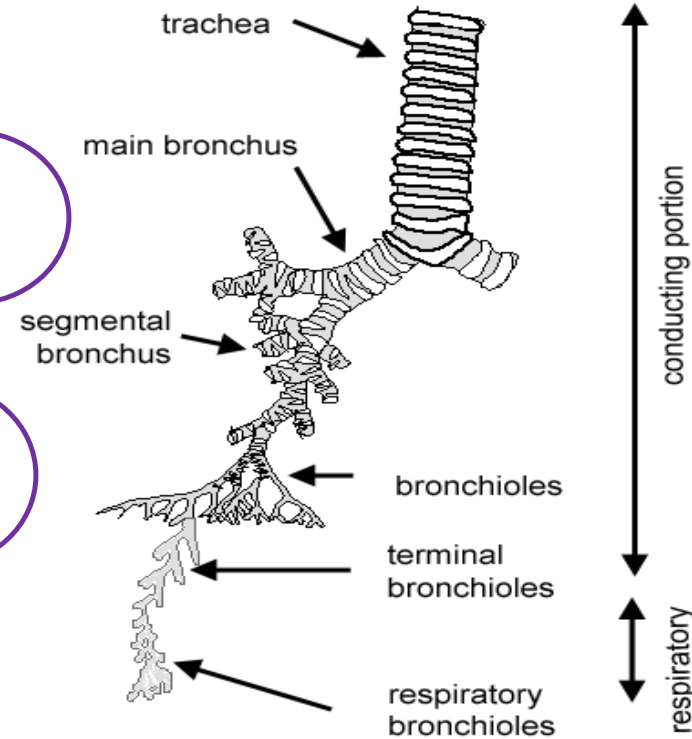
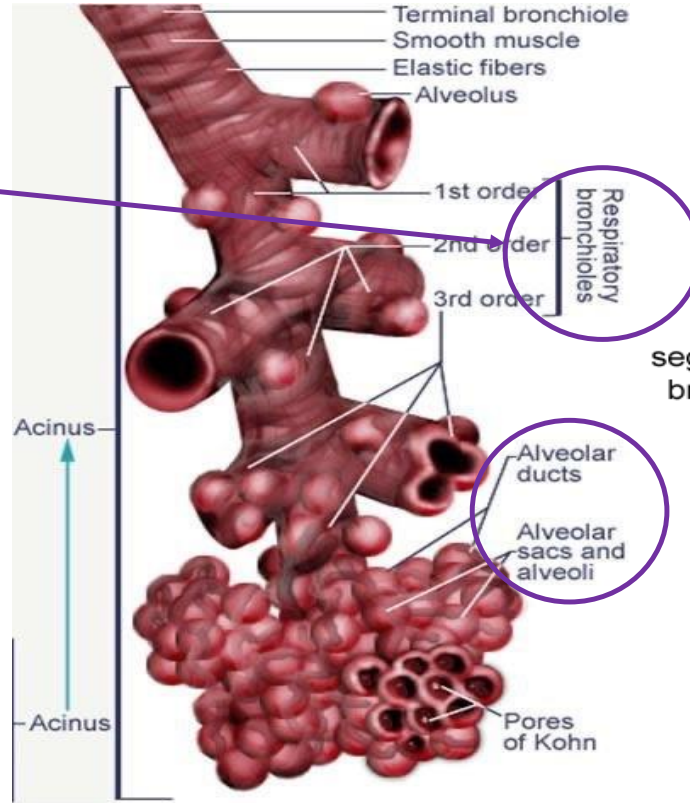
Bronchi will split into bronchioles:

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



الشرح يتناول كيفية انقسام القصبات الهوائية إلى الشعب الهوائية الدقيقة (البرونكيول) وصولاً إلى الأكياس الهوائية حيث يحدث تبادل الغاز. بالإضافة إلى التوضيح حول بنية الجدران وكيفية تكوين الأنسجة في الرئة:

1. الفرق بين القصبات الهوائية (Bronchi) والشعب الهوائية الدقيقة (Bronchioles):
 - الفرق الرئيسي يكمن في وجود العضلات والعقد تحت المخاطية في الجدران. في حين أن القصبات الهوائية تحتوي على العضلات الذي يعزز دعمها، فإن الشعب الهوائية الدقيقة لا تحتوي على عضلات.
2. التركيب التشريحي للأكياس الهوائية (Acinus):
 - يتكون الـ Acinus من مجموعة من الشعب الهوائية التنفسية (التي تتفرع من الشعب الهوائية الطرفية). الأكياس الهوائية (Alveolar sacs) و الفتحات الهوائية.
 - هذه البنية تشكل النهاية النهائية لممرات التنفس، حيث يحدث التبادل الغازي بين الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون.
3. التبادل الغازي:
 - الـ Acinus هو النقطة النهائية في الرئة حيث يحدث تبادل الغازي. وهي أقرب نقطة للأكياس الهوائية حيث يتم تبادل الغازات.
 - الأكياس الهوائية هي الأماكن التي يحدث فيها التبادل الغازي الفعلي بين الدم والهواء.

باختصار، الـ Acinus يشير إلى المنطقة النهائية في الجهاز التنفسي التي تضم الأكياس الهوائية، وتعمل على تحقيق التبادل الغازي الضروري للجسم.

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.

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

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

There is 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

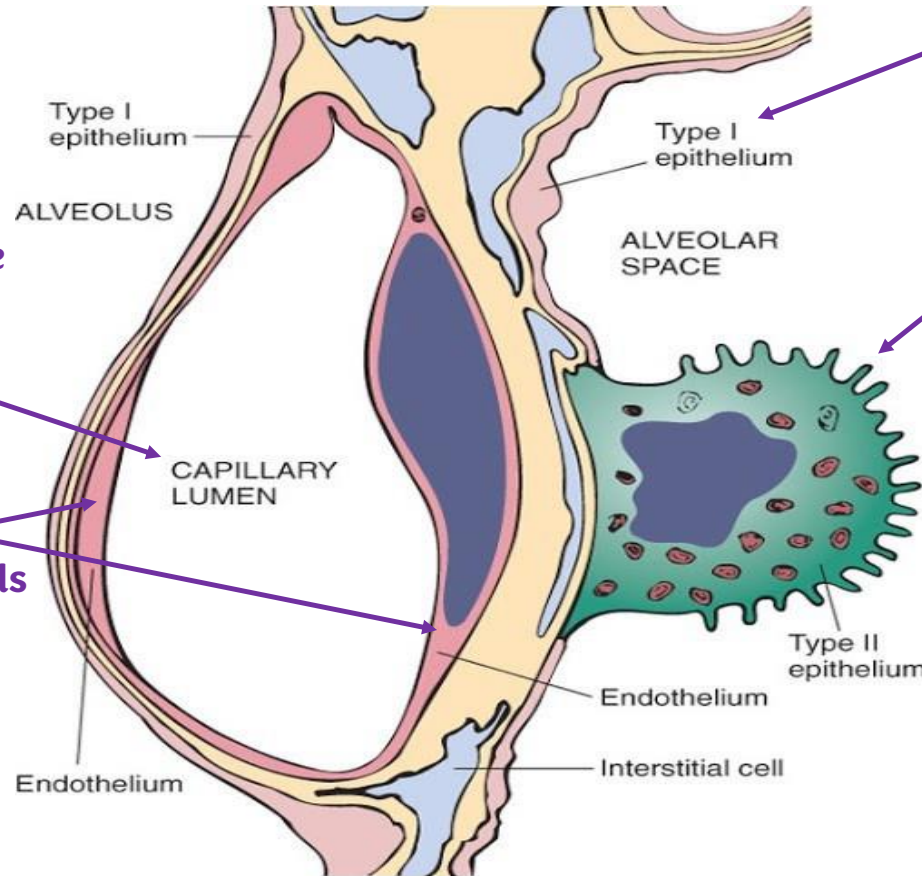
1. **Rounded** cells with **granules** in their cytoplasm
2. Accounting for **5%** of lining epithelium

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

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

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



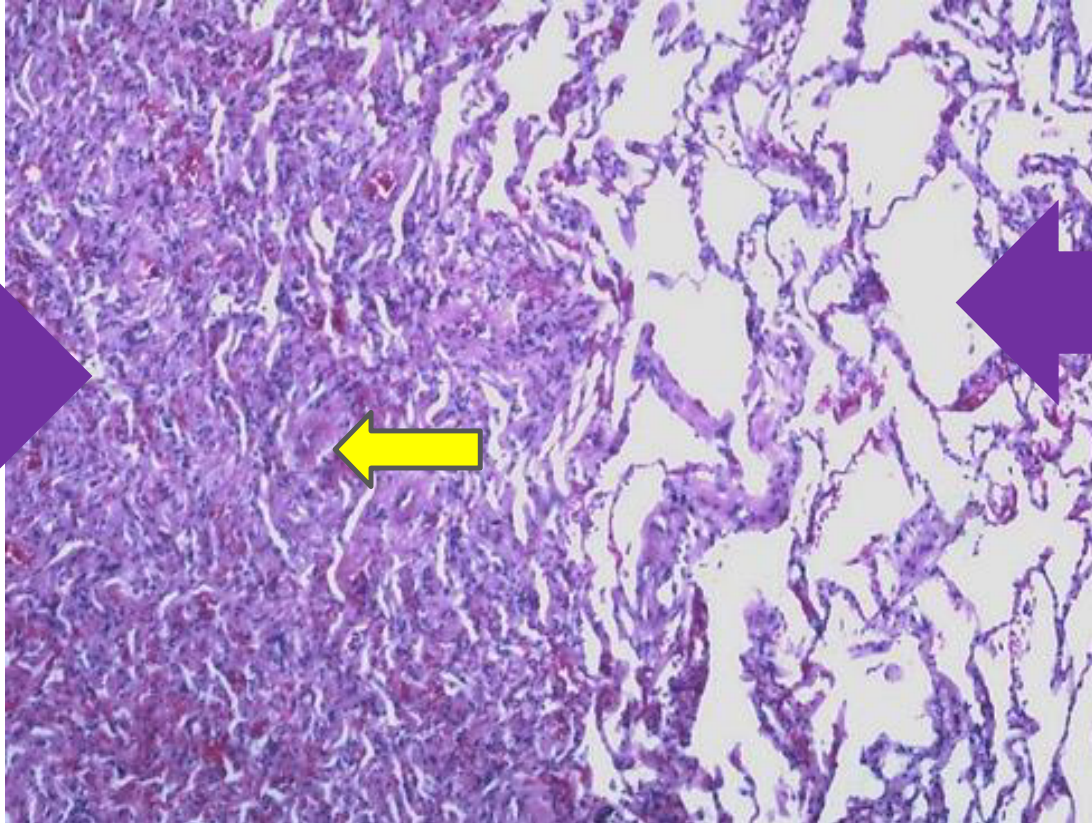
Thus for **gas exchange** to happen between the **capillary wall** and the **air** within the **alveolar spaces**, The air inside alveoli has to pass along the 1) **endothelium** -> 2) **basement membrane**-> 3) **interstitium**-> 4) **basement membrane** again (of the alveoli) -> 5) **Epithelium** lining 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 أرجواني غامق والأنسجة مضغوطة.
*لا توجد مسافات بين
جدران الأكياس الهوائية، مما يشير إلى انعدام
الهواء في هذه المساحات.
*هذه المنطقة تمثل
الانخماص الرئوي، حيث ينهار جزء من الرئة
ويقفد الهواء



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

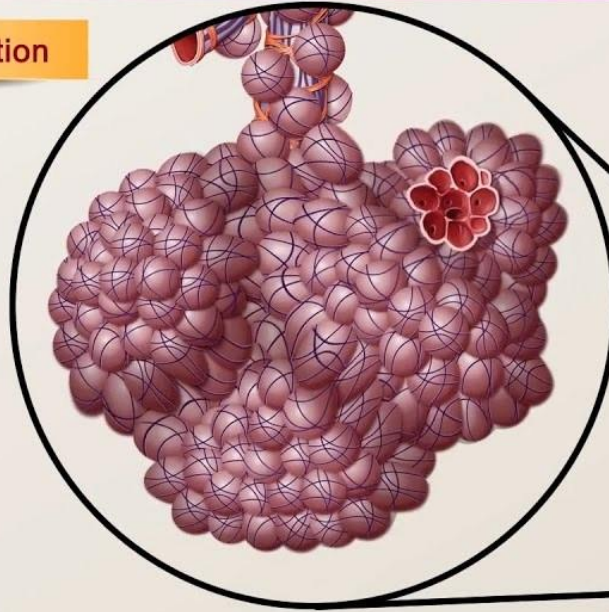
2. الجانب الأيمن من الصورة:
*تظهر المساحات البيضاء التي تمثل الهواء داخل الأكياس الهوائية.
*وجود هذه المساحات البيضاء يشير إلى صحة الأكياس الهوائية حيث يحدث التبادل الغازي بين الهواء والدم

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

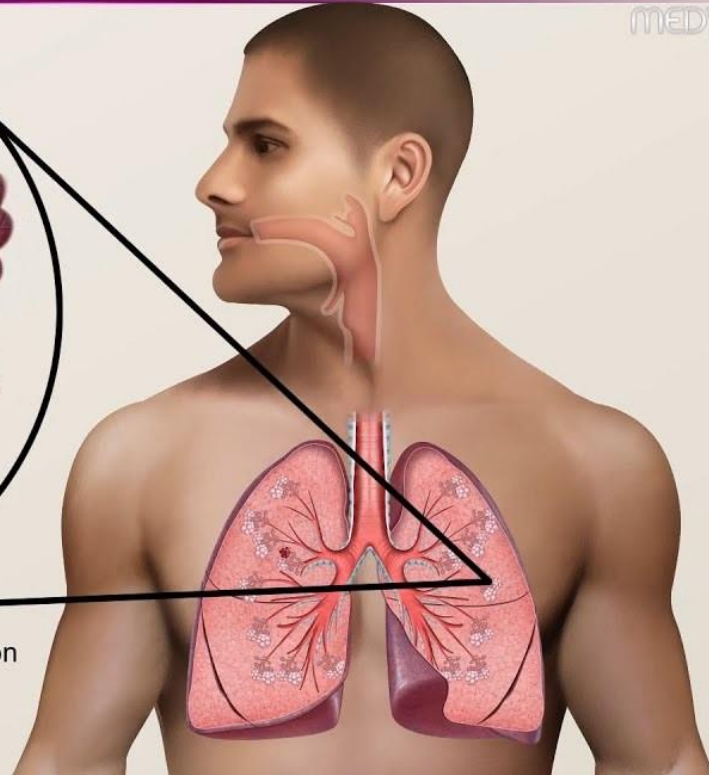
Atelectasis



Definition



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



ATELECTASIS (COLLAPSE)

1. 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.

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:

1. Very small loss? -> asymptomatic
2. Large volume loss? -
> Hypoxemia

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 تتراكم وتسبب التهابات رئوية.

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 لانتهيار الأكياس الهوائية، ويُصنف بناءً على الآلية التي تسببت في الانتهيار. الأنواع هي

❖ Classification is based on their mechanism:

• Resorption atelectasis (obstruction atelectasis)

1. الانخماص الامتصاصي (Resorption Atelectasis):
• يُسمى أيضًا الانخماص انسدادى.
• يحدث عندما يتم انسداد الممر 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 ويؤدي ذلك إلى انهيار الأكياس الهوائية

• Compression atelectasis

2. الانخماص الانضغاطي (Compression Atelectasis):
• يحدث عندما تتعرض الرئة للضغط من الخارج (مثل عندما يضغط سائل أو هواء داخل التجويف الجنبي أو بسبب وجود ورم) مما يتسبب في ضغط الرئة وانهيار الأكياس الهوائية

• Contraction atelectasis (cicatrization atelectasis)

3. الانخماص الانكماشى (Contraction Atelectasis):
• يُعرف أيضًا باسم الانخماص التليف أو الانخماص التليف.
• يحدث عندما يحدث تليف أو تندب في الرئة (نتيجة للتهاب طويل الأمد أو إصابة)، مما يؤدي إلى انكماش الأنسجة الرئوية وصعوبة تمدد الأكياس الهوائية، وبالتالي يؤدي إلى الانتهيار

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

2. الخطوط في الصورة:

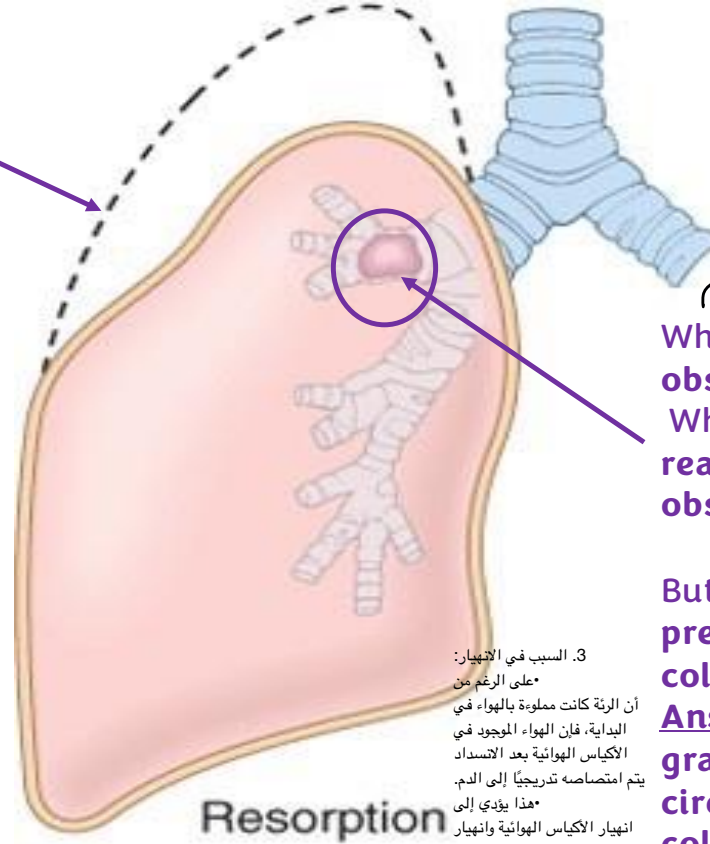
• الخط المتقطع: يمثل حجم الرئة

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 للمريض بعد الانسداد، حيث لا يصل الهواء إلى الجزء البعيد عن الانسداد وبالتالي ينخفض الحجم المتاح للرئة



1. الآلية:

• الانسداد الكامل للقصبة الهوائية يؤدي إلى منع الهواء من الوصول إلى المسافة البعيدة بعد الانسداد. نتيجة لذلك، لا يتمكن 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

3. السبب في الانهيار:

• على الرغم من أن الرئة كانت مملوءة بالهواء في البداية، فإن الهواء الموجود في الأكياس الهوائية بعد الانسداد يتم امتصاصه تدريجياً إلى الدم. هذا يؤدي إلى انهيار الأكياس الهوائية وانهيار الرئة بالكامل مع مرور الوقت.

4. الانهيار التدريجي:

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

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

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

1.RESORPTION ATELECTASIS

→ 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

2. نتيجة الانسداد:

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

1. آلية الانخماص الامتصاصي:

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

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

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 للانخماص الامتصاصي:
1. السدادات المخاطية أو الصديقية داخل القصبات الهوائية:
• تحدث هذه الحالة في المرضى بعد العمليات الجراحية، حيث يتراكم المخاط أو القيح 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 الانخماص
- ✓ 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 يُستخدم لإزالة الجسم الغريب العالق
- ✓ Obstructive lung disease: bronchial asthma, bronchiectasis, chronic bronchitis
3. الأمراض الرئوية الانسدادية:
• مثل الربو القصبي، و التوسع القصبي، و التهاب الشعب الهوائية المزمن، وهي حالات تؤدي إلى زيادة إفراز المخاط وتورم المسالك الهوائية، مما يسبب انسداداً في القصبات الهوائية ويؤدي إلى الانخماص
- ✓ 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 ويؤدي إلى الانخماص

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، والالتهابات، و التشنج القصبي (كما في حالة الربو) يمكن أن تؤدي إلى انسداد في القصبات الهوائية.
• الانسداد يسبب فقدان الهواء في الأكياس الهوائية ويؤدي إلى امتصاص الهواء تدريجياً مما يسبب انهيار الأكياس الهوائية.

الخلاصة:
• يحدث الانخماص الامتصاصي بسبب انسداد كامل في القصبات الهوائية من خلال عدة عوامل، مثل المخاط، الأجسام الغريبة، الأمراض التنفسية، أو الأورام، مما يمنع وصول الهواء إلى الأجزاء البعيدة في الرئة ويؤدي إلى امتصاص الهواء وانهيار 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؟

• المرضى الذين يخضعون لعمليات جراحية كبرى، 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:

1. Long hospital stays
2. Long time under general anesthesia, meaning a long time of respiratory drive suppression with accumulation of mucus secretion.
3. Bedridden, No movement to aid in the clearance of the mucus.
4. Intense Postoperative pain that prevent patient from taking a deep breath

2. عوامل الخطر لتراكم المخاط بعد الجراحة.

• الإقامة الطويلة في المستشفى: يمكن أن تؤدي 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.

الألم بعد الجراحة: الألم الحاد قد يمنع المريض من أخذ أنفاس عميقة، 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)
2. Drugs
3. Spirometer (blowing in it helps in taking a deep breath, and thus clearance of secretions)
4. Dismissal of hospital as soon as possible

3. كيف يمكن الوقاية من الانخماص الرئوي بسبب تراكم المخاط؟

• الحركة المبكرة: تشجيع المريض على التحرك في أقرب وقت ممكن بعد الجراحة لتسهيل التخلص من المخاط.

2. الأدوية: استخدام الأدوية التي تساعد على تحسين التنفس أو تخفيف الألم لتحفيز التنفس العميق

جهاز التنفس (السبيرومتر): يساعد في تنفس عميق وتنظيف الشعب الهوائية من المخاط.

إطلاق المريض من المستشفى في أقرب وقت ممكن لتقليل مدة الركود والراحة

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

4. كيف تعرف أن المريض قد أصيب بالانخماص الرئوي؟

• بعد 72 ساعة من الجراحة، يظهر على المريض حمى خفيفة، ضيق في التنفس، صعوبة في التنفس، و تسارع التنفس.

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 أنفاسه بشكل طبيعي.

الخلاصة:

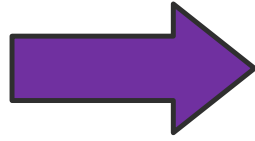
• التراكم المخاطي بعد الجراحة يمثل خطرًا على الرئة ويزيد من فرص حدوث الانخماص الرئوي. الوقاية تكون بالحركة المبكرة، استخدام الأدوية، واستخدام جهاز التنفس لضمان تنفس عميق والتخلص من المخاط

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 ظروف مناسبة. هذه العملية أيضًا 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) Atelectasis) للعلاج العكسي (Reversibility)، أي إذا تم إزالة سبب الانسداد، هل يمكن للهواء العودة إلى الرئة ويبدأ التبادل الغازي مرة أخرى

1. هل يمكن معالجة الانخماص الرئوي الامتصاصي؟
• الجواب: نعم، الانخماص الامتصاصي قابل للعلاج العكسي، وهو عملية عكسية بمعنى أنه إذا تم إزالة سبب الانسداد، الهواء سيعود إلى الرئة، مما يسمح بإعادة تدفق الهواء إلى الأجزاء المسدودة واستئناف التبادل الغازي.

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 بنفخ بالون ثم ربطت فمه، ثم فككت الرباط ونفخت فيه مرة أخرى، فإن البالون سينتفخ مرة أخرى. هذا يشبه الانخماص الامتصاصي، حيث لم يتأثر مرونة البالون، بل كان فقط بحاجة لإزالة الانسداد (فك الرباط) ليتنفخ مرة أخرى.
• وبالتالي، إذا كانت المرونة لم تتأثر، فإن العملية قابلة للعلاج العكسي.



or

Resorption is, indeed, **REVERSIBLE**

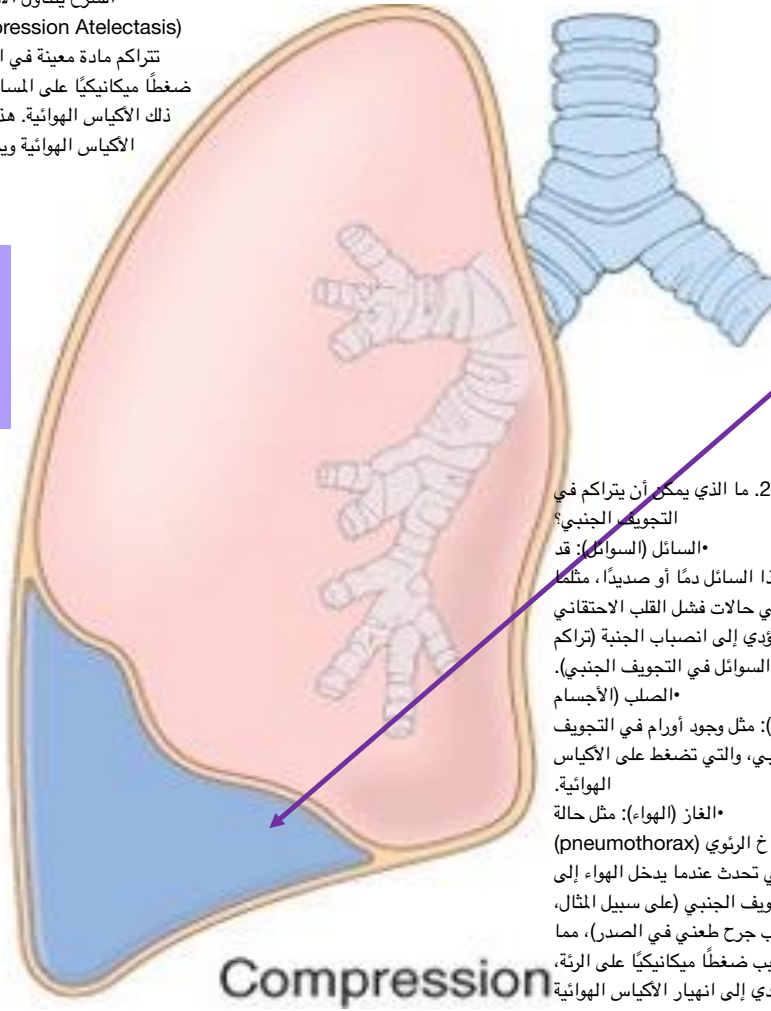
4. التشبيه بالبيض المقلي:

• 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
تتراكم مادة معينة في التجويف الجنبى، مما يسبب
ضغطاً ميكانيكياً على المسالك الهوائية المجاورة، بما في
ذلك الأكياس الهوائية. هذا الضغط يتسبب في انهيار
الأكياس الهوائية ويمنع التبادل الغازي الطبيعي

الخلاصة:

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



2. ما الذي يمكن أن يتراكم في
التجويف الجنبى؟
• السائل (السوائل): قد
يكون هذا السائل دماً أو صديداً، مثلما
يحدث في حالات فشل القلب الاحتقاني
التي تؤدي إلى انصباب الجنبية (تراكم
السوائل في التجويف الجنبى).
• الصلب (الأجسام
الصلبة): مثل وجود أورام في التجويف
الجنبى، والتي تضغط على الأكياس
الهوائية.
• الغاز (الهواء): مثل حالة
النفخ الرئوي (pneumothorax)
التي تحدث عندما يدخل الهواء إلى
التجويف الجنبى (على سبيل المثال،
بسبب جرح طعنى 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 الجنبى (المساحة بين الرئة والجدار
الصدري)، يتسبب هذا في ضغط ميكانيكي على المسالك الهوائية المجاورة.
• نظراً 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 ميكانيكياً على الرئة ويؤدي 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 ميكانيكياً 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.

• النفاخ الرئوي (Pneumothorax): يحدث عندما يتسرب الهواء إلى التجويف الجنبي، عادة بسبب إصابة أو حادث، مما يسبب ضغطاً على الرئة وانهيار الأكياس الهوائية



2. ما الذي يمكن أن يتراكم في التجويف الجنبي؟
• السوائل: مثل الدم، أو الصديد أو السوائل الناتجة عن الالتهاب (exudate or transudate). يحدث هذا في حالات مثل فشل القلب الاحتقاني، مما يؤدي إلى انصباب الجنبة (تراكم السوائل في التجويف الجنبي).
• الهواء: مثل حالة النفاخ 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 تتراكم السوائل، الهواء، أو الأورام في التجويف الجنبي، مما يؤدي إلى ضغط ميكانيكي على الرئة المجاورة ويؤدي إلى انهيار الأكياس الهوائية، وبالتالي يعطل عملية التبادل الغازي في الرئة

RTA: road traffic accident

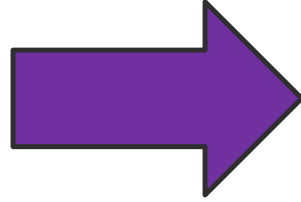
Reversibility? Compression

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)، أي 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.
بمعنى 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. التشبيه بالماء والجليد:
• الجليد عندما يتم إذابته إلى ماء، يمكن إعادة تجميده إلى جليد إذا تم وضعه في ظروف مناسبة. هذا يشبه الانخماص الانضغاطي، حيث يمكن إعادة تمدد الرئة بعد إزالة الضغط الذي يسبب الانهيار.

or



3. التشبيه بالبيض المقلي:
• إذا قمت بقس البيضة وطهيها، لا يمكنك إعادة البيضة إلى حالتها الأصلية (أي لا يمكن أن يعود البيض المقلي إلى الشكل السائل).
• هذا يشير إلى العمليات غير القابلة للعكس، مثل عندما تحدث تغييرات دائمة في الأنسجة التي لا يمكن استعادتها.

4. الاستنتاج:

• الانخماص الانضغاطي هو عملية عكسية. إذا تم إزالة السبب الذي يسبب الضغط على الرئة (مثل السوائل أو الهواء أو الأورام) من التجويف الجنبي، فإن الرئة يمكن أن تعود إلى حالتها الطبيعية، مما يسمح بإعادة تدفق الهواء والتبادل الغازي

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

1. الآلية:

- الانخماص التقلصي يحدث عندما يتراكم 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 مركزًا 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. الموقع:

• 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 موجودًا في الرئة والتجويف الجنبي معًا.

4. التفسير باستخدام الصورة:

• الخط المنقطع في الصورة يمثل حجم الرئة المتوقع.

Again, the dashed line represents the expected lung volume

الفرق بين الحجم المتوقع والحجم الفعلي للرئة في المريض المصاب بالانخماص التقلصي هو الحجم المفقود بسبب التليف (التقلص)

The difference is the lost lung volume due to contraction

The lung volume of a patient with contraction.

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 مركزًا في مناطق معينة، ويمكن أن يحدث في الرئة أو التجويف الجنبي أو كلاهما

Reversibility? Contraction

الشرح يتناول قابلية الانخماص الرئوي التقلصي (Contraction Atelectasis) للعلاج العكسي (Reversibility)، وهو نوع من الانخماص الذي يحدث بسبب التليف أو التندب في الأنسجة الرئوية

1. هل عملية الانخماص التقلصي قابلة للعلاج العكسي؟
• الجواب: لا، عملية التليف أو التندب غير قابلة للعلاج العكسي.
• في الانخماص التقلصي، يحدث تليف دائم أو ندوب في الأنسجة الرئوية نتيجة للالتهابات المزمنة أو الإصابة.
• التليف في الأنسجة الرئوية يؤدي إلى فقدان مرونة الرئة، وبالتالي لا يمكن استعادة التمدد الطبيعي للرئة بعد التليف

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

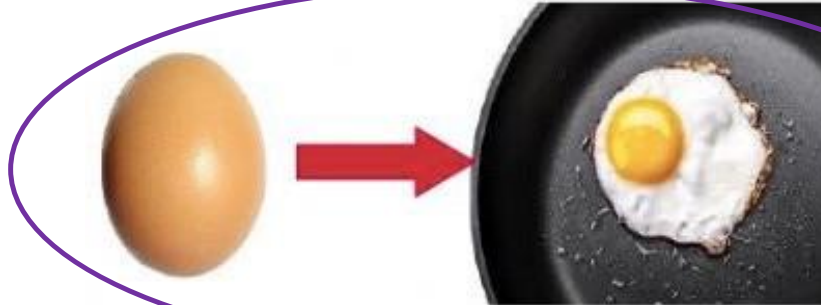


2. التشبيه بالماء والجليد:
• الجليد يمكن أن يتحول إلى ماء عند ذوبانه، وإذا تم تبريده مرة أخرى يمكنه العودة إلى حالته الأصلية كجليد. هذا يشبه الانخماص الرئوي من النوع الامتصاصي أو الانضغاطي، حيث يمكن إعادة التمدد إذا تم إزالة السبب.
• لكن في الانخماص التقلصي، فإن التليف أو التندب يجعل من المستحيل إعادة التمدد كما في الجليد، لأنه لا يمكن "إصلاح" التليف أو التندب

4. الاستنتاج:
• في الانخماص التقلصي، حيث يحدث التليف أو التندب في الأنسجة الرئوية، العملية غير قابلة للعلاج العكسي.
• على عكس الانخماص الامتصاصي أو الانضغاطي، لا يمكن إصلاح الأضرار التي حدثت نتيجة التليف في الأنسجة الرئوية

or

3. التشبيه بالبيض المقلّي:
• البيض المقلّي لا يمكن إعادة تحوله إلى بيض خام بعد أن يتم طهيه. يشير هذا إلى أن التليف في الرئة لا يمكن إعادته إلى حالته الأصلية، مثلما لا يمكن إعادة البيض المقلّي إلى حالته 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 التوسع 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 توسع 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 التوسع 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 ترسب الأنسجة الليفية أو الندوب

في الرئة أو التجويف الجنبي، مما يمنع

الرئة من التوسع بشكل كامل ويؤدي إلى

فقدان حجم الرئة. هذه الحالة عادة ما

تكون دائمة ولا يمكن عكسها، بخلاف

الأنواع الأخرى من الانخماص الرئوي

الشرح يتعلق بـ متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS)، وهي حالة طبية خطيرة تؤدي إلى فشل تنفسي حاد. إليك التفاصيل

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS)

1. تعريف ARDS (متلازمة الضائقة التنفسية الحادة):

تُعرف بأنها فشل تنفسي حاد، حيث يحدث فشل في التبادل الغازي، مما يعني صعوبة في إمداد الدم بالأكسجين أو ARDS. إزالة ثاني أكسيد الكربون.

The definition is still evolving, as well as the epidemiology

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

ARDS defined as respiratory failure (Failure of the respiratory function → gas exchange either the oxygenation or the elimination of CO₂) 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)**

2. الخصائص الرئيسية لـ ARDS:

• الظلال الثنائية على صور الأشعة

الصدرية: عندما يتم تصوير الصدر بالأشعة السينية،

يظهر وجود ظلال على كلا الجانبين من الرئتين، مما

يشير إلى تأثير واسع النطاق.

• هذه الظلال لا يمكن تفسيرها فقط

بـ الانصباب (تراكم السوائل) أو التضخم الرئوي أو

الفشل القلبي أو الحمولة الزائدة من السوائل.

3. أسباب ARDS:

• التعرض لإصابة سريرية مثل

العدوى الشديدة (مثل الالتهاب الرئوي)، أو الصدمات،

أو الحروق، أو مضاعفات جراحية، تؤدي إلى هذه

المتلازمة

4. التأثيرات الخلوية (المنشأ النسيجي):

• التأثيرات النسيجية للمرض تشمل تلف الألياف الهوائية بشكل منتشر (Diffuse Alveolar Damage - DAD)، مما

يساهم في فشل الرئة في تبادل الغازات بشكل فعال.

5. شدة الحالة:

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

الخلاصة:

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

الشرح يتناول متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS) وأسبابها المحتملة، خاصة في حالات مثل COVID-19، وكيفية تشخيص الحالة بشكل سريري

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 **O2** would be low whilst the **CO2** would be high

-
1. التدهور المفاجئ لوظائف الرئة في أيام COVID-19 بسبب ARDS: هو فشل تنفسي حاد يؤدي إلى عدم قدرة الرئة على تبادل الغازات بشكل فعال.
 2. كيف يمكن للطبيب التأكد من فشل التنفس؟
• الأعراض السريرية:
• الزرقة (Cyanosis): تحول الجلد أو الشفاه إلى اللون الأزرق بسبب نقص الأكسجين.
• ضيق التنفس (Dyspnea): صعوبة في التنفس.
• تسارع التنفس (Tachypnea): تنفس سريع

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** → 1. الإنتان (Sepsis): التسمم الدموي الذي يحدث بسبب عدوى منتشرة في الجسم

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

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

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

4. سيناريو سريري:

السؤال: إذا دخل مريض المستشفى بعد حادث سيارة مع إصابة في الرأس، وشكا من ضيق في التنفس والزرقة، وعندما طلبت اختبار غازات الدم (ABG)، كانت مستويات الأكسجين 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 O2 low and CO2 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 ظلالاً ثنائية على الرئتين (التي تظهر في الأشعة كثافات مشعة)، فهذا يشير إلى وجود تشخيص محتمل لـ ARDS.
• تأكيدات 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 تنفسي 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، واختبارات مثل أشعة الصدر و اختبارات غازات الدم.

الشرح يتناول متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS) وطرق تصنيف شدتها وكيفية تأثيرها على الرئة

ARDS

1. تصنيف ARDS حسب شدة الحالة:

• الحالة تُصنف إلى ثلاث 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 تنفسي سريع ومهدد للحياة.

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

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

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

• التلف المنتشر للأكياس الهوائية (Type I pneumocytes)، حيث تتعرض خلايا الأسجة المسؤولة 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:

الشديدة هي حالة تنفسية خطيرة تتميز بـ ARDS •
نقص حاد في الأوكسجين، وفشل تنفسي، و زرقاء، حيث لا يتمكن 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 ^a
Diffuse pulmonary infections ^a
Viral, <i>Mycoplasma</i> , and <i>Pneumocystis</i> pneumonia; miliary tuberculosis
Gastric aspiration ^a
Physical/Injury
Mechanical trauma including head injuries ^a
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

*

^aMore 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 الضائقة التنفسية عند حديثي الولادة:
• لا ينبغي الخلط بين ARDS و متلازمة الضائقة التنفسية عند حديثي الولادة.
• هو فشل تنفسي حاد يحدث عادة بسبب ARDS إصابة أو التهاب يؤدي إلى فشل في التبادل الغازي (الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون) في الرئة.
• أما متلازمة الضائقة التنفسية عند حديثي الولادة، فتحدث بسبب نقص مادة السورفاكتانت (Surfactant) في رئة الأطفال الخدج، مما يؤدي إلى صعوبة في 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...

2. التشابه بين ARDS ومتلازمة الضائقة التنفسية عند حديثي الولادة:
• كلا الحالتين مرتبطتان بتكوين غشاء هَيَالِينِي (Hyaline Membrane).
• في ARDS، يتسبب التلف في الأنسجة و التفاعل الالتهابي في تكوين غشاء هَيَالِينِي في الأكياس الهوائية.
• في متلازمة الضائقة التنفسية عند حديثي الولادة، يحدث تكوين غشاء هَيَالِينِي بسبب نقص السورفاكتانت الذي يساعد على منع انهيار الأكياس الهوائية في الرئة

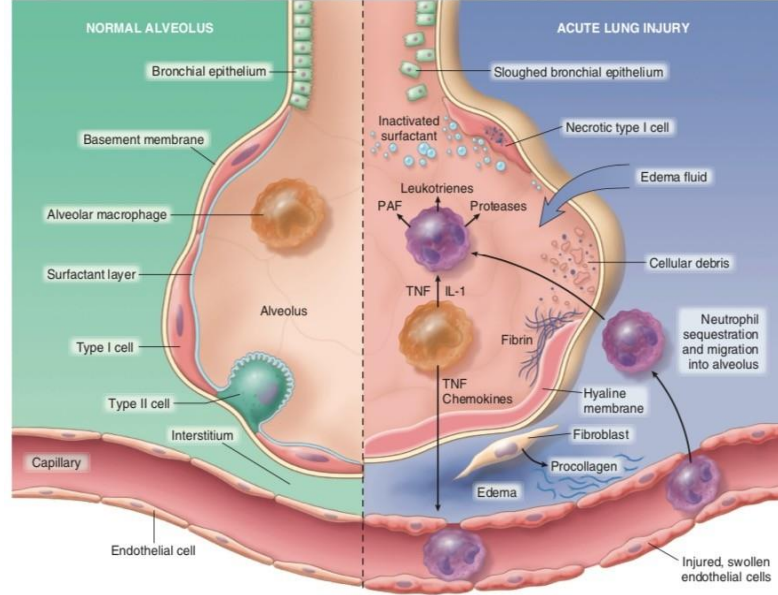
الخلاصة:

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

PATHOGENESIS

2. الأكياس الهوائية في ARDS (على اليمين):

- التفاعل الالتهابي الحاد يحدث بعد إصابة حادة مثل التهاب البنكرياس، العدوى الشديدة، أو الإصابات الرأسية.
- خلايا البلعم الرئوي (Macrophages) تصبح نشطة بعد الإصابة، وتفرز عوامل التهابية.
- التحفيز المباشر يحدث إذا كانت الإصابة داخل الرئة، مثل الالتهاب الرئوي.
- التحفيز غير المباشر يحدث عبر المواد الالتهابية التي تفرز في الدورة الدموية وتصل إلى الرئتين.
- العوامل الالتهابية تتسبب في تسرب السوائل إلى الأكياس الهوائية (Edema Fluid) وزيادة الإصابة بالانسداد.
- تراكم خلايا الدم البيضاء (مثل النيتروفيلات) في الأكياس الهوائية يؤدي إلى تدمير الأنسجة و تدهور التبادل الغازي.
- الغشاء الهيايني يتشكل في الأكياس الهوائية بسبب التفاعل الالتهابي والتلف الخلوي



Robbins and Cotran pathologic basis of disease, 9th edition

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

- الجدار الهوائي في الرئتين السليمة يتكون من:
- الخلايا الرئوية من النوع 1 (Type I Pneumocytes): التي مسؤولة عن التبادل الغازي (الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون).
- الخلايا الرئوية من النوع 2 (Type II Pneumocytes): التي تنتج السورفاكتانت، وهو مادة تمنع انهيار الأكياس الهوائية.
- الخلايا البلعمية 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 بطانية سليمة مع روابط ضيقة، مما يحافظ على نفاذية الأوعية الدموية الطبيعية.
- السورفاكتانت موجود وفعال، مما يمنع انهيار الأكياس الهوائية.

3. التأثيرات:

- نتيجة لهذه العملية، يفشل التبادل الغازي ويؤدي إلى انخفاض مستويات الأوكسجين في الدم و زيادة ثاني أكسيد الكربون، مما يسبب فشل تنفسي 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.

See the next slides for more details 😊

الخلاصة:

- في الحالة الصحية، تكون الأكياس الهوائية تعمل بشكل طبيعي وتتم عملية التبادل الغازي بفعالية بفضل وجود السورفاكتانت والخلايا الرئوية من النوع 1.
- في ARDS، التفاعل الالتهابي الحاد يضر بالرئة ويؤدي إلى تلف الأنسجة وتكوين غشاء هيايني داخل الأكياس الهوائية، مما يؤدي إلى فشل التبادل الغازي

➤ 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.

➤ 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 التنشيط الالتهابي في ARDS (متلازمة الضائقة التنفسية الحادة) وكيف يحدث التأثير المدمر على الأنسجة الرئوية من خلال الخلايا البلعمية و النيتروفيلات.

1. تنشيط الخلايا البلعمية وإفراز السيتوكينات:

الخلايا البلعمية الرئوية (Alveolar Macrophages) تسمع نشطة وتُفرز سيتوكينات مؤيدة للالتهابات، مثل IL-1 و IL-8 و TNF.

هذه السيتوكينات تحفز استجابة التهابية قوية تهدف إلى استقطاب النيتروفيلات من الأوعية الدموية إلى الفضاء داخل الأكياس الهوائية (intra-alveolar space) للبدء في العملية الالتهابية.

2. تنشيط الخلايا البطانية (Endothelial Activation) و هجرة النيتروفيلات:

السيتوكينات المحفزة تحفز الخلايا البطانية الرئوية (التي تبطن الأوعية الدموية) على:

- تنشيط الخلايا البطانية.
- زيادة نفاذية الأوعية الدموية عن طريق توسيع الفجوات بين الخلايا البطانية.
- خلق تدرج كيميائي يجذب النيتروفيلات (خلايا الدم البيضاء).

النيتروفيلات:

- تلتصق بمواد الالتصاق على الأسطح البطانية.
- تهاجر عبر الطبقة بين الأنسجة (interstitium).
- تصل في النهاية إلى الفضاء داخل الأكياس الهوائية.

3. دور النيتروفيلات (الخلايا الرئيسية الفعالة):

- بمجرد وصول النيتروفيلات إلى الأكياس الهوائية، تُفَعَّل وتُفرز مواد ضارة مثل:
- البروتيازات: الإنزيمات التي تهاجم الأنسجة الرئوية.
- أنواع الأوكسجين التفاعلية (ROS): التي تسبب تفاعل أكسدة ضار.
- اللوكوترينات: المواد الكيميائية التي تحفز الالتهاب.
- عامل تنشيط الصفائح (PAF): الذي يسهم في الالتهاب ويؤثر على الأوعية الدموية.
- جميع هذه المواد لها تأثيرات مدمرة على الأنسجة الرئوية.

الخلاصة:

العملية الالتهابية تبدأ عندما تُحفز الخلايا البلعمية الرئوية وتُفرز سيتوكينات تثير النيتروفيلات، والتي تهاجم الأنسجة الرئوية من خلال إطلاق مواد ضارة مثل البروتيازات 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

➤ 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.

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 السورفاكتانت.

• إصابة الألياف المرنة والكولاجينية في جدران الأكياس الهوائية.

• زيادة النفاذية الوعائية تؤدي إلى:

• تسرب السوائل الغنية بالبروتين إلى الفضاء الهوائي (الداخل الأكياس الهوائية).

• هذه السوائل تغسل السورفاكتانت الذي يمنع عادة انهيار الأكياس الهوائية.

• النتيجة: يؤدي كل ذلك إلى انهيار الأكياس الهوائية (Alveolar Collapse).

2. تكوين الغشاء الهباليي (علامة مميزة لـ ARDS):

• السوائل الغنية بالألياف التي تتسرب، مع أنقاض الخلايا الظهارية الميتة:

• تتراكم على جدران الأكياس الهوائية.

• تُشكل الغشاء الهباليي، وهو هيكل مميز يشير إلى المرحلة الحادة من ARDS.

• الغشاء الهباليي عبارة عن هياكل حمضية اللون على المستوى النسيجي.

3. إصابة الأكياس الهوائية المنتشرة والتوازن بين القوى:

• إذا استمر الالتهاب: يؤدي إلى إصابة الأكياس الهوائية المنتشرة (DAD).

• مع ذلك، يقوم الجسم بتنشيط آليات وقائية مثل:

• إفراز المضادة للبروتيازات (Antiproteases) و مضادات الأكسدة (Antioxidants).

• هذه الآليات الوقائية تحاول موازنة تلف الأنسجة.

4. التوازن بين التلف الالتهابي والآليات الوقائية والتجديدية:

• التوازن النهائي يعتمد على التلف الالتهابي مقابل الآليات الوقائية والتجديدية التي يحاول الجسم تنشيطها لاستعادة وظائف الرئة.

• الخلاصة:

• في متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS)، يؤدي التلف الخلوي إلى تكوين غشاء هباليي وانهيار الأكياس الهوائية. ومع استمرار الالتهاب، يحاول الجسم استخدام آليات وقائية لتوازن بين تدمير الأنسجة والحفاظ على وظيفة الرئة.

➤ Why Patients Outcomes Differ?

✓ The response varies between patients due to:

○ Genetic differences.

○ Variations in: Rate of cytokine release, intensity of neutrophil activation, duration of the inflammatory response.

○ Differences in the strength of protective mechanisms.

✓ Therefore, clinical outcomes differ from one patient to another.

لماذا تختلف نتائج المرضى؟

• التباين بين المرضى: يعود إلى:

1. الاختلافات الوراثية: الجينات تلعب دوراً في استجابة الجسم.

2. الاختلافات في معدل إفراز السيتوكينات: وهذا يؤثر على استجابة الجسم الالتهابية.

3. الاختلافات في قوة الآليات الوقائية: مثل قدرة الجسم على محاربة الالتهابات والشفاء

➤ Healing Phase (If the Patient Survives the Acute Insult)

✓ Resolution of Inflammation: If the initiating cause is removed (e.g., pneumonia is successfully treated), the inflammatory process stops, and the lung enters the healing phase.

✓ Role of Growth Factors: Alveolar macrophages release fibrogenic factors, primarily **TGF-β** and the platelets release Platelet-Derived Growth Factors (**PDGF**).

دور العوامل النمو:

• الخلايا الكبيرة في الأكياس الهوائية (Alveolar macrophages) تفرز العوامل المؤيدة للألياف مثل $TGF-\beta$ ، بينما تفرز الصفائح الدموية عوامل النمو المشتقة من الصفائح الدموية (PDGF).

✓ Fibroblast Activation: These factors stimulate the proliferation of fibroblasts within the interstitium. →

تنشيط الخلايا الليفية:

• العوامل المذكورة تُحفز تكاثر

الخلايا الليفية (Fibroblasts) داخل الأنسجة

المحيطة بالأكياس الهوائية (Interstitial).

• تبدأ الخلايا الليفية في

ترسيب الكولاجين، مما يؤدي إلى التليف (التقوية) و

زيادة سمك جدار الأكياس الهوائية.

○ Fibroblasts begin collagen deposition, leading to **fibrosis** and subsequent thickening of the alveolar wall.

✓ Cellular Regeneration: Residual type II Pneumocytes proliferate and differentiate to regenerate and replace the damaged Type I pneumocytes.

التجديد الخلوي:

• الخلايا الرئوية من النوع الثاني تنمو وتتقسم لتعويض خلايا الرئة التالفة (خلايا النوع الأول).

✓ Endothelial Cells: Residual healthy endothelial cells proliferate to replace the dead cells and restore the vascular barrier.

خلايا الأوعية الدموية:

• خلايا الأوعية الدموية السليمة المتبقية تتكاثر لتعويض الخلايا الميتة واستعادة وظيفة الحاجز الوعائي

الخلاصة:

• عند الشفاء من الإصابة الحادة في ARDS، يبدأ الجسم في إصلاح

الأنسجة التالفة باستخدام الخلايا الليفية والتحفيز الخلوي لتجديد الخلايا الظهارية

المفقودة و إعادة بناء الأنسجة الوعائية التي كانت قد تأثرت بالإصابة

PATHOGENESIS:

تأثير الإصابة على جدار الأوعية الهوائية:

• يتم تدمير الطبقة المبطن 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، ما 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 تُحفز 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 تجمع خلايا الدم البيضاء (خلايا العدلات أو neutrophils) و تحفيز 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 Pathogenesis (الآلية المرضية) لـ ARDS:

1. التفاعل المناعي والتحفيز:

• الخلايا الكبيرة في الأكياس الهوائية (Macrophages) تقوم بإفراز السيتوكينات الالتهابية مثل IL-8 و IL-1 و TNF، وهذه السيتوكينات تساهم في زيادة الالتهاب وجذب الخلايا العدلية (neutrophils) إلى الموقع المصاب.

2. التفاعل مع الخلايا العدلية:

• عندما تصل الخلايا العدلية إلى الأنسجة المصابة، تقوم بإفراز مواد ضارة:

• الجذور الحرة للأوكسجين (Reactive Oxygen Species)،

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

3. تأثير الجذور الحرة والبروتياز:

• الخلايا العدلية تطلق جذور الأوكسجين التفاعلية والبروتياز التي تؤدي إلى تدمير الظهارة الألوية (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 المثبطة للبروتياز ومضادات الأكسدة التي تحاول موازنة الضرر ومنع المزيد من الأذى للنسيج الرئوي.

• 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 صعوبة 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 Pathogenesis في ARDS:

1. التوازن بين العوامل المدمرة والحامية:

• في النهاية، يتحدد درجة إصابة الأنسجة و شدة الحالة

السريية لـ ARDS بناءً على التوازن بين العوامل المدمرة (مثل الالتهاب والتدمير الخلوي) و العوامل الحامية (مثل الآليات الدفاعية في الجسم). إذا كانت العوامل الدفاعية قوية، يمكن أن يكون هناك تحسن، بينما إذا كانت العوامل المدمرة أقوى، فإن الحالة قد تزداد سوءًا.

2. الصورة الشعاعية للصدر (X-ray):

• تُظهر الصورة الشعاعية للصدر “ال opacities الثنائية”،

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 مرضى الـ ARDS.

3. نتيجة التفاعل:

• تساهم الخلايا العدلية و الاستجابة الالتهابية في زيادة الضرر الرئوي، لكن الآليات الدفاعية (مثل مضادات الأكسدة والإنزيمات المثبطة للبروتياز) قد تساعد في الحد من الأضرار إذا كانت تعمل بكفاءة.

• الصور الشعاعية تساهم في الكشف عن التغيرات التي تحدث في الرئة، مثل الأ opacities 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 الأولى من متلازمة الضائقة التنفسية الحادة):

1. العلامة المميزة في الأنسجة (الهستولوجيا):

• يتمثل أكثر اكتشاف مميز في وجود الغشاء الهاليني (hyaline membranes).

• الغشاء الهاليني هو طبقة رقيقة من الفبرين و السوائل الوعائية الغنية، وهو مخلوط مع بقايا خلايا الظهارة الميتة.

2. الغشاء الهاليني لا يظهر في مراحل الشفاء أو التنظيم من ARDS، ولذلك فإنه يُعتبر 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 الهاليني من سائل وذمي غني بالفبرين ممزوج ببقايا خلايا الظهارة النخرية.

• هذا التفاعل هو نتيجة 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

الشرح:

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

1. محتوى الصورة:

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

2. العلامة المميزة:

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

3. الأغشية الهالينية:

• تتكون من سائل وذمي غني بالفibrin ممزوج مع بقايا خلايا الظهارة الميتة. هذه الأغشية تظهر 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.**

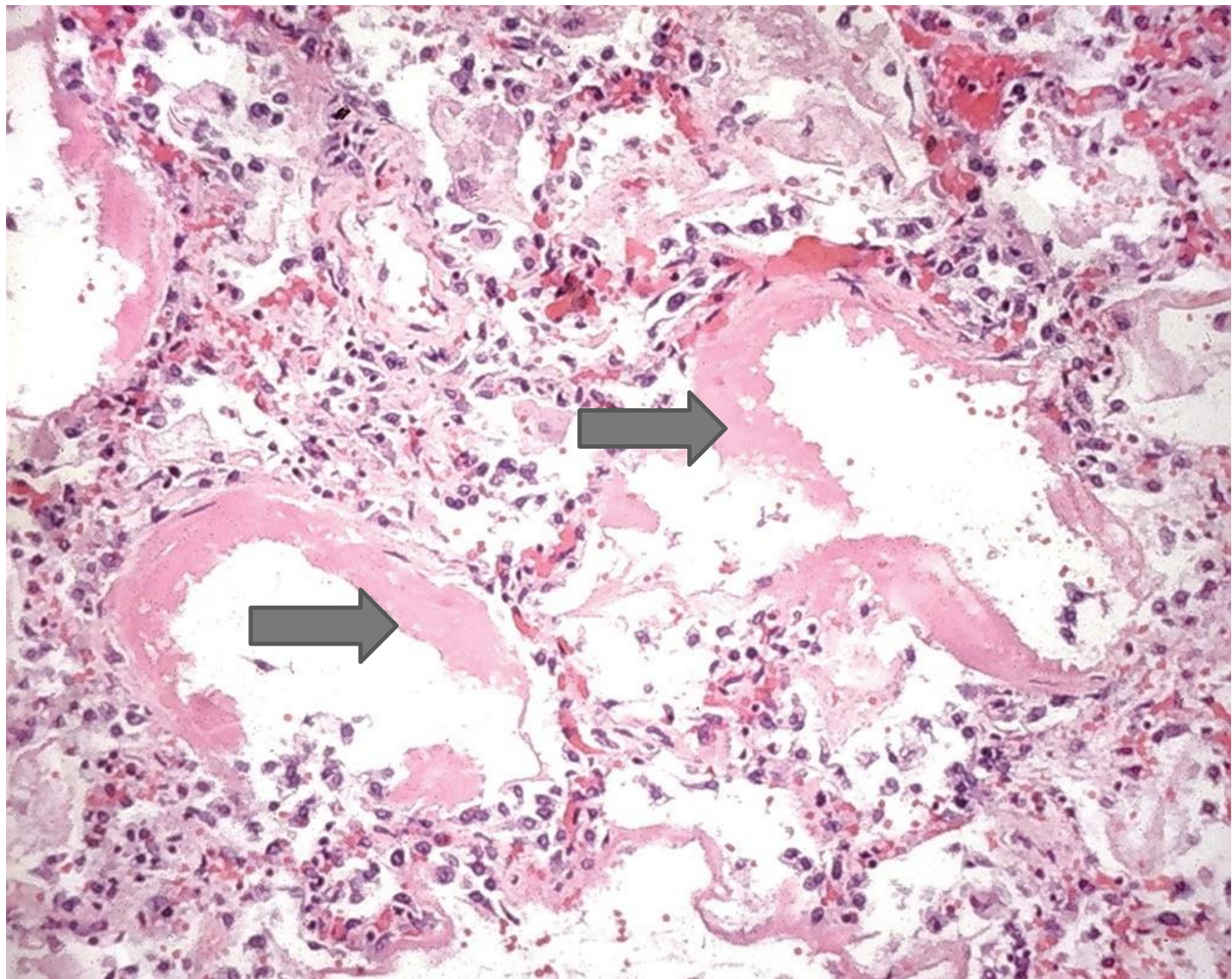


FIGURE 13.3A, ROBBINS BASIC PATHOLOGY, 10TH EDITION

HISTOLOGY:

الشرح:

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

○ In the organizing stage:

- 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 سماكة الحاجز بين الحويصلات الهوائية:
تحدث زيادة ملحوظة في سماكة 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.

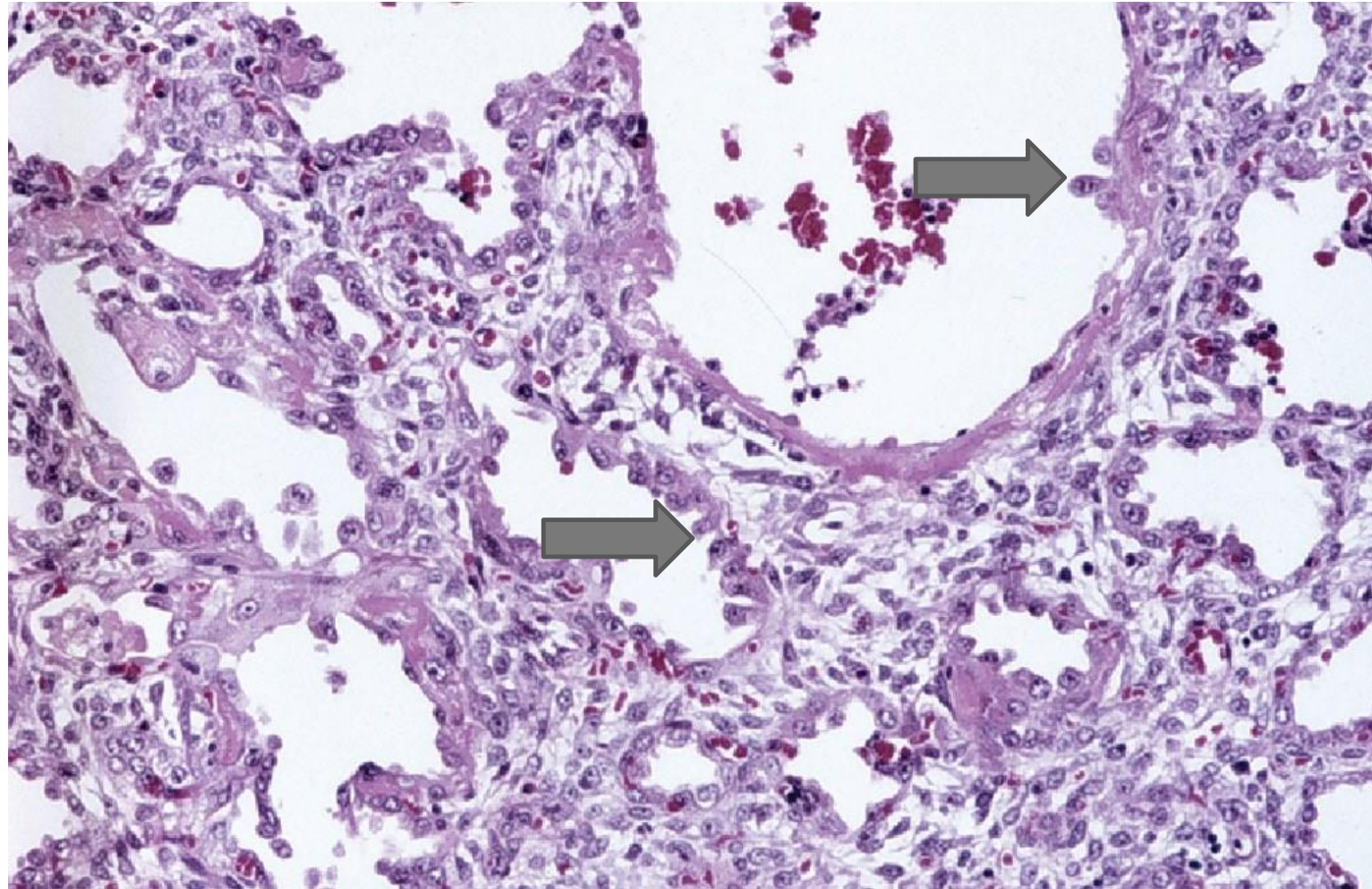


FIGURE 13.3B, ROBBINS BASIC PATHOLOGY, 10TH EDITION

CLINICAL FEATURES

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

1. البداية المفاجئة لفشل التنفس:

• المريض يتم إدخالهم إلى المستشفى بسبب أحد العوامل المسببة (مثل التهابات شديدة أو صدمات)، ولكن فجأة يبدأون في تطوير فشل تنفسي. • الفشل التنفسي 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.**

2. أعراض التنفس:
• ضيق التنفس (Dyspnea): يشعر المريض بصعوبة في التنفس.
• التسارع التنفسي (Tachypnea): تنفس سريع بشكل غير طبيعي.
• الزرقة (Cyanosis): يتحول لون الجلد إلى الأزرق نتيجة نقص الأوكسجين في الدم.
• نقص الأوكسجين (Hypoxemia): نقص شديد في مستويات الأوكسجين في الدم.
• فشل التنفس (Respiratory failure): عدم قدرة الرئتين على أداء وظائفها بشكل طبيعي.
3. ظهور الآفات على الأشعة السينية:
• عند إجراء الفحص الشعاعي (X-ray)، تظهر تسلات ثنائية منتشرة (Diffuse bilateral infiltrates) على الأشعة السينية، وهي علامة مميزة لمتلازمة الضائقة التنفسية الحادة

- 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 مقاومًا للعلاج:

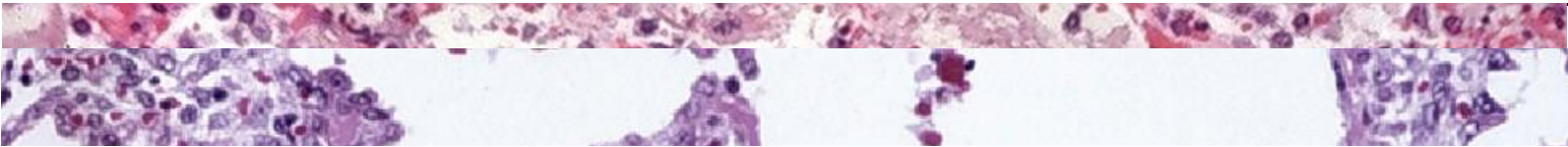
• نقص الأوكسجين (Hypoxemia) قد لا يستجيب للعلاج بالأوكسجين في بعض الحالات، وهذا يعود إلى اختلال التوازن بين التهوية والتروية (ventilation-perfusion mismatch)، وهو عندما لا يتمكن الأوكسجين من الوصول إلى الأنسجة بسبب مشاكل في التروية.

5. حمض تنفسي قد يتطور:

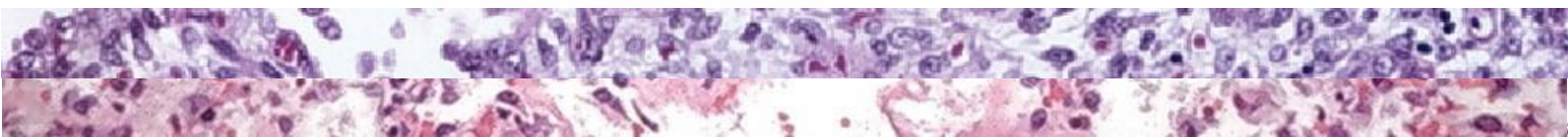
• حمض تنفسي (Respiratory acidosis) يمكن أن يحدث، وهو حالة تتراكم فيها الأحماض في الدم بسبب قلة قدرة الرئتين على طرد ثاني أكسيد الكربون بشكل كافٍ.

الخلاصة:

تظهر هذه الأعراض بشكل حاد ومفاجئ، ومن المهم مراقبة هذه الحالات بعناية لتشخيص ARDS وتقديم العلاج 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 يتعافون في غضون 6 إلى 12 شهرًا، 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 الأمد 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 الضائقة التنفسية الحادة (ARDS):
1. التقدم في السن (الشيخوخة):
• المرضى كبار السن أكثر عرضة لتطور المضاعفات والموت بسبب ARDS

1.advanced age

2.bacteremia (sepsis)

2. البكتيريا في الدم (الإنتان):

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

3.development of multiorgan failure

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

سبحان الله وبحمده

سبحان الله العظيم

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 التوسع في نسج الرئة وانخفاض السعة الرئوية

الإجمالية. حيث تكون الرئتين محصورين عن التوسع الكامل، وبالتالي فإن حجم الرئة والسعة يكونان أقل.

• الأمثلة: مثل التليف الرئوي وأمراض الرئة الالتهابية

ملخص:

• أمراض انسداد المسالك الهوائية تتعلق بتضييق أو انسداد المسالك الهوائية

مما يصعب تدفق الهواء.

• الأمراض التقييدية تتعلق بعدم قدرة الرئتين على التوسع 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 عامتين:

1. اضطرابات جدار الصدر مع وجود رئتين طبيعيتين:

• التعريف: تشمل السمنة المفرطة، أمراض الغشاء البلوري، والاضطرابات العصبية العضلية التي تؤثر على عضلات التنفس، مما يسبب تقييد توسع 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 الضائقة التنفسية الحادة (ARDS).

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

- **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

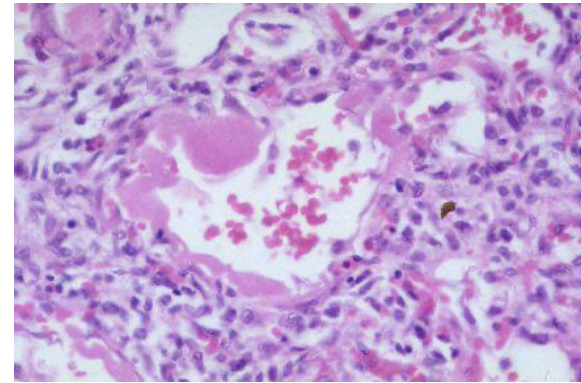
تؤثر على الأنسجة الرئوية نفسها، مما يحد من

قدرة الرئتين على التوسع بشكل كافٍ

Will be discussed later Insha'allah.

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

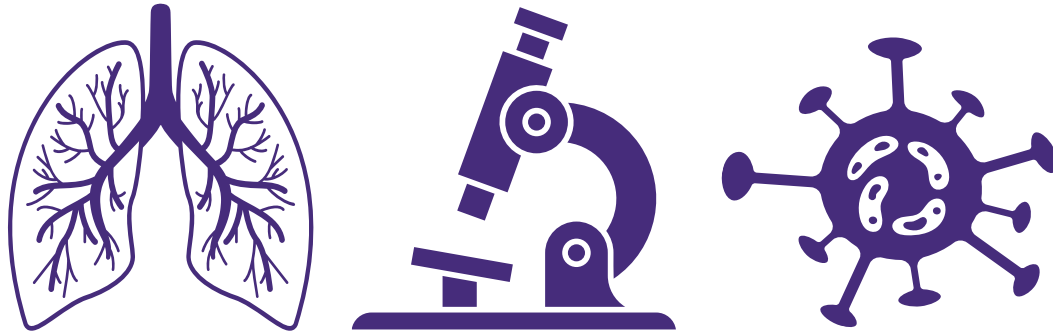
Answer: C

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 >



**PATHOLOGY
QUIZ
LECTURE #**

External Resources

رسالة من الفريق العلمي



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			