

استاد : دکتر آرمان روغنی

بیماری های ریوی و تنفسی

بیماری‌های ریوی

رفرنس: فصل ۱۴ برگشت (بیماری‌های تنفسی) که لزومی ندارد مطالعه شود، ولی بیماری‌های تنفسی کتاب فلاس هتما مطالعه شود.

بیماری‌های تنفسی ۲ دسته را شامل میشود:

- بیماری‌های راه هوایی فوقانی: بیشتر مخاط دهان، بینی و نازوفارنکس را درگیر می‌کند و شامل عفونتهای وایرال/ رینیت و کنژکتیویت آلرژیک/ اوتیت مدیا/ سینوزیت/ فارنژیت و تونسیلیت
- بیماریهای راه هوایی تحتانی: بیماری‌های انسدادی مزمن ریوی (COPD)/ آسم/ توبرکلوزیس/ فیبروز سیستیک

○ بیماری‌های مجرای تنفسی فوقانی

(۱) عفونت‌های وایرال

شایعترین علت بیماری‌های تنفسی حاد، عفونت‌های ویروسی هستند و در کودکان بیشتر از بالغین دیده می‌شوند. عامل بیشتر عفونت‌های وایرال راه‌های هوایی فوقانی در بالغین، رینوویروس‌ها هستند که ویروس‌هایی RNA دار اند.

علائم بیماری‌های مجاری هوایی فوقانی بسته به محل آلوده شدن توسط ویروس متغیر است. نشانه‌های شایعی که وجود دارد شامل: آبریزش بینی، احتقان بینی، تحریک ناحیه‌ی دهانی-حلقی که شبیه خارش است، تراوشات بینی که می‌تواند سوزی (آبکی) یا چرکین باشد، سرفه، تب، بی‌حالی و ضعف، خستگی، سردرد و درد عضلانی است.

در شمارش سلول‌های خونی تعداد لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها زیاد شده است. البته بطور معمول تست‌های لابراتوری برای بیماری‌های وایرال تجویز نمی‌شود.

تشخیص آن بر اساس تاریخچه پزشکی بیمار و یافته‌های فیزیکی مثل علائم بالینی است. در تشخیص‌های افتراقی سینوزیت-های باکتریال، رینیت‌هایی که بدنبال آلرژی اتفاق می‌افتد و فارنژیت استرپتوکوکی گروه A که اگر درمان نشود می‌تواند عوارضی را برای بیمار داشته باشد، وجود دارند.

درمان: بصورت علامتی است. اکثرا self-limit (خود محدود شونده) هستند.

برای گلودرد یا برای درد عضلانی (میالژی) می‌توانیم ضددرد بدهیم. داروهای ضد تب برای بیماری‌های تب‌دار استفاده می‌شود.

اگر آبریزش بینی خیلی شدید است، می‌توانیم آنتی‌کولینرژیک تجویز کنیم. فنیل افرین و سودوافریدین بصورت موضعی یا خوراکی برای کاهش احتقان بینی استفاده می‌شوند.

بیمار باید هیدریشن کافی داشته باشد، بخصوص اگر بیماری بصورت تب‌دار بود.

عوامل ضد باکتری در درمان بیماری‌های وایرال نقشی ندارند و بیمار به محض سرماخوردگی نباید آنتی‌بیوتیک مصرف کند، چراکه می‌تواند مقاومت باکتریال ایجاد کند.

ملاحظات دهانی: شایعترین تظاهرات دهانی بیماری یکسری ضایعات ماکولر اریتماتوز کوچک و گرد است که بر روی مخاط کام نرم ایجاد می‌شود. این ضایعات یا مستقیماً توسط عفونت ویروسی ایجاد شده یا نشان‌دهنده پاسخ بافت لنفاوی به عفونت ویروسی است. ممکن است لوزه زبانی بیش از حد بزرگ شود.

داروهایی که برای کاهش احتقان استفاده می‌شود می‌تواند سبب کاهش جریان بزاق و خشکی دهان شود.

۲) رینیت و کونژنکتیویت آلرژیک

رینیت آلرژیک یک اختلال التهابی عود کننده مزمن مخاط بینی است. کونژنکتیویت نیز اختلال التهابی است که ملتحمه را درگیر می کند. اگر هر دو با هم اتفاق بیافتند به آن رینوکونژنکتیویت آلرژیک می گویند.

اساس بیماری یک افزایش حساسیت تیپ ۱ به محرک های محیطی است. محرک ها می توانند فصلی باشند؛ مانند چمن، درخت و گرده گیاهان یا دائمی باشند؛ مثل گرد و غبار، پرز حیوانات، اسپور قارچ ها، سوسک ها و

رینیت شیوع بالایی دارد و می تواند سبب کاهش روزهای کاری بیماران، ناتوانی در مدرسه رفتن و ... شود؛ بنابراین بیماری نسبتاً چالش برانگیزی است.

یافته های کلینیکی از بیماری به بیمار دیگر بسته به نوع آلرژی که بیمار را تحریک می کند می تواند متغیر باشد.

نشانه های ملتحمه شامل خارش چشم، ریزش اشک و سوزش و نشانه های بینی شامل عطسه، خارش، آبریزش فراوان و شفاف و احتقان بینی است. نشانه های دیگری نیز مثل ترشحات پشت بینی، تحریک گلو، خارش کام و کانال گوش، خستگی و ملیز (malaise) وجود دارد. پولیپ بینی نیز می تواند مشاهده شود.

بررسی آزمایشگاهی عمل روتینی نیست ولی در صورت انجام سطوح بالایی از IgE سرمی و ائوزنوفیل ها را می توانیم ببینیم.

تشخیص آن براساس تاریخچه و معاینه فیزیکی بیمار است. بیماری که تاریخچه حساسیت آلرژیک دارد باید ببینیم آلرژن آن چیست و علائم عود کننده آن نسبت به کدام آلرژن بروز می کند.

علائمی که برای دو سال یا بیشتر در یک فصل برای بیمار عود کنند، پیشنهاد کننده بیماری آلرژیک فصلی هستند.

روش یافتن آلرژنی که بیمار به آن حساس است، تست پوستی است. در واقع تست داخل جلدی یا سوزنی است تحت عنوان **پریک** که خراشی در پوست بعنوان اسکراچ ایجاد می کنند و بعد با تست های اینتردرمال می بینند که بیمار به کدام آلرژن حساس هست.

تست سوزنی بیشترین نوعی است که استفاده می شود و بدین شکل است که آلرژن را زیر پوست بیمار تزریق می کنند و واکنش آن را برای ۱۵ دقیقه بعد ارزیابی می کنند. اگر خارش و سوزش و ... در پوست بیمار وجود داشت، نشان می دهد که تست بیمار نسبت به آن آلرژن مثبت است و اگر وجود نداشت، آن آلرژن برای بیمار safe محسوب می شود.

درمان این بیماری با ۳ روش است. اولین و مهمترین روش اجتناب از آلرژن است. سپس درمان دارویی است و در نهایت ایمونوتراپی با تزریق مکرر آلرژن به بیمار است.

درمان دارویی برای کسی بکار می رود که نمی تواند از آلرژن اجتناب کند و درمان انتخابی آنتی هیستامین ها هستند؛ شامل سیتیزین، لوراتادین و فکسوفنادین که نسل دوم هستند و عوارض جانبی کمتری دارند.

ایمونوتراپی نیز از روش های موثر درمان هست و تاثیر آن برای درازمدت خیلی بهتر است و برای آلرژن های مختلف بخصوص آن هایی که از طریق هوا منتقل می شوند مثل چمن، گرده گیاهان و گرد و غبار و ... بهتر جواب می دهد و برای بیمارانی بکار می رود که نتوانند از آلرژن اجتناب کنند یا پاسخ مناسب به درمان دارویی ندهند. همچنین برای کسانی که می خواهند بصورت فورس مازور آلرژی شان درمان شود مثل خانمی که قصد باردار شدن دارد، استفاده می شود.

پیش آگهی این بیماری خوب است، بر روی کیفیت زندگی بیمار تاثیرگذار است ولی مختل کننده ی حیات بیمار و کشنده نیست.

از نظر ملاحظات سلامت دهان، استفاده از آنتی هیستامین ها و ضد احتقان های نسل اول سبب خشکی دهان می شود، استفاده طولانی مدت از اسپری هایی که کورتیکواستروئیدهای موضعی دارند می توانند سبب بیماری قارچی و تغییر فلور نرمال دهان شوند؛ مثل کاندیدیازیس. دندانپزشکان نیز در معرض افزایش خطر حساسیت آلرژیک هستند زیرا با مواد بوداری مثل متاکریلات یا لاتکس طبیعی که در دستکش و رابردم و ... وجود دارد، در تماس اند؛ بنابراین باید حداقل تماس با مواد آلرژیک را داشته باشیم.

(۳) سینوزیت

سینوزیت التهاب اپی تلیوم پوشاننده سینوس های پارانازال هست. التهاب این سینوس ها سبب می شود مخاط حالت ادماتوز پیدا کند و ترشحات مخاطی افزایش پیدا کند.

شایع ترین محرکی که برای سینوزیت مطرح است، عفونت تنفسی فوقانی حاد است، هرچند سایر عوامل مثل رینیت آلرژیک تشدید شده، عفونت های دندانی، ترومای مستقیم و اعمال دندانپزشکی نیز می توانند سبب سینوزیت شوند.

اگر انسدادی در مسیر تخلیه سینوس اتفاق بیفتد، ترشحات در سینوس باقی می ماند و رشد باکتری را تسهیل و تحریک می کنند و بعد سینوزیت حاد باکتریال ایجاد می شود. سینوزیت حاد یک اختلال شایع است.

یافته های بالینی آن شامل: درد صورت، حساس شدن سینوس ها به لمس، درد گرفتن سینوس فرونتال یا ماگزیلاری با دق و سردرد محدود به نواحی ابتلا است. سینوزیت در سینوس اسفنوئید یا اتموئید خلفی می تواند سبب سردرد در ناحیه پس سری شود. سایر عوامل شامل ترشحات چرکی از بینی، تب، بی حالی، ترشحاتی که در پشت بینی انجام می گیرد که متعاقب آن بوی بد در حین تنفس خواهیم داشت.

گاهی مواقع سینوزیت با دندان درد یا درد حین جویدن دچار تشخیص اشتباه می شود. بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن اغلب علائم دیگری دارند و مراجعه می کنند، علائم آنها معمولاً مبهم و لوکالیزه است. معاینه فیزیکی حساسیت در لمس، ترشحات چرکی بینی و گاهی وقت ها روی سینوس ها اریتم و تورم و قرمزی وجود دارد.

درمان: درمان اولیه آن آنتی بیوتیک هایی است که پاتوژن های مشکوک به سینوزیت را برای ما تحت پوشش قرار می دهند. ضد احتقان ها هم موضعی و هم خوراکی می توانند تجویز شوند تا تخلیه سینوس را برای ما ایجاد کنند.

خط اول آنتی بیوتیک، آموکسی سیلین است هرچند سفالوسپرین های نسل دوم هم می توانند موثر باشند. آزیترومایسین و کوآموکسی کلاو نیز در مواقعی که بیمار خیلی مقاوم به درمان است استفاده می شود.

درمان کامل علاوه بر آنتی بیوتیک تراپی شامل هیدریشن و آبرسانی، بخور مرتب و همان روش های ذکر شده برای درمان رینیت است.

سینوزیت اگر مزمن شد، آنتی بیوتیک نیز بصورت وسیع الطیف تری استفاده می شود و دوره درمانی طولانی تری نیز خواهد داشت. تجویز کورتون یا حداقل تجویز دوره کوتاهی از کورتون خوراکی می تواند برای کاهش تورم و التهاب موثر باشد. فاکتورهایی که می تواند سینوزیت را تشدید کند مثل دود سیگار یا تنباکو باید حذف شوند.

اگر سینوزیت خیلی مقاوم بود جراحی اندوسکوپي فانکشنال سینوس را انجام می دهند که با اندوسکوپ وارد شده و انسداد را برطرف می کنند که بوسیله بی حسی موضعی یا بیهوشی عمومی انجام می شود.

در مجموع سینوزیت حاد پیش اگهی خوبی دارد و معمولاً درمان پذیر است. مبتلایان به سینوزیت مزمن نیاز به دوره درمان طولانی تری دارند.

ملاحظات سلامت دهان آن‌ها معمولاً بصورت شکایت از دندان‌درد است. پس دندانپزشک باید بین سینوزیت و درد دندان تفاوت قائل شود.

در تاریخچه عفونت ویروس، معمولاً بصورت جنرالیزه است و در فک بالا بیش از یک دندان را درگیر می‌کند درحالی‌که درد دندانی معمولاً لوکالیزه و تک دندان است. در درد دندانی ما می‌توانیم در گرافی دندان گشادشدگی (pdl)، لوسنسی پری‌اپیکال دندان و پوسیدگی را ببینیم.

عفونت‌های مزمن سینوس سبب می‌شوند بیمار اغلب تنفس دهانی داشته باشد که خشکی دهان را ایجاد می‌کند و می‌تواند همچنین التهاب لثه و جینجیوایتیس ایجاد کند.

استفاده طولانی‌مدت آنتی‌بیوتیک می‌تواند مقاومت دارویی ایجاد کند؛ پس باید شیفت آنتی‌بیوتیکی انجام شود. استفاده از ضد احتقان‌ها نیز می‌تواند خشکی دهان بدهد.

○ بیماری‌های مجرای تنفسی تحتانی

از این قسمت به بعد رفرنس کتاب فالداس فصل بیماری‌های ریوی است

۱) بیماری مزمن انسدادی ریوی (COPD)

بیماری‌های مجرای تنفسی تحتانی شامل COPD (chronic obstructive pulmonary disease) است که دو ساب‌تایپ مهم دارد: برونشیت مزمن و آمفیزم.

در واقع COPD اختلالات ریوی است که با انسداد مزمن غیرقابل برگشت جریان هوا از ریه مشخص می‌شود.

در برونشیت مزمن تولید بیش از حد موکوس در سطح برونشیول‌ها وجود دارد و بعد سرفه‌های مزمن شروع می‌شود که با ایجاد خلط همراه است. این بیماری تشخیص اولیه متخصص ریه نیستند و پس از رد سایر بیماری‌ها، این بیماری به فرد اطلاق می‌گردد.

اگر بیمار ۳ ماه در سال در ۲ سال پیاپی، در صورتیکه سایر عوامل سرفه خلطدار مزمن وجود نداشته باشد (مثل عفونت وایرال، سینوزیت و ...) و دچار سرفه‌های مزمن خلطدار شود، لفظ برونشیت مزمن بر وی اطلاق می‌شود.

آمفیزم اتساع دائم فضاهای هوایی برونشیول‌های انتهایی است. کلاژناز در انجا آزاد می‌شود که منجر به تخریب دیوار آلوئولر ریوی می‌شود. در آمفیزم فیبروز وجود ندارد، فقط برونشیول‌های انتهایی دفرمه و باز می‌شوند و کلاژناز سبب می‌شود که بافتشان از بین برود.

آمفیزم و برونشیت شرایط بسیار مرتبط به همدیگری هستند و سبب تشخیص اشتباه با هم می‌شوند و تشخیص آن‌ها بر اساس سرفه، تولید خلط، سختی تنفس (دیس پنه) و عملکرد ریوی غیر نرمال که توسط اسپیرومتری ارزیابی (حجم هوای بازدمی، حجم هوای دمی forced در یک دقیقه و ...) می‌شود، است.

این بیماری بیشتر مردان را درگیر می‌کند و سومین علت مرگ در آمریکا است. بعد از آرتريت دومین علت ناتوانی طولانی مدت و نقص عملکردی در افراد است. شیوع، بروز و میزان بستری شدن با افزایش سن افزایش می‌یابد؛ پس در مردان مسن شیوع و شدت بیشتری دارد.

اتیولوژی این بیماری، سیگار کشیدن است و COPD در افرادی که بصورت مزمن سیگار مصرف می‌کنند و heavy smoker هستند و ۲۰ تا ۳۰ نخ در روز مصرف می‌کنند، دیده می‌شود. وابسته به دوز است، هرچه مصرف بیمار بیشتر باشد، شدت COPD افزایش می‌یابد. خطر مرگ با افزایش شدت بیماری و افزایش سن، افزایش می‌یابد.

یک استعداد ژنتیکی نیز بصورت مقدار تولید مدیاتورهای التهابی بدن افراد در پاسخ به سیگار، کشف شده است؛ بدین معنی که در دو فرد heavy smoker یک نفر دچار COPD ممکن است بشود و دیگری خیر؛ که فردی که بیماری را کسب کرده، مدیاتورهای التهابی بیشتری را تولید کرده؛ همین مساله موجب بروز واکنشهای التهابی در بافت ریه و متعاقب آن بروز COPD میشود.

مورد دیگر نقص در آنزیم آلفا ۱ آنتی تریپسین است که در کبد تولید شده و در آلوئولهای ریوی نقشش را ایفا می کند. اثر آن در ریه، حفاظت از تخریب توسط کلاژناز یا سایتوکاین های التهابی است. حال اگر این آنزیم در کبد تولید نشود، فرد مستعد ابتلا به COPD است که در برخی افراد با زمینه ی ژنتیکی تولید این آنزیم دچار اختلال است.

مورد بعدی تماس با آلاینده های شغلی-محیطی است که می تواند در محیط کار یا شهرهایی مثل اصفهان یا تهران باشد.

پاتوفیزیولوژی و عوارض: این بیماری ها راه های هوایی کوچک و بزرگ را درگیر می کنند و در واقع محرک ها وارد برونشیول ها می شوند و منجر به ضخیم شدن دیواره ی برونش می شوند.

قابلیت سل ها یا غدد موکوسی افزایش سایز و هایپرپلازی پیدا می کنند، بدنبال آن راه های هوایی باریک می شوند و در آن ها انسداد ایجاد می شود و در نتیجه خلط تولید می شود و موکوس در فضای ریوی تجمع پیدا می کند.

بدلیل اختلال در تولید سورفاکتانت، راه های هوایی به اصطلاح روی هم می خوابند و دم و بازدم بیمار دچار مشکل می شود.

متعاقب آن مدیاتورهای التهابی آزاد می شوند، از نوتروفیل ها الاستاز آزاد می شود که سبب تخریب فضاهای آلوئولار ریوی می شود و در نتیجه فضاهای هوایی دیستال بزرگ شده که سبب اختلال در بازگشت الاستیک ریوی می گردد که در نهایت collapse ریوی رخ می دهد و بازدم بیمار دچار اختلال می شود.

عفونت های ریوی که می تواند در این بیماران ایجاد شود شامل هموفیلوس آنفولانزا، موراکسلا کاتاهارلیس و استرپتوکوک پنومونی است.

تداوم مصرف سیگار سبب دیس پنه شدید و سختی تنفس و ناتوانی فیزیکی در بیمار می شود.

عفونت های ریوی عودکننده شایع هستند. افزایش فشار خون ریوی و بزرگ شدن سمت راست قلب رخ می دهد. این افراد بدلیل تنفس ناکافی کیفیت خواب ضعیفی دارند.

تظاهرات بالینی: اغلب بعد از ۴۰ سالگی و بصورت آهسته بروز پیدا می کند.

شاخص های کلیدی آن سرفه مزمن با تولید خلط و دیس پنه پایدار که با فعالیت و نیاز بیشتر به اکسیژن بدتر می شود.

متعاقب بیماری کاهش وزن، بیماری قلبی، تنفسی، استئوپروز و شکستگی رخ می دهد.

افرادی که دچار برونشیت هستند بدلیل تنفس مشکل، تمایل به نشستن دارند و به مرور اضافه وزن پیدا می کنند.

چهره حالت ادماتوز دارد، سیانوز ممکن است دیده شود، لب ها حالت سیاهی و تیرگی پیدا می کنند که اصطلاح blue bloaters یا ماهی دودی آبی به آنها اطلاق می شود؛ یعنی رنگ لب ها یا زیر چشم ها رو به تیرگی یا آبی رنگی می رود.

در آمفیزم بزرگی دیواره قفسه سینه وجود دارد؛ زیرا بدلیل تخریب آلوئول های انتهایی بدلیل الاستاز، فضا باز می شود و اصطلاح سینه بشکه ای (Barrel-chested) برای آنها بکار می رود. با پیشرفت بیماری کاهش وزن رخ می دهد برخلاف بیمار برونشیت.

این اشخاص برای داشتن دم و بازدم راحت تر لب های خود را جمع می کنند که بخصوص در بازدم این عمل بیشتر مشاهده می شود.

یافته های آزمایشگاهی: از یک دندانپزشک انتظار تشخیص COPD نمی رود و توسط متخصص ریه انجام می گیرد و کلید تشخیص آن اسپرومتری است با اندازه گیری جریانهای هوای بازدمی و آنالیز آن. FEV1 حجم هوای بازدمی است که بیمار با نیرو در یک ثانیه خارج می کند و FVC ظرفیت حیاتی است. اگر $FEV1 < 70\% FVC$ در غیاب سایر بیماریهای ریوی، فرد مبتلا به COPD است.

مورد بعدی اندازه گیری میزان گاز خون شریانی است؛ یعنی میزان CO_2 و O_2 خون بیمار را اندازه می گیرند. در برونشیت میزان CO_2 افزایش پیدا می کند و میزان O_2 کاهش می یابد. در آمفیزم فشار CO_2 نرمال است و فشار O_2 کاهش می یابد.

در رادیوگرافی قفسه سینه، افزایش اپسیتة در قاعده ریه و افزایش برونکووسکولار دیده می شود. بر اساس نسبت FEV1 به FVC، بیماری COPD به ملایم، متوسط، شدید و بسیار شدید طبقه بندی می شود.

تدابیر پزشکی: درمان این بیماری جلوگیری از پیشرفت بیماری است با:

✚ قطع سیگار

✚ واکسیناسیون علیه آنفولانزا و پنوموکوک: فلور غالب در بیماری است

✚ برونکودیلاتورهای کوتاه و بلند اثر: آنتی کولینرژیکها، بتا بلاکرها، کورتونها و فسفودی استراز inhibitor ها

✚ ورزش منظم، تغذیه خوب، دریافت کافی آب

اساس درمان بیماری برونکودیلاتورها هستند شامل:

❖ آنتی کولینرژیکها: کوتاه اثر و بلند اثر هستند/ مانند ایپراتروپیوم و تیوتروپیوم/ به کاهش تولید موکوس کمک می کنند و عضلات صاف بیمار را شل می کنند تا کفایت تنفس ایجاد شود.

❖ بتا ۲ بلاکرها: توسط عملکرد سیکلیک amp عضلات صاف بیمار را شل می کنند

❖ کورتیکواستروئیدها: برای استیج ۳ و بالاتر بکار می رود/ بصورت استنشاقی یا سیستمیک

❖ مهارکننده های فسفو دی استراز: انتخابی و غیرانتخابی/ شامل تثویلین که در افراد مسن منع مصرف دارد و عضلات صاف بیمار را شل می کنند

دیگر درمانها شامل: آنتی بیوتیکها (چون سوپرایمپوز شدن عفونتهای باکتریال در این بیماران شایع است)، اکسیژن کم فشار و توانبخشی ریوی

تدابیر دندانپزشکی: شامل

➤ جلوگیری از ایجاد مشکلات بالقوه

➤ تشویق برای ترک سیگار: از جایگزین نیکوتین می توانند استفاده کنند، مثل بوپروپیون

➤ ارزیابی شدت و کنترل بیماری تنفسی: اگر بیمار ناپایدار بود؛ یعنی تنفس کوتاه و متعدد در زمان استراحت، سرفه خلطدار، عفونت تنفسی فوقانی و اشباع اکسیژن کمتر از ۹۱ درصد داشت، ما تعیین وقت برای ملاقات دیگر را انجام می دهیم.

اگر شرایط پایدار بود می توانیم اعمال الکتیو و اورژانسی انجام دهیم که ملاحظات زیر را در نظر می گیریم:

✓ حالت نیمه نشسته یا نشسته/ عدم حالت سوپاین

✓ استفاده از پالس اکسی متری حین درمان تا اگر اشباع اکسیژن به زیر ۹۱٪ رسید اقدامات جانبی برای بیمار انجام شود

✓ اشباع اکسیژن کمتر از ۹۵٪: استفاده از اکسیژن مکمل ۲-۳ لیتر در دقیقه

- ✓ کنتر اندیکاسیون تزریق بی حسی موضعی نداریم مگر گاهی بلاک دوطرفه (چون ممکن است عضلات انتهایی حلق را بیحس کند و عملکرد تنفسی بیمار را دچار اختلال کند)
 - ✓ داروی آرام بخش: دیازپام با دوز کم یا نیتروس اکساید استنشاقی
 - ✓ COPD شدید و آمفیزم: عدم استفاده از نیتروس اکساید (چون نیتروس اکساید از فضاها و آلئولهای ریوی خارج شده و موجب سوختگی مخاط میشود)؛ پس در end-stage COPD در صورت استفاده کاهش جریان نیتروس اکساید به کمتر از ۳ لیتر در دقیقه
 - ✓ عدم استفاده از باریتوراتها و نارکوتیکها: بدلیل ایجاد ساپرس تنفسی
 - ✓ احتیاط در مصرف آنتی هیستامینها و آنتی کولینرژیکها: بدلیل خشک کنندگی و افزایش غلظت موکوس/ مثل بنزتروپین، آتروپین و ...
 - ✓ بیماران مبتلا به فشار خون و بیماری کرونر: گرفتن فشارخون بیمار و تمهیدات لازم
 - ✓ مکمل کورتون جهت بیماران با مصرف کورتون سیستمیک
 - ✓ عدم تجویز آنتی بیوتیکهای ماکرولیدی (مثل اریترومايسين، سیپروفلوکساسین و آزیترومایسین) همراه با تتوفیلین: تاخیر در متابولیسم تتوفیلین و مسمومیت
 - ✓ علائم مسمومیت با تتوفیلین: بی اشتهایی، تهوع، بی خوابی، آریتمی، تشنج، تشنگی و استفراغ
 - ✓ عدم تجویز بی هوشی عمومی برای اکثر بیماران COPD
- بیماری COPD طرح درمان را دچار تغییر نمی کند.

عوارض و تظاهرات دهانی: خود بیماری COPD تظاهرات خاصی ندارد اما عوامل زیر سبب بروز علائم می شوند و شامل:

- بدلیل استعمال سیگار: بوی بد دهان، رنگهای خارجی دندان، نیکوتین استوماتیتیس (ضایعه التهابی سفیدرنگ روی مخاط کام و مجاری غدد بزاقی فرعی بصورت نقاط قرمز رنگ در نواحی سفیدرنگ اکسپوز هستند)، بیماری پریودنتال، ضایعات پیش بدخیم مخاطی، سرطان
- آنتی کولینرژیکها: خشکی دهان
- تتوفیلین: سندرم استیون جانسون

(۲) آسم

- بیماری التهابی مزمن مسیرهای هوایی است که با دوره های برگشت پذیر افزایش حساسیت راه های هوایی بروز پیدا می کند.
- التهاب مزمنی که در COPD داشتیم غیرقابل برگشت بود زیرا تخریب آلئول ها اتفاق می افتاد و بیمار دائما دچار حملات تنفسی، دیس پنه و سرفه ی همراه با خلط بود اما در آسم دوره ها برگشت پذیرند؛ یعنی بیمار در مواجهه با آلرژن دچار حملات آسمی می شود و دوره های عود کننده دیس پنه، سرفه و خس خس دارد.
- شروع حملات به وسیله ی اکسپوزر به آلرژن ها، عفونت تنفسی، ورزش، هوای سرد، داروها (مثل سالیسیلات ها، NSAID ها، بتا بلاکرها و داروهای کولینرژیک)، دود، هیجانات روحی و رفلاکس معدی-روده ای انجام می گیرد.
- اپیدمیولوژی:** این بیماری به طور اولیه بیماری کودکان است؛ در کودکان بیشتر در پسر ها و در بزرگسالان بیشتر در خانم ها بروز می کند.

افزایش BMI باعث افزایش ابتلا در زنان می شود. در همه نژادها درگیری به آسم وجود دارد. سالانه ۴۰۰ مرگ وابسته به آسم گزارش شده است

اتیولوژی: این بیماری چند فاکتوری و هتروژن است که ژنتیک و محیط می‌تواند در آن دخیل باشد. آنچه ما در بالین بیمار می‌بینیم دیس فانکشن راه هوایی است. فاکتور های ایجاد کننده میتواند خارجی (آلرژیک)، داخلی (ایدیوسنکراتیک و غیر آلرژیک)، القایی به وسیله دارو و القایی به وسیله ورزش باشد.

آسم آلرژیک :

- ✓ شایع ترین آسم است (۳۵ درصد)
- ✓ محرک های فصلی استنشاقی آن را ایجاد می‌کنند که می‌تواند فضولات حیوانات، چمن، گردهای گیاهان یا تغییرات فصلی باشد.
- ✓ کودکان و بالغین جوان را درگیر می‌کند
- ✓ وابسته به دوز اکسپوزر به آلرژن، افزایش حملات آسم را خواهیم داشت؛ هر چه اکسپوز به آلرژن بیشتر، حملات آسمی هم بیشتر
- ✓ سابقه‌ی فامیلی آلرژی در افراد مبتلا به آسم آلرژیک مشاهده می‌شود
- ✓ بدنبال آزاد سازی هیستامین و لکوترین (افزایش حساسیت تیپ ۱)، انقباض عضلات تنگ کننده برونشیا رخ می‌دهد و حملات آسمی بروز پیدا می‌کند

آسم داخلی :

- ✓ ۳۰ درصد موارد را شامل می‌شود
- ✓ عدم وجود سابقه فامیلیال آلرژیک در این بیماران
- ✓ عدم پاسخ به تست های پوستی (تست ارزیابی آلرژن یا تست پریک)
- ✓ نرمال بودن سطوح سرمی IgE
- ✓ در میانسالان شایع است
- ✓ در ۵۰ درصد موارد شروع آن با عوامل احساسی است. رفلاکس GI و پاسخ وابسته به تحریک واگ نیز می‌تواند شروع کننده باشد

آسم دارویی :

- آسم دارویی از این جهت برای ما دندانپزشکان حائز اهمیت است که ممکن است داروهای برای بیمار تجویز کرده یا در مطب به بیمار بدهیم که موجب ایجاد حملات آسمی در بیمار شده و ما را دچار چالش کند.
- ✓ آسپرین، NSAIDها، ACEIها (مثل کاپتوپریل و انالاپریل) و بتا بلاکرها
- ✓ مواد غذایی (مثل آجیل، صدف، توت فرنگی، شیر، ماهی و رنگ های خوراکی مخصوصا زرد)
- ✓ تریاد آسمی : هنگامی که بیمار حساسیت به آسپرین داشته باشد، پولیپ بینی داشته باشد و پن سینوزیت (سینوزیت سینوسهای صورتی) هم داشته باشد به آن تریاد آسمی گفته می‌شود که در ۳۰ تا ۴۰ درصد بیماران آسمی میتواند وجود داشته باشد
- ✓ این بیماران اسپاسم برونشیاال بروز می‌دهند
- ✓ نگهدارنده‌های مواد غذایی و داروها (مثل متا بی سولفیت که نگهدارنده‌ی دارویی بیحسی موضعی است).
- ✓ همچنین در بیمار آسمی از بیحسی plain و بدون اپی نفرین استفاده میکنیم.

آسم القا شده به وسیله ی ورزش :

- ✓ محرک : فعالیت بدنی
- ✓ تغییرات حرارتی که در حین تنفس هوای سرد در بدن ایجاد می شود سبب بروز حملات آسمی می شود
- ✓ بیشتر در کودکان و بالغین جوان شایع است

آسم عفونی :

- ✓ به دنبال عفونت های وایرال می تواند ایجاد شود
- ✓ بیشتر در دوران نوزادی و کودکی بروز می کند
- ✓ دنبال عفونت های تنفسی بروز می کند
- ✓ گاهی دنبال عفونت های قارچی به خصوص مایکوپلاسما ایجاد می شود

پاتوفیزیولوژی و عوارض :

- ✓ تجمع موکوس ضخیم و چسبنده در مخاط برونشیا
- ✓ بهبودی خود به خودی در کودکان جوان
- ✓ Status asthmaticus (حمله حاد و طولانی مدت بیش از ۲۴ ساعته ی آسم که به درمان های معمول مقاوم است و بیمار باید بستری شده و تحت درمان aggressive قرار گیرد؛ اکثرا متعاقب عفونت تنفسی این حالت ایجاد میشود)
- ✓ مرگ در بالای ۴۵ سال و قابل پیشگیری

تظاهرات بالینی :

- ✓ تظاهرات آن دوره ای است
- ✓ اغلب در شب یا هنگام تماس با آلرژن
- ✓ دوره های برگشت پذیر از دیس پنه، سرفه و خس خس که بعد از یه سرفه ی خلط دار با موکوز غلیظ پایان می یابد. البته می تواند با مواجهه ی مجدد با آلرژن دوباره حملات شروع شود.
- ✓ حملات آن معمولا ۱۰ تا ۱۵ دقیقه طول می کشد
- ✓ خود محدود شونده است مگر اینکه status asthmaticus رخ دهد

یافته های آزمایشگاهی :

- ✓ تست اختصاصی برای تشخیص آن وجود ندارد و از تست های غیر اختصاصی استفاده می شود :
- ✓ اسپرومتری قبل و بعد از تجویز برونکودیلاتور
- ✓ رادیگرافی قفسه سینه
- ✓ تست پوستی برای تشخیص آلرژن
- ✓ اندازه گیری نیتریک اکساید بازدمی که در افراد آسمی افزایش دارد

تدابیر پزشکی :

- ✓ محدود کردن اکسپوژر به آلرژن
- ✓ مراقبت مرحله ای به طوری که از مراحل ضعیف شروع می کنیم و به سمت مراحل aggressive می رویم

- ✓ خط اول : داروهای ضد التهابی استنشاقی مانند کورتون ها و مهارکننده های لکوترین می باشد که دوره ی مصرف آنها ۲ تا ۴ بار در روز است. شروع اثرشان ۲ ساعت و حداکثر اثر ۶ ساعت بعد از مصرف است.
- ✓ اسپری های بتا ۲ آدرنرژیک کوتاه اثر (مانند آلبوترول) برای حملات حاد آسمی استفاده می شوند. بتا ۲ آدرنرژیک های طولانی اثر مثل فارموترول و سالموترول هستند.
- ✓ کورتیکواستروئید ها برای آسم پایدار به شکل سیستمیک استفاده می شود
- ✓ ثبات دهنده های ماست سلی مانند کرومولین و نندوکرومولین که برای پیشگیری از آسم ورزشی به طور اختصاصی استفاده می شوند.
- ✓ طبیعتا کورتیکواستروئیدها، کرومولین سدیم و آنتی کولینرژیک ها به دلیل اینکه شروع اثر آهسته ای دارند در حملات حاد آسمی استفاده نمی شوند
- ✓ تتوفیلین یک برونکودیلاتور خفیف تا متوسط است که خیلی وقتها بعنوان درمان اولیه و گاهی بعنوان درمان جایگزین استفاده میشود و غلظت سرمی مناسب آن می تواند از حملات آسمی جلوگیری کند

تدابیر دندانپزشکی :

- ✓ جلوگیری از وقوع حمله : با گرفتن شرح حال می توانیم از مواد آلرژن برای بیمار مطلع شویم. همچنین مدت و تکرر حملات و درمانی که بیمار استفاده می کند، باید پرسیده شود
- ✓ تعیین شدت و ثبات بیماری؛ طبیعتا اگر بیمار در دو ماه اخیر حمله ای که منجر به بستری شدن در بیمارستان شود را نداشته باشد می توانیم بگوییم بیماری کنترل شده است؛ تعداد حملاتی که در طول شبانه روز به بیمار دست میدهد نیز بیانگر میزان کنترل بیماری است.
- ✓ در بیماران با آسم شبانه بهتر است که درمان در اواخر صبح انجام شود چون خلط مخاطی بیمار کمتر است.
- ✓ کاهش مصرف مواد بودار مثل متیل متاکریلات. همچنین بهتر است دستکش لاتکس برای این افراد استفاده نشود.
- ✓ مصرف به موقع داروها و همراه داشتن برونکودیلاتور برای کنترل حمله آسمی در صورت وقوع
- ✓ آگاه ساختن دندانپزشک از وجود اولین علائم یا وقوع حمله حاد
- ✓ استنشاق پروفیلاکتیک برونکودیلاتور کوتاه اثر در شروع عمل
- ✓ به طور مداوم باید اکسیژن بیمار با پالس اکسی متر چک شود و در صورت اشباع اکسیژن کمتر از ۹۱ درصد باید اکسیژن مکمل برای بیمار تجویز شود و اقدام دندانپزشکی متوقف شود.
- ✓ آرامبخش ها مثل نیتروس اکساید یا آرام بخش های خوراکی مثل بنزودیازپین های کوتاه اثر با دوز کم می توانیم تجویز کنیم
- ✓ در کودکان هیدروکسی زین (اثر آنتی هیستامینی) و کتامین (اثر برونکودیلاتوری) را می توان به عنوان آرامبخش بکار برد
- ✓ باربیتورات ها و نارکوتیک ها بدلیل ساپرس تنفسی منع مصرف دارند.
- ✓ بیهوشی عمومی برای این بیماران ممنوع است
- ✓ عدم استفاده از بی حسی های حاوی اپی نفرین و لوونورودفرین
- ✓ مکمل کورتیکواستروئید در بیماری که کورتیکواستروئید با دوز بالا مصرف می کند و نارسایی آدرنال دارد باید تجویز شود
- ✓ عدم تجویز آسپرین و NSAID ها
- ✓ آنتی هیستامین را می توانیم برای بیمار تجویز کنیم ولی اثر خشک کنندگی مخاط دارد و بیمار را اذیت می کند

درمان حملات حاد آسمی

- ✓ آگونیست بتا ۲ آدرنرژیک کوتاه اثر مانند آلبوتروپول که در شروع حمله تجویز می‌کنیم
- ✓ آگونیست های بتا ۲ طولانی اثر و کورتیکو استروئیدها در حملات حاد تاثیری ندارند
- ✓ حمله آسمی شدید : تزریق SC اپی نفرین یا مصرف استنشاقی
- ✓ درمان های ساپورتیو: اکسیژن تراپی و تکرار دوز برونکودیلاتور در هر ۲۰ دقیقه

پس در کل ابتدا از اسپری آلبوتروپول استفاده میکنیم، سپس کمی صبر میکنیم و اگر دیدیم که حملات رو به متوقف شدن بود، دیگر نیازی به اپی نفرین نیست و فقط دوزهای بعدی برونکودیلاتور را هر ۲۰ دقیقه یکبار برای بیمار تجویز میکنیم؛ ولی اگر دیدیم حملات توقف نشدند، سراغ تجویز اپی نفرین میرویم؛ و در صورت نیاز با اورژانس تماس میگیریم.

عوارض و تظاهرات دهانی :

- ✓ علائم رینیت آلرژیک و تنفس دهانی
- ✓ افزایش ارتفاع فوقانی قدامی صورت و عمق بیشتر کام و افزایش اورجت و کراس بایت
- ✓ دارو هایی که مصرف می‌کنند سبب کاهش جریان بزاق و کاهش PH پلاک می‌شوند و بیمار برای پوسیدگی دندان و ژنژیویت مستعد است
- ✓ اروژن مینا بدلیل شیوع رفلاکس معده-روده ای در این بیماران
- ✓ کاندیدیاز دهانی نیز به علت تغییر فلور دهانی در این بیماران دیده می‌شود.