



# COPD AND SEVERE ASTHMA

اعداد الطالب محمد سعيد

قناة التليكرام

اضغط هنا

حساب التليكرام <u>اضغط هنا</u>

### الفسيولوجيا المرضية Pathophysiology

Obstructive respiratory diseases include chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. In emphysematous COPD patients, decrease in elastic lung Recoil due to parenchyma destruction can lead to small airways collapse during Expiration and increased resistance to expiratory airflow.

تشمل أمراض الجهاز التنفسي الانسدادي مرض الانسداد الرئوي المزمن (COPD) والربو. في مرضى الانسداد الرئوي المزمن النفاخي، يمكن أن يؤدي انخفاض مرونة الرئة بسبب تدمير الحمة إلى انهيار المسالك الهوائية الصغيرة أثناء الزفير وزيادة المقاومة لتدفق الهواء الزفير.

Intermittent acute Exacerbations, characterized by acute worsening of respiratory symptoms, are part Of the clinical course of obstructive respiratory diseases and may require, in the Most severe cases, invasive mechanical ventilation.

تعد التفاقم الحاد المتقطع، الذي يتميز بالتفاقم الحاد لأعراض الجهاز التنفسي، جزءًا من المسار السريري لأمراض الجهاز التنفسي الانسدادي وقد يتطلب، في الحالات الأكثر شدة، تهوية ميكانيكية غازية.

Acute exacerbation of COPD (AE-COPD) is characterized by an increase in secretions, inflammation, and some Degree of bronchospasm.

يتميز التفاقم الحاد لمرض الانسداد الرئوى المزمن (AE-COPD) بزيادة في الإفرازات والالتهابات وبعض درجات التشنج القصبي.

Acute asthma (or asthma attack, AA) is mainly Characterized by severe bronchospasm leading to very high airways resistance, Some degree of inflammation and presence of mucus in the airways.

يتميز الربو الحاد (أو نوبة الربو، AA) بشكل رئيسي بتشنج قصبي حاد يؤدي إلى مقاومة عالية جدًا للممرات الهوائية، ودرجة معينة من الالتهاب ووجود مخاط في الشعب الهوائية.

Although the Pathophysiology of exacerbation differs in AE-COPD and AA, these pathologies Share two major characteristics: increased airways resistance and airflow Limitation.

على الرغم من أن الفيزيولوجيا المرضية للتفاقم تختلف في AE-COPD وAA، إلا أن هذه الأمراض تشترك في خاصيتين رئيسيتين: زيادة مقاومة المسالك الهوائية وتقييد تدفق الهواء.

Therefore, the management of ventilatory support during AE-COPD And AA is quite similar. Airflow limitation causes air to be trapped in the alveoli at the end of expiration.

لذلك، فإن إدارة دعم التهوية أثناء AE-COPD و AA متشابهة تمامًا. يؤدي تقييد تدفق الهواء إلى احتجاز الهواء في الحويصلات الهوائية في نهاية الزفير.

End-expiratory lung volume is higher than functional residual capacity and Alveolar Pressure is higher than atmospheric pressure (or than the set positive end Expiratory pressure, PEEP).

حجم الرئة في نهاية الزفير أعلى من السعة الوظيفية المتبقية والضغط السنخي أعلى من الضغط الجوي (أو من ضغط الزفير الإيجابي المحدد، PEEP).

This phenomenon is called dynamic hyperinflation or Dynamic air trapping and the amount of pressure above atmospheric pressure (or Set PEEP) at the end of expiration is called intrinsic positive end-expiratory Pressure (PEEPi) or auto-PEEP.

تسمى هذه الظاهرة التضخم المفرط الديناميكي أو محاصرة الهواء الديناميكي ويسمى مقدار الضغط فوق الضغط الجوي (أو ضبط PEEP) في نهاية الزفير ضغط الزفير النهائي الإيجابي (PEEP) أو PEEP التلقائي. In clinical practice, dynamic hyperinflation is Exacerbated by increased respiratory drive, tidal volumes, and respiratory rate (and Thus short expiratory time) typical of respiratory distress. The pathophysiology of AE-COPD and AA is schematized in Fig. 20.1.Patients with AE-COPD and AA are at risk of dynamic hyperinflation both during Spontaneous breathing and controlled ventilation. Dynamic hyperinflation has Major adverse effects.

في الممارسة السريرية، يتفاقم التضخم المفرط الديناميكي بسبب زيادة الدافع التنفسي، والأحجام المدية، ومعدل التنفس (وبالتالي قصر وقت الزفير) النموذجي لضائقة التنفس. تم تخطيط الفيزيولوجيا المرضية لـ AE-COPD و AA في الشكل 20.1 المرضى الذين يعانون من AE-COPD و AA معرضون لخطر التضخم المفرط الديناميكي أثناء التنفس التلقائي والتهوية الخاضعة للرقابة. التضخم المفرط الديناميكي له آثار سلبية كبيرة.

The risk of barotrauma is increased (because of increased Intraalveolar pressure) and hemodynamics can be altered (because of increased Intrathoracic pressure and consecutive decrease in venous return).

يزداد خطر الإصابة بالرضح الضغطي (بسبب زيادة الضغط داخل السنخية) ويمكن تغيير ديناميكا الدم (بسبب زيادة الضغط داخل الصدر والانخفاض المتتالى في العود الوريدي).

When Overdistension occurs, hypercapnia and hypoxemia result from altered ventilation Over perfusion matching and respiratory system compliance decreases. Diaphragm Contractile function is also reduced because of diaphragm flattening.

عند حدوث فرط التمدد، ينتج فرط ثنائي أكسيد الكربون في الدم ونقص الأكسجة عن التهوية المتغيرة، كما ينخفض توافق التروية الزائدة وينخفض امتثال الجهاز التنفسي. يتم أيضًا تقليل وظيفة تقلص الحجاب الحاجز بسبب تسطيح الحجاب الحاجز.

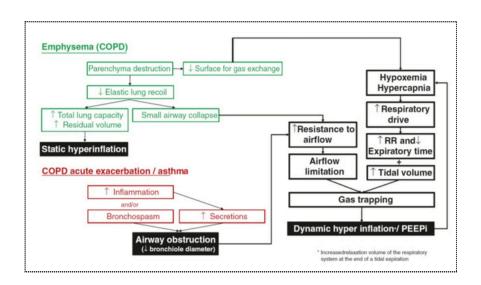


Fig. 20.1 Physiopathology of respiratory failure in COPD exacerbation and asthma attack. PEEPI Intrinsic PEEP

In addition, during assisted breathing, dynamic hyperinflation increases work of breathing (WOB) and causes poor patient-ventilator synchrony (delayed triggering. Ineffective efforts, and late expiratory cycling). Figure 20.2 summarizes the main adverse effects of dynamic hyperinflation, in general and during assisted breathing (in gray).

بالإضافة إلى ذلك، أثناء التنفس المساعد، يؤدي التضخم المفرط الديناميكي إلى زيادة عمل التنفس (WOB) ويسبب ضعف التزامن بين المريض وجهاز التنفس الصناعي (تأخر التحفيز، والجهود غير الفعالة، ودورة الزفير المتأخرة). يلخص الشكل 20.2 الآثار الضارة الرئيسية للتضخم المفرط الديناميكي، بشكل عام وأثناء التنفس المساعد (باللون الرمادي).

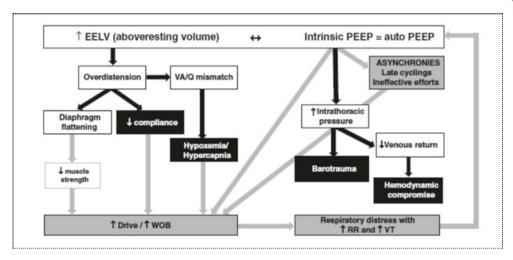


Fig. 20.2 Adverse consequences of dynamic hyperinflation. EELV end-expiratory lung volume, VA/Q ventilation over perfusion ratio, WOB work of breathing, RR respiratory distress, V, tidal volume. Gray color for assisted breathing

## Initial therapy

**Oxygen therapy**: high flow oxygen must be given by nasal mask in all patients With asthma. In COPD, oxygen should be titrated carefully.

العلاج بالأكسجين: يجب إعطاء الأكسجين عالي التدفق عن طريق قناع الأنف لجميع مرضى الربو. في مرض الانسداد الرئوي المزمن، ينبغى معايرة الأكسجين بعناية.

When high flow Oxygen is given to COPD patients, their PaCO2 may rise, leading to carbon Dioxide narcosis and worsening respiratory acidosis. The classical explanation for This is that patients with COPD have chronically elevated pCO2 levels, and their Respiratory drive is mainly dependent on hypoxia.

عندما يتم إعطاء الأكسجين عالي التدفق لمرضى مرض الانسداد الرئوي المزمن، قد يرتفع مستوى PaCO2 لديهم، مما يؤدي إلى تخدير ثاني أكسيد الكربون وتفاقم الحماض التنفسي. التفسير الكلاسيكي لذلك هو أن المرضى الذين يعانون من مرض الانسداد الرئوي المزمن لديهم مستويات مرتفعة بشكل مزمن من ثاني أكسيد الكربون، ويعتمد محركهم التنفسي بشكل أساسى على نقص الأكسجة.

Giving high flow oxygen can remove this hypoxic drive; previous teachings Warned that the \_patient may stop breathing'. The effect on hypoxic drive is not the Only reason for developing hypercapnoea; in fact it may not be even the most Important reason.

يمكن أن يؤدي إعطاء الأكسجين عالي التدفق إلى إزالة محرك نقص الأكسجين هذا؛ وحذرت تعاليم سابقة من أن "المريض قد يتوقف عن التنفس". إن التأثير على محرك نقص الأكسجين ليس هو السبب الوحيد لتطور فرط كربونات النحاس في الدم؛ في الواقع قد لا يكون السبب الأكثر أهمية.

Attenuation of hypoxic pulmonary vasoconstriction by oxygen Therapy, with consequent worsening of the ventilation perfusion mismatch, and the Decreased binding affinity of haemoglobin for carbon dioxide may be more Important reasons for a rise in PaCO2.

قد يكون تخفيف تضيق الأوعية الدموية الرئوية الناتج عن نقص التأكسج عن طريق العلاج بالأكسجين، مع ما يترتب على ذلك من تفاقم عدم تطابق نضح التهوية، وانخفاض تقارب الهيموجلوبين المرتبط بثاني أكسيد الكربون، من الأسباب الأكثر أهمية لارتفاع PaCO2. While oxygen should be given with care, it Should not be withheld in patients with COPD who have severe hypoxia.

بينما ينبغي إعطاء الأكسجين بحذر، لا ينبغي حجبه عن المرضى الذين يعانون من مرض الانسداد الرئوي المزمن والذين يعانون من نقص الأكسجة الشديد.

Patients Should be observed carefully for carbon dioxide narcosis, and serial arterial blood Gas analyses are useful in determining progress. Preferably, oxygen should be Given in low concentrations, to achieve a SpO2 of 88--92%.

يجب ملاحظة المرضى بعناية لتخدير ثاني أكسيد الكربون، كما أن تحليل غازات الدم الشرياني التسلسلي مفيد في تحديد التقدم. ويفضل أن يتم إعطاء الأكسجين بتركيزات منخفضة، لتحقيق SpO2 بنسبة 88-92%.

**Inhaled bronchodilators**: Give salbutamol 5mg or terbuteline 10mg through an Oxygen driven nebulizer. If COPD is likely, or if the patient has life threatening Asthma, add ipratropium 0.5mg to the nebulizer solution. Anticholinergics are of Greater benefit in patients with COPD.

موسعات الشعب الهوائية المستنشقة: قم بإعطاء السالبوتامول 5 ملغ أو تيربوتلين 10 ملغ من خلال البخاخات التي تعمل بالأكسجين. إذا كان مرض الانسداد الرئوي المزمن (COPD) محتملًا، أو إذا كان المريض يعاني من مرض الربو الذي يهدد حياته، أضف إبراتروبيوم 0.5 ملغ إلى محلول البخاخات. مضادات الكولين لها فائدة أكبر في المرضى الذين يعانون من مرض الانسداد الرئوى المزمن.

Intravenous steroids: Give hydrocortisone 200mg intravenously

الستيرويدات الوريدية: إعطاء الهيدروكورتيزون 200 ملغم عن طريق الوريد

Theophyllines: Give aminophylline 250mg IV over 20 minutes. (Check if the Patient has taken theophyllines orally or intravenously over the past 24 hours –Avoid if so).

الثيوفيلين: أعط أمينوفيلين 250 ملغ في الوريد لمدة 20 دقيقة. (تحقق مما إذا كان المريض قد تناول الثيوفيلين عن طريق الفم أو عن طريق الوريد خلال الـ 24 ساعة الماضية - تجنب ذلك إذا كان الأمر كذلك).

If the response is poor,Intravenous bronchodilators: Give salbutamol 250 micrograms IV, followed by an Infusion

إذا كانت الاستجابة ضعيفة، موسعات الشعب الهوائية الوريدية: أعط السالبوتامول 250 ميكروجرام في الوريد، يليه تسريب في الوريد

Drug	Bolus	Infusion	
Aminophylline	250mg IV over 20	250mg in 500ml of 0.9%Saline	
-1 -11	minutes	over 8 hours (for average adult)	
		Half the dose in CCF or liver	
		disease	
Salbutamol	250micrograms IV	5mg (5ml of 1mg/ml solution) in	
1.	over 10 minutes	500ml of 0.9%Saline or 5%	
		dextrose.	
		Start with 1ml/min	
		(10micrograms per minute), upto	
		3ml/min.	

If the patient does not improve within 15--30 minutes, دقیقة. 30-15 الرذاذ المستمر بالسالبوتامول - Give continuous nebulisation with salbutamol الرذاذ المستمر بالسالبوتامول - Add ipratropium and repeat 6 hourly الابراتروبيوم وكرر 6 ساعة - Add Repeat hydrocortisone 200mg IV كرر الهيدروكورتيزون 200 ملغ في الوريد

#### **Look for**

[Upper airways obstruction, laryngeal oedema وذمة الحنجرة وذمة الحنجرة والمسالك الهوائية العلوية، وذمة الحنجرة

? Pneumothorax

? Pleural effusion

☐Consider other causes of shortness of breath: heart failure, pulmonary embolism, Non--cardiogenic pulmonary oedema

?فكر في الأسباب الأخرى لضيق التنفس: قصور القلب، والانسداد الرئوي، والوذمة الرئوية غير القلبية

ابدأ في حقن الأمينوفيلين Start aminophylline infusion

□Consider IV magnesium sulphate 1--2 grams given over 20 minutes If the patient does not improve, and shows signs of life threatening asthma, Ventilation should be started.

يُعطى عن طريق الوريد كبريتات المغنيسيوم 1-2 جرام على مدار 20 دقيقة. إذا لم يتحسن المريض وأظهر علامات الربو التي تهدد الحياة، فيجب بدء التنفس الصناعي.

Close monitoring, both of clinical parameters and of arterial blood gas values is of Paramount importance. The patient's symptoms are an excellent guide. If the Patient still feels dyspnoeic, irrespective of his other clinical parameters, he should Be closely watched, and an arterial blood gas should be performed.

تعتبر المراقبة الدقيقة لكل من المعلمات السريرية وقيم غازات الدم الشرياني ذات أهمية قصوى. تعتبر أعراض المريض دليلاً ممتازًا. إذا كان المريض لا يزال يشعر بضيق التنفس، بغض النظر عن مؤشراته السريرية الأخرى، فيجب مراقبته عن كثب، ويجب إجراء غاز الدم الشرياني.

If the blood gas analysis shows worsening hypoxaemia and normocapnoea or hypercapnoea with Respiratory acidosis in spite of maximum medical therapy, ventilation should be Considered before the patient develops respiratory arrest.

إذا أظهر تحليل غازات الدم تفاقم نقص الأكسجة في الدم ونقص كربونات الصوديوم في الدم أو فرط كربونات الصوديوم مع الحماض التنفسي على الرغم من العلاج الطبي الأقصى، فيجب أخذ التهوية في الاعتبار قبل أن يصاب المريض بتوقف التنفس.

The outcome is much Better if the patient is electively ventilated than if he is ventilated after an arrest.

تكون النتيجة أفضل بكثير إذا تم تهوية المريض اختياريًا عما إذا تم تهويته بعد الاعتقال.

#### مهدئ Sedation

Sedative agents may be required in intubated patients. Benzodiazepines or Morphine are used. These should never be given in awake, non--intubated patients With COPD, as they can cause respiratory depression.

قد تكون هناك حاجة إلى عوامل مهدئة في المرضى الذين يتم تنبيبهم. يتم استخدام البنزوديازيبينات أو المورفين. لا ينبغي أبدًا إعطاؤها للمرضى المستيقظين الذين لا يتم تنبيبهم والذين يعانون من مرض الانسداد الرئوي المزمن، لأنها يمكن أن تسبب اكتئاب الجهاز التنفسى.

#### تهویة Ventilation

Mechanical ventilation should be considered if at least two of the following are Present:

يجب أخذ التهوية الميكانيكية في الاعتبار في حالة وجود اثنين على الأقل مما يلي:

- At least moderate dyspnoea, with use of accessory muscles and paradoxical Abdominal motion
  - على الأقل ضيق التنفس المعتدل، مع استخدام العضلات الإضافية وحركة البطن المتناقضة
- Hypercapnic acidosis (pH <7.35)</li>
- Respiratory frequency >25 breaths per minute

Note that clinical judgement should always take precedence; if the patient is Obviously not responding to initial therapy, and is becoming exhausted, there Should be no delay in initiating ventilation.

لاحظ أن الحكم السريري يجب أن يكون له الأسبقية دائمًا؛ إذا كان من الواضح أن المريض لا يستجيب للعلاج الأولي، وأصبح مرهقًا، فلا ينبغى أن يكون هناك أي تأخير في بدء التهوية.

# Respiratory Support Strategies in General مستراتيجيات دعم الجهاز التنفسي بشكل عام

Invasive mechanical ventilation is associated with high mortality in AE-COPD Exacerbation and AA. Non-invasive ventilation (NIV) as the first line respiratory Support has been associated with decrease in intubation rate and mortality in AE-COPD compared to standard oxygen therapy.

ترتبط التهوية الميكانيكية الغازية بارتفاع معدل الوفيات في تفاقم AE-COPD و AA. ارتبطت التهوية غير الغازية (NIV) باعتبارها الخط الأول لدعم الجهاز التنفسي بانخفاض معدل التنبيب والوفيات في AE-COPD مقارنة بالعلاج بالأكسجين القياسي.

NIV is thus recommended as the first Line ventilatory support in AE-COPD in the absence of absolute .contraindication or Indication for immediate intubation

وبالتالي، يوصى باستخدام NIV كخط دعم التهوية الأول في AE-COPD في حالة عدم وجود موانع مطلقة أو إشارة للتنبيب الفورى.

To note, AE-COPD patients intubated because Of NIV failure have no increased mortality compared to those intubated without Previous NIV trial. The first line treatment for AA is the administration of high-Dose inhaled bronchodilators (β2 mimetics).

تجدر الإشارة إلى أن مرضى AE-COPD الذين تم تنبيبهم بسبب فشل NIV ليس لديهم زيادة في معدل الوفيات مقارنةً بأولئك الذين تم تنبيبهم دون تجربة NIV السابقة. الخط الأول لعلاج AA هو إعطاء جرعات عالية من موسعات القصبات الهوائية المستنشقة (محاكيات β2). Even if sometimes used by Experienced teams in AA, the role of NIV in AA is still debated and not Recommended in the most recent guidelines. In severe AA, severe hypotension can Follow intubation (because of lung hyperinflation and hypovolemia) and mortality In intubated asthmatic patients remains high.

حتى لو تم استخدامه في بعض الأحيان من قبل الفرق ذات الخبرة في AA، فإن دور NIV في AA لا يزال موضع نقاش ولا يوصى به في أحدث الإرشادات. في حالات الربو الشديدة، يمكن أن يتبع انخفاض ضغط الدم الشديد التنبيب (بسبب فرط تضخم الرئة ونقص حجم الدم) ويظل معدل الوفيات مرتفعًا في مرضى الربو المنببين.

Therefore, in AA, intubation should be limited to patients with immediate life-threatening conditions (respiratory arrest, Bradypnea, patients exhausted and/or with severe and worsening hypercapnia or Major respiratory distress despite adequate medical treatment or altered level of Consciousness).

لذلك، في AA، يجب أن يقتصر التنبيب على المرضى الذين يعانون من حالات تهدد حياتهم بشكل مباشر (توقف التنفس، بطء التنفس، المرضى المنهكون و/أو الذين يعانون من فرط ثاني أكسيد الكربون الشديد والمتفاقم أو ضيق التنفس الشديد على الرغم من العلاج الطبي المناسب أو تغير مستوى الوعي).

The increased use of NIV in AE-COPD and aggressive treatment Of AA with inhaled bronchodilatators has significantly reduced intubation rate in The last decades. In the most severe cases, intubation is, however, still needed to Allow sufficient gas exchanges and/or because of respiratory exhaustion, mainly for AE-COPD.

إن الاستخدام المتزايد للـ NIV في AE-COPD والعلاج العدواني لـ AA باستخدام موسعات القصبات الهوائية المستنشقة قد أدى إلى انخفاض كبير في معدل التنبيب في العقود الماضية. ومع ذلك، في الحالات الأكثر شدة، لا تزال هناك حاجة إلى التنبيب للسماح بتبادل الغازات الكافية و/أو بسبب إرهاق الجهاز التنفسى، بشكل رئيسى فى مرض الانسداد الرئوى المزمن (AE-COPD).

As dynamic hyperinflation has major adverse effects, the goal when Ventilating an intubated obstructive patient is to limit as much as possible the Amount of air trapped in the lungs at the end of the breathing cycle.

نظرًا لأن التضخم المفرط الديناميكي له آثار ضارة كبيرة، فإن الهدف عند تهوية مريض الانسداد المعدي عبر الأنبوب هو الحد قدر الإمكان من كمية الهواء المحبوس في الرئتين في نهاية دورة التنفس.

To normalize gas exchanges and, in particular, not to normalize hypercapnia, as this Would enhance dynamic hyperinflation. As a corollary, permissive hypercapnia has Been associated with improved outcome in severely obstructive patients with status Asthmaticus.

لتطبيع تبادل الغازات، وعلى وجه الخصوص، عدم تطبيع فرط ثاني أكسيد الكربون في الدم، لأن هذا من شأنه أن يعزز التضخم المفرط الديناميكي. كنتيجة طبيعية، ارتبط فرط ثاني أكسيد الكربون في الدم المسموح به بتحسن النتائج لدى مرضى الانسداد الشديد المصابين بحالة الربو. Controlled Invasive Ventilation of the Obstructive Patient: التهوية الغازية المتحكم فيها للمريض الانسدادي: Goals, Monitoring of Dynamic Airtrapping and Settings Strategies

الأهداف ومراقبة حبس الهواء الديناميكي واستراتيجيات الإعدادات

In the acute phase of exacerbation, controlled ventilation is required in intubated Obstructive patients.

في المرحلة الحادة من التفاقم، تكون التهوية الخاضعة للرقابة مطلوبة لدى مرضى الانسداد المنببين.

To limit dynamic hyperinflation, permissive hypercapnia (and Respiratory acidosis) has often to be tolerated. pH between 7.25 and 7.30 can Clearly be considered as safe and much lower values have been demonstrated to be Well tolerated for prolonged periods of time.

للحد من التضخم المفرط الديناميكي، غالبًا ما يجب التسامح مع فرط ثاني أكسيد الكربون في الدم المسموح به (والحماض التنفسي). من الواضح أن الرقم الهيدروجيني بين 7.25 و7.30 يمكن اعتباره آمنًا، وقد ثبت أن القيم الأقل بكثير يمكن تحملها جيدًا لفترات طويلة من الزمن.

Dynamic hyperinflation can be Quantified by performing an end-expiratory occlusion, during which the inspiratory And expiratory valves of the ventilator are closed.

يمكن قياس التضخم المفرط الديناميكي عن طريق إجراء انسداد نهاية الزفير، حيث يتم إغلاق صمامات الشهيق والزفير الخاصة بجهاز التنفس الصناعي.

As a consequence, in the absence Of total airway closure and at the equilibrium, the pressure measured in the Ventilator circuit equals airway and alveolar pressures.

ونتيجة لذلك، في غياب الإغلاق الكامل لمجرى الهواء وفي حالة التوازن، فإن الضغط المقاس في دائرة جهاز التنفس الصناعي يساوى ضغط مجرى الهواء والضغوط السنخية.

The end-expiratory pressure Measured during occlusion is called total PEEP (PEEPtot). When dynamic Airtrapping is present, PEEPtot is higher than set PEEP.

يسمى ضغط نهاية الزفير الذي يتم قياسه أثناء الانسداد بإجمالي PEEP (PEEPtot). عند وجود Airtrapping الديناميكي، يكون PEEPtot أعلى من PEEP المحدد.

In other words, PEEPi or Auto-PEEP is present. PEEP tot and PEEPi are correlated with the volume of air Higher than functional residual capacity trapped in the lungs at the end of Expiration.

بمعنى آخر، PEEPi أو Auto-PEEP موجود. يرتبط كل من PEEP tot وPEEPi بحجم الهواء الأعلى من السعة الوظيفية المتبقية المحاصرة في الرئتين في نهاية الزفير.

Limiting dynamic hyperinflation, hence, means maintaining PEEP tot And PEEPi as low as possible. Without performing an end-expiratory occlusion, Dynamic airtrapping can be suspected (albeit not quantified) by looking at the Flow-time curve on the ventilator screen.

وبالتالي فإن الحد من التضخم المفرط الديناميكي يعني الحفاظ على PEEP tot و PEEPi عند أدنى مستوى ممكن. بدون إجراء انسداد نهاية الزفير، يمكن الاشتباه في احتجاز الهواء الديناميكي (وإن لم يتم تحديده كميًا) من خلال النظر إلى منحنى وقت التدفق على شاشة جهاز التنفس الصناعي.

When the flow-time curve does not come Back to zero at the end of expiration, dynamic airtrapping is very likely. Another Parameter important to monitor when ventilating obstructive patients is plateau Pressure (Pplat), measured by an end-inspiratory occlusion.

عندما لا يعود منحنى وقت التدفق إلى الصفر في نهاية الزفير، فمن المرجح جدًا أن يكون احتجاز الهواء ديناميكيًا. هناك معلمة أخرى مهمة يجب مراقبتها عند التنفس الصناعي لمرضى الانسداد وهي ضغط الهضبة (Pplat)، والذي يتم قياسه عن طريق انسداد نهاية الشهيق. Pplat equals alveoli pressure at the end of inspiration.

Pplat يساوي ضغط الحويصلات الهوائية في نهاية الشهيق.

It depends from respiratory system compliance, The amount of assist delivered by the ventilator and PEEPtot.

يعتمد ذلك على امتثال الجهاز التنفسي، وكمية المساعدة التي يقدمها جهاز التنفس الصناعي PEEPtot9.

The aim during Controlled ventilation is maintaining Pplat lower than 28 or maximum 30 cmH2O Or even lower.

الهدف أثناء التهوية الخاضعة للرقابة هو الحفاظ على درجة حرارة أقل من 28 أو 30 سم ماء كحد أقصى أو حتى أقل.

As for intubated patients in general, using a pressure or a volume Regulated mode to ventilate obstructive patients was not demonstrated as having an Impact on outcome. Volume assist control has, however, advantages in this Situation.

أما بالنسبة للمرضى الذين تم تنبيبهم بشكل عام، فإن استخدام وضع الضغط أو الحجم المنظم لتهوية مرضى الانسداد لم يثبت أنه له تأثير على النتيجة. ومع ذلك، فإن التحكم في مستوى الصوت له مزايا في هذا الموقف.

First, tidal volume and minute ventilation are not influenced by Variations in the degree of obstruction and thus by variations in bronchospasm Severity.

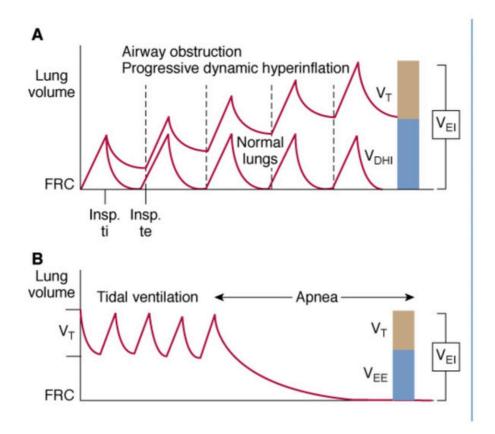
أولاً، لا يتأثر الحجم المدى والتهوية الدقيقة بالتغيرات في درجة الانسداد وبالتالي بالتغيرات في شدة التشنج القصبي.

Second, if a constant inspiratory flow is used, volume assist control Allows relatively easy monitoring of respiratory system mechanics including Airway resistance.

ثانيًا، إذا تم استخدام تدفق شهيق ثابت، فإن التحكم في مستوى الصوت يسمح بمراقبة سهلة نسبيًا لميكانيكا الجهاز التنفسي بما في ذلك مقاومة مجرى الهواء.

Independently from the type of ventilatory mode used (pressure Or volume regulated), minute ventilation has to be minimized and sufficient time Must be available for expiration to limit dynamic hyperinflation. This can be Obtained by delivering relatively low tidal volumes (6–8 ml/kg of predicted body Weight) and low respiratory rate, as for example 12 breaths/min. The aim is Delivering minute ventilation of maximum 10 l/min or even less when obstruction Is particularly severe.

بغض النظر عن نوع وضع التهوية المستخدم (الضغط أو التحكم في الحجم)، يجب تقليل التهوية الدقيقة ويجب توفير وقت كافٍ للزفير للحد من التضخم المفرط الديناميكي. يمكن الحصول على ذلك عن طريق تقديم أحجام مدية منخفضة نسبيًا (6-8 مل/كجم من وزن الجسم المتوقع) ومعدل تنفس منخفض، على سبيل المثال 12 نفسًا/دقيقة. الهدف هو توفير تهوية دقيقة بحد أقصى 10 لتر/دقيقة أو أقل عندما يكون الانسداد شديدًا بشكل خاص.



This strategy is called controlled hypoventilation. It leads to permissive Hypercapnia.

وتسمى هذه الاستراتيجية نقص التهوية الخاضعة للرقابة. إنه يؤدي إلى فرط ثنائي أكسيد الكربون في الدم المسموح به.

It is important to note that decreasing respiratory rate to values lower Than 12 breaths/min, even if contributing to limit dynamic hyperinflation, only has A minor additional effect when delivered minute ventilation is low.

من المهم ملاحظة أن خفض معدل التنفس إلى قيم أقل من 12 نفسًا/دقيقة، حتى لو ساهم في الحد من التضخم المفرط الديناميكي، له تأثير إضافي بسيط فقط عندما تكون التهوية الدقيقة منخفضة.

Using Respiratory rates lower than 12 breaths/min should be considered only in the most Severe cases when Pplat remains higher than 30 cmH2O with already low minute Ventilation and/or when dynamic hyperinflation related complications (as for Example barotrauma) have already occurred.

يجب أن يؤخذ في الاعتبار استخدام معدلات التنفس الأقل من 12 نفسًا/دقيقة فقط في الحالات الأكثر خطورة عندما يظل Pplat أعلى من 30 سم ماء مع تهوية دقيقة منخفضة بالفعل و/أو عندما تحدث بالفعل مضاعفات مرتبطة بالتضخم المفرط الديناميكي (كما هو الحال في مثال الرضح الضغطي).

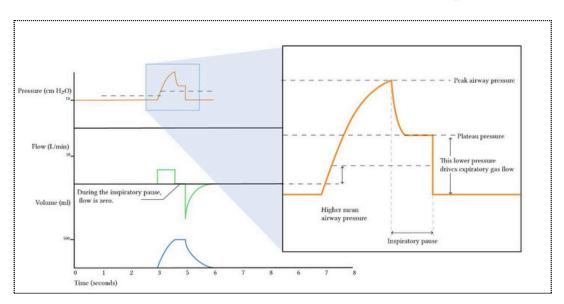
Expiratory time is also a key value when ventilating an obstructive patient. In order To provide enough time for expiration, it is important, in addition to set a low Respiratory rate, to target a low inspiration to expiration ratio (I:E) as, for example, 1:4 instead of the physiological value of 1:2. It must be underlined here that, for a Given and stable minute ventilation, increasing expiratory time only has a relatively Limited effect on dynamic hyperinflation.

يعد وقت الزفير أيضًا قيمة أساسية عند تهوية مريض الانسداد. من أجل توفير الوقت الكافي للزفير، من المهم، بالإضافة إلى تحديد معدل تنفس منخفض، استهداف نسبة شهيق إلى زفير منخفضة (I:E) مثل، على سبيل المثال، 1:4 بدلاً من القيمة الفسيولوجية 1 :2. يجب التأكيد هنا على أنه بالنسبة للتهوية الدقيقة المستقرة والمحددة، فإن زيادة وقت الزفير له تأثير محدود نسبيًا على التضخم المفرط الديناميكي. Reducing respiratory rate is much more Efficient. Suppressing the inspiratory pause is another option to increase the time Available for expiration.

إن تقليل معدل التنفس أكثر فعالية. يعد قمع توقف الشهيق خيارًا آخر لزيادة الوقت المتاح لانتهاء الصلاحية.

This, however, suppresses the quasi-static measurement of Pplat, which is a very valuable continuous monitoring tool even though, in the Presence of increased resistance, it often overestimates static Pplat.

ومع ذلك، فإن هذا يمنع القياس شبه الثابت لـ Pplat، وهو أداة مراقبة مستمرة ذات قيمة كبيرة على الرغم من أنه في وجود مقاومة متزايدة، غالبًا ما يبالغ في تقدير Pplat الثابت.



Suppressing the inspiratory pause during volume assist control ventilation should Only be considered in the most severe obstructions.

ينبغي أن يؤخذ في الاعتبار قمع توقف التنفس أثناء التنفس بمساعدة التحكم في مستوى الصوت فقط في حالات العوائق الشديدة.

Table 20.1 (upper part) summarizes the general principles to set the ventilator When ventilating an obstructive patient in the acute phase of the disease with a Controlled mode.

يلخص الجدول 20.1 (الجزء العلوي) المبادئ العامة لضبط جهاز التنفس الصناعي عند تنفس مريض الانسداد في المرحلة الحادة من المرض باستخدام الوضع المتحكم فيه.

If, with tidal volume between 6 and 8 ml/kg of predicted body Weight and respiratory rate of 12 breaths/min, plateau pressure is lower than 28 cmH2O and PEEPtot is low enough, a slow and step by step increase in respiratory rate can be considered to improve blood gases.

إذا كان حجم المد والجزر يتراوح بين 6 و8 مل/كجم من وزن الجسم المتوقع ومعدل التنفس 12 نفسًا/دقيقة، وكان ضغط الهضبة أقل من 28 سم ماء وكان PEEPtot منخفضًا بدرجة كافية، فيمكن حدوث زيادة بطيئة وخطوة بخطوة في معدل التنفس. يعتبر لتحسين غازات الدم.

For each incremental step, Pplat And PEEPtot must be monitored. If these increase, respiratory rate should be Decreased again.

لكل خطوة تدريجية، يجب مراقبة Pplat وPEEPtot. إذا زادت هذه، ينبغى أن ينخفض معدل التنفس مرة أخرى.

Few data is available regarding the setting of extrinsic PEEP (PEEPe) in Obstructive patients during controlled ventilation and this remains a controversial Topic. Fundamentally, the use of PEEPe in obstructive patients during controlled Ventilation reduces expiratory driving pressure and thus expiratory flow.

تتوفر بيانات قليلة فيما يتعلق بإعداد PEEP الخارجي (PEEPe) في مرضى الانسداد أثناء التهوية الخاضعة للرقابة ويظل هذا موضوعًا مثيرًا للجدل. بشكل أساسي، فإن استخدام PEEPe في مرضى الانسداد أثناء التهوية الخاضعة للرقابة يقلل من ضغط القيادة الزفيرية وبالتالي تدفق الزفير.

It can thus Act as a significant obstacle to expiration and enhance dynamic airtrapping. However, this essentially occurs when PEEPe is higher than or close to PEEPi.

وبالتالي يمكن أن يكون بمثابة عائق كبير أمام انتهاء الصلاحية وتعزيز محاصرة الهواء الديناميكية. ومع ذلك، يحدث هذا بشكل أساسي عندما يكون PEEP أعلى من PEEPi أو قريبًا منه.

As Long as PEEPe remains lower than 80% of PEEPi, at least in the presence of Expiratory flow limitation, no increase in dynamic hyperinflation is due to the use Of PEEPe.

طالما ظل PEEPe أقل من 80% من PEEPi، على الأقل في ظل وجود قيود على تدفق الزفير، فلا توجد زيادة في التضخم المفرط الديناميكي بسبب استخدام PEEPe.

Table 20.1 General principles to set the ventilator when ventilating an obstructive patient with a controlled mode and with pressure support

пуроченина	Aim    Minute   ventilation to     volume to exhale	Aim  ↑ Expiratory time  ↓ Inspiratory time	Aim ↓ Work of breathing	Monitoring and targets
Controlled ventilation	• Limit V <sub>T</sub> (6–8 ml/kg PBW) • Low respiratory rate	• ↑ Inspiratory flow (VAC) • ↓ I:E ratio (1:4 to less) • No inspiratory pause? (VAC)		• Minute ventilation <10 l/min • Low PEEPi • Plateau pressure < 28– 30 cmH <sub>2</sub> O
Assisted ventilation	Limit pressure support level/ no overassist     Target low V <sub>T</sub> (max 8 ml/kg PBW)	• Expiratory trigger threshold >25–30% (earlier opening of expiratory valve)	Adequate level of PEEPe to avoid/limit ineffective efforts	Low V <sub>T</sub> and minute ventilation     Patient-ventilator synchrony

V<sub>1</sub> tidal volume, PBW predicted body weight, VAC volume assist control, PEEPe extrinsic positive end-expiratory pressure,
PEEPi Intrinsic positive end-expiratory pressure

In addition, some amount of PEEPe helps preventing atelectasis during invasive Ventilation and improves oxygenation. Three different patients phenotypes can be Described when we consider the use of moderate levels of PEEPe in obstructive Invasively ventilated patients.

بالإضافة إلى ذلك، تساعد كمية معينة من PEEPe في منع الانخماص أثناء التهوية الغازية وتحسين الأوكسجين. يمكن وصف ثلاثة أنماط ظاهرية مختلفة للمرضى عندما نفكر في استخدام مستويات معتدلة من PEEPe في مرضى الانسداد الذين يخضعون للتهوية الغازية. First, patients in whom using a moderate level of PEEP is well tolerated and not Associated with any increase in PEEPtot and Pplat until a PEEPe threshold is Reached.

أولاً، المرضى الذين يستخدمون مستوى معتدل من PEEP جيد التحمل ولا يرتبط بأي زيادة في PPlatg PEEPtot حتى يتم الوصول إلى عتبة PEEPe.

Second, patients in whom any increase in PEEPe is responsible for an Increase in PEEPtot and Pplat.

ثانياً، المرضى الذين تكون أي زيادة في PEEPe لديهم مسؤولة عن زيادة في PEEPtot وPplat.

Finally, a third group of patients, in whom a Moderate amount of PEEPe is associated with a paradoxical effect of decreased PEEPtot and Pplat also exists.

أخيرًا، توجد أيضًا مجموعة ثالثة من المرضى، حيث ترتبط كمية معتدلة من PEEPe بتأثير متناقض لانخفاض PEEPtot وPlatg

Although the last phenotype represents a minority of The obstructive patients, response to a moderate level of PEEPe in obstructive Disease during controlled ventilation cannot be predicted a priori and each patient Should have a cautious trial of PEEPe

على الرغم من أن النمط الظاهري الأخير يمثل أقلية من مرضى الانسداد، إلا أن الاستجابة لمستوى معتدل من PEEPe في مرض الانسداد أثناء التهوية الخاضعة للرقابة لا يمكن التنبؤ بها مسبقًا ويجب على كل مريض إجراء تجربة حذرة لـ PEEPe

A practical approach to set PEEPe in Obstructive patients during controlled ventilation is to start with PEEPe at 0 cmH2O and to progressively increase PEEPe using a step by step strategy while monitoring PEEPtot and Pplat.

يتمثل النهج العملي لضبط PEEPe في المرضى الذين يعانون من الانسداد أثناء التهوية الخاضعة للرقابة في البدء بـ PEEPe عند 0 سم H2O وزيادة PEEPe تدريجيًا باستخدام استراتيجية خطوة بخطوة أثناء مراقبة PEEPtot وPplat.

As soon as PEEPtot and Pplat increase, PEEPe Titration should stop and PEEPe should be reduced to the previous step.

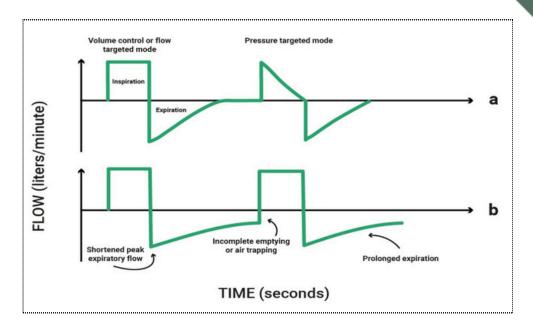
بمجرد زيادة PEEPtot وPplat, يجب أن تتوقف معايرة PEEPe ويجب تقليل PEEPe إلى الخطوة السابقة.

The rational behind the titration of PEEPe despite the risk mentioned above is to use PEEPe as tolerated in order to prevent atelectasis. This strategy is, however, mostly Valid for COPD patients.

السبب المنطقي وراء معايرة PEEPe على الرغم من المخاطر المذكورة أعلاه هو استخدام PEEPe كما هو مسموح به من أجل منع الانخماص. ومع ذلك، فإن هذه الإستراتيجية صالحة في الغالب لمرضى مرض الانسداد الرئوي المزمن.

In asthmatic patients, the risk of worsening dynamic Hyperinflation even with a small amount of PEEPe is higher and, therefore, Maximal caution should be exerted in this situation. Nonetheless, a low level of PEEPe (<5 cmH2O) can be considered under very strict monitoring of PEEPtot And Pplat even in asthmatic patients.

في مرضى الربو، يكون خطر تفاقم التضخم المفرط الديناميكي حتى مع كمية صغيرة من PEEPe أعلى، وبالتالي يجب توخي أقصى قدر من الحذر في هذه الحالة. ومع ذلك، يمكن اعتبار مستوى منخفض من (PEEPe (>5 cmH2O تحت مراقبة صارمة للغاية لـ PEEPtot وPplat حتى في مرضى الربو.



#### **Assisted Invasive Ventilation of the Obstructive Patient and Weaning Strategy**

التنفس الصناعي المساعد للمريض الانسدادي واستراتيجية الفطام

A prolonged duration of mechanical ventilation is associated with poor outcome. Therefore, it is important to switch to assisted ventilation and to initiate the Mechanical ventilation weaning process as early as possible.

ترتبط المدة الطويلة للتهوية الميكانيكية بنتائج سيئة. لذلك، من المهم التحول إلى التهوية المساعدة وبدء عملية الفطام عن التهوية الميكانيكية في أقرب وقت ممكن.

Pressure support Ventilation is often used for the first step of de-escalation. At this phase, some level Of obstruction is usually still present and particular attention should be paid to the Tidal volumes with a goal of maximum 8 ml/kg of predicted body weight.

غالبًا ما يتم استخدام التهوية الداعمة للضغط في الخطوة الأولى لخفض التصعيد. في هذه المرحلة، عادةً ما يظل هناك مستوى ما من الانسداد ويجب إيلاء اهتمام خاص لأحجام المد والجزر بهدف الوصول بحد أقصى إلى 8 مل/كجم من وزن الجسم المتوقع.

Pressure Support should be titrated accordingly and over assistance has to be avoided. In the Presence of residual airflow obstruction, it is important to pay particular attention To the expiratory trigger setting during pressure support.

يجب معايرة دعم الضغط وفقًا لذلك ويجب تجنب المساعدة الزائدة. في حالة وجود إعاقة تدفق الهواء المتبقية، من المهم إيلاء اهتمام خاص لإعداد الزفير أثناء دعم الضغط.

Because of airflow Obstruction the by default cycling off criterion of 25–30% of peak inspiratory flow Is reached late.

بسبب إعاقة تدفق الهواء، تم الوصول إلى معيار التدوير الافتراضي بنسبة 25-30% من ذروة تدفق الشهيق متأخرًا.

This decreases time available for expiration, leads to delayed (or Late) cyclings, and favors dynamic hyperinflation. Increasing the cycling off Criterion to 45–50% can help overcome this issue.

يؤدي هذا إلى تقليل الوقت المتاح لانتهاء الصلاحية، ويؤدي إلى تأخير (أو تأخير) دورات، ويفضل التضخم المفرط الديناميكي. يمكن أن تساعد زيادة معدل التدوير إلى 45-50% في التغلب على هذه المشكلة. When PEEPi is present, the patient has to generate a significant inspiratory effort To overcome PEEPi before being able to trigger the ventilator.

عند وجود PEEPi، يجب على المريض أن يبذل جهدًا شهيقًا كبيرًا للتغلب على PEEPi قبل أن يتمكن من تشغيل جهاز التنفس الصناعي.

In the presence of high PEEPi and/or when diaphragm weakness exists, ineffective efforts inspiratory Effort is not strong enough to both overcome PEEPi and trigger the ventilator. The Solution to reduce the effort intensity needed to trigger the occur when ventilator is To set a PEEPe.

في ظل وجود ارتفاع في مستوى PEEPi و/أو عند وجود ضعف في الحجاب الحاجز، فإن الجهود الملهمة غير الفعالة ليست قوية بما يكفي للتغلب على PEEPi وتشغيل جهاز التنفس الصناعي. الحل لتقليل شدة الجهد اللازم لتحفيز حدوث ذلك عندما يكون جهاز التنفس الصناعى هو ضبط PEEPe.

This indeed counterbalances PEEPi, facilitates triggering, and Improves patient-ventilator synchrony. PEEPe should, however, be kept lower than 80% of PEEPi. The difficulty is that PEEPi cannot easily be measured bedside During assisted ventilation. Practically, PEEPe should be titrated in a step by step Approach with the aim of suppressing, or at least minimizing, ineffective efforts.

وهذا بالفعل يوازن PEEPi، ويسهل التحفيز، ويحسن التزامن بين المريض وجهاز التنفس الصناعي. ومع ذلك، يجب أن يظل PEEPe أقل من 80% من PEEPi. تكمن الصعوبة في أنه لا يمكن قياس PEEPi بسهولة بجانب السرير أثناء التهوية المساعدة. من الناحية العملية، ينبغي معايرة PEEPe بطريقة خطوة بخطوة بهدف قمع الجهود غير الفعالة أو على الأقل تقليلها إلى أدنى حد.

Another clinical tool that can help setting PEEPe in obstructive patients during Pressure support is to observe the use of accessory respiratory muscles, unbalanced PEEPi being related with more evident contraction of the accessory muscles due T1o stronger inspiratory efforts.

هناك أداة سريرية أخرى يمكن أن تساعد في ضبط PEEPe لدى مرضى الانسداد أثناء دعم الضغط وهي ملاحظة استخدام عضلات الجهاز التنفسي الإضافية، ويرتبط PEEPi غير المتوازن بتقلص أكثر وضوحًا للعضلات الإضافية بسبب جهود التنفس الأقوى T1o.

Of note, during pressure support ventilation, the Inspiratory trigger must also be set to the most possible sensitive value without Generating autotriggering. Table 20.1 (lower part) summarizes the general Principles to set the ventilator when ventilating an obstructive patient with pressure Support

تجدر الإشارة إلى أنه أثناء التهوية الداعمة للضغط، يجب أيضًا ضبط مشغل الشهيق على القيمة الأكثر حساسية الممكنة دون توليد تشغيل تلقائي. يلخص الجدول 20.1 (الجزء السفلي) المبادئ العامة لضبط جهاز التنفس الصناعي عند التنفس الصناعي لمريض الانسداد بالضغط.

As for all ventilated patients, readiness to wean should be screened every day and a Spontaneous breathing trial (SBT) should be performed when the readiness to wean Criteria are present.

كما هو الحال بالنسبة لجميع المرضى الموضوعين على أجهزة التنفس الصناعي، يجب فحص الاستعداد للفطام يوميًا ويجب إجراء تجربة التنفس التلقائي (SBT) عند وجود معايير الاستعداد للفطام.

In case of a successful SBT and in the absence of Contraindication to extubation, the patient should be extubated as soon as possible. In COPD patients, prophylactic NIV after extubation has been demonstrated as Efficient in reducing reintubation rate.

في حالة نجاح SBT وفي غياب موانع لنزع الأنبوب، يجب نزع أنبوب المريض في أقرب وقت ممكن. في مرضى مرض الانسداد الرئوي المزمن، ثبت أن العلاج الوقائي خارج الأنابيب بعد نزع الأنبوب فعال في تقليل معدل إعادة التنبيب.