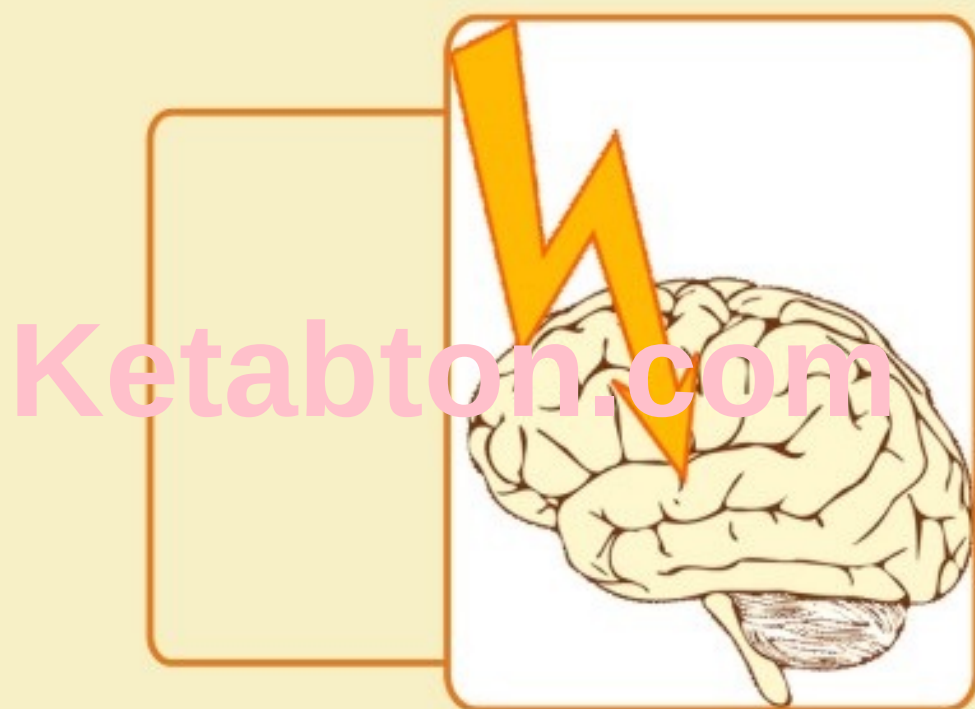


دماغې سکتې



ډاکټر بادام شفق

۱۳۹۴ لمریز کال

دماغی سکتی

لیکوال:

ډاکټر بادام شفق

۱۳۹۴ ل کال



کتاب پېژندنه:

د کتاب نوم: دماغي سکتې

ليکوال: ډاکټر بادام شفق

خپروندى: د افغانستان ملي تحريک، فرهنگي خانګه

وېبپاڼه: www.melitahrik.com

ډيزاينګر: ضياء ساپى

پښتۍ ډيزاين: فياض حميد

چاپشمبر: ۱۰۰۰ ټوکه

چاپکال: ۱۳۹۴ ل کال / ۲۰۱۵ م

د تحريک د خپرونو لړ: (۵۶)

يادونه: د چاپ حقوق له ملي تحريک سره خوندي دي او د کتاب د محتوا مسوليت ليکوال پورې اړه لري.

ډالی

دا کتاب هر هغه چاته ډالی کوم چې دگران وطن
افغانستان اوافغان مظلوم ولس سره توده مینه لري او د
خپلې وسې په اندازه ورته بې له کومې تمې صادقانه
خدمت کوي.

لړ ليک

مخ

عنوان

١.....تقريظ

٤.....سريزه

لومړې فصل

٦.....دنورمال انسان ددماغ جوړښت اووظيفي

٦.....ددماغ جوړښت(آناټومي) ..

٦.....Encephalone دماغ

١٣.....ددماغ نسج او ژونکي ...

١٣.....نيورون ...

١٥.....گلياء حُجری ...

١٦.....پيغام رسول ...

١٨.....پرمختگ که په شا تگ ...

٢٢.....ددماغ وظيفوي سيستم

٢٨.....وظيفي اودهغوی موقعيتونه ...

٢٨.....- هوښ ..

٢٩.....- حرکت او عمل ...

٢٩.....- له ساده احساسه تر معناداره کيدلوپوري

- ۳۲.....-توجو ...
- ۳۳.....- حافظه...
- ۳۸.....- خبري اوار تباطات ...
- ۳۹.....- دڦډامی فُص دکنترول سستم ...
- ۳۹.....- احساسات او تعقل..
- ۴۰.....دماغ دښی او چپ طرف دوظایفو توپیر..

دوهم فصل

- ۴۳.....دماغ درگونو ناروغی ...
- ۴۳.....تعریف او تقسیمات..
- ۴۳.....دماغي سکتې...
- ۴۴.....دماغ دوینی ارواء..
- ۵۱.....دمغزومیتابولیزم اووینی جریان...

دریم فصل

- ۵۳.....دماغی سکتہ...
- ۵۳.....تعریف...
- ۵۳.....دماغی سکتو قسمونه ..
- ۵۶.....وقوعات...
- ۵۸.....دماغی سکتی دخطر فکتورونه (عوامل) ..
- ۵۹.....دخطر غیر قابل اصلاح فکتورونه...
- ۶۰.....قابل اصلاح فکتورونه ..
- ۶۱.....- په وینه کی دغوړو موادوز یا توالی..

خلورم فصل

دماغی سکتی اعراض او علایم ...	۶۶
کلینیکی تشخیص او تفریقی تشخیصونه ...	۶۶
دوخت له مخی ددماغی سکتی داعراضو پرمختگ	۶۸
تفریقی تشخیص ...	۶۹
داعراضو کرکتر ...	۷۰
موضعی اعراض او علایم ...	۷۲
دماغ دمخلفو برخو داخسته کیدو اعراض ...	۷۶
– Crebral Cortex.....	76
– left cerebral hemispher.....	77
– Right cerebral hemisphere.....	78
– Frontal lobe	79
– Temporal lobe.....	81
– Parital lobe.....	82
– Occipital lobe.....	83
– Capsula interna.....	84
– Basal ganglia.....	84
– Diancephalone.....	84

- Crebellum.....86
- Brain stem.....87
- Pons.....87
- Medulla oblongata.....89
- دشريانونو دارواء په ساحه كې دانفاركت اعراض.. ۹۰.....
- دهوښ تغير، سردردې او سر څرخي .. ۹۷.....
- دهوښ تغير... ۱۹۷.....
- سردردى ... ۹۹.....
- تندر سردردى.. ۱۰۰.....
- سردردى دملگري عرض په توگه ... ۱۰۲.....
- د dipyrindamol كبله سردردې..... ۱۰۲.....
- دمزمى دماغى سكتى سره تشنجى سردردې..... ۱۰۳.....
- ميگرين اودماغى سكته ۱۰۳.....
- نتيجه ۱۰۴.....
- سر څرخي..... ۱۰۴.....
- مركزى سر څرخي... ۱۰۵.....
- periferal vertigo تفريقى تشخيص..... ۱۰۷.....
- احساساتى اعراض، ډپرېشن او پتالوژيکه ژړاء او خندا..... ۱۰۸.....
- ددماغى سكتى څخه وروسته ډپرېشن..... ۱۰۸.....
- پتالوژيکه ژړاء يا خندا ۱۰۹.....

- په حاده دماغی سخته کی نیورو سایکولوژیک اختلالات..... ۱۱۴
- د - a.Cerebri media دارواء په ساحه کی دصدمی له کبله Cognitive تشوش ۱۱۵
- دماغ دچپی نیمې کری د a.cerebri media دارواء په ساحه کی ۱۱۵
- دصدمی له کبله نیوروسایکولوژیک تشوشات..... ۱۱۶
- دماغ دنیموگرو دوینی دشاتنی ارواء په ساحه کی دصدمو له کبله..... ۱۲۰
- د تحت القشری ساختمانوپه صدمو کی نیوروسایکولوژیک اختلالات..... ۱۲۷
- دیو حاد ناروغ کلینیکی ارزیابی ۱۲۸
- په حاده دماغی سخته کی ددید اختلال..... ۱۲۸
- یو شپي دوه لیدل اود سترگود حرکاتو اختلال..... ۱۳۸

پنځم فصل

- دماغی سکتی تشخیصیه معائنات ... ۱۴۲
- رادیولوژیک تشخیص ۱۴۲
- په حاده دماغی سخته کی د CT او MR مقایسه..... ۱۴۳
- CT- scanning. ۱۴۴
- په دماغی سخته کی MR-scanning ۱۵۴
- Ultrasound scanning ... ۱۶۷
- د امبولی گانو دسرچینی دموندلو لپاره قلبی معاینات..... ۱۷۴
- Echocardiography ۱۷۴
- داتریل فیریلیشن دتشخیص لپاره معاینات..... ۱۸۲
- دماغی سکتی څخه وروسته دوینی د فشار دلوړوالي تشخیص..... ۱۸۳
- دماغی سکتی په ناروغ کی دشکری ناروغی دتشخیص په خاطر پلټني ۱۸۷

- په دماغي ترومبوز کې دویښی دلخته کیدو معاینات ۱۹۰
- د ترومبوفیلیا د تشخیص لپاره پلټنې ۱۹۱
- د دماغي سکتې د نادروسببونو د شک په صورت کې دهغوی د تشخیص لپاره پلټنې ۱۹۵
- درگونو تسلیخ Dissection of blood vessels ۱۹۵
- درگونو التهابي ناروغۍ Inflammatory Vasculopathy ۱۹۷
- ارثي حالات ۱۹۸

شپږم فصل

- اسکیمیکه دماغي سکتې ۱۹۹
- د دماغ د اسکیمیکې سکتې پتوفزیولوژي ۱۹۹
- اسکیمیکه پنومبراء Ischemic penumbra ۲۰۱
- په موضعي دماغي اسکیمي کې د حجراتو د مرګ میخانیکیت ۲۰۲
- دانفاز کټ پرمختګ ۲۰۴
- پرسوب منځته راتلل ۲۰۵
- دانفاز کټ محدودول ۲۰۶
- دانفاز کټونومورفولوژي ۲۰۶
- سببونه او د منځ ته راتلو میخانیکیت ۲۰۹
- د لویو رګونو ناروغۍ ۲۰۹
- د شریانو د تصلب (آتیروسکلروز) منځ ته راتګ ۲۱۰
- د آتیرو ترومبوز له کبله اسکیمي ۲۱۲

دورورگونوناروغی	Small vessel disease	۲۱۴
Lacunar انفارکټونه ...		۲۱۴
ددماغ په سپینه ماده (White matter) کی تغییرات		۲۱۵
دورورگونو دناروغی اسباب ...		۲۱۷
دخطر فکتورونه ...		۲۱۸
دقلبی امبولی گانو له کبله دماغي سکتہ		۲۱۹
آتریل فبریلیشن ...		۲۱۹
دزړه عدم کفایه ...		۲۲۰
دزړه حادہ احتشاء ...		۲۲۰
دزړه دوالونو ناروغی		۲۲۱
دنوواسکیمیکودماغي سکتوپیینیدل دهغي په سبب پوري آړه لري		۲۲۲
نادر سببونه Rare Causes ..		۲۲۳
شریاني تسلیخ arterial dissection		۲۲۳
درگونوانتاني او التهابي ناروغی ...		۲۲۵
دانتاناتو له کبله Vasculopathy ..		۲۲۷
ددماعي رگونودتقبض بیرته راگرخیدونکې سندروم		۲۲۸
دمخدره موادو داستعمال له کبله ددماغ درگونو التهاب		۲۲۹
هیماټولوژیک اسباب		۲۳۰
ارثي حالتونه ...		۲۳۰

کاداسیل CADASIL	۲۳۱
دمايتوکاندرياء ناروغي	۲۳۳
د Fabry ناروغي	۲۳۳
نوری نادری شرياني ناروغي	۲۳۵
فبرو مسکولر دسپلازياء	۲۳۵
موياء موياء سندروم	۲۳۶
د تاکا ياسوس ناروغي	۲۳۷
داسکيميکی دماغي سکتی اعراض او علايم	۲۳۹
کلينيکی او پاراکلينيکی معاینات	۲۴۲
تشخيص او تفريقی تشخيص	۲۴۴
تداوي	۲۴۵
Endovascular Therapy (EVT)	۲۴۵
د دماغي احتشاوو (Cerebral Infarcts) او (TIA) اسکيميکو گذري حملو وقايوي تداوی	۲۴۶
د غاړی د شريان جراحی عمليات Carotis Surgery	۲۴۶
د دوا پواسطه وقايوي تداوي Medical Prophylaxis	۲۴۷
دوينی دلخه کيدو ضد تداوي Anticoagulation Treatment	۲۴۷
دوينی د لوړ فشار تداوي	۲۴۸
ستاتين گروپ دواگانې	۲۴۸
مجدده احياء	۲۴۸
اختلالات	۲۴۹
انزار	۲۵۰

۲۵۲	ددهماگی اسکیمی گُذري حمله
۲۵۳	وقوعات
۲۵۴	ايتيولوژي او پتوفز يولوژي
۲۵۴	پتولوژي او تقسيمات
۲۵۵	اعراض او علايم
۲۵۵	کلينيکی او پاراکلينيکی معاینات
۲۵۶	تشخيص او تفریقي تشخيص
۲۵۷	انزار
۲۵۸	وقايوی تداوی

اتم فصل

۲۵۹	ددهماغي خونريزی له کبله ددهماگی سخته
۲۶۱	اسباب او پتوجنيز
۲۶۳	په ددهماگی خونريزی کی دارثي فکتورونو اهميت
۲۶۴	پتالوژی او تقسيمات
۲۶۵	اعراض او علايم
۲۶۶	تفریقي تشخيص
۲۶۶	کلينيکی او پاراکلينيکی معاینات
۲۶۸	تداوی
۲۶۹	انزار

نهم فصل

۲۷۰	ددهماغي وریدی ترومبوز
۲۷۰	وعائي شرايط

داخل قحفي فشار او Liqvordynamic تشوشات...	۲۷۲
اعراض او علايم...	۲۷۳
تداوی ...	۲۷۴
د ناروغۍ سپړاو انزار...	۲۷۴

لسم فصل

د آراکنوئيد لاندی خونريزي...	۲۷۷
تعريف ..	۲۷۷
وقوعات...	۲۷۷
اسباب...	۲۷۸
د SAH تقسيمات...	۲۷۸
پتوفزيولوژي...	۲۷۹
اعراض او علايم...	۲۸۰
کلينيکی او پاراکلينيکي معاینات...	۲۸۲
تشخيص او تفريقي تشخيص...	۲۸۴
تداوي...	۲۸۵
دوائی تداوي...	۲۸۵
جراحی تداوي...	۲۸۵
دانيوريزم Coiling...	۲۸۶
انزار...	۲۸۹

یولسم فصل

د دماغي سکتو عاجله دوائی او جراحي تداوي...	۲۹۰
د عاجلي اسکیميکي دماغي سکتې ترومبولایز تداوي...	۲۹۱

درگونوپه داخل کی مداخله...	۲۹۳
میخانیک کی ترومبکتومی...	۳۰۲
داخل شریانی ترومبولایز...	۳۰۳
د stent په واسطه داخل قحفي تداوي...	۳۰۵
په دماغي هماغی هماغی اوانفارکتونو کی جراحی مداخله...	۳۰۵
د دماغ په داخل کی هماغی هماغی Intracerebral hematomas...	۳۰۵
د هماغی د تخلیې د عملیاتو تخنیک...	۳۰۷
د دماغي خونریزی سببی تداوي...	۳۰۸
په دماغي انفارکتونو کی جراحی مداخله...	۳۰۹
د وینی دلخه کېدو ضد او ترومبولایز تداوی...	۳۱۴

دولسم فصل

د دماغي سکتو څانګه او د دماغي سکتو حادي او تحت الحادي پېښي	۳۱۸
د اکتر...	۳۱۹
د بستریدو څخه دمخه ګډه همکاري...	۳۱۹
روغتون ته دناروغ رسیدل...	۳۲۰
تاریخچه...	۳۲۰
د اکتر په واسطه معاینات...	۳۲۰
د وینی معاینات او ECG...	۳۲۳
تصویری تشخیص...	۳۲۴
د تشخیص سوال...	۳۲۵
دناروغ مراقبت...	۳۲۵
تداوي...	۳۲۶

۳۲۸.....	په تحت الحاده مرحله کی معاینات...
۳۲۹.....	ددماغ تیریدونکی اسکیمی (TIA) ...
۳۲۹.....	خو رشته ئي تیم Interdisciplinary team ..
۳۲۹.....	دروغتون څخه رخصتول اوسراپاء تعقیب.

دیارلسم فصل

۳۳۱	ثانوي وقایه
۳۳۱.....	دوائی تداوي ..
۳۳۱.....	دوینی دلخطه کیدو ضد تداوي ..
۳۳۲.....	دترومبوسیتونو نهی کوونکی دواګاني.....
۳۳۳.....	په حاده مرحله کی دترومبوسیت دنهی کوونکودواګانوپه واسطه وقایوی تداوي
۳۳۴.....	په آتیروترومبوتیکودماغي سکتوکی دترومبوسیت نهی کوونکو دواګانوپه.....
۳۳۵.....	نتیجه ..
۳۳۶.....	د وینی دلخطه کیدو ضد تداوي Anticoagulation therapy.....
۳۳۶.....	دقلبی امبولی ګانوله کبله ددماگی سکتوپه حاده مرحله کی دوینی دلخطه.....
۳۳۶.....	دقلبي امبولی ګانو له کبله دماگی سکتوکی دانتي کواګولانت دواګانو په.....
۳۳۶.....	ویتامین کا – انتاګونستونه Vitamin k –antagonists
۳۳۷.....	نوي انتي کواګولانت دواګاني.....
۳۳۹.....	په آتیروترومبوتیکو دماغي سکتوکی انتي کواګولیشن تداوي
۳۴۰.....	نتیجه ...
۳۴۰.....	دوینی د فشار ضد تداوي ..
۳۴۳.....	کولسترول تیتوونکي تداوي ..
۳۴۳.....	د statine ګروپ دواګانوپه واسطه ثانوي وقایه.....

۳۴۴.....	په حاده دماغي سكته كى ستاتين تداوي ...
۳۴۴.....	په ستاتين تداوى كى عضلي دردونه.....
۳۴۴.....	دوینى دغوړو نوری اصلاح كوونكى دواگانې.....
۳۴۵.....	نتیجه.....
۳۴۶.....	په زړوخلکو كى خاص مشكلات ..
۳۴۷.....	دغاړى درگونو جراحي عمليات او انجیوپلاستي ..
	Carotid Endarterectomy & Angioplasty
۳۴۸.....	اعراض لرونكى تنگوالې symptomatic stenosis ..
۳۵۱.....	دغاړى دشريانوبې اعراضو تنگوالې.....
۳۵۲.....	د Stent سره اوبابيله Stent دغاړى درگونو انجیوپلاستي ..
۳۵۳.....	دناروغ انتخاب او معاینات ئې.....
۳۵۴.....	نتیجه.....
۳۵۴.....	دژوند په طریقو كى اصلاح ...
۳۵۵.....	دتنباكودودول ..
۳۵۶.....	غذا ..
۳۵۶.....	الكول ..
۳۵۷.....	فزیکى فعالیت ..
۳۵۷.....	فشارونه Stress ..
۳۵۸.....	روغتیائي لارښوونو مراعتول Compliance.....
۳۵۹.....	په دماغى سكتو كى په خوب پوري مربوطې تنفسي ناروغى.....
۳۶۰.....	د SDH اعراض ..
۳۶۱.....	په دماغي سكتو كى د SDB وقوعات او اقسام.....

۳۶۳	 SDB سببونه اوانزار ..
۳۶۳	 تشخیص ...
۳۶۴	 تداوی ...
۳۶۴	 تداوی استطباب ...
۳۶۴	 دتنفسي لاری دبنده له کبله دتنفس توقف.....
۳۶۵	 مرکزی تنفسي ناروغۍ ...
۳۶۵	 دچاغوالی له کبله دهایپوونتلیشن سندروم.....
۳۶۵	 دهایپوونتلیشن نور شکلونه ..
۳۶۵	 د CPAP/BiPAP تداوی دبر یالیتوب معیارونه.....

خوار لسم فصل

۳۶۷	 ددماغي سکتې اختلاطات ...
۳۶۸	 رواني (روحي) اختلاطات ..
۳۶۹	 دپريشن ..
۳۷۲	 پتالوژیکه ژړا ...
۳۷۳	 ددماغي سکتې څخه وروسته سترېاء(خستگي).....
۳۷۴	 اضطراب(anxiety) ..
۳۷۵	 بیعلاقگي ...
۳۷۵	 نتیجه
۳۷۵	 ددماغي سکتې څخه وروسته دردونه.....
۳۷۶	 د دردونواقسام
۳۷۸	 ددماغي سکتې څخه وروسته داوږي درد.....
۳۷۹	 نور nociceptive دردونه
۳۸۰	 ددماغي سکتې څخه وروسته مرکزی دردونه.....

۳۸۳.....	میرگی (Epilepsy، صرعه).....
۳۸۷.....	Vascular dementia وعائي ڊمنشياء... ..
۳۸۷.....	Dementiaد تعریف.. ..
۳۸۸.....	دوعائي ڊمنشياء تعريف... ..
۳۸۸.....	وقوعات.. ..
۳۸۹.....	اسباب او پتوجنيز... ..
۳۹۰.....	تشخيص.. ..
۳۹۱.....	د تشخیص معیارونه... ..
۳۹۲.....	معاينات.. ..
۳۹۳.....	تداوي.. ..
۳۹۴.....	انزار... ..

پنځلسم فصل

۳۹۵.....	د دماغی سکتو سپراوانزار.....
۳۹۵.....	مرگونه.. ..
۳۹۶.....	د مرگ سببونه
۳۹۶.....	د دماغی سکتو اقسام... ..
۳۹۷.....	د دماغي سکتې د شدت درجه او د خطر فکتورونه... ..
۳۹۸.....	د وظایفو انزار.. ..
۳۹۸.....	د دماغی سکتو قسمونه... ..
۳۹۹.....	د دماغي سکتې د شدت درجه... ..
۴۰۰.....	سپر... ..
۴۰۱.....	د اطرافو وظایف... ..
۴۰۱.....	د تگ (قدم وهلو) وظایف.... ..
۴۰۲.....	د علوي اطرافو وظایف... ..

افازي...	۴۰۳
دنيېم طرف neglect ...	۴۰۳
..anosognosia	۴۰۴
....Hemianopsia	۴۰۴
...Incontinence	۴۰۴

شپاړسم فصل

دماغي سخته په ساده ژبه د ټولولپاره..... ۴۰۶
(يادښت: دافصل خاص دهغو لوستونکو لپاره ليکل شوي دي چې طبي ذده کړې نلري ، خو لوستل کولې شي).
ضميمي :

1- دوېنې د فسادزياتوالي له کبله د دماغ اخته کيدل..... ۴۲۶

HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY

FAST -2..... ۴۲۹

ماخذونه References..... ۴۳۰

د کتاب د ليکونکي لنډه پيژندگلوې..... ۴۳۲

د تحريك يادښت

د افغانستان ملي تحريك د (۱۳۹۳ ل) كال په پيل كې له خپلو گرانو هېوادوالو سره ژمنه كړې وه چې د دې كال په بهير كې به (شل عنوانونه) بېلا بېل ديني، علمي، ادبي او ټولنيز اثار خپلې ټولنې ته وړاندې كوي. ملي تحريك دا ژمنه د ياد كابل د كب پر (۲۸) مه نېټه پوره او د يوې پرتمينې غونډې په ترڅ كې يې شل عنوانونه علمي اثار هېوادوالو ته وړاندې كړل. ملي تحريك په ياده غونډه كې ژمنه وكړه چې د (۱۳۹۴ ل) كال په بهير كې به انشاء الله د خداى (ج) په نصرت ټول ټال سل (۱۰۰) عنوانه بېلابېل علمي اثار ټولنې ته وړاندې كوي. طبيعي خبره ده چې دا اسانه كار نه دى، ډېر زيات زيار او زحمت ته اړتيا لري، خو ملي تحريك ټينگ هوډ كړى چې خپله دا ژمنه به هم د تېرې ژمنې په څېر عملى كوي. دا اثر چې ستاسو په لاس كې دى د همدې (سل عنوانونو) ژمنه كړو اثارو له جملې څخه دى، چې د چاپ جامه اغوندي. ملي تحريك هيله لري چې له دې اثر څخه به زموږ هېوادوال په زړه پورې گټه پورته كړي. ملي تحريك له ټولو هغو ليكوالو، ژباړونكو، سمونچارو، مالي او معنوي مرستندويانو او چاپ چارو څخه چې ددې اثارو د چاپ په دې ټول بهير كې يې يو بل سره مرسته او ملگرتيا كړې او دا فرهنگي بهير يې بريالى كړى، د زړه له كومې مننه كوي او كور وداني ورته وايي.

د هېواد د فرهنگ د ښېرازۍ په هيله

د افغانستان ملي تحريك فرهنگي خانگه

تقریظ :

دماغي سکتې په اوسنی طبابت کې د بحث مهمه موضوع ده .
دماغي سکتې اکثراً په چاغو او هغو خلکو کې چې، فزیکي فعالیت ئی کم اوډیر
استراحت کوي او یا ځای په ځای ناست وي اوډیر نه گرځي، وزن ئی زیات او په بدن کې
ئې دشحمی موادوزخاير ډیر وي، ډیری لیدل کېږي .

نو ویلې شو چې داناروغي دهغوڅو ناروغيو په ډله کې راځي چې معمولاً متمدول
اومستريح خلک پری ډیر اخته کېږي. دبیلگې په توګه دزړه او رګونو ناروغۍ چې
درګونودبندوالي، تنګوالي او یا شړیدلوله کبله منځته راځي او مهم سبب ئې
دډیروغورواو شحمیات لرونکوخوراکونو، تنباکو اومخدره موادواستعمال دي، چې
دشریانو په دیوالونوکې درسوب له کبله شریانی تنګوالي منځته راوړي او دارواڼي
مشکلاتوسبب کېږي، او یا دا چې رګونه ډیر شکننده کوي او ددماغي خونریزۍ سبب
کېږي .

ددې برسیره دویني د فشار جګوالې ددماغي سکتودمهمو سببواخه شمیرل کېږي. بله
ناروغۍ چې ددماغي سکتې خطر زیاتوي، دشکری ناروغۍ ده . دا ناروغۍ زیاتره واره
شریانونه مبتلا کوي او په دماغ اودیدن په نورو برخوکې دارواڼي اختلال سبب کېږي .
دشکری دناروغۍ پېښې ډیری زیاتې دي، چې پری اخته ناروغان دمرض دشدت
دمختلفودرجو اواختلاطاتو سره ډاکتر ته مراجعه کوي .

ددماغي سکتو یو بل مهم عامل ددماغ درګونوانومالي ګانې دي، چې دشریدو له کبله ئې
دماغي خونریزۍ منځته راځي .

دپورته ذکر شوو عواملو برسیره یوشمیر نور عوامل هم شته چې دقلبي اودماغي سکتو
خطر زیاتوي . ددغو عواملودجملي څخه ئې یو هم روحی تشوشات او فشارونه دي چې
په هغو ټولنو اوممالکوکې چې اقتصادي، سیاسي اوامنيټي کشمکشونه پکې ډیر دي ،
زیات لیدل کېږي .

ددماغي سکتې داعراضوشکل اودوخامت درجه دسکتې په سبب، په دماغ کې ددماغي
تخریباتو په اندازي اودصدمې په موقعیت پورې اړه لري . چې ډاکترانوله خوا

داوسنیو ډیروپر ختللو وسایلو په واسطه تشخیص اوتداوي کېږي. اودتداوی نتیجه روغتون ته دناروغ دژر رسیدو، دناروغی دشدت په درجی اودتداوی دکېفیت په ښه والي پوري اړه لري .

په واضحه توگه دذکورې بولم چې د (دماغي سکتې) ترعنوان لاندی داکتاب چې دمحترم ډاکتر شفق لخوا لیکل شوې دي ، داصلی موضوع دمغلق والي په مقایسه په ډیره سلیسه اوروانه اومشرحه توگه لیکل شوې دي ، چې دموضوع په ارتباط ټول نوي اومدرن طبی اکتشافات او نظریات ورپکې ځای شويدي.

ددی کتاب څخه دطب محصلین، ډاکتران او متخصصین فوق العاده گټه اخیستلې شي . څرنګه چې داکتاب په ملي ژبه (پښتو) لیکل شوې دي، خصوصاً دهغو ځوانانولپاره چې په خارجی ژبه کې مشکل لري اویا داسی نوی اوکتور علمی خارجی آثار چې ددی کتاب په لیکلوکې تری گټه اخیستل شويده په لاس نه ورځي ، ددی کتاب لوستل ورته ستر غنیمت دي .

څرنګه چې داکتاب په ډیروواضحو کلماتواوجملاتو لیکل شوې دي، اوهم دکتاب شپاړسم فصل چې دکتاب په آخرکې راغلې دي، او خاص دهغو کسانو لپاره لیکل شوې دي چې لوست کولې شي، غیر مسلکې وطنوال هم کولې شي چې ورڅخه کافي استفاده وکړي، ترڅوددی خطرناکې ناروغی په سببونوپوه او دوقایوي تدابیرو په نیولوسره ئي دمنځته راتلو څخه جلوگیری وکړي .

ددی کتاب لیکونکې ډاکتر شفق زه دځوانی له وخته تراوسه پیژنم ، اویوه موده نږدي همکاران هم وو. نوموړې دخپل مسلک سره خاصه مینه لري ، دناروغیو په تشخیص اوتداوی کې کافي علمي پوهه او تجربه لري، اوبه ساده اوروانو جملو دمغلقو علمي مسائلوپه تشریح کولواولیکلوکې پوره مهارت اوتوان لري . نوموړې پدی عقیده دي چې ژبه اوکلتور هغه وخت غني کېدایشي چې علمي او ادبي آثارپکې ډیرولیکل شي، لدی کبله دمسلکې کاري مصروفیت برسیره ، نوموړې دډنمارک هیواد داغوس په ښارکې (دافغانانودیوالی او پیوستون دفرهنگي مرکز)، مؤسس دي.

نوموړې دملي مفکورې څښتن اودهرراز رانده تعصب سره دښمنی لري، بی له تبعیض او تعصبه ټول افغانان اتحاد اوورولی. ته رابولي. دمهاجرت په پردي چاپیریال کې ټول

افغانان خصوصاً ځوان نسل دملي وحدت ټينگولو اوساتلواود خپل اصيل افغاني کلتورساتلو اوغناء اوپه هغي جمله کې پخپلو مورنيوژبو خبرو کولو اوليکلوته تشويقيوي . دمسلکې کار اونورو اجتماعي اوکلتوري مصروفيتونو سره سره دداسي يو لوي علمي اثر ليکل واقعاً چې ډيروخت اوډيرزحمت ته اړتيا لري، چې داکار خپلې ژبې اوکلتورته دده د خدمت کولو په ژمنتيا دلاليت کوي .

زه ډاکتر شفق ته ددي علمي درانه اثر دليکلو په مناسبت مبارکې وايم ، او دطب شاگردان، خپل محترم هم مسلکان اوخپل لوستي هيوادوال ددی کتاب لو ستلوته رابولم .

الحاج جنرال ډاکتر محمد اسلم (رامکې)

دسردار محمد داود خان روغتون

پخوانی سرجراح

سریزه

لکه چې لوستونکي پوهیږي، طبیعي علوم او له هغې ډلې طبابت ورځ تربلې چټک پرمختګ کوي او پراخېږي. د علومو ددی پرمختګ او پراخیدوله کبله هغه طبیعي علوم چې پخوا به په یوه څانګه کې مطالعه کېدل، اوس امکان نلري. ځما په یاد دی چې زموږ په هیواد کې تردی نږدی کلونو پوری دعلی آباد، چارصدبستر او جمهوریت په شان لویو لویو روغتونو کې دداخلی یوسرویس موجودوو، چې دداخلی هر راز ناروغان به پکې بستر او تداوی کېدل. اوس دطب هره څانګه په ځونورو اختصاصی څانګو ویشل شویده. په پرمختللی نړۍ کې خو خبره اوس دی ته رسیدلی ده چې دطب ډاکتران حتی یوازی په یوه مرض کې تخصص اخلي، او هره ناروغی په جلاسرویس حتی جلا روغتون کې معاینه او تداوی کېږي.

دماغی سکتې چې ځما دمحصلی په دوران کې (۱۹۷۲ تر ۱۹۷۸) کې ئی دطب محصلینو ته یوازی مختصره یادونه کېده او دتدریسی کتابونو یا لکچرنو تونو تر دوه دریو صفحو ډیر معلومات نه ورکول کېده. اوس په پرمختللو مالکوکې جلاء جلاء لوی لوی سرویسونه او حتی جلاء جلاء لوی لوی روغتونونه ورته دتشخیص، تداوی او مجددی احیاء لپار جوړ شويدي. همدا اوس (د۲۰۱۶ز پریز کال د جنوری میاشت) زه دډنمارک دهیواد په یوه داسی لوی روغتون کې کارکوم چې یواځی ددماغی سکتو دناروغانو دتشخیص، تداوی او مجددی احیاء لپاره جوړ شوېږي او تر شلوزياتي بیلا بیلې اختصاصی څانګې لري.

زموږ په هیواد کې خولازموږ نالوستو هیوادوالو ددماغی سکتو نوم هم ندې اوریدلې او خپل فلج شوی او ګونګیان شوي ناروغان زیارتونو او تعویذ ورکوونکو ته بیایي او پدی نه پوهیږي چې داناروغی لکه دنورو جسمی ناروغیو په شان په دماغ کې دکوم رګ دبنډیدو او یا په دماغ کې دکوم رګ دشریدو او خونریزی له کبله منځ ته راځي اولکه دنورو ناروغیو په شان، خصوصاً په اوسنی عصر کې، په ډیره ښه توګه تداوی کېږي.

په هر حال، ددې لپاره چې له یوې خوا د ګرانې مورنۍ ژبې د علمي غناء لپاره که څه هم ډېر کم وي دخپلې وسې په اندازه یوکوچنی خدمت شوی وي او له بلې خوا مې خپلو ګرانو ځوانو هم مسلکونو ته اوهم خپلو هغو وطنوالو ته چې لوستل کولای شي د خپلې وسې په اندازه څه وړاندې کړي وي. د دماغی سکتوپه باب مې لاندې ټولګه

دگرانو لوستونکو په واک کې ورکړ .

دا چې دماغ ډیر مغلق جوړښت لری او دغیر مسلکې کسانو لپاره سخته ده چې دداسی مغلق ساختمان دناروغیو په هکله په تشریحاتو باندی پوره پوه شي . نولدې لپاره چې د دې لیکنې څخه هم زموږ گران لوستي هېواد وال او هم قدرمن هم مسلکان گټه واخلي غوره مې وگنله چې د کتاب په پیل کې دانسان ددماغ دجوړښت اووظیفو په باب لنډ معلومات وړاندي کړم. اووروسته بیا د کتاب اصلی موضوع چې ددماغی سکتو څخه عبارت ده د توان تر حده مفصله او ساده تشریح کړم، او د کتاب په آخر کې یو خاص فصل دهغوو طنوالو لپاره چې د طب مسلکې ذده کړی نلري، خو لوستل کولې شي ولیکم . هیله من یم چې درانه لوستونکی گټه تری واخلي.

د کتاب دلیکلو په جریان کې ځما لوی مشکل دا وو چې نه می شوای کولې هغو طبی نومونو او اصطلاحاتو ته په پښتو کې ټولو ته منل شوی او صحیح نومونه او اصطلاحات ومومم چې په نور وپرمخ تللو ژبو کې شته ولي په پښتو ژبه کې هغوي ته صحیح نوم او اصطلاح موندل ډیر سخت کار دې. دا لدی سببه ده چې مونږ په پښتو کې کومه ستندېره پښتو طبی ډکشنري چې د پښتو دیو مسلکې بورډ یا کمیتي لخوا لیکل شوي وی نلرو. د پښتو طبی ډکشنريو دلیکلو او چاپولو لپاره یوشمیر وطنوالوپه یوازي ځان زیار ویستلې دې، چې زیارنی د قدر دانی اوستایلو وړ دې . ولی ښه به دا وي چې دا اطلاعاتو او فرهنگ وزارت، د عالی تحصیلاتو او عامی روغتیا وزارتونه او د افغانستان د علومو اکاډیمي ددی کار لپاره یوه داسی باکفایته کمیته وټاکي چې هم د طب د هري څانگي پښتانه رسیدلي او متخصص پوهان او هم د پښتو ژبی ژبپوهان پکې گډون ولري . او پوره امکانات په لاس ورکړل شي . تر څو په نږدې راتلونکې کې داتشه ډکه شي. په هر صورت هیله مند یم چې، چې ملي ژبي پښتو او گرانو وطنوالو ته به زما دا دالی ومنی، او که گران لوستونکي د کومې علمي سهوې او غلطی سره مخامخ کیږي هیله ده خپل نظرونه زما په لاندې انترنټي آدرس shafaq53@gmail.dk راته راواستوي چې په بیا چاپ او خپرولو کې یې اصلاح ته توجه وشي .

د خپل گران هېواد او گرانو

هېوادوالو سره په ژوره مینه

ډاکتر بادام شفق

ډنمارک ، داغوس ښار

د ۲۰۱۶ ع کال د جنوري میاشت

لومړۍ فصل

دنورمال انسان ددماغ جوړښت اووظیفې

ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF NORMAL HUMAN BRAIN

ددماغ جوړښت(اناتومي):

د انسان عصبي سسټم، په مرکزي عصبي سسټم ("Central Nervous System" CNS) او محيطي عصبي سسټم ("periferal Nervous System" PNF) ويشل شوې دي. مرکزي عصبي سسټم ددماغ (Encephalone) او حرام مغز (Medulla Spinalis) څخه جوړ شوې دي. محيطي عصبي سسټم د عصبي نسج څخه جوړ شوې دي کوم چې د دې دواړو ساختمانونو څخه دباندې واقع دي، د مثال په توګه په اطرافوکې عصبي رستي او په کولموکې عصبي حجرې. دلته زموږ دمطالعي اصلي موضوع ددماغ (Encephalone) دي :

دماغ (Encephalone):

د دماغ (Encephalone) د انسان د عصبي سسټم اساسي برخه ده، چې د سر په کوپړۍ کې موقعيت لري او د سر د هډوکو په واسطه محافظه کېږي. دماغ، په لوی دماغ (Cerebrum)، واره دماغ (Cerebellum) او د دماغ په ساقي (Truncus Encephali) تقسيمېږي. لوی دماغ بيا په خونورو ساختمانونو لکه ددماغ قشر (Cortex Cerebri) او قاعدوي هستو (Basalganglia) تقسيم شوې دي.

د ژوندې انسان دماغ ډیر نرم دې اونه رموالې ئې د جلاتین اویا د سپینې لوبیا حلواء ته ورته دې. د دماغ د قشر دبیرونی سطحی رنگ ډیر کم رنگې گلابي اود داخلي برخې رنگ ئې د ځمکې د چنچي په شان سپین ته مایل ژیر بخن دې .

د یو بالغ نارینه د دماغ وزن په منځنی ډول ۱۴۵۰ گرامه ، اود یوې بالغې ښځې د دماغ وزن په متوسط ډول ۱۳۵۰ گرامه دې ، او د بدن د ټول وزن %۲ جوړوي. پدې ډول د دماغ وزن په ښځوکې د نارینه وو په نسبت په متوسط ډول ۱۰۰ گرامه کم دې . حجم ئې په ښځو کې د ۱۱۳۰ او په نارینه وو کې د ۱۲۶۰ سانتی متر مکعبو په شاو خوا کې دې ، خود افرادو ترمنځ د دماغ په وزن او حجم کې څرگند توپیر شته . د ښځو او نرو د دماغ د وزن او حجم توپیر دهغوی د د کاوت او هوښیاری سره کوم تړاوند لري .

همدارنگه د دماغ د ښي او چپ طرف په لویوالي کې هم توپیر شته . هم په ښځه او هم په نرو کې د دماغ چپه خوا د نسبت ښي خواته لږ څه لویه ده .

د انسان د دماغ خارجی برخه د عصبي حجرو د ۵ ملی متره پیرې طبقې څخه جوړه شویده . د دماغ دا برخه د دماغ د پوټکې یعنی قشر یا Cortex په نوم یادېږي . د انسان د دماغ قشر دنورو حیواناتو په مقایسه زیات انکشاف (پرمختګ) کړېدې . د دماغ سطحه قاتونه ، گونجی او لوړی ، ژوری لري چې لوړې ئې د (gyri) او ژورې ئې د (sulci) په نوم یادېږي . دا گونجی او قاتونه د دماغ د سطحې د ډیروالی سبب کېږي ، اود د امکان په لاس ورکوي چې ډیری زیاتې حُجری په یو کوچنی ځای کې ځای کړل شي . که تصور وکړو چې مونږ دا گونجی شوی قشر بیرون وغورو نو ۲,۵ متره مربع ساحه به ونیسي . د دماغ د قشر یوه برخه د دماغ په خارجی سطحه کې موقعیت لري ، خو یوه برخه ئې پداسې طریقې د دماغ د ننه ته ورقات شویده چې په ژوړه کې واقع یاد د دماغي قشر د پټې برخې پنوم یادېږي . د دماغ په منځني خط کې له مخې تر شا پوری یو ژور درز (چاک) موجود دې چې د دماغ داوږده درز یا Fissura longitudinalis cerebri په نوم یادېږي ، د دماغ سطحه ئې په دوه وو، ښي او چپي نیمې کړي یا (Right and left hemisphere) ، تقسیم کړېده . د Fissura longitudinalis cerebri په ژوړه برخه کې یو مهم ساختمان پروت دې چې د پیوندونکې جسم یا Corpus callosum په نامه یادېږي . دا ساختمان د عصبي رشتو (تارونو) څخه جوړ شوېدې او د دماغ دواړه نیمې

کړي سره وصلوي.

د دماغ هره نیمه کره بیا په څلور لوبونو (فصونو، توتو یا برخو) ویشل شوې ده:

1- Frontal lobe قدامی فص (مخکنۍ برخه)

2- Temporal lobe صدغی فص (دځني برخه)

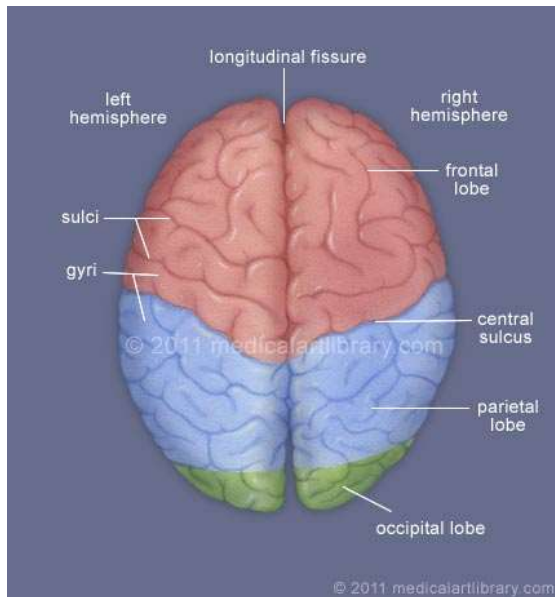
3- Parietal lobe جداري فص (د یوالي برخه)

4- Occipital lobe خلفی فص (شاتنۍ برخه)

Frontal lobe چې د دماغ په مخکنۍ برخه کې واقع دي د Parietal lobe څخه چې د هغی

شاته پروت دي، د مرکزي ژورۍ کرښې Sulcus Centralis په واسطه جلا کېږي. Parietal

lobe دشا لخوا د



۱. شکل: پورته شکل د دماغ د څلور لوبو بیرونی سطحه او د هغی مختلفې برخې ښيي

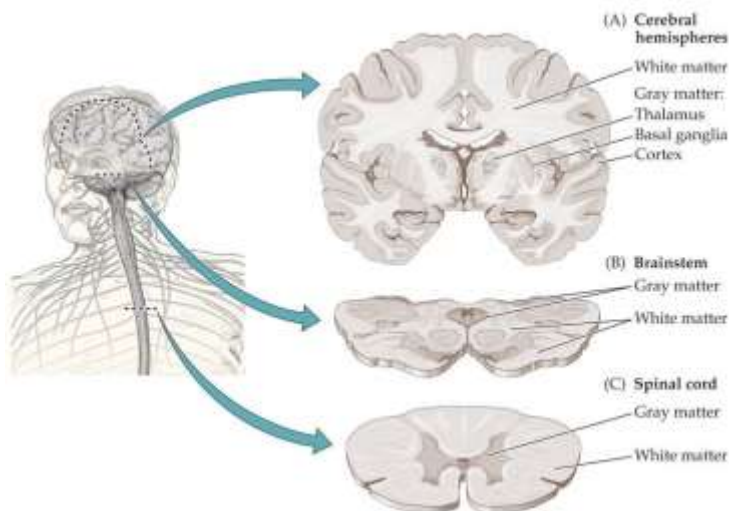
Occipital lobe او د لاندې له خوا د Temporal lobe په واسطه

احاطه شوې دي. لدی برسیره د Parietal lobe, Temporal lobe او

Frontal lobe په منځ کې یوه ژوره ساحه چې د عایقې ساحې یا Insula region په نوم

ياديږي پرته ده.

ځينی کسان ليمبک قشر (Limbic cortex) هم پنځم قُص بولي. دقشر دابرخه داخل ته قات شوی او ددماغ Medial (وسطی) برخه جوړوي .
دا آناټوميک تقسيمات يوفز يولوژيک اهميت هم لري. که ددماغ دقشر نسج قطع شی دسطحي برخی اوژوری برخی درنگ ترمنځ ئی توپير ليدل کېږي، پدی ډول چې سطحي برخه ئی نسبت ژوری برخی ته يو څه تيره رنگ لري لدی کبله د خاکستری مادی يا Gray matter اوژوره برخه نسبتاً سپين رنگي ده لدی کبله دسپينی مادی يا White matter په نوم ياديږي. داد درنگ تغير دمرکزی عصبی سستم په نورو برخو کې هم ليدل کېږي.



۱. شکل: په پورته شکل کې ددماغ، ددماغ دساقې او حرام مغز په قطع شووبرخو کې White matter او Gray matter ليدل کېږي.

ددماغ په نيمو گړوکې ځينی مخصوصی برخی شته چې دمختلفو حواسو اطلاعات تحليل او تجزيه (حلاجی، پروسس) کوي. دمثال په توگه دليدوقشر چې شاته په Occipital lobe کې پروت دی.

په عمومي ډول حسي اطلاعات په هغوساحوکې تحليل او تجزيه کېږي چې د Sulcus centralis شاته موقعيت لري او هغه ناحيې چې د پلاننگذاري او حركي وظيفوداجراء كولو مسؤليت په غاړه لري

د Sulcus Centralis څخه مخی ته پرتی دی.

د دماغ په منځ کې څلور خاليگا يا بطنات (ventricles) شته ، كوم چې د دماغي - نخاعي مایع ("CSF" cerebrospinal fluid) څخه ډک دي. د CSF د شوکې نخاع خاليگاه ته ورتخليه کېږي . که پدی خاليگاه ووكې فشار ډیر جگ يا ډیر تیت شي نو د فشاریې موازنګی منځ ته راځي،

او په نتیجه کې دمختلغو اعراضو او علايمو سبب کېږي، او په شديدو حالاتو کې کېدای شي دمرګ سبب شي . که دمايع دا تخليه کېدل قطع شي نو د دماغ په داخل کې د فشار د جگوالی سبب کېږي ، د مثال په توګه په دماغ کې د خونريزی يا پړسوب دمنځ ته راتلو په صورت کې دا حالت منځ ته راتلې شي .

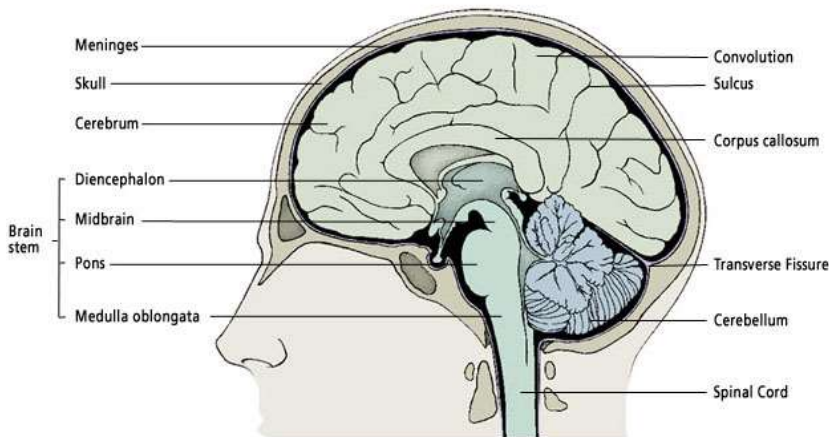
دماغ په دری طبقه ای غشائي پوښونو کې راغښتل شوېږي، چې د دماغ د پوښ، سحایاء يا meninges په نوم یادېږي . تر ټولو خارجي پوښ چې د قحف داخلي برخه ئي پوښ کېږي، په دوه طبقو ویشل شوې يو ساختمان دي چې د دماغ د سختی غشاء يا dura په نوم یادېږي. شریانونه او وړیدونه د dura ددی دوه طبقو په منځ کې غزیډلی دي . که سرکومه ضربه وخورى کېدای شي دارگونه وچوي . که خونريزي زیاته وي کېدای شي چې دمرګ خطر ولری . د dura څخه لاندی arachnoidea او pia پراته دي. pia د دماغ د قشر ټولی لوړی ژوری تعقیبوي . د pia او arachnoid منځ د CSF څخه ډک دي.

وړوکې دماغ یعنی Cerebellum چې شاته د دماغ د ساقي اوشاتني قُص ترمنځ پروت دي دنور ټول دماغ څخه زیاتي عصبی حجری لري. وړوکې دماغ د حرکاتوپه هماهنگه کولوکې مهم رول لوبوي، خو په فکر کولو، رفتار او احساساتوکې هم رول لري. د کوچني دماغ وظيفې د دماغ دنوری لوئي برخي په اطلاعاتوپوری اړه لري، پدی ډول چې د دماغ له قشر، د دماغ له ساقي، د موازنی له دستگاه، حرام مغز، عضلاتو او مفصلونو څخه اطلاعات اخلي.

Brainstem (د دماغ ساقه) له پاسه بشکته خواته له Mesencephalone (منځنی دماغ)، Pons (د دماغ پل) او Medulla oblongata (بصلي يا د دماغ له پياز) څخه جوړه ده. داساختمان دلوي دماغ، واړه دماغ او حرام مغز سره ارتباط لري او ددوی ترمنځ د معلوماتو د تبادلې وظيفه په غاړه لري. لدی کبله د دماغ په ساقه کې حتی نسبتاً يوه کوچنۍ صدمه دلوی نقصان، لکه د حرکي ظايفو دنقصان، سبب کېدای شي. د دماغ ساقه نه يوازی دنورو ساحو څخه دراغلو انتقالی لارو څخه جوړه ده بلکې د عصبي حجرو تجمع (هستي Nucleous) لری چې Cranial Nerves (د جملجی اعصاب) تری منشاء اخلي.

«د جملجی اعصاب هغه اعصاب دی چې د حرام مغز د اعصابو (spinal nerves) برخلاف، کوم چې د حرام مغز څخه منشار اخلي، دوی له دماغ څخه منشار اخلی.» د III څخه تر XII قحفی اعصابو د دماغ له ساقې څخه منشاء اخلي چې عصبي رشتی ئی احتواء کوي او د نورو وظيفو تر څنګ دمخ څخه د حسی اطلاعاتو د ادارې وظيفه په غاړه لري. د دماغ د ساقې نورې هستې په بدن کې نورې ډيرې اساسی وظيفې، لکه تنفس، په غاړه لري.

The Major Portions of the Brain Include the Cerebrum, Cerebellum and Brain Stem

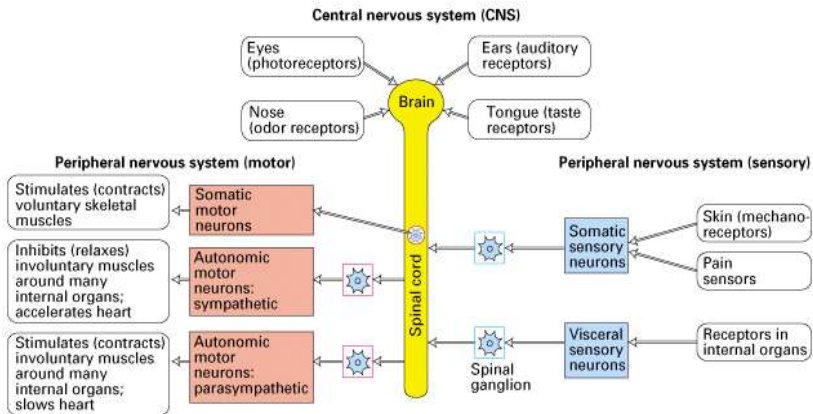


۱- ۳ شکل : په پورته شکل کې د قحف اودماغ مختلفې برخې ښودل شويدي

Medulla Spinalis (حرام مغز، شوکې نخاع): دحرام مغز پاسنۍ برخه د دماغ دساقۍ سره نښتې ده. حرام مغز په داسې شکل پروت دې چې دملادتیردهرې فقرې په مقابل کې یو سگمنت لري، خوداچې دجنین په دوره کې ستون فقرات تر حرام مغز زیاته نشو نماء کوي، حرام مغز یوازې دستون فقرات تر دوهمې فقرې پورې ځان اوږدوي. ستون فقرات په Cervical (گردني، عُنقي)، Thoracal (دسینې یا صدري)، Lumbal (دملء یا قطني)، او Sacrale (لکلمي یا عجزی) برخو ویشل ویشل شويدي. دحرام مغز په منځ کې Gray matter (خاکستري ماده) موجوده ده. دحرام مغز په خاکستري ماده کې عصبي حجرات پدې ډول تقسیم شويدي چې، هغه حجرې چې حركي وظیفه په غاړه لري په مخکنۍ برخه (anterior horn) کې موقعیت لري، او هغه حجرې چې مرکزي اعصابو ته حسی معلومات راوړي شاته په (posterior horn) کې موقعیت لري. د خاکستري مادې گردچاپیره سپینه ماده (White matter) پرته ده. دا سپینه ماده دهغو عصبي رښتوڅخه جوړه ده کوم چې د مرکزي عصبي سسټم د پاسنۍ او لاندنۍ برخې ترمنځ ارتباط قائموي.

له حرام مغز څخه نخاعی ریښې (spinal roots) جدا شويدي، کومې چې نخاعی اعصاب (Spinal nerves) جوړوي، چې دنورو له جملې څخه د سکلیټ عضلاتو ته هم اعصاب ورکوي. په نخاعی اعصابو کې خودکاره عصبي سسټم (autonom nerves system) هم برخه لري چې د بدن د اعضاوو، د زړه د عضلاتو، د وینې درگونو د دیوالونو د عضلاتو، یعنی دهغو برخو چې په مستقیم ډول دارادي کنټرول لاندې ندي، د تعصیب مسؤلیت په غاړه لري.

خود کاره یا اوتونوم عصبي سسټم په سمپاتیک او پاراسمپاتیک عصبي سسټمونو تقسیميږي. پاراسمپاتیک اعصاب د ځینو قحفي اعصابو او دنخاع د عجزی برخې څخه جلا کېږي او سمپاتیک اعصاب دنخاع د صدرې برخې اود قطني برخې د پاسني قسمت څخه راجدء کېږي. د بدن اکثره اعضاوې هم د سمپاتیک او هم د پاراسمپاتیک اعصابو پواسطه تعصیب کېږي. سمپاتیک او پاراسمپاتیک عصبي سسټمونه یو دبل ضد کارکوي. مثلاً د سمپاتیک اعصابو د فعالیت زیاتوالي د نبض زیاتوالي منځ ته راوړي او د پاراسمپاتیک اعصابو د فعالیت زیاتوالي د نبض په شمیر کې کموالي منځ ته راوړي.



۴-۱ شکل: په پورته شکل کې مرکزي عصبي سسټم او محيطی عصبي سسټم ، کوم چې د نخاع شوکې څخه منشاء اخلي ښودل شوېږي.

د دماغ نسج او ژونکي (حجري):

د دماغ نسج د دوه عمده گروپ ژونکو يا حجرو څخه جوړ شوېږي:

۱- عصبي حجري يا نيورونونه ، چې د عصبي سسټم اصلي وظيفه ئي په غاړه ده.

۲- گليا حجري يا کومکي ژونکي چې محافظوي او تنظيمونکي وظيفه لري.

۱- عصبي حجري يا Neurones:

نيورونونه په عمده ډول د دماغ په قشر کې پراته دی خو په ژورو پرتو ساختمانونو لکه Basal ganglia کې هم موندل کېږي .

د Array tomography د تخمین له مخي د نر بالغ نارینه دماغ تقریباً

array tomography: یو نوي مایکرو سکوپیک میتود دی چې ډالکټرون او فلوروسنس مایکرو سکوپي د دواړو یوځاني اجزاء ته اجازه ورکوي او کولای شي چې د یو نسج په یومعین حجم کې د حجراتو شمیرا ټکل کړي.

۱۰۰مليارده عصبي حجری او تردی څلور چنده ډیری گلیا ء حجری لري. ددماغ دټولو عصبي حجراتو ٪۱۹، ددماغ په قشر کې «ددماغ دقشر لاندی سپینی مادی (white matter) په شمول» پرتی دی .

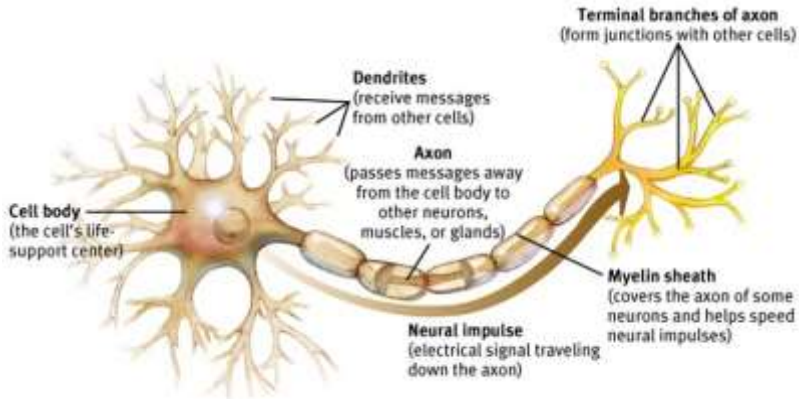
ددماغ دټولو عصبي حجراتو٪۸۰په واړه دماغ(Cerebrum) کې، اود٪۱ څخه کم ددماغ په نورو برخو کې پرتی دي.

نیورونونه مختلف جسامتونه او شکلونه لري. دټولو نیورونونو مشترکه وجه داده چې ټول نیورونونه Cell body "دحجری جسم" لري، چې دنورو شیانو ترڅنگ دعصبي حجری hereditary material " ارثی مواد " اوکمه ترکمه یواوړد Axone (اکسون) لری، چې دعصبي حجری د جسم څخه منشاء اخلي. مگر اکثره عصبي حجری څو اکسونه لري.

دنیورون وظیفه داده چې اطلاعات واخلي، تحلیل ئی کړی اومخکې ئی ولیږي. نیورونونه خپل اطلاعات د Dendrites (دندریټونو) له لاری اخلي. دندریټونه داطلاعاتو دراجمع کولو یو ارگان دي .

دندریټونه خپل اطلاعات له نورو نیورونونوڅخه ، کوم چې د عضلاتو، مفاصلو، پوستکي اونورو نیورونو څخه اطلاعات انتقالوي، اخلي . دندریټونه خپل اطلاعات دحجری جسم ته وروړي. دحجری له جسم څخه بل مخصوص اکسون خارجيږي، کوم چې دعصبي حجری څخه معلومات په سستم کې مخته مثلاً عضلاتو یا نورو عصبي حجروته انتقالوي. هره عصبي حجره یوازي یو اکسون لري ، خواکسون معمولاً ډیری ځانګي لري ، چې پدی ډول دډیرو مختلفو حجروسره ارتباطات قائموي. اکسونونه د myelin په واسطه ، چې یو قسم سپین شحمی مواددی، پو نېل شویدی چې هم داکسونونو محافظوی وظیفه لري اوهم دسیالی د انتقال په سرعت کې مرسته کوی . اکسونونه کېدایشی د یوملی متر څخه تر یومتر او یا لدی څخه هم زیات اوږدوالي ولري؛ ددماغ دقشر ځیني حرکې نیورونونه ډیر اوږده اکسونونه لری ، چې راساً ددماغ له قشر څخه دشوکې نخاع سره ارتباط پیداکوي، کوم چې مستقیماً دمحیطی عصبي سستم سره ارتباطات قایموي. په همدی ډول دحرام مغز ځینی عصبي حجری داسی

اکسونونه لری چې آن دپښو عضلاتو ته ځان رسوي. ځینی عصبی حجری ددماغ دقشر په داخل کې نږدی ارتباطات لری، ځینی ئی بیا دتحت القشری حجراتو سره ، او یا دبلې نیمې کړي سره دعصبی تارونو دیو لوی بندل په واسطه چې corpus callosum نومیږي ، ارتباط پیداکوي .



۵

۱- په پورته شکل کې یوه عصبی حجره یا نیورون ، دعصبی حجری جسم، هسته ، اکسون اودهغی آخري شعبي او په اکسون کې دپیغام انتقال ، دندريتونه ، میالینی پوښ ، اودعصبی حجری دمختلفو برخووظیفې ښودل شويدي .

گلیاء حجرې Glial Cells: په دماغ کې مختلفې گلیاء حجرې موندل کېږي خو یوازی یوڅو ئی دلته تشریح کوو.

Oligodendrocytes او Schwann cells: دا حجرې دعصبی حجرو داکسونونو چاپیره میالینی پوښ جوړوي. دامیالینی پوښ په مربوطه اکسون کې دانتقال سرعت زیاتوي . مگر په عصبی سستم کې ټول اکسونونه میالینی پوښ نلري. Astrocytes استرو سائتونه : دستورو په شکل حجری دی چې دنیورونونو دشاوخواه محیط په تنظیمولو کې رول لري . چې دهغی جملی څخه د سگنال لیږدونکوموادو دمالیکولونو (signaling molecules)، جذبول دي، کوم چې د نیورونو څخه خارجيږي.

لکه چې مخکې ذکر شويده، ددماغ دنسج قطع شوی توتې په خاکستري ماده (Gray matter) او سپينه ماده (White matter) تقسيمېږي. درنگ دا توپير لدی کبله دې چې مختلفې ناحیې د عصبي حجرو د جسم او اکسونونو مختلف ترکېبونه لري. پدی ډول چې د خاکستري مادي په ترکېب کې د عصبي حجرو جسمونه نسبتاً په زیاته اندازه، او د سپینې مادي په ترکېب کې اکسونونونه نسبتاً په زیاته اندازه موجود دي. ددی اکسونونو میالیني پوښونه دي چې سپینې مادي ته ئی روښانه رنگ ورکړې دي.

پیغام رسول Signaling:

دیوی عصبي حجری څخه بلې عصبي حجری ته او یا دیوی عصبي حجری څخه عضلې ته پیغام، سگنال یا اشاره د برقی سیالي یعنی برقی جریې ان (Eletronic impuls) په واسطه چې د اکسون له لاری خپریږي، رسول کېږي. عصبي حجری همیشه هغه اطلاعات چې د دنداریتونو له لاری ورته رسیږي سره "پرتله" کوي، او کله چې عصبي حجری ددی اطلاعاتو په واسطه دیومعینی اندازه څخه زیاتې متاثره شي نو په ناحیه کې برقی سیاله (Impuls) منځ ته راځی چې د اکسون له لاری خپریږي. دغه سیاله د اکسون په اوږدو کې تر آخره جریان پیدا کوی او بالاخره ددی سبب کېږي چې عصبي حجره یو یا څو پیغام رسونکې مواد چې د عصبي پیغام رسونکو "Neuroransmitters" په نوم یادېږي له ځانه خارج کړي. هغه ځای چې دغه نیورو ترانسمترونه ورته ورځالی کېږي ساینپس "Synapse" نومېږي.

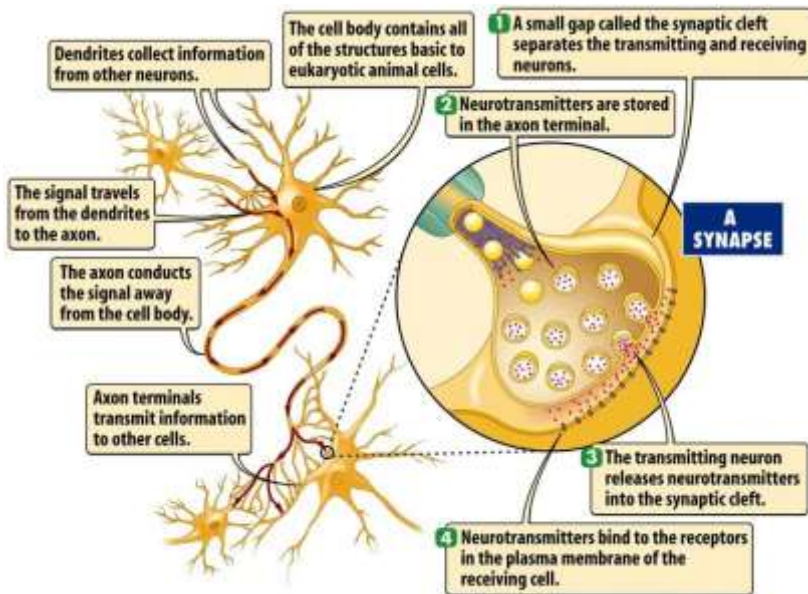


Figure 25-1a Discover Biology 3/e
© 2006 W. W. Norton & Company, Inc.

۱. شکل : په پورته شکل کې لومړنۍ عصبي سیاله ، سینپس ، نیورو ترانسمترونه، هدفی حجره اودبلي سیالي ایجاد ښودل شوېږي.

یو پیغام رسوونکې یا نیورو ترانسمترونه د هدفی حجرې "Target Cell" په رس پتور (Receptor) پوری ځان نښلوي، چې دغه رسپتور په هدفی حجره کې مختلف عکس العملونه منع ته راوړي. ځینی ترانسمترونه په هدفی حجره منع کوونکې او ځینی بیا فعالونکې تأثیر لري. د مثال په توګه یو اکسون چې دیوی عضلې سره سینپس جوړوي، له ځانه Acetylcholine خاړجوي. استایل کولین په هغو ریسپتورونو پوری چې دعضلې په سطحه کې واقع دی نښلي اودعضلې حجرو د آیون کانالونودخلاصیدواوعضلاتو دتقلص سبب کېږي. نیورو ترانسمترونه یا ژر تخریبیږي ، یاد اکسون ۱ ونږدی پر تو ګلیاء حجرو په واسطه بیرته آخستل کېږي او پدی ډول

دسینپس له خالیګاه څخه ژرله منځه ځي . دنیورو ترانسمترونو په باب دی معلوماتو دنوو او مخصوصو درملو منع ته راتلو ته زمینه برابره کړیده ، چې ښه مثال ئی دپریشن ضد نوی دواګانې ذکر کولې شو.

پر مختګ که شاته تګ؟:

دماغ دوخت په تیریدو سره تغیر کوی . دنوی زیږیدلی ماشوم ددماغ وزن تقریباً ۳۵۰گرامه وی . دماشوم دماغ ژر انکشاف کوی او په ۱۰-۱۲ کلنۍ دیو بالغ انسان ددماغ دوزن تقریباً ۹۵٪ ته رسیږي . د عصبی حجرو یعنی نیورونونو شمیر تر زیاته حده په نوو زیږدولوماشوانوکې دبالغو کسانو دشمیر په اندازه وی . پرمختګ دګلیال حجرو په شمیر او یو دبل سره ددماغ دمختلفو ناحیو په ارتباطاتوکې راځي . دارتباطاتو شمیر اکثراً د عمر په لومړیو کلوکې زیاتېږي . هغه بلوغ (پخیدل) چې دماشوموالی په آخراودځوانۍ په عمر کې منع ته راځي په زیاته اندازه دارتباطاتو دقوی کېدو ، مخصوصاً دقدامی قُص دقشر دخپل منځی ارتباطاتو اودقدامی قُص او نورو ناحیو ترمنځ دارتباطاتو دقوی کېدوله کبله وی . په دماغ کې دنوو ارتباطاتو دشبکې دایجادپروسه داسی کارندې چې دځوانۍ په عمر کې توقف وکړي .

په دی هکله زمونږ تصورات چې زړښت په انسان کې څه معنی اواهمیت لری په لویه پیمانه تاریخی او کلتوری ریښه لري . مونږ دزړښت په هکله یو دبل ضد دوه قسمه تصورات لرو: زمونږ یو تصور دادې چې په زړښت سره مونږ لا هوښیاران، عاقلان، حساس اوباهوښه کېږو ، او بل ددی مخالف تصوردې، چې مونږ په زړښت سره کمزوری کېږو، پرمختګ مو په شاتګ بدلېږي او دکاره لوېږو . دادواړه انګیرنی زمونږ په کلتور کې موجودی وی اودی چې مونږ ته لاس په لاس او خوله په خوله رارسیدلي دي . ددماغی سکتې په ارتباط مونږ ته لازمه ده چې پدی هکله دوه سواله خپلی مخی ته کېږدو :

– که ددماغی سکتې یو ناروغ مونږ هغه دنوروورغو همزولو سره مقایسه کړو، ددماغی صدمی په ارتباط په کوم وظیفوی توان کې دتغیرتمه کېدایشی ؟

– ایا کېدایشی چې عمر په تداوی یا مجددی احیاء باندی کوم مستقل تأثیر ولري ؟

داوسنیو پرمختللو تصویري تخنیکونو په مرسته څېړنو په واضحه توګه ښودلی

ده چې سره لدی چې دافرادو ترمنځ ستر توپیرونه شته ولی د عمر په تیریدوسره ددماغ په حجم کې کموالی راځي. مخصوصاً ددماغ دقشر دحجرو په تراکم کې کموالی منځ ته راځي. دادرک اوفهم دوظایفو (cognitive functions) نیوروسایکولوژیکو اندازه گیر یو بشودلی ده چې د عمر په تیریدوسره زموږ دوظایفوداجراء په سرعت، دقت اومستقلی اجراء کې ټیټوالې منځ ته راځي. په نورمال زړښت کې دژبی مهارتونه، دجهت پېداکولوتوان، ددده کړي توان او حافظه فقط په لږه اندازه کمیږي. تراوسه کوم مستند ثبوت په لاس کې نشته چې ایا پدی وظایفوکې کموالی مستقیماً ددماغ په هغویولوژیکو تغیراتوپوری آړه لری چې په زړښت کې منځته راځي!

په هغو حالاتوکې چې زاړه خلک په فزیکي ډول کم فعال وی، کېدایښی دکاردسرعت کموالی توضیح کړي. داجتماعی اودماغی تحریک اوتنبیه کموالی کېدایښی په نورو برخوکې دتست داجراء ټیټوالې توضیح کړي. دی قسم فکرونو (دوقایي تیوری) منځته راوړی ده.

پدی تیوری کې داسی ادعاء کېږی چې دماغی او فزیکي فعالیت ددماغ دانعطاف پذیری (plasticity) سره د عمر تر آخره مرسته کوی، چې دایا پخپل نوبت دماغ دنورمال degeneration (تخریب) په مقابل کې وقایه کوي، او کېدایښی چې د دماغی حجرو دله منځه تللو مخنیوی هم وکړي. که چېرې مونږدی مفکورې ته دوام ورکړو، نو په تیوریک لحاظ ممکنه ده چې په دماغی ناروغيوکې لکه ددماغی سکتې اودمنشیاء په ناروغانوکې د ځینو وظایفودله منځه تللو څخه مخنیوی وکړو. خوتر اوسه پوری ددی نظری دثبوت لپاره مکمل تحقیق لاندې شوې، چې وقایوی نظریه یاتأیید اویائی ردکړي.

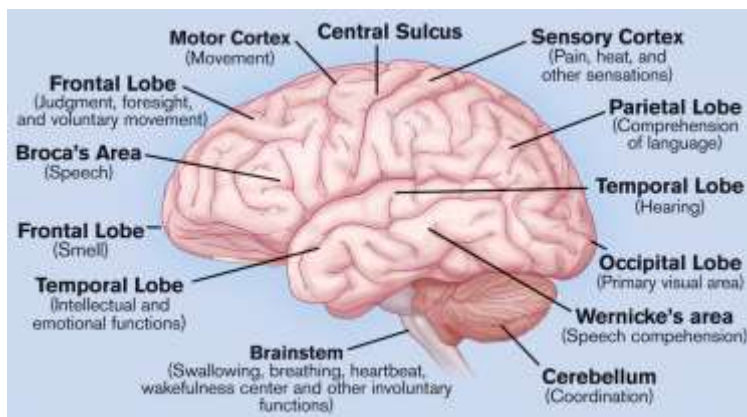
د عمر په تیریدوسره یوه اندازه حجرات له منځه ځي، اومونږ باید د هغه تست په اجراء کې چې سرعت او دقت اندازه کوی دیوه اندازه ټیټوالی تمه ولرو. دبله طرفه دافرادوترمنځ ډیر لوی توپیرونه موجوددي. زموږ پوهه پدی هکله چې، مونږ په نورمال زړښت کې دحجراتو دله منځه تلو او وظایفو ترمنځ په ارتباط باندی په دقیق ډول څنگه کولې شو چې پوه شو، نیمگړی ده. سره لدی چې د عمر په مختلفو دوروکې د ددماغ دانعطاف او تطابق قابلیت فرق سره لري، ولی داسی څه نشته چې وښیي چې

ګوندی جګ بیولوژیکې عمر په مجده احياء (rehabilitation) باندی د یو مستقل منفی فکتور په توګه تاثیر ولري .

د دماغ وظیفوي سیستم:

ددی لپاره چې یو ډاکتر یوناروغ د دماغي صدمی څخه وروسته یادکومی دماغي ناروغی له کبله درست معاینه او تداوي کړل شي ورته ضرورده چې د دماغ په وظیفوي جوړښت باندی پوه وي . لدی کبله دلته د دماغ په وظیفوي جوړښت باندی یوڅه رڼاء اچوو:

د دماغ هغه قشر چې د Sulcus Centralis شاته موقعیت لري د Occipital lobe, Parietal lobe او Temporal lobe څخه جوړ شويدي. دا منطقه د اطلاعاتو دراتلولو، تحلیل او تجزيه په کولو او زخیره کولو لپاره یوسستم دي. دا ناحیه د جسم د حسی اورګانونو له لاری له بیرون څخه اطلاعات اخلي (دا اطلاعات د بدن د حسی اورګانونو څخه د دماغ قشر ته دراخلو عصبي رښتو (afferent pathway) پواسطه رسول کېږي) .



۷.۱ شکل: په پورته شکل کې د دماغ د قشر څلور لوبونه، حسی او حرکي قشرونه او دهغوی وظایف ښودل شويدي

د دماغ ددی برخی قشر په دري برخو ویشل شوېدي: Occipital lobe, Parietal lobe او

Temporal lobe

هر Lobe يوه ابتدائي قشري ناحیه (primary cortex area) لري، کوم چې د تلاموس له لاری خپل معلومات اخلي، او په عمده ډول د یو ماډله اوډیرو اختصاصي حجرو څخه جوړه ده. د حجرو یو ماډلوالې پدی پورې اړه لري چې قشر د Occipital lobe په (primary visual cortex) کې چې د دید ته مختص شوې دي، که د Temporal lobe په (primary auditory cortex) کې چې اوريدلو ته مختص شوې دي او که د Parietal lobe په (primary tactile-kinetic cortex) کې چې سطحې او ژور حس ته وقف شوې دي، پروت دي.

دوهیمې هم‌آهنگ کوونکې قشری ناحیې (secondary associative cortex area) هم یو ماډله کار کوي او د لومړنیو قشری ناحیو سره په مستقیم ارتباط کې واقع دي. دلته هر یو جداگانه حسی ماډل (شکل، قسم) په یو ماډله مجتمع گانو کې راجمع کېږي او تعبیر او تفسیر کېږي.

دریمې قشري ناحیې (Tertiary cortex area) یا supramodals قشری ناحیې مختلف حسی ماډلونه راټولوي او یوه مجموعه چې د پرمختللو ادراکي وظيفو (Cognitive functions) اساس جوړوي منځ ته راوړي.

هغه دماغي قشر چې د مرکزي درز sulcus centralis ومخې ته پروت دي، د قدامي قُصونو (frontal lobes) څخه جوړ شوې دي. دا برخه د اهدافو د پلانگزارۍ کولو، د پلانگزارۍ شوو اهدافو د اجراء لپاره د عملي فعالیتونو سازماندهي کولو او د عملي کار پروگرامولو، کنټرولولو او اصلاح کولو وظيفه په غاړه لري.

د frontal lobes قشر په دریو برخو ویشل کېږي:

Prefrontal, -premotoric, -primary motoric قشری ناحیې.

- prefrontal قشری ناحیه: دا ناحیه یوه supramodal، فوق العاده او دریمه قشری ناحیه ده، چې د فعالیتونو او له هغې جملې څخه د عملي فعالیت، خبرو او فکر کولو د سازماندهي، پروگرامولو، اداره کولو او کنټرولولو وظيفه په غاړه لري.

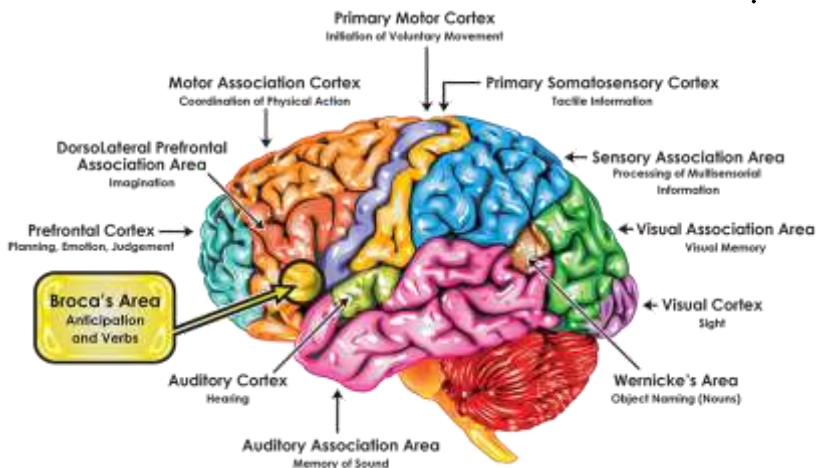
شاتنۍ برخې premotoric قشری ناحیه: چې یوه modalspecific او هم‌آهنگ

کونکې، دویمه قشری ناحیه ده او primary قشری ناحیه: چې یوه modalspecific قشری ناحیه ده او د Sulcus centralis په مقابل کې مخی ته پرته ده، د primary motoric cortex او بدن ترمنځ پرتو Efferent pathway (هغه اعصاب چې عضلاتو ته عصبی سیالی انتقالوي) پواسطه حرکات تنظیموي.

د دماغ وظیفوی اناتومی:

Functional Neuroanatomy

اوس ټول پدی متفق دی چې کېدای شي د دماغ هغه مختلفې برخې په نښه کړو چې په مختلفو، حرکي، حسي او روحی فعالیتونو کې ټاکونکې رول لري. له بلې خوا په عمل کې دا قسم فعالیتونه هغه وخت ځان

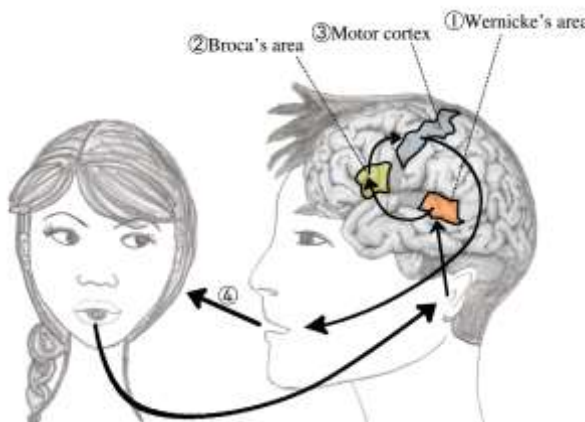


۸.۱ شکل: په پورته شکل کې د دماغ د قشر مختلفې ناحیې اود هغوی وظیفې ښودل شوي دي.

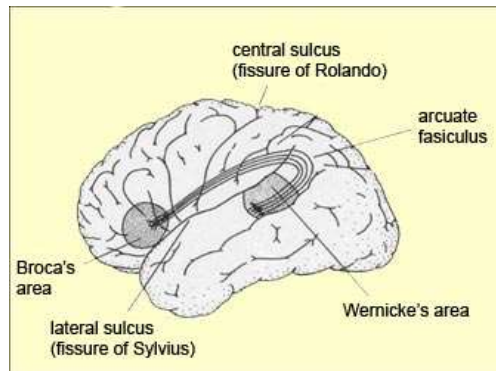
څرگندولې شي چې په یوه وخت کې ځوانایی همزمانه فعالی کرل شي. پدی ډول ټول انسانی فعالیتونه دا ایجابوي چې د دماغ ډیرې مختلفې برخې یوډبل سره همکاري اوهمانگه کار وکړي. دا فعالیتونه کېدای شي چې ډیر ساده

وی لکه یوی عضلې ته حرکت ورکول او یا کېدایشی ډیر مغلق وی لکه دیوی پیچلی ریاضی مسئلې حل اوداسی نور. تراوسه لا اوږده لاره په مخکې ده ، ترڅو پدی پوره پوه شو چې داهمکاری څنگه صورت نیسي! مونږ پدی پوهیږو چې عصبي حجری پخپلو منځوکې هم ددماغ دقشر په داخل کې ، هم دتحت القشری لارو او هم دمقابلې دماغي نیمې کرې سره پخپل منع کې ارتباطات لری .

ځینی دا ارتباطونه په غږیدلو سترگو لیدل کېږي، ځینی ئی دتصویر اخیستلو په مرسته مطالعه کېدایشی او ځینی ئی په تیوریک ډول اثباتیږي . اطلاعات یوازی د «الف» نقطې څخه «ب» نقطې ته جریان نلری بلکې کېدایشی په ډیرو لاروکې جریان ولري. دشبکې ځینی برخی کېدایشی تحریکونکې یا منع کوونکې تاثیر اوځینی برخی کېدایشی ثابت ورکوونکې او تنظیموونکې وظیفې ولري .



۱- ۹ شکل : په پورته شکل کې د Broca او Wernick ناحیې او په خبرو کولو او پوهیدلو کې دهنوی رول ترسیم شوېږي . د Broca ناحیه دخبرو په کولو او Wernick ناحیه دخبرو په پوهیدلو کې اساسی رول لري . دا دواړه ناحیې پخپل منع کې د یو تعداد عصبي تارونو پواسطه چې arcuata fasciculus په نوم یادېږي یوډبل سره ارتباط لری . که په Broca ناحیه کې کومه صدمه پېښه شي، نو ناروغ خبری نشی کولې چې Broca's aphasia یا (motor aphasia یا Expressive aphasia) په نوم یادېږي او که په Wernick ناحیه کې آفت منع ته راشي نو ناروغ په خبرو نه پوهیږي چې د Wernick's aphasia یا (Sensory aphasia یا Receptive aphasia) په نوم یادېږي .



۱۰.۱ شکل : پورته شکل ښيي چې Broca او Wernicke ناحيې د arcuate fasciculus پواسطه يودبل سره څنگه ارتباط لري .

پدې وروستيو وختونو کې داسې تصويري تخنيکې متودونه منځ ته راغلې دي چې هم کولې شي د دماغ د مختلفو برخو ترمنځ دار تباطي لارو عکسونه (تصويرونه) واخلي او هم د دماغ د هغو مختلفو برخو فعاليدل ښودلې شي چې يودبل سره همکاري کوي.

د دماغ د وظيفو او وظيفو نورو آناټومي په هکله معلوماتونه په مختلفو لارو لاسته راغلي دي . د نولسمې پېړۍ په پای کې د دماغ د يو تعداد مختلفو ناحيو د وظيفو په باب معلومات د يو تعداد هغو مړو د دماغ له معاینې څخه لاسته راغلل چې دماغي صدمه ئې درلوده . پدې ډول چې د هغوی اعراض به ئې چې د دماغي صدمې څخه وروسته ئې په ژوند پدې درلودل پس له مرگه به ئې د هغوی د دماغ د صدمه رسيدلي ناحيې سره پرتله کول . پدې ډول يو جرمني نيورولوگ Broca په ۱۸۶۱ز کال کې په frontal lobe کې يوه ناحيه په نښه کړه چې هغه فکر کاوه چې د خبرو د توليد او خبرو ته د حرکت ورکولو مسؤليت په غاړه

لري . وروسته يوبل جرمني نيورولوگ Wernicke په ۱۸۷۴ز ، کال کې شاته په Temporal lobe کې يوه ناحيه وموندله چې د خبرو په پوهيدلو کې ئې ټاکنو کې رول درلوده . پورته ناحيې اوس د نوموړو نيورولوژستانو يعني Broca او Wernicke په نومونو ياديږي .

د شلمې پېړۍ په منځنيو وختونو کې دوه کانادائي عصبي جراحو Wilder Penfield

او Herbert Jasper په سسټماتيک ډول تشرېح کړه چې ددماغ په دواړو خواوو کې دحس درک کوونکې ناحيې اود حرکتونو فعالوونکې ناحيې چېرې پرته دي . دحرکتونو فعالوونکې ناحيې په دواړو قدامي قُصونو کې د Sulcus centralis سم مخې ته واقع دي ، چې دحرکې قشر يا Motor Cortex په نوم هم يادېږي. دحس درک کوونکې ناحيې په Parietal لوبونو کې د Sulcus centralis سمې شاته پرته دي، د sensory cortex په نوم هم يادېږي . (۱.۸ شکل وگورئ!).

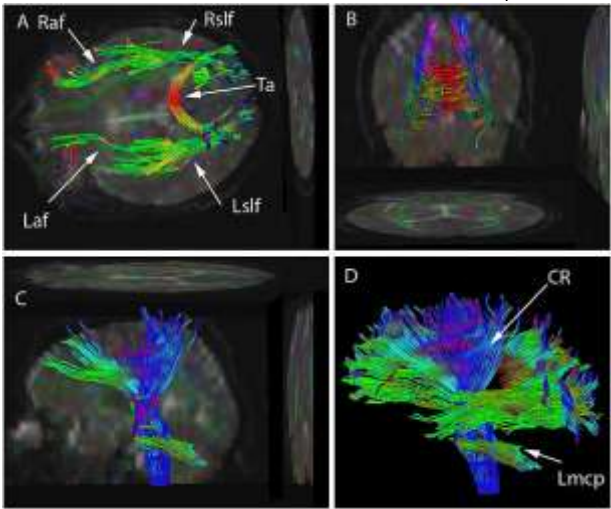
Penfield او Jasper دعملياتو په واسطه ددماغ دقشريوه لويه برخه آزاده کړه ، اوديو کمزوری برقی جریان په واسطه ئی ددماغ دقشر عصبي حُجری تنبيه کړي ، او پدی وسيله ئی مختلف فعالوالی (activations) منځته راوړل . څرنگه چې ددماغ نسج ددرد ريسپتورونه نلری، نوممکنه وه چې پداسی حال کې چې ناروغان به وین و، اوپخپله به ئی دمختلفو حسی تجربوپه باب معلومات ورکول دمغزو دقشر دمختلفو برخودوظیفو په هکله معلومات ترلاسه کړل اونوموړی برخی ئی په نښه کړي . یوه بله طریقه چې سړې کولې شی ددماغ دمختلفو برخودوظیفوپه باب معلومات لاسته راوړی مختلف تصویری تخنیکونه دي. په CT-scanning کې داپکس دشعاعو(-x rays) څخه ددماغ دساختمانونوپه تصویر آخیستلو کې کار آخیستل کېږي . MR-scanning تخنیک دمقناطیسی رزونانس په اساساتو ولاړ دي . MR-scanning او CT-Scanning ددماغ دساختمانی تغیراتو په باب لکه دزیاتودماغي حجرو دمړینی دمنځ ته راتلو، ددماغ درگونو دسیراوحالت اودماغي خونریزی په هکله گټور معلومات ورکوی ، خودا تصویرونه یوازی د دماغي ساختمانونوپه هکله معلومات ورکوی نه دهغوی دوظیفو په هکله.

ددماغي حُجرو دفعالیدود زیاتوالی سره همزمانه په نسبی ډول ددماغ په نسج کې دوینی دجریان اومتابولیزم جگوالې منځ ته راځي . ددی حالت څخه په مختلفو پرنسیپونو کې لکه PET، SPECT او fMRI-scannings کې ددماغ په وظیفوي تصویر آخیستنه کې استفاده کېږي . (۱.۹ جدول وگورئ!)

ددی متودونو په واسطه سړی کولې شی چې معلومه کړی چې دځینو خاصو تنبیه گانو اوپاد ځینو معینو حرکې یا دماغي وظیفو داجراء په وخت کې ددماغ کومه برخه فعالیت

کوي .

د fMRI څخه د عصبي رښتو یا تارونو د تصویر آخیستلو لپاره هم کار آخیستل کېږي ، چې Tractography نومېږي . کله چې مونږ غواړو چې دغه تیوري چې د دماغ مختلفې برخې په خپلو منځو کې ارتباطات لري ، اودا ارتباطات په مجده احياء کې اهمیت لري، نو طبیعي ده چې د اقسام تصویرونه ډیر دلچسپه دي. (۱. ۱۰ تصویر وگورئ!)



۱.۱ شکل : په پورته شکل کې د Tractography په متود د دماغ په داخل کې د مختلفو عصبي رښتو تصویرونه گوري .

په A او B تصویر کې :

Raf	=	Right	arcuate	fasciculus
Laf	=	Left	arcuate	fasciculus
Rslf	=	Right	superior	longitudinal fasciculus
Lslf	=	Left	superior	longitudinal fasciculus
CR	=	Corona	radiata	
Lmcp	=	Left	middle	cerebellar peduncle

۱.۱ جدول . د تصویر آخستلو مختلف تخنیکونه		
ساختمان	CT(Computer tomography)	د دماغ ساختمانونه ښيي. ډاکسری شعاع ورپکې استعمالیږي.
ساختمان	MRI (Magnetic Resonance Imaging)	د مقناطیسي ریزونانس څخه په استفاده ، د دماغ ساختمانونه ښيي.
وظیفه	fMRI (functional magnetic resonance imaging)	د BOLD عکس العمل یعنی دویښی داوکسیجن داندازه کولو په مرسته د دماغ دمختلفو برخو مختلف ډول فعالیتدل لیدل کېږي .
وظیفه	PET (positron emission tomography)	د کمیاو عناصرو جذبول اندازه کوی ، پدی وسیله د ځینو ټاکلو نیورو ترا -نسـمـترو نو او پروتینونو اندازه معلوموي .
وظیفه	TMS (transcranial magnetic stimulation)	د ناروغ لپاره یوې تکلیفه متود دې چې د دماغ د قشر په تنبیه کولو کې تری کار اخستل کېږي، چې هم کېدای شي چې وظیفه یی تحریک شی او هم کېدای شي چې ناحیه تنبیه کړل شي .
وظیفه	rCBF (regional cerebral bloodflow)	د دماغ په مختلفو برخو کې دویښی د جریان اندازه ښيي .
وظیفه	EEG (Electren- cephalography)	د دی تخنیک په مرسته په دماغ کې برقی فعالیت ښودل کېږي .

یو بل متود چې د دماغ فعالیت عکاسی کولې شی TMS (Transcranial magnetic stimulation) دې . دامتود د پاسنی ذکر شوی متود څخه توپیر لری، ځکه چې پدی متود کې د PET؛ fMRI یا SPECT متودونو په شان د عصبي تنبیه گانو څخه منځ ته راغلی سگنالونه لکه دویښی جریان یا متابولیزم نه مطالعه کېږي، بلکې په مستقیم ډول عصبي رشتي تنبیه کېږي او عصبي فعالیتدل مستقیماً مطالعه کېږي .

TMS اوس په تجربوي توگه کارول کېږي .

همدارنگه د EEG په واسطه کوم چې د دماغ برقی فعالیتونه راجستر کوي، دسلوک اود دماغ د فعالیت ترمنځ ارتباطات مطالعه کېدای شي .

وظیفې او د هغوی موقعیتونه:

Functions and Localization

هوبڼې (بېداري):

ددی لپاره چې انسانان وکولې شي چې هم خپل ابتدائي، بنسټیز اوهم مغلق فعالیتونه اجراء کړې شي، یو مهم شرط دادې چې هغه میکانیزم چې تنفس، دویښی دوران اود انرژي تبادلې تنظیموي، خپله وظیفه سمه اجراء کړي .

داډول اساسی فزیولوژیک فعالیتونه په دماغ کې او په عمده ډول د دماغ په ساقه کې (Brain stem) تنظیمېږي . سره لدی چې دماغي سخته معمولاً هوبڼې په زیاته اندازه نه متأثره کوي، خو په نادرو حالاتو کې د هوبڼې په تنظیمونکو ناحیو کې یوه کوچنۍ صدمه هم کېدای شي د مرګ سبب شي .

په دماغي سخته کې د هوبڼې متأثریدل معمولاً په ثانوی ډول د دماغ د ساقی د متأثریدوله کبله منځ ته راځي، ځکه چې د دماغ په نورو برخو کې خونریزي یا پرسوپ په دماغ کې فشار زیاتوي.

د انسان د فعالیتونو د اجراء کولو لپاره یو بل مهم شرط هغه سیستمونه دی چې خوب اوبېداري تنظیموي . مونږ دخپل ژوند په $\frac{1}{3}$ برخه وخت کې ویده یو . مونږ دقیقاً پدی نه پوهیږي چې خوب څه وظیفه لري ! د دماغ په ساقه کې شبکوي تشکلات (Reticular formation) ،

د تلاموس او هایپوتلاموس د ځینو ناحیو په شمول ، دخوب اوبېدارۍ په تنظیمولو کې مهم رول لري . دا سیستمونه دهغه شبکې یوه برخه ده چې قشری ناحیې هم پکې شاملې دي .

حرکت او عمل:

د دماغ د دواړو نیمو کرود frontal لوبونو په شاتنۍ برخه کې د sulcus centralis سم مخی ته پروت دماغ حرکتی قشر (primary motor cortex)، د دماغ ابتدائي حرکتی ناحیه (primary motoric area) جوړوي. ددی ناحیه څخه عصبی خطونه په داسی ډول مقابلی خواته تیرېږي چې دېنۍ خواء قشری ناحیه د بدن چپ نیم بدن ته او د چپۍ خواء قشری ناحیه د بدن ښۍ نیمۍ خواته اطلاعات لیږي. د حرکتی قشر څخه اوږده عصبی خطونه خپل لومړي synaps د ملا په حرام مغز کې جوړوي. نور ارتباطات د Basal ganglia، تلاموس او Cerebellum له لاري نوبدن ته ځي.

مگر د حرکتی فعالیتونو په تنظیم کې یوازي primary motor cortex برخه نه اخلی، بلکې pre motoric ناحیه چې د pre motoric cortex او supplementary motor (SMC) cortex

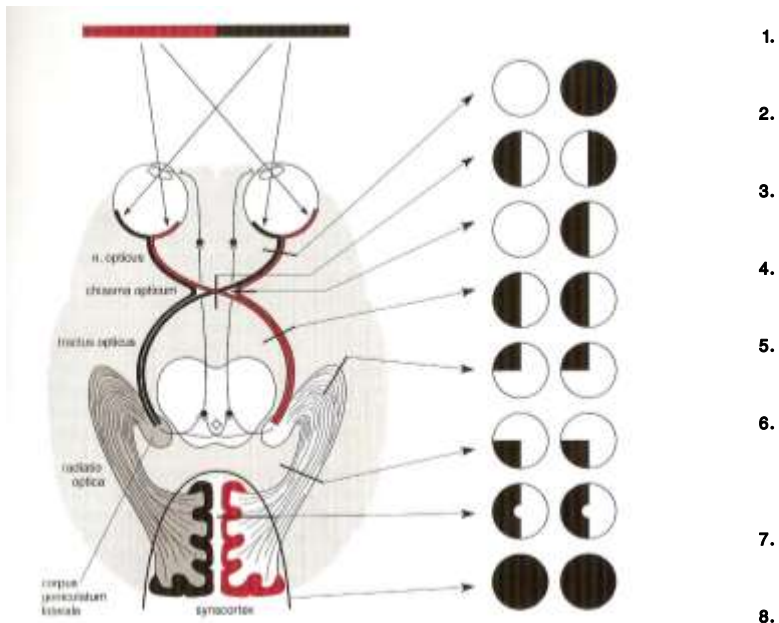
Frontal gaze center ، او د خبرو د حرکتی مرکز څخه جوړي دي ، هم پکې برخه اخلي. د frontal cortex لویه برخه چې د حرکتی ارتباط د ناحیه (motoric association area) په نوم یادېږي، چېرې چې حرکتی اطلاعات د نور اطلاعاتو سره په یوه شبکه کې، کوم چې حرکتی فعالیتونه اصلاح او تنظیموي یوځای کېږي. د نورو مغلقو وظایفو سرته رسول ایجابوي چې حرکتی اطلاعات په هغه عصبی شبکه کې چې اطلاعات د دماغ د قشر د ډیرونو روبرو څخه سره رابوځای کوي، لکه primary sensoric cortex او هغه ناحیه چې د اوریدلو او لیدلو اطلاعات مخته استوي هم مرسته وکړي.

له ساده احساسه تر معناداره کېدلو پوري:

یوناروغ قیصه کوله چې یوه ورځ په پخلنځي کې ولاړ و او د تختی په سرئی غوښه توتله کوله، چې دفتائی غوښه له نظره ورکه شوه، او د غوښی، تختی او میز درنگونو توپیرئی نشو کولې او هر څه ورته تور، سپین یا څر ښکاره کېدل. درنگونو لیدل ئی په څومیا شتو کې ورو ورو یوڅه ښه شو، خو هیڅکله د پخوا په شان نورمال حالت ته راونه گرځیدل.

د دنياء په باب زموږ تجربه په ساده احساسولو ولاړه ده ، چې زموږ په دماغ کې نورهم دمغلي، مرکبي او معناداري تجروبي په شکل سره يوځای کېږي چې درک يا perception ئې بولي . يو امريکائي سايکولوگ پدې واقعيت باندې ټينگار کاوه چې "انسانان جهان هميشه د فعالی او معناداری پروسې له لاري درک کوي . " موږ جهان فقط د يو قسم ساده احساس په واسطه (لکه اوریدل، لیدل يا لمس کول) نه پیژنو، بلکې د معنا لرونکو احساسونو د مجموعی یعنی آهنگ (Tone)، رنگ اولمس کولو په واسطه ئې پیژنو. موږ مخکې د احساس دقشر (sensoric cortex) په هکله بحث وکړ، کوم چې د Parital cortex حجري د بدن د معینې برخې څخه د لامسی حس په واسطه لاسته راغلی اطلاعات وړاندې استوي. په Temporal lobe کې موږ یوه ساحه پیژنو چې ساده اوریدل شوی اوازونه کودکوي (یعنی په لغاتو او الفاظوئې اړوي). د فعالیت د لامسی حس پر خلاف په قسمی ډول بل طرف ته تیرېږي، یعنی اوریدل شوی شیان هم د همدغی ځواک اوهم دمخالفی ځواک قشر ته استول کېږي . د دماغ د لاندنۍ برخې په یوه ساحه کې bulbus olfactorius موقعیت لري ، چې د بوی ساده اطلاعات مخته استوي . د دماغ د قشر ډیره لویه ساحه د دید د اطلاعاتو په اخیستلو او توحیدولو کې برخه اخلي . بینائی اطلاعات د سترگو څخه د لیدو د عصب د لاري occipital cortex (د دید قشر ته) استول کېږي .

visual cortex داسی حجری لری چې ډیری خاصی وظیفی لری . د دید د لارو صدمی د دید د له منځه تللو مختلف ډولونه منځ ته راوړي، چې د صدمی په موقعیت پوری آړه لري . د دید د ټول قشر صدمه د قشري رندوالي (cortical blindness) سبب کېږي . (۱- ۱۲ شکل وگورئ)



1.Nervus.opticus

(Blindness of one eye)

5.Radatiooptica(Lower part of Temporal lap):

Contralateral upper quadrant homonym anopsia.

2.Chiasma opticum(Middle line)

(Bi temporal hemianopsia)

6.Radatio optica(upper part of parital lobe):

Contralateral lower quadran thomonym anopsia.

3.Chiasma opticum(Lateral)

(Nasal hemianopsi in one eye)

7. Radatio optica (occipital or visual cortex)

(Contralateral homonym hemianopsia with macular
outout)

4.Tractus opticus

(Contralateral hemianopsia)

8. Bilateral striata area

(Cortical blindness)

۱- ۱۲ شکل: د دېد د عصب سیر، په occipital lobe کې د دېد قشر اود دېد د لاری په په مختلفو برخو کې د صدموله کبله، د دېد دله منځه تللو مختلف اشکال ښيي.

د دېد یوه لږه برخه اطلاعات دهغی لاری سیر کوی چې د تلاموس له لاری اطلاعات مستقیماً د Parital cortex ځینو ناحیو ته راوړي، نه د primary visual cortex ناحیو ته. لدی کبله یوه نادره او عجیبه پېښه منځ ته راځی، چې دا قسم قشری ړوند کولې شی چې د دېد په وسیله دیوشی حرکت وویښی، ولی د دېد په وسیله نورڅه نشی احساسولې.

د دماغ د قشر یوه لویه برخه association ناحیه احتواء کوی، په کومی کې چې حسی اطلاعات توحید یږي (یو په بل کې ادغامیږي). د توحید یو په منطقه (Integration area) کې د temporal lobe او visual cortex په مابینې برخه کې یو ګروپ حجری موندل کېږي چې درنګ په پیژاندلو کې برخه اخلي، اوددی سره ډیره نږدې یوه ناحیه پرته ده چې دمخونو او څیرو په پیژاندلو کې برخه اخلي. فکر کېږي چې د دېد دا اطلاعاتو توحید هم په پورته خواته تللو او هم په ښکته خواته تللو لارو باندی سیر کوي. پورتنی لاری داستقامت او وضعیت، او ښکتنی لاری درنګ او شکل په پیژاندلو کې رول لري.

توجو Attention:

د انسانانو د توجو یعنی دقت کولو وظیفه ډیره مغلقه ده. دی وظیفی هم دلوی کلي او اجمالی نظر او هم د ناخوداگاه کوچنیو فعالیتونو د ښه تنظیم په خاطر انکشاف کړېدې. همدارنګه مونږ کولې شو چې په ارادی ډول په یوڅه خپله توجو متمرکز کړو یا خپله توجو ورڅخه وګرځوو. مونږ همدارول ددی توان لرو چې ډیر زیات ناظر او دقیق واوسو. مونږ خپله توجو تقسیمولې هم شو، پدی ډول چې په یوه وخت کې مختلف اطلاعات تعقیبولې شو. دا وظایف د څو مختلفو دماغی شبکو په واسطه تنظیمیږي. د دماغ دواړه نیمې کړي پدی تنظیمولو کې مرسته کوی، خوف کړې چې ښی نیمه کره پکې خاص اومهم رول لري. د دماغ د چې نیمې کړی په صدمه کې د دقت اخلال معمولاً نسبتاً ژر ښه کېږي. ددی سبب ممکن داوی چې ښی نیمه کره یو قسم اضافي ظرفیت لري، چې

کولې شی د چپې نیمې کړي دوظیفې لږوالې جبران کړي . ددی پر عکس دښې نیمې کړی په صدمه کې معمولاً ددقت او توجهواخلال اوږد او شدیدوي ، لکه Neglect چې په بل فصل کې به مفصل تشریح شي .

حافظه Memory:

دانسانانو حافظه لکه دکمری یا ټایپ ریکارډر په شان کارنکوی . دانسان حافظه باید په زیاته اندازه داطلاعاتواوحوادثوبیاجوړونه(بازسازی) وگنل شی .

حافظه یوه پروسه ده په کومې کې چې په دماغ کې آخستل شوی معلومات په کودونوبدلېږي ، ذخیره کېږي اووروسته په یادراوړل کېږي .

لدى کبله دحافظې پروسه درى مرحلې لري :

۱- راجستروال یا کود کول (Encoding) : داطلاعاتو راخیستل، تحلیل او تجزیه کول، توحیدول اوحافظې ته ورسپارل .

۲- ذخیره کول (Storage) : دراجسترشوواطلاعاتوڅخه یودایمى ثبت شوې ریکارډجوړول اوپه حافظه کې ساتل

۳- بیرته موندل (Retrieval) : دثبت اوریکارډشوواطلاعاتو بیرته په یادراوړل . دشفرکولو په مرحله کې دبیرونى دنیا څخه آخیستل شوى اطلاعاتو اومعلوماتونو ته اجازه ورکول کېږي چې دکېمیاوى اوفزیکي تنبیه گانوپه شکل احساس شي . پدی مرحله کې باید لومړې د معلوماتونوشکل ته تغیرورکړل شى ترڅو دکودونو(شفر یا رمز) په شکل ذخیره کړل شي.

ذخیره کول دحافظې دپروسی دومه مرحله ده . دا ددی سبب کېږي چې اطلاعات دیوى مودى پورى وساتل شي.

دریمه مرحله دهغو اطلاعاتو بیرته په یادراوړل دي، کوم چې مخکې ذخیره شوى وو. دغه اطلاعات بایدبیرته د فهم یادرك حالت ته راوړل شي .

دځینو دلایلو له مخى ځینى ذخیره شوي اطلاعات په آسانه ، خو ځینى ئى بیاپه ډیر تکلیف په یادراوړل کېږي .

دحافظې ډولونه:

حافظه په درې ډوله ده .

۱- حسې حافظه (Sensory memory)

۲- لنډوخت حافظه (Short-term memory)

۳- اوږدوخت حافظه (Long-term memory)

۱- حسې حافظه (Sensory memory):

دا په حقيقت کې زموږ دشاوخوا دنياء دتنبیهاتو یوحایل (بفر) دې . ټولې هغه تنبیه گانې چې زموږ حواسو ته رارسېږي، په لنډوخت کې راجسټر (ثبت) کېږي . ځینی ئي راتولېږي اونور کارورباندي کېږي (تحلیل او تجزیه کېږي) . حسې حافظه حسې اطلاعات وروسته درارسیدوڅخه دیوی ثانیې څخه دکم وخت لپاره ساتی . ددی قابلیت چې یوشی ولیدل شی ، اوپه یادراوړل شی چې دا څه شی دي، فقط دیوی ثانیې څوومی برخی وخت ته ضرورت لری ، چې داد حسې حافظې یوبڼه مثال دي . دایو اوتوماتیک عکس العمل دي چې زموږ دادرک له کنټروله وتې دي ، اوپه عمومی ډول موږ په هغی نه خبرېږو ..

۲- لنډمهالی حافظه (Short-term memory)

لنډ مهالی حافظه دکاردحافظې (Working memory) په نوم هم یادېږي . داداطلاعاتویوه لنډ مهالی ذخیره ده اوکه تکرارنشی کېدایشی چې په اعظمی ډول دڅوټانیویایوی دقیقې لپاره وساتل شي . لنډ مهالی حافظه ډیر محدود ظرفیت لری ، اوکولې شی چې په اوسط ډول ۷شیان په یوځل ذخیره کړي، چې دا په اشخاصوپوری اړه لري ، یعنی په لنډ مهالی حافظه کې کېدایشی چې ۷ څخه تر ۹ پوری شیان ذخیره او وساتل شی اوکله چې نوې مطلب ورباندی وراضافه شی دپخوانیو مطالبوڅخه یوئی حذف کېږي، او خپل ځای نوی مطلب ته ورکوي . دیومطلب تکرار دهغی په یاد پاتی کېدلوکې زیات رول لوبوي . ځکه کله چې یو مطلب تکرارشي په آسانه خپل ځای بلی موضوع ته نه پرېږدي . دموضوع په ذهنی تکرار سره کولې شو لنډ مهالی حافظه تقویه

اود موضوعاتودهيريدوڅخه جلوگيری وکړو . دلند مهالی حافظی ښه مثال دادې چې یوسړې دیوی جملی ښه پوهیدو لپاره دنوری جملی د ختمیدو پوری د جملی شروع په یادولري . یا لکه چې یو چاته دتلیفون په وخت کې اول دتلیفونو د کتابچې څخه دهغه دتلیفون نمرة پېداکړي ، زنگ وروهي اوورپسي دی دتلیفون نمرة له یاده ووځي . خو کله چې خپل نږدي دوست ته تلیفون کوی ، کتابچې ته حاجت نشته ځکه چې دهغه دتلیفون نمرة دی په اوږد مهالی حافظه کې د تکرار په وجه ساتل شویده . په توتوباندی داطلاعاتو ویشل هم دلند مهالی حافظی د ظرفیت د زیاتیدو سبب کېږي . مثلاً که څوک غواړی چې دتلیفون یوه 10 عددی نمرة چې فرضاً (1234567890) وی په یادنی پاتی شی ، باید نوموړی نمرة په توتو وویشي، پدی ډول چې باید لومړی محلی کود چې 123 دې بیا لومړی دری عددونه (456) اوبیا وروستی توتو چې (7890) کېږی خپلی حافظی ته وسپاري .

۳- اوږدمهالی حافظه Long-term memory

د ظرفیت او وخت له نظره په لنډمهالی حافظه کې ذخیره کول اوساتل بیخي لږ دي . خواوږدمهاله حافظه دیوی دقیقې څخه نیولی تر ټول عمر پوری داطلاعاتود ذخیره کولو اوساتلو ظرفیت لري . د مثال په توگه دیو زاړه سړي دکوچنیوالی دخاطرو په حافظه کې لرل یادولې شو . یا مثلاً دیو خاص تلیفون نمرة شاید دتوجواو تکرار له کبله کلونه کلونه دسړی په یاد پاتی شی . په اوږدمهاله حافظه کې معمولاً دمعنی له مخی موضوعات په کودونو (رمزونو، شفرانو) بدلېږي، لدی کبله معنا لرونکې موضوعات په آسان ډول په حافظه کې پاتی کېږی. کله چې سړی دیوڅه په معناپوه نشی ډیر ژر له یاده وځي .

پدی توگه مونږ یواځی یو ډول حافظه نلرو بلکې دحافظی څو ډوله مختلف سستمونه لرو. په ساده ډول باید ووايو چې دحافظی پروسه په مختلفو مرحلو کې صورت نیسي، چې ددماغ مختلفې برخې ورپکې په فعال ډول برخه اخلي .

لکه چې په شروع کې ذکرشوه په لومړی فاز(مرحله) کې مونږ باید پداسی حالت کې یو چې اطلاعات احساس اودرک کړل شو ، اومهم اوغیرمهم اطلاعات طبقه بندی

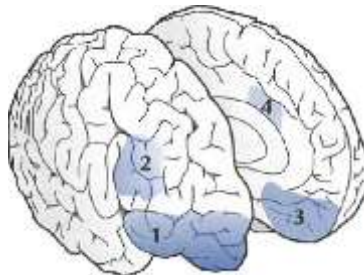
اوسره جلا کړې شو . په کمپیوټري ژبه کې دابرخه د کاري حافظې په نوم (Working memory) په نوم یادېږي . دعصبی شبکې په Frontal لوبونواو hippocampus کې موجود ساختمانونه هغه مرکزي عناصردی چې دکار حافظه فعالوی او تنظیموی . دکار په حافظه کې اطلاعات انتخابیږي، اولدی وروسته په تیپیک ډول د hippocampus له لاری ددماغ د Temporal ناحیې په مختلفو برخو کې ذخیره کېږي . په بیا یادراوړلو کې په Frontal ، Hippocampus ، Temporal cortex

لوبونو کې شبکه بیا فعالیږي . (۱- ۱۳ شکل)

په بیا پیژندلو کې ممکن hippocampus کم رول ولري . دزده کړی او حافظې هغه ناخوداگاه پروسه چې مخکې ورڅخه بحث وشو، Frontal لوبونه او hippocampus پکې کمه برخه اخلي ، او په زیاته اندازه ژور پراته ساختمانونه لکه amygdala ، putamen او Nucleus caudatus فعالوي . (۱ - ۱۴ شکل)

ددماغی سکتې په ناروغانو کې په ډیرونادرو حالاتو کې په hippocampus کې شديده صدمه اود هغې په نتیجه کې دحافظې دخرابیدو مشکل منځ ته راځي . ددی یوسبب دنوروعواملو برسيره دادې چې hippocampus

دڅو مختلفو شریانونو په واسطه ارواء کېږي . د Communicans شریانونو په خونړیزۍ کې دحافظې شدید اخلال او افسانې ویل منځ ته راځي او په زیاته اندازه آگاهانه زده کول له منځه ځي . ددماغی سکتې په ناروغانو کې په تیپیک ډول دحافظې خفیف اخلال لیدل کېږي چې عمدتاً دزده کړې په مرحله کې دتوجواو فکر دتمرکز د یوې کمې اندازې تشوش له کبله وي . ددماغی سکتې دزیاتو ناروغانو دزده کړې قابلیت او حافظه ساتل شوی وی چې ناروغ ته داحیای مجدد په خاطر ښه توان ورکوي .



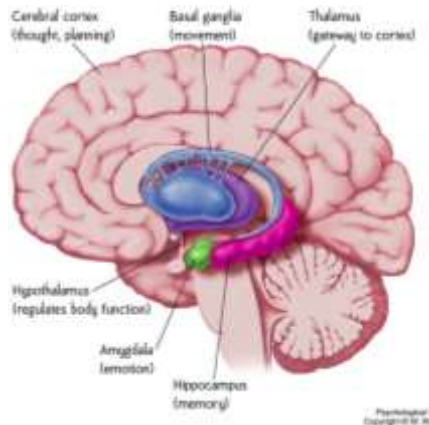
۱ - ۱۳ شکل: کله چې مونږ مختلف خپل ځان تنظيمونکې اودماغي فعالیتونه ، کوم چې زموږ د اجتماعي سلوک او ځان پيژندنې لپاره مهم دي ، اجراء کوو د Frontal lobe يوه سلسله ساحی فعالېږي . ډير زیات شواهدشته چې:

۱. orbitofrontal cortex زموږ د ددفعته عکس العمل ښودلوپه اداره کولوکې مداخله کوی . د مثال په توگه زموږ د تقاضا گانو ارضاء په تأخیر اچوی .

۲. Dorsolateral prefrontal cortex فعال وی ، کله چې مثلاً مونږ غواړو دڅو شيانو په منع کې یوانتخاب کړو، او کله چې مونږ په ډيرو اطلاعاتو باندی همزمانه کار کوو.

۳. Ventromedial cortex فکر کېږي چې ممکن خاصته فعال وی ، کله چې مونږ دمختلفو هیجاني مسائلوسره مخامخ کېږو.

۴. Cinguli anterior cortex فعال وی، کله چې مونږ په ارادی ډول په یوه موضوع دقت او تمرکز کوو.



۱ - ۱۴ شکل: دانسان ددماغ زياتی برخی دانسان دحافظی سره مرسته کوی .

Frontal لوبونه : په عمومی ډول دذه کړه اوبیا په یادراول.

Amygdala : دترضيضی حادثاتو په ناخوداگاه حافظه کې رول لري .

Temporal لوبونه : اوږدمهالي حافظه .

Putamin : دعمل دطرز دذه کړه لکه بایسکل چلول یا دیو یادشوی کودلیکل .

hippocampus : ذخیره کول اوبیا په یادراول، مخصوصاً شخصی خاطري (دحادثوحافظه)، اودجهت پېداکولوپه هکله معلومات .

Nucleus caudatus : غیرارادی او فطری دذه کړې مثلاً که مونږ دامبولانس تیزاوازونه واورو نو په غیرارادی ډول عکس العمل ښایو .

خبرې او ارتباطات Language and Communication:

خبرې یو اجتماعي قراردادې، د کوم په واسطه چې مونږ یو بل پوهوو . مونږ یو دبل سره دخبرو اولیک په واسطه خپل معلوماتونه تبادله کوو. خودا کار د اشاراتوپه واسطه هم اجراء کوو. دلیک منځته راتگ ددی امکانات برابر کړل چې انسانان خپله دمختلفو زمانو پوهه زخیره اوجمع کړی او وخت په وخت ئی دزمانی اومکانی لیری والی سره سره یو دبل سره تبادله اوشریکه کړي .

زخیره شوی کودونه دخبروپه شکل بدلول اودخبروپه واسطه د اطلاعاتو تبادله په اکثر وهغو خلکو کې چې په ښی لاس کارکوي، ددماغ دچپی خوا دخبرودشبکې دفعالولوپه واسطه ترسره کېږي . پدی شبکه کې د چپ frontal lobe هغه قشری برخه چې مخکې ورڅخه دخبرودحرکې مرکز motor speech center یا Broca's area په نوم بحث وشو ، او چپ Temporal lobe ، تحت القشری عصبی لاری ، ریلی کونکې مرکزونه اودهغی جملی څخه تلاموس شامل دی . همدارنگه دخبرو دفعالیت په وخت کې دښی طرف دنیمې کری ځینی برخی هم فعالیتږي . ښی نیمه کره دخبرو دمیلوډي اوټون په تنظیمولو ، اوددی په کنترول کې چې مونږ څومره جگې خبری وکړو برخه اخلي . همدارنگه احتمال لری چې ددماغ ښی نیمه کره زمونږ د اشاروژی ، استعارو، توقو، اومبهمو خبرو په په پوهیدوکې برخه واخلي .

زمونږ دژی ددده کړي اواستعمال په طریقه کې ستر انفرادی اوکلتوري فرقونه موجوددي، اودا پدی پوری اړه لری چې مونږ چېری لوی شوی یو او دتاریخ دکومی مرحلي دخلکو دخبروکولو په باب بحث کوو .

اکثره خلک دیوی څخه په زیاتوژبو پوهیږي اوخبری پری کوي . زیات شواهد شته چې په دماغ کې زمونږ دمورنی ژبی او وروسته دبلې دده کړل شوی ژبی په موقعیت کې فرق شته . ددماغی سکتې څخه وروسته مونږ کله کله وینو چې ناروغان دوروسته دده کړل شوی ژبی په خبروکولو کې مشکل لري . ډیر په ندرت سره داسی هم پېښیږي چې ناروغ په وروسته دده کړل شوی ژبه دمورنی ژبی څخه ښی خبری کوي .

د قدامی قُص د کنترول سسټم

Frontal control system

لا ۱۹د پېړۍ راهیسې یوه سلسله معلوماتونه موجوددی چې د قدامی قُصونو (Frontal lobes) د دماغی دانسان په سلوک اورفتار، شخصیت اودنوروخلکو په احساساتو باندې د پوهیدلو په توان کې څرنگه ډراماتیک تغیراولي .

اوس مونږ پوهیږو چې د دماغ قدامی برخې دانسان په تقریباً ټولومختلفو فعالیتونو کې مداخله کوي، او قدامی قُصونه زمونږ د فکرونو او اعمالو په اجتماعي ، اوروحي تطابق کې ستر او مستقل اهمیت لري . مونږ معمولاً د اجرائیوي وظایفو (Executive functions) په باب خبرې کوو، چې په مجموعی ډول د ټولو هغه کنترولي وظایفو څخه عبارت دي چې په زیاته اندازه د دماغ په قدامی برخو پورې اړه لري . اجرائیوي او کنترولي وظایف د یو سلسله مختلفو دماغی اوفکري وظایفو څخه عبارت دي :

لکه پلان جوړول، د اعمالو تنظیمول، ارزیابی کول، د نتیجې محاسبه اوداسی نور. دایوه غلطه عقیده ده چې گوندی دا ټول ډیر مختلف فعالیتونه یوازي د قدامی قُصونو په فعالیت پورې اړه لري . اجرائیوي او کنترولي فعالیتونه هغه وخت په کافی اندازه سرته رسیږي چې قدامی برخې د دماغ دنورو برخوسره په ښه توگه خپل اطلاعات تبادله کړي ، مثلاً مناسب احساسی اوروحي اطلاعات مجموعی شبکي ته ورکړي .

-احساسات او تعقُّ:

مغلق انسانی خصوصیات لکه شخصیت اوروحي ژوند نشي کېدلې چې د دماغ په یوه معلومداره محدود شوی برخه کې موقعیت ولري . د دماغ د مطالعاتو اودهغی جملی څخه د فعالولو د تجربې په واسطه کولې شو چې د دماغ یو تعداد ساختمانونه په ښه کړو ، چې فعالیتېږي . مثلاً هغه وخت چې سړي ته قوی احساس لکه ډار، شوق، هیجان اوداسی نور پیدا کېږي . دهغو کسانو د مشاهداتو څخه چې دماغی صدمی ئی درلودی داسی علمی معلوماتونه لاسته راغلل چې ، د دماغ معینی صدمی معمولاً دخپل ځان

ددرک کولو، داحساساتودخړگندولودطريقي، دنوروخلکو داحساساتو ددرک، اودمنع کولوپه مهارت کې خاص تغيرات منځ ته راوړي.

ددماغ په prefrontal او Limbic ناحيوکې يوه سلسله عصبی شبکې پرتی دی چې د شوق داحساس، اودیوکار دسرته رسولو یا منع کولوسره فعالیږي. په prefrontal او مخصوصاً ددواړو قدامی فصولوددغی ناحیې په صدمه کې دسړی دیو عمل څخه دمنع کولو اودنوروخلکوپه احساساتوباندی دپوهیدوپه مهارت کې تغيرات منځ ته راوړي. دا تغيرات دصدمی ددقیق موقعیت په اساس دسلوک داسی تغيرات منځ ته راوړي چې شخص بی توجو اوبی تفاوته یابرعکس هیجانی اونه منع کېدونکې معلومیږي.

په مختلفو وختوکې پدی هکله چې ددماغ کومی ناحیې په روحی فعالیتونوکې مثلاً داحساتوپه درک کولو اوخړگندولوکې برخه اخلي

مختلفی نظریې موجودی وي. پدی برخه کې اوس حاکم نظر دادی چې کله چې مونږ احساسات درک کوواو یائی اظهاروو ددماغ ډیری مختلفې ناحیې فعالیږي. پدی برخه کې Limbic system مرکزی رول لوبوي. داسستم د gyrus cinguli; hippocampus; basal nuclei in amygdala; Hypothalamus; septum and nervus /bulbus olfactorius څخه متشکل دي. داساختمانونه دنورو دماغي ساختمانونو خصوصاً ددماغ دقشر سره هراړخیزارتباط لري.

ددماغ دښی او چپ طرف دوظایفوتوپیر:

دانسان ددماغ دوه نیمې کړي یو شان ندي. ددماغ دښی او چپی نیمې کړی دوظایفو ترمنځ فرق موجوددی چې د نیمو کړو دوظیفوي عدم تناظر (functional hemispheric asymetry په نوم هم یادېږي، کوم چې په زیاتو ادراکي ووظایفو (Cognitive functions) کې لیدل کېږي. دی دواړو نیمو کړو په اختصاصی توگه انکشاف کېږدي، دمثال په توگه داکثرو خلکو ښی نیمې کړي visuospacial stimulus (دشیانودلیدلو اودهغوی ترمنځ دارتباطاتوتنبیه) په تحلیل او تجزئی باندی تسلط لري، او چپی نیمې کړی دخبرودتنبیه په تولید او تحلیل او تجزیه باندی تسلط لري. دوظیفوي عدم تناظر برسیره ددی دواړو نیمو کړو ترمنځ اناتومیک توپیر هم

لیدل کېږي، لدی جملی څخه دعین ساحو په حجم او لویوالي کې فرق یادولې شو چې د نیمو کرو ترمخ د ساختمانی عدم تناظر (structural hemispheric asymetry) په نوم یادېږي، چې د دماغ په مختلفو برخو کې لیدل کېږي.

باید وویل شی چې اکثره ادراکي او احساسی مغلق وظایف عموماً د دماغ په یوه نیمه کره کې سرته رسیږي. دوظایفو یو طرفه اجراء د دماغ د ټول قشر دوظایفود اجراء لپاره اهمیت لري. کله چې دواړه نیمې کری په یو قسم تنبیه باندی په موازی ډول په یوه وخت کې کار کوي، نوموړی تنبیه په مختلف ډول تحلیل او تجزیه کېږي، ځکه چې هرې نیمې کری په داسی ډول انکشاف کړې چې د تنبیه په معینو قسمونو په اختصاص ډول کار کوي. د مثال په توگه حسی او حرکي ناحیې په دواړو نیمو کرو کې یو شان رول او د کار کولو یوشان طریقې لري، او د تحلیل او تجزئې په پروسه کې د دواړو طرفو ترمخ کوم واضح فرق نشته.

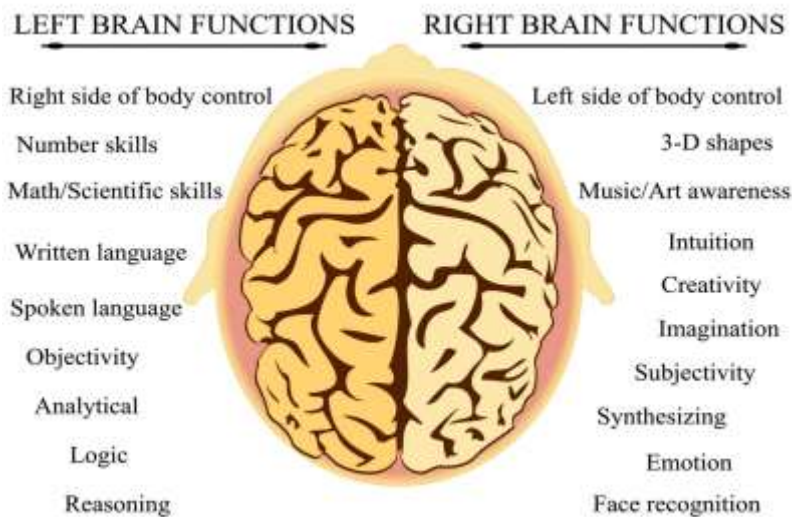
خو برعکس د دواړو خواوو په همآهنگ کونکو ناحیو (associative areas) کې ټاکلي فرقونه شته، پدی ډول چې د احساسی (perceptual) او ادراکي (Cognitive) وظایفو په خاصو عناصرو باندی په ترتیب سره لومړې په ښی یا چپه ناحیه کې کار کېږي. د دواړو خواوو په frontal associative cortex کې دا فرق لدی لا واضح دي. فکر کېږي چې د دماغ د دواړو نیمو کرو په وظایفو کې د پورته فرقونو د انکشاف سره د لاس تسلط (hands dominance) یو ځائی انکشاف کړې دي.

له کومه ځایه چې په یو ټاکلی فعالیت پوري اړه لري، معلومه شویده چې دواړه نیمې کری د مغلقو وظایفو په سرته رسولو کې په فعال او موازي ډول کار کوي. د کار نتیجه د دوو سالمو نیمو کرو ترمخ د کوم مشکل پرته همآهنگه (همغږه) کېږي. ددی برسیره چې دواړه نیمې کری یو بل ته اطلاعات ورکوي، ددی لپاره چې د کار یوه معقوله عمومی نتیجه منځ ته راشي په ځینو ټاکلو شرایطو کې نیمې کری یو دبل فعالیت یا تقویه کوی او یا ئی نفی کوي. د همدی هدف لپاره د دماغ د نیمو کرو ترمخ عصبي رشتي غزیدلای دی چې یو دبل وظیفی یا تقویه کړی او یا ورڅخه ممانعت وکړي.

د دماغ د دواړو کرو د زیاتو برخو ترمخ د معلوماتو تبادله د corpus callosum او تحت القشري ساختمانونو (subcortical structures)

په واسطه صورت نيسي. نفی کوونکې تأثیر واضحاً هغه وخت لیدل کېږي کله چې یوه صدمه منځته راشی اونی کوونکې تأثیر له منځه لاړ شي. دمثال په توگه د Frontal lobe په صدمه کې، کوم چې په چپ frontal lobe باندی دبنی frontal lobe نفی کوونکې تأثیر کمیږي. لدی کبله دچپی نیمي کری دخبرو وظیفه په بی سنجشه، بی توجو، بی محتواء او دوامدار ډول منځته راځي.

د دماغ د نیمو کړو ترمنځ د عدم تناظر (Hemispheric asymetry) د توضیح لپاره څو احتمالي سببونه موجود دي. له هغی جملی څخه : عدم تناظر په یوه وخت کې دانسان دڅو مختلفو فعالیتونو داجراء امکانات زیاتوي ، عدم تناظر عصبی ظرفیت لوړوي، ځکه چې په دماغي شبکه کې دغیر ضروری دوه چنده کار (dobble working) مخنیوی کېږي، او بالاخره عدم تناظر داامکان برابروي چي ، دعصبی پروسو او هغو پروسو په اجراء کې چې فقط په یوه نیمه کره کې صورت نیسي، سرعت منځته راشي، ځکه چې پدی ډول د corpus callosum له لاری ددواړو نیمو کړو ترمنځ همغږي کمیدلې شي.



۹.۱ شکل : په پورته شکل کې د دماغ د بنی او چپی خوا وظایف ښودل شوي دي.

دوهم فصل

دماغي وعائي ناروغۍ:

CEREBROVASCULAR DISEASE

يادونه : داچې دا کتاب ددماغي سکتې په باب بحث کوي اودماغي سخته ددماغ درگونو دناروغيوپوري مربوطه موضوع ده ، لدی کبله مخکې لدی چې د دماغي سکتې په هکله څه ووايو ، آرینه بولم چې لومړې په لنډ ډول ددماغ درگونو دناروغيو په هکله لنډ معلومات وړاندې کړم اووروسته اصلی موضوع چې ددماغي سکتو څخه عبارت دي ، مفصل بحث وکړم .

تعريف او تقسيمات :

Cerebrovascular Disease ددماغ درگونوهغه ناروغۍ دي چې ددماغ په نسج کې داسکېمي (دوينی دجریان دکموالي) اويا په قحف (دسر په کاسه کې دننه) دخونريزي سبب کېږي .

په دماغ کې دوينی دجریان دکموالي ناروغۍ يا Cerebral Ischemic disease اکثراً دويني درگونو دتصلبي (Atherosclerotic) ناروغيو له کبله منع ته راځي،خو ددماغي خونريزي سببونه متنوع اومختلف دي .

ددماغي وعائي ناروغيواعراض اوعلايم د لنډ اوگذري حسي تشوش paresthesia څخه نيولی تر د بدن د يو طرفه تام فلج Hemiparalysis او حتي د بدن دخلورواړو اندامونو دفلج يعنی Quadriplegia پوری چې دبیهوشۍ Coma سره يوځای وي شدت لرلې شي .

دماغي سکته Apoplexia Cerebri ددماغي احتشاء Cerebral infarction، ددماغي

وریدونو ترومبوز Cerebral Venous thrombosis ، دماغي خونريزي Cerebral hemorrhage او ددماغ دارکنوئیدغشاء دلاندي خونريزي Subarachnoidal hemorrhage

لپاره مشترک نوم دي .

Transient Ischemic Attach (TIA) يعنې ددماغ دوينی دجریان گذري فقدان (ددماغ گذری حمله)، چې وروسته ترې په دماغ کې کومه صدمه نه پاتی کېږي، ددماغي رگونودناروغيو په کتگورۍ کې شامله ده ، ولي ددماغي سکتې Apoplexy ترنامه لاندې نه راځي .

دوينی دزيات فشار له کبله دماغي صدمه Hypertensive Encephalopathy او اوددماغي رگونو دناروغيو له کبله د

حافظی دله لاسه ورکولوناروغي (عقلی زوال Dementia) هم ددماغ درگونو په ناروغيو Cerebrovascular Diseases پورې مربوط دي، خو دApoplexy ترنامه لاندی نه راځي.

ددماغ دويني ارواء Brain Circulation:

ددماغ دوينی ارواء دابهر دقوس Arcus Aorta څخه دمخې لخوا دغاړی دښي اوچپ داخلي شريانونو (a.carotis interna) اودشا لخوا دښی او چپ مهره ای شريانونو (a.vertebralis چې وروسته د ککړۍ په داخل کې سره يوځای کېږي او a.basilaris جوړوي صورت نيسي. دماغ ته مخکني او شاتني راغلي شريانونه دويليس ددايری (Circulus Villis) پواسطه يودبل سره وصلیږي . لدی کبله که دکوم شريان څخه دوينی جریان کم يا بيخی بندشي ددماغ نسج په نسبي ډول دوينی داروا له لحاظه محافظه وي .(خودويليس دايره اکثرآنا مکمله وي)

ددماغ مخکني شريان a.cerebri anterior (دوه جوړي دی ښی او چپ) Anterior Lobe (ددماغ مخکني قسمت ياقدامی فص) اوجداري فص (Parital Lob) داخلي برخي او Corpus Callosum (ددماغ هغه برخه چې دلوی دماغ ښی او چپی نیمی کړی سره وصلوي) اروا کوي . ددماغ منځني شريان (a.Cerebri media) دقدامی ، جداري او صدغي فسونو (frontal, parital and temporal lobes) دسطحو لويه برخه ارواء کوي .

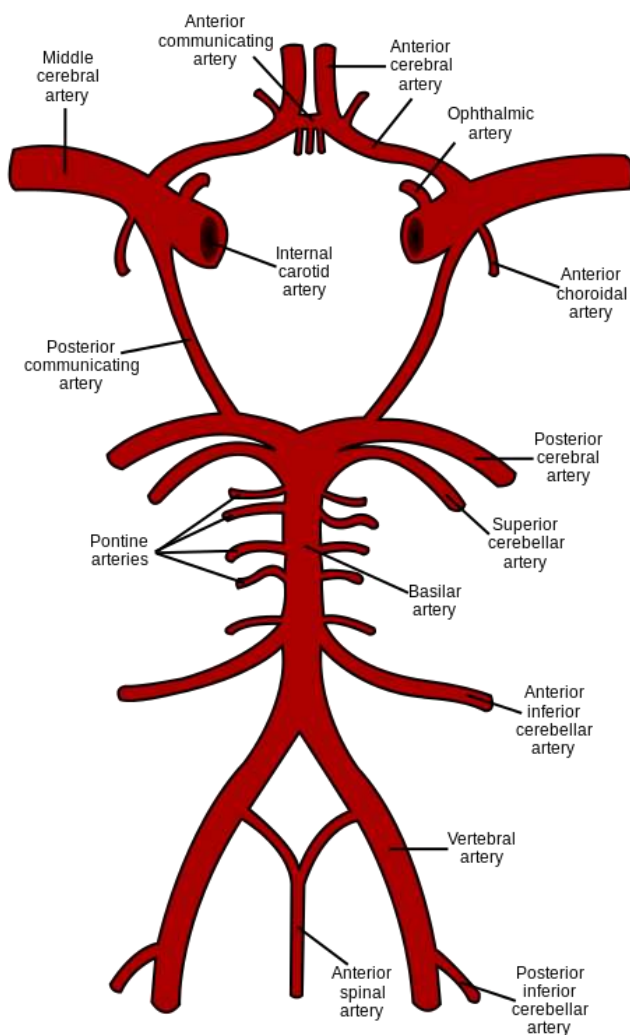
د Anterior او Media شريانونو څانگی (lenticulostriate arteries) قاعدوی هستي (Basal ganglia) اودداخلي کپسول مخکني پښه (anterior limb of capsula interna) ارواء کوي .

مهره یی او قاعدوي شريانونه (The vertebral and basilar arteries) ددماغ ساقه

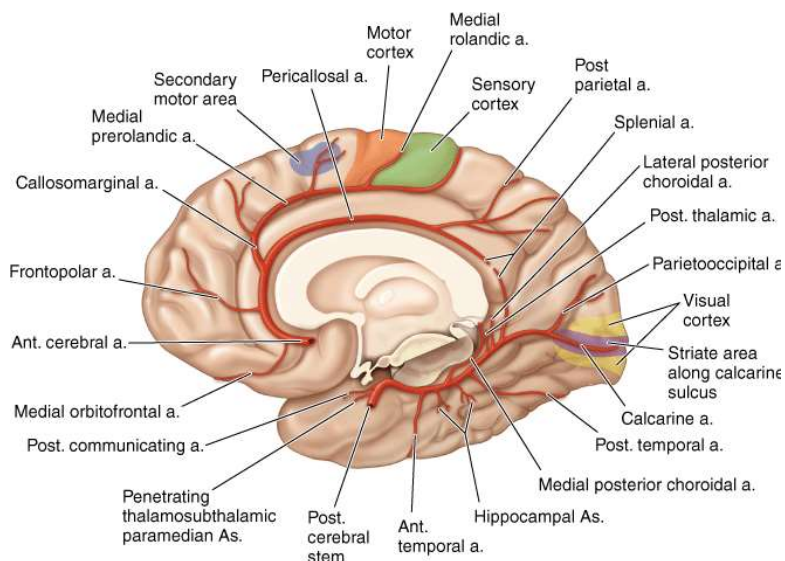
(brain stem) وړوکي دماغ (cerebellum) ، د شاتنی دماغ قشر (posterior cerebral cortex) اود صدغي فص داخلي برخه (medial temporal lobe) ارواء کوي . ددماغ شاتني شراين (The posterior cerebral arteries) دقاعدوی شريان (a.basilaris) څخه منشعب کېږي اودهايپو کامپوس په شمول دصدغی فص داخلي برخه (the medial temporal lobe including the hippocampus) ، شاتنې فُصونه (occipital lobes) ، تلاموس (thalamus) ،

mammillary او geniculate bodies ارواء کوي. ددماغ دسطحي دلوپو شريانونو څخه سوری کوونکې شريانونه ددماغ قشر ، white matter اوژورو پرتو هستوی ساختمانونو ته وینه ورکوي . څرنگه چې دسوری کوونکو شريانونوڅخه ډیری کمی نوری وړی ځانگي ددماغ دنسج دارواء (خړوبولو) په خاطر جداشويدي، نوځکه که کوم سوري کوونکي شريان بندشي دمغزو په ډیره کوچنۍ برخه کې تری انفارکت (Infarct) منځ ته راځي . ولی ددماغ په هغو ساحوکې چې دلوپو شراينو اخري ځانگي سره یوځای کېږي دويني د فشار دکموالی په صورت کې دويني دارواء دکموالی دډیر خطر سره مخامخ دي . پدی ساحوکې انفارکتونو ته (Watershed Infarction) وايي.

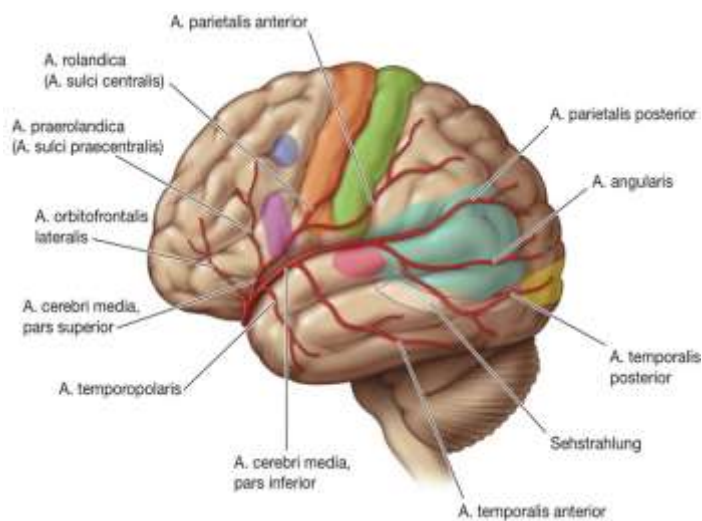
يادونه : لاندی شکلونه به درسره مرسته وکړي چې دويني دشراینو پواسطه ددماغ دويني په ارواءبنه پوه شی . لطفاً ئي په دقت وگورئ.



۲- اشکل: په پورته شکل کې دماغ ته راغلی رگونه او د Willis حلقه ویني.

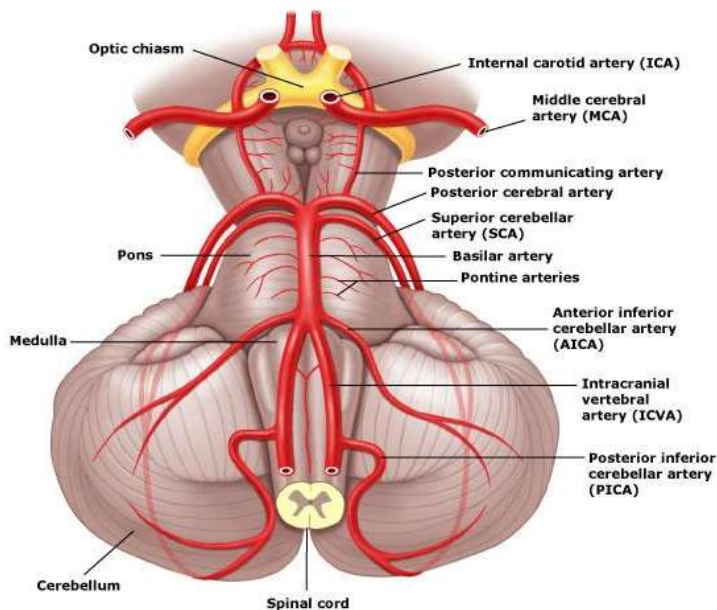


۲-۲ شکل: په پورته شکل کې د *cerebri anterior* او *cerebri posterior* د دوینې داروؤ ساحې گورۍ.

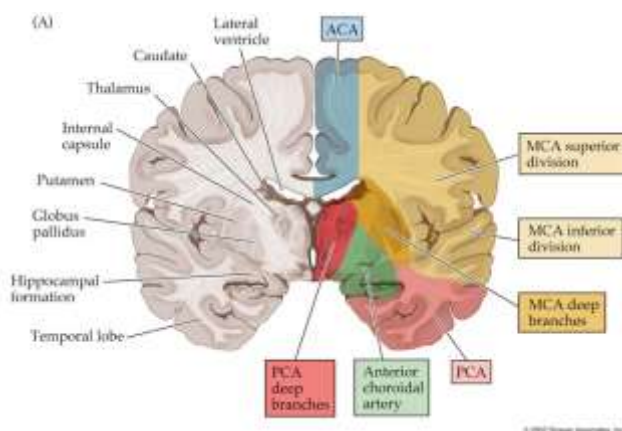


۲-۳ شکل : په پورته شکل کې د a.cerebri media دارواء ساحه اوځانګي ګورئ .

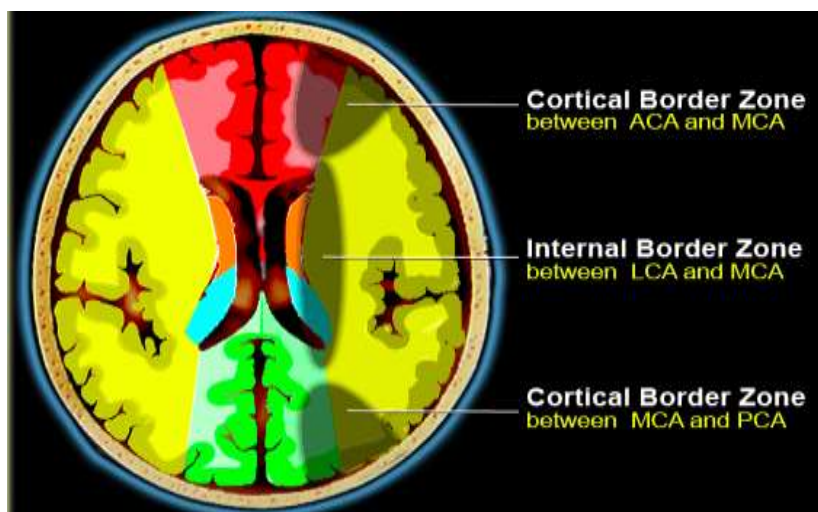
Posterior circulation to the brain



۲-۴ شکل : ددماغ دشریانونو ددماغي دوران بڼې . دلته ددماغ ددماغي دوران مهمي شرياني څانگي، دواړه بني او چپ a.vertebralis شريانونه، a.cerebri، a.basilaris، posterior، a.communicans، Circulus Willisi او د پورته ذکر شوو شريانونو نوري وړي څانگي او ددماغ هغه برخي بڼې چې دنوموړو شريانونو په واسطه ارواء کېږي.



(B)



شکل ۲-۴ :

شکلونه د دماغ دمخلفو شریانونو په واسطه (B) او (A) د دماغ پاس دواړه دمخلفو بر خودارواړه مربوطی ژوري ساحی ښهني .

دمغزو متابولیزم او وینی دوران:

Brain metabolism and blood circulation

دماغ په بدن کې هغه سیستم دی چې داستراحت په حال کې تر ټولو زیات متابولیزم لري. دمغزو د انرژۍ لویه سرچینه گلوکوز دی چې داوکسیجن په موجودیت کې سوزي . متابولیزم دمغزو په خاکستري

برخه (gray matter) کې چې د نیورونو او گلیا حجراتو دواړو حجروي جسمونه لري تر ټولو جگ دی اود مغزو په سپینه برخه (White matter) کې چې پوښ لرونکي عصبي تارونه لري تر ټولو کم دی .

په نورمالو شرایطو کې په مغزو کې د وینې جریان د متابولیکي فعالیت سره نږدې ارتباط لري او د متابولیزم نوسانات (جگیدل او تیتیدل) کېدای شي په غیر مستقیمه توګه په دماغ کې د وینې د جریان د نوساناتو له مخې مطالعه شي .

په داسې حال کې چې په نورمال حالت کې د دماغ د متابولیزم مجموعی ضرورت او تقاضا ثابت وي، دا اختلاجاتو په صورت کې په واضحه توګه جګړې اود هوش د کموالي اوبیهوشۍ په حالت کې کمېږي .

د وینې د فشار په پراخو حدودو کې په دماغ کې د وینې د جریان ثابت ساتلو ته - په دماغ کې د وینې د جریان د پخپله تنظیمونې (autoregulation) - اصطلاح کارول کېږي . کله چې د وینې فشار کمېږي ، د وینې رګونه عمدتاً واره شریانونه (arterioles) ارتیر ، او کله چې د وینې فشار جګړې نوموړی شریانونه خپل ځان تنګوي . کله چې د وینې فشار په شدید ډول د معین حد څخه تیت شي په دماغ کې د وینې جریان په کمیدو شروع کوي . مګر سره لدې کېدای شي د دماغ متابولزم د اکسیجن داستخراج د زیاتیدو سره وساتل شي .

په دماغ کې دویني جریان ترهغی کمیږي چې د اکسیجن استخراج دوه چنده شي .
 (نورمال $2.6 \text{ mmol} \times \text{ml}^{-1}$) ، پدی ځای کې ضعف (بیحالی) پیداکېږي.
 د عصبي حجراتو (نیورونونو) وظایف د الکترو انسفالوگرافي (EEG) پواسطه ارزایي
 کېدای شي، ځکه چې د گراف دمنحنی فریکونسي کمیږي، اودویني دجریان
 د ډیروکمیدو او خطرناک حالت کې، چې د حرارت په نورماله درجه کې $0.16 - \text{min}^{-1} \times \text{g}$
 $0.18 \text{ ml} \times \text{g}$ ده، د گراف منحنی بیخي هوارېږي. عصبي حجری پدی خطرناک حد کې
 کولېشي تر یومعین وخت پوري ژوندۍ پاتی شي ځکه سره لدی چې وظایف یی له
 منځه تللي وي خو اساسی میتابولیزم ئی ساتل شوې وي. کله چې دویني جریان تقریباً
 د $0.1 \text{ ml} \times \text{g}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ څخه کم شي لنډ وخت وروسته د حجراتو مرگ منځته راځي.
 په مغزو کې دویني جریان د کېمایوی کنترول د میکانیزم پواسطه هم تنظیمېږي .
 پدی ارتباط د هایدروجن د آیون د غلظت رول چې دا د کاربنډای اکساید په غلظت
 پوري اړه لري مهم دي .

د شریاني ویني د کاربنډای اکساید د غلظت د زیاتوالي Hypercapnia سره په دماغ
 کې دویني جریان زیاتوالي مومي ، اود دماغ په نسج کې د کاربنډای اکساید د غلظت
 کموالي (Hypocapnia) په دماغ کې دویني دجریان کموالي منځ ته راوړي.
 Hypocapnia په عین وخت کې د سرد کوېړۍ (قحف) په دننه کې دویني حجم او
 شعریه شراینو کې دویني فشار کموي ، چې لدی کبله د کوېړۍ په دننه کې فشار
 کمیږي . لدی څخه کېدای شي چې د دماغ په خطرناک فتق (Threatened herniation)
 کې استفاده وشي .

د دماغ په یوه اسکېمیکه ساحه کې anaerobic glycolysis (دهواړته د گلوکوز تجزیه)
 دلکتیک آسید د تراکم اوزیاتوالي سره یوځای منځته راځي . پدی سره منځ ته راغلې
 اسیدوز (Acidosis) په آفت وهلي ساحه

کې درگونو آرتوالي (توسع) منځ ته راوړي . که چېرې دغی ساحی ته راغلې شریان
 د ترومب یا امبولی د تیکه-تیکه کېدوله کبله ، چې اکثرأ پیښیږي، آزادشي په نوموړي
 اسکېمیکه ساحه کې دویني دجریان زیاتوالي (Hyperemia) منځ ته راځي

درېيم فصل

دماغي سکتې:

APOPLEXY (STROKE)

تعريف:

Apoplexy یوناني لغت دې چې په انگلیسي کې Stroke ورته وايي او لغوي معنایی (ناگهاني حمله یا دیوی ضربې پواسطه بیهوشه کېدل) دي ، په پښتو کې ورته دماغي سکتې ویل کېږي.

دروغتیاء جهاني سازمان دتعريف له مخی Apoplexy یو کلینیکې تشخیص دې اوداسي ئی تعریفوي :

دماغی سکتې یا apoplexy په سریع ډول ددماغ دموضعی او کله کله دعمومی وظایفوداخلال منع ته راتلل دی ، کوم چې وعائي منشاء ولري اود ۲۴ساعته څخه زیات دوام وکړي اویا دمرگ سبب شي.

داپدی معناء ده چې ددماغی سکتې تشخیص دکلینیکې علایمو، ددی علایمو دپرمختگ او دوام په اساس ایښودل کېږي ، اوددماغ scanning اصلاً ددی لپاره استعمالیږي، چې دا معلومه شی چې دسکتې سبب ددماغ خونریزی، ددماغ احتشاء اویا کوم بل علت دې .

ددماغي سکتو قسمونه :

اصلاً دری ډوله عصبي وعائي ناروغۍ شته چې دری واړه کولې شی داسی کلینیکې اعراض منع ته راوړي چې ددماغی سکتې تعریف تکمیل کړي .

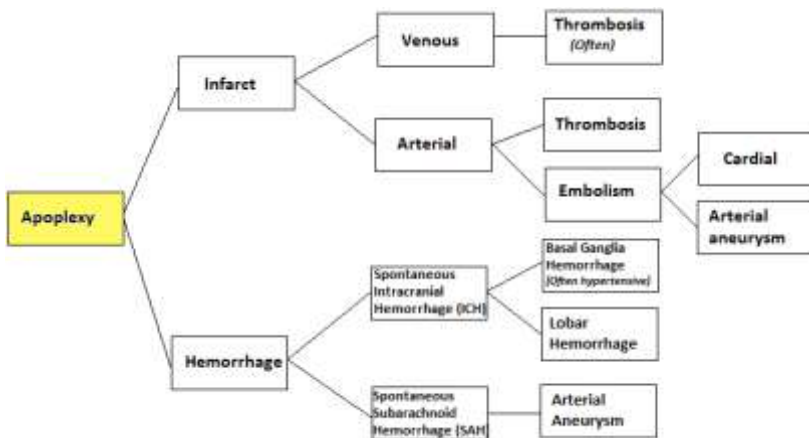
د دماغي سکتې درې مهم علتونه عبارت له :

۱- دماغي اسکېمي

۲- د دماغ په نسج کې اويا د آراکنوئيد لاندې خونريزي .

۳- د دماغي وريدونو ترومبوزونه او يو تعداد نور سببونه .

اسکېميکه دماغي سکتې (Ischemic Apoplexy) تر ټولو زياته او عامه ده ، چې دغريبی ممالکو په خلکو کې د د دماغي سکتو د ټولو پېښو تقريباً %80 جوړوي . اسکېميکه دماغي سکتې په عمومي ډول د زړه او رگونو د ناروغيو سره ارتباط لري . اسکېميکه دماغي سکتې يا ترومبوتيکه (thrombotic) وي او يا امبوليکه (embolic) ، او داپدی اړه لري چې دوينی لڅپه چېرې جوړه شويده . که دوينی لڅپه په موضعی ډول د دماغ په شريانو کې جوړه شوی وي ترومبوتيکه دماغي سکتې (thrombotic apoplexy) او که دوينی لڅپه د زړه او يا د زړه او دماغ ترمنځ پر تو شريانونو څخه راشکېدلې وي او د دماغ په کوم شريان کې بنده پاتې شوی وي دامبوليکې دماغي سکتې (embolic apoplexy) په نوم ياديږي .



۳-۱ : په پورته شکل کې د دماغي سکتو تقسيم بندي کوری .

که يو څوک اسکېميکه دماغي سکتې ولري، په لمړي کال کې ورته دنوی دماغي سکتې

د پېښېدو خطر 10% دې ، او په بل کال کې ئې د پېښېدو خطر 5% ته راکمېږي . د بيا پېښېدو د خطر چانس د خطر د فکتورونو په موندلو او دهغوی په مناسبې تداوی پورې اړه لري . لدی کبله دا ډیره مهمه ده چې ناروغ معاینه شي چې ایا ترومبوتیکه او که امبولیکه دماغي سکتې لري ، ځکه چې کېدای شي دا د مناسبې تداوی د انتخاب لپاره ډیر اهمیت ولري .

خونريزی : د دماغي سکتې دوم عام سبب خونريزی ده ، چې د دماغي سکتو 15% پېښې جوړوي . چې ددی جملې څخه د دماغ په دننه کې خونريزی د دماغي سکتو 10% پېښې ، او د آراکنوئید پردې لاندې خونريزي (Subarachnoidal bleeding) د دماغي سکتو 5% پېښې جوړوي .

د دماغ په داخل کې خونريزي (Intracerebral bleeding) د دماغ د شریان د څیړی کېدوله کبله منځته راځي . پدی سره خونريزی مستقیماً د دماغ په نسج کې صورت نیسي . په عمومي ډول ئې د خلکو په منځ کې د پېښېدو خطر په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۱۰ تر ۲۰ کسه دي .

د دماغي خونريزی لوی علت (په ۵۰% پېښو کې) د دماغ درگونو تغیرات دي ، چې په ثانوي ډول دوینی د فشار د جگوالی له کبله منځ ته راځي . دوینی د فشار په مزمن جگوالې کې مخصوصاً دوړو رگونو استحال (degeneration) منځ ته راځي . د دماغي خونريزی د دماغ په ټولو رگونو کې منځ ته راتلې شی ، ولی اکثرأ (په ۵۰% پېښو کې) د دماغ په ژورو برخو لکه Thalamus, Basalganglia او Capsula

interna

کې منځته راځي . د پخپل سر خونريزی نور سببونه Amyloid angiopathy او وعائی سوء تشکلات لکه malformation, aneurysm, cavernous angioma arteriovenous دی . په Amyloid angiopathy کې په وړو شریانونو کې یو پروتین چې (amyloid) نومېږي زخیره کېږي ، چې په 10 تر 30 سلنه پېښو کې د داخل د دماغي خونريزی سبب دي . داراکنوئید لاندې خونريزي (subarachnoidal bleeding)

په عمده ډول په 70% پېښو کې د آنیوریزم ، په 10% پېښو کې د شریانی - وړیدي سوء تشکلاتو ، او په 15% تر 20% پېښو کې ئې علت ندی معلوم . په عمومي ډول

د آراکنوئید لاندې خونريزۍ وقوعات دمخلفو خلکو په منځ کې د هرو ۱۰۰۰۰۰ خلکو څخه د ۲ څخه تر ۲۲ پورې فرق کوي. په ډنمارک کې ئې دوقوعاتو شمير په هرو سلو زرو کسانو کې لس پيښې دي .
ورپدې ترومبوز : پاتې پيښې ددماغې ورپدونو د ترومبوز او نورو سببو له کبله منځ ته راځي ، چې پيښې ئې ډيري نادري دي .

مړينې:

هغه مرگونه چې مستقيماً ددماغې سکتو له کبله منځ ته راځي په لومړۍ اونۍ کې واقع کېږي . لدې وروسته او ددماغې سکتې له شروع څخه تر ترڅلورمې هفتې پورې په زياتيدونکې ډول ددماغې سکتې اختلاطات دی چې دناروغ دمړينې سبب کېږي . په اختلاطاتو کې عمده ئې انتانات مخصوصاً دسپرو التهابات (pneumonia) او په لويو ورپدونو کې دوینې لخطې (DVT" deep venous thrombosis") دی چې دمرگ سبب کېږي .

دمړي څو شمير د عمر په ارتباط يودبل سره ډير فرق لري . ددماغې سکتې يو ناروغ چې د ۸۵ کلونو څخه زيات عمر لري دهغه ناروغانو په نسبت چې عمر ئې ۵۵ او ۶۴ کلونو ترمنځ وي دمړينې ۲ تر ۳ چنده زيات خطر لري. دمړينو شمير ددماغې سکتو په مختلفو اشکالو کې هم يودبل سره فرق لري. ددماغې خونريزۍ او د آراکنوئید لاندې خونريزۍ ناروغانو تقريباً نيماني شمير د اعراضو د شروع څخه په وروسته لومړۍ مياشت کې مړه کېږي . زياتې مړينې په لومړيو شپو ورځو کې پيښيږي . داسکېميکې دماغې سکتې په ناروغانو کې دمړينو شمير په کافي اندازه کم دې، يعنې تقريباً ۱۰ تر ۱۵ سلنه ناروغان د اعراضو د شروع څخه وروسته د ۲۸ ورځو په جريان کې مړه کېږي .

وقوعات :

دماغې سکتې په نړيواله سطحه يو لوی روغتيايي مشکل دې .
دجهان دروغتيايي موسسې (WHO) داټکل له مخې په کال کې په نړۍ کې تقريباً 15 ميليونه کسان په دماغي سکتو اخته کېږي . لدې جملې څخه 5 ميليونه دايمي

معيوبېږي او 5,5 مړه کېږي، چې د مړو د جملې څخه 11 سلنه ښځې او 4,8 سلنه نارينه دي .

د دماغی سکتې د واقعاتو شمیر د نړۍ په مختلفو جغرافيوو برخو کې متفاوت دي . په ځينو اسيائي ملکونو کې له هغې جملې څخه په چين او جاپان کې د مړينو تر ټولو زیات سبب د دماغی سکتې دي، خو په غربی نړۍ کې د دماغی سکتې د سرطانی اوزره ناروغيو څخه وروسته دريم ځای لري.

په ۲۰۱۳ کال کې په متوسط ډول په ټوله نړۍ کې د دماغی سکتې د قلب درگونو د ناروغيو وروسته په دومه درجه د مړینې سبب وي. په نوموړی کال کې ۶,۴ ملیونه کسان د دماغی سکتې له کبله مړه شوي دي چې د ټولو مړينو ۱۲ سلنه جوړوي چې ددی جملې څخه ۳,۲ ملیونه د اسکېميکو سکتو او ۳,۲ ملیونه یی د دماغی خونريزو له کبله وو.

د دماغی سکتو تقریباً نیمایي کسان تریوه کاله کم ژوندي پاتې شول . د دماغی سکتو 2/3 برخه په هغو کسانو کې منځ ته راغله چې د 65 کلونو څخه زیات عمر ونه یی درلود.

هغه څیړنی چې د 1970 څخه تر 2005 کلونو پوري تر سره شوي دي ښیي چې د دغه 35 کلونو په اوږدو کې په هغه ملکونو کې چې ډیر عایدات او درآمد لری د دماغی سکتو د واقعاتو کلنې شمیر 40 سلنه کم شوې دي، خو په هغه ملکونو کې چې فقیر دی او کم درآمد لري د دماغی سکتو د واقعاتو کلنې شمیر پکې زیات شوې دي . او هغه څیړنی چې د 1990 او 2010 کلونو تر منځ تر سره شوي دي په دغو شلو کلونو کې په پرمختللو هیوادو کې د دماغی سکتو د کلنیو پیښو په شمیر کې ۱۰ سلنه کموالی او برعکس په مخ په انکشافه هیوادو کې یی د کلنیو واقعاتو په شمیر کې 10 سلنه زیاتوالی راغلې دي .

په ډنمارک کې په متوسط ډول د واقعاتو شمیر په هرو 100000 کسانو کې 200 واقعی دي . د واقعاتو شمیر د عمر په زیاتوالي سره ډیر زیاتوالي مومی . د مثال په توگه هغه کسان چې د 55 کلونو څخه کم عمر لري د واقعاتو شمیر ورپکې په هرو 100000 کسانو کې 10 تنه او هغه کسان چې د ۵۵ او ۶۴ کلونو ترمنځ عمر لري د دماغی سکتې

د واقعاتو شمیر په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۲۰۰ واقعي دي خو هغه کسان چې ۷۵ او ۸۴ کلونو ترمنځ عمر لري د دماغي سکتو د واقعاتو شمیر پکې د پورتنۍ ذکر شوو واقعاتو په نسبت پنځه چنده زیات دي. او په هغو خلکو کې چې عمر یی له ۸۴ کلونو څه زیات دي داشمیره په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۱۶۰۰ ته جگړې. په نارینه وو کې د دماغي سکتې واقعات د ښځو په نسبت زیات پېښېږي خو دا چې ښځې د نارینه وو په نسبت زیات عمر کوي په مجموعي ډول هغه شمیر ښځې چې په دماغي سکتې اخته شويدي د نارینه وو په نسبت زیاتي دي. په ډنمارک کې چې ۶،۵ ملیونه نفوس لري هر کال تقریباً ۱۴۰۰۰ کسان په دماغي سکتو اخته کېږي، چې لدی جملی څخه ۱۰۰۰۰ - ۱۲۰۰۰ هغه کسان وو چې پخوا په دماغی سکتو نه وو اخته شوي، او پاتی یی په هغو کسانو کې منځ ته راغلی چې پخوا هم په دماغي سکتې اخته شوي وو.

د دماغي سکتې د خطر فکتورونه (عوامل):

Risk factors for Apoplexy

څېړنوبښودلی ده چې په سلگونو عوامل د دماغي سکتې د خطر د فکتورونو سره اړه لری، خو ددی ډلی څخه زیات شمیر یی د دماغي سکتې اساسی علتونه ندی بلکې دنورو هغوناروغیونښی (Markers) دی، کومی چې کېدای شي د دماغي سکتې خطر ونه زیات او یا کم کړی. خود ډیرو تجربو او مشاهداتو په واسطه یو کم تعداد د فکتورونو د قوی او ثابتو خطری فکتورونو په توگه پیژاندل شويدي چې په واقعي توگه د دماغي سکتو د منځ ته راتلو خطر زیاتوي. ځکه دغه فکتورونه د دماغي سکتو د خطر د اساسی فکتورونو په نوم یادېږي. د فکتورونو په قابل اصلاح (modifiable) او غیر قابل اصلاح (non-modifiable) فکتورونو باندی ویشل کېږي.

دانوم گذاري پدی پوری اړه لری چې ایا سړې کولې شی چې په فعال ډول پدغه خطری فکتورونو کې مداخله وکړي او اصلاح یی کړی او که نه! دا ټکل له مخي د خطر

اساسی فکتورونه د دماغي سکتو د ټولو واقعاتو د جملې څخه په ۹۰٪ پېښو کې د دماغي سکتو مسؤل دي.

د خطر غیر قابل اصلاح عوامل (Non-modifiable Factors) :

عمر : دماغي سکتې داسې ناروغۍ ده چې په اوله درجه زاړه خلک پری اخته کېږي . د اړیکو حقیقت دې چې د عمر په زیاتوالي سره د دماغي سکتو په پېښو کې په څرګند ډول زیاتوالې راځي ، پدې ډول چې د ۵۵ کلنۍ څخه وروسته هر ۱۰ کاله چې په عمر ورزیاتېږي، د دماغي سکتې د پېښېدو خطور سره دوه چنده کېږي، پدې ډول چې په ۶۵ کلن کس کې په متوسط ډول د ۵۵ کلن کس په نسبت په دماغي سکتې داڅته کېدو خطر دوه چنده زیات دي.

جنس : په عمومي ډول نارینه و ته د ښځو په نسبت دماغي سکتې تقریباً ۱.۲۵ چنده زیاتې پېښېږي. دا خطر په اسکېمیکه دماغي سکتې او د دماغ په داخلي خونریزۍ دواړو کې صدق کوي .

نژاد : څېړنو ښودلې ده چې په یو تعداد نژادي ګروپونو کې د قفقازي نژادو سره په مقایسه د دماغي سکتې د پېښېدو خطر زیات دي . دا خطر هم په هغو خلکو کې چې افریقایي رېښه لري ، هم لاتیني نژادو او هم په امریکایي هندي نژادو کې صدق کوي .

د دماغي سکتې د خطر اساسي فکتورونه:

د خطر غیر قابل اصلاح فکتورونه :

- عمر

- جنس

- نژاد

دخطر قابل اصلاح فکتورونه

- دوينی د فشار جگوالې
- د تنباکو استعمال
- دشکري ناروغي
- په وينه کې د غوړو موادو زیاتوالې
- اتریل فبریلېشن
- د زړه نوري ناروغۍ (د زړه حاده احتشاء، د زړه عدم کفایه اود زړه دوالونو ناروغۍ)
- د وزن زیاتوالې
- فزیکي غیر فعالیتوب
- غذا (زیاته مالګه او مشبوع غوړي، او لږه میوه او ترکاری)

دخطر قابل اصلاح فکتورونه (Modifiable Factors) :

دوينی د فشار جگوالې (Hypertension) : دوينی د فشار جگوالې د دماغي سکتې د ټولو اشکالو د خطر يو مهم قابل اصلاح سبب دې . داسی اټکل شويده چې که په خلکو کې دوينی د فشار جگوالې موجودنه وی نو د دماغي سکتو پېښی به ۶۲٪ اود زړه داسکېميکې ناروغۍ پېښی به ۴۹٪ رابښکته شي. دوينی د فشار اود دماغي سکتې د خطر تر منځ ارتباطات د لوګاریتم د خط ماډل (نمونه) تعقیبوي ، یعنی دوينی د فشار د هر 10 mm جگوالي په مقابل کې د دماغي سکتې خطر 80٪ زیاتېږي . دغه نمونه په هغه چوکاټ کې چې په مروج ډول نورمال بلل کېږي یعنی په 140/80mmHg کې هم صدق کوی . دوينی د فشار جگوالې په خلکو کې ډیر شایع دې ، مخصوصاً هغه زیات شمیر خلک چې دوينی د فشار خفیف جگوالې یعنی (99-159/90-140) لري د دماغي سکتو د پېښو په زیاتوالی کې ستر رول لري .

د تنباکو استعمال (Smoking): د تنباکو دودول په عمومي ډول د دماغ د سکتې خطر 2.5 تر 5 چنده زیاتوي. خطر د دماغی سکتو په ټولو اشکالو کې د تنباکو دودولو د اندازې په تناسب زیاتېږي. په غیر فعال ډول د تنباکو دود د تنفس کول تقریباً 1.3 چنده د دماغی سکتې د خطر زیاتوالې منځته راوړي. د تنباکو د استعمال قطع کول زیات شوې خطر 90% کموي، خو هیڅکله ئی په هغه اندازه نه راکموي لکه چې هیڅکله ئی تنباکو نه وي دود کړي.

د شکرې ناروغی (Diabetes mellitus): هغه کسان چې د شکرې د ناروغۍ دوم قسم (Diabetes mellitus type 2) ولري،

دهغو کسانو په نسبت چې د شکرې ناروغی نلری په دماغی سکتې داخسته کېدو ډیر خطر لری. (نسبی خطر = ۲ تر ۳ چنده زیات دي)

فکر کېږي چې نسبی خطر خاصاً په ځوانو ناروغانو کې، چې عمر ئی ۵۵ کلونو څخه کم وي، لوړ دي. سره لدی چې دنده ثابته چې د وینې د گلوکوز کنترول به د دماغی سکتې په وقایه کې څومره رول ولری، ولي ټولی هغه پتو فزیولوژیک پروسې چې د شکرې په ناروغی کې منځته راځی حکم کوي چې د وینې شکره باید پدی ناروغانو کې ټینګه کنترول شي. د دماغی سکتې وقایه د شکرې په ناروغانو کې ډیره مهمه ده ځکه چې د شکرې په ناروغانو کې د مړینې د پیښو د لوړوالي او ډیرې ورو مجددی احیاء له کبله انزار خرابتر دي.

د وینې د غوړو موادو زیاتوالی (Hyperlipidemia):

په اکثر و، مګر نه په ټولو، اپیدیمیکو څیړنو کې په وینه کې د کولسترول د لوړوالي او د دماغی سکتو د خطر د زیاتوالي تر منځ ارتباط موندل شوې دي. برعکس په یو سلسله څیړنو کې په وینه کې د کولسترول د ټیټوالي او داخل دماغی خونړیزۍ د خطر د ډیروالي تر منځ ارتباط موندل شوې دي. دا واضح ده او څیړنو ښودلی ده چې که هغه ناروغان چې د قلبی وعائی اسکېمیکو حادثاتو خطر پکې زیات وي Statin ګروپ دواګانې واخلی مثبت تاثیر ورباندی لري. په پورته اجراء شوو څیړنو کې موندل شویده

چې، د Statin گروپ دواگانو په واسطه تداوی دویني LDL- Cholesterol ۳۰ تر ۵۰ فیصده راکموي چې ورسره یوځای ددماغي سکتو په پېښو کې هم کموالي راځي .

اترل فبریلیشن (Atrial fibrillation)

داسکېمیکو دماغي سکتو دپېښیدو لپاره اتریل فبریلیشن یو لوی خطر دي. نسبي خطر په روماتیک اتریل فبریلیشن کې ۱۵-۱۸ چنده او په غیر روماتیک اتریل فبریلیشن کې ۳-۴ چنده زیات دي . دعمومي نفوس په حساب داتریل فبریلیشن پېښې ۱٪ دی، خو د عمر په زیاتیدو سره په پېښو کې هم زیاتوالي راځي . پدی ډول په هغو خلکو کې چې د ۸۰ کلونو څخه زیات عمر لري وځوعات ئی ۱۰٪ دي . په زړو خلکو کې اتریل فبریلیشن داسکېمیکو دماغي سکتو مهم سبب دي، ځکه چې هر څلورم ناروغ چې د ۸۰ کلو څخه زیات عمر او اسکېمیکه دماغي سکته لري، ورپکې اتریل فبریلیشن موجودوي . دویني دلخپه کېدو ضد تداوی (Anticoagulant Therapy) ددماغي سکتو ۳٪ برخې خطر راکموي، خو دا تداوی متأسفانه چې په صحیح ډول نه اجرا کېږي .

د ژوند طریقي Life style :

دوزن زیاتوالي : یو لوی شمیر څېړنې په واضحه توګه ښیي چې دوزن زیاتوالي ددماغي سکتو خطر زیاتوي . ددماغي سکتو له کبله دمرینو دخطر په ارتباط موندل شویده چې هغه کسان چې د ۲۵ څخه زیاته BMI (Body Mass Index) لري، دمرینو کچه ئی لوړه ده ، خو په هغو کسانو کې چې BMI ئی د ۲۵ څخه ښکته ده دمرینو دا رابطه نده موندل شوي . پدی هکله څېړنې ندی تر سره شوی چې ایا دوزن بایلل ددماغي سکتو خطر کموي او کنه ؟ خو دوزن کمول دویني د فشار د تیتوالي سبب کېږي چې دا بیا پخپله ددماغي سکتو دخطر د کموالي سبب کېږي .

فزیکي غیر فعالیتوب : هغه کسان چې په فزیکي توګه فعال ندی په دماغي سکتو باندی داخه کېدو او مرګ خطر ئی دهغو کسانو په نسبت چې فعال دی ۲۵٪ - ۵۰٪ زیات دي . فکر کېږي چې د فزیکي فعالیت مثبت تاثیر د فعالیت په شکل پوری چندان اړه نلري .

لکه سپورت، دکور کار، مزل، بایسکل چلول اوداسي نور . دسپورت دحجم او شدت داندازی اود دماغي سکتې دخطر دراتیتیدوداندازی په ارتباط کوم معلومات نشته خودا روښانه ده چې دغیر فعالیتوب څخه باید جلوگیری وشي .

غذاء: غذا هم ددماغي سکتې په خطر باندی مهم اومستقل تأثیر لري . په غذا کې دډیری میوي، ترکاری، سبوس لرونکې ډوډی، او ماهی استعمال دلومړنی دماغي سکتې خطر راکموي .

دلومړنی دماغي سکتې دخطر په کمیدوکې دمختلفو غذائی موادو ترمنځ مشخص توپیر هم څیړل شوېدی او ثابت شویده چې دزیاتی میوي او ترکاری آخیستل په ثابته او کافی اندازه دلومړی دماغي سکتې دپېښیدو خطر کموي . دماهیانو او Omega-3 poly unsaturated fatty acid

ډیر خوړل هم احتمالاً دلومړنی دماغي سکتې دپېښو په کموالي کې رول لري . همدارنگه یوه غذا چې ډیره میوه او ترکاری او کم غوړه لبنیات اوپه عمومی ډول کم غوړ، کم مشبوع غوړي، کم کولسترول او کمه مالګه ولری دوینی فشار راکموي .

وقایه:

Prophylaxis

داپیدیمیلوژیکو مطالعاتو له مخی تخمیناً دټولو دماغي سکتو ٪۷۰

واقعات په بالقوه توګه وقایه کېدای شي . وقایوی ابتکار اساساً په دوه کتګوریو تقسیمېږي . هغه ابتکار چې یو شخص ته متوجی وی، په چا کې چې ددماغي سکتې دپېښیدو ډیر خطر موجودوی، او هغه ابتکار چې ټولو خلکو ته متوجی وی . معقول کاردادی چې په مکمل ډول اقدام وشي یعنی هم دمعینو افراد او هم دټول نفوس په وقایه کې مداخله وشي.

د یو شخص په وقایه کې مداخله د مثال په ډول کېدای شي د دواء په واسطه د یو شخص چې لوړ فشار یا د وینې کولسترول لوړوالې لری تداوی وی او یا یو شخص ته د غذائی پلان د جوړولو په خاطر د تغذیې د متخصص کومک وی.

د ټول نفوس په وقایه کې مداخله کېدای شي د قانون د لاری صورت ونیسي د مثال په توګه د داسې قانون جوړول چې دهغو غذائی موادو په تولید محدودیت وضع کړی کوم چې زیات ترانس غوړي (Trans fat) ولري. «داغوړی ډیر غیر مشبوع شحمی اسیدونه لری او د صحت لپاره ډیر مضر دي. ځکه چې په وینه کې د مضر وکولسترولو یعنی LDL سوبه جګوی او د مفید وکولسترولو یعنی HDL مقدار په وینه کې کمی او لدی لاری د قلبی وعائی ناروغیو د پیداکېدو خطر ډیر زیاتوی.»

د دماغی سکتو د وقایې اوسنې ستر چلینج دادې چې هم هغه کسان وموندل شی چې د دماغی سکتې د پیداکېدو خطر ورپکې زیات وی او هم ئی د وقایې لپاره مؤثر اقدام وشي. پدی جمله کې هغه ناروغان چې مخکې ئی د دماغی سکتې یوه حمله تیره کړی وی، او هغه خاص ګروپ خلک چې په نوی دماغی سکتې داخسته کېدو ډیر زیات خطر لري شامل دی.

داهم یو ستر چلینج دې چې، چې په عامو خلکو کې د دماغی سکتې د خطر د قایل اصلاح فکتورونو د د کمولو په خاطر مؤثر اقدامات و شي. مثلاً داسې اقدامات چې د خلکو د فزیکي فعالیتونو د زیاتوالي، د تنباکو په استعمال کې د کموالی، د صحتی غذا د انتخاب او د الکولو په استعمالی د کموالی سبب شی.

ارثیت Genetic:

د دماغی سکتې د مختلفو اسبابو له کبله منځ ته راځي، یعنی یوه Multifactorial ناروغی ده، او د اصلي ناروغۍ پروسه ئی پیچلی او مغلقه ده. برسيره پر هغه خطري فکتورونو چې پورته تشریح شول، داسې شواهد شته چې د دماغی سکتو په منځ ته راتلو کې

جنیټیکي فکتورونه هم مهم رول لري . په نږدې خپلوانو کې ددماغي سکتې تاریخچه ددماغي سکتو دپیښیدو خطر %۳۰ زیاتوي.

په یو تخمه دوه گونو کې ددماغي سکتې دپیدا کېدو خطر نسبت دوه تخمه دوه گونو ته ۶۵٪ لوړ دي . جنیټیک تاثیر کېدای شي چې هم دمخصوص او ټیپیکونادرو مونو جنیټیک ناروغیو دارثیت له کبله وی او هم کېدای شي چې دزیات شمیرمختلفو جنونوله کبله کوم چې دمغلقو gen-gen او gen-environment-gen متقابلو تاثیراتو له کبله ددماغي سکتې خطرونه متاثره کړي .

پدې ډول یو سلسله مونو جنیټیکي ناروغی پیدا کېږي ، کومې چې ددماغي سکتې دزیاتو خطرونو مشخصات لري . د امثالاً په لاندې ناروغیو کې صدق کوي :

Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy, Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy (CADASIL)

چې مشخصات یې ددماغ دقشر نه لاندې احتشاګانې، ډمنشیا او میګرین حملې ، او سبب یې په NOTCH3 جن کې Mutation (تحول) دي . دنورو مونو جنټیک ناروغیو مثالونه چې ددماغي سکتو دزیاتو خطرونو سره ملګری دی عبارت دی له :

Marfans syndrom, Neurofibromatosis type 1 and 2; MELAS (Myopathy, Encephalopathy, Lactic acidosis, and Fabry's syndrome او Stroke like episodes) ناروغی څخه .

هغه مونو جنیټیک ناروغی چې ددماغي سکتو سره ارتباط لري ډیری نادری دي ، خو ځینی استثناء ګانې ورپکې شته دمثال په ډول په ۴ لومړۍ درجه سکل سل کمخوني (Sickle Cell anemia) (یوه ارثي هېمو گلوبینو پټی ده چې globin-ک په ځنځیر کې د تحول Mutation) له کبله منځته راځي . ددې ناروغۍ دوقوعاتو شمیر ددنیا په مختلفو سیمو کې مختلف دي ، چې عمدتاً په هغو خلکو کې چې افریقایي نسب لري ډیره لیدل کېږي . دا ناروغي مخصوصاً هومو زایګوټ شکل یې ددماغي وعائی ناروغیو خطر ، د اسکېمیکي دماغي سکتې، داخل دماغي خونریزی ، دآراکونوئید دلاندې خونریزی او Sinus Venous Thrombosis په شمول ، زیاتوي .

څلورم فصل

د دماغی سکتې اعراض او علايم

کلینیکي تشخیص او تفریقي تشخیصونه

یوه واقعیه

۷۰٪ و کلن سرې دسهار چای ته ناست وو، او دخپلې ښځې سره ئې خبرې کولې. دفتاً ئې خبرې بندې شوی. ښځه ئې متوجې شوه چې دمیره مخ ئې کوږ شوېږي، ښې خواته ولویده او ښې لاس ئې ښې خواته ښکته خوړند شو. ښځې ئې ورسره په خبرو پیل وکړ، خو میره ئې یوازی له خولې آواز وپستلې شو خو خبرې ئې نشوې کولې.

دا په تیپیک ډول دیوې حادې دماغی سکتې تاریخچه ده، چې اعراض ئې د دماغ دچپې نیمې کړي د صدمې څرگندونه کوي.

د دماغی سکتې اعراض پدې پورې اړه لري چې صدمه د دماغ په کومه برخه کې پیښه شویده او د صدمې لویوالي څومره دي.

د دماغی سکتې ډیر معمول اعراض په لاندې ډول دي:

- حرکتې تشوشات Mоторic disorders: د یو طرف لاس یا پښې او یا دواړو د قوت کموالي یا بیخي فلج (Hemiparesis or Hemiparalysis)
- او د یو طرف مخ مرکزي فلج (Central Facialis Paresis)

- حسې تشوشات Sensoric disorders : د بدن په يوه برخه او يا د بدن په ټول نيم طرف کې بې حسې او يا د حسې تغير .
- دخبرو مشکلات Speech disorders :
- دخبرو کول و مشكلات Expressive aphasia
- دنورو خلکو په خبر نه پوهيدل Impressive aphasia
- په غږ کې تغير dysarthria
- دغذا په تيرولو کې مشکلات (dysphagia)
- د ليدلو (دديد) تشوش (Visual disorders) : يوشی دوه ليدل (diplopia) په يوه يا دواړو سترگو کې دديد کموالی يا ديدله منځه تلل (Hemianopsia)
- د واره دماغ او د دماغ د ساقې په افاتو کې دهمغږۍ اختلال (ataxia) ، سرخړخي (Vertigo)، دموانزي خرابوالې (Balance disorder)، زړه بدوالې او کانګي او Nystagmus ليدل کېږي .
- دخپلې ناروغۍ دنه پيژندلو ، ياکم پيژندلو مشکل.
- د بدن يوطرف نيمی خواته دتوجو کمبود يا نشتوالې (Neglect)
- د هوښ اختلال (Consius disorder) : د دماغ د ساقې په افاتو کې او د دماغ دنيمی کړی په لويوانفار کتونو او لويو خونريزو کې ليدل کېږي .
- مغشوشيت او دفکر کولو مشکل (Confusion)
- عجيب وغريب روش او رفتار
- Apraxia : ناروغ په روغ اندام هم ساده کارونه لکه دسر پمنځول، اود کميس دتکمو تړل ، نه شی اجراء کولې.
- دفتتاً دمثاني يا کولمو يادواړو کنترول له لاسه ورکول .
- دفتتاً سردردی پيدا کېدل
- اختلاجات Convulsions

- په غیر دکوم معلوم سببه ژړاء راتلل

دوخت له مخې د دماغي سکتې داعراضو پرمختګ :

په حاده دماغي سکتې کې اعراض یې دکوم مخکنی اخطاره، دفتتاً شروع کېږي : دبدن مختلفې برخې او مختلف وظایف ورپکې برخه اخلي، اعراض اکثراً همزمانه شروع کېږي، اومعمولاً دهمغه شروع څخه اعظمی وي . داعراضو حاده اودتولو متاثره شوو وظایفو یو ځای شروع د دماغ دیوی ناحیې دوینی دارواء ددفتتاً دمنځه تلو سره مطابقت لري .

ددی لپاره چې داعراضو دشروع په هکله ښه معلومات په لاس راوړو دابه ښه وی چې دناروغ څخه پوښتنه وشي چې داعراضو دشروع کېدو په وخت کې ده څه کول . که دناروغ دا په یاد نه وی ، نود ناروغی دناڅاپي شروع په هکله شک پیدا کېږي . په هغه حالاتو کې چې Thrombolysis

او یا Endovascular تداوی په نظر کې وی ، دحملې دشروع دقیق وخت معلومول ضروری دی . پداسی حالاتو کې باید دامکان په صورت کې دعینی شاهد څخه معلومات لاس ته راوړل شي .

داسکېمیکو دماغي سکتو په کم تر کمه څلورمه برخه ناروغانو کې په لومړیوساعتواویورځوکې داعراضو خرابوالي لیدل کېږي . ددی سبب کېدای شي داوی چې په شروع کې به دشریان یوه برخه بنده وه خو وروسته به شریان مکمل بند شوې وي . په هغوناروغانو کې چې ددماغ څخه دباندی او یا ددماغ په دننه کې دشریانو شدید تنګوالي لري، کېدای شي چې یائی دنوو ترومبو امبولیکو حادثاتو او یا دهیمو دینامیکو حادثاتو په سبب، په اعراضو کې کله زیاتوالي او کله کموالي ولیدل شي . که دامبولی سرچېنه قلبی وی، نو دزړه څخه دنوو امولیکانو دحملو خطر شته . لدی کبله داډیره مهمه ده چې پخپله دناروغ اویا خپلوانو څخه ئی وپوښتل شي چې ناروغ مخکې ددماغي سکتو داقسم اویا دی ته ورته اعراض درلودل کنه ؟ اویاداجې ناروغ خو

دديد دلاسه وركولو لنډې حملې (amaurosis fugax) نه درلودې ؟ كوم چې د غاړې درگو نو د تنگوالي په ناروغانو كې پېښېدايشي . ددماغې سكتې پخوانۍ حملې دا حتمالې موضعي دماغې اسكېمۍ سره دا په گوته كوي چې ناروغ په ډير خطرناك گروپ كې شامل دې او كېدايشي چې دايمې معيوبيت ورپكې منځ ته راشي . بالاخره په اسكېميكي دماغې سكته كې كېدايشي دناروغۍ اعراض په لومړيو ورځو كې دماغ په انفاركت شوي برخه كې په ثانوي ډول ډېر سوب (oedema) دمنځ ته راتلو له كبله بدتر شي .

ددماغې خونريزي په نيماني برخه ناروغانو كې د تكراري خونريزي ، ثانوي پړسوب دمنځته راتلو او د هايډرو سفالوس له كبله چې ددماغ په بطيناتو كې دويني د موجوديت په سبب منځته راځي ، دا عراضو پرمختگ ليدل كېږي .

تفريقي تشخيص:

د aura (مخكنۍ اخطار په علامه) سره په ميگرين كې د Visual aura (دديد اخطار په نښه) څخه مخكې كېدايشي د عصبي وظيفو نوري موضعي بې كفايتۍ موجودي وي . دميگرين په Aura كې په موقت ډول اعراض د بدن د يوې برخې څخه د بدن بلې برخې ته په آهسته ډول خپريږي . مثلاً حسې تشوش په يو لاس كې شروع كېږي ، او پورته مټي ته او يوطرف مخ ته خپريږي . دا عراضو دا مارش په تپيېك ډول په ۱۰ - ۳۰ دقيقو كې صورت نيسي او دهغي وروسته سردردى منځته راځي ، (خوسردردى هميشه منځ تهنه راځي) . دصرعې په موضعي حمله كې دا عراضو خپريدل د ثانيو په جريان كې صورت نيسي . دميگرين په aura او دصرعې په موضعي حمله كې اعراض ددماغي اسكېمۍ په شان د عضلاتو په يومعين گروپ كې موضعي نه وي .

تفريقي تشخيصونه

نور حالات چې کېدای شي د عصبي وظيفو موضعي خرابي منځته راوړي:

- په دماغ کې ساختماني تغيرات: ابسي، تومورونه، Subdural hematoma؛ arteriovenous malformation

- انتاني او معافيتي حالتونه: انسفاليت، Multiple sclerosis

- گذري حالتونه: دصرعي حمله (Todd's paresis)؛ ميگرين (aura phenomena)؛

Catalexy Transient global amnesia؛

- متابولیک حالتونه: په وينه کې د سوډيم کموالي؛ په وينه کې د گلوکوز کموالي يا زياتوالي، په وينه کې د کلسيم زياتوالي؛ د مایټو کانډرېاء ناروغۍ.

- تسممي حالات: د الکولو تسمم؛ د ليتيم تسمم

- وظيفوي حالتونه:

- په اطرافي اعصابو کې ناروغۍ: په N.abducens؛ N.facialis؛

N.radialis او N. vestibularis

د اعراضو خاصيت (کرکتر):

د دماغ په حاده اسکېمي او د دماغ دنسج په داخلي خونريزي کې په ټيپک ډول د موضعي عصبي وظيفو خرابي منځته راځي، يعنې د اندامونو قسمي يا بيخي فلج، په مکمل يا قسمي ډول د حس له منځه تلل، دنيم طرف ډيد له منځه تلل، دخبرو په کولو او پوهيدلو کې مشکلات، د ادراک نقص. داپدی پوری آړه لری چې د دماغ کومه برخه اخته شويده. پورته اعراض به لاندی په تفصيل تشریح شي.

د دماغ په حاده اسکېمي کې اعراض د دماغ دمصاب شوی شريان دارواء په ساحی اودهغی په جانبی ارواء پوری آړه لري.

دصرعي په موضعي حمله کې ددی برعکس ځینی اعراض لکه ریتمیک او پخپل سر حرکتونه اودستنې دوهلو احساس (په فارسي کې: سوزنک سوزنک شدن)، لیدل کېږي. د aura سره یوځای میگرین، معمولاً د aura د اعراضو سره یوځای وی، چې ورورود

دديد په ساحه د وړو تورو زراتوپه پيدا کېدواو د چراغ د ژر ژر روښانه کېدواو گل کېدو په شان اعراضو شروع کوي، اوروسته په ساحه کې په مؤقتي ډول دديد کموالي منځ ته راځي (Flicker Scotoma). خو کېدای شي چې د عصبي وظايفو د خرابۍ اعراض لکه فلجونه (Hemiplegic Migren) د خبرو کولو يا پوهيدلو يا دواړو مشکلات (aphasia) اود وجود د حجم او شکل د تغير احساس هم وليدل شي .

د ليدو حسي خطاء (Visual hallucinations) معمولاً د عضوي سببونه کېله منځ ته راځي ، خو نادراً د حادې اسکېمي نښه وي . خو په استثنائي ډول د قاعدوي شريان په لري برخه (distal part of a. Basilaris) کې هم ليدل کېږي (Top of the basilaris syndrom)، په کوم کې چې ناروغ ته د فعاً د ښواو ښکلو منظرو د ليدو په شکل حسي خطاء پيدا کېږي ، چې ناروغ پخپله دغه حسي خطاء باندې پوهيږي . ددی برعکس هغه ناروغان چې د دماغي انفارکټ له کېله ورته د ليدو د خرابۍ پيدا کېږي، وروسته دناروغۍ په جريان کې ورته دديد په له منځه تللي ساحه کې د ليدو حسي خطاء پيدا کېږي . دامگر په عضوي روحي سندروم اود موضعي صرعي په حمله کې هم ليدل کېږي .

عمومي اختلاحي حملات د آراکنوئيد دلاندې اود دماغ په داخل کې خونريزي له کېله دماغي سکتو کې معمولاً د شروع د نښو په توگه ليدل کېږي. حاده موضعي دماغي اسکېمي چې د دماغ د قشر پراخه برخه ئې اخته کړې وي هم کولې شي چې اختلاجات منځ ته راوړي . په ناروغ کې لومړې د دماغي سکتې اعراض منځته راځي، لږ وخت وروسته اختلاحي حمله دبېهوشي سره يوځای شروع کېږي، اوورپسي داختلاجاتونه وروسته دهوبښ متاثره کېدل، د هيروالي (فراموشي) سره يوځای منځته راځي . دلته کلينيکي معايينات فوق العاده مهم دي، ځکه چې دا کېدای شي يو لوی انفارکټ وي چې قشر ئې هم اخته کړې وي . په يو ځوان کې چې پخوا روغ وو او په نشه ئې موادو هم نه وو اخته، دااختلاحي حملې وروسته په روغ طرف (نه په فلج وهلي طرف) دسر او سترگو گرځيدل، اوشديد Plantar response د دماغي سکتې نښې دي، اود Thrombolysis يا Endovascular تداوي امکانات بايد له لاسه ورنکړل شي . برعکس په يوه زاړه شخص کې اختلاجات، چې پخواني دماغي سکتو درلوده ، اکثراً په

ثانوی توګه د پخواني دماغي صدمی له کبله وی، چې دا اختلاجاتو نه په وروسته مرحله کې ئې اکثرأ په اعراضو کې خرابوالي منع ته راځي، د مثال په ډول پخواني (Todd's Hemiparesis) Paresis

بی لدی چې نوی دماغي سخته منځته راغلي وي .

د DWI-Sequence سره د دماغ MR-scanning کېدای شي د پورته دواړو حالتو په توپیرولو کې مرسته وکړي .

په آخر کې باید ذکر شي چې دصرعی عمومي او موضعی اختلاجات په Central Venous Thrombosis کې ډیر معمول دی .

موضعي اعراض او علايم:

اعراض او علايم د افت په موقعيت او لويوالي پوری اړه لري، چې دادواړه بيا پدی پوری اړه لري چې کوم رګ بند شويدي او دجانبی ارواء اندازه څنګه ده . دا په مختلفو افرادو کې ډيرزيات فرق کوي، لدی کبله اعراض په رګ پوری ډيرزيات منحصر ندي .

دقوت کموالي (فلج):

دقوت کموالي د دماغي سکتو د معمولو نښو څخه دي او په ۸۰ - ۹۰٪ ناروغانو کې ليدل کېږي . دقوت کموالي کېدای شي چې په يو طرف مخ ، لاس ، پښه او يادواړو کې په مختلفو درجو وليدل شي ، چې دا پدی پوری اړه لری چې د دماغ کومه برخه متضرره شويده. پښی يالاس ته دحرکت وړکولو قابليت يوازي دهغوی په قوت پوری اړه نلری بلکې دادراک په قوی پوری هم اړه لري . په Motoric neglect او apraxia کې کېدای شي وظايف دومره خراب شوی وی چې سړي د مخ، لاس يا پښی په فلج باندی شکې کړی . دقوت دکموالی درجه په کلينیک کې د ۷ نقطه ئی مقياس په واسطه اندازه کېږي .

د قوت د کموالي درجه

- 0 په ارادی ډول د عضلاتو د تقلص نشتوالې .
- 1 په عضلو کې تقلص لیدل ولی په مفصل کې حرکت نه لیدل کېږي .
- 2 په مفصل کې ارادی حرکت وی ، خونه د وزن په مقابل کې .
- 3 په مفصل کې په مکمل ډول ارادی حرکت موجود وی .
- 4 د یو څه مقاومت په مقابل کې حرکت، احتمالاً د قوت ۵۰٪ کمبود .
- +4 د توجو وړ مقاومت په مقابل کې حرکت ، د قوت تقریباً ۲۵٪ کمبود .
- 5 نورمال قوت

حسي تشوشات :Sensoric disorders

حسی تشوشات دنورو اعراضو سره یوځای وی ولی کېدای شي چې یواځې هم موجود وی . حسی شکلونه عبارت دی له دتماس حس، د درد حس، د حرارت حس، د لرزی حس (Sanse of vibration) د وضعیت حس (posture) ، چې کېدای شي یا بیخي له منځه تللی وی او یا کم شوي وي . د تماس او درد حس ددی برسیره کېدای شي چې زیات شوې وی او یا ئی تغیر کړې وي . ناروغ د هروالي او یا د موضعی انسټیزي په شان احساس څخه شکایت کوی (Hypostesia) . ناروغ په حمام کې په مصاب شوی طرف کې گرمی اوبه نشي احساسولې (Termaesthesia) ، یا کېدای شي تماس په بل ډول ډیر ناراحتونکې حس شي (dysaesthesia) ، یا کېدای شي دردناک احساس شي .

حسی اعراض:

حس له منځه تللې کم شوې زیات شوې تغیرئ کړې

تماس Anesthesia Hyposthesia Hypersthesia Dysasthesia

درد Analgesia Hypalgia Hyperalgia Hyperpathy

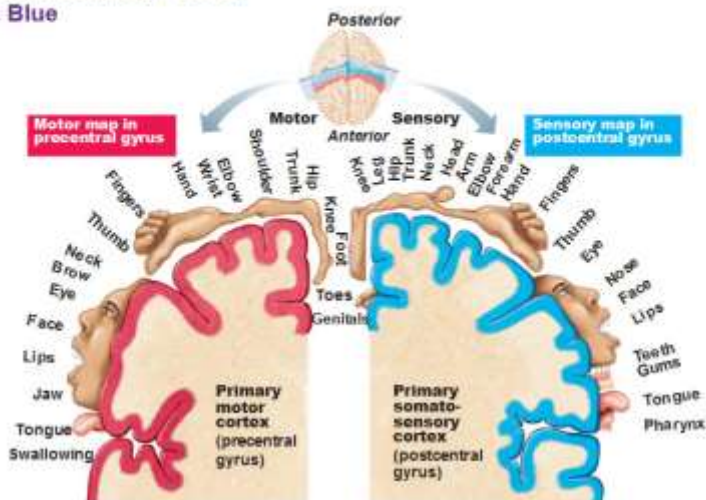
حرارت Termanesthesia Termhypesthesia

موضعي اعرض:

دحرکې او حسی قشر توپوگرافیک تقسیمات د motoric او Somatosensoric هومن کولوس humunculus څخه معلومیږي. (په راتلونکې صفحه کې ۴-۱ شکل ته وگورئ.) د شکل څخه څرگندیږي چې، د دماغ د قشر نسبتاً لویه برخه د ژبې، شونډو مخ او لاس په حرکت کې وظایفو پورې اړه لري. ولې برعکس د پښې لپاره د قشر ساحه دومره وسیع نده.

Homunculus of Primary Somatosensory Cortex in Blue

Note that each hemisphere receives info from the opposite side of the body



۱-۴ شکل: پورته شکل (Motoric and somatosensory homunculus) ددماغ دقشر مختلفې برخې او په بدن کې د هغوی دحرکې او حسی وظایفو دمسؤولیت مربوطه ساحې په ګوته کوي.

ددماغ دمختلفو برخو دصدمو اعراض به په لاندې ډول په تفصیل سره تشریح شي :

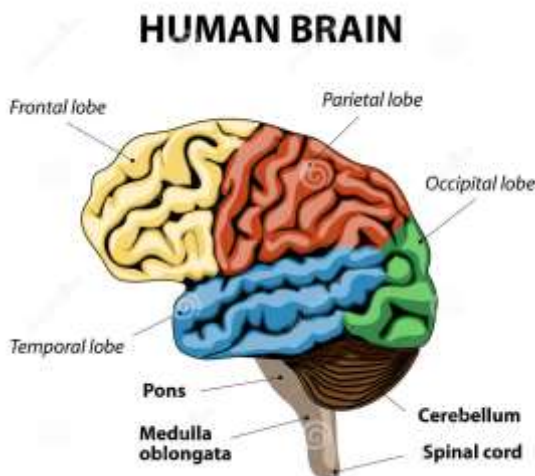
Topografic Symptomatology

دماغ دمخلفو برخو داخه کېدو اعراض

دماغ قشر Cerebral Cortex:

په لاندی جدول کې به لومړې د لوی دماغ (Cerebrum) د دماغ دېسې اوچې نیمې کړی د صدمو د نښو او بیا په دځلور واړه فسونو د قشر، او وروسته به په لوی دماغ کې د ژورو پرتو ساختمانونو، وړو کې دماغ او د دماغ د ساقی دمخلفو ساختمانو د وظایفو او د صدمې په صورت کې دهغوی

اعراض او نښې په جلاء جلاء او خلاصه ډول ولیکل شي. په ۲-۴ شکل کې د دماغ مختلفې برخې کتلې شي!



دلوي دماغ څلور فُصونه (قدامی، صدغي، جداري او خلفی فُص « Frontal,temporal,parital occipital lobe and «) کوچني دماغ (Cerebellum) اوددماغ ساقه(Brain stem) نښي.

ددماغ چپه نیمه کره Left Cerebral hemispher	
وظیفه	دصدمی په صورت کې ئی اعراض
• دبدن دښی طرف کنترول	• دښی طرف دحرکې او ،یا حسی
• داعدادو مهارت	• عصبی وظیفی له منځه تلل.
• دساینس اوریاضی مهارت	• په خبروکولو او پوهیدلوکې
• لیکل شوی ژبه	مشکلات(aphasia)
• ویل شوی ژبه	• په لیکلوکې مشکل(agraphia)
• مادیت ، عینیت او واقعیت	• په لوستلو کې مشکل(alexia)
• تحلیل او تجزیه	• دښی اوچپ طرف په پیژاندلو کې
• منطق	مشکل (Right –Left)
• استدلال	(confusion)
	• دخپلو گوتو په پیژاندلوکې
	مشکل(Finger agnosia)
	• دیو ساده کار په اجراکولوکې
	مشکل(apraxia)
	• په ریاضی کې مشکل(acalculi)
	• داستقامت په پیداکولوکې اخلال
	• ډپریشن
	• دپوهیدلو، خبری کولو، حساب کولو
	او عملی کارونوسره مشکلات لرل.

د دماغ ښې نیمه کره Right Cerebral hemisphere	
وظیفه	د صدمې په صورت کې نې اعراض
• د بدن د چپې خوا کنترول • درې بعدی اشکال (د پوښې یا منظرې عمومي درک) • د موزیک او هنر پوهه • هوښیاري (بصیرت، بینش) • خلاقیت او د ابتکار قدرت • ابتکار، تصور او تخیل • ذهنیت • ترکیبونه • احساسات • د څیرو او مخونو پیژاندل • د حسونو تحلیل او تجزیه • پیژاندنه	• د چپ طرف د حرکت او یا حسی عصبی وظیفې له منځه تلل. • د خپلې ناروغۍ نه پیژاندل (anosognosia) • د بدن یوه برخه پردې گڼل (neglect) • د ځای او او استقامت په پیژاندلو کې د دېداخلال • د فکر په نظم کې اخلال • د احساساتو تغیر • د ابتکار کموالي • د څیرو د حالت تغیر

Frontal lobe	قُدامی قُص
وظایف	دصدمی په صورت کې اعراض
• په هغه څه چې پخپل محیط کې ئی اجراء کوو څنگه پوهیږو ! (Consciousness) • دخپل محیط په مقابل کې څنگه خپل عکس العمل شروع کوو (تحریک (Motivation. • په احساساتو او اجتماعی او جنسی فعالیتونو باندې کنترول • دهغه فعالیتونو په باب قضاوت چې مونږ په ورځنی ژوند کې ورسره مخامخ کېږو. (Judgments) • خودجوش او پخپل سړیو کار سرته رسول (Spontaneity) • د مشکل حل کول (problem resolution) • تصمیم نیول Decision-making • دخبرو فورمول بندۍ کول . (Linguistic formulation) • حرکې یووالې یا حرکې ادغام (Motoric Integration)	• په یوه وظیفه د فکر د تمرکز او دقت کموالې. • (Reduced attention) په احساساتو، اجتماعی سلوک او جنسی فعالیتونو خپل کنترول دلاسه ورکول . • (Uncontrolled ,Emotional, Social and Sexual activity) • انعطاف ناپذیره طرز تفکر (سرتنبګي) (Rigid in thinking) • پخپل سړیو کار سرته نه رسول . (Aspontane) • د مشکلاتو په حلولو کې مشکل لرل. (Difficulties with problem solving) • د شخصیت تغیر. (Personality change) • په خبرو کولو کې مشکل لرل. (Broca's Aphasia) • کم ابتکاره او ډیر وروړو حرکت کول (Decreased initiative and slow

● په منظم ډول او د سلسلې د مراتبو له مخي د يو کار اجراء (Formation of a sequenc) ● يو کار مسلسل تکرارول (Perseveration) ● يو کار په منظم ډول او د مراتبو په سلسله نه اجراء کول. (Inability to Carry out activities in the correct order) ● د بدن د مقابلې طرف د يوې برخې فلج	
--	--

صدغی قُص Temporal lobe	
وظیفی Functions	د صدمی په صورت کې اعراض
• دلنډ وخت حافظه	• داشخاصو دڅیرو او مخونو په پیژاندلو کې مشکلات (persopagnosia)
• په خبرو پوهیدل	• خبرو په پوهیدلو کې مشکلات (Wernickes Aphasia= Impressive aphasia)
• د خبرو تحلیل او تجزیه	
• په موزیک پوهیدل	
• انتخابی توجو	
• دشیانو تصنیف بندي	• لیدل شوو او اوریدل شوو شیانو ته د توجو کموالی
• دشیانو د موقعیت پیژاندل	• د لنډ مهالي حافظې کمزوري
• دڅیرو پیژاندل	• د جنسي سلوک تغیرات (جنسی شوق ډیروالي یا کموالي)
• رفتار (سلوک)	• تشدد اوشدیدعکس العمل .
	• دشیانو په پیژاندلو، کتگوری کولو اودهغوي په شفاهی بیانولو کې مشکلات
	• دښی طرف په صدمه کې کېدای شي چې دوامداري خبری کول منځ ته راوړي .
	(Confabulation)

جداري قُص Parital Lobe

وظیفی Functions	د صدمی په صورت کې اعراض
• د تماس حس	• د اکادمیک مهارتونو او ریاضی سره
• د دځای او اسـقامت ادراک	• مشکلات (dyscalculia)
• د بدن څخه خبرتیا	• د شیانو دنومونو د آخستلو سره مشکلات
• اکادمیک مهارتونه	(anomia)
• د شـیانونو مـونه	• د لیکلو مشکلات (Agraphia)
• د ښی او چپ طرف پیژندنه	• د لوستلو مشکلات (Alexia)
• بصـری تـوجـو	• د شیانو درسمولو مشکل
• د سترگی او لاس همغږي	• د ښي او چپ طرف د پیژاندلو مشکلات
• د مختلفو حسونو توحیدول (یو په بل کې	• د تماسی حس کموالی
ادغـام)	• د بصری (دید) توجو کموالی
• د یو هدف په لور ارادی حرکت	• د لاس او سترگو د همغږۍ کموالی
	• د خپل بدن یوې برخې یا محیط ته د توجو
	کموالی یا نشتوالي (Neglect)
	• د دځای او استقامت موندل و مشکل
	• په یو وخت کې د یوې څخه زیاتو شیانو ته
	د توجو کولو سره مشکل

خلفی قُص Occipital lobe	
وظیفی	دصدمی په صورت کې اعراض
• ددېد درک کول	• د لیدلو نقص
• ددېد تحلیل او تفسیر	• ددېد په مرسته په محیط کې د موجودو شیانو دموقعیت دمعلومولومشکل
• لوستل	• درنگونو په معلومولوکې مشکل (Color agnosia)
	• ددېد کاذب استنباط، اوشیان په غیردقیق ډول لیدل (Hallucination and inaccurately seeing objects)
	• دلغاتونوړوندوالې(ددی قابلیت نشتوالې چې لغات وپیژني)
	• Occipital blindness (یعنی شیان وینی خو لیدل شوی شیان نه پیژني)
	• ددېد په مرسته دیوشی حرکت نشی درک کولې(Movement agnosia)
	• دلیکلو اولوستلو مشکل
	• ددېد داطلاعاتو دتحلیل او تجزئی مشکلات

داخلی کپسول	دمقابل طرف داطرافودقوت کموالې
Capsula interna	دمقابل طرف دحس کموالې
	دمقابل طرف ديد له منځه تلل (Hemianopsia)
قاعدوی هستی	دمقابل طرف دحرکت کموالې (hypokinesia)
	اودندنانه دارچاقودخلاصیدو په شان شخوالي
	طرف دحرکاتو ډيروالې (Hyperkinesia)
	دمقابل طرف Chorea , Athetosis یا dystonia
منځنې دماغ Diencephalon	
- تلاموس	دمقابل طرف دحس دټولو اشکالو دمنځه تلل
	دمقابل طرف درد
	دبیداری متاثره کېدل
	دادراک خرابي
	دنیم بدن حرکي ناهماهنګي
	Chorea athetosis
	ددید له منځه تلل (په ۴٪ برخه کې)
- هایپو تلاموس	دعصبی اندوکرونولوجی متاثره کېدل
	دخوب اختلالات
	داحساساتو تغیرات
	دحرارت دنظم تغیر
	دخودکاره عصبی سسټم متاثره کېدل، وازوموتوریک
	متاثره کېدل (دوینی فشار)
	د آفت په طرف کې Horner syndrom
: Chiasma opticum -	Bitemporal hemianopsia

Corpus geniculatum : دمقابل طرف

Homonym hemianopsia

Mesencephalon

– شاتنی برخه دلوئی صدمی په صورت کې بیهوشی .

– اوږده عصبي تارونه دمخالفي خوادمخ او اطرافو فلج

Fasciculus Longitudinalis –

دسترگی Internuclear فلج Medialis

Ataxia دمخالفي خواءخطونه Dento–Rubral –

دمخالفي خواء رعشه

Trochlearis Paresis دمخالفي خواءهسته Trochlearis –

دافت وهلی خواء دسترگی فلج Oculomotorius هسته –

ددواړو سترگو د عمودي حرکت یوځاني colliculus cranialis –

متأثر توب . دپورته کتلو فلج، په لږو

حالاتو کې دښکته کتلو فلج

اطرافي فلج

Cerebellar ataxia دافت په خوا کې

دافت دمخالفي خواء مخ او اطرافو کې فلج

دمخالفي خواء د وضعيتي اوار تعاش دحس

متأثر بدل.

کوچنې دماغ Cerebellum	
وظیفې	د صدمې په صورت کې، اعراض ئې
• دارادې حرکتونو همغږي • د لویو او کوچنیو حرکتونو همغږي • وضعیتي کنترول (د بدن وضعیت) • موازنه او تعادل • دسترگو حرکتونه	• منځنۍ خښت - په لار د تګ اختلال - ناهماهنگه او په وازو قدمو - سره تګ - د تنی Ataxia • نیمې کړي - dysarthria - رعشه (Tremor) - دافت دخواه Nystagmus - د اطرافو دوظیفې - خراب والې - د آفت دخواه د اطرافو ataxia - د آفت په خواه اطرافوکې hypotonia - او Hyporeflexia

د دماغ ساقه Brain Stem

Pons(دماغي پل)
وظايف ئی : • خودکاره عصبی سسټم (د زړه د ضربان سرعت، تنفس، حرارت اوداسی نور) • د هوبن اوبیداری سطحه : خوب او بیداری (Formatio reticularis) • د بلع کولو (غذاء او مایع تیروولو) وظیفه • موازنه او حرکات
Pons د صدمی اعراض: –Medial Superior pontin syndrom– بیهوبنې (که لویه صدمه موجوده وي) دافت په خوا کې Cerebellar ataxia دافت په خوا کې دسترگی فلج دافت په خواء کې Myoclonus دافت په مخالفه خواء مخ او اطرافو کې فلج دمخالفی خواء د وضعیتي اوار تعاش د حس متأثریدل. – Lateral superior pontine syndrome– بیهوبنې (که لویه صدمه موجوده وي) سرخرخي، دلبدی او استفراق دافت په خوا کې Cerebellar ataxia دافت په خواء لویدل Nystagmus د سترگی د اړولو فلج ، کوږ انحراف دافت په طرف Horner syndrome دافت دمخالفی خواء د درد او حرارت د حس متأثریدل

دمخالفی خواء دوضعیت اوارتعاش دحس متأثریدل.

- Medial middle pontine syndrome :

بیهوشی (که لویه صدمه موجوده وي)

دافت په طرف کې Cerebellar ataxia

دآفت په طرف دسترگی فلج

دآفت دمخالفی خواء مخ او اطرافوکې فلج

دمخالفی خواء دوضعیتي اوارتعاش دحس متأثریدل.

سرخړخي،

- Lateral Medial middle pontine syndrome:

دلبدی او استفراق

دافت په خواکې Cerebellar ataxia

دافت په خواکې دژوولو دعضلاتو بیخي فلج

دافت په خوا مخ کې دتماس اودرد حس له منځه تلل

- Medial inferior pontine syndrome :

دآفت په طرف دنظر فلج

دآفت په طرف دکتلو په صورت کې یوشې دوه

کتل (abducens)

Nystagmus

دآفت په طرف دمخ اطرافې فلج

دافت په خواکې Cerebellar ataxia

دآفت دمخالفی خواء دمخ او اطرافو فلج

دمخالفی خواء دوضعیتي اوارتعاش دحس متأثریدل.

- lateral inferior pontine syndrome

سرخړخي ، دلبدی او استفراق

دآفت په طرف دنظر فلج

یوشې دوه لیږل

Nystagmus

دآفت په خواء د مخ اطرافې فلج

دآفت په خواء کونوالې اوپه غوړوکې اضافی آوازونه

(Tinitus)

دآفت په طرف مخ کې ددرد او حرارت داحساس کموالي

دافت په خواکې Cerebellar ataxia

دآفت دمخالفي خواء ددرد اوحرارت دحس متاثره کېدل

بصله (دحرام مغز پياز)

Medulla Oblangata (MO)

Medial MO-syndrom-

دآفت په خواء دژبي فلج

دآفت دمخالفي خواء اطرافو فلج

دمخالفي خواء دوضعيتي اوارتعاش دحس متاثرېدل.

دمخالفي خواء ددوه نقطو ترمنځ دفرق کولو دحس متاثرېدل

Lateral MO-syndrome; (Wallenberg) -

سرڅرخي، زړه بدي، کانگي، هکک

Nystagmus

پوشي دوه ليدل

دآفت په طرف مخ کې ددرد دحس متاثرېدل

دذايقي دحس له منځه تلل

Horners syndrome په خوا

دآفت دطرف دتالو درفلکس (عکس العمل) تيتوالي

دغذا تيرو مشكل (dysphagia)

دمخالفي خواء په اطرافو کې دوضعيتي اوارتعاش دحس متاثرېدل.

دافت په خواکې *Cerebellar ataxia*

دافت په خوا لويدل

دافت دمخالفي خوا په تنه او اطرافوکې ددرد اوحرارت دحس
متأثره کېدل .

Modified after Paulson et al.,2004

سرچېنه :

دشريانوندارواء په ساحوکې کې دانفارکټ اعراض

symptoms of infarction in the arterial supply areas

لکه چې ددماغ دوينی دارواء په برخه کې تشرېح شوه ، دماغ دمخي لخواه دبنی او
چپ *a.Carotis interna* په واسطه وروسته لدی چې *a.ophtalmica* ورڅخه جداشي ،
دواړه په *a.cerebri media* او *a.cerebri anterior* تقسيمېږي ؛ اودشا لخواه دبنی اوچپ
a.vertebralis په واسطه چې يودبل سره يوځای کېږي او *a.basilaris* جوړوي ارواء کېږي .
په تقريباً ۸۰٪ خلکو کې *a.basilaris* ځان په بنی اوچپه خوا کې په *a.cerebri*
posterior تقسيموي، اوپه تقريباً ۲۰٪ خلکو کې *a.cerebri posterior* او *a.carotis*
interna څخه منشاء اخلي . بنی اوچپ *a.cerebri anterior* او *a.communicans*
anterior سره ، او *a.cerebri posterior* او *a.carotis interna* او *a.communicans posterior*
سره په بنی اوچپه خواکې يوځای کېږي .

درگونوداشبکه –*Circulus Willisii*– دکوم شريان دبنديدوپه صورت کې جانبي ارواء
اطمنثاني کوي . خودير اناتوميک توپيرونه موجوددي، پدی ډول چې په معاینه
شووخلکو کې يوازی نيمايی ئی سالمه *Circulus Willisii* درلوده . داچې مختلفي انامولی
گاني به جانبي ارواء څومره متأثره کوی تراوسه نده معلومه . په هغوناروغانوکې چې
بدون د عصبی اعراضود *a.carotis interna* يوطرفه مکمل بندوالي ئی درلوده، د
Circulus Willisii څخه په مختلفه درجه دوينی جانبي ارواء وموندل شوه . لوی دماغي
شريانونه له *Circulus Willisii* برسیره د *Pia* اوخارج قحفي شريانونو سره هم ارتباط لری

، لدی کبله ددماغ د آخری انفارکټ لویوالي دویني دمخلفو جانبی ارواء گانوله کبله نشی پیشبینی کېدلې .

a.media د قشری خانگی په مختلفو اندازو د Pia شریانو سره وصل دی ، لدی کبله دهغی دارواء په ساحه کې هم دجانبی ارواء امکانات شته . ژورسوری کوونکې شریانونه(perforated arteries) آخری شریانونه دی لدی کبله جانبی ارواء مه کن ونلري.

A rteria Carotis Interna (داخلي کاروتید شریان)

a.carotis interna د په بندوالی کې اعراض د Circulus Willisii له خوا په جانبی ارواء پوری آړه لري، چې د اعراضو د بیخی نشتوالی څخه بیا ددماغ دنیمی کری دلونی برخی د انفارکټ تراعراضو پوری فرق کوي . په ۸۰٪ پیښو کې د a.cerebri anterior، a.cerebri media او a.opthalmica داروا په ساحو کې، او برسیره پردی په ۲۰٪ پیښو کې کېدای شي د a.cerebri posterior دارواء په ساحه کې انفارکټ ولیدل شي . د a.cerbri media او a.cerebri anterior

د جدا کېدو څخه مخکې a.comunicans posterior خارجيږي .

برسیره پردي د a.carotis interna څخه واړه، ژور سوری کونکې شریانونه جدا کېږي چې د، chiasma opticum, hypothalamus

hypophyse، د داخلی کېسول شاتنی برخۍ او globus pallidus په ارواء کې برخه اخلي .

a.cerebri anterior (مخکېني دماغي شریان):

په یواځی ډول د a.cerebri anterior انفارکټ دومره ډیر نه لیدل کېږي. د a.cerebri anterior د انفارکټ اعراض عبارت دی له :

دمقابل طرف دپښي د شدید فلج (چې دپښی په لاندنی برخه کې ئی شدت زیات وی) اود مټ دخفیف فلج څخه . کېدای شي چې په په پښه کې په لږه اندازه دحس کموالی

وليدل شي . څرنگه چې صدمه د قدامی فُص په مخکنۍ او وسطی برخه کې واقع وي، کېدای شي چې د تشو متيازو بی اختیاري (سلس البول Incontinance)، د احساساتو دښکاره کولو څخه جلوگیری، دانگیزی کموالی، ضد و ن ق بیض هیجانات او apraxia موجوده وي . کېدای شي چې ناروغ په حاده مرحله کې گنگ وي، او کېدای شي د خبرو اختلال دسر په خود خبرو کولو د کموالی په شکل چې د خبرو کولو تکرار کې ساتل شوې وی ولیدل شي . د Fronto-cerebellar عصبی کرښوداخته کېدو په صورت کې کېدای شي همآهنگي (Coordination) متاثره شوی وي . دوه طرفه قدامی انفارکټونه د چاودلي انیوریزم سره لیدل کېږي، او یا که دواړه ښی اوچپ

a.cerebri anterior له لاری یوازی د یوه a.carotis interna په واسطه ارواء شي . د a.cerebri anterior څخه یوشمیر سوری کونکې شریانونه جدا کېږي چې دنورو برخو برسيره د داخلې کېسول قدامی برخه هم ارواء کوي .

a.cerebri media (منځني دماغي شریان)

د a.cerebri media دارواء په ساحه کې صدمی د دماغ په سکتو کې ډیری لیدل کېږي . ددی شریان بندش دهغی په proximal برخه کې له کومه ځایه چې سوری کونکې (Lenticulostriata) شریانونه خارجېږي ډیر لیدل کېږي . لدی کبله ئی proximal بندوالي په زیاته اندازه اعراض ورکوي .

د a.cerebri media په مکمل بندوالي کې د بدن دمخالفی نیمې ځواک فلج، د حس کموالی، د نیمه طرف دید له منځه تلل (hemianopsia) او د ادراک اختلال (Cognitive disorders) لیدل کېږي . د مسلطی نیمې کُری (اکثرأ چپه نیمه کره) په صدمه کې کېدای شي aphasia؛ او په غیر مسلطه نیمه کره کې اکثرأ neglect منځ ته راځي . په هغه صورت کې

چې صدمه د دواړو سترگو د یوځایي حرکت لپاره د قدامی فُص مرکزنه (Frontal centers for conjugate eye movement)

هم اخته شی، کېدای شي د صدمی په خوا د کتلوانحراف منځ ته راشي .

برسیره پردی په مختلفو درجو دادرک داختلال مختلف شکلونه منځ ته راتلې شي. دانفارکت آخری لویوالې دساحی په جانبی ارواء پوری آړه لري.

د a.cerebri media څخه تقریباً 6-12 سوری کوونکې شریانونه خارجېږي ، اوددی شریانونو د بندیدو اعراض دصدمی په آخری لویوالی پوری اړه لری . سوری کوونکې شریانونه آخری شریانونه دی، اود اوږده ترومب په واسطه د a.cerebri media د بندیدو په صورت کې ډیر سوری کوونکې شریانونه بندېږي ، او د کاما په شکل (comma-shaped) انفارکت (striatocapsular infarct) منځ ته راوړي . په هغه صورت کې چې فقط یو سوری کوونکې شریان بند شي ، اکثرأ یو کوچنی انفارکت لیدل کېږي چې د Lacunar infarct په نوم یادېږي . د Lacunar infarcts سبب معمولاً د شریان موضعی تغیرات (small vessels disease) دی ، نه ترومبو - امبولی .

خو د ځینو Lacunar انفارکتونو سبب کېدای شي ترومبو امبولیکه منشاء وي

یو تعداد انفارکتونه گونگ (silent infarcts) دی ، په کوم کې چې ناروغ اعراض نشی احساسولې . یو تعداد کلاسیک Lacunar سندرومونه تشریح شويدي ، د کومو چې احتمالی سببونه د کوم سوری کوونکې شریان ژر تیریدونکې او یادایمی بندوالي وي، او په سفلی اطرافوکې د علوی اطرافو په نسبت خفیف فلج منځ ته راوړي . د سوری کوونکې شریان په distal برخه کې بندوالي، د سوری کوونکې شریان دارواء ساحه نه متأثره کوي .

a.cerebri media په یوی علوی او یوی سفلی قشری ځانگی ویشل کېږي . ددی ځانگو قشری افارکتونه کېدای شي ډیر واړه وی، او اعراض په صدمی پوری آړه لري . د a.cerebri media د قشری برخی څخه سوری کوونکې شریانونه جدا کېږي، کوم چې subcortical white matter ، Centrum ovale او centrum semiovale ارواء کوي .

د شاتنی دوران په صدموکې کېدای شي عبوری اعراض ولیدل شي : د صدمی په ځواک دمخ فلج او مخالفی ځواک د اطرافو فلج . همدارنگه اکثره وخت دنورو قحفی اعصابو دوظیفی خرابوالې او/یا ataxia لیدل کېږي .

Arteria vertebralis (فقری شریان)

دوه a.vertebralis مخکې لدی چې سره یوځای شی او a.basilaris جوړ کړی، هم ددماغ څخه دباندی او هم دقحف په داخل کې غزیدلی دی. په ۷۵٪ خلکو کې ددماغ څخه دباندی a.spinalis anterior او ددماغ په داخل کې (PICA) a.cerebelli inferior posterior، ورڅخه جلا کېږی، کوم چې په Medial او Lateral څانگو ختمیږي .

د a.vertebralis په بندوالي کې اعراض ډیر فرق کوی، چې د اعراضو د نشتوالي څخه تر دهغه انفارکټ د اعراضو پوری کوم چې Laterale medulla oblongata او Inferior cerebellar hemisphere ورپکې اخته شوی وي . د

PICA څانګې آخری شریانونه دی . د PICA بندوالي کېدای شي Willenberg Syndrom منځ ته راوړي، څواکثرأ د Cerebellum د صدمی اعراض لکه سرڅرخي، سردردی، ataxia، nystagmus او د صدمی په ځوا د لویډلو میلان منځته راوړي .

Arteria basilaris (قاعدوی شریان)

د a.basilaris څخه واړه سوری کوونکې شریانونه خارجېږی، کوم چې pons او cerebellum اړواړ کوی. او ددی هریو شریان بندوالي کېدای شي Lacunar Stroke (Lacs) او nuclear syndrom یا Internuclear ophthalmoplegia منځته راوړي. برعلاوه a.cerebelli inferior anterior او a.cerebelli superior ورڅخه خارجېږي .

a.cerebelli inferior anterior ددماغ د ساقی لاندنی برخه، د cerebellum مخکنی برخه او ممکن داخلي غوږ (Internal auditory artery)، مګر کېدای شي چې مستقیماً د a.basilaris څخه راجداشي)،

اړواړ کوي. د Internal auditory artery د بندیدو له کبله دغه کونوالې منځ ته راتلې شي

. superior a.cerebelli ، Dorsolateral

Superior Cerebellar hemispher of Pedunculus cerebelli; medulla oblongata

او Superior Cerebellar hemispher اړواړ کوي. په مکمل a.cerebelli superior syndrome کې د عین طرف Horner Syndrome، د اطرافو Ataxia، رعشه، د مقابل طرف

منځ supranuclear فلج او د حساسیت له منځه تلل لیدل کېږي .
په زیاتو واقعاتو کې د a.cerebelli superior قسمی فلج لیدل کېږي، چې فقط
Cerebellum مصابوي .

د Pons په دوه طرفه اخته کېدو کې "Locked-in" سندروم منځ ته راځي ، په کوم چې
ناروغ بیخي بيدار وي اودادراک قوه ئی بیخي سالمه وي ، خو دسترگو د عمودی حرکت
او سترگو په واسطه دارتباط څخه په غیر ئی نورتول حرکتی فعالیتونه دمنځه تللی وي .
د بینائی دقشر (Visual cortex) او مجاورو Parito-occipital ناحیو ددوه طرفه اخته
کېدو له امله قشری روندوالی (Cortical blindness) یا Anton syndrom منځ ته راځي .
د صدغی فص دلاندنی داخلی برخی (inferior medial temporal lobe) په دوه طرف
اخته کېدو کې د حافظی دله منځه تللو سندروم (amnesic syndrom) لیدل کېږي .
د a.basilaris د distal برخی د بندیدو له کبله "Top of the Basilaris" سندروم منځ ته
راځي چې د بیداری د سطحی دکموالی، Ptose ، دغیر نورمال Pupil reaction اوسترگو
عمودی حرکاتو، ددید دساحی خرابوالی، قشری نابینائی، ددیدد هزیان (visual
hallucination) ، د حافظی دله منځه تللو سندروم او ممکن د غیر ارادی حرکاتو سره
یو ځای وي .

د a.basilaris د proximal برخی د بندیدوله کبله دڅلور واړو اندامونو فلج (Tetraplegia)
دڅو قحفی اعصابو متأثره کېدلاو د هوبن متأثره کېدل منځته راځي اود وفیاتو شمیر
پکې ډیر جگ دي .

(شاتنی دماغي شریان)

Arteria cerebri posterior

a.basilaris ځان په بڼی او چپ a.cerebri posterior تقسیموي (مگر په ۲۰٪ خلکو کې
a.cerebri posterior د a.carotis interna په واسطه ارواړه کېږي).
د Temporal lobe اودماغ دساقی دپورتنی برخی ترمنځ پروت دي ، او دلته د
thalamus او mesencephalone دځینوبرخو دارواء لپاره ځانګي ورڅخه جداکېږي . د
a.communicans posterior له خارجیدو وروسته a.cerebri posterir پدی ختمیږي چې

معمولاً څلور څانگي ورڅخه بيلې شي، کومې چې په مخکنيواوشاتنيو څانگو تقسيمېږي.

مخکنۍ څانگي صدغۍ فصونه (Tempora lobes) ارواء کوي، او شاتنۍ څانگي په Calcarine او Parietooccipital شريانونو ختمېږي .

د a.cerebri posterior د بندوالۍ يود معمولو اعراضو څخه دديد له منځه تلل، او دديد بل اختلال ئی درنگ دليدو له منځه تلل دي . کېدای شي چې هم دنيم بدن فلج، دخبرو متأثرېدل، دادرک له منځه تلل، visuospacial diorders ، د agraphia څخه په غير amnesia او alexia وليدل شي .

Watershed

Infarct

په يو شريان کې د perfusion دکموالۍ، يا نشتوالۍ په صورت کې، ددماغ هغه ليری پرته ساحه چې ددغه شريان په واسطه ارواء کېږي د اسکېمی دزيات خطر سره مخامخ ده . watershed انفارکټونه په هغه ساحوکې پراته انفارکټونه دي، کوم چې دوه شريانونونه دخپلو ارواء په ليری پرتو ساحوکې سره يوځای کېږي . د a.carotis interna په شديد تنگوالی يا ابیخی بندوالی یاد وینی د فشار په ډیر تیتوالی کې کېدای شي د a.cerebri media او a.cerebri posterior او یا د a.cerebri media او a.cerebri anterior ترمنځ انفارکټونه منځته راشي . خو ددی انفارکټونو منځته راتلل ددغه ساحوپه جانبی ارواء پوری اړه لري .

د hypoperfusion په صورت کې دسوری کوونکو شريانونو په شاوخوا ساحوکې، کوم چې آخری شريانونه دي، هم انفارکټونه لیدل کېږي .

Medulla spinalis

د a.spinalis anterior په بندوالی کې د Medulla په مخکنۍ $\frac{2}{3}$ برخه کې انفارکټ لیدل کېږي (a.spinalis anterior-syndrome) .

a.spinalis posterior شاتنۍ رشتۍ او شاتنې ښکر (dorsal horn) ارواء کوي، خوداچې دMedulla دشاتنيو رشتو کرښې زياته جانبی ارواء لري ، نو انفارکټونه پدې برخه کې په ډیر ندرت لیدل کېږي .. (a.spinalis posterior-syndrome) په a.spinalis anterior-syndrome کې، په ملاء او ورمیږ کې ددفتاً درد له پیداکېدو سربریره، د صدمې څخه ښکته فلج او ددرد او حرارت دحس دله منځه تلل منځته راځي (البته دارتعاش او وضعیتی حس له منځه نه وی تللې).

دهوښ ټغیر، سردردی او سرخرخی:

Altered consiousness, Headache and Vertigo

اوس به د هونې دټغیر، سردردۍ او سرخرخی په باره کې بحث وکړو. هغه څه چې په دې اعراضو کې شریک دی دادې چې : کېدای شي هم ددماغي سکتې دلومړنۍ صدمې له کبله اوهم کېدای شي په ثانوی ډول منځ ته راشي، او کېدای شي ددماغي سکتې سره ملگری یو عرض وی ، او هم په یو سلسله نورو حالاتو کې لیدل کېږي .

دهوښ ټغیر Altered Consiousness

لومړنۍ صدمه :

په هونې یا بیدارۍ کې ټغیر ددماغي صدمې دلومړۍ نښې په توگه په حاده اسکېمې او خونریزۍ دواړو کې، کله چې تلاموس یا ددماغ Reticular activating system مصاب شي، اوهم په لویه دماغي صدمه کې لیدل کېدای شي .

په ثانوی ډول ددماغ په ساقه کې په Reticular activating system باندې داخل قحفي زیات فشار ، چې دأدېما او منځنۍ خط دتيله کولو سره یوځای وی، هایدرو سفالوس، دقحف په شاتنۍ حفره کې دانفارکت یا خونریزۍ له کبله پیداکېږي ، دهوښ یا بیدارۍ دټغیر سبب کېږي .

دهونې کموالي په دماغي خونريزي کې په لومړۍ ورځ او په لوی دماغي انفارکټ کې په لومړيو ۲-۳ ورځو کې به ثانوي ډول د اديما (پرسوب) د پيداکېدو له کبله منځته راځي .

په Sinus thrombosis کې معمولاً هونې متاثره کېږي ، چې د اديما د پيښږفت او احتمالاً داخل قحفي فشار دزياتوالي له کبله منځ ته راځي اودلږې اندازې څخه تر مکملې بيهوشۍ پورې وسعت پيداکوي .

د دماغي سکتې سره ملگري علايم :

د دماغي سکتې په حاده مرحله کې اکثراً د ادراک نقص (cognitive deficit) منځته راځي . په عېن وخت کې دا خطر موجود دې چې د دماغي سکتې په ناروغ کې Organic psychosyndrom (د توجو کموالي، هزيانات، نوساني اعراض، د خوب او روحي-حرکې تشوشات)، د دماغي صدمې ، انتاناتو، متابوليکو او الکتروليتو تشوشاتو، د شفاځانې دمحيط ، عمر او عقلي زوال په نتيجه کې منځته راشي . دا حالت کېدايشي سرسام (Delirium) ته پرمختگ وکړي ، چې بايد ژر تداوی شي . مغشوشيت (Confusion) اولدې کبله دنوو شيانو په زده کړه کې مشکل په حاده دماغي سکتې کې اکثراً پيداکېږي .

نور حالات :

په هونې کې تغيرات کېدايشي چې په ډير شميرنورو حالاتو کې لکه سنکوپ ، صرعي، متابوليکو او الکتروليتونو په اختلال، دوينې د فشار دزياتوالي له کبله انسفالوپتي، تسممي حالاتو (الکول او دواگانې)، او انتاني حالاتو (مننجاييتيس او انسفالاييتس) ليدل کېږي . لدې کبله دا ډيره مهمه ده چې هغه ناروغان چې هونې ئې متاثر وي بايد د پورته حالاتو لپاره معاينه شي . خاصتاً د زړوناروغانو ارزيايې سخته وي مثلاً په مننجاييتس کې ضرور نده چې داناروغان دې دغاړې شخي يا جگه تبه ولري .

د تنبيه په مقابل کې د عکس العمل د قابليت نشتوالي ، سره لدې چې هونې سالم وي، کېدايشي د هونې د تغير سره مغالطه شي لکه په Locked-in-Syndrome ،

Catatonia, akinetic mutism

اودعصبی عضلی ناروغیوله کبله په تام فلج کې .

سردردې :

په عاموروغوخلکو کې دسرردې واقعات خورا زیات دي. په عامو خلکو کې دیوی ترسره شوی سروی له مخي د خپل ژوند په دوران کې

۷۵٪ خلکو تشنجی سردردې (tension headache)، ۳٪ مزمنه تشنجی سردردې، ۹٪ په غیر aura د میگړین، ۶٪ د aura سره میگړین او ۱٪ Cluster headache درلود. سره ددی چې دسرردې خاص فزیولوژیک تغیرات واضحه شويدي، خو ددی مختلفو ابتدائی سردردیو اصلی میخانیکېت تراوسه ندی پیژندل شوې.

سرردې معمولاً په انتاناتو، ترضیضاتو اودماغي سکتو کې لیدل کېږي. ددی ثانوی سرردیو د اعراضو شکل د ابتدائی سرردیو د اعراضو د شکل سره مشابه دي. په دماغي سکتو کې سرردې معمولاً موجوده وی، ولی یوازې هغه وخت توجوروگرځی چې شديده وي، ځکه چې نور اعراض لکه فلج، دخبرواو دید مشکلات زیاته توجو جلبوي. لدی کبله مهمه ده چې باید دناروغ څخه دسرردې د موجودیت پوښتنه وشي. په عمومی توگه سرردې په ښځو کې زیاته لیدل کېږي. په حاده مرحله کې د اسکېمیکې دماغي سکتې په تقریباً ۲۰٪، د داخل دماغي خونریزی په تقریباً ۵۰٪ او د آراکنوئیید لاندی خونریزی په تقریباً ۸۵-۹۵٪ ناروغانو کې سرردې لیدل کېږي.

سرردې په اسکېمیکه دماغي سکتو او داخل دماغي خونریزی کې اکثرأ خفیفه یا میانه حاله وی، اوفشاری کرکتر لري. په حاده اسکېمیکه دماغي سکتو کې دسرردې سبب معلوم ندې، خو سرردې معمولاً په قشری انفارکټونو، خصوصاً د Occipital lobe او Fossa posterior په انفارکټونو کې زیاته لیدل کېږي، چې د صدمی په ځواک موجوده وي او شدت ئی دانفارکټ په لویوالی پوری اړه نلري.

په هغه ناروغانو کې چې د داخل دماغي خونریزی سره یوځای سرردې هم لری، inflammation، د حرارت لوړوالی، د لوکوسایټونو زیاتوالي، د وینی د کټلي اثر او اډیمار دهغو ناروغانو په نسبت چې سرردې نلری، زیاته لیدل کېږي.

د آراکنوئید دلاندی خونريزی ("SAH" Subarachnoidal hemorrhage) له کبله سردردی دیوی ضربی په شان دفعتاً شروع کېږي ، اوناروغ وائی چې په خپل ژوند کې ئی داسی شديده سردردی نه وه لیدلي . سردردی معمولاً دفزیکې فعالیت سره زیاتېږي او دزړه بدوالی او کانگو سره یوځای وی . دغه سمدستی منځ ته راغلی سخته سردردی د تندر یا اسمانی ټکې سردردی (Thunder hovedepine) په نوم یادېږي چې اکثراً په ځوانو ناروغانو کې لیدل کېږي SAH په تقریباً ۷۵٪ ناروغانو کې دغاړي شخي او په تقریباً ۴۸٪ ناروغانو کې د هوبښ اختلال لیدل کېږي . په یوه برخه ناروغانو کې شديده سردردی SAH یواځنی علامه وی ، او پدی ناروغانو څیړنی ښودلی ده چې په تقریباً ۳۰٪ واقعاتو کې ډاکترانو په لومړي تماس کې د SAH شک پری نه وو کېږي . تقریباً ۳۰-۴۰٪ ناروغانو یوه تر دوه اونۍ د SAH د شروع څخه مخکې دشدیدی سردردی یوه یا څوداخطاریه سردردی حملی درلودلی وي ، چې شاید دډیری کمی اخطاریه خونريزی (warning leak) له کبله به وي .

دغاړی درگونوتسلیخ (Dissection) سردردی منځ ته راوړي، چې اکثراً یو طرفه وی . د a. vertebralis په Dissection کې درد معمولاً په غاړه او څټ کې واقع وی . د a. carotis په Dissection کې درد معمولاً په څټه کې دسترگی تر شاوخوا پوری واقع وی .

درد او سردردی کېدایشي د dissection یواځنی نښه وی . په یوه څیړنه کې چې د carotid dissection په ۲۴۵ ناروغانو تر سره شوه ، ۲۰٪ (۸٪) ناروغانو یواځی سردردی درلوده ، لدی جملی څخه

د تندر سردردی سببونه:

- لومړنۍ تندر سردردی
- دابتدائی توخي ، جنسي مجامعت ، اودسخت فزیکي فعالیت پوری اړونده سردردی .
- د آراکنوئید لاندی خونريزی .
- warning-leak سره سردردی

Cerebral venous thrombosis –

– دغاړۍ درگ Dissection

– پخپل سر دداخل قحفي فشار کميدل .

– د hypophyse سکتې

– دترقوي شاته خونريزي (Retroclavicular bleeding)

– ددماغ اسکېميکه سکتې

– دوينی د فشار دجگوالی حادثې بحران

– ددماغ درگونو دتقبض رجعی سندروم

(Reversible

Cerebralvasoconstriction

Syndrome)

– په دريم بطين کې Coloidcyst

– داخل قحفي انتانات

۸ ناروغانو ډيريدونکې، ۸ ناروغانو حاده او ۴ ناروغانو دتندر سردردی درلوده. د sa.vertebralis ۱۶۹ ناروغانو دجملی څخه %۸۸ ئی سردردی او دغاړۍ درد درلود. سردردی اکثراً په sinus thrombosis کې موجوده وی. د sinus thrombosis په ۱۷ هغو ناروغانو چې سردردی ئی یواځنې شکایت وو، په ۱۱ ناروغانو کې په مخ په زیاتیدونکې، په ۳ ناروغانو کې په حادثی، او په ۳ ناروغانو کې په تندر سردردی شروع شوی وه. په ۱۵ ناروغانو کې ثابتې اودوامداره سردردی موجوده وه او په ۳ ناروغانو کې ئی یو طرفه موقعیت درلوده.

ددماغي رگونو موضعی رجعی انقباضی سندروم (Reversible cerebral vasoconstriction

syndrome (RCVS) یو حالت دې په کوم کې چې ددماغ په داخلي رگونو کې رجعی توتې ئی انقباض او تنگوالي لیدل کېږي. ناروغی په تندر سردردی شروع کېږي، او په یوه څپر نه کې د ۶۴

ناروغانو دجملی څخه %۲۶ ئی دماغي سکتې درلوده.

د دماغي رگونوپه التهاب (cerebral vasculitis) کې اکثراً سردردی، دادرک او فهم متأثریدل، او دوړودماغي سکتو له کبله دموضعی عصبي وظایفو خرابي لیدل کېږي . ددی حالت تشخیص اکثراً مشکل دی . Giant cell arteritis چې arteriatis temporalis منع ته راوړي ، د شدیدې سردردی سره یوځای وي .

سر دردي د ملگري عرض په توگه:

د سردردی دمنځته راتلو او پائی د شدیدیدو په صورت کې باید د دماغي سکتې ناروغ ، په انفارکت کې د Hemorrhagic transformation دمنځته راتلو، داخل دماغي خونریزی، د اديما دمنځ ته راتگ، د داخل قحفي فشار د جگوالي، دوینی د فشار د جگوالی له سببه انسفالوپتي، یا انفکشن دمنځته راتگ د تشخیص په خاطر ژر تر ژره معاینه شي.

لدى برسیره باید اطمینان حاصل شی چې ناروغ په درست وضعیت اچول شوې وي او دادرار احتباس (urine retention) ونلري ، ځکه چې دا دوینی د فشار د زیاتوالي سبب کېږي، کوم چې د سردردی او دځان دناسازه احساسولوسره مل وي .

د dipyridamol له کبله منځته راغلي سردردي:

د dipyridamol (persantin) د آخستلو له کبله په تقریباً ۲۰٪ واقعاتو کې سردردی منځته راځی، چې په اکثر وواقعاتو کې خفیفه وی او څو ورځی وروسته پخپله دمنځه ځي . په ځینو ناروغانو کې، اکثراً دمیگرین په ناروغانو کې، سردردی شديده وی او د زړه بدۍ او کانگو سره ملگری وي . لدی کبله باید سرې متوجی وی چې، په هغه صورت کې چې ناروغ د dipyridamol په واسطه د دواوې کېږي او سردردی ولري ، باید دایپایریدامول په کومی بلی انتی ترومبیکي دواء لکه clopidogrel (Plavix) باندی معاوضه شي .

د مزمنې دماغي سکتې سره تشنجي سردردې:

Tension headache with Chronic apoplexy

تشنجي سردردې په مزمنه دماغي سکتې کې تشرېح شويده ولي وسعت او اهميت ئې ښه توضيح شوې ندې. په يوه لويه سويډني څيړنه کې تشرېح شويده چې وقوعات ئې ۷-۱۰٪ دی، چې دعادي خلکو په مقايسه دومره زيات ندي. احتمال لري چې سبب ئې د دماغي سکتې له کبله وي، ځکه چې دمصاب شوو عضلاتود Tonus دتغير اوپه نه مصاب شوو عضلاتو باندې د ډير فشار څخه د تشنجي سردردې تمه کېدايشي. داچې سردردې په عمومي توگه د ژوند په کيفيت اغيزه لري، ځکه نو د دماغي سکتې ناروغان د سردې له پلوه بايد ښه معاينه او دداوې شي.

ميگرين اودماغي سکتې:

د دماغي سکتې او ميگرين ترمنځ غير واضح متقابل عکس العملونه موجود دي. هغه ميگرين چې د aura سره يوځای وي، د دماغي سکتې او د زړه داسکېميکې ناروغۍ د پيدا کېدو لپاره زيات خطر لري.

د ميگرين ناروغانو په MR-scanning کې دوړو دماغي صدمو (small lesions) وقوعات زيات وي، خواهميت ئې تراوسه ندی روښانه، او عقلی زوال (dementia) د ميگرين په ناروغانو کې کم ليدل کېږي.

په يوشمير ارثي ناروغيو کې هم د ميگرين اوهم د دماغي سکتود پيښو زياتوالي ليدل کېږي. CADASIL (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) د NOTCH3- mutation له کبله منځته راځي. پدې ناروغۍ کې د قحف د عضلاتو او پوستکې دوړو شريانونو Tunica media متاثره کېږي. ناروغان ميگرين لري چې اکثراً د aura سره يوځای وي، subcortical انفارکټونه لري او په آخره مرحله کې ورته د عقل زوال (dementia) پيدا کېږي.

NELAS (Mitochondrial myopathy ; Encephalopathy; Laktoacidosis and stroke like

episodes) ، یونادر حالت دې

چې سبب ئی دمايتو کاندر يائی DNA میوتیشن دې . داناروغان میگرین چې اکثراً aura سره یوځای وي ، TCI، دماغي سکتې، دعضلاتو کمزوری، صرعه او د عقل زوال لري.

د دماغي سکتو هغه ناروغان چې میگرین لری باید persantin د انتی ترومبوتیکې د تاوې په خاطر ورته انتخاب نشي . همدارنگه سرې باید دوینی د جگ فشار د تاوې لپاره هم داسی دوا انتخاب کړي چې په میگرین هم تاثیر ولري . د میگرین دحادی حملی په تاوې کې باید پ تازون ۴ ټر (Triptans) استعمال نشي .

نتیجه:

سردردی د دماغي سکتو سره زیاته لیدل کېږي، خونه د سردردی موجودیت اونه د سردردی شکل ، د دماغي سکتې د قسم د تشخیص لپاره استعمالیدایشی . په حاده مرحله کې باید معاینات اجراشي، درد په منظمه توگه معلوم او تاوای شي . دناروغی په وروسته سېر کې باید دناروغ څخه د سردردی د موجودیت پوښتنه وشي ، ځکه چې ځینی ناروغان

فکر کوی چې سردردی گوندی د دماغي سکتې سره مل یوشې دې . سرې باید ځان مطمئن کړي چې سردردی د دوا د جانی عوارضو له کبله منځته نه وي راغلې .

سر څرخي Vertigo

سر څرخي د حرکاتو د فریب، د توازن د خرابی او نا آرامی یو ذهنی احساس او تجربه ده . Vertig د سر څرخي لپاره یوه مناسبه اصطلاح ده ، ځکه چې د حرکاتو فریب ورپکې یو ضروری شرط دې .

دادحرکاتوغوليدنه ، کېدایشي دورانی وي لکه چې سړي ئی ځای په ځای دتیز څرخ وهلو وروسته احساسوي . یا کېدایشي طولانی وی لکه چې سړي دوامداره په ځمکه لویږي .

د Vertig منشاء کېدایشي دموازنی ساتلو دستگاه وی چې داخلي غوږ، Cerebellum او ددماغ په ساقه کې Vestibulo-Cochlear هستی ورپکې شاملی وی . په داخلي غوږ کې نقصاناترافی سرڅرخي (Periferal vertigo) منځ ته راوړي ، چې سره لدی چې په اکثرو حالاتو کې ناراحتونکې وی ، خویو سلیم حالت دې . مرکزی سرڅرخي (Central verigo) چې د Cerebellum او یاددماغ دساقی دنقصان له کبله منځته راځی دپام وړ مړینوسره یوځای وی، چې که په صحیح وخت تشخیص شی، په زیاتو حالاتو کې دمرینو مخنیوي کېدایشي . لدی کبله داډیره مهمه ده چې دمرکزی او اطرافی سرڅرخۍ ترمنځ توپیر وکړل شي .

مرکزي سرڅرخي (Central verigo)

ابتدائي صدمه

هغه سرڅرخي چې داسکېمی یا خونریزی له کبله پیداکېږي، په ثانوي یادقیقوکې منځته راځی . په ځینو حالاتو کې ناروغ سر څرخي ښه نشی توضیح کولې ، مثلاً که ناروغ دخوبه داعراضو سره وېش شوې وي، یا ناروغ دهوش اختلال ولري . که ددماغ په ساقه کې صدمه موجوده وی ، په اکثرو حالاتو کې ناروغ دعصبی وظایفو دله منځه تللو نور ی نښی هم لری، خوفقط یوازی سرڅرخي د Cerebellum په اسکېمی یا خونریزی کې لیدل کېدایشي . که دسرڅرخۍ سره د کوپړۍ دشاتنی برخې سردری (occipital headache) یوځای وی و دسرڅرخۍ په مرکزی اسبابودلالت کوي . داطرافو، تنی او قدم وهلو واضحه آتاکسي هم په مرکزی اسبابودلالت کوی. هغه cerebellar ataxia چې Infarct په منځنی خط کې موقعیت ولري، ضرور نده چې داطرافو آتاکسی دی موجوده وی .

هغه ناروغان چې دروغتونونو عاجلو سرویسونو ته فقط دسرڅرخۍ له کبله مراجعه کوي ، په ډیرو لږو واقعاتو کې ئی اصلی سبب دماغي سکتته وی، چې په ایپیدیمیکو

څېړنو کې ۱٪ پېښې ښودل شوي دي. مگر پدې څېړنه کې په سمدستي ډول او په تدريج سره منځ ته راغلود سرڅرخۍ پېښو ترمنځ توپیر ندې شوې. خو که چېرې يوازي په سمدستي ډول منځته راغلی سرڅرخي په نظر کې ونيول شي، څو محدودو څېړنو ښودلې ده چې ددماغي سکتو ووقوعات ورپکې په واضحه توگه لوړ دي.

د Vestibular system په مرکزي صدمو کې اکثراً Vestibulo ocular reflex نورمال وي.

سر څرخي ددماغي سکتې دملگري عرض په توگه:

په حرکې سيستم کې هر يو وظيفوي کموالي، کوم چې موازنه متاثره کوي، دسرڅرخۍ په شان درک کېږي. دارابطه ددماغي سکتې په زياتو ناروغانو کې په واضحه توگه ليدل کېږي، چې علت ئې دعصبی وظایفو خرابوالې دي.

همدارنگه روماتيک تغيرات او په حرکې سيستم کې دهغې په شان نور حالات کولې شي سرڅرخي منځ ته راوړي. هغه ناروغان چې small vessel disease او leukoareosis لري، کېدای شي دقدم وهلو مشکل او لويډو ته ميلان ولري، کوم چې دسر څرخۍ په شان درک کېږي. په نيوروپټي کې چې اکثراً د Vitamin B12 دفقدان، دالکولو دزيات استعمال او دسکري ناروغۍ له کبله منځته راځي، کېدای شي دلام سي حس (proprioception) متاثره شي، کوم چې دموازني مشکل، خصوصاً په تورتم کې منځته راوړي.

هغه ناروغان چې دديدخرايوالي لري، کېدای شي خپل عدم اطمینان داسې تشریح کړي چې گوندی سرڅرخي لري.

بالآخره کمخوني، orthostatic hypotension، دزړه arythmia گانې اودزړه عدم کفایه دسرڅرخۍ په شان احساس منځته راوړي.

پدې حالاتو کې اعراض ښائی دناروغ دسترگو مخی ته دتياری او ضعف کولو داحساس په شکل منځته شي. ټول پورتنی حالات په زړو ناروغانو کې چې دماغي سکتې لري

عام دی ، او کېدای شي ددماغی سکتې وروسته په لاره دتگ دوظیفی دبیرته نورمالیدوته درسیدو په لار کې ستر چلنج وی.

د peripheral vertigo تفریقی تشخیص :

د peripheral vertigo سره Nystagmus یو پخپل سر (خود په خودي) فقط په یو طرف Nystagmus دي. یعنی Nystagmus

په تیزه مرحله کې هیڅکله خپل استقامت نه بدلوي . دهر قسم تغیر په صورت کې Nystagmus دمرکزی علتونو په هکله شک پیدا کېږي .

په Periferal vestibular ناروغیو کې غیر نورمال vestibulo ocular reflex لیدل کېږي . دشدیدی سرخرخی یوه لنډه حمله چې اکثراً دسر دښورولوله کبله منع ته راځي او ممکن داوږده وخت لپاره د نامطمئنوالي احساس په واسطه تعقیب شی ، په تیپیک ډول په benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) کې لیدل کېږي. دا یو عام حالت دی چې خاصاً په زړوکې ډیر لیدل کېږي ، اود Ductus semicircularis څخه منشأ اخلی ، د Epleys مانور په واسطه ورسره کېدای شي مرسته وشي .

Neuritis vestibularis دحادی پېښیدونکې سرخرخی یوبل معمول سبب دی ، چې کېدای شي په واضح ډول دزړه بدوالی او کانګی ورسره ملګری وی . داحالت دڅو ورځو یا څو اونیو په جريان کې له منځه ځي او کونوالی ورسره یوځای نه وی .

حاده سرخرخی چې داوړیدو دله منځه تللو سره یوځای وی په Meniere ناروغی کې لیدل کېږي . په حاد ډول په یو طرف کې اوړیدل (شنوائی) له منځه تلل ، ددماغ دساقی په انفارکتونو کې هم لیدل کېږي ، خو په ډیرو زیاتو پېښو کې ورسره ددماغ دساقی نور اعراض هم ملګری وي.

احساساتي اعراض

ډپریشن او پتالوژیکه ژړاء یا خنداء

دژړا حمله او ډپریشن معمولاً ددماغی سکتې له کبله ددماغی صدمی مستقیمه نتیجه وي. دا ډیره مهمه ده چې دی اعراضو ته توجه وشي، ځکه چې دتداوی قاطعانه کوښښ دناروغۍ په سیر، هم دناروغ اوهم ئی دکورنۍ لپاره او هم دمجددی احیاء لپاره، چې کېدای شي اعظمی گټه ورڅخه واخیستل شي، ستر اهمیت لري. په لاندی ډول ددماغی سکتې څخه وروسته ډپریشن، پتالوژیکه ژړاء او پتو فزیولوژی ئی تشریح کېږي.

تعریف: ددماغی سکتې وروسته ډپریشن د Psychiatric Classification system له مخی تعریفیږي.

ددماغی سکتې څخه وروسته ډپریشن:

معمولاً دډپریشن تشخیص که دډپریشن دوامداره اعراض موجودوي دوه هفتی وروسته وضع کېږي. دا ډیره مهمه ده چې پوه شو چې ډپریشن یواځی دی ته نه وائی چې سرې خفه وي. ډیر خلک پدی اعتراف کوی چې دا ډیره مشکله ده چې دبحران په مقابل کې دطبیعی عکس العمل، یا په حاده مرحله کې دخفگان او دژور ډپریشني روحي حالت ترمنځ فرق وکړل شي.

دډېرېشن WHO ICD 10 تشخيصيه مشخصات، کوم چې په دماغي سکتې کې کار ترې آخستل کېدايشي . دشدت درجه داعراضو په تعداد پورې اړه لري .

الف - دډېرېشن دحملوعمومي مشخصات پوره وي .	دشدت درجه :
ب- خفگان دشوق يادلچسپي کموالي دانرزي کموالي يا ډيره سترياء	خفيف : ۲الف + ۲ج متوسط: ۲ب + ۲ج شدید: ۳ب + ۵ج
ج- په ځان داعتماد کموالي يا دعزت النفس کمبود ځان ملامتول يا دځان گناهکار گنلواحاساس دمرگ يا ځان وژني په باب فکرونه دفکر کولواودفکر تمرکز مشکل نارامي يا ډير آراموالي دخوب تشوش داشتهاء يا وزن تغير	

پتالوزيکه ژړا يا خنداء:

دغير ارادی پتالوزيکې يا غير نورمالی ژړا يا خنداء دحملو څخه عبارت ده چې په هغه ارتباط چې په لاندی جدول کې توضیح شويده منع ته راځي .

دپتالوزيکې ژړا ء اوپتالوزيکې خنداء خصوصيات :

• دژړا يا خنداء حمله په کومه خاصه تنبيه پورې اړه نلري .
• بيرونې عکس العمل نسبت داخلي احساساتو ته ډير قوي وي .
• حمله داصلي خُلق سره رابطه نلری .
• حمله په اوتومات ډول دوام پيداکوی ، چې نشي کېداى ودرول شی يا تغيير ورکړل شي .

دا مهمه ده چې د پتالوژیکې ژړا یا خندا او ډېریشن ترمنځ تفریقي تشخیص وشي . د ژړا حملې د خندا د حملو څخه ډیرې زیاتې لیدل کېږي، او په ډیرو کمو ناروغانو کې ئې دواړه شکلونه لیدل کېږي . دا اعراض د دماغي سکتې څخه په وروسته ورځو کې، او د دماغ د ساقې په سخته کې د څو ساعتو په دننه کې منځته راځي . پتالوژیکه ژړا د ژړا دنهي کوونکې رفلکس دنشتوالي په تعقيب منځته راځي . د ژړا یا خندا د منع کولو د حرکې رفلکس دنشتوالي د مثاني دمنع کوونکې رفلکس دنشتوالی په شان دې چې د دماغي سکتې څخه وروسته پیداکېږي او په نتیجه کې ئې Incontinance منځته راځي . په پتالوژیکه ژړا کې د احساساتو څرگندونه د موجود احساساتي حالت سره هیڅ مناسبت نلري ، او حمله کېدای شي خودپخوده په غیر له کوم تحریکه ، او یا وروسته د ډیر کم تحریک څخه منځته راشي . دا حالت د ډیرو دماغي سکتې ناروغانو لپاره د خجالت او ناامیدۍ سبب کېږي . کله چې حملې خرابې وی د ناروغ د احیای مجدد په پروسه او نورو سره په اجتماعی معاشرت کې اختلال منځته راوړي .

پتو فزيولوژي

Aminergic عصبی حجري

د دماغي سکتې څخه وروسته د دپريشن سبب دارثي ، بيولوژيکواو روحی اجتماعي فکتورونوگډ تاثیر دې ، خود پتالوژيکې ژړاء سبب په دماغ کې د تر ټولو زيات خپورشوی aminergic transmitter يعنی سيروتونين حاد کموالې دې . سيروتونين يو نيوروترانسميتر (سگنال ليردونکي مواد) دی، چې د دماغ په ساقه کې په پرتو هستو (Raph nuclei) کې توليد يږي، لکه دنورو نورادرينر جيکو او دوپامينر جيکو هستو په شان چې دلته پيدا کېږي، له کومه ځايه چې په صعودی ډول پورته د بطينی سستم د شاوخوا د دماغ د مرکزي برخې سره (Limbic system سره)، اوله هغی وروسته بيرون د ټول دماغ سره ارتباطات پيدا کوی ، اوبالاخره په تحت القشري برخه کې په سيناپسونو ختم يږي . په حاده دماغي سکتو کې aminergic عصبی حجری په مختلفو درجو متاثره کېږي، دکوم سره چې په سناپسونو کې د سيروتونين دکموالی له کبله هم ددوی په منځ کې د تعادل د نشتوالي خطر منځته راځي، او هم ئی په سيناپسونو کې دکموالی له کبله د دماغ دوظايفو د aminergic تنظيم په وظيفو کې کموالي منځته راځي .

د serotonergic عصبی حجرو شمير د noradrenergic او dopaminergic عصبی حجرو د شمير څخه ډير زيات دې . ممکن لدی سببه به وی چې د دماغي سکتو وروسته د دماغ د سيروتونين په مرکزي وظيفو کې ، مخصوصاً په هغوناروغانو کې چې لوی دماغي انفارکټ لري او يا انفارکټ هغه منطقی متضرری کړی وی په کومو کې چې د سيروتونر جيک عصبی حجرو تمرکز زيات وی ، اختلال منځته راځي. په ساده ډول ويلې شو چې ، هغه انفارکټ چې سيروتونر جيکی عصبی حجری ئی زياتی مصابی کړی وی، په دماغ کې د سيروتونين دکموالي حالت نسبتاً په زياته اندازه منځته راوړي .

د آسیب پذیری زیاتوالي:

د پېرېشن چې د دماغی سکتې څخه وروسته منځته راځي ناروغ په زیاته اندازه آسیب پذیره کوي. په دماغی سکتې کې د پېرېشن د دماغی انفارکټ له کبله منځته راځي، کوم چې عصبي حجری تخریبوي، او په نتیجه کې یې موازنګی اود وظایفو کموالی منځته راځي، اود ناروغ د سختیو او stress سره دمقابلې قابلیت کمزورې کوي. د هر نوع مشکل په مقابل کې د ناروغ طبیعي مقاومت کمزوری کېږي. ډیر هغه اعراض چې د دماغی سکتې څخه وروسته د پېرېشن کې لیدل کېږي، کېدای شي د سیروتونې وظایفو په کموالي پورې اړه ولري. سیروتونین دروحي ښیګني اوداخلې احساس د موازنی لپاره مهم دي. ددی بر سیره سیروتونین د خوب، ادراک او حرکاتو لپاره ډیر اهمیت لري. په دماغ کې د سیروتونین د کموالی اعراض د ژړا، برسيره، ناراحتی اوناړامی، تخرشیت، بیخوبی، د ادراک، تمرکز او حافظی مشکلات او د خوشحالی اوانرجی کموالی دي. په ځینو نورو حالاتو کې د دماغی سکتې وروسته د پېرېشن کې په واضحه توګه ډیره سترېاء اود ابتکار نشتوالې لیدل کېږي. پدی ځای کې په aminergic نیورونو کې اصلی بی موازنګی ډیر امکان لري چې په نورادرینرژیک وظایفو کې د کموالی او دهغی صدمی له کبله چې نورادرینرژیک عصبي حجری ئی تخریب کړی وی منځته راشي.

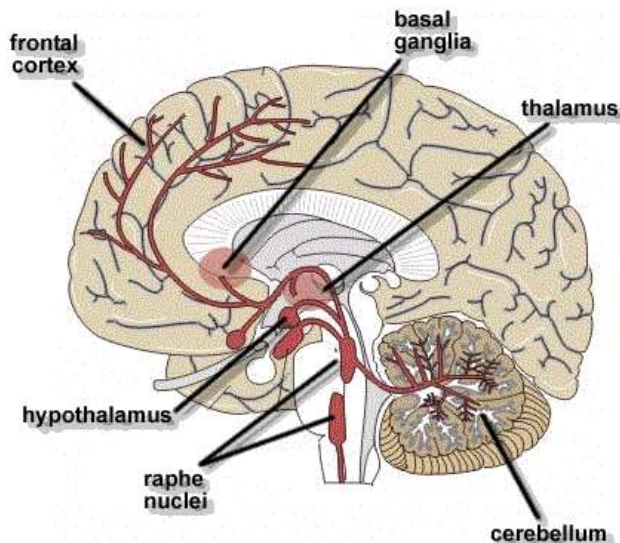
دوعائی صدمی اهمیت

لومړنی معلومات ښیئي چې په دماغ کې د aminergic وظایفو کمزوری، هم د انفارکټ په موقعیت اوهم دهغی په لویوالی پورې اړه لري. انفرادی جنیتیک اواجتماعی فکتورونه هم زیات اهمیت لري، کوم چې په واضحه توګه د دماغی سکتې وروسته ئی آسیب پذیری مداخله کوی اود د پېرېشن د منځته راتلو سبب کېږي.

هغه ناروغانو چې پخوا به ئی دبحران او خطرناکو حالاتو سره مقابله کولې شوه، اوس ئی نشي کولې، ځکه چې د دماغی صدمی هغه سستمونه متضرره کړی وی کوم چې په روحی آمادګی کې رول اواهمیت لري. د دماغ په لویو صدمو کې تقریباً همیشه د پېرېشن منځته راځي. لدی کبله اکثره دغسی ناروغان مزمن اعراض لري اود عمر تر آخره د پېرېشن ضد تداوی ته ضرورت لري. برعکس په ټولو هغه ناروغانو چې په

سينپسونو کې دسيروتونين دغلظت دکموالی له کبله په حاده مرحله کې ژړالری ، دپريشن منځته نه راځی، لدی کبله کېدايشي ددماغي سکتې څخه وروسته په دماغ کې دسيروتونين کموالی ددپريشن دمنځته راتلو يواځينې علت نه وي.

The serotonergic system consists of ascending axons from cell bodies in the raphe nuclei



۴-۳ شکل: په پورته شکل کې په Raph nuclei کې دپرتو Serotonergic عصبي حجرو پورته تلونکې ارتباطات د Limbic system اوله هغی وروسته ددماغ د subcortical ترناحيو پوری ښيي.

پتالوژيکه خندا ء:

په پتالوژيکه خندا کې سيروتونين نه، بلکه په نورو aminergic عصبي حجرو کې بی موازنګی مداخله کوی . دلته نورادرينالين اساسی رول لري، او اعراض دسينپسونو په خاليگاوکې دنورادرينالين دغلظت دکموالی له کبله منځته راځی . ممکن دالدي کبله

وی چې صدمې معمولاً د دماغ په ساقه کې د Locus Ceruleus نورادرینرژیکې هستې اویائی دماغ ته پورته تلونکې ارتباطي لاری متضرري کړی وی .

په حاده دماغي سکتې کې نیورو سایکولوژیک اختلالات

Neuropsychological disorders in acute apoplexy

د دماغي سکتې اعراض معمولاً په دماغ کې د صدمې او یا صدمو د موقعیت او وسعت له مخې تعیینيږي. لاندې به اعراض د دماغ د غټو رگونو دارواء د ساحو په اساس تشریح شي . اصلی فشار به په (cognitive) اعراضو واچول شي، مگر په سلوکي او روحي اختلالاتو به هم لنډه رڼه واچول شي. ډیر ناروغان د پخوانۍ دماغي سکتې له کبله انفارکټونه او یا نوري ناروغۍ لري، لدی کبله ناروغ مخلوط، گډوډ او ناروېزانه اعراض لري، چې یواځې داوسنۍ صدمې له مخې نشي توضیح کېدای .

په اسکېمیکو دماغي وعائی ناروغۍ کې د (MCA) a. cerebri media

دارواء ساحه تر ټولو زیاته یعنی د ټولوانفارکټونو د $\frac{2}{3}$ برخو څخه زیاته متاثره کېږي . دشریان په اصلی سټه کې بندوالي وسیعه دماغي صدمه منځته راوړي، چې د دماغ د نیمې کړی د قشر د خارجي مخ زیاته برخه، د قشر لاندې ساختمانونه او داخلي کېسول ورپکې شامل وي . دشریان د ځانگو بندوالي دورو ساختماني صدمو سبب کېږي، مگر اکثرأ په حادو او تحت الحادو مرحلو کې په لویه ساحه کې فزیولوژیک اختلالات منځته راوړي (*diachisis) ، لدی کبله په اعراضو کې اکثرأ د ارواء د نسبتاً لوئی ساحی د متاثره کېد لوبښی لیدل کېږي .

*diachisis: په دماغ کې په سمدستی توګه دیوی موضعی صدمې له کبله د اناټومیک لحاظه په لیری پرته ساحه کې، کوم چې دوظیفوی لحاظه یوډبل سره ارتباط لري، دوظیفی له منځه تلل دی . دا حالت په لیری پرتی ساحه کې دوینۍ دجریان کموالي په ګوته کوي .

لدى كبله دMSA داصلى ساقى اودهغى دځانگود بندوالى سره په يوشان معامله كېږي،
سره لدی چې دځانگو په بنديدوكې د Cognitive وظيفى

انزار ، داساسى ساقى دبنديدو په نسبت ډير ښه دي .

فكر كېږي چې ددماغ چه نيمه كره په خبرو او ښى نيمه كره په نورو وظيفو تسلط لري .
په لاندی جدولونو كې هغه اعراض چې دپيښيدو امكان ئى شته ذكر شوى دي .
اوسرې بايد دمعاینه كولو په وخت كې ورته متوجى وي .

Cognitive a.Cerebri media دارواء په ساحه كې دصدمى له كبله

تشوش

Cognition : دلاتين لغت Cognitio څخه آخيستل شوي دي، چې دپوهيدلو، درك كولو او

پيژندلو معنى لري ،اوددماغ دهغه عمليوڅخه عبارت دي دكوم په واسطه چې ان سان دفكر يا
احساس په واسطه دپوشى په هكله پوهه يا شناخت پيداكوي . دا ددرک كولو، فكر كولو اودهن ته
دسپارلو ټولي جنبى په بر كې نيسي .

Cognitive : په Cognition پورى مربوط يعنى، داحساسولويادرک كولو ، فكر كولوواحفاظى ته
دسپارلودقوي پورى مربوط ،په معنى استعمالېږي.

ددماغ په چه نيمه كره كې دMCA انځاز كتوننه يوزيات شمير

Cognitive اختلالات منځ ته راوړي (لاندی جدول وگورئ)

دخبرو كولو تشوش (aphasia) ډير معمول دي، او په تقريباً ۵۰٪ پيښوكې موجود وي .
aphasia په كسبى ډول دخبروپه وظيفه كې خرابي ده (يعنى دخبرودمهارت بايلل دى)
داچې دخبرو كوم عنصر متضرره كېږي، دخبرو دساحى په داخل كې دصدمى په
موقعيت اووسعت پورى اړه لري . لوئى صدمى global aphasia منځته راوړي ، چې
دخبرودمهارتونو دوسيع او اكثرأ شديدى خرابى سبب كېږي، كوم چې په
خبروپوهيدل، دشيانو نوم آخيستل، دخبرو تكرارول او خبرى كول پكې متأثره كېږي .

global aphasia اكثرأ دمقابل طرف دفلج، دحس دتشوش او Hemianopsi سره يوځاى
وى . دخبرو دشاتنى منطقى په داخل كې صدمه (Wernickes aphasia) fluent aphasia

منځته راوړي. په کوم کې چې په خبرو پوهیدلو اودشیانود نوم آخیستلو عناصر ډیر متضرره کېږي. hemianopsia اوحسی تشوش ورسره معمولاً ملګرې وي.

دخبرو دساحی په داخل کې ډیری محدودې صدمې کېدای شي دتکرارولو وظیفه متاثره کړي (Conduction aphasia)، یا کېدای شي چې اسمونونه دحرکت وړکولو قابلیت یعنی دشیانو دنوم آخیستلو وظیفه متضرره کړي (anomia).

که صدمه په انتخابی شکل دخبروپه قدامی برخه کې موجوده وي، خبری ورو، په زحمت، اوجمله بندی خرابیږي (Non-fluent) چې دفونوتیکو اوګرامری غلطیو سره یوځای وي.

(په تیپیکه توګه Brocas Aphasia) منځته راځي.

دا شکل اکثراً دښی نیمې خواء دنیمه فلج سره یوځای وي، او لاس تر پښی معمولاً زیاته متاثره وي. دآفازی په صورت کې معمولاً هم دلوستلو وظیفه متاثره کېږي (alexia) اوهم دلیکلو قابلیت متاثره کېږي (agraphia).

په چپه نیمه کره کې دMCA انفارکټ اکثراً apraxia منځته راوړي، په کوم کې چې کسبی موتوريک مهارتونه له منځه ځي او دکارونو په پلټولو،

ددماغ دچپي نیمي کړی د a.cerebri media دارواء په ساحه کې دصدمی له کبله نیوروسایکولوژیک تشوشات:

اعراض	Symptoms	وظیفه Function
دخبرو مشکلات	Aphasia	Language
دخبروعوموی	• Global aphasia	ژبه (خبري)
روانه آفازي(شاتنی صدمه)	Fluent aphasia (posterior lesion)	
ورنیک آفزي	• Wernicke aphasia	
آنوميکه آفازي	• Anomic aphasia	
انتقالی آفازي	• Conduction aphasia	

	Non-fluent Aphasia (Anterior lesion) ناروانه افازي • Broca Aphasia بروکا ء افازي
Reading/spelling/writing لوستل /املاء ،ليکل	• Alexia دلوستلو دمههارت نشتوالې • Agraphia دليکلو دمههارت نشتوالې
Arithmetic skills دحساب مههارت	• Acaculia دحساب کولو دمههارت نشتوالې
Learned motoric skills and actions کسبې حرکې مههارتونه او عملی اجراءات	اپراکسيا Apraxia • Ideomotoric apraxia ادیومتریک آپراکسیاء • Oral apraxia فمي آپراکسیاء
Topogaphical disorientation توپو گرافیکه سردرگمي	Spatial and constructional disorders مکاني، اورسمولو اختلالات
Other cognitive disorders دادراک نور اختلالات	• Right –Left confusion ښی او چپه سردرگمي • Finger agnosia دگوتونه پیژندل
Memory حافظه	Verbale episodic learning –and memory حافظی اختلالات

سازماندهی او اجراء کولو کې مشکلات منځته راځي . نادراً د حساب مههارت یا ضعیفېږي او یا له منځه ځي چې دی حالت ته (acalculi) وائي .

که صدمه پورته parital lobe ته وغزېږي درسیم کولو مشکلات لیدل کېږي (Construction apraxia) ، چې ممکن د acalculia ، agaphia ، دښی او چپ طرف دپیژندلو دمعشوشیت، او دلاس دگوتو دپیژاندلو او فرق کولو دقابلیت دنشتوالې (finger agnosia) سره یوځای وي.

که چېرې آخیرې درې اعراض یو ځای منځته راشي د (Gerstmanns syndrome) په نوم یادېږي. بالاخره کېدای شي چې په ناروغ کې دشیانو او څیړودتشخیص او پیژندلو قابلیت له منځه لاړشي، چې دې حالت ته (agnosia) وائي. که چېرې ناروغ پوه نشي چې ناروغ دي، یعنی خپله ناروغی ونه پیژنی دا حالت د anosognosia په نوم یادېږي، چې مخصوصاً دښې نیمې کړۍ په صدمه کې لیدل کېږي. په شدیدو حالاتو کې ناروغ بیخي پدې نه پوهیږي چې ګوندی ناروغ دي. په ځینو حالاتو کې ناروغ نه پوهیږي چې د بدن دکومې برخې وظایف ئې خراب شويډ مثلاً نیم بدن ئې فلج دي او یا دیو طرف دیدنلري. فلج شوې لاس کېدای شي داجنبی جسم او یادبل چا دلاس په شان وگڼل شي.

ناروغ شاید دخپلې ناروغۍ په مقابل کې بی تفاوته روحی عکس العمل، دخپلې ناروغۍ بی اهمیتته ګڼل اود اعراضو په نتیجه دنه پوهیدلو یوحالت ولري. دې حالت ته anosodiaphorea وائي.

یوه بله ډیره عامه نښه Neglect دي. هغه حالت چې ناروغ خپلې چپې خواته هیڅ توجهولنلري (Hemispatial neglect)، اوکه خپل بدن ته توجهولنلري (body neglect) ورته وائي. anosognosia او Neglect کېدای شي یو ځای او کېدای شي جلاء جلاء منځ ته راشي، چې دښې نیمې کړۍ دحادی صدمې په زیات شمیر ناروغانو کې لیدل کېږي.

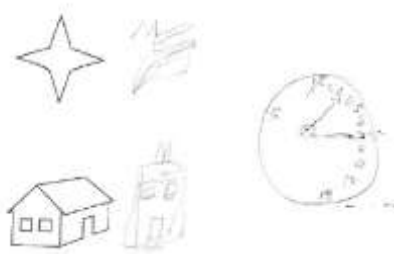
د دماغ په ښې نیمه کره کې د a.cerebri media دارواء په ساحه کې صدمه بیخي بل شان خصوصیات لري، چې مهم ئې په لاندې جدول کې ذکر کېږي:

Function	وظیفه	Symptom	اعراض
Disease	insight	Anosognosia and emotional difference (Anosodiaphorea)	
	دمرض پیژندل		
	توجوAttention	Neglect	له نظره غورزول
		▪ Spatial neglec	دفاصلې په نظر کې نه نیول
		▪ Body neglect	دبدن په نظر کې نه نیول
	لوستلReading	Neglect alexia	دلوستلو نظراندازي

Dressing	Dressing apraxia
کالی آغوستل	په کالو آغوستلو کې مشکلات
Space direction function دځای داسـتـقامت سر درگمی	- Spatial and constructional disorders دفاصلی او رسمولو اختلال - Topographic Disorientation توپوگرافیکه سر درگمي
Complex visual perception مغلق بصری ادراک	Agnosia نه پېژاندل - Object agnosia دشیانونه پېژاندل - Face – (prosop-)agnosia دڅیرو نه پېژاندل
Spatial orientations ability دفاصلی دمعلومولو قابلیت	Topographic disorientation توپوگرافیکه سر درگمي
Prosody وزن شناسی لکه په اشعاروکې	Aprosody/dysprosody دوزن اوقافی نشتوالې یا خرابوالې
spatial memory دفاصلی حافظه	Amnesia for objects and places localization دشیانواو مکان دموقعیت فراموشي

د Cognitive اعراضودبیر ته رغیدلوامکانات خراب دي، خصوصاً کله چې دناروغی دنه پېژاندلو حالت ورسره یوځای وي. دښی نیمی کړی په ناروغانوکې کېدایشي agnosia موجوده وی، په کوم کې چې ددرک اختلال اوددید په مرسته دشیانو او مخونو(څیرو) دپېژاندلو مشکل موجودوي. دی

حالت ته facial – or object agnosia وائي. دشیانواوڅیروپېژاندلو agnosia کېدایشي ددواړو نیموکرو په صدمو کې ولیدل شي، او دجوړیدو امکانات ئی یوازی دښی نیمی کړی په صدمی



کې خراب دي . دځای (مکان) او استقامت (سمت) اختلال (Space and direction disorder) له هغه حالت څخه عبارت دي چې ناروغ په فضاء کې دشیانو یوډبل په نسبت دموقیعت او یا دخپل بدن په نسبت دهغود موقعیت په پوهیدو کې مشکل لري . کله چې ناروغ داشکالو ساختمان (جوړښت) درک نکړلشي، دمثال په ډول که ونشي کولې چې اشکال او اعدادجوړ یا رسم کړي ، دی حالت ته دجوړولو یا رسمولو مشکلات یا Constructions problems وائي . لاندی رسم یوناروغ کاپی کړېدې چې هم ساختماني او درسمولو مشکل (constructional) او هم ئی Spatial neglect درلود.

۴-۴ شکل : پورته رسم دیوناروغ په واسطه کاپی شوېدې چې دښي طرف A.media Infarct له کبله Neglect او Constructional disorder ئی درلوده .

دتوجو په وظیفه کې اخلال (attention deficit disorder) اکثراً منځته راځي . پدی حالت کې ناروغ مهمو کارونو ته دتوجوکولو او دهغوی اجراء لپاره په سازماندهی کې مشکل لري ، چې داییا دناروغ فکرمتأثره کوي . داجمالي نظر کمزوري اودانتقاد نشتوالی منځته راوړي . دهمو او غیر مهموکارونو ترمنځ توپیر کول له منځه ځي . فکر اکثراً کانکریټ، لنډمهالې او غیر واقعي وي .

دخبرو دوظیفی سلامتي او دخپلی ناروغی دنه درک کولو یو ځائی موجودیت ددی سبب کېږي چې ناروغ هم خپل ځان اوهم نورو خلکو ته قناعت ورکړي چې هغه روغ او جوړدي، او هغه څه چې نورئی فکرکوي هغسی ناروغه ندې .

ددماغ دنیموگړودوینی دشاتنی ارواء په ساحه کې

دصدمو له کبله نیوروسایکولوژیک اختلالات

ددماغ شاتنی برخې (ددیدقشراوهغی ته راتلونکې خطونه) la.cerebri posterior او a.vertebralis په واسطه ارواء کېږي . ددماغ دشاتنی ارواء په ساحه کې انفارکټونه دتولو انفارکټونو۵-۱۰٪ پېښی جوړوي ، او معمولاً دید (Vision) اوددید درک کول (Visual)

(perception) متاثره کوي. په یو طرفه انفار کتونوکې اکثر ادمقابل طرف ددید په ساحه کې نقص (دیو طرف سترگی ددید دساحی دخلورمی یانیمائی برخی دید له منځه تلل یعنی (Quadrant- or hemianopsia) منع ته راځي .

ددید دساحی نقص کېدایشي ددید ددرک کولو ډیرمغلق اخلاخل وي ، چې خصوصیت ئی پدی پوری اړه لری چې ددماغ په کومی خواء کې صدمه منځته راغلی ده . برسیره پردی په ۲۵٪ پیښوکې دحافظی اخلاخل (amnesia) هم موجودوی .

٤. لاندی جدول کې دشاتنیو انفار کتونو معمول نیوروسایکوتیک اعراض وگورئ!

دبني، نيمی کړی اعراض Symptoms of Right hemisphere	دچپي، نيمی کړی Symptoms of left hemisphere	ددوه طرفه صدمو Symptoms of bilateral damage	وظیفه Function
Contralateral visual field defect دمقابلې خواء ددید دساحی نقص	Contralateral visual field defect دمقابلې خواء ددید دساحی نقص	Cortical blindness قشری روندوالي	دید (لیدنه) Vision
Visual agnosia (analyzer) دلیلو په واسطه نه پیژاندل (غیري)	Visual agnosia (Object, Color) دلیلو په واسطه نه پیژاندل (شیان، رنگونه)	Visual agnosia واسطه نه پیژاندل • object agnosia دشیانو نه پیژاندل • facial agnosia دغیرو نه پیژاندل Balint's syndrome بیلینت سندروم • optic ataxia ددید آتاکسیاء • oculomotor ataxia دسترگو دحرکتونو آتاکسی • Simultan agnosia همزمانه آتاکسی	ددید مجموعی درک Complex visual perception
Visual neglect ددید نه توجو	.	.	توجو Attention
Neglect ataxia دتوجو نه کولو آتاکسی	Alexia لوستل نشی کولې		Reading function لوستل

حافظه Memory حملوي (episodio)	Amnestic syndrome دهيريدو سندروم	Amnestic syndrome دهيريدو سندروم	.
Aquired motoric skils activities کسبى حرکې مهارتونه	Apraxia (Ideatorio) آپرکسي (ايدياتوريک)	.	.

دوه طرفه انفارکټونه Bilateral Infarcts:

که چېرې دديد ابتدائي قشر اويائي ارتباطي خطونه په دواړه طرفوکې خساره پيداکړي ناروغ په دواړوسترگو ړندېږي(دې حالت ته Cortical blindness وائي).

په ځينو حالاتوکې ناروغ نه پوهيږي چې ديدنئ له منځه تللې دې ، دې حالت ته Blindness anosognosia يا Anton–Babinski syndrom وائي.

ددواړو نيمو کړو په قسمي صدموکې ، Optic ataxia (دديد په مرسته په حرکاتو باندې کنترول له منځه ځي، مثلاً ناروغ نشي کولې چې دديد په مرسته خپل لاس ديوښي طرف ته وررهښائي کړي)، oculomotor apraxia،

(په اختياري ډول دسترگو دحرکاتو کنترول له منځه ځي اويوا ناروغ نشي کولې چې هغه شيان چې دحرکت په حال کې دي تعقيب کړي، لدی کبله دسترگو په ځای ټول سر دحرکت په حال کې شي پسې ورگرځوي)، Simultan agnosia (پدې حالت کې ناروغ نشي کولې چې څو شيان په يووخت کې وگوري، بلکې دديد په ساحه کې واقع شوی منظره په ټوټه اي شکل گوري)، منځته راځي . که پورته ذکرشوی دری واړه نښي يو ځای منځته راشي د Balints syndrome په نوم ياديږي .

دشانتې برخې په صدمه کې کېدای شي چې دديد په مرسته دشيانو، سمبولونو او څيړودپيژاندلو مشکلات منځته راشي، چې دې حالت ته Visual agnosia وائي. ناروغ ټول هغه شيان اوڅيړی چې په خپل ټول عمر کې ئي پيژاندل، اوس ئي پردي اودڅيړی په تغير سره ويني ، او لدی کبله ئي نه پيژني .

یو طرفه انفار کتونه :Unilateral infarcts

که صدمه یوازي په چپ Occipital lobe پوری محدوده وي ، نودلوستلودمهارت دله منځه تللوسبب کېږي ، چې دی حالت ته alexia وائي . پدی حالت کې ناروغ نه یوازی داچې یولفت یا جمله نشی لوستلې بلکې یوجدها حرف هم نشی لوستلې . په خالصه alexia کې (بیله graphia څخه Alexia کې) ناروغ کولې شی چې لیکل وکړايشی، خو هغه څه چې پخپله ئی لیکلی دی نشي لوستلې . پدی ساحه کې دصدمی له کبله کېدای شی درنگ دپیژاندلو اودشیانو دنوم آخستلو اخلال (Color agnosia) هم منځ ته راشی .

مخصوصاً دښی خواء په صدمه کې دڅیری پیژاندل له منځه ځي چې دی حالت ته prosagnosia وائي . دښی طرف خساره ددید ددادراک دتشوش له کبله اکثراً دneglect او anosognosia سره ملگری وي .

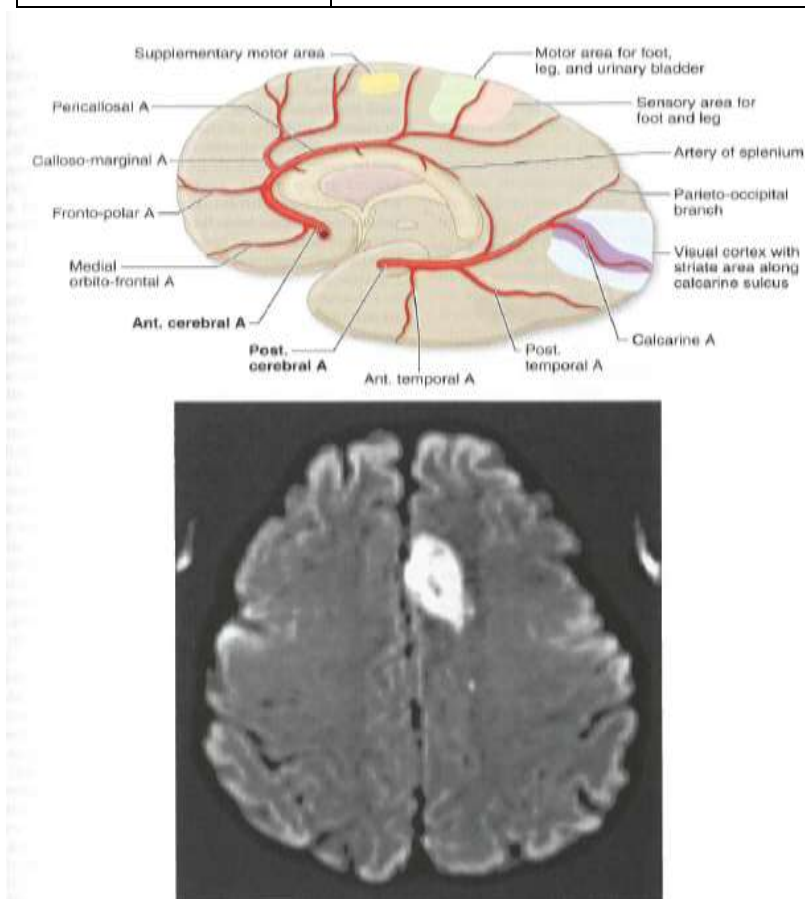
د دماغ دنیموگړودقدامی ارواء په ساحه کې دخساری له کبله نیوروسایکولوژیک تغیرات

cerebri anterior په نادروحالاتو کې بندېږي، او Cognitive مشکلات ورپکې، سره لدی چې اکثراً سخت عواقب لری، مشکله ده چې وپیژاندل شی، ځکه چې له یوی خواء اوسنی مروج Cognitive تستونه ددی وړتیا نلري چې ددی تشوشاتو خاصیتونه تشخیص کړی ، اوله بلی خواء هغه ناروغان چې Frontal صدمه لري مشکله ده چې معاینه شی. ځکه نو هغه اعراض او ښی چې موندل کېږي باید دناروغ دهغه حالت سره مقایسه شی، کوم چې ددماغی سکتې څخه دمخه ئی درلوده . دوه طرفه انفار کتونه نادردی، خو منځته راتلې شي . دمثال په توگه د da.communicans anterior دآرکونوید دلاندی خونړی په ارتباط درگونو دسپازم له کبله . په ناروغ کې دخپلی ناروغی پیژاندل اکثراً نیمگري یا بیخي له منځه تللی وي . برسیره پردی د frontal صدمو په نوم یوشمیر علایم چې دادراک ، شخصیت او روش تغیرات ورپکې لیدل

کېږي منځته راځي. ددماغ دنيموکروډقدامی ارواء په ساحه کې دصدمو له کبله مهم
تغیرات په لاندی جدول کې وگورئ!

ددماغ دنيموکروډقدامی ارواء په ساحه کې دصدمو له کبله نيورو سایکولوژیک تغيرات :	
دنداروغی پيژاندل Disease insight	Anosognosia/anosodiaphorea/indifferent دخپلی ناروغی نه پيژاندل ،دخپلی ناروغی بی اهميته گنل ، بی تفاوتی.
Spontanity; motivation og initiative خودپخودي والې، انگيزه اوابتکار	Akinesia/ Mutism بی حرکتی ، دخبروکولو دقابليت نشتوالې دارادی کموالې Abulia بی علاقگي Apathy دخودپه خودی والی نشتوالې Aspontanity
(management Executive function and controle) اجرائیوی وظایف(اداره او کنترول) • فکر کول Abstrction انعطاف پذیری Flexibility • Response inhibition دعکس العمل منع والې(نهی) • Judgement قضاوت	Dysexecutive syndrome دوظایفو دخرابی اجراء سندروم • کانکریت فکرکول Concrete thinkning • Perseveration, Rigidity دوامدار ساتل، شخوالي • Impulsiveness آنی عمل سرته رسول • Uncritical; lack of social understanding (Empathy) غیر انتقادی توب، داجتماعی پوهی کموالې(دنورو داحساس پيژاندل او هغوته لاره موندل)
Complex attention عمومی توجه	Attention deficit دتوجو کموالې
Personality and emotions شخصیت او احساسات	Depersonalization په شخصیت کې تغير
حافظه Memory	Amnestic syndrom(Specialy with a.communis anterior aneurism) دهیریدو سندروم (مخصوصاً د a.communis anterior

د آنيوريزم سره



۴-۵ شکل : پاسنې شکل د دماغ د بڼې نیمې کړۍ په داخلي خوا کې د a.Cerebri anterior سیر اود نوموړي شریان څانګې اود دماغ هغه عمده برخې ښيي چې دنوموړی شریان اودهغې د څانګو په واسطه ارواء کېږي .

همدارنگه د a.cerebri posterior داساسی څانګو سیر هم ښودل شوېږي .
لاندې تصویر په axial diffusion-weighted MRI کې د a.cerebri anterior

داروا په ساحه کې تازه اسکیټیک انفارکټ لیدل کېږي .

د frontal lobe په صدموکې په مختلفو درلودن شخصیت تغیرات، اود ادراک او اجتماعي ارزښتونو بایلل منځ ته راځي . خاصتاً دوه طرفه صدمو په حاده مرحله کې کېدای شي ناروغ بیخي خود پخودي حرکت او خبری ونکړلې شي . دی حالت ته Akinetic mutism وائي .

په خفیفو حالاتو کې په کلینیکې منظره کې اکثرأ دخبرو کولو او حرکاتو غیر فعال توب حاکم وی ، دی حالت ته abulia وائي . آبولیاء یو پاسیف حالت دې چې خفیف حالت ئی apathy یا asponatnity په نوم یادېږي . سره لدی چې پدی حالاتو کې هم دخبرو او هم دحرکې فعالیتونو لپاره کافی عصبي پوتانسیل او امکانات موجودوی ، ولی ناروغ پخپل ابتکار هیڅ نه کوي . کله چې دناروغ د فعالیتونو سطحه لږه جگه شی سپری اکثرأ مومی چې فکر کول کانکریټ، ثابت او دوامداره وي . برسیره پردی دفتناً او آنی عمل کول (Impulsivity)، د قضاوت دقوي کموالې اود نورو په احساس نه پوهیدل (Empathy) منځته راځي .

دچپي خواء په صدمه کې دخبرو د تحریک قوه کمه وي .

دښی خواء په صدمه کې دناروغی پیژاندل، دکار حافظه اود توجو کولو مختلف اشکال یوه اندازه متأثره شوی وي .

دواړه Cognitive او personality اختلالات کېدای شي په دایمی ډول په ناروغ کې پاتی شي .

د تحت القشري ساختمانونو په صدمو کې نيوروسايکولوژیک تشوشات

Neuropsychological disorders with lesions of Subcortical structures.

Hipocampus او Thalamic هستی دواړه د a.cerebri posterior او a.vertebralis په واسطه ارواء کېږي. د Hipocampus دوه طرفه خساره چې ډیره نادره ده، د حافظې د له منځه تلو سندروم (Amnestic syndrome) منځ ته راوړي، په کوم کې چې ددغه کړی توان اودنوو پېښو لپاره حافظه (Anterograd episodic memory) په انتخابي ډول متضرره کېږي.

Amenestic syndrome همدارنگه کېدای شي په یو طرفه صدمه کې، خصوصاً د چې خوا په صدمه کې منځ ته راشي. هغه ناروغ چې امینیزیا لري گیج (confuse) وي، اوداچې دې اوس چېرې دې؟ اوس څه وخت دې؟ او دې څوکلن دې؟ صحیح ځواب نشي ویلي.

په حاد حالت کې کېدای شي د تیرشوی وخت د پېښو د هیریدو حالت (retrograde amnesia)، چې کېدای شي د تیرو ورځو، اونیو او احتمالاً د کلونو پېښو هیریدل پکې شامل وي منځته راشي. (سرې باید د amnestic confusion او د هغه حالت کوم چې د هوښ په کموالي او Acute delirium کې لیدل کېږي توپیر وکړي). د تلاموس انفارکټونه هم amnesia منځ ته راوړي شي. کېدای شي چې د قشري وظیفو د له منځه تلل لکه Neglect، Aphasia یا د اجراییو وظیفو خرابوالي یعنی (frontal اختلال) هم منځ ته راشي. د تلاموس په حساس ځای کې واقع شوې صدمه په نادرو حالاتو کې کېدای شي د فکر د زوال (dementia) یوډایمي حالت منځ ته راوړي، چې د ادراک (Cognition) د مختلفو شکلونو د کمزورۍ سره ملګری وي. داچې ولى د تلاموس یوازې یوه کوچنۍ صدمه کولې شي چې د دماغي وظایفو دومره خطرناک او

وسيع خرابوالي منځته راوړي ؟ علت ئې دادې چې تلاموس په مرکز کې واقع دې اوډيرقشری (Cortical) او تحت القشري (subcortical) عصبی اتصالات لري ، لدی کبله دتلاموس په کوم ستراتیژیک موقعیت کې دیوی صدمی موجودیت کولېشي یولوی وظیفوی سستم له کاره واچوي .

په قاعدوی هستو (Basale ganglia) کې انفارکټونه اکثراً د a.cerebri media دځانگو دبنديدو له کبله منځ ته راځي . Nucleous Caudatus اکثراً دخونریزی گانو ځای دې). سره لدی چې داسی گنل کېږی چې، قاعدوی هستي په عمده ډول حرکي وظیفه لری ، خو په حادو او تحت الحادو مرحلو کې کېدایشي چې په زیاته اندازه دادرک (Cognitive) اورفتار (behavioral) اختلالات ولیدل شي . هم په لوی وظیفوی سستم کې ددی ساختمانونواشتراک اوهم دأدیاء او اتصالاتوداختلال له کبله لیری فزیولوژیک تأثیرات کېدایشي دپورته تشوشاتو علت وي .

دیو حاد ناروغ کلینیکي ارزیابي

ددی لپاره چې ددماغی سکتې په یو حاد ناروغ کې نیوروسایکولوژیک اعراض ارزیابی شی یو شرط دادې چې دناروغ دوهنې سطحه باید ثبات پیداکړي، او ناروغ حالت داسی شی چې وکولې شی همکاری وکړي . پس لدی دخاصو احتمالی وظیفوی اختلالاتو تفصیلی تجزیه او ارزیابی صورت نیسي . ددماغی سکتې مهمی Cognitive نښی پورته ذکر شويدي .

په لاندی جدول کې دااختلالاتو اودصدمودموقعیت سره اواخصو سندرومو سره دهغوی داحتمالي ارتباط یو اجمالي بررسی ذکر شويده .

په حاده دماغی سکتې کې دسلوک اوروحي نښي . Behavioral and psychological symptoms in acute apoplexy.	
Symptoms نښي	Lesions and possible associated disorders صدمی اودهغوی احتمالی اختلالات

Impaired consciousness (Coma, Stopor, somnolence) دهـ و بـن اخـ تـلـال (کوما، نیمه کوما، خوبجن حالت)	Large infarcts with the mass effect Infarct in thalamus or Brain stem لوـی انفارکـت دکتـلي دـعمل سره په تلاموس او دماغ په ساقه کې انفارکـت
Abnormal fatigue, Apathy غیرنورماله سترپاء، بیعلاقگي	all localisations ټول موقعیتونه
Anosognosia, indifference په خپلې ناروغۍ بې خبري، بې تفاوتی	Right hemispheres, Frontal lobes With Wernicks Aphasia, Cortical blindness, بنـی دماغـی نیمـی کـړي Amnestic syndrome قدامی فـص، دورنیک افزي سره، قشری ړوندوالې، دحافظی بایللو سندروم
Agitation (Exitement and angst) ناقراري (تهیج، اضطراب)	Nucleus caudatus نوکلـیس کاوداټوس
Pathologic tear and Lough پتالوژیکه ژړا او خندا	All localisations, infarcts in pons ټول موقعیتونه، په Pons کې انفارکـت
Depression ډپریشن	All Localisation ټول موقعیتونه
Hallucinations حسی خطاء	Temporo- occipital infarcts, thalamus, pedunculus cerebri د تیمپورو - اوکسیپیتال انفارکـتونه، تلاموس، د دماغ ساقه
Psychosis سایکوز	Especially with early dementia and psychiatric disorder as well as in the elderly مخصوصاً دوختی دمنشیاء سره اوسایکوتیکو ناروغیو او زړو خلکو کې.

دخپلې ناروغۍ نه پیژاندل، دانرژۍ او تحرک کموالې، غیرنورماله سترپاء، نارامۍ،
اضطراب،، ډپریشن، مزاجی بې ثباتي، توهم (Hallucination)

اوباطله عقیده (delusion) کېدای شي ددماغي سکتې هر ناروغ ته پیداشي . داوسنی ناروغی څخه پخوا دډمنشياء موجودیت، روحی ناروغی، اوپخوانی انفارکټونه(ضروری نده چې ناروغ دی اعراض لرلي وي)، دداسی اعراضو دپېښیدو خطر زیاتوي. لکه Cognitive اختلال په شان دسلوک اوروح تغیرات ، دناروغ په تداوی، مراقبت اومجددی احيای کې ډیر ارزښت لري ، لدی کبله ددی قسم اعراضو لیدل باید همیشه دناروغ دمجموعی دماغي حالت په ارزیابی کې شامل وی .

په حاده دماغي سکتې کې ددید اختلال

Visual disorders with acute stroke

ددماغي سکتې اوTIA په ناروغانوکې کېدای شي ددید داخل مختلف اشکال ددغو ناروغیو دیو جز په حېث منځته راشي. برعکس کېدای شي ددید اخلال ددی ناروغانویواخیښی اود خطرناکې دماغي اسکېمی دشروع نښه وي. په دماغي اسکېمی کې ددید اخلال په عمومی اولندډول په دوه برخوویشل کېږي . Mononuclear او Binuclear

د مونونوکلیر شکل ددید په اخلال کې ددید په یوسترګه کې له منځه ځي او په پای نوکلیر شکل کې په دواړوسترګوکې ددید اخلال، دیوشی دوه لیدلوسره یوځای منځته راځي . ددید داخل شکل قسماً داسکېمی په شدت، اوقسماً دصدمی په موقعیت پوری اړه لري . مونونوکلیر شکل ئی خاصتاً د a.carotis دارواء دساحی په اسکېمی کې لیدل کېږي . پداسی حال کې چې د a.vertrebalis په اسکېمی کې، ددید پای نوکلیر شکل اخلال اوپا دیوشی دوه لیدل Double vision (Diplopia) منځته راوړي .

ددید دعصبی کړښو غزیدل

ددید تنبیه دسترګی دشبکيې(Retina) څخه ددید دعصب (optic nerve) له لاری Chiasma opticum ته انتقالیږي او ددید په شاتنی خطونو کې دوام کوی ، ترڅو چې په

Occipital فُصونوکې ددید قشر (Visual cortex) ته ورسیږي . ددید دخطونو نیمائی په Chiasma کې مقابل طرف ته تیریږي، پدی ډول دښی طرف ددیدتنبیه دچپ طرف occipital cortex او دچپ طرف ددیدتنبیه دښي طرف occipital cortex ته رسیږي . د Chiasma شاته دعصبی خطونو صدمه هم دښی، او هم دچپ طرف سترگی ددید دنیمائی ساحی دله منځه تللو سبب کېږي. دا حالت د Homonym hemianopsia په نامه یادېږي . ددیدمونونو کلیراخلال یادسترگی او یا ددیدد عصب دصدمی له کبله منځته راځي . ددیدد پای نوکلیراخلال ددواړو سترگو دصدمی ، او یا ددید دعصب دصدمی له کبله منځته راځي ، خو په عمده ډول د Chiasma ، شاتنیو خطونو یا ددید دقشر په صدموکې لیدل کېږي .

ددید اخلال:

دیر ناروغان متوجی نه وی چې په یوه یا دواړو سترگو کې ئی دید له منځه تللی دې ، او ځینی ناروغان چې یوشې دوه شیان گوري، یعنی diplopia لری فقط د ددید دیو غیر وصفی تورتموالی څخه شکایت کوی . د TIA په حادثاتو کې خاصتاً مشکلات موجودوی، په کوم کې چې تشخیص اکثرأ یوازی دناروغی دتاریخچې په اساس ایښودل کېږي . ددید دنقص د موجودیت په صورت کې لازمه ده معاینه دهری سترگی دجداء گانه پتولو یا پو ښلو په واسطه اجراء شي . همدارنگه دناروغ څخه باید دسترگو ددید په هکله مفصلی پوښتنی وشي .

ددید په Binuclear بایللو کې دمثال په توگه په Homonym hemianopsia کې په واضح ډول دلوستلو مشکلات موجودوي، پداسی حال کې چې ددید دبایللو په مونونو کلیر شکل کې، ترڅو چې دبلې سترگی دید مخکې له مخکې کم نه وي ، دلوستلو مشکل موجودنه وي . په Diplopia کې ، که ناروغ په هره سترگه بیل بیل وگوري، دید نورمال وي .

ددید دله منځه تللو Mononuclear شکل

Mononuclear Visual Loss

ددید دله منځه تللو مونونوکلیر شکل مخصوصاً د a.carotis د ساحې په اسکېمې کې لیدل کېږي. د Retina دايمي يا گذري اسکېمې دامبولی او ياد a.opthalmica دارواء په ساحه کې Hypoperfusion له کبله چې د a.carotis interna ياد a.opthalmica د آتیرو سکروز په سبب منځته راځي. مهم تشخیصونه ئی ددید Transitional mononuclear، د Retina انفارکت او ocular ischemic syndrome دې.

په سترګه کې امبولي:

دسترګی امبولی دکولسترول، د ترومبوسایټونو اوفبرین د تجمع يا کلسیم څخه تشکیل شوی وي، چې اکثرآد کاروتید شریانو د اتیروسکلروتيک پلکونواو په کمو پيښوکې د قلب څخه منشاء اخلي.

نادر سببونه ئی د Carotid dissection، قلبی تومورونو (Myxoma)، د غټو هډوکو د ماتیدو څخه وروسته شحمی امبولي، د اندوکاردیت له کبله سپټیکې امبولي او په هغوکسانوکې چې داخل وړیدی مخدره مواد استعمالوی د تلک امبولی گاني دي.

د دماغی سکتې لپاره خطر:

سره لدی چې ددیددگذری مونو نوکلیر بایللو (Transient mononuclear visual loss) د اکثر و پيښو سبب اتیرو سکروز دې، چې د دماغی سکتې خطروړپکې لږ دې. لږ ددیددگذری مونو نوکلیر بایلل د غاړی د شریان د تنگوالي يوه احتمالی نښه ده. د غاړی د شریان د هیموډینامیک پلوه د توجوړ تنگوالي د دماغی سکتې خطر زیاتوي، ولی خطرئ د دماغ دنیمو کرو د TIA په نسبت نیمائي دې.

د Retinal infarct کلنې خطر ۱-۲٪ دې.

تفريقي تشخيص:

يوه سلسله غير اسكېميک حالات د Transient mononuclear visual loss
سره ملگرې دي ، چې په لاندې جدول کې ليدل کېږي .

د Transient mononuclear visual loss تفريقي تشخيص	
Vascular	وعائي
• Embolism	امبولي
• Ischemic eye disease	دسترگۍ اسكېميکه ناروغي
• Carotis dissektion	دغلاړۍ دشریان تسليخ
• Arteritis temporalis/ Vasculitis	دصدغۍ شریان التهاب / وعائي التهاب
• Retinal vasospasm	دشبکني شریانونو سپازم
	ددید عصب Optic nerve
• papilledema	
• Optic neuritis	ددید عصـب التهاب
Eye hole	دسترگۍ کاسه
	• Tumor تومور
Isolated ocular pathology	یوازې دسـترگي پتـالوژي
	• Intermittently close angle glaucoma
	په وقفوي ډول دزاوڼي دبنديدو گلوکوم
• Hyphema	دسـترگي په قدامی خالیگاه کې خونريزي
	• Dry eye وچوالي

ډیره مهمه ده چې arthritis temporalis د ارتیروسکلروز له کبله Transient mononuclear visual loss سره تشخیص تفریقی وشي ، او خصوصاً په ټولو هغو کسانو کې چې عمر ئی د ۵۰ کلونو څخه زیات اود Transient mononuclear visual loss ډیری حملی تیری کړی وي باید د arthritis temporalis شک پری وشي ، اوددی لپاره چې دناروغ ددوه طرفه روندوالی مخه ونیول شي باید تداوی ئی سمدستی شروع شي . د papilla ستاز خصوصاً د وضعیت تغیر کولې شی دلند وخت لپاره دید له منځه یوسي . دنظر هغه تاریکې چې د فزیکې فعالیت له کبله منځ ته راځی دبصری عصب (optic nerve) په التهاب کې لیدل کېږي (Uhthoff's phenomena) . د Glaucoma له کبله د mononuclear visual loss حملی اکثرأ دسترگی د شاوخوا درد سره یوځای وی .

داسی فکر کېږي چې Retinal vasospasm خصوصاً په ځوانانو کې د Transient mononuclear visual loss سبب کېږي ؛ خوداموضوع چندان روښانه نده . د Retinal migren اصطلاح باید په Visual aura پوری مربوطه وگنل شي ، چې په هغه ناروغانو کې په خودقیقو کې منځ ته راځی چې معلوماتدار میگرین لري . د دید Binuclear اخلال د مثال په توگه د Transient homonym homonymous hemianopia سره ، یا میگرین باید د Transient mononuclear visual loss څخه تشخیص تفریقی شي .

د شبکې د شریان بندوالي:

Retinal artery occlusion

د retinal شریان دوامدار بندوالي ، په شبکې (Retina) کې د انفارکت سبب کېږي . د شروع نښه ئی په یو سترگه کې په سمدستی ډول د دید بیخي له منځه تلل او یاددید کموالي دې . د دید له منځه تلل شاید د Transient mononuclear visual loss څخه وروسته او یا دلند وخت لپاره د سترگی شاته دردڅخه وروسته منځ ته راشي .

دسترگی اسکېمیک سندروم:

Ocular Ischemic Syndrome

Ocular Ischemic Syndrom (OIS) ددید دله منځه تللو، دشعاع پواسطه منځته راغلي Transient mononuclear visual loss اودسترگی دمزمند درد په واسطه مشخص کېږي . دا حالت په سترګه اودسترگی په کاسه (Orbita) کې دمزمند هایدیوپرفیژن (Hypoperfusion)، او اسکېمی له کبله منځته راځي، او عمدتاً دغاړی دشریان په شدید تنګوالي کې لیدل کېږي . OIS ډیرنادرې، اوا احتمالاً ډیری پېښی نۍ بی تشخیصه پاتی کېږي. تقریباً ۲۰٪ ناروغان په دواړو سترګو کې اعراض لري، اود قلبی وعائی ناروغیو دخطر فکتورونه پکې ډیرزیات وي . تقریباً ۴۰٪ ناروغان په پنځو کلونو کې په عمده ډول د زړه دناروغۍ له کبله، او پنځمه برخه نۍ ددماغي سکتې له کبله مړه کېږي.

اعراض اونېښي:

OIS د نېښي داوښتو او میاشتو په جریان کې په تدریجی ډول ددید کمیدل دي . دا حالت کله چې دسترگی په شبکېه (Retina) کې متابولیک فعالیت زیات شي یا ډېر فیوژن فشار نورهم کم شي منځ ته راتلې شي . مشخصات نۍ د رڼا پواسطه Transient mononuclear

visual loss یعنی په روښانه محیط کې ددید څر کېدل اوپه نیمه تورتم محیط کې ددید ښه والې دي . په اسکېمیکه سترګه او یادھغی په شاوخوا

کې دستنۍ وهلو په شان درد، بی لدی چې دسترگی فشارجگ شوې وي، د orbital angina په نوم یادېږي . دسترگی په معاینه کې کېدای شي په عنبیه (iris) اودسترگی د قدامی اطاق په زاویه (angle of anterior chamber) کې درگونو جوړیدل، دعنبي التهاب (iris inflammation)

اوپه شبکېه (Retina) کې نری شریانونه ، دوو وړو وړو تونوس او خونريزي وليدل شي . درگونو جوړېدل کېدای شي دسترګی د فشار جګوالې او ګلوکوم منځته راوړي .

دوه هسته یز ديد بایلل:

Binuclear Visual Loss

د دماغی سکتې او TIA په ناروغانو کې دوه هسته یز ديد بایلل عمدتاً په Homonym hemianopsia (HH) کې منځته راځي .

Homonymy

Hemianopsia

Homonym hemianopsia (HH) د دماغی سکتو وروسته په ۸-۲۶٪ ناروغانو کې راپور ورکړل شوې دي . $\frac{1}{3}$ برخه انفارکټونه د ديد د خطونو په شاتنۍ برخه کې او $\frac{1}{2}$ برخه ئی په شاتنۍ قسونو (Occipital lobes) کې موقعیت لري . هغه HH چې په یوازې ډول منځته راځي، د a.vertebrobasilar نښه ګڼل کېږي، خو کېدای شي د a.carotis د ساحې دنښو په حیث هم منځته راشي .

آناټوميک موقعیت:

Chiasma شاته د ديد په کرښو کې صدمی Homonyme hemianopsia منځته راوړي ، چې دښۍ یا چپۍ نیمې خواء د ديد ساحه ورپکې په دواړو سترګو کې له منځه ځي . د ديد نقص د صدمې په مخالفه خوا کې منځته راځي، مثلاً که صدمه د دماغ په ښۍ نیمه کره کې وي په چپ طرف کې HH منځ ته راوړي . یو HH کېدای شي مکمل وي او ټول نیم طرف احتواء کړي ، چې هم د a.carotis او هم د a.vertebraalis دارواء د ساحې په صدمو کې لیدل کېدای شي . په هغه HH کې چې د ساتل شوی ماکولا (Macular spare HH) په نوم یادېږي، د ديد ۵-۱۰ درجې مرکزي ساحه سالمه پاتې وي . دا په کلاسیک ډول د Occipital cortex په انفارکټونو کې لیدل کېږي، خو د ديد د شاتنیو کرښو کې په صدمو کې هم لیدل کېدای شي . د ديد د ساحې د پاسنۍ څلورمې برخې د منځه تلل (upper

(Temporal Lobe د quadrant anopsia په انفار کتونو او د دید د ساحې د خلورمې ښکتنۍ برخې له منځه تلل (Lower quadrant anopsia) د Parital Lobe په انفار کتونو کې لیدل کېږي.

اعراض:

د HH ناروغان اکثراً دخپل دید نقص Mononuclear احساسوي او په هغه سترګه کې موقعیت لري، په کومه کې چې د Temporal طرف دید ساحه ئې له منځه تللی وي. ناروغ په Hemianoptic طرف کې شیان نه وینی او ورسره ټکر کوي. په هغه صورت کې چې د دید مرکزي ساحه اخته شوی وي، د لوستلو مشکل زیات وي. ناروغ شکایت کوي چې د متن حروف ټوټه کېږي او د دید له ساحې ورکېږي. که Macula سالمه وي، د لوستلو دید نورمال وي. د جدارې انفارکټ (parital infarct) سره د دید تغافل (Visual neglect) ملګرې وي.

Occipital انفار کتونه کېدای شي په غیر د HH څخه نور اعراض ونلري. لدی کېله هغه ناروغان چې یو طرفه HH لري، پدی نه پوهیږي چې د دید نقص لری ترڅو چې په تصافی ډول د ډاکټر پواسطه د معاینې په وخت کې کشف شي، یا ترافیکي ټکرو کې او یا په بل طرف کې نوی HH منځ ته راشي. د دماغي یا قشری ړوندوالي (Cerebral or Cortical blindness) اصطلاح په هغه ړوندوالي دلالت کوي چې د دوه طرفه دماغي صدمو له کېله منځته راځي. په قشری ړوندوالی (Cortical blindness) کې کېدای شي ناروغ دخپل دید په له منځه تللو ونه پوهیږي، دی حالت ته anosognosia یا Anton syndrome وائي.

انزار:

اکثر آید په ۴۰٪ پېښو کې دسکتې د پېښیدو په لومړیو دریو میاشتو کې پخپل سر بیرته منځته راځي. له شپږو میاشتو وروسته نوره زیاته روغیدنه ډېره کمه وي، او احتمالي پرمختګ کېدای شي دناروغ د عمومي حالت د بهتری له کبله وي.

تفریقي تشخیصونه:

یوای په دواړو سترگو کې صدمې شاید د HH سره مغالطه شي. د hypophyse تومورونه د Bitemporal hemianopsia په واسطه مشخصیږي.

د Binuclear دید موقتې بایلل

ددید دخړوالی یاپه دواړو سترگو د تپ روندوالي لنډې حملې، په occipital فوونو کې داسه کېمې لکه کبله په Vertebro-basilar د TIA کې کېدای شي ولیدل شي. د داخل قحفي فشار جگوالې هم کولې شي د دید وقفې خړوالې منځ ته راوړي، خو د papillar stase

سره یوځای وي، چې په تفریقي تشخیص کې باید په پام کې وي.

دمیګرین سره یوځای ددید اختلال اکثراً زیات دوام کوي، په تدریج زیاتېږي او په تعقیب ئې سردردی منځ ته راځي.

یوښي دوه لیدل اود سترګود حرکاتو اختلال:

Dobble Vision and eye movements disorders

د دماغ په قشر، د دماغ په ساقه او کوچنی دماغ کې د سترګو د حرکاتو مرکزونو د سترګو حرکات کنټرولوي. لدی سببه پدی ساحو کې انفارکټ یا اسکېمې کولې شي. د سترګې په حرکاتو او خپل منځی هم‌آنگی کې اختلال منځته راوړي. سترګه د شپږو خارجي عضلو په واسطه حرکت کوي، کومې چې د دریم، څلورم او

شپږم قحفی اعصابو په واسطه تعصیبیږي . ددی قحفی اعصابو او یا ددماغ په ساقه کې دحر کې اعصابود هستو صدمه دسترگو دحرکاتو فلج او یوشې دوه لیدل (Dobble vision)منځته راوړي .

ناروغ لدی کبله یوشې دوه گوری چې دسترگو عضلات نشی کولې چې دسترگومحورونه موازی وساتي. ځینی ناروغان واضح یوشی دوه گوری او ځینی بیا په غیر وصفی ډول خرپر دید لری . که یوه سترگه پته شي دغه ددیدخړوالې ورکېږي . ځینی ناروغان پخپله خپله یوه سترگه پتوي او یا خپل سربوطرف ته گرځوی او په ثابت وضعیت ئی ساتي ترڅو- دیوشی دوه لیدلو- څخه جلوگیری وکړی . دسترگودعضلاتو دحر کې اعصابود هستو فعالیت د کنترول د فوق العاده میخانیکېت په واسطه تنظیمیږي . پدی وسیله ددواړو سترگو ترمنځ همغږي تأمینيږي . Supranuclear صدمو په واسطه داموازنه اخلايږي. brain stem یا cerebellum انفارکټ کولې شی Nystagmus منځته راوړي .

د ناروغ subjective اعراض کېدای شي سرخړخي، د تمرکز غیر وصفی مشکل او یا Occipitalgia وي ، یعنی ناروغ فکر کوی چې نظر ئی خیزونه وهي .

د a. carotis دارواء په ساحه کې داسکېمی له کبله دسترگو دحرکاتو

اخلال:

Eye motoric disorder with ischemia in a.carotis territory

د a.carotis دارواء په ساحه کې اسکېمی دهمغه طرف دسترگی د خارجي عضلاتو دفلج او دوه لیدني (dobble vision)سبب کېږي. دا په دماغي سکتې کې نادراً پېښیږي ، خو په Occular Ischemic Syndrom کې لیدل کېدای شي . Carotis dissection په ټیپیک ډول دهمغه طرف د Horner's syndrome (Miosis and partial paresis) سره ملګري وي، خو په نادرو حالاتو کې دسترگی دعضلاتو دفلج سبب کېږي .

د دماغ دیوی نیمې کری حاد انفارکټ کېدای شي د نظر د یوځایي انحراف Conjugated look deviation سبب شي ، یعنی د ناروغ دواړه سترګې په همغه طرف چې صدمه پکې موقعیت لري ګوري .

د نظر انحراف اکثراً د Visual neglect سره یوځای وي او خوورځی وروسته له منځه ځي .
 د Vertebro-basilaris دارواء په ساحه کې د اسکېمې له کبله د سترګو د حرکاتو اخلاص:

Eye motoric disorder with ischemia in Vertebrobasilaris territory

د دماغی سکتې په ارتباط د سترګې د حرکاتو اخلاص په عمده ډول د دماغ د شاتنیو رګونو دارواء په ساحه کې د اسکېمې له سببه منځته راځي . د دماغ شاتنی رګونه وړوکې دماغ او د دماغ ساقه اړواء کوي، کوم چې په مجموعی ډول د سترګې د حرکاتو مسؤل ساختمانونه وړپکې واقع دي . پدې ساختمانونو کې اسکېمې متعدد حرکې اختلالات منځته راوړي، کوم چې په لنډ ډول دلته ذکر کېږي :

د Mesencephalone په پاسنۍ برخه کې اسکېمې د کتلو د عمودی فلج سره یوځای وي ، یعنی ناروغ نشی کولې چې په عمودی ډول خپل دواړو سترګو ته یو ځایي حرکت ورکړي . د Mesencephalone په منځنۍ برخه کې انفارکټ کولې شي چې د سترګې نوکلیر او Facicular حرکې فلج منځته راوړي . د Pons صدمه کولې شي چې د کتلو د افقي فلج سبب شي ، پداسی حال کې چې د Medulla او کوچنی دماغ صدمی برسیره پردي کېدای شي Nystagmus هم ولري .

تفریقي تشخیصونه:

د سترګې هغه فلجونه چې د سترګو د حرکې مرکزي اعصابو کې د صدمو له کبله په مایکرو انجیو پټیک اساس منځته راځي ، کېدای شي د دماغی سکتې سره مغالطه شي .
 د arteritis temporalis کېدای شي چې په - یوشی دوه لیدلو- (diplopia) شروع شي .
 برسیره پردې Diplopia په Myasthenia gravis یا یوازی د سترګې دکاسی او sinus

cavernosus

په پتالوژۍ کې لکه - Graves disease ; orbital inflammation; tumor; Carotico- Sinus Cavernosus thrombosis - کې هم لیدل کېږي .
 مونونوکلیر diplopia دسترګی یو موضوعی پرابلم دې چې دسترګی دقرنیه دوچوالي ،
 کترکت، دشبکې دامراضو یاد غلطو عینکوله کبله منځته راتلې شي . پدی حالت کې
 diplopia دیوې سترګې دپټولو په صورت کې له منځه نه ځي .

آخري تبصره:

د دماغ اسکېمې کېدای شي چې دسترګی داعراضو سره یوځای وي، او یا کېدای شي
 دسترګو په اعراضو شروع شي. سړې کولې شی چې د دماغی سکتې دشروع څخه
 وروسته د ۳-۶ میاشتو پورې داعراضو دپخپل سر ښه والی، لدی جملی څخه
 ددیددنقص او دسترګی دحرکې پرابلمونو دښه والي تمه ولري . ددوه لیدنی (Diplopia)
 ناراحتی کېدای شي چې دشیشه ئی منشوراو یاد یوې سترګې دپوښلو په واسطه کمه
 کړل شي، اودسترګی دکوږوالی جراحی عملیات (Squint surgery) هغه وخت مطرح
 کېږي

چې دپخپل سر نورښه والي څخه تمه قطع شي .

ددی لپاره چې ددید دساحی دنقص معاینات او تداوی ښه ترسره شی ، دامهمه ده چې
 دسترګو ډاکتر دیومسلکې همکار په توګه د دماغی سکتود هغه ناروغانو دتشخیص ،
 تداوی او مجددی احیاء په پروسه کې ، کوم چې دسترګو اعراض ولري ، راشریک کړل
 شي..

پنځم فصل

د دماغی سکتې تشخیصیه معاینات

پدی فصل کې به دهغوناروغانو چې د دماغی سکتې نښې لری ، د دماغ رادیولوژیک معائنات اود سکتې د اصلی سبب د معلومولو لپاره نور معاینات تشریح شي.

رادیولوژیک تشخیص:

په حاده دماغی سکتو کې د دماغ CT او MR-Scanning د سکتې د مدد رنې تداوی د انتخاب په خاطر قاطع رول لري .

د دماغی سکتې په حاده مرحله کې درادیولوژیکو معایناتو هدف دادې، چې هغه څه چې دناروغ په کلینیکي معایناتو کې موندل شويدي تأیید یا رد شي، دماغی اسکېمی ژر وموندل شي ، د اسکېمیکي خساری موقعیت او لویوالی تثبیت شي او دماغی خونریزي رد یا تأیید شی . درادیولوژیکو موندنو په اساس سرې کولې شي ، چې مناسبه تداوی انتخاب کړي . برسيره پردی ډیره مهمه ده چې دعصبی وظایفودله منځه تللو نور سببونه رد کړل شي . بالاخره رادیولوژیک معاینات داخلاطاتو لکه د آدماء د پيشرفت او خونريزي په موندلو کې مهم رول لوبوي.

د دې دواړو معایناتو گټې او محدودیتونه په لاندې جدول کې وگورئ!

په حاده دماغي سکتې کې CT او MR مقایسه		
	CT-scanning	MR-Scanning
انفارکټ	تازه انفارکټ ښه نشي تشخیصولې . زوړ انفارکټ په اسانه تشخیصوي .	تازه اوزاره انفارکټونه دواړه په اسانۍ تشخیصوي .
خونريزي	تازه خونريزي ډیره ښه تشخیصوي . زړه خونريزي لږ په مشکله تشخیصوي .	تازه اوزره خونريزي دواړه په آسانه تشخیصوي .
پرفیوژن Perfusion	یوازي د دماغ کوچنۍ برخه، په ټیپیک ډول ۸ سانتي متره پنډه قطعه، معائنه کولې شي .	ټول دماغ معاینه کولې شي .
د دماغ د داخلې رگونو انجیوگرافي	د کثیفه موادو زرقول ضروري دي .	د کثیفه موادو زرقول ضروري ندی
د ناروغ تحمل، سرعت او دسترسې	ناروغ ئی ښه تحمل کوي. Scanner زیات خلاص، سروصدائی کمه، نظارت ئی تر MR آسان، اودوام ئی ۵ دقیقې دي .	تحمل ئی تر CT کم، Claustrophobia اکثرأ پو پراېلم وي. مقناطیسی فلزات، برقی دستگاوې (Pace makers) اود ناروغ د تنی ډیر پنډوالې مضاد استطباب دي . دوام ئی ۸- ۲۵ دقیقې دي .
تاوان، ضرر	د شعاع په آیونایز کونکو اساساتو بناء دي .	په آسانه دسترسې ورته نشته. حمله ښځی په لومړیو دری میاشتنوکې یوازي په حياتی استطباب کېداي شي.

CT-scaning:

سره لدی چې ددماغ MR-scaning نسبت CT-scaning ته یو شمیر ښیګڼی لری ، خو داچې CT-scaning په آسانه او ژر اجراء کېږي او مضاد استطباب نلري، او په اکثر وروغتونو کې ورته شپه اوروغ دسترسې شته، لدی کبله داوسنۍ عصری داخل وړیدی ترومبولایز تداوی د ژر اجراء په خاطر دحادی دماغي سکتې په اکثر وحوالاتو کې لومړې انتخاب دي .

پدی وروستیو کلونو کې د CT تخنیک ډیر پرمختګ کړېدې . اوس رادیولوژیستان د CT-angiography (CT-A) په واسطه کولې شي چې ددماغ دداخلې اوددماغ څخه دباندي رگونو په هکله په تفصیل معلومات لاسته راوړي . ددماغ په داخل کې دویښی جریان د CT-P (CT-perfusion) په واسطه محاسبه کېدای شي . دستاندارد CT سره د CT-A او CT-P له ترکیب څخه سرې په ډیر ښه ډول تشخیص ته رسیدلې شي، ځکه چې سرې په مطمئن ډول داسکېمیکو ناحیو او Ischemic Penumbra محدود تعینولې شي. Ischemic penumbra ددماغ هغه نسج ته وائی چې تر عاجل خطر لاندی وي، ولی تر اوسه نه وی مړ شوې . برسیره پردی سرې کولې شي چې دشریان داحتمالي بندوالي او دجانبی شریانو دارواء په هکله معلومات لاسته راوړي . پدی ډول دڅو قطعه ای سکېنرونو (Multislice-scanners) په واسطه د CT څو موډله معاینات په تقریباً ۱۰ دقیقو کې سر ته رسیدلې .

سره لدی چې په CT-A او CT-P باندی په ډیرو عاجل وحوالاتو کې وخت ډیر مصرفیږي، ولي دا تخنیکونه د ډیرو قاطع معلوماتو په لاسته راوړلو کې مرسته کوي ، ځکه چې په یو خالي CT کې ډیری کوچنۍ او غیر قابل توجه موندنې په ډیر مشکل سره تعبیر او تفسیر کېدای شي . لدی کبله هغه طبی سرویسونه چې دحادی دماغي سکتې ناروغان پکې معاینه او تداوی کېږي، باید دا آلات تهیه او خپل پرسونل پدی تخنیکونو کې تربیه کړي.

عملی ترتیبات:

د دماغي سکتې په ناروغانو کې دوخت فکتور د هغوی په انزاق قطع تأثیر لري؛ "Time – is-Brain" یعنې څومره چې وخت ضایع کېږي په همغه اندازه د دماغ نسج ضایع کېږي؛ یوه ډیره مشهوره مقوله ده؛ لدی کبله تعین شوي پروسیجرونه باید تاًکیداً عملی شي. د دماغي سکتې د ناروغ په هکله باید ژر تر ژره د ترومبو لایز په خاطر داعصابو نوکریوال ډاکتر ته اطلاع ورکړل شي، او هغه باید سمدستي درادپولوژی سرویس ته خبر ورکړي، ترڅو چې ناروغ تیارېږي باید یووزگار سکېنر آماده کړل شي. ددی لپاره چې CT-perfusion او د دماغ څخه بهر دماغ ته دراغلو رگونومعاینه اجراء شي، باید سرنج دکثیفه موادو څخه ډک او تیار کړل شي. د ناروغ د تیاری په خاطر باید د ځنګل په ورید (Vena cubitus) کې دسیروم ستن کینودل شي.

CT معاینه:

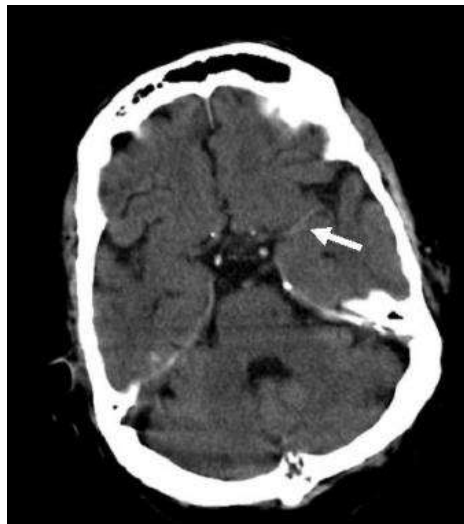
دکثیفه موادو څخه په غیر CT-scanning؛ دماغی دلوړې مرحلې په توګه همیشه باید داعراضو دشروع څخه وروسته ژر تر ژره او دوخت له ضایع کېدو پرته اجراء شي. CT په اطمینانی ډول داخل قحفی خونریز یګانی ښودلې شي. همدارنګه ډیره مهمه ده چې ځینی نوری ناروغۍ چې د دماغي سکتې په شان اعراض ورکوي، هم معلومی کړل شي؛ د مثال په توګه تومورونه او درګونو سوء تشکلات. که چېرې scanning نورمال حالت او یا دانفارکت تغیرات وښيي، نو فوراً ورپسی CT-P او CT-A ته دوام ورکول کېږي. دا قسم مکمله معاینه خصوصاً په هغه مرکزونو کې چې د داخل شریانی تداوی امکانات لري ډیر اهمیت لري.

په CT-scanning کې دانفارکت یوه تیپیکه نښه یو کم کثافته ناحیه (Hypodense area) ده، چې دیو شریان دارواء په منطقه کې موقعیت لري، او سپین او خړه ماده (White and gray matter) هم ورپکې اشتراک کوي. تغیرات شاید ډیر کوچني او نازک وی، لدی کبله باید رادیولوګ هره قطعه په ډیر دقت له نظره تیره کړي.

بله تیپیکه نښه د Nucleus lentiformis او Nucleus Caudatus ترمنځ سرحد،

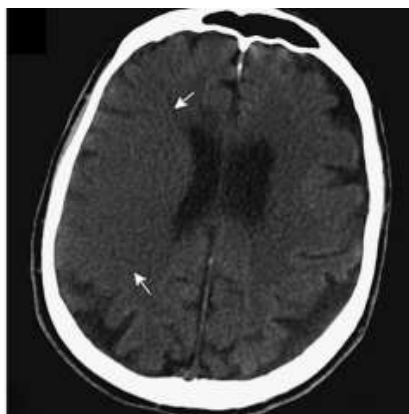
اود Insula cortex سرحدله منځه تلل دي . نوری نښی کېدایشي چې په اسکېمیکه ساحه کې دخپری او سپینې مادې (gray and white substance) ترمنځ دسرحداتواودخطونو په څیرزورو نښو (sulcus) له منځه تلل وي . یو hyperdense شریان (string sign)، چې معمولاً د a.cerebri media په مسیر کې لیدل کېږي ، سبب ئی دشریان په داخل کې یوترومب وي . دا کېدایشي ددماغي سکتې لومړنی

ښکاره شوی نښه وي . که چېرې دی نښی ته اهمیت ورکول کېږي ، نو باید په کلینیکي لحاظ په مناسب طرف کې واقع وی ، اوددی او روغ طرف تر منځ واضح فرق موجودوي . که چېر په CT-scanning کې انفارکټ وموندل شي ، نو رادیولوگ باید داسکېمیکي ناحیې د نسبې لویوالي تخمین وکړي ، ځکه چې په هغه صورت کې چې اسکېمیکه ساحه د a.cerebri media دارواء دساحی د $\frac{1}{3}$ برخې څخه زیاته وی او یا د a.cerebri anterior یا د a.cerebri posterior د $\frac{1}{2}$ برخې څخه لویه وي ؛ Thrombolysis ورپکې مضاداستطباب ده .



1.5 شکل: ددماغ په پورته CT-scanning کې په چپ طرف a.cerebri media

کې دترومب له کبله یو سپین خط (String sign) لیدل کېږي.



2.5 شکل : د دماغ په CT-scaning کې د دماغ په
ښي نیمه کره کې د ۶ ساعتونو څخه د کمې مودې
د تازه انفارکټ ښی لیدل کېږي:
Gray matter او White matter ترمنځ فرق او سرحد له
منځه تللې دې. د دماغ د Cortical sulci ښی له
منځه تللي او په Right lateral ventricular
باندې فشار راغلي او چټی ځواک ته ټیله شوې دي .



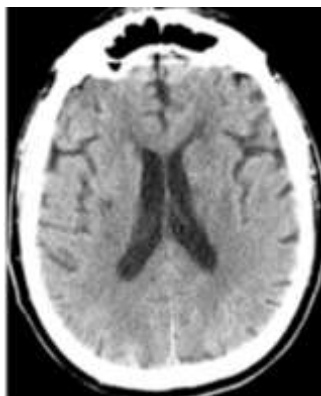
3.5 شکل : دا CT-scaning چې د حملې د شروع څخه ۲۴ ساعته وروسته آخستل شویدی، ورپکې په

چپ طرف Temporal Lobe کې Hypodensity اود پرسوب

له کبله دهغه قُص لویوالي لیدل کېږي، چې چپ Sylvian fissure ته ئی فشار ورکړې دي .



4.5 شکل : ددماغ دا CT-scanning په دواړو Occipital Lobes ۳۶ د اعتونو Hypodensity په تور شکل Sub acute انفارکټونه د ليبل کبږي.



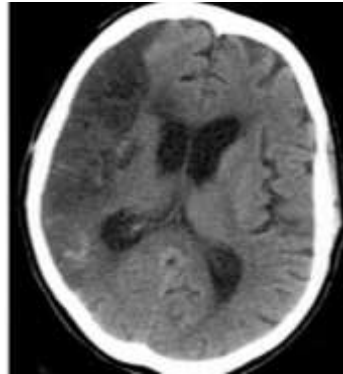
5.5 شکل : ددماغ دا

CT- scanning دهماغه 3.

نمبر د CT-scanning دناروغ دې چې 18 ورځې دحملي څخه وروسته آخستل شوېدې . چې بيرته ددماغ دنسج سره Isodense شوېدې .

6.5 شکل.

► دا CT-scanning د ددماغ د بڼې طرف د
a.cerebri media دارواء په ساحه کې یو مزمن انفارکټ په
ډیر Hypodense (تور)
شکل بڼیې چې ددماغ په Encephalomalacia یعنې
(ددماغ په نرمیدلو) دلالت کوي .



تخنیکي جنبې:

اکثراً دانفارکټ په ډیره ابتدائي مرحله کې ددماغ دنورمال نسج او انفارکټ ترمنځ د کثافت ډیر کم تفاوت موجودوي، او په آسانی سره کېدای شي چې له نظره پټ پاتی شي، ترڅو چې دهغه تخنیک څخه کار وانه خستل شي، چې بهترین کثیفه مواد ورپکې استعمالیږي او بهترین تصویرونه تهیه کوي..

د CT-scanning عیب :

په CT-scanning کې د آیونایز شعاعو څخه کار آخستل کېږي، لدی کبله کېدای شي د سرطان سبب شي . په A-CT او P-CT کې ناروغ ته د آیود لرونکو موادو ورکول ایجابوي، لدی کبله په هغه ناروغانو کې چې د پښتورگو وظایف ئی خراب وي، کېدای شي مشکلات منځ ته راوړي .

Diffusion-weighted imaging (DWI) چې دحاد دماغي انفارکټ دتشخيص لپاره ښه پارامتر دې، او په MR-scanning کې ترې کار آخيستل کېږي، په CT-scanning کې استفاده ترې نشي کېدای .

CT-Perfusion:

CT-perfusion (CT-P) د scanning یونوې ډینامیک تشخيص دې، چې بازار ته دنوو، متعددو تشخيصیه ډيټکتورلرونکو سکپنرونو ترراوتلو وروسته ئی، امکانات پلاس راغلل. دی تخنیک دا امکانات پلاس راوړل چې کثیفه موادو په هغه وخت کې چې ددماغ په رگونو کې عبور کوي، تعقيب کړي او عکسونه ورڅخه تهیه کړي. په حاده دماغي سخته کې دترومبو لایزداچراء علمی اساس په CT-scanning ولاړدې.

خوبیخی حاد انفارکټ په لومړ یوڅوساعتو کې چې دنداوی تصمیم باید ونیولشي د عادی اوخالي CT-scanning پواسطه نشی تشخیصیدلې. په نادرو حالاتو کې په عادی، خالی Scanning کې لوی دماغي انفارکټ دهغی دشروع څخه ۲-۳ ساعته وروسته، اودځانگووړه او Lacunar انفارکټونه دحمله دشروع څخه وروسته په ۱۲-۲۴ ساعتو کې دلیدو وړ گرځیدلې شي.

CT-P په واسطه داعراضو دشروع څخه لږ وروسته ممکنه ده چې ددماغ په منځ کې دوینی دجریان هغه تغیرات تشخیص کړي، کوم چې داسکېمیکې دماغي سکتې دتغیراتو څرگندونه کوی. څرنگه چې Thrombolysis تداوي باید دسکتې دشروع څخه وروسته ژرترژره، په اعظمی ډول د ۴½ ساعتو په دننه کې شروع شي، نو ضروری ده چې په دماغ کې دوینی دجریان هغه تغیرات ولیدل شي، کوم چې په حاده دماغي سخته کې منځته راځي. پدی ډول د CT-perfusion په واسطه سړي فوراً کولې شي چې په اسکېمیک نسج کې داسکېمیک Hypoperfusion لویوالي اووسعت اودوینی په واسطه ناحیوی ډکوالي (cerebral blood volum= CBV) ځانته معلوم کړي.

میتود:

CT-perfusion یوه ډینامیکه معاینه ده چې په قوت سره دکثیفه موادو دپیچکاری کېدوپه واسطه اجراء کېږي . پدی معاینه کې ۴۰د - ۵۰ ملی لیتره ، دزیات غلظت لرونکو کثیفه موادوڅخه ، چې په هرملی لیتر کې ۳۷۰ - ۴۰۰ ملیگرامه آیود لري، کار آخستل کېږي . دانجکشن سرعت په هره ثانیه کې ۴-۵ ملی لیتره دې، چې دخنګل په لوی ورید کې پیچکاری کېږي، پدی ډول چې کثیفه مواد په کتلوی ډول ددماغ رګونو ته ورسېږي . دا چې ددماغ لویه یا وړه برخه کېدایښی معاینه شي دډټکتورونوپه شمیر پوری آړه لري، په تیپیک ډول د ۶۴ډټکتورونوپه واسطه ۴د او ۸ سانتي مترو په اندازه ساحه معاینه کېدلې شي . پخپله سکېنګ یوه دقیقه وخت نیسي او که وروسته پروسس ئی دباتجربه شخص په واسطه اجراء شي، فقط خودقیقی وخت نیسي .

اکثره CT تولیدونکې داسی اوتوماتیک پروګرامونه بازار ته وړاندی کوی چې Cerebral blood volume(CBV); Cerebral blood flow(CBF); اوددماغ په نسج کې دکثیفه موادو دعبور وخت ("middle transit time "MTT") په اوتوماتیک ډول محاسبه کوي . ددی برسیره سرې کولې شي چې(TTP) Time to peak یعنی ددماغ په نسج دکثیفه موادودغلظت اعظمی حدته درسیدلو وخت هم محاسبه کړي . څرنگه چې معاینه په رګونوکې دکثیفه موادو دتعقیب په واسطه اجراء کېږي ، کېدایښي چې دغه معلوماتی مجموعه ددماغي رګونوپه انجیو ګرافي ("CT-angiography"CT-A) کې هم استعمال شي . په لږ وخت کې دپورته معایناتو اجراء دا امکان پلاس ورکوي چې ډیر ناارامه ناروغ هم معاینه کړل شی .

ددماغ د autoregulation له کبله په دماغ په منځ کې دوینی دجریان او ددماغ درګونو دمقاومت تر منځ یودایمی ارتباط موجوددې . ددی معناء داده چې د منځنی شریانی فشار(middle arterial pressure) دتغیر سره سره بیاهم CBF ثابت پاتی کېږي . autoregulation ددماغ دداخلی ډیرو کوچنیوشریانچو(arterioles) په واسطه اداره کېږي ، کوم چې په نوبتی ډول تنګیږي او پراخیږي (یعنی تقبض او توسع کوی)، دارابطه ددی ،

سبب کېږي چې د CBF او CBV ترمنځ مستقیم ارتباط موجود شي، یعنې که رگونه پراخ شي دواړه جگړې او که رگونه انقباض وکړي دواړه ښکته کېږي. د هغو نټایجو استعمال او تفسیر کوم چې د CT-perfusion په واسطه محاسبه کېږي، په "Mismatch" نظريې پورې اړه لري، کوم چې دانفارکت د لویوالي توپیر توضیح کوي، یعنې نه راگرځیدونکې اسکېمیکه صدمه اودهغې دشاوخوا پرته نسجې ناحیه یعنې Penumbra کومه چې د پرفیوژن دکموالی له کبله دتهديد لاندې ده، خو عصبي وظایف ئې تراوسه ساتلې دي. دا Mismatch کېدلې شي چې په ځینوناروغانو کې داحتمالي ترومبولایز تداوی په تصمیم نیولو کې

کې ښه لارښودوي. همدارنګه په خالي scanning کې دوړو تازه انفارکتي تغیراتوپه موجودیت کې، که دانفارکت تغیراتو د a.cerebri media دارواء دساحې د ۱/۳ څخه کمه او یا د a.cerebri anterior او a.cerebri posterior دارواء دساحې د ۱/۲ برخې څخه کمه حصه احتوا کړي وي، کېدای شي چې دترومبولایز استطباب موجود وي.

Perfusions parameters تصویرنو تفسیر:

په CT کې کثیفه موادودزیاتوالي او CBV ترمنځ مستقیم ارتباط موجود دي، لدی کبله CBV یو دباور وړ پارامتر دی چې په اسانه اندازه کېږي. دوینی دحجم او وینی دجریان ترمنځ ارتباط ددی معادلي په واسطه توضیح کېږي:

$$CBV = CBF \times MTT$$

CBV چې په رگونو کې کې دوینی موجودیت تشریح کوي، په حاده اسکېمې کې پخپله دانفارکت تر جوړېدودمخه درگونو دتوسع له کبله جگړې. خو کله چې په ناحیه کې perfusion له منځه لاړ شي او انفارکت منځته راشي، CBV ښکته کېږي. یعنې CBV دانفارکت دآخری حجم سره، کوم چې تراوسه په خالی CT کې لا نه لیدل کېږي، ارتباط لري. CBF دوینی دواقعی جریان څخه نمایندګي کوي، خو کله چې autoregulation دانفارکت دجوړېدو له کبله له منځه لاړ شي، CBF ژر رالوړي. اکثره CT-perfusion پروګرامونه په نسج کې دوینی دترانزیت وخت یعنې MTT هم

محاسبه کوی، کوم چې په ناحیه کې دوینی دحجم دنورمال ساتلوپه خاطر ، دوړو شریانچو دتوسع له کبله جگپړي .

که ددماغ په منځ کې دوینی جریان نورمال وی، په ناحیه کې MTT یوشان (Homogen) وي . برسیره پردی څرنگه چې MTT دنورمال یا پتالوژیک حالت څرگندونه کوی ، تصویرونه په آسانه تفسیریدلې شي ، خو تغیرات دCBV او CBF په شان ښه درجه بندی کېدای نشی .

د infarkt او penumbra هغه تغیرات چې په پارامترتصویرونوکې لیدل کېږي په لاندی جدول کې خلاصه شويدي :

CTP	CBF	CBV
Irreversible Infarct غیررجعی انفارکت	↓ ↓	↓
Penumbra (هغه نسج چې کېدای شي وژغورل شي.)	↓	↔ ↓

CT او CT-perfusion

- ژړاوپه خودقیقوکې اجراء کېږی .
- شپه اوورځ دسترسي ورته شته .
- دوینی په مقابل کې ډیر حساس دي .
- که ناروغ نارامه وی اونټایچ ئی هم دسروصدا څخه ډک وی ،بیاهم ښه تفسیریدلې شي.
- دکثیفه موادو اوHU ترمنځ مستقیمه رابطه موجوده ده .
- CT-P دخالي CT حساسوالې لا پسی ښه کوی .
- CT-P او CT-A دواړه دنټایجو په یو سیټ کې موجوددي .

دادې ره مهمه ده چې اشاره ورته وشي چې، هغه نتایج چې د CT-P څخه پلاس راځي، فقط د ترومبولایز تداوی څخه مخکې د عصبي معایناتو د کلینیکي ارزښاتي لپاره لارښود دي .

CT-P یو تعداد معین نقایص لري. سره لدی چې معاینه د تیټ دوز (80 kV او 180 mA) تخنیک په واسطه اجراء کېږي، خو په مجموعی ډول د شعاعو جگ دوز استعمالیږي، لدی کبله سرې نشی کولې چې په لنډو وقفو کې د همدغی ناحیې معاینه بیا تکرار کړي . برسیره پردی سرې نشی کولې چې په CT-P کې ډیر تازه انفارکټ په مستقیم ډول وگوري، مگر سرې کولې شی د Diffusion Weighted Images (DWI) په واسطه په MR-scanning کې Cytotoxic oedema د سکتې د اعراضو د شروع څخه ژر خودقیقی وروسته وگوري .

په CT-P کې سرې باید د تیټ CBV په غیر مستقیمه اندازه گیری اعتبار وکړي. همدارنگه د امیتود د آیوډ لرونکو کثیفه موادو پیچکاری کول ایجابوی. چې کېدایشی په هغو ناروغانو کې چې د پښتورگو وظایف ئی خراب وي مشکلات منځ ته راوړی . CT-perfusion معاینه د MR-scanning برعکس د دماغ په ۸ سانتي مترو پندې قطعی پوری محدوده ده ، او په 256/320 Slice Scanner کېدایشی د ټول دماغ تصویرونه واخستل شی .

په دماغي سکتې کې MR-scanning:

د دماغ MR-scanning د دماغ د سکتې د حادثی مرحلې په هماغه لومړی وخت کې په تفصیل سره د دماغ پتالوژی ښودلې شي . اوس MR-scanning تر ټولو لومړې ددی لپاره استعمالیږي چې، کلینیکي تشخیص تائید شي ، یا پټو فزیولوژیک میخانیکه پټونه په تفصیل سره روښانه شي . MR-scanning د CT-scanning برعکس کولې شی چې اسکیمیکه صدمه ژر، د سکتې د اعراضو د شروع څخه څو دقیقې وروسته وښيي ، لدی کبله په یو تعداد حادثو، انتخابي ناروغانو کې چې د ترومبولایز تداوی ته کاندید وی تری کار آخیستل کېږي .

تخنیکي جنبی:

قطعی Sequences

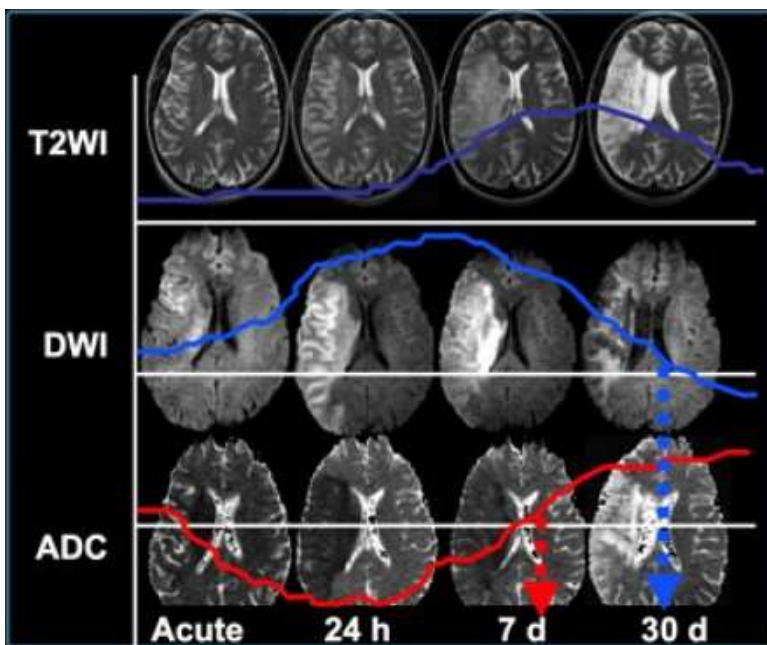
MR-scanning د یو شمیر قطعو څخه ، چې مختلف خاصیتونه لری جوړدې. په دماغي سکتې کې معمولاً د لاندنیو قطعو څخه کار اخیستل کېږی :

: (DWI) Diffusion-weighted imaging

DWI کولې شي چې اسکېمیکه دماغي خساره چې د Cytotoxic oedema له کبله منځ ته راځی اوداو بو دخارج الحجروي مالیکولونو د دېفیوژن دکموالي سبب کېږی، د پیرز، خودقیقی دسکتې داعراضو د شروع څخه وروسته تشخیص کړی. یوحاد انفارکټ په DWI کې روښانه سپین (Hyperintens) ښکاری ، او په ADC تصویرونو کې تور (Hypodens) ښکاری . ADC دخارج الحجروي اوبو د مالیکولونو دحرکت دقابلیت یوه کمی اندازه گیری ده . زاړه انفارکټونه هم کېدای شي په DWI کې Hyperintens ښکاره شي .

د ۱۰-۱۴ ورځو په جریان کې ADC ارزښتونه په انفارکټ کې نورمالیږي او په دواړو هم DWI په اوهم په ADC تصویرونو کې روښانه سپین (hyperintens) ښکاري .

پدی ډول سرې کولې شي چې د DWI او ADC تصویرونو دمقایسه کولو په واسطه دنوی اوتازه انفارکټ ترمنځ فرق وکړي .



5. شکل: د دماغ د پورتنۍ MR تصویرونو توضیح:

کله چې مونږ په DWI؛ T2WI او ADC کې انفارکټونه سره مقایسه کوو لاندې نقطو ته باید متوجی اوسو:

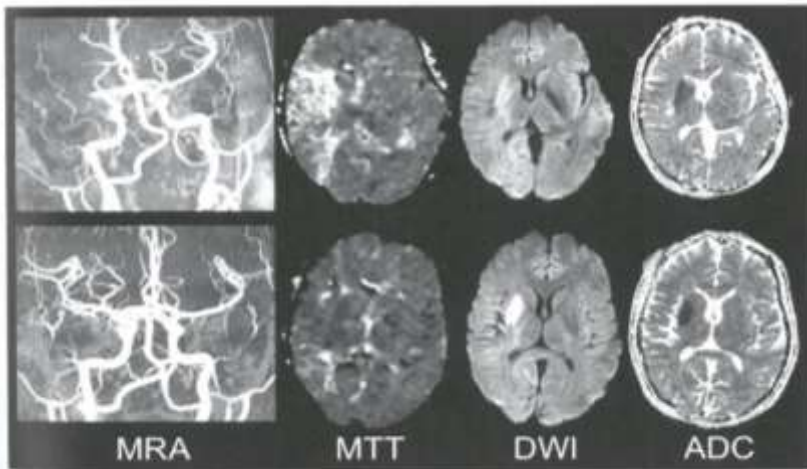
- په حاده مرحله کې کېدایښی چې په T2WI کې نورمال وی ، خو د وخت په تیریدو سره د انفارکټ منطقه Hypertens کېږي .

- په T2WI کې Hypertension ۷۵ او ۳۰ ورځو په منځ کې اعظمی حالت ته رسیږي او لدی وروسته په ه همغه شان باقی پاتې کېږي .

- DWI لا مخکې دمخکې په حاده مرحله کې مثبت وی ، چې وروسته وروورو روښانه سپین کېږي، او روښانه سپینوالي ئی په ۷ ورځو کې اعظمی حد ته رسیږي .

- د دماغ انفارکټ په DWI کې د حملی له شروع څخه تقریباً تر ۳ اونيو پوری مثبت وی. (د spinal cord انفارکټ په DWI کې تریوی اونی پوری مثبت وی)

• د دماغ انفارکټ په ADC کې په اعظمی ډول تر ۲۴ ساعتونو پورې Low Signal intensity لري (یعنې نښې نې چندانې نه وی څرگندی)، ولی لدی وروسته ئې ورو ورو Signal intensity زیاتیږي، چې بالاخره په مزمنه مرحله کې روښانه سپین ښکاري .

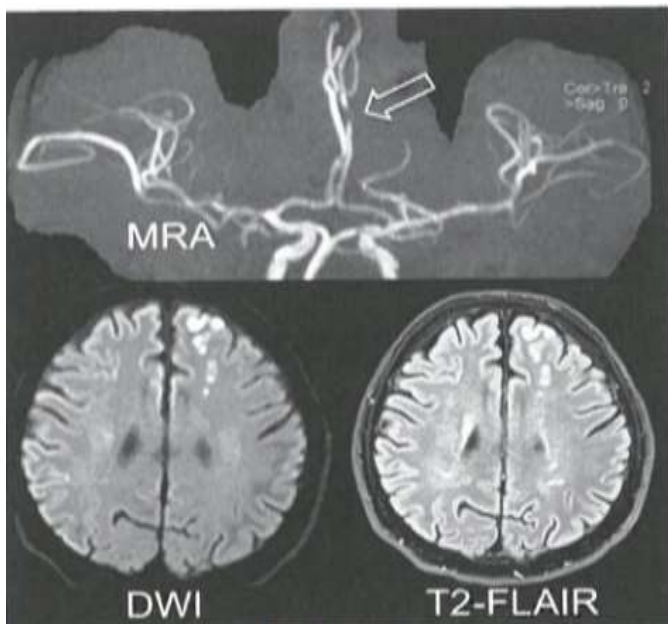


5. شکل: د دماغ د MR-scanning د پورتنۍ تصویرونو تشریح:

یوه ځوانه ښځه چې Persistent foramen ovale ئې درلوده، د چپ مخ د مرکزي فلج، چپ طرف نیمه فلج او اوډ چپ طرف د حسې neglect د اعراضو د شروع څخه ټیټک دوه ساعته وروسته ئې د دماغ MR-scanning واخیستل شو. په پاس قطار کې تصویرونه چې د تداوی له شروع څخه دمخه آخیستل شوي دي ورپکې د ښی طرف د a.cerebri media دستې مکمل بندوالې، په MTT تصویرونو کې د ددغه شریان دارواء په لویه برخه کې هایپویرفیوئن، او په DWI/ADC تصویرونو کې د Putamin تازه انفارکټ لیدل کېږي .

ناروغ د داخل وړیدي ترومبولایز او Transcranial ultrasound stimulation په واسطه تداوی شو. د تداوی څخه ۲۴ ساعته وروسته ئې بیا د دماغ MR-scanning واخیستل شو، (دلاندني قطار تصویرونه وگورئ!) چې ورپکې a.cerebri media

دوباره مکمل آزاد شوې دي، او د a.cerebri media دارواء په ساحه کې دوینی جریان بیا منځته راغلې دي (MTT نورمال شوي دي) .



9.5 شکل: داتصویرونه د Hemodynamic infarct له کبله ددماغی سکتې دیوه ۶۶ کلن ناروغ څخه آخیستل شویډي . نوموړې ناروغ په وقفوی ډول دښی پښی د قوت کموالی او اداره کولومشکل درلود . دلته د چپ a.cerebri anterior او a.cerebri media دارواء دساحو په منځ کې (watershed area) څو قشري انفارکټونه لیدل کېږي. دغه انفارکټونه هم په DWI اوهم په FLAIR کې واضحه ښکاري . په MRA کې په چپ a.cerebri anterior کې موضعی تنګوالي لیدل کېږي (A2 Segment) .

T2-Weighted

MR

T2-Weighted MR کولې شی چې تحت الحاد اوزاړه انفارکټونه وښيي . هم په T2

T2 fluid attenuated inversion recovery (T2 - FLAIR) او fast spin-echo (T2 FSE)

کې انفارکټ hyperintens (یعنی ډیر روښانه ښکاري)، پداسې حال کې چې د شوکې نخاع مایع (CVF) په ترتیب سره روښانه او تور ښکاري. T2- FLAIR ته اکثراً ترجیح ورکول کېږي، ځکه چې قشری (Hypertens) انفارکټونه په آسانه د CVS په مقابل کې لیدل کېدای شي.

Perfusions Weighted MR(PWI)

د کثیفه موادو د ژر پیچکاری کولو په مرسته د MR تصویرونو آخیستل دي. وروسته د دماغ د نسج په منځ کې دویني جریان محاسبه او لیدل کېږي: د دماغ په نسج کې د هایپروپرفیوژن د تشخیص لپاره (TTP) Time to peak؛ (MTT) Mean transit time او Tmax

معمول متودونه دي. په عین وخت کې (CBF) Cerebral blood flow او Cerebral blood معمول volume (CBV) هم محاسبه کېږي. هغه نسج چې کم پرفیوژن لري، اوږد MTT او کم CBF لري، پداسې حال کې چې په حاد حالت کې CBV اکثراً نورمال وي. مگر په شدیدې اسکېمې کې CBV کم وي.

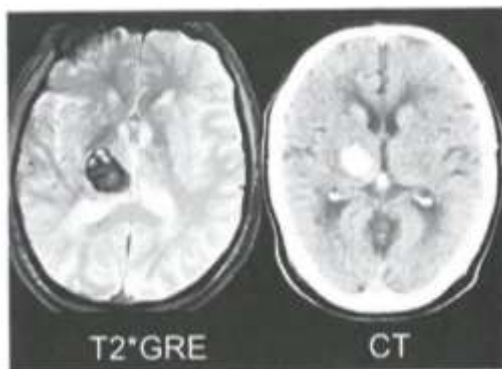
MR time –of–flight–angiografi (MRA)

د دماغ د داخلي شریانونو MRA د کثیفه موادو د پیچکاری څخه پرته اجراء کېږي، خوددماغ څخه د باندې رگونو د scanning لپاره کثیفه مواد توصیه کېږي. دامعاینه هم د دماغ د باندې او هم د دماغ په داخل کې د a.carotis interna او هم د a.vertebralis تنګوالي او بندوالي ښودلې شي. د a.basilaris او د a.cerebri media نږدې برخه (ACA, A1 – and A2 segment) (MCA, M1 and M2-segment) او (PCA) a.cerebri posterior

په تصویر کې ښودل کېدای شي، خو د بیخي بندوالي او شدید تنګوالي ترمنځ ئی فرق کول همیشې ممکن ندي.

T2 gradient Echo (T2 GRE)

T2 GRE د deoxyhemoglobin په مقابل کې اودهمدی کبله دوینی په مقابل کې ډیر حساس دي. ترومب چې اکثراً کېدای شي درگ د بندوالي سبب شوې وي، په T2 GRE تصویرونو کې لیدل کېږي.



10.5 شکل : د دماغ په MR (T2 GRE) او CT-scanning کې په ښی طرف Basalganglia کې هماغوم لیدل کېږي. دواړه پاسنی تصویرونه د یوه ناروغ څخه د چپ طرف د فلج د اعراضو له شروع څخه څلور ساعته وروسته ته آخیستل شوي ویدی.

T1- Weighted MR

T1- Weighted MR نشی کولې چې حاد انفارکټونه وښيي، لدی کبله په لومړی سر کې ددماغی سکتې په تفریقي تشخیص کې ورڅخه کار نه آخستل کېږي. ددماغی سکتې څخه وروسته ددماغي کتلی له منځه تللی کتله په T1 کې ښودل کېدای شي. د Gray او White substance ترمنځ د کثافت د توپیر له کبله T1 د آناټوميک تصویرونو

د آخستلو لپاره ډیر ښه انتخاب دې . د Contrast تقویه کوونکې T_1 کولې شي چې د Brain – Barrier Blood ته رسیدلی صدمه وښيي .

مصونیت Security:

د قوی مقناطیسی ساحی د استعمال له کبله تراوسه کومه خساره نده لیدل شوی ، ولی حامله ښځی د حمل په لومړیو دری میاشتو کې باید دامکان تر حده پری معاینه نشي . هغه کسان چې په بدن کې ئی مقناطیسی فلز یا برقی آلہ لکه Pacemaker یا Neurostimulator نصب شوی وي ، کېدای شي MR-scanning ورپکې مضاد استطباب وي . په MR-perfusio کې د Gadolinium لرونکو کثیفه موادو استعمال په هغه ناروغانو کې چې د پښتورگو وظایف ئی خراب وي ، کېدای شي مضر تمام شی ، ځکه چې کېدای شي nephrogenic systemic fibrosis منځ ته راوړي .

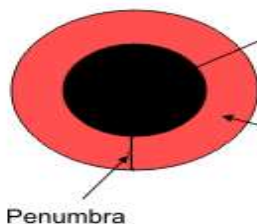
پتوفزیولوژي او کلینیکي استعمال

اسکېمیکه دماغي سکتہ :

د اسکېمیکې صدمی موقعیت او لویوالي په DWI کې ژر او د اعراضو د شروع څخه څو دقیقې وروسته لیدل کېدای شي . په تقریباً ۸۵٪ هغوناروغانو کې د اعراضو د شروع څخه وروسته د ۶ ساعتو په دننه کې یو چاپیره ساحه چې دوینی جریان ورپکې تیت وی لیدل کېږي ، چې *perfusion-diffusion-mismatch* ورته ویل کېږي . داساحه د *Ischemic penumbra* څخه نماینده گی کوي . د *Mismatch* دمنطقې ، هغه دماغي نسج چې دوینی جریان ورپکې شدیداً کم وی ، که دوینی جریان ورپکې ژر بیرته منځته رانشی مړ کېږي . که د صدمی لویوالي په PWI او DWI دواړو کې یوشانته وي *-Perfusion* *diffusion-match* په نوم یادېږي . د *Match* نمونه په تیپیک ډول په هغه دماغي نسج کې لیدل کېږي چې جانبی ارواء ونلري لکه : basal ganglia; brain stem ، خو دوینی دارواء دوباره ښه کېدونښه هم ده .

Ischemic Penumbra

DWI / PWI Mismatch



- Diffusion Abnormality
- CBF < 10 ml/100g/min
- Cytotoxic edema
- Irreversible ischemia

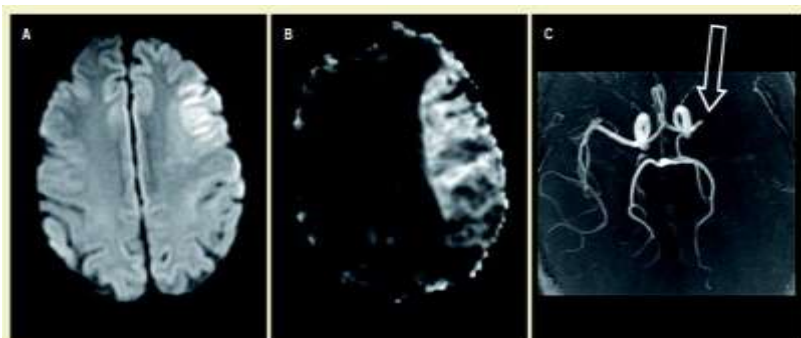
- Perfusion Abnormality
- CBF = 10-18 ml/100g/min
- Neuronal paralysis
- Reversible ischemia

تمثیل وې. Ischemic Penumbra او Mismatch DWI/PWI 11.5 شـ کل:

DWI

PWI

MRA



12.5 شـ کل: د دماغ په MR-scanning کې په واضح ډول *perfusion-diffusion-mismatch* لیدل کېږي.

په DWI او PWI کې د صدمې موقعیت ډاکټر ته د پټوفز یولوژیک میخانیکېت په هکله اشاره کوي. په هغو دماغي سکتو کې چې دوږو رگونو دناروغیو په تعقیب منځته راځي، انفارکټونه په ټیپیک ډول په Basal ganglia کې لیدل کېږي. که صدمه په

Watershed ساحه کې موقعیت ولري، د hemodynamic سببونو په باب باید سرې شک وکړي. که دسکتې سبب ددماغ په داخل یا خارج کې دشریانونو تنګوالي وي د MRA په واسطه معلومیدلې شي. که دشریان دتنګوالي سبب د a.carotis interna یا a.vertebralis ډایسکشن dissection وي، په وصفی واقعاتو کې، په MRA کې، تنګوالي دشریان په طولانی مقطع کې د چرګ دمېنو کې په شان ښکاري. دشریان داخلي هیماټوم یا ترومب په T1 او T2-weighted کې قوی سګنال ورکوي او په محوري تصویرونو کې دنیمايي سپورمۍ په شکل ښکاره کېږي. ددماغ په داخل کې دترومب یا امبولۍ په واسطه دشریان بندوالي په MRA کې ښه لیدل کېږي، خو اکثراً په T2GRE او T2-FLAIR کې هم لیدل کېدای شي.

متعدد انفارکټونه په تیپیک ډول په امبولیکه دماغي سخته کې لیدل کېږي. په یو طرفه Cortical انفارکټونو کې باید ددماغ څخه بیرون اوددماغ دداخلي شریانونو شدید تنګوالی ته فکروشی، خودوه طرفه انفارکټونه اکثراً دهغو امبولۍ ګانو څخه منځته راځي چې مرکزي منشاء لري. منتشر Subcortical Lesions چې دڅو شریانونو دارواء په ساحه کې منځ ته راځي او کېدای شي چې دوه طرفه وي، ددماغ درګونو په التهاب (Cerebral Vasculitis) کې لیدل کېږي، کوم چې په عین زمان کې په T1 کې دکثافت زیاتوالي او په MRA کې متناوب قطر لرونکې رګ لیدل کېږي. یوازی د MRA ښی د Cerebral Vasculitis لپاره کافی ندی، خودتصویرونو سره یو ځای دتاریخچې او د شوکې نخاع دمایع (CVF) دمعاینې له مخې تشخیص وضع کېدلې شي.

دانفارکټونو عمر د MR دمتعددو تصویرونو دمقایسې له مخې معلومیدلې شي: هغه انفارکټونه چې یوازی په DWI کې لیدل کېږي، خوتراوسه په T2-FLAIR نه لیدل کېږي، احتمال لری چې د ۳ ساعتونو څخه کم عمر ولري. پدی ډول Subacute انفارکټونه په DWI کې Hyperintense ښکاري، په ADC کې Hypointense او په T2-FLAIR کې Hyperintense (اکثراً ضعیفه) ښکاري.

تازه انفارکټونه د TIA د ۳۰٪ هغو ناروغانو په DWI کې لیدل کېږي چې داعراضو دشروع څخه وروسته د ۲۴ ساعتونو په دننه کې Scane شوی وی. زاړه انفارکټونه په T2 کې Hyperintense ښکاري. دمیاشتو په جریان کې انفارکټونه

چُمْلُک کېږي ، او په کلی یا قسمي ډول د شوکې نخاع په مایع (CSF) باندې تبدیلیږي . لدی کبله د Basal ganglia انفارکټونه په DWI او T₂ تصويرونوکې د تور سوري ("Lacunar") په شان او د نیمو کرو انفارکټونه د لویو له منځه تللو ساحو په شکل ښکاري .

Thrombolysis د تداوی څخه دمخه MR

هغه ناروغان چې د ترومبولایز تداوی ته د MR په واسطه انتخاب شويدي نسبت هغو ناروغانو ته چې د CT په واسطه انتخاب شويدي، د خونړیزۍ کم خطر لري . مهم احتمالي سبب ئی دادې چې په هغه ناروغانوکې د خونړیزۍ خطر زیات دې کوم چې لوی حجم لرونکې انفارکټونه لري ، او یوازی DWI کولې شی چې دحادی دماغي صدمی وسعت ښکاره کړي . PWI او DWI د مقایسې له مخی هغه ساحه چې د انفارکټ خوا ته د تلو د خطر لاندی ده (PWI-DWI-mismatch)

معلوماتې شي ، او پدی وسیله ډاکتر ته لار ښوونه کوی چې د دماغ کومه ساحه د ترومبولایز تداوی په واسطه ژغورل کېدای شي

که چېرې انفارکټ هم په DWI او هم په T₂-FLAIR کې واضح معلومېږي، باید د ترومبولایز تداوی لپاره د تعین شوی وخت د تیریدو په باب فکر وشی . اکثره ناروغان چې د ترومبولایز لپاره د تعین شوی وخت په دننه کې (خلورنیم ساعته) scane شوی وی ، T₂-FLAIR ئی په مثبت کېدو شروع کړی وی . د ترومبولایز تداوی په واسطه د شریان د بندۍ برخی د دوباره آزادیدو احتمال کم دې، خو څومره چې ترومبولایز نږدې (Proximal) واقع وی د شریان د آزادیدو احتمال هم ډیرېږي . همدارنگه د MRA په مرسته د ناروغۍ په شروع کې د Endvascular تداوی د ضرورت په هکله تصمیم نیول کېدای شي .

Thrombolysis د تداوی د مضاد استطباب معیار (Criteria)

په اوس وخت کې د ترومبولایز تداوی د مضاد استطباب لپاره په کوم خاص معیار موافقه نده شوي. خو هغه Criteria چې د ډنمارک د هیواد د آغوس پوهنتون

د روغتون د عصبي ناروغيو په سرويس کې د Thrombolysis په منظور ورڅخه کار اخستل کېږي په لاندې ډول ده :

- داخل قحفي خونريزي، تومور، اېسي اوداسي نور .

- که DWI Lesion د a.cerebri media ارواء د ساحي د ۵۰٪ څخه زياته ساحه نيولي وي . که د DWI Lesion د ۳۳ تر ۵۰٪ پوري وي، او Ischemic Penumbra وښيي ، Thrombolysis تداوي اجراء کېږي .

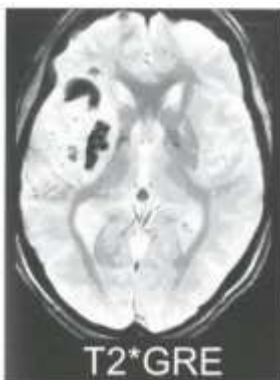
- په T2-FLAIR کې، په عين هماغه ساحه کې چې په DWI Lesion کې ليدل کېږي، وسيع او واضحه hyperintensity

د خونريزۍ له کبله دماغي سکتې:

Hemorrhagic Apoplexy

دماغي خونريزۍ په T₂-GRE په هماغه اندازه ښه ليدل کېږي لکه په CT-scanning کې چې ليدل کېږي. د پخوانۍ خونريزۍ ښې، معمولاً د وړونقطو په شکل د Hemosidrin زخيري ("Cerebral microbleeds") يوازي په T₂ GRE کې ليدل کېږي، نه په CT-scaning کې. همدارنگه په انفارکټ شوی نسج کې Hemorrhagic transformation، په T₂ GRE کې ليدل کېږي (لاندې تصوير وگورئ!)

Subarachnoidal خونريزي هم په T₂-FLAIR او هم په T₂GRE دواړو کې ليدل کېدای شي، خوداچې پدې هکله پوره علمي معلوماتونه تراوسه نشته، نوکه د Subarachnoidal خونريزۍ شک موجودوي، د CT-scanning آخيستل توصيه کېږي.



13.5 شکل: د داخل وريدي ترومبولاييک تداوي څخه وروسته Hemorrhagic transformation وپنه په T₂GRE کې توره ښکاري. خونريزۍ کتلوی تاثيرندې کړې اوغير متناظره ده.

سونوگرافي SONOGRAPHY

(ULTRASOUND SCANING)

عمومييات :

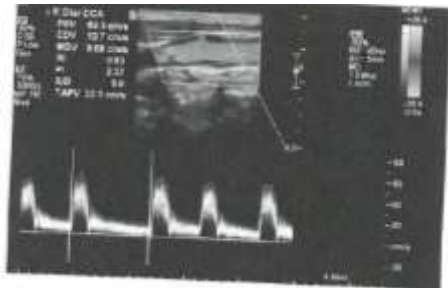
تشخيصيه سونوگرافي يو تخنيک دې چې دمعاینې لاندې انساجوڅخه دآلتراسونډ داموجود انعکاس په اساساتو ولاړدې . دا يو ډينامیک میتوددې چې هم دثابتو انساجو اوهم دحرکت په حال کې انساجو لکه اريتروسايتونوساختمانی کرکتر معلومولې شي .

تشخيصيه سونوگرافي Doppler effect په اساساتو ولاړدي . دا اساسات په لومړي ځل په 1842 ع کال کې ديو اطریشی فزیک پوه - Christian Doppler (1803-1853) په واسطه تشریح شول . يوداستراحت په حال کې ساختمان ماورای صوت امواج ، بيله دی چې تغير وکړي په هماغه فريکونسی بېرته منعکسوي، په کومه چې وړآستول شوی وو . بېرته را منعکس شوی ماورای صوت امواج - تور او سپين تصويرونه- توليدوي، کوم چې ب- حالت (B-mode)نومېږي . پدی ډول دمعاینه شوی نسج دساختمان په هکله مثلاً دیورگ دسير او احتمالي آتيروسکلروتيکو تغيراتو په باب ، معلومات لاسته روړل کېږي .

دحرکت په حال کې يو شې مثلاً اريتروسايتونه ورکړل شوی ماورای صوت امواج دفريکونسی په تغير سره بېرته منعکسوي ، چې دهغی په سرعت اودحرکت په استقامت پوری آړه لري ، کوم چې د ډوپلر تغير (Duppler Shift) په نوم ياديږي، اوداريتروسايتونو دسرعت سره مناسبت لري .

لاسته راغلی ډوپلرمنظره (Duppler spectrum) په معاینه شوی رگ کې دوينی دجریان دسرعت او استقامت په هکله معلومات ورکوي .

د B-mode او Doppler ترکیب ډبل سکېننگ (Duplex scanning) نومېږي. ددی ترکیب لویه فایده داده چې د B-mode دانا تومیکو معلوماتو څخه په استفاده رگونه وپیژاندل شي او ورپکې دویني دجریان پتالوژیک تغیرات په دقیق ډول معلوم شي. دویني دجریان دسرعت په هکله معلوماتو څخه درگ دبندوالی په درجه بندی کې گټه آخستل کېږي.



14.5 ش کل:

رنگه دوه تائي تصویره: پاسنې ب. تصویر، په سپین اوتور عکس کې آنا تومیک تفصیلات ښيي. په a.carotis او a.carotis Communis interna کې دسروکرویاتو حرکت په یوقسم سوررنگ کود شوېږي، چې درگونو په داخل کې دنورمال جریان څرگندونه کوي.

لاندینې: Duppler منظره په a.carotis communis کې دسروکرویاتو دجریان نورمال استقامت، نمونه اوسرعت ښيي.

دغاړي درگونو آلتراسونډ معاینات

Ultrasound of carotid arteries

Duplexsonography په واسطه کېدای شي چې a.subclavia; a.carotis communis ; a.carotis interna and externa اودترقوی له هډوکي څخه دقحف تر قاعدی پوری a.vertrebralis ولیدل شي.

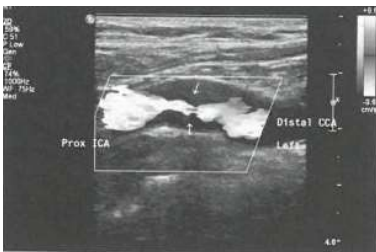
د دماغ څخه دمخه رگونو دمعاینی په واسطه کېدای شي چې درگونو سیر، احتمالی آنا تومیک تغیرات، پتالوژیک تغیرات لکه اتیروسکلروتيک رسوبات، ترومبونه، دډایسکشن یا درگونو دالتهاب ښی ولیدل شي. په یو بندشوې رگ کې

دوینی د جریان نشتوالي لیدل کېږي، او درگ په م څخه کې Echogenic پلکونه (کلسیم)، Echo poor (ترومبوتیک) مواد لیدل کېدای شي. درگ په Dissection کې م.م کن د Dissection پرده او یوه دوه گوني مجراء (double lumen) ولیدل شي، څواکثراً یوازي غیر مستقیمې نښې لیدل کېږي.

د carotid شریانونو د دیوالونو د داخلي طبقې (Intima او media) پنډوالي د اتیروسکلروز د درجې د معلومولو په خاطر ارزایې کېږي. درگونو د منځ محتویات په Echogenic او Echo poor پلکونو ویشل کېږي. د شریان احتمالي تنگوالي د دوینی د سرعت اود Doppler منظری په اساس درجه بندی کېږي. هم د Plaque مورفولوژي او هم د شریان د تنگوالی درجه د اسکېمیکې دماغي سکتې د بیا پیښیدو د خطر په ارزایې کولو کې شامل دی، کوم چې د ناروغ د دوايي تداوی او جراحی تداوی په استطب باندې چې د thrombendarterectomy په نوم یادېږي، تأثیر لري. a.vertebralis د a.subclavia د خارجیدو له نقطې څخه د قحف تر قاعدې پورې ښکاره کېدای شي. تنگوالي اکثراً د a.subclavia څخه د خارجیدو وروسته ښکاره کېږي. د قحف په داخل کې د تنگوالی مستقیماً لیدل ډیر مشکل دی، څواکثراً ئی غیر مستقیمې علامې لکه دوینی د جریان کموالی، یا غیر نورمال توب لیدل کېږي. په a.vertebralis کې دوینی بیرته شاته جریان (Retrograd flow)

دهیمو ډینامیک پلوه په توجو وړ تنگوالی او یا د a.vertebralis له خارجیدو څخه مخکې د a.subclavia په بندوالي کې لیدل کېږي. د فزیکې فعالیت په وخت کې په هماغه طرف کې داوکسیجن ضرورت زیاتېږي، د a.subclavia تنگوالی محدودېږي، او د

a.vertebralis



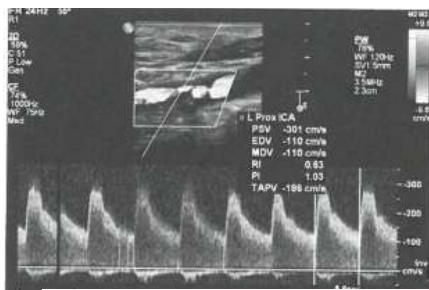
یا a.basilaris او په نتیجه کې د دماغ څخه وینه غلاکوي، چې د (subclavian steel syndrome) په نوم یادېږي.

په دواړو a.vertebralis کې دوینی نوسانی جریان کېدای شي چې a.basilaris

د شدید تنګوالی یا بیخي بندوالي نښه وی .

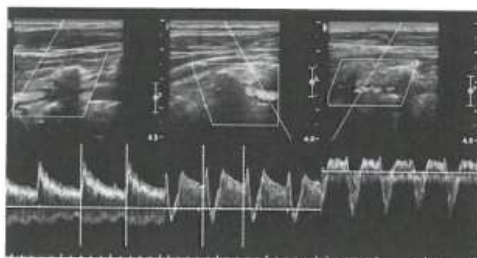
15.5 شکل :

د a.carotis interna په رنگه دوه ثاني سونوګرافي (Color duplex Sonography) کې د متحدالمرکزۀ ← Echopoor پلک له کبله درېګی ساعت په شان لنډ تنګوالې . د سره څخه روښانه ژېړ او آبي ته درنګ د کړودتغیر متلاطم (Turbulent) جريمان اود جريمان د سرعت زیاتوالي نښي .



16.5 شکل :

د a.carotis interna د تنګوالی د پاسه د Dupplers
منظره متلاطم (Turbulent) جريان نښي. د جريان
د سرعت داندازی تعین د تنګوالی په درجه بندۍ
کې مرسته کوي .



17.5 شکل :

چپ طرف د a.vertebralis (سور) او
Color- V.vertebralis (آبي) نورمال
Duplex

او Dopplerspectrum

منځني: د subclavian steelد شروع (۱-)
۲ درجه) عمدتاً په درست سمت
جريان (سور).

نښي : د توجو وړ subclavian steel (۲-۳ درجه) ، عمدتاً دبیرته شاته جريان سره (آبي).

د قحف له لاري سونوگرافي :

TRANSCRANIAL ULTRASOND

د قحف له لاري درنگه کود سونو گرافي په واسطه د دماغ د داخلي رگونو معاینه، د Circulus Willisii دمعاینې په شمول، د خني دنازک هډوکي دلاري ممکنه ده. لوی ساختمانونه لکه د دماغ ساقه او د دماغ خاليگاوي معلوميدېشي او په هکله ئي معلومات لاسته راتلې شي. هډوکي د Ultrasound دومره امواج جذبوي چې درگونو دمنځ او ديوالونو په B-mode کې مکمله تصوير آخستنه ممکنه نده. په عوض کې ئي duplex-sonography کولې شي چې د دماغ د داخل لوی رگونه وښيي. او په نتیجه کې ئي وظیفوی معاینه ممکنه شي. (18.5 شکل وگورئ!)

درگ په يوه توطه کې دوینی د جریان د سرعت زیاتوالي درگ په تنگوالي اودوینی د جریان نشتوالي درگ په بندش دلالت کوي. دامعینه په مشکوکو حالاتوکې د Ultrasonographic کثیفه موادو په واسطه، کوم چې د ډیرو کوچنیو حبابونو لرونکې گاز څخه جوړه ده، چې قوی انعکاس کونکې قابلیت لري، او په نتیجه کې دوینی څخه د انعکاس قوی کوونکې تاثیر لري، بهتره او مطلوبه کولې شو. دورید په داخل کې د کثیفه موادو د پیچکاری کولو څخه وروسته د دماغ داخلي رگونو ته د کثیفه موادو ډیر ژر رسیدل کېدای شي چې د Venoarterial Shunt لکه Persistant foramen ovale یا Pulmonal shunt نښه وي، چې کېدای شي د امبولي سبب وي. د دماغ په داخلي رگونو کې متفاوت او متغیر جگ سرعت درگونو په سپازم دلالت کوي، لکه د مثال په توگه د آراکنوئید لاندی خونریزی (SAH) کې. دفتاً Echo قوی کوونکې سگنالونه کېدای شي دیوی حرکت په حال کې (روانی) امبولي نښه وی. درگ د بندش حاد ناروغان د ترومبو لایز تداوی په جریان هم معاینه او د تداوی نتیجه اودرگ آزادیدل کنترول کېدای شي. که وروسته دوریدی ترومبولایز تداوی څخه بیا هم رگ همداسی بند پاتی شي، د داخل شریانی تداوی په هکله لکه په Thrombectomy او Intra arterial thrombolysis باید فکرو شي. دا ښودل شویده چې د ماورای صوت ضربی پخپل

ذات کې ترومبولايټيک تاثیر لري . د ترومبولايټ او آلتراسونډ مجموعی تأثیر
sonothrombolyse نومېږي ، چې د دواو په حیث کلنیکي تجربې

پری روانی دي .

د a.vertebralis د داخل قحفي سیراو a.basilaris د forame magnum لاری معاینه
کېداېشي په کوم کې چې دوینی د جریان جگ سرعت د رگ د تنګوالي نښه ده . (19.5 شکلوړئ!)

د قحف له لاری سونوګرافي معمولاً درگ د تنګوالی د مفصلی درجه بندۍ په باب
نور معلومات نشی ورکولې . خودامعاینه درګونو د هغو تغیراتو چې په CT یا MR-
angiography کې موندل شویدی ، دوظیفوی اهمیت دارزیابی لپاره مناسبه ده . دجانبی
عوارضو د نشتوالی او نسبتاً کم قهمت له کبله Transcranial sonography د هغو ناروغانو
د کنترول لپاره چې درګونو داخل قحفي تنګوالي لری ډیره مناسبه ده .

18.5 شکل:



دڅنۍ دناحيي له لاری
(Transtemporale) د قحف دقاعدی
د لویو داخل قحفي رګونو (Circulus Willisii)
نورماله سونوګرافي .

ACA= anterior cerebri arteria

MCA= Mediale cerebrale arteria

PCA= posterior cerebrale arteria

19.5 شکل:



په غاړه کې د شا لخوا د foramen magnum
له لاري

(Transnuchal) د قحف دقاعدی د لویو رګونو

Transcranial ultrasound

په ښي a.vertebralis (AVdxt) کې دوینی

په درست سمت جریان (آبي)، اوپه چېپ a.vertrebralis (AV sin) کې دوينی معکوس جريان (سور)، چې د Subclavian steel علامه ده (وينه دېنې a.vertrebralis له لاری پورته ځي اود چېپ a.vertrebralis له لاری بيرته بنسټه گرځي). همدارنگه a.basilaris (AB) هم دوينی معکوس جريان بنسټاره کوي (سور)، چېددی څرگندونه کوي چې په دوامدار ډول ددماغ څخه وينه غلا (Steel) کېږي.

نتيجه CONCLUSION:

اوس Duplex sonography هم ددماغ څخه دباندی اوهم ددماغ دداخلی رگونو دمايینی دپاره هم ددماغ په گذری اسکېمیکه حمله (TIA) او هم ددماغ په سکت (Apoplexy) کې معیاری معاینه ده.

دامعاینه ځکه فوقیت لري چې: ناروغ ته بی تکلیفه ده، کوم جانبی عوارض نلری او دسترسی ورته اسانه ده. سونوگرافی دکلونو په اوږدو کې تردی اندازی پرمختگ کړېدې چې اوس دغاړی درگونو دتنگوالی دمعلومولو لپاره انتخابی معاینه ده، او درگونو اکثر و جراحو ته د عملیاتو څخه دمخکې تشخیص لپاره Duplex sonography دقبول او اطمینان وړده. دامعاینه دCT او MR-scaning په اندازه اختصاصی او حساسه ده، خو پدی شرط چې معاینه کوونکې ښه تربیه شوی وی او ښه تجربه ولري. په ډیرو ځایونو کې د عملیاتو څخه مخکې اضافی CT یا MR-angiography ددی لپاره اجراء کېږی چې هغه ځایونه لکه په میډیاستینوم، دقحف په قاعده او دقحف په داخل کې ولیدلشي کوم چې په التراسونو گرافی کې پوره نشی لیدل کېدلې. برسیره پردی په مشکل اناتومیک حالت کې او یا دغاړی دشریان ددوه ښاخه کېدو په برخه کې د متراکم سکروز په حالت کې، ضروری وی چې د CT یا MR-angiography په واسطه اضافی معاینه اجراء شي.

ددماغي پرفیوژن لیدل دعصبی سونوگرافی آخرنې پرمختگ دی. دی میتودته خصوصاً دحادی اسکېمیکې دماغي سکتې په تشخیص اود ترومبولایز تداوی په جریان کې دتداوی دنتیجی په نظارت او کنترول کې دهغی څخه داستفادی له کبله، دیو مهم اوډیر ښه پرمختگ په سترگه کتل کېږي.

دامبولی گانو دسرچېنی دموندلو لپاره قلبی معاینات

Investigation for cardiac source of embolism

دامبولی گانو دقلبی سرچېنی دموندلو لپاره لاندی معایناتو اجراء کولوته ضرورت وی:

- د Echo cardiography په واسطه دزړه معاینات .

- دزړه دریتم دمعلومولولپاره معاینات .

ایکو کاردیو گرافي:

ECHOCARDIOGRAPHY

داسکېمیکو دماغی سکتو تقریباً ۲۰٪ پېښي د هغو امبولی گانو له کبله منځته راځی چې دقلب څخه منشأ اخلي . امبولی گانی د قلب دداخلی ترومبونو، دزړه دوالونو دبرآمدگیو (Vegetations)، یا تومورونو څخه جداء کېږی . پورته غیرنومال حالات تقریباً په ۱۰۰٪ پېښو کې د Transthoracic echocardiography (TTE) او Transesophageal echocardiography (TEE) په مقابل کې حساس او لیدل کېدایښی . TEE دوالونو او چېپ اذین ډیرروښانه تصویرونه ورکوي .

دزړه په داخل کې ترومبونه :

INTRACARDIAL THROMBS

چېرته چې دوینی جریان سست وی هلته دوینی دلخته کېدو چانس ډیر وي ، لدی کبله د اتریل فبریلشن له سببه دزړه په چېپ اذین کې ، اود زړه په عدم کفایه کې دزړه په زړه (apex) کې وینه لخته کېږي .

دانتخابی معایناتو ستراتیژي:

- داسکېمیکو دماغی سکتو تقریباً ۲۰٪ پیښی دزړه څخه دراغلو امبولی

گانو له کبله منځ ته راځي .

- دزړه څخه دراغلو امبولی گانو په هکله هغه وخت شک زیاتېږي چې

ددماغ په مختلفو ساحوکې انفارکټونه ولیدل شي .

- داسکېمیکو سکتو په لاندی حالاتوکې echocardiography توصیه کېږي :

۱- ټول هغه ناروغان چې نوی تشخیص شوي Atrial fibrillation ولري.

۲- ټول هغه ناروغان چې نوی تشخیص شوي murmur یا دزړه مصنوعی وال ولري. که ناروغ تبه ولری اویائی دویښی کلچر مثبت وی، باید echocardiography ئی ډیر ژر اجراء شي .

۳- ټول هغه ناروغان چې دزړه نوی تشخیص شوی عدم کفایه ولري.

۴- هغه ناروغان چې ۶۵ عمر ی د کلونو څخه کم وی، اود ددماغی وعائی ناروغیو کومه مساعده زمینه لکه دویښی د فشار لوړوالی، دشکرې ناروغي، دغاړی درگونو سکلو روتیک پلکونه او ترومبوفیلیا ولري .

- که چېرې عادی echocardiography حالات اود تداوی ستراتیژي ښه روښانه نکړي، باید

Traneseophageal echocardiography (TEE)

اجراء شي .

اتریل فبریلیشن د دماغی ترومبو - امبولی گانو معمول سبب دې، او په ځینو ناروغانود TEE په وسیله دچپ اذین د auricle ترومب تشخیصېدلې شي (۵- ۲۰ شکل) . دترومب نشتوالی پدی دلالت نه کوی چې په راتلونکې وخت کې به دغه ځای دامبولی سرچېنه نه وي، اویا به گوندی دغه ځای دتیرو امبولی گانو سر چېنه نه وه . بیله دی چې داپه نظر کې ونیول شی چې په Echocardiography کې ترومب لیدل

شوپدې اوکنه ، باید د اتریل فبریلیشن ناروغانو ته د ددماغي سکتې د حملې د شروع څخه ۱-۲ اونی وروسته د وینې دلخته کېدو ضد تداوی (anticoagulation therapy) شروع شي . ددماغي سکتې هغه ناروغان چې مخکې له مخکې ئی اتریل فبریلیشن درلوده ، د زړه ناروغي ئی مخکې له مخکې درسته پیژاندل شوی وي ، او د زړه د ضربان شمیر ئی نورمال وی Echocardiography اجراء کولو ته اړتیا نلري . ددی برعکس ددماغي سکتو هغه ناروغان چې اتریل فبریلیشن پکې نوې تشخیص شوې وي ، آرینه ده چې TTE ئی اجرا ء شي ، ترڅو چې هغه اساسی سببونه چې تداوی ته ضرورت لری لکه د زړه د عضلاتو دو ظایفو تیتوالې او یا دمترال وال هغه تنگوالې چې د ستاتسکوپ په واسطه نشي تشخیصیدلې اود زړه اریتمی، چې تداوی ته ضرورت لري، معلوم او تداوی شي .

د اتریل فبریلیشن برسیره ECG کولې شی چې د قلبی احتشاء او کارډیوماپویتی نښې وښيي . پداسی حالت کې باید ناروغ د زړه د مشخصی ناروغۍ د تشخیص ، TTE اوسمی تداوی لپاره قلبی خانگی ته واستول شي . TTE کولې شی چې ددغه حالتو له کبله په



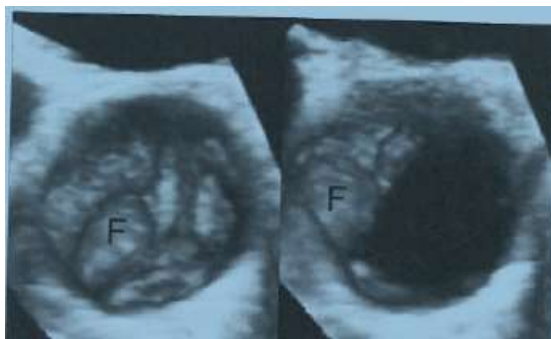
چپ بطین کې منځته راغلې Mural thromb وښيي . په دماغي سکتو کې د زړه عدم کفایه چې نښی ئی وظیفوی نفس تنگی او یا د سپرو ستاز دې هم د TTE استطباب لری، خو پدی شرط چې ناروغ پدی هکله ددی دمخه سم معاینه او تداوی شوی نه وی . د زړه عدم کفایه کېدایشی چې د زړه د والونو دخاموشه ناروغیو اود زړه د ظیفوي عدم کفائی نښه وي ، لکه د زړه درگونو شدیدې ناروغۍ Dilated cardiomyopathy یا مایو کاردیت ، چې د اټول د mural thrombus او امبولی سبب کېدلې شی .

خوددماغي سکتې د حادی قلبی احتشاء او کارډیو مایوپتی له کبله منځته راغلي mural thrombus او امبولی د لومړنی نښی په توگه په ډیرو کمو واقعاتو کې لیدل کېږي .

20.5 شکل : یوناروغ چې اتریل فبریلیشن لری د TEE په واسطه ئی په چپ آډین کې ترومب (T) لیدل کېږي . د ترومب لویوالي تقریباً 1.5×1 سانتی متره دي . د Vitamin K antagonists (VKA) په واسطه د دری اوټیو تداوی وروسته دکنټرولی معاینی په واسطه وښودل شوه چې نوموړې ترومب، بيله دی چې کومه کلینیکي امبولی ئی منځته راوړی وی له منځه تللې وو .

دزړه دوالونو ناروغۍ او تو مورو نه :

دزړه دستاتوسکوبۍ په واسطه اوریدل شوې مرمر (murmur) کېدای شي چې دزړه په هغه ناروغیو چې امبولی ورکوی لکه دمترال تنګوالې، دچپ آډین د myxom سلیم تومور او احتمالي mitral prolaps باندې دلالت وکړي . که چېرې ناروغ دزړه د مرمر څخه برسیره تبه او یا دویني مثبت کلچر ولري، نو داندوکارډیت د Vegetation په امبولی گانو دلالت کوی او لدی کبله ئی باید TTE او TEE په عاجله توګه اجراء شي . په ډنمارک کې یوی سروی ښودلی ده چې داندوکارډیت په ۲۵٪ ناروغانو کې دامبولی گانو اختلاطات لیدل کېږي او په کمو حالاتو کې ئی دبستریډو سبب دماغي سکتې وي . هغه papillary fibroelastoma چې ترومبوامبولي ورکوي په ابهر او مترال والونو پوری نښتی وي (21.5 شکل) . دغه سلیم تومورونه دومره کوچنی وی چې دوالونو دعدم کفائی او دممر دمنځ ته راتلو سبب نه کېږي ، او اکثراً یوازی د TEE په واسطه تشخیصدلې شي .



21.5 شکل :

چې papillary fibroelastoma (F)

دابهړ په وال پوری نښتي ده ، کوم چې دوال دتړل کېدو او خلاصیدو په وخت کې دمرۍ له لاری ددری بُعدی اکوکاردیوگرافي (Three dimensional TEE) په واسطه ئي تصویر آخستل شوېدې . ناروغه یوه ۴۷کلنه ښځه وه ، چې دماغي سکتې ته درلوده ، اوددماغي سکتې اعراض ئي مکمل له منځه تللي وو. دابهړ دوال ددب دلولو په واسطه تداوی شوې وه .

هغه ناروغان چې دزړه مصنوعي والونه لري اودماغي سکتې ورته پیداشوی وی ، باید هم اکوکاردیوگرافي ته معرفي شي ، ځکه چې کېدای شي ناروغ دمصنوعي وال داسی ترومب ولري چې جراحی تداوی ته ضرورت ولري .

ددماعي ترومبو امبولی گاونو ناپيژاندل شوی سببونه :

پدی سببونوکې دپورته ذکرشوو سلیمو تومورونو برسیره ، چې ځینی ئی ددزړه دوالونوعدم کفایه او مرمر منځته نه راوړي ، atrial persistent foramen ovale (PFO) او septal aneurysm (ASA) هم شامل دی .

په عام ډول PFO په ۲۰-۲۵٪ او ASA د ۵٪ څخه کمو خلکوکې لیدل کېږي، خو داحالتونه اکثرأ ددماعي سکتې په هغوناروغانوکې موجودوی چې عمرونه ئی د ۵۰ او ۶۰ کلونو څخه ټیټ وي . داسی گڼل کېږی چې دوریدی ترومب ټوټی د PFO دلاری دښی اذین څخه چپ اذین ته په هغه حالتوکې تیرېږی چې په گیده باندی د فشار څخه وروسته ښی اذین ته دزیاتی وینی دجریان له کبله په ښی اذین کې فشار نسبت چپ اذین ته زیات او PFO خلاص شی (۵.18 شکل) . دټوخی حمله همدغه حالت پیښولې شي . دASA پیښی دPFO دپیښوسره اکثرأ یو ځای وي . او ASA پخپله په ډیرو لږو واقعاتوکې ترومب لري . په یوه څیړنه کې ښودل شویده چې ددماعي سکتو هغه ناروغان چې ASA لری او اسپرین اخلي ، ددماعي سکتې تکرار ورپکې نه لیدل کېږي . نو ددماعي سکتې څخه وروسته دناروغانوټوانوی وقایوی تداوی په معمول ډول اجراء کېږی او د ASA دمعلومولو لپاره اضافی معایناتو ته ضرورت نشته .

TEE د PFO دتشخیص لپاره غوره معاینه ده (22.5 شکل)، خودښی اذین څخه چپ اذین ته شنب د کثیفه موادو دپیچکاری کولوپه مرسته د TTE په واسطه مخکې له

مخکې تشخيصيدلې شي . پدې معاینه کې Agitated Isotonic NaCl محلول ، کوم چې وړې مایکروسکوپیکې پوکنۍ لري ، او په سږو کې دمنځه ځی او لدی کبله معمولاً په چپ اذین کې نشی لیدل کېدې . نوددی لپاره چې دا میکروسکوپیکې پوکنۍ له منځه لاړی نشی او په چپ اذین کې ولیدل شي ، اود PFO له لاری راساً چپ اذین ته تیری شي ، لازمه ده چې د PFO ناروغ دایکو کارډیو گرافي داجراء په وخت کې د Valsalva maneuver اجراء شي . که د Valsalva مانور داجراء کولو څخه پرته دغه مایکروسکوپیکې پوکنۍ په چپ اذین کې ولیدل شی نو په سږو کې په وړیدۍ - شرياني فيستول دلالت کوي ، چې دغه فستولونه هم په دماغ کې دورید څخه دورغلي امبولي سبب کېدلې شي .

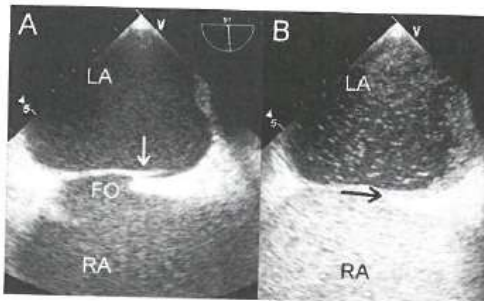
په یوه لویه څیړنه کې چې ددماغي سکتې په ناروغانوچې PFO ئی درلوده ښودل شويده چې د Vitamin k-antagonist (Warfarin)

په واسطه ثانوی وقایوی تداوی د Aspirin اود Clopidogrel دیوځائی وقایوی تداوی په مقایسه کومه برتری نلري . کېدای شی چې PFO دکتیتر په واسطه بند کړل شي ، خو څیړنو ښودلي ده چې د PFO بندول د Aspirin یا Warfarin دوقایوی تداوی په مقایسه کومه برتری نلري .

برسیره پردی د دماغي سکتو په ناروغانو کې د PFO پیښی تقریباً ۲۰٪ - ۲۵٪ دی چې داواقعاتو دنورمالو خلکو په نسبت ډیری ندی ، لدی کبله په په معمول ډول په ماغي اسکېمیکو حملو کې د PFO تشخيصی معاینات استطباب نلري . په یوحقیقی Atrial septal defect (ASD) کې امبولی د PFO په میخانیکېت چې پورته ذکرشو ، دښی اذین څخه چپ اذین ته تیریږي . پداسی حالاتو کې باید د ASD دکتیتر په مرسته دیو بندوونکې (occluder) په واسطه بند کړل شي ، ځکه چې ASD مضر هیموډینامیک تأثیر هم لري . دځینو ایکوکارډیوگرافي معایناتو په وخت کې تهدیدونکې ترومب چې PFO ئی بند کړې وي موندل کېږي . داواقعات یوازی په هغو حالتو کې لیدل کېږي چې دسږو دلوثی امبولی له کبله دښی اذین فشارپه دوامدار ډول جگ تللي وي . په عجیبه توگه ددماغي اسکېمی واقعات پدې ډول ناروغانو کې کم

ليدل کېږي ، خودوقايوي تداوي په مقصد دوازي قلبي جراحي په واسطه ددي ترومب لري کول توصيه کېږي.

په ابهرکې اتيروماتوز پلکونه او زخمی پلکونه چې ترومب ورپورې نښتې وي په TEE کې معمولاً ليدل کېدايشي . دغه پيښي په زړو ناروغانوکې خصوصاً په aorta descendens کې او په نادروحالاتوکې دابهر په قوس او aorta ascendens کې ليدل کېږي . داسکېميکودماغي



22.5 شکل : خلاص (PFO) Foramen ovale چې د کثيفه موادوسره ئي دTEE

په واسطه تصوير آخستل شوېږي . چېي خواته Fossa ovalis(FO) ليدل کېږي چې سورې ورپکې نه ليدل کېږي (تير ته توجه وکړئ !). ښي خواته ۱۵ ثانيي Valsalva maneuver اجراء شوېږي. د Valsalva maneuver څخه وروسته دنورمال تنفس لاندی د (PFO) Foramen ovale وال د فشار په واسطه خلاصېږي . (تير ته توجه وکړئ !). د ۱۰ ملی ليتره Echo contrast موادو (Agitated isotonic NACL) دپيچکاری کولو څخه وروسته دښي اذين (RA) څخه چې اذين (VA) ته د PFO له لاری په تيز ډول جريان پيدا کوي ، چېرې چې مايکروسکوپيکي پوکني په ژوندی تصوير کې لکه دواوري دطوفان دتيزی شبي په شان ښکاري . دښي څخه چې ته شنت مخکې له مخکې دکثيفه موادو سره د TTE په مرسته تشخيص شوې وو ، خوفقط TEE په دقيق ډول ښودلې شی چې شنت د PFO له لاری صورت نيسي .

ناروغیو واقعات په هغو پلکونوکې زیات دی چې درگونو منځته کم تر کمه ۴ ملی متره برجسته شوی وي ، اوکه دحرکت په حال کې ترومب ورسره نښتې وي، داخطر لا زیاتېږي . څېړنې ښيي چې په برجسته پلکونوکې د Aspirin او Statin په واسطه وقایوی تداوي، او د حرکت په حال کې ترمب د Warfarin په واسطه وقایوی تداوی گټوره تمامېږي .

ددماغی سکتې هغه ناروغان چې عمرئ د ۶۵ کلونو څخه کم وی ، او ددماغی سکتو غیر قلبي مساعد کوونکې فکتورونه لکه دوینی دفشار زیاتوالي، دشکری ناروغی ، دکولسترول جگوالي ، دابهړ پلکونه او یا ترومبو فیلیاء ونلري ، سره لدی چې مرمر، تبه او یادزړه دعدم کفائی نښی نلري په انتخابی ډول باید ایکو کارډیوگرافی ورته توصیه شي .

دقلبی امبولی گانو دنادورسرحېنوا احتمال چې تداوي ایجابوی لکه Myxoma ، دقلبی والونو Papillary fibroelastoma

؛ دمترال خاموشه ناروغی او دزړه غیر متوقع داخلی ترومبونو په ځوانو اومنځني عمرناروغانوکې په کافی اندازه ږیردې. څېړنو ښودلی ده چې اتریل فبریلیشن په هغوناروغانوکې چې عمرئ د ۶۵ کلونو څخه ږیروي ، د خطر یو مستقل فکتور دې .

نتیجه :

ددماغی سکتې قلبي سببونه معمول دی . ایکوکارډیوگرافی ددغو سببونو دتشخیص لپاره غوره معاینه ده، خو داسی قلبي ناروغی چې تداوی ئی مخکې له مخکې نه وی پېل شوی دایکوکارډیوگرافی په واسطه کمی موندل کېږي . لدی کبله دایکوکارډیوگرافی معاینات باید ددماغی سکتې په ناروغانوکې په انتخابی ډول توصیه شي . دقلبی ناروغیو له نښو برسیره ، دڅودماغی شریانونو دارواء په ساحه کې انفارکټونه د ایکوکارډیو گرافی داجراء ضرورت نور هم زیاتوي . پدی وروستیوکې د PFO اوابهړد پلکونو د تداوی دگټورتوب دثبوت له کبله د TEE معاینی ضرورت ددماغی سکتې به ناروغانوکې نور هم پسی زیات شوېږي .

د اتريل فبريليشن د تشخيص لپاره پلټنې:

Screening for atrial fibrillation

په اسکهېميکو دماغي سکتو او TIA کې د ډير دلايلو له کبله بايد د اتريل فبريليشن د موندلو په خاطر معاینات ترسره شي. اتريل فبريليشن په دماغي سکتو کې د قلبي امبولۍ گانو د سرچېنو ۵۰٪ تشکېلوي. هغه ناروغان چې اسکهېميکه دماغي سکتو او اتريل فبريليشن لري، د دماغي سکتو د تکرار او مړينې خطر په لومړي کال کې ورپکې ډير دې. ددی پرته د دماغي سکتې په هغو ناروغانو کې چې اتريل فبريليشن لري نسبت هغو ناروغانو ته چې اتريل فبريليشن نلري زیاتي خطرناکې دي. د بلی خوا په دغسی ناروغانو کې Anticoagulation تداوی داخطر په مؤثره توگه راکموي.

لدى کبله د دماغي سکتو او TIA په ناروغانو کې د اتريل فبريليشن د کشف لپاره بايد په منظم ډول معاینات ترسره شي، تر څو ناروغانو ته د ترومبوز ضد مناسبه تداوی توصیه شي.

د دماغي سکتو او TIA په ناروغانو کې په لومړۍ تماس کې بايد د تاريخچې اوفزیکې معایناتو برسيره کم له کمه د قلب گراف (ECG) هم واخستل شي، تر څو هغه ناروغان چې permanent atrial fibrillation لري، سمدستی تشخيص شي. که ECG اتريل فبريليشن ونه ښيي، نو ناروغ ته اوږد مهاله ECG (Holter monitoring) توصیه کېږي، تر څو چې Paroxysmal atrial fibrillation وموندل شي، کوم چې د اسکهېميکې دماغي سکتې لپاره د permanent atrial fibrillation سره مساوی خطر لري. د يو ځل ECG په پرته ۲۴ ساعته

telemetry يا Holter monitoring د Paroxysmal atrial fibrillation د تشخيص لپاره خوچنده مؤثر دي. څرنگه چې

Paroxysmal atrial fibrillation معمولاً اعراض نلري، نو لدی کبله

telemetry او Holter monitoring د ناروغ په واسطه د Event recorder څخه ترجیح لري . هر څومره چې telemetry او Holter monitoring به واسطه دمعاینې موده اوږده وي ، په همغه اندازه د Paroxysmal atrial fibrillation د تشخیص چانس ډیر دې . پورته معاینات معمولاً په لومړۍ ځل د ۱ - ۳ ورځو پورې توصیه کېږي ، خو که Paroxysmal atrial fibrillation وښودل شي نو معاینه قطع کېږي.

که چېرې ددماغی سکتې او TIA دنوروسیبونو موجودیت رد شوې وي او د atrial fibrillation موجودیت په هکله لاهم شک موجودوی نو ناروغ دحادی مرحلې څخه وروسته د mobile cardiac outpatient telemetry (MCOT) یا External loop recorder (ELR) په واسطه داوړدی مودی کنترول لپاره چې د ۳-۴ اونیو پورې دوام کوی معرفی کېږي . ددی ډول معایناتو مؤثریت د ۲۴ ساعته Holter monitoring په نسبت څلور چنده مؤثر دې .

په عمومي ډول ددماغی اسکیمیکو او TIA ناروغانو کنترول او تداوي باید د اعصابو او زړه د متخصصینو په گډه همکارۍ ترسره شي ، ځکه چې اتریل فبریلیشن اونوري اریتمی گانې معمولاً نورو قلبی معایناتو او مشخصی تداوی لکه anticoagulation therapy او داریتمی ضد تداوی ته اړتیا لري .

ددماغی سکتې څخه وروسته دوینی د فشار د لوړوالي

تشخیص

پدی هکله چې ددماغی سکتې څخه وروسته دوینی جگ فشار څنگه اوکله تشخیص شی ، بحث ډیر مهم دې ، ځکه چې د دماغی سکتې د بیا پیښیدو خطر دوینی د جگ فشار له کبله ډیر زیات دې او د دوینی د فشار کنترول ددماغی سکتو په مخنیوی کې یوه گټوره وسیله ده . برسيره پردي، دوینی د فشار کنترول دنورو قلبی - وعائی ناروغیو اوله هغی جملی څخه د قلبی احتشاء اوزړه د عدم کفائي د پیښیدو څخه په مخنیوی کې چې پدی گروپ ناروغانو کې ډیر لیدل کېږي ، هم مهم دې . مهمه خبره

داده چې پدی هکله تصمیم ونيول شی چې ایا دوینی فشار ښکته کړل شي ؟ اوکله ، څنگه او ترکومه حده ښکته کړل شي ؟ یوناروغ چې ددماغی سکتې څخه ئی مخکې دوینی د فشار جگوالې نه وو تشخیص شوې ، کېدای شي چې دسکتې څخه وروسته تشخیص شي ، بېله دی چې دوینی فشارئى تغیر کړې وی، ځکه چې دوینی د فشار حد دنوی لارښونى له مخي (په غیر دزازه عمر ناروغانو، لطفأ پدی هکله لاندی توضیحات ولولئ) باید ددماغی سکتې وروسته په نورمال ډول 10mmHg ښکته وي. همدارنگه کېدای شي ناروغ دسکتې دمخه Hypertension درلوده چې دتداوی په واسطه ښه تداوی اوکنترول شوې وو، خوممکن دسکتې څخه وروسته دغه ښه تداوی شوي ونه گنل شي، ځکه چې اوس دتداوی حد ښائی 10mmHg ټیټ وي . پدی خبره باید تا کېد وشی چې ددماغی سکتې اکثره ناروغان دوینی د فشار ضد تداوی ته ضرورت لري ، اودتداوی څخه ډیره گټه تر لاسه کوي .

ددماغی سکتې په حاده مرحله کې دوینی فشار تغیرکوي او جگپړي، ولی په غیر ددماغی سکتو د شدیدو پیښوڅخه نورئى تقریبأ همیشه دڅوورځو په جریان کې خپل پخوانی عادی حالت ته راگرځي . پدی خاطر باید د ددماغی سکتې دپیښیدو په لومړیو ورځوکې د Hypertension تشخیص وضع نشي .

یوی کلینیکې څیړنې کومی چې ددماغی سکتو څخه وروسته ئی د فشار د ټیتولو ښیگنه څرگنده کړیده ، په هغوناروغاوکې څیړل شویده چې د فشار دښکته کېدوحدداوسنی توصیه شوی حد څخه 10mmHg جگ وو. په هغوناروغانوچې دوینی نورمال فشار لری (130/80 mmHg >) ددماغی سکتې څخه وروسته دوینی د فشار ضد تداوی دگټورتوب په هکله ډیر معلومات نشته، ولی پدی هکله هم ځینی دلایل شته چې پداسی حالاتوکې هم دوینی فشار ضد تداوی کېدای شي گټوره وي .

داباید څرگنده شي چې داسکېمیکو دماغی سکتو په ناروغانوکې معمولأ یوه هفته وروسته دسکتې دشروع څخه د فشار ضد تداوی شروع کېږي ، اوددواء دوز په تدریج سره جگپړي ، پدی شرط چې دوینی فشار د

220/120 څخه جگ نه وی ، او یا ناروغ د زړه حاده احتشاء او یا د زړه یا پښتورگو عدم کفایه ونلري . ځکه چې په اسکېمیکودماغي سکتو کې دیوی اونی څخه دمخه د فشار ضد تداوی په واسطه دوی د فشار راښکته کول په دماغ کې د هایپوپرفیوژن له کبله اسکېمیک حالت نور هم خرابوي .

مگر د دماغي خونريزي له کبله دماغي سکتې کې که دوی سستولیک فشار د 180 mmHg څخه جگ وي ، په حاد حالت کې هم دوی د فشار ضد تداوی شروع کېږي اود لومړیو 6 ساعتو په دننه کې باید سستولیک فشار له 160 mmHg څخه راښکته کړل شي . پداسې حالاتو کې سستولیک فشار باید د ۱۶۰ او ۱۴۰ ترمنځ وساتل شي . ځکه چې تردی جگ فشار د دماغي خونريزي د زیاتوالي او تردی کم فشار په دماغ کې د Hypoperfusion سبب کېږي . دوی د فشار په ژر راښکته کولو کې د Tabl. Nimotop یا Inj. trandate څخه کار آخستل کېږي . (په دماغي سکتې کې دوی د فشار تداوی به د دماغي سکتې ژان د تادی د تادی په فصل کې په مفصله توګه تشریح شي . لطفاً ئی هلته ولولئ !)

دوی د فشار ضد تداوی ارزیابي :

یوه اونی باید انتظار وایستل شی ، او وروسته ښه داده چې لکه دنورو حالاتو په شان دوی ۲۴ ساعته فشار اندازه شی ، ترڅو دوی د فشار حقیقي اندازه معلومه اود hypertension سم تشخیص وضع شي . طبیعي ده چې په کلینیک کې د فشار اندازه کولو څخه هم کار آخستل کېدای شي . دیوی میاشتی په جریان کې دوی د فشار د کنترولولو په مرسته باید دوی د فشار نورمال حالت ته راښکته کړل شي . دوی د فشار د حد په برخه کې ځینی انفرادی ځانګړتیاوی لکه عمراو ځینی نوری ناروغی خصوصاً د زړه اسکېمیک ناروغی باید په نظر کې ونیول شي .

د ۵۵ کلنۍ څخه په لږ عمر ناروغانو کې که د زړه درګونو کومه پیژاندل شوی ناروغی موجوده نه وي باید دوی د فشار د دماغي سکتې څخه وروسته د 130/80 څخه لږ وي . ددی څخه تیب هم به تر دې ، خپدی شرط چې ناروغ ئی تحمل کړې شي او د معقولو دواو په واسطه راښکته کړل شوې وي .

دمنځنی عمر د ۵۵ څخه تر ۶۹ کلنۍ پورې ناروغانو کې ددماغی سکتې څخه وروسته باید دویني فشار د ۱۳۰/۸۰ څخه لږ وي . که د زړه درگونو دناروغیو نښې موجودې وي باید کونښن وشی چې دویني فشار ۱۳۰/۸۰ ته راټیټ کړل شي، ولی ددی څخه باید راتیټ نکړل شي.

د ۷۰ څخه تر ۷۹ کلنۍ پورې ناروغان باید د ۵۵ څخه تر ۶۹ کلنۍ ناروغانو په شان تداوی شي ؛ خو د عمر په زیاتیدو سره باید د سر څرخۍ او Orthostatism په پېښیدو ته ډیره زیاته توجه وشي . پداسې حالاتو کې مخکې لدی چې پدی گروپ ناروغانو کې دویني د فشار د ضد دوا د دوز لوړ کړل شي، باید دناروغ دویني فشار دولاړی په حالت کې معاینه شي ، مخصوصاً که په کور کې یا ۲۴ ساعته اندازه شوې سستولیک فشار د ۱۳۵ څخه رابخته شوې وي (دافشار په کلینیک کې د اندازه شوی د ۱۴۰ څخه لږ سستولیک فشار سره برابر دي)

د ۸۰ کلنۍ څخه په پورته ناروغانو کې باید په کلینیک کې اندازه شوی سستولیک فشار د ۱۵۰ څخه کم وي ، او که ئی تحمل کولې شي کېدای شي چې ددی څخه هم ټیټ وي . پدی گروپ ناروغانو کې کېدای شي چې په کور کې دورخی لخوا ۲۴ ساعته اندازه شوی سستولیک فشار د ۱۴۵ څخه هم را کم کړل شي . باید دویني فشار په ولاړه اندازه شي اود هغی په څنګ کې د پښتورگو دوظایفو اندازه کول باید له یاده ونه ویستل شي . نور شرایط چې ددماغی سکتې وروسته دضعیفو زړو ناروغانو د فشار په کنترول کې مهم دی دناروغ د ۲۴ ساعته فشار اندازه کول دي ، او تداوی دسر څرخۍ له مخی تنظیمیږي.

دویني د فشار ۲۴ ساعته اندازه کولو څخه په ټولو خلکو کې hypertension د تشخیص لپاره کار آخستل کېږي، خو خصوصاً په زړو خلکو کې چې هدف د فشار نوماال حالت ته رسیدل وی ، تری ډیر کار آخیستل کېږي . په زړو خلکو باندی سپینه ډاکترۍ چېن د ځوانانو په نسبت ډیر تاثیر لري . لدی کبله د فشار د اندازه کولو ترمنځ ئی باید اوږده، د ۴۵ تر ۶۰ دقیقو پوری وقفه ، موجوده وي . کېدای شي چې ناروغان په کور کې دویني د فشار د اندازه کولو آله د دواخانۍ څخه ځانته واخلي ،

خو تجربو ښودلی ده چې په کور کې د فشار اندازه کول ناروغ ته اکثراً تشویش پیداکوي ، او کېدای شي چې په تداوی کې ورڅخه نامعقوله استفاده وشي .

که فشار په ډیر شدید ډول تداوی شي کېدای شي چې ډیری دوا له کبله سرڅرخي ، اورتوستاتيزم او ممکن د لویدو له کبله ترضیضات منځته راوړي ، خصوصاً که ناروغ یوازی په کلینیک کې د فشار د اندازه کولو له مخی تداوی کېږي .

سرڅرخي اکثراً تداوی په شروع کې او د دوا دوز د زیاتولو څخه وروسته منځته راځی ، خو اکثراً د څو هفتو تداوی څخه وروسته ، د یوینی د عمومی ټیټ فشار سره سره کله چې Cerebral autoregulation منځته راشی ، له منځه ځی . لدی کبله سړي باید ډیر ژر حوصله له لاسه ورنکړي ، خوداهم باید په پام کې وی چې د دوا دوز هم باید ژر ژر جگ نکړل شي .

د دماغی سکتې په ناروغ کې د شکرې ناروغۍ د تشخیص په خاطر پلټنې

د شکرې ناروغی یوه ناروغی ده چې تشخیص ئی په وینه کې د لوړ گلوکوز په اساس وضع کېږي ، خو د معلولیت اوژر مړینی خطر د شکرې د ناروغۍ په وروستیو اختلاطاتو (diabetes late complications)

پوری تړلې دې. پدی اختلاطاتو کې له یوی خوا د شکرې له کبله

دسترگوناروغي (Retinopathy) ، د پښتورگوناروغي (Nephropathy) - او د عصبي رشتو صدمه (Neuropathy) چې د احالات جمعاً ټول د Diabetic microangiopathy په نوم یادېږي ، او له بلی خوا Diabetic macroangiopathy ، کوم چې د دماغی اسکېمی یا دماغی سکتې ، angina pectoris ; myocardial infarction او داطرافی شراینو د تصلب سبب کېږي شامل دی .

Diabetic macroangiopathy خاصتاً د Typ. Diabetes

په ناروغانو کې برجسته وي، په کوم کې چې اوس هم $\frac{2}{3}$ برخې ناروغان د زړه او رگونو دناروغیو له کبله مړه کېږي .

د Type, diabetes ناروغانو له جملې څخه یوازې هغه ناروغان چې مخکې له مخکې د پښتورگو د پاییټیکه ناروغی لري د زیات خطر سره مخامخ وي ، مگر هغه ناروغان چې د پښتورگو وظایف ئی نورمال وی، دنورمالو خلکو په مقایسه په ډیره کمه اندازه د زړه اورگونو دناروغیو زیات خطر لري . لدی کبله پدی فصل کې مونږ یوازې په هغوناروغانو کې چې مخکې له مخکې ئی دماغی سکتې درلوده او که اوس ورته دماغی سکتې پیداشوی وی د Type, diabetes دچاڼولو په ضرورت باندی تمرکز کوو.

په امریکائی او استرلیائی څیړنو کې دلایسته راغلو معلوماتو له مخی په Type, diabetes باندی تر هغی چې تشخیص کېږی په متوسط ډول د 5 څخه تر 10 کلونه وتلي وی . پدی موده کې شخص طبعاً بیله تداوی وي ، او د شکرى دناروغی دوروستیو اختلاطاتو خطر هماغسی موجودوي ، لدی کبله د Type, diabetes ډیر زیات هغه ناروغان چې د شکرى ناروغی ئی نوی تشخیص شوی وی د تشخیص په وخت کې د شکرى دناروغی ناوخته اختلاطات diabetes late complications لري .

دلویورگونوپه ناروغیو کې د شکرى دناروغی پلټنه ولې؟

یوه لویه اروپائی سروی چې درگونو دناروغیو په ۱۱۰ مرکزونو کې په تقریباً ۴۲۰۰ ناروغانو کې د شکرى دناروغی لپاره اجراء شوه ، پدی ارتباط په ۲۰۰۰ هغوناروغانو چې پخوا ئی د شکرى ناروغی نه وه معلومه ، د گلوکوز د عدم تحمل (oral glucose test intolerance) اجراء شو . په هغه گروپ ناروغانو کې چې acute coronar syndrome درلوده په ۲۲٪ کې ئی پخوا د شکرى ناروغی نه وه تشخیص شوی او ۳۶٪ ئی د گلوکوز تیټ تحمل درلوده .

هغه کسان چې دلویورگونو تشخیص شوی ناروغی لری ، درگونو دناروغیو دنوو حادثاتو د پیښیدو خطر ورپکې څلورچنده زیات دې . هغه ناروغان چې د شکرى ناروغی اود گلوکوز عدم تحمل لری، دهغوناروغانو په نسبت چې د گلوکوز د تحمل تست ئی نورمال

وي، وروسته بايد دوينی د فشار، ليپيدونو، د ترومبوز دوقائي، د ژوند د طرز د اصلاح اونوروله نظره ډير جدی تداوی شي. د شکرى د ناروغۍ د ناتشخيص شوو پېښو زيات واقعات اودهغوى د جدی تداوی ضرورت دا ايجابوى چې هغه ناروغان چې د macrovascular ناروغيو لکه د دماغ، زړه او اطرفى رگونو د ناروغيو له کبله بسترشوى وي، بايد د شکرى د ناروغۍ تشخيصيه تست پکې اجراء شى.

د شکرى د ناروغۍ لپاره پلټنې.

څنگه ؟

ټول هغه ناروغان چې د دماغ وعائى ناروغۍ (Cerebrovascular disease) لري بايد د شکرى د ناروغۍ د تشخيص لپاره ئي معاينات اجراء شي.

دا تستونه عبارت دى له : د Hb_{A1c} (Hemoglobin A_{1c}) اندازه کولو، په ولټه دوينى د پلازما د گلوکوز (fast plasma glucose) اندازه کولو، ياد

oral glucose intolerance test اجراء کولو څخه.

څرنگه چې د پښتورگو له لارى د گلوکوز د اطراح قدمه په مختلفو افرادوکې سره ډير توپيرونه لري، لدی کبله په ادارار کې د گلوکوز لټول د شکرى د ناروغۍ په تشخيص کې نه استعمالېږي. د عمر په زياتوالى سره هم د گلوکوز لپاره د پښتورگو قدمه جگړې، لدی کبله دوينى د گلوکوز د جگوالى سره سره بيا هم په ادارار کې گلوکوز نشى تشخيصيدلې.

د WHO د 1911ز کال د توصيې له مخى بايد د شکرى د ناروغۍ تشخيص د Hb_{A1c} د اندازه کولو په واسطه وضع شي. پدی ډول چې که د Hb_{A1c} اندازه د 6.5% (48 mmol/mol) څخه جگه وي د شکرى د ناروغۍ په تشخيص دلالت کوي. خو هغه ناروغان چې د پښتورگو شديده عدم کفايه، شديده کمخوني يا ځينى hemoglobinopathy گانې ولري، په غلطه توگه د Hb_{A1c} اندازه تپته ښيي، نو پداسى حالاتوکې د شکرى ناروغۍ په تشخيص کې د fast plasma glucose او oral glucose intolerance test څخه استفاده کېږي.

په دماغي ترومبوز کې دویني دلخته کېدو معاینات:

Coagulation Investigation With Cerebral Thrombosis

په coagulation سسټم کې تشوش د هموستاز له متضرره کېدو څخه چې د خونريزۍ په ناروغانو کې لیدل کېږي، تردویني دزیاتي لخته کېدو پورې، کوم چې د ترومبوز په ناروغانو کې لیدل کېږي، وسعت لري. په عمومي ډول لابراتواري معاینات دویني دلخته کېدو د تشوش د تشخیص اومناسبې تداوی په منظور ترسره کېږي. پدی فصل کې به پدی بحث وشي چې دویني دلخته کېدو دکومو نښه کوونکو (Coagulation) markers څخه کېدای شي د شریاني او وریدي ترومبوزونودخپرونو دارزیابی لپاره کارواخستل شي.

د تشخیص په وخت کې Coagulation analysis:

کله چې ترومبو امبولیکه ناروغی پېښه شي، کېدای شي چې

ځیني coagulation معاینات دحاد reaction ځیني نښي لکه دکواگولیشن فکتور VIII, Willebrand-factor، دفبرینوجن او fibrin d-dimer جگوالې وښيي. د اتغیرات دهموستاز دبی موازنګۍ یوه غیروصفی نښه ده. برسیره پردې CRP اکثراً لوړوی. دشریاني ترومبو امبولیکې ناروغۍ په حاده مرحله کې کېدای شي دکواگولیشن معایناتو څخه د تشخیص لپاره په غلط ډول کار واخستل شي. که د Deep Venous Thrombosis (DVT) په هکله شک موجودوي، نونورمال Fibrin d-dimer د DVT دردلولپار استعمالیږي. ځکه چې ددی تېسټ منفي والې زیات پیشبینی کوونکې ارزښت لري. د Cerebral venous thrombosis په اکثره ناروغانو کې Fibrin d-dimer جگ وی، خو نورمال Fibrin d-dimer ددماغ وریدي ترومبوز نشي ردولې، ځکه چې ځیني ناروغان سره لدی چې ددماغ وریدي ترومبوز لری خو Fibrin d-dimer ئی نورمال وی.

د ترومبوفیلیا د تشخیص لپاره پلټنې:

Thrombophilia Investigation

ترومبوفیلیا د وینې په کواګولیشن کې ارثي یا کسبي تغیرات دی ، چې د ترومبوز خطر زیاتوي .

معمولی ارثي ترومبوفیلی ګانې د V Leiden Factor دې ، چې د heterozygot په شکل په تقریباً ۵٪ خلکو کې لیدل کېږي، لدی وروسته II (prothrombin 20210A) فکتور دې چې د heterozygot په شکل په ۲٪ خلکو کې لیدل کېږي . په ډیروکمو حالاتو کې (د ۱٪ څخه په کمو خلکو کې) دطبیعی انتی کواګولانتونو لکه anti thrombin؛ Protien C او protien S کمبود لیدل کېږي .

جګ Homocystein داسی تشریح شوېدې چې د ترومبوز خطر زیاتوي . د Homocystein د جګوالی سبب کېدای شي ارثي تغیرات ، لکه په methylen-tetrahydrofolat-reduktase (MTHFR) کې تغیرات وی . تقریباً ۱۰٪ خلک داتغیرات لری، خوداتراوسه روښانه نده چې داجنیتکي تغیرات د ترومبوز خطر زیاتوی اوکته ؟

لدی برسیره کېدای شي چې د Homocystein د جګوالی سبب کسبي وی ، کوم چې د Vitamin B₆، Vitamin B₁₂ او Folate په کموالی کې لیدل کېږي . یوه خطرناکه کسبي ترومبوفیلیا د antiphospholipid انتی باډی ګانوجوړیدل دی . دایو هتروجن ګروپ autoimmune

انتی باډیګانې دی چې د فاسفو لیپیدپوری تړلو پروتینونو په مقابل کې منځته راځی . دا انتی باډیګانې ددری مختلفو لابراتواری معایناتو په واسطه تشخیصیدلې شي :

– Lupus anticoagulant

– anti-B2-glycoprotein-I (IgG یا IgM قسم انتی باډی ګانې)

– anticardiolipin (IgG یا IgM قسم انتی باډی ګانې)

اوس کومه واحدۀ لابراتواری تجزیه نشته چې واضحه کړی چې ناروغ ترومبوفیلیا لری اوکته ؟ او مکمل معاینات د یوتعداد ډیرو مغلقو او ګران بیه معایناتو تقاضا کوي .

وخت او مقصد :

څرنګه چې د ترومبوز په شروع کې د ترومبوفیلیا معاینات د حادی مرحلې د Reactants څخه متأثره وي ، نو مناسبه داده چې دامعاینات د ترومبوز د شروع څخه ۲-۳ میاشتې وروسته اجراء شی .

دامعاینات پدې هدف اجراء کېږي چې کېدای شي د ترومبوز د سبب په واضحه کولو کې مرسته وکړي . پدې برسیره ددې معایناتو څخه د ترومبوتیکې حادثې د بیاء پېښیدو د خطر په ارزیابی او د درستی ترومبوز ضد تداوی په انتخاب کې ګټه آخستل کېږي . دامهمه ده چې دی ټکې ته باید توجه وکړو چې د ترومبوفیلیا نشتوالې دامعنی نلري چې په آینده کې به بیا د ترومبوز حادثه منځته نه راځي ، او د ترومبوفیلیا موجودیت به ګوندی په راتلونکې وخت کې خامخاء د ترومبوز د حادثې سبب کېږي .

په دماغی انفارکټونو کې د ترومبو فیلیا معاینات

ترومبوفیلیا په عمده ډول دوریدی ترومبوزونو خطر زیاتوي ، او د دماغی سکتې په یوه کمه برخه ناروغانو کې، فقط دیوکومک کوونکې فکتور په توګه مهم رول لوبوي . برسیره پردې، د ترومبوفیلیا او کلینیکې واقعاتو ترمنځ ارتباطات په دماغی سکتې کې نسبت وړیدی ترومبوزونو ته کم په اثبات رسیدلی دی . لدی کبله د ترومبوفیلیا معاینات د دماغی سکتې یوشمیرانتخابی ګروپ ناروغانو ته توصیه کېږي .

په لاندی حالاتو کې د دماغی سکتې په ناروغانو کې د ترومبوفیلیا معاینات استطباب لري :

- ځوان ناروغان چې د دماغی سکتې بل کوم واضح سبب ئی معلوم نه وي . د "ځوانی" د عمر حدود مختلف ښودل شویدی ، په ځینو ځایونو کې تر ۴۰ کلنۍ پورې او په ځینو ځایونو کې تر ۵۰ کلنۍ پورې د ځوانۍ عمر ګڼل کېږي .

- دوریدي ترومبوزونو په شمول، پخوانۍ ترومبو امبولیکې ناروغۍ. ځکه چې اپیدیمیکو څیړنو ښودلې ده چې هغه ناروغان چې پخوانۍ وریدي ترومبوز درلوده، وروسته د شریاني ترومبوز د منځته راتلو خطورت ته زیات دي، او هغه ناروغان چې پخوانۍ شریاني ترومبوز درلوده وروسته ورته دوریدي ترومبوز د پېدا کېدو خطریات دي
- هغه ناروغان چې اوږد Activated Partial Thromboplastin Time (APTT) ولري. اوږد APTT کېدای شي د Lupus anti coagulant علامه وي.

د راتلونکې مخ په جدول کې به د ترومبوفیلی د خطرونو نښه کوونکې (Markers)، د داسې نښو سره وښودل شي چې په کومه اندازه د شریاني یا وریدي ترومبو امبولیکو ناروغیو سره اړیکې لري.

د antiphospholipid انتی باډی گانو په باب باید وویل شي چې، د lupus anticoagulant دوامداره موجودیت، د خطر هغه مارکر (نښه کوونکې) دي، کوم چې د دماغی انفارکټ د منځته راتلو او دهغې د تکراري منځته راتلو (عود) سره تینګی اړیکې لري. که چېرې ناروغ په غیر دکوم واضح سبب څخه وریدي یا شریاني ترومبوز ولري، یا په تکراري ډول سقط وکړي، او د ۱۲ اونیو په وقفو کې د lupus anticoagulant موجودیت وښودل شي، نو ناروغ antiphospholipid syndrome لري. سره لدې چې د Homocystein او ترومبوز د خطر تر منځ اړیکې موجودې دي، ولی ډیرو څیړنو ښودلې ده، چې د ویتامینونو په وسیله د هوموسسټین د سويي راکمولو کوم کلینیکي تأثیر نلري.

د ترومبو فیلیاء د خطر نښه کوونکې (مارکرونه) او وریدي ترومبوز لپاره دهغوی د خطر لنډیز په لاندې جدول کې کتلې شي!

تېبصره	وریدي ترومبوز	شریاني ترومبوز	ترومبوفیلیاء
د شریاني ترومبوز د خطر سره ئی رابطه مشکوکه	+	(+)	Antithrombin

deficiency			ده. دوریدي شریان لپاره ئی خطر ۱۰چنده زیات دې .
Protein S or C deficiency	(+)	+	دپروتین C دفقدان له کبله داسکېمیکې دماغي سکتې دخطر زیاتوالې ذکر شوېدې ، د Protein S دکمـوالی خطر کم ذکر شوېدې . دوریدي ترمبوز لپاره ئی خطر کم ترکمه ۱۰ چنده زیات دې .
Factor V _Leiden Variant	—	+	د Factor V _Leiden Variant او شریانی ترومبوز ترمنځ دخطر زیاتوالی رابطه په کوچنیانو کې موندل شویده ، خو په لویانو کې نده موندل شوي .دوریدي ترومبومبولی گانو خطر که چېرې سرې هتروزایگوت وی 5-8 چنده زیات دې ، او که هوموزایگوت وی ، آن 50 چنده زیات دې .
Factor II – Variant	—	+	اکثره څیړنو د Factor II –Variant اودشریانی ترومبوز دخطر ترمنځ رابطه نده بنودلی . دوریدي ترومبومبولیکوناروغیو خطر ، که سرې هتروزایگوت وي تقریباً دوه چنده زیات دې .
Antiphospholipid antibodies	+	+	دLupus anticoagulant ددوامداره زیاتوالی موجودیت دترومبومبولیکوناروغیو خطر زیاتوی، چې هم دشریانی اوهم دوریدي ترومبوزونودبیا منځته راتللو دخطر پیشگوئی کوي .
Factor VIII/ von Willebrand factor	+	+	د Factor VIII دوامداره جگوالې هم دشریانی اوهم دوریدي ترومبوزونو دتکرار پیشگوئی کوي .
Fibrinogen	?	+	دشریانی ترومبوزپه ارتباط Fibrinogen د جگوالې غیر مطمئن دې . خوفقط په یوه څیړنه کې معلومه شویده چې Fibrinogen د جگوالې داسکېمیکې دماغي سکتې خطر زیاتوي . د Fibrinogen دوامداره جگوالې دوریدي ترومبومبولیکوناروغیو خطر زیاتوي .

Fibrin d-dimer	?	+	داندۀ معلومه چې د Fibrin d-dimer دوامداره جگوالی د شریانی ترومبوز د بیا تکرار خطر لري، خودوری دی ترومبوزونو د بیا تکرار خطر زیاتوي .
CRP(Sensitive)	+	-	د CRP(Sensitive) اودماغی سکتې د خطر د زیاتوالی ترمنځ ارتباط موجود دي .
Homocystein	+	+	د Homocysteins جگوالې هم ددماغی سکتې اوهم دوریدی ترومبوا مبولیکوناروغیو د تکرار خطر زیاتوي .

د دماغی سکتې د نادروسببونو د شک په صورت کې د هغوی د تشخیص لپاره پلټنې

که چېرې د دماغی سکتې د ځینو نادروسببونو په هکله شک موجود دی نوښه داده چې د دقیقې تاریخچې اوکلینیکې معایناتوپه واسطه نوموړې شک تأیید یارد شي . ددی کار لپاره چې سړې د دماغی سکتې په نادروسببونو مشکوک شي اووروسته ئی تشخیص کړل شی، یو شرط دادې چې ډاکټر باید د دماغی سکتې د معمولو سببونو په باب هم کافی معلومات ولري.

درگونو تسلیخ Dissection of blood vessels

که د ډایسکشن په باب شک موجود دی ، نومهمه پاراکلینیکې معاینه ئی MR دي . د MR په واسطه کېدای شې چې درگ د جدار په منځ کې د همتوم تصویر واخستل شی، چېرې چې د تنگی شوی شریانی مجراء په محیط کې کاذب جیب د نیمې میاشتی د سپوږمۍ ، یادایرې په شکل Hypertens (سپین) ساختمان معلومیږي . (5. 23 تصویر وگورئ!) مگر همتوم کېدای شې په شروع کې درگ د جدار سره isotens، لدی کبله کېدای شې چې MR-scanig په کاذب ډول منفی وی . د MR-angiography (MRA) په واسطه کېدای شې چې د شریان تنگوالې، بندوالې یا د شریان د داخل غیر منظموالی په تصویر کې وښودل شي . که انجیوگرافي د کثیفه موادو سره

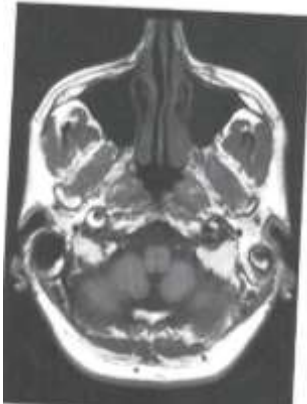
یوځای واخستل شی، د معمولی اوعادی انجیوگرافی په مقایسه تشخیص نورهم اطمینانی کېږي .

درگ تغیرات کېدای شي په a.carotis interna, a.basilaris

او a.vertebrales کې ولیدل شي ، خو د دماغ د داخل په وړوگونو کې نشي لیدل کېدلې . ددی برسيره چې MR درگ تغیرات څرگندوي ، دډایسکشن اسکېمیک اختلاطات خصوصاً د diffusion weighted تصویرونو په واسطه هم معلومیدلې شي . CT-angiography (CTA) یوه ډیره معموله معاینه ده چې درگ د داخل حالات معلومولې شي . مگر درگ د داخل حالت د CTA په واسطه نسبت MRA ته خراب ښودل کېږي ، لدی کبله درگ ډایس کشن همیشه په CTA کې نشي معلومیدلې . لدی برسيره CT دډایسکشن داسکېمیکو اختلاطاتو په معلومولو کې هم ډیر حساس ندې .

Ultrasound کولې شي چې هم د دماغ څخه بهر او هم د دماغ په داخل کې درگونو تنگوالي وښيي . داهم کېدای شي چې د

Proximal a.carotis interna د جدار په داخل کې دوینی لخته (ترومب) او د جدار غیر منظموالي وښيي . خود تشخیص مطمئنوالي ئی نسبت MRA او CTA ته ډیر کم دې .



Digital substractions angiography (DSA) په اطمینانی ډول درگونو د داخل حالت ښه تشخیصولې شي ، خولکه د CTA په شان د جدار حالت نشي معلولې . څرنگه چې دایو تهاجمی میتود دې، نوآخرنې انتخاب دې، او یوځای هغه وخت اجراء کېږي چې د MRA او CTA د اجراء څخه وروسته بیا هم په تشخیص کې شک موجودوي .

23 شکل : ددوه طرفه Carotis interna دډایسکشن T1-

weighted MRI تصویرونه . په ښی طرف a.carotis کې

په واضحه توگه دشریان د جدار هیما توم د نیمې سپوږمۍ په شان ښکاري .

درگونوالتهابی ناروغی

Inflammatory Vasculopathy

که په ناروغ درگونو دالتهابی ناروغیو په هکله شک موجودوي ، باید د autoimmune antibody یعنی (ANA,ANCA)لپاره نئ معاینات اجراء شی ، کومی چې په سستمیکو autoimmune ناروغیو کې لکه SLE او Sjögrens syndrome کې لیدل کېږي.

دشو کې نخاع مایع ("CSF" Cerebrospinal fluid) دالتهابی ناروغیو دتشخیص لپاره معاینه کېږي . دالتهابی ناروغیو د موجودیت په صورت کې په CSF کې معمولاً Lymphocytic pleocytosis ، زیات مقدار پروتین او oligoclonal bands موندل کېږي.

که درگونو د میکروبی ناروغیو په هکله شک موجودوی نو دناروغ وینه او CSF کلچر کېږي . د دماغ په CT او MR کې هم په White اوهم په Gray matter کې په منتشر ډول اسکېمیک تغیرات لیدل کېږي . دکثیفه مواد دوسره MR-scanning کې کېدای شي چې په سحایاوو کې دکثیفه مواد د موجودیت زیاتوالي ولېدل شي . دانجیو گرافي په واسطه په ترتیب سره په CTA ، MRA او DSA

کې کېدای شي چې د متوسط او وړو دماغی رگونو په قطر کې متناوب تغیرات ولیدل شي . ښه او مطمئن تشخیص د DSA په واسطه لاسته راخی ، خوسره لدی چې د Vasculitis تشخیص تائید شوې هم وی ، دشریانو د قطر متناوب تغیرات اکثرأ نشی لیدل کېدای . د دماغی رگونو د تقبض په بیرته ښه کېدونکې سندروم (reversible cerebral vasoconstriction syndrome) کې دانجیوگرافي تغیرات په دری میاشتو کې بیرته نورمال حالت ته راگرځی ، چې دائی ښه تشخیصیه طریقه ده . یوه پورتنی موندنه هم د دماغی رگونو دالتهاب د تشخیص لپاره مخصوصه نده ، لدی کبله مطمئن تشخیص دیو نماینده نسج دیوپسی په واسطه وضع کېږي . پدی معنا چې دلومړنی دماغی التهابی ناروغی (primary cerebral inflammatory vasculopathy)

د تشخیص لپاره دماغی بیوپسی ضروري ده . د arteritis temporalis د تشخیص لپاره د a.temporalis بیوپسی ضروری ده . څرنگه چې التهابی تغیرات په موضعی ډول موجودی ، لدی کبله دبیوپسی کاډبه منفی نتیجه لیدل کېدای شي .

ارثي حالات :

ارثي حالات دجنیتکې تستونو په واسطه تشخیصیدلې شي ، لکه دمثال په توګه په CADASIL کې، چې په 19 کروموزوم کې، NOTCH3 میو تیشن لیدل کېږي . په Fabrys ناروغی کې دجنیتکې معایناتو برسیره دناروغانو په پلازما اوسپینو کرویاتوکې - α galactose فعالیت اندازه کېږي . نور حالات دنماینده انساجو دمعاینې په اساس تشخیص کېږي ، دمثال په توګه په مایتوکاندریائی ناروغیو کې د عضلی بیوپسی اخستل کېږي .

شپږم فصل

اسکېمیکه دماغي سکتہ

ISCHEMIC STROKE

اسکېمیکه دماغي سکتہ دماغي احتشاء Infarctus Cerebri، Ischemic Apoplexy او Cerebral Infarction په نومونو هم ياديږي. تعريف: که ددماغ په داخل کې او يا ددماغ څخه دباندې دکوم شريان دبنديدوله کبله ددماغ يوی برخه ته کافي وينه ونه رسيږي، ددماغ دهغه برخې حجره مري او خپله وظيفه له لاسه ورکوي دغه حالت ته دماغي احتشاء يا Ischemic Stroke وائي. دماغي ترومبوز Thrombosis Cerebri دموضعي ترومبوز (Local) پواسطه ديورگ دبنديدو څخه منځته راځي. په دماغي امبولي Cerebral Embolism کې دامبولي پواسطه ددماغ کوم رگ بنديږي. په دماغ کې دنکروز شوی (مړی شوی) ساحی لويوالي دبندشوی رگ دلويوالي برسیره دجانبی شريانونو په ارواء پوری هم اړه لري.

ددماغ داسکېمیکي سکتې پتو فزيولوجي:

Pathophysiology of ischemic stroke

دوينی درگونوبندوالي په مختلفو طريقو منځته راځی ، خو آخری نتيجه ئی هميشه يوشان وی. دوينی درگونو دبندوالي له کبله ددماغ په هغه برخه کې چې ددغه رگ په واسطه ارواء کېږی دوينی جريان کميږي، اولدی کبله ددغه ساحی حجره اتو ته

داوکسیجن رسيدل هم کميږي، چې دا حالت داسکېمي (Ischemia) په نوم ياديږي. دغه منځته راغلی اس کېمی په شروع کې دحجراتودوډوليفوداخلال سبب کېږي (دبیرته راگرځيدوور حالت Reversible condition)، خو که اسکېمی ډیر وخت دوام وکړي، حجرات مری او بیرته نه راگرځيدونکې حالت (Irreversible condition) يعنی احتشاء (Infarction) منځته راځي .

د دماغ دحجراتودانرژی زیاته برخه پدی باندی مصرفيږي چې هغه زیات شمیرد آیون پمپونه فعال وساتي کوم چې د عصبی حجراتولپاره د عصبی سیالو (nerve impulse) په آخیستلو، تفسیرولو اونورو حجراتوته دهغوی په آستولوکې ستر اهمیت لري . دا پمپونه باید همیشه فعال وی ، خوا سکېمي ددی پمپونوعدم کفایه منځته راوړي، چې لدی کبله په عصبی حجراتوکې دسیالو (Impulse) تحلیل او تجزیه ، دسیالوجوړول اواستول دفعتاً توقف کوي .

په دماغي اسکېمي گانو کې په تجروبو ی ډول ښودل شوېده چې که د دماغ په نسج کې دوینی جریان دنورمالی اندازی تقریباً نیمائی اندازی ته راتیټ شي په حجراتوکې دپروتین جوړیدل (protein syntesis) له منځه ځي .

د دماغ په نسج کې په گذری ډول دگلوکوز مصرف زیاتیږي، کوم چې د aerobic glycolysis څخه anaerobic glycolysis ته دتغیر څرگندونه کوي ، او په سینپسونو کې دتنبهي نیوروترانسمیتر گلو تامیټ (Glutamate) دآزادیدو له کبله په اسکېمیک دماغي نسج کې گذری غیر قطبی کېدل (Transient depolarisation) منځته راځي.

که د دماغ په نسج کې دوینی دجریان اندازه دنورمالی اندازی %۲۵ ته راتیټه شی په سینپسونو کې دسیالی انتقال له منځه ځي اود دماغ په اسکېمیک نسج کې برقی سکوت (electric silence) منځته راځي .

که د دماغ په نسج کې دوینی جریان دنورمال حالت د %۲۰ څخه راتیټ شی په حجراتوکې دگلوکوز مصرف اود ATP-synthesis بیخی له منځه ځي . اودا ددی سبب کېږي چې دحجراتوپه پوښونو (cell membranes) کې د آیونونونورمال حالت نوره ساتل کېږي، د دماغ حجري غیر قطبی (depolarised) کېږي ، اولې وخت وروسته مری کېږي اوبیرته نه راگرځيدونکې صدمه (Irreversible damage) منځته راځي .

اسکېمیکه پنومبرا

Ischemic penumbra

د دماغ د کوم شریان بندوالي، د دغه شریان دارواء د ساحې په مرکزي برخه کې، په کوم ځای کې چې دوینی جریان شدیداً کم شوې وي او یا بیخي قطع شوې وي، دفتتاً یو اسکېمیک مرکز منځته راځي. دامرکز د یوڅه ښي ارواء شوی ساحې په واسطه احاطه شوې وي چې د *Penumbra* په نوم یادېږي. د *penumbra* نوم د لمر نیولو (افتاب گرفتگی) هغه نیمه سیوري ته وائي چې د لمر دمکمل توریډو له کبله په مځکه لویږي. (۶- شکل وگورئ)

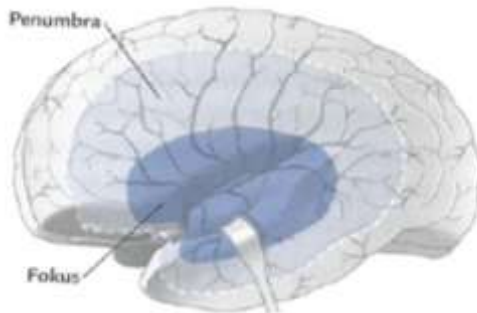
د اسکېمیک مرکز په حجرو کې د گلوکوز او اوكسیجن د قطع کېدوله کبله د ATP جوړیدل هم قطع کېږي او لکه چې ذکر شوه ډیر ژر د حجراتو بیرته نه راگرځیدونکي (نه جبرانیدونکي) صدمه منځته راځي. د اسکېمیک *penumbra* په عصبي حجرو کې مختلف وظیفوی او متابولیک تشوشات منځته راځي، خود اسکېمیک مرکز د حجرو برعکس ورپکې دفتتاً نه جبرانېدونکې خساره منځته نه راځي، او کېدای شي چې درگ د بندیدو څخه وروسته څو ساعته ژوندی پاتې شي، خودا پدی پوری اړه لري چې د *penumbra* جانبي ارواء څومره ښه ده.

که د *penumbra* دوینی ارواء بیرته اعاده نشي، نو د *penumbra* حجرات هم مړه کېږي، چې لدی کبله Infarct انکشاف کوی اولوی کېږي. پدی ډول د *penumbra* کرکتر داسی دی چې ساحه ئی د تهدید لاندی وې، خو لومړې ورپکې بیرته نه جبرانیدونکې خساره منځته نه راځي او کېدای شي دوینی د جریان دبیرته اعاده کېدو (reperfusion) په واسطه وژغورل شي.

لدی کبله *penumbra* د دتاوی د مداخلې په واسطه د دماغ د اسکېمی د آخري خساری د محدودولو په خاطر زیات اهمیت لري. د ایوازی نه د ترومبولولیز (Thrombolysis) او ترومبکتومی (Thrombectomy)

د تاوی دانتخاب لپاره اهمیت لري، بلکې د اسکېمیک دماغی سکتې په حاده مرحله کې دساده فزیولوژیکو پارامترونو لکه دوینی فشار، دوینی گلوکوز او د بدن د حرارت

لپاره هم اهمیت لري .



۱-۶ شکل :

د دماغ د کوم شریان بندوالي مثلاً د a.cerebri media لکه په شکل کې چې ښودل شوي دي ، یوه اسکېمیکه ساحه منځ ته راوړي چې یوه مرکزی برخه لري، په کومې کې چې دوینی جریان تقریباً له منځه تللی دي (ischemic focus)، دهغې شاوخوا یوه ساحه موجوده ده چې دوینی یوځه ښه اروا لري (Penumbra). په Penumbra کې په لومړۍ سر کې نه جبيړه کېدونکې خساره موجوده نه وي او کېدای شي چې دوینی جریان دبیر ته ژر سمیدو په واسطه وژغورل شي .

په موضعي دماغي اسکېمې کې د حجراتو د مرګ میخانیکېت

The mechanisms of cell death in focal cerebral ischemia

هغه پتالوژیک میخانیکېتونه کوم چې د دماغ په حجرو کې د اسکېمیک مرګ اوانفارکت په منځته راوړلو کې رول لري، دڅو مختلفو حادثاتو څخه متشکل دي، چې په مجموعی ډول د (ischemic cascade) په نوم یادېږي . زموږ اوسنۍ پوهه عمدتاً په حیواناتو باندې د اسکېمې په تجربو ولاړه ده .

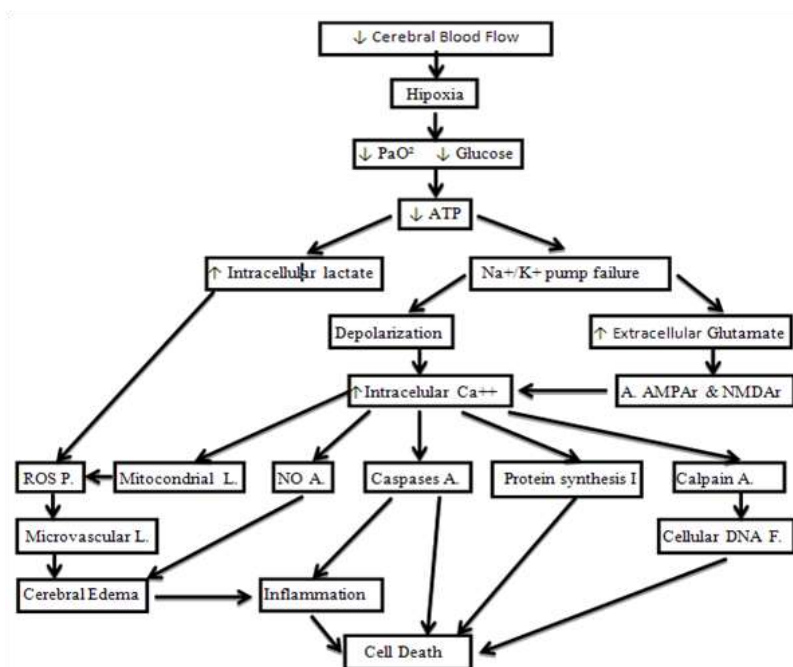
د اسکېمې په نتیجه کې د گلوکوز او اکسیجن کموالي هم په عصبي حجرو او هم په کلیاء حجرو کې د ATP-synthesis کموالي او یا بیخي نشتوالي منځته راوړي . د ATP کموالي د

$\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$ (sodium-potassium adenosine triphosphatase)

وظایف په خطر کې اچوي، د کومې له کبله چې د حجراتو په جدارونو کې د آیونونو نورمال حالت نه ساتل کېږي. لدې کبله K^+ د حجراتو څخه خارجېږي او Na^+ داوبوسره یوځای د حجراتو له خارج څخه حجراتو داخل ته ورننوي. پدې وسیله د عصبي حجرو جدارونه غیر قطبي کېږي او همزمانه د حجراتو په داخل کې سایتوتوکسیک پړسوب (Cytotoxic oedema) منځته راځي، چې د حجراتو په خارج کې د مایعاتو د حجم د کموالي سره یوځای وي، کوم چې د اسکېمی دمنځ ته راتلو څخه خود قیقي وروسته په Diffusion weighted MR-scanning کې لیدل کېدای شي. غیر قطبي کېدل (depolarisation) د حجراتو په جدارو کې د کلسیم کانالونو دوازیدو او د حجراتو له خارج څخه د حجراتو داخل ته د کلسیم (Ca^{++}) د حرکت اونیو توبسبب کېږي. برسیره پردې په سینپسونو کې یو تحرېکونکې نیورو ترانسمیټر چې گلوټامیت (glutamate) نومېږي، په زیاته او تسمی اندازه وړاندېږي (Excitotoxicity). د سینپسونو څخه وروسته د گلوټامیت ریسپټورونو (postsynaptic glutamate receptors) لکه N-methyl- α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-D-aspartate receptor (NMDA) او AMPA receptor (isoxazolepropionic acid receptor) له لارې هم Na^+ او هم Ca^{++} داخل ته هجوم وړي. په نورمال حالت کې د ATP پورې مربوط د حجراتو څخه د Ca^{++} بیرون ته پمپول او د حجراتو د داخلې زخیرو څخه د کلسیم د آیونو آزادیدل، دواړه د حجراتو په داخل کې د کلسیم د آیونونو په غلظت کې ډیر زیاتوالي منځ ته راوړي، کوم چې د حجرو په داخل کې، هم په پلازما کې او هم د حجرو په هستو کې، یوشمیر تخریبي پروسې شروع کېږي. چې له هغې جملې څخه کلسیم مختلف پروتیزونه (proteases) او لیپیزونه (Lipases) فعالوي، کوم چې د حجرو د پروتینونو او جدارونو د تخریب او یا په وظایفو کې ئې د بدلون سبب کېږي.

پردې برسیره د کلسیم زیاتوالي د اوکسیجن د آزادو رادیکالونو د جوړیدو یوشمیر سرچېنې فعالوي. د دماغ په نسج کې د اوکسیجن کموالي د pH درانښکته کېدوسره په ملګرتیا په عکس العملی ډول په زیاته اندازه د اکسیجن د آزادو رادیکلونو د جوړیدو سبب کېږي چې لاد حجراتو د متشکله اجزاوو خساره منځته راوړي. لدې جملې څخه د DNA او Mitochondria خساره د اوکسیجن د آزادو

راديکالونو دلاز ياتوجور یدو او proapoptotic فکتورونو د آزادیدو سبب کېږي، کوم چې دحجراتو پروگرام شوې مرگ شروع کوي. دجنونوکاپي کېدل تغير کوي ، او لدی جملی څخه یوشمیر مختلف proinflammatory جنونه منځ ته راځی چې ددماغ په نسج کې دالتهابی عکس العمل سبب کېږي.



۶- ۲ شکل : موضعی دماغي اسکېمی کې دحجراتودمرگ میخانیکېت ښېږي.

د انفارکټ پرمختګ infarction development

داسکېمیک انفارکټ دحادی مرحلی په پرمختګ کې یوتعداد میخانیکېتونه لکه دتحریکې نیورو ترانسمترونو آزادیدل، دحجراتو په منځ کې دکلسیم دغلظت زیاتیدل

اوډاګسيجن د آزادوړاډيکالونوزيات جوړيدل برجسته رول لري .
 اسکېمی په غیرنورمال ډول په سینېسونو کې د گلو تامیت د غلظت د زیاتوالي سبب کېږي، چې دا حالت postsynaptic عصبي حجرو ته د کلسیم د آیونونو بی کنټروله پمپ منځته راوړي. کله چې د حجراتو په داخل کې د کلسیم غلظت د یو ټاکلي مقدار څخه زیات شي، یو سلسله عکس العملونه د Lipase او Protease د فعالیتدوله کبله منځته راځي، چې بالاخره د حجراتو د مرګ سبب کېږي.
 حاده اسکېمی همدارنګه د موضعی inflammation له کبله د حجراتو د مرګ سره مرسته کوي.

تجربو ښودلی ده چې د دماغ د انفارکټ د انکشاف حاده مرحله څو ساعته وروسته په دوهمه مرحله بدلیږي چې د څو ورځو څخه تر هفتو دوام کوي . فکر کېږي چې پدی آخری مرحله کې پرسوب، التهاب Inflammation او apoptosis (د حجراتو پروګرام شوې مرګ)، خصوصاً د انفارکټ په محیطی ساحو کې د ناوخته خساری سبب وي .

پرسوب منځته راتلل Oedem formation:

اسکېمیک پرسوب دوه جُزه لري .

1- Cytotoxic edema پرسوب

2- Vasogenic edema پرسوب

سایتوټوکسیک پرسوب د لومړۍ ساعت په جریان کې منځته راځي. خو وازو جنیک پرسوب چې د وینې - دماغ د مانعی د نقیصې (blood brain barrier defect) له کبله منځته راځي، په دویمه او دریمه ورځ ډیره واضح او څرګند وي . پرسوب منځته راتلل د دماغي احتشاو په حادو حالاتو کې د مړینو مهم عامل دي . مخصوصاً د a.crebr media لوی انفارکټ د قحف په داخل کې د فشار د جګوالي او transtentorial herniation سبب کېږي.

د انفارکټ محدودول: Limitation of infarction

د دماغ خساره مندی شوی ناحیې ته ژر تر ژره دوینی د جریان دوباره منځته راوړل د دماغ داخلي خسارې په محدودولو کې ټاکنکې رول لري . مګر اسکهېمیک دماغي نسج ته دوینی د جریان دوباره منځ ته راوړل (Reperfusion) د یو شمیر خاصو مشکلاتو سره مل وي . د Reperfusion سره یو سلسله پټالوژیک میخانیکې تونه پېلېږي چې د دماغ نسج ته ضرر رسوي . د دماغ اسکهېمیک نسج ته داوکسیجن دبیارسیدو (reoxigenation) له کبله په عکس العملی ډول داوکسیجن د آزادو راډیکالونو ډیر زیات جوړېدل منځته راځي . داوکسیجن درادیکالونو جوړېدل د proinflammatory سایتو کینونود تحریکولو له لارې التهابی عکس العمل منځته راوړي ، چې دا په خپل نوبت دوینی د جریان څخه د دماغ نسج ته د سپینو کړویاتو د مهاجرت سبب کېږي .

برسیره پردې داوکسیجن راډیکالونه د پروتیزونو (protease) دافراز سبب کېږي ، کوم چې د خارج حجروي ماتریکس (Extracellular matrix) او دوینی درګونو (basal lamina) تخریبوي . چې په نتیجه کې ئی دوینی - دماغ - مانعی ("blood - brain - barrier BBB") تخریب ، په نسج کې خونریزی ، اود انفارکټ دانتقالي خونریزی (Hemorrhagic transformation) امکانات منځته راځي .

د انفارکټونو مارفولوژي morphology of infarctions :

په دماغ کې د شریانی انفارکټونو نیوروپټالوژیک کرکټر د دماغي اسکهېمې په میخانیکېت (ترومبوز، امبولي، هایپرټنشن، د بند شوی رګ په لویوالي، موقعیت، جانبی ارواء اود انفارکټ په عمر پورې اړه لري . په ټیپیک ډول دماغي انفارکټ د بند شوی شریان دارواء د ساحې په مرکزی برخه کې دیولخته شوی نکروز (Coagulation necrosis) په شکل منځته راځي ، چې عصبي حجری، گلیاء حجری او دوینی رګونه احتواء کوي . په ماکروسکوپیک ډول اکثرأ په لومړیو تقریباً شپږو ساعتو کې ورپکې د لیدو وړ کوم تغیر نه لیدل کېږي . ددی وروسته ورور و انفارکټ پرسیږي او نرمیږي او په واضح ډول

خپل سرحد معلوموی.

12-18 ساعته وروسته دانفارکټ رنگ پدی پوری اړه لری چې په انفارکټ کې خونریزی منځته راغلی ده اوکنه! دژېر آنیمیک اوخونریزی لرونکې انفارکټ ترمنځ فرق کېدلې شي . خونریزی لرونکې انفارکټ معمولاً دامبولی له کبله درگ په بندیدو کې لیدل کېږي ، خو په یو اتیروسکلروټیک شریان کې دترومبوز ورو ورو پرمختگ آنیمیک انفارکټونه منځته راوړي .

د۲۴ساعتو په جریان کې دانفارکټ په ځنډوکې عکس العملی تغیرات د نوتروفیلونواوگرانولوسایتونودانفلتریشن اودمایکروګلیاء، استرو سایتونو او شعریه رګونودپرولفریشن له کبله منځته راځي .

تقریباً یوه اونۍ وروسته انفارکټ بیخي ډیرزیات نرمیږي او دلیپید لرونکو ماکروفاجونو انفلتریشن ورپکې موجودوی .

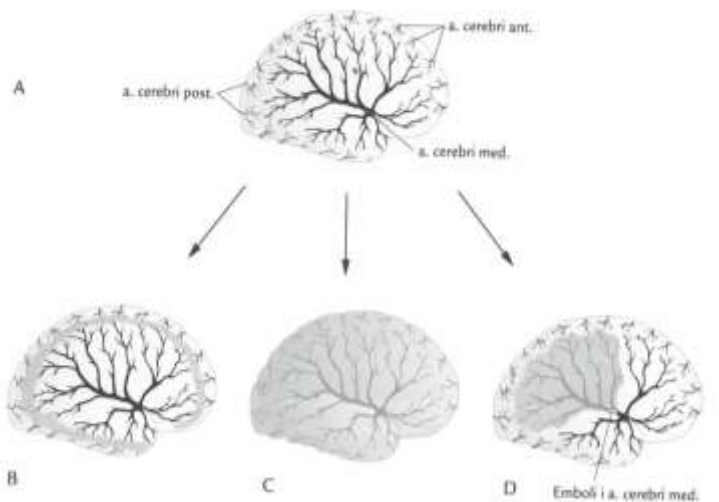
۳-۴ اونیوپه جریان کې په انفارکټ کې یودایمی جوف منځته راځی چې یوجدارلری ، او گلیائي، فبرینی او وعائي عناصرحتواء کوي .

ددماغ دشریان بندوالي کېدایشی داسی اعراض اوعلایم منځته راوړي، چې ښائی د خساره مندی شوی ناحیې دعصبی حجراتو دظایفودبایلولوسره مطابقت ولري . داباید ذکرشی چې دځینو رګونو لکه د a.carotis interna یا a.vertrebralis بندوالي د circulus arteriosus cerebri له لاری دجانبی ارواء له کبله په ځینو حالاتوکې کېدایشی هیڅ اعراض ورنکړی اوناړوغ پری خبر هم نه شي . خوبیا په ځینونورو حالاتوکې ، کله چې دوینی جانبی ارواء ښه نه وی ، کېدایشی چې دشریانونو داقسم بندوالي ددماغ په یوه لویه برخه کې داوکسیجن کموالي منځته راوړي.

دپورته حالت برعکس د aa.cerebri anterior ، aa.cerebri media ، aa.cerebri posterior ، aa.cerebelli اود دهنغوی دځانګوبندوالي دهنغوی دارواء په ساحه کې همیشه داوکسیجن کموالي منځته راوړي، ځکه چې دارګونه دنورو رګونوسره ندی یوځای شوی او جانبی ارواء نلري .

دلنډ وخت لپاره دزړه دعدم کفائی حمله او یادوینی دفشارشدیدتیتيوالي دماغ په منتشرډول متضرره کوي ، خو ددماغ هغه برخی چې دشریانونو دآخري ځانګوپه

واسطه ارواء کېږي لومړې د ضربې لاندې راځي .



۶-۳ شکل : پورته شکلونه ښيي چې داسکېمي يا اوکسيجن دکموالي مختلف علتونه په په څه ډول په لوی دماغ کې دانفارکټونو خاصی نموني منځته راوړي:

A: په نورمال حالت کې ددماغ د خارجي برخې دوینی ارواء ښيي.
B: ددفعاً دوینی دفشارتیتوالي (دزړه مؤقتي ودريدل ياداسی نور) ، لومړې ددماغ په هغوساحو کې د اوکسيجن کموالي منځته راوړی، کوم چې ددماغ دارواء په لری ساحو کې پرتی دی ، اوپه کلاسیک ډول watershed انفارکټونه منځته راوړي .

C: که چېرې اسکېمي يا د اوکسيجن کموالي دوام وکړي ، په ټول دماغ کې به انفارکټ منځته راشي .
D: مگرپه موضعی ډول ددماغ په یوشریان کې دوینی دلخطی (يامبولی) دمنځته راتللو په واسطه د یوشریان د بندیدلو له کبله ، د بندشوی شریان دارواء په مرکزي برخه کې شدیده اسکېمي منځته راځي، پداسی حال کې چې ددماغ لری پرته ، اطرافي برخه (penumbra area) کولې شی دخپلواکوندي رگونوڅخه یوه اندازه ، خوناکافي وینه او اوکسيجن واخلي .

د اقسیم ناحیې دلوی دماغ ددری اساسی شریانونودارواء په سرحدی ساحو کې واقع دی. دغه ساحی د watershed area په نومونو یادېږي، لدی کبله پدی ساحو کې دحجراتو مرگ د watershed infarct په نوم یادېږي .

سببونه اودمنځته راتلو میخانیکېت:

Ethiology and Pathogenesis

د دماغي سکتې سببونه په لاندې گروپونو

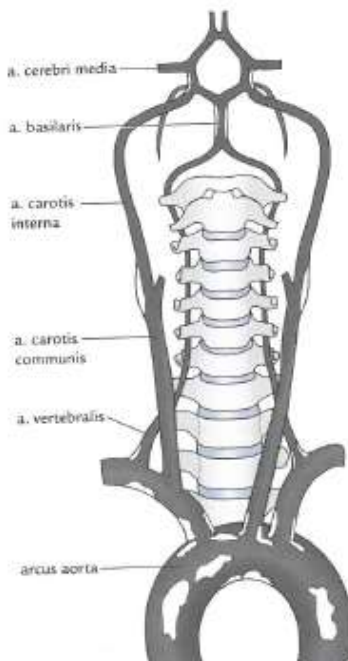
تقسیمېږي:

• د لویو رگونو ناروغي تقریباً ۴۰٪

• دوو رگونو ناروغي تقریباً ۲۵٪

• قلبی امبولی گانې تقریباً ۲۰٪

• نادر سرسببونه ۱۰٪



۴-۶ شکل: د آتیروسکلروتيک ←

پلکونو و تپيک موقعیتونه.

د لویو رگونو ناروغي Large vessel disease

هغه دماغي سکتې چې د لویو رگونو د ناروغيو له کبله منځته راځي، سبب یې په aorta،

a. carotis interna او د داخل قحفي شریانونو په proximal برخو کې شریاني تصلب

(atherosclerosis) دي.

د آتیروسکلروتيک پلکونو د منځته راتلو تپيک موقعیتونه په (۴-۶ شکل) کې ښودل

شوې دي. آتیروسکلروز په زیاته یا کمه اندازه اکثراً د غربي ممالکو په کاهلو خلکو کې

منع ته راځي.

دشریانودتصلب(آتیروسکلروز) منځته راتلل:

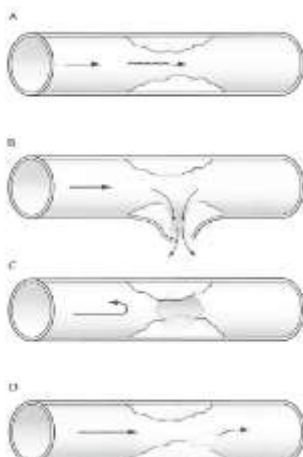
داحالت داسی منځته راځی چې دوینی په مقابل کې د Endothelial حجراتومانعه له منځه ځي، چې لدی کبله شحمی مواد، دهغی جملی څخه کولسترول اوترايگلیسرایدونه دپروتین سره یوځای داندوتیلیال حجراتو دلاندې د Tunica intima دمنضمی انساجو (connective tissue) په طبقه کې ټولېږي. ددی موادو دوامداره تجمع ددی سبب کېږي چې دوینی څخه ماکروفاژونه (دبدن دپاک کاري حجري) اوعضلی حجري د Tunica media څخه د Tunica intima داخل ته مهاجرت وکړي، اودلته راټول شوی شحمی اوپروتینی مواد جذب کړي.

لدی سببه دلته یوشمیرلویې پرسیدلي حجری جوړېږي چې د (foam cells) په نوم یادېږي. ددی برسیره دغه حجري د التهابی عکس العمل په پېښیدو کې مرسته کوی، کوم چې دموضعی ندبی نسج دجوړیدوسبب کېږي، کوم چې دFoam cells، غیرقابل منحلو غوړو اوپروتینی موادوڅخه متشکل وي. دغه ندبی نسج دوخت په تیریدوسره سکروز (تصلب) کوي، دکوم له کبله چې درگ داخل خواته سخته او همواره برجستگی منځ ته راوړي، چې د plaque په نوم یادېږي.

پورته ذکرشوي آتیروسکلروز دوینی درگونو لپاره څو بدی نتیجی منځته راوړي:

- دآتیروسکلروز پروسه دوینی درگونومنځ تنگوی، یائي بیخی بندوي، لدی کبله دوینی دجریان کموالی منځته راوړي.
- دآتیروسکلروزپروسه دوینی په مقابل کې داندوتیلیال حجرومانعه نوره هم زیانمنه کوي، دکومی په واسطه چې په موضعی توگه دوینی لخته کېدو (ترومب جوړېدو) ته زمینه برابرېږي، کوم چې دوینی درگ دبندوالی سبب کېږي.
- جوړشوي آتیروماتوزپلک کېدایشی ټوټه شی، اودغه ټوټي پدی ډول دوینی دجریان پواسطه درگونوځانگوته دامبولی په توگه لاری شی اوهغه بندی کړي(دوینی دهغه ترومب برعکس چې په موضعی ډول منځته راغلې وی، دوینی یوه لخطه دکوم بل ځای څخه دوینی دجریان په واسطه راوړل شوی وی او رگ ئي بندکړې وی) (۶-)

عشکل وگورئ!



۶-۵ شکل : پدی شکل کې ښودل ←

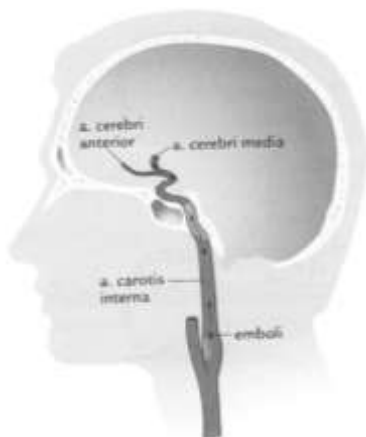
شویدی چې دیوموضعی پلک جوړېدل دوینی دیورگ سلامتیا او دوینی جریان ځنګه متضرره کوی .

A : دپلک جوړېدل درگ منع بندوی، دکوم له کبله چې دوینی جریان تغییر کوي .

B : دپلک جوړېدل درگ جدار تخریبوي، دکوم له کبله چې کېدایشی رگ وشرېږي او موضعی خونریزي منځته راوړي .

C : دپلک جوړېدل کولې شی چې رگ په مکمله توګه بندکړی، دکوم له کبله چې مخی ته دوینی جریان قطع کېږي .

D : پلک کېدایشی وچوي اود پلک اجزاي، دوینی دجریان له لاری درگونونریوځانګوته یوړل شي، اوهلته دامبولی په توګه بندی شی.



۶- ۶ شکل: ←

د a.carotis interna د آتېروسکلروتيک

پلک څخه امبولی دوينی دجریان په واسطه

a.cerebri media ته وړل شویده.

یو آتېروسکلروتيک پلک په تدریج سره د څو کلونو په جریان کې منځته راځي، او اکثراً بیخي بی اعراضوي. د آتېروسکلروتيکو تغیراتو په درجه بندۍ او وسعت په تعینولو کې یوازې په شخص کې د اعراضو موجودیت ټاکنوکې رول نلري. خوکه چېرې درگ په سطحې برخه کې درزونه پېداشي، نو درگ انساج دوينی سره په تماس کې راځي، د کوم له کبله چې ترومبوسایټونه او کواگولیشن سسټم فعالیږي، نو یو پلک کېدای شي چې اعراض منځته راوړي. د پلک حالت، دوينی دجریان حالت، د ترومبوسایټونو د فعالیتو درجه، اودهیموستاز او په وینه کې د فبرینولایز ترمنځ موازنه په رگ کې د ترومب په انکشاف او اندازه کې ټاکنوکې رول لري.

د آتېرو ترومبوز له کبله اسکېمی:

که چېرې یو آتېروسکلروتيک پلک اعراض منځته راوړي، نو دا اکثراً یو عاجل حالت وی او د بی ثباته پلک (unstable plaque) له کبله منځته راځي.

آتېرو ترومبوز په لاندې میخانیکېتونو د دماغي اسکېمی سبب کېږي:

- په موضعي ډول ترومب منځته راتلل، د هماغه ځای تنګوالي یا بندوالي منځته راوړي مثلاً په a.cerebri media کې.

- دیو شریان څخه بل شریان ته امبولي: د ترومب کتله یا احتمالاً د پلک

مواد جدا کېږي، او دوينی دجریان په واسطه د شرياني سسټم لری ناحیې ته وړل

کېږي، د مثال په توګه د carotid bifurcation په پلک کې د ترومب منځته راتلل او

a.cerebri media ته امبولی ورکول. (۶-۶ شکل وګورئ!)

- هیموډینامیکه اسکېمی چې د شریان د ډیر زیات تنګوالی له کبله، د دماغ

نسج ته دوينی دجریان شدید کموالي منځته راوړي. دوينی

دسستمیک فشار دښکته کېدو په صورت کې په ساحه کې اسکېمی او ممکن انفارکټ منځته راشي.

اعراض اودهغوی شدت پدی پوری اړه لری چې کوم شریان تنگ شوې او یا بند شوېږي او دویني دجانبی ارواء حجم او اندازه څومره ده .

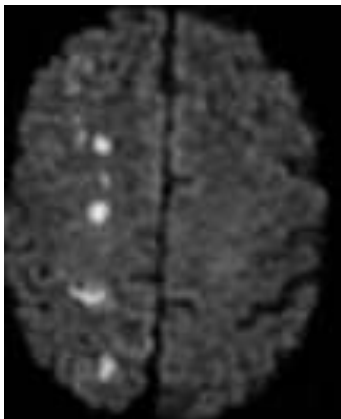
د اکېډایشي موقتی او گذری وی او کېډایشي دوامداره وی، چې داداسکېمی د شدت په درجی او دوام پوری اړه لری . په گذری اعراضو کې په لومړیو ساعتونو، ورځو او اونیو کې دنوواو اعراضو د منځته راتلو خطر زیات دي.

له اونیو او میاشتو وروسته دنوو اسکېمیکو حملو د واقعاتو شمیر کمیږي، چې دا امکان لري د پلک دروغیدوله کبله وي .

په آتیرو ترومبوتیک او امبولیک اساس شریانی انفارکټونه معمولاً لوی او په قشری ساحو کې موقعیت لري . خود a.cerebri media او a.basilaris د proximal برخو په آتیرو ترومبوز کې په جانبی وړو څانگو (perforating arteries) کې بندوالي منځته راځي، کوم چې په Basalganglia او Brainstem کې دوړوانفارکټونو د منځته راتلو سبب کېږي. ددی برعکس د لویو شریانو او زړه څخه امبولی گانی په ندرت سره ددی وړو نافذو

شریانو د بندوالي سبب کېږي، چې داممکن لدی کبله وی چې داوړی څانگی د لویو شریانو څخه په 90° زاویه جدا کېږي .

هغه انفارکټونه چې water shed انفارکټونه نومېږي، د لویو رگونو دارواء د ساحو په لری سرحدی منطوقو کې لیدل کېږي او اکثرأ هیمو د پنامیکه منشاء لري .



۶-۷ شکل : د دماغ MR-scanning په ښی خوا د a.cerebri

media , anterior

او a.cerebri posterior د آخری څانگو د اتصال په آخری سرحدی

منطوقو کې watershed انفارکټونه ګورئ .

د خطر فکتورونه Risk factors :

آتیروسکلروز د ژوند د طریقو د فکتورونو د خراب حالت په تعقیب منع ته راځي ، لکه د تمباکو دودول، په وینه کې د غوړو موادو زیاتوالې، د فزیکي تمریناتو کموالې، د وینې د فشار جگوالې او د شکرې ناروغي. هغه ناروغان چې د لویو رګونو ناروغي لري اکثراً نورې آتیروسکلروتيکې ناروغي لکه د زړه اسکېميکې ناروغي او د اطرافې شریانونو ناروغي هم لري .

د وړو رګونو ناروغي Small vessel disease:

په دماغ کې د وړو رګونو ناروغي د دماغ په لاندنۍ مخ کې د لویو رګونو جانبې وړې څانګې (deep perforating arteries)، او د دماغ په سطحه د متوسطو لویو رګونو آخرې څانګې (superficial perforating arteries) اخته کوي. دا آخرې رګونه دی . د پدې معنا چې هر یوئې د دماغ یوه کوچنۍ برخه بیله دی چې جانبې ارواء ولری په مستقل ډول ارواء کوي .

ژورسوري کوونکې شریانونه (deep perforating arteries)، د Basalganglia ساحې ، thalamus، capsula intern او brain stem ته وینه رسوي . سطحې سوري کوونکې شریانونه (superficial perforating arteries) د دماغ white matter ته چې د قشر لاندې او د بطناتو په شاوخوا کې موقعیت لري وینه رسوي . د وړو رګونو ناروغي Lacunar انفارکټونه منځته راوړي، او د دماغ په white matter کې د تغیراتو سبب کېږي .

Lacunar انفارکټونه:

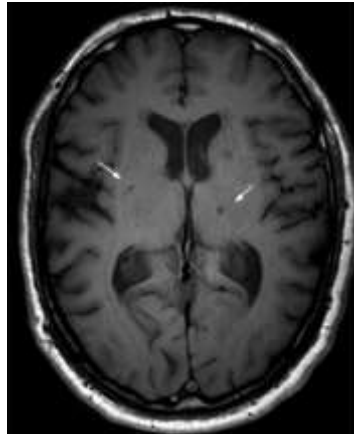
لکونار انفارکټونه وړه انفارکټونه دی چې قطرئې په حاده مرحله کې د ۲۰ ملی مترو ، او په مزمنه مرحله کې د ۱۵ ملی مترو څخه کوچنۍ وي .

لکونار انفارکټونه د دماغ په CT او MR کې د کوچنیو سور یو په شان ښکاري . (۸-۶ شکل

وگورئ

که لکونار انفارکټونه د دماغ په ستراتيژيکون نقطو کې منځته راشي ، د کلينيکې اعراضوسره حاده دماغي سکتې منځته راوړي ، لکه Brainstem او capsula interna، په کومو کې چې هغه اوږدې عصبي کرښې غزیدلي دي، کومې چې د دماغ نیمې کرې او حرام مغز سره نښلوي.

داسې لکونار انفارکټونه هم د دماغ په CT-scanning او MR-scanning کې لیدل کېږي چې د حادې دماغي سکتې اعراض نه ورکوي اود چوپوان انفارکټونو (silent infarction) په نوم یادېږي.



۶- شکل : د دماغ د CT-scanning په پورته تصویر کې د چټکې خړه په تلاموس او Basal ganglia او دښې خوا په Basal ganglia کې لکونار انفارکټونه د تورو سوريو په شان لیدل کېږي .

د دماغ په سپینه ماده (White matter) کې تغیرات:

د وړوگونو ناروغۍ همدارنګه کولې شي چې د دماغ په سپینه ماده (White matter) کې دمنتشرواوسیع تغیراتوپه واسطه بيله کوم حقيقي انفارکټي تغیره هم ځان وښيي . د دماغ په سپینه ماده کې تغیرات په CT او MR-scanning دواړو کې لیدل کېدای شي. (۹- ۶ شکل وگورئ)



۹-۶ شکل: د دماغ په MR-scanning کې د دماغ په دواړو، ښی او چپي خوا کې په منتشر ډول د سپیني مادي تغیرات (White matter lesions = WM-lesions) لیدل کېږي .

خاصه MR-scanning د سپیني مادي د تغیراتو دانتشار او شدت د درجه بندۍ د معلوماتو لپاره ښه وسیله ده . د WM-lesions شمیر او وسعت د دادرک داخل (cognitive disorders) او حقیقي Dementia د انکشاف سره ډیرې نږدې اړیکې لري .

د وروگونو ناروغۍ په کلینیکي توګه ځان د حادې دماغي سکتې په شکل څرګندوي، خو د ورو وروګونو ناروغۍ د ډیروخت (کلونو) په تیریدو سره په تدریجي توګه دلاندې اعراضو د منځته راتلو خطر هم لري :

- دادرک اختلال (cognitive dysfunction) او د منشیاء
- ډیر پېښنې اعراض او ډیر پېښن
- د قدم وهلو اختلال او د موازني مشکل
- دادرار د کنټرولولو مشکل (Urinary incontinence)
- داپورته اعراض اکثراً په یوه ناروغ کې همزمانه موجودوي .

دوړوړگونو د ناروغۍ اسباب:

په دماغ کې دوړوړگونو د ناروغۍ سببونه تراوسه پورې په نهائی توګه معلوم شوي ندي. پدې هکله لاندې نظرئې موجودې دي:

- په ژورو نافذده شرائینو (deep perforating arteries) کې آتیرو ترومبوز د هغوی د تنګوالي او بندوالي سبب کېږي. داسې تصور کېږي چې همدا د Lacunar انفارکټونو چې د نیورولوژیکو اعراضو سره یوځای وي معمول سبب دي. اکثراً په لویوړگونو کې هم آتیروسکلروټیک تغیرات موجودوي.

- Lipohyalinosis په وړوړگونو کې منتشر تغیرات دي، چې د رګونو په جدار کې هموارۍ عضلې حجری (smooth muscle cells) له منځه ځي، او کولاجني مواد ئې ځای نیسي، چې دادرګونو د جدار د پندوالي اودرګ د منځ د تنګیدو سبب کېږي. داسې تصور کېږي چې د دماغ په سپینه ماده کې مزمن هایپوپرفیوژن، د degeneration سره یوځای وي، اود هغې جملې څخه د اکسونونو میالیني پوښ تخریبېږي.

- قلبی وعائې خطري فکتورونه د عصبي وعائې واحد، کوم چې د کوچنیو شرائینو، استروسایټونو، درګونو د شاوخوا حجرو، او عصبي حجراتو څخه جوړ دي، ساختمان او وظيفې ته تغیر ورکوي. داسې تصور موجود دي چې د اندوتیلیل خساره اود وینې - دماغ - مانع له منځه تلل اودرګ په جدار اود هغې په شاوخوا دماغی نسج کې د پلازما پروټین زخیږه کېدل پدې کار کې مهم رول لوبوي.

د نسج په مقابل کې د زهرې موادو زخیږه کېدل، د inflammation

oxidative stress، درګونو د شاوخوا پړسوب او د اکسونونو

دمیالیني پوښ دله منځه تللو سبب کېږي.

دا چې د کلینیکي اعراضو سره یوځای lacunar انفارکټونو، خاموشه lacunar انفارکټونو

اود ددماغ دسپینی مادی دتغیراتو ترشا یوشان پتوفزیولوژی واقع ده کنه ؟، تر اوسه دبحث لاندی ده .

دخطر فکتورونه :

ددماغ دوړوړگونوناروغان هماغه دخطر فکتورونه لری کوم چې د لویوړگونودآتیروسکلروز(Large vessel disease)ناروغان ئی لری، لکه دوینی د فشارلوړوالې، په وینه کې دغوړوموادودپړوالې، دشکری ناروغی، دتمباکو دودول او دزړه مخکنی احتشاء . (لاندی جدول وگورئ)

۶- اجدول : دلویو اووړوړگونودناروغیودخطر فکتورونه		
دلویو رگونوناروغي		دوړوړگونوناروغي
دکولسترول لوړوالي	بیله Leucoaraiosis	د Leucoaraiosis سره
دتمباکو دودول		دوینی د فشار جگوالې
دشکری ناروغي	دکولسترول جگوالې	عمر
دزړه پخوانی احتشاء	دشکری ناروغي	
داطرافې رگونو پخوانی ناروغي	دزړه پخوانی احتشاء	
(دوینی د فشار جگوالې)		

فکر کېږی چې دوینی د فشار جگوالې پدی ناروغی کې خاص اوزیات اهمیت لري، اوپه ځینی ناروغانو کې د عمر په استثناء دخطر یواځینی فکتوروي .

دوړوړگونو په ځینو ناروغانو کې حاده دماغی سخته دیوه Lacunar infarct له کبله شروع کېږي او په scanning کې نور تغیرات نه لیدل کېږي. په ځینو نورو ناروغانو کې هم حاده دماغی سخته د Lacunar infarct سره شروع کېږي ، خو په scanning کې ئی ددماغ په سپینه ماده (White matter) کې تغیرات او خاموشه انفارکتونه لیدل کېږي . داناروغان کېدایشی چې اکثراً ددماغی سکتې څخه دمخه ځینی مشکلات ولري چې

نشی کولې دخپل ځان سرپرستی پخپله وکړي ، اووروسته سره لدی چې په کلینیکې لحاظ ددماغ کوچنۍ سکتې لري ، دسترومشکلاتو سره مخامخ وي . بالاخره داسی ناروغان موندل کېږي چې هېڅکله ئی ددماغي سکتې کلینیکې اعراض نه درلودل ، خود زیاتیدونکې ادراکي اختلال (cognitive disorders) ، اودواقعی عقلي زوال (Dementia) ، ډېریشن، دقدم وهلودمشکلاتو او دادرار دکنترول دمشکل (Incontinence) دمنځته راتلو له کبله ئی په تدریج سره په مشکلاتوورزیاتېږي او نشی کولې دخپل ځان سرپرستی پخپله وکړی . دداسی ناروغانوسره سرې اکثرأ دډمنشیاء په کلینیکونوکې مخامخ کېږي . دداسی ناروغانو په Scanning کې هم ددماغ په سپینه ماده کې منتشر تغییرات چې د leucoaraiosis په نوم یادېږي لیدل کېږي ، اوممکن خاموش انفارکټونه (saillant infarcts) هم ولیدل شي .

دقلبي امبولی گانو له کبله دماغي سکتې:

قلبي امبولی گانی دزړه ددیوالواو یاوالونوڅخه دترومبوتیکوموادود جداء کېدو له کبله منځته راځي . پدی ډول چې یوه یاخوامبولی گانی دوینی دجریان په واسطه ددماغ رگونوته انتقالېږي اودرگونودبندیدو سبب کېږي .

اتریل فبریلیشن دقلبي امبولی گانو له کبله ددماغي سکتواکثریت او تقریبأ نیمی پېینی جوړوي . دزړه عدم کفایه ، دزړه دحادی احتشاء په ارتباط دماغي سکتې اودزړه دوالونوناروغۍ ئی نور معمول سببونه دي .

اتریل فبریلیشن:

په اتریل فبریلیشن کې کېدایشی چې دچپ آډین په auricle کې دترومب موادجوړشي . وقفوی اتریل فبریلیشن (paroxysmal atrial fibrillation) ددماغي سکتودمنځته راتلو لپاره هماغومره خطرناک دي لکه دایمي اتریل فبریلیشن (permanent atrial fibrillation) چې خطرناک دي . داتریل فبریلیشن په ناروغانوکې ددماغي سکتودمنځته راتلوخطر په مختلفو اشخاصوکې یوډبل سره ډیر تفاوت لري . دعمرزیاتوالې، دوینی

د فشار جگوالې، د شکرې ناروغي، پخوانۍ دماغي سکتې او TIA ټول د دماغي سکتو د منځته راتلو خطرونه پخوانۍ ناتداوې شوی دماغي سکتې او TIA هر کال د دماغي سکتې د منځته راتلو تقریباً ۱۰٪ تر ۱۲٪ خطر جوړوي. د عمر او د وینې د فشار زیاتوالي په هغو ناروغانو کې چې اتریل فبریلیشن هم نلري د خطر زیاتوالي منځته راوړي. دا د خطر فکتورونه په هغو ناروغانو کې چې اتریل فبریلیشن لري، تر هغو ناروغانو چې اتریل فبریلیشن نلري زیات خطرناک دي. هم د عمر او هم د وینې د فشار په زیاتوالي سره د چپ اذین په auricle کې د وینې جریان کمیږي، کوم چې په هغو ناروغانو کې چې اتریل فبریلیشن لري نور هم په چپ اذین کې د ترومب د جوړیدو د خطر سره مرسته کوي، چې لدې کبله د ترومبوامبولیکو دماغي سکتو د خطر د زیاتیدو سبب کېږي. د شکرې ناروغی هم د امبولی خطرونه پیاوړتوي، چې د اکېډایشي د ترومبوز لپاره د مخکنۍ مساعد حالت (prothrombotic conditions) له کبله وي.

د زړه عدم کفایه:

هغه ناروغان چې د چپ بطن د وظيفو خرابوالې او د زړه نورمال سینوس ریتم لري، په کال کې ۱ - ۳٪ د دماغي سکتې د پیښیدو خطر لري.

فکر کېږي چې خطر د چپ بطن د وظيفو د خرابۍ په درجې پورې اړه لري. د دماغي سکتې د خطر زیاتوالي فکر کېږي چې په زیات احتمال د قلبی امبولی گانو له کبله وي، ځکه چې د زړه د عدم کفایي په تقریباً ۱۲٪ ناروغانو کې په چپ بطن کې د ترومب گتله لیدل کېږي.

برسیره پردې د زړه د عدم کفایي په ناروغانو کې ترومبو سایټونه او د کواگولیشن سسټم فعالیت لري. د زړه د عدم کفایي په ناروغ کې چې پخوانۍ اسکېمیکه دماغي سکتې لري، د نوي دماغي سکتې د پیښیدو خطر ډیر زیات دي.

د زړه حاده احتشاء Acute myocardial infarction:

دلوثي قلبی احتشاء څخه وروسته د دماغي سکتې خطر په لومړۍ میاشت کې تقریباً ۲٪ دي. دا څو سببه لري. اتریل فبریلیشن د قلبی احتشاء څخه وروسته زیات معمول دي.

. دزړه عدم کفایه چې دچپ بطن دوظایفو دتیتوالي اودزړه دجدارد ترومب سره یوځای وي ددماغي امبولی گانولپاره زیات خطرلري . البته د مؤثری انتی کوالیشن تداوی په واسطه پدی خطر کې کموالې راځي . دزړه درگونوپه حادسندروم (acute coronary syndrome) کې دترومبوتیک او التهابي حالت لپاره یوه مساعده زمینه موجوده وي چې دا هم په دماغي اودماغ ته په ورتلونکوشریانونو کې داعراضومنځته راوړونکوآتیروترومبوزونو لپاره خطرزیاتوي . دزړه په حاده احتشاء کې ځینی مداخلوي پروسیجرونه ددماغي امبولی گانودخطر سره یوځای وي. چې دا خطر مخصوصاً په (bypassoperation) کې زیات موجودوي .

دزړه دوالونو ناروغی:

دزړه مصنوعي میخانیکي والونه ددماغي سکتې لپاردیزیات خطرلري، چې سبب ئي دهغوترومبوتیکوموادوامبولی گاني دي ، کوم چې دزړه په والونوباندي جوړیږي. لدی کبله هغه ناروغان چې دزړه مصنوعي وال وراچول کېږي دترومبوزد تداوی ورته شروع کېږي .

دمترال وال روماتیکه ناروغي هم دامبولی گانودزیات خطر سره ملگري وي. آتریل فبریلیشن یا اندوکاردیت هم پدی ناروغانو کې داخلاطتوپه شکل معمولاًمنځته راځي. دانتانی اندوکاردیت (دزړه په والونو کې موضعي التهاب) دپنځوبرخوڅخه په یوه برخه ناروغانو کې دماغي سکتې یا TIA

دزړه دوالونوڅخه دماغي رگونو ته دانتانی موادو دامبولی گانودلیږلو له کبله داخلاط په توگه منځته راځي . په ځینو حالاتو کې اندوکاردیت ددماغي اسکېمی په اعراضوشروع کېږي . Haemorrhagic transformation په هغودماغي انفارکتونو کې چې داندوکاردیت له کبله منځته راغلي وی، دهغوانفارکتونوپه نسبت چې په عادی شکل منځته راغلي وي زیات لیدل کېږي .

دزړه څخه دامبولي گانودسرچېنی بل مثال دښي او چپ اذېن په منځ کې ددوامداره سُوري (patent foramen ovale) موجودیت دې چې دایکوکاردیوگرافي ترعنوان لاندي به وڅیړل شي .

دنوواسکېمیکودماغي سکتوپېښیدل دهغي په سبب پوري اړه لري !

د دماغي سکتې او TIA څخه وروسته د بلی نوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر د دماغي سکتې په اصلی سبب پوری اړه لري . دلویورگونود ناروغیوله کبله دمنځته راغلی دماغي سکتې څخه وروسته په لومړیو ۹۰ ورځو کې دنوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر تقریباً ۲۰٪ دې ، خو دغاړي اودماغ په داخل کې درگونو دشدید تنگوالی په صورت کې داخطر نورهم زیات دې . ددی برعکس دوړورگونوپه ناروغۍ کې په لنډوخت کې د بلی نوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر ډیرلږ او په لومړیو درې میاشتو کې تقریباً دصفر څخه تر ۴٪ پوری دې . دقلبي امبولی له کبله دماغي سکتې یا TIA کې په لومړیو درې میاشتو کې دنوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر تقریباً ۱۰٪ دې . باید یادونه وکړو چې دلویورگونوپه ناروغۍ اوقلبي امبولی گانو کې په لومړیو ۷ ورځو کې دنوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر ډیر زیات دې .

دنوی دماغي سکتې د پېښیدو خطر د دماغي سکتو په ټولو گروپونو کې په لومړی کال کې ډیر زیات دې ، اوله هغی وروسته په ښکته درجه ثابت پاتی کېږي . دوخت په تیریدوسره دحادی قلبي احتشاء اووعائی پېښوله کبله دمرگ خطر، هم دلویورگونو اوهم دوړورگونوپه ناروغیو اوهم دقلبي امبولی گانوله کبله دماغي سکتې، زیاتیري . دوړورگونوپه ناروغۍ کې دلنډ وخت انزارهم دانفارکت دکوچنیوالي اوهم دنوی دماغي سکتې د پېښیدوله کبله ښه دې . داوږده وخت لپار دمرینی له نظره دانزار تفاوت کمیري ، خودوړورگونوپه ناروغۍ کې دنوروسپیونوله کبله د دماغي سکتوپه مقایسه په ډیره کمه اندازه کموالي لیدل کېږي .

نادر سببونه Rare causes:

هغه ترومبوامبولیک میخانیکهټونه چې پورته تری بحث وشو ددماغ ډاکثریتوموضعی اسکېمی گانو سببونه دي. خو یوشمیرنوری ډیرنادرې ناروغۍ اوپتالوژیکې پروسې هم شته چې ددماغي رگونو دبنډوالي اودماغي اسکېمی سبب کېږي. دا نادر اسباب د عمر په ټولوگروپونوکې پیداکېږي، خو ددماغي سکتو په ۱۵ تر ۴۵ کلنو ناروغانوکې زیات لیدل کېږي. په مجموعی ډول ډاگروپ دټولو دماغي سکتو ۵٪ تشکیلوي، چې په اروپایانوکې دهروسلوزرو خلکوپه سر په کال کې د ۱۰ تر ۱۱ پیښو سره سمون خوري. خوددماغي سکتو په ځوانو ناروغانوکې دا نادرې پیښې ددماغي سکتو ۴۰٪ جوړوي. خودا مهمه ده چې ددماغي سکتو یا TIA په ناروغانوکې دځینو معینو پتالوژي گانو دشته والی په هکله شک، بيله دی چې دناروغ عمر په نظر کې ونیول شي باید تعقیب شي. بایدددی نادرو ناروغیو په هکله معلومات ولرو، ځکه چې دهغوی تشخیص دناروغ په تداوی، انزار او احتمالاً جنیتیکو توصیوکې رول لري.

داسکېمیکودماغي سکتو نادر اسباب په arterial dissection

، Inflammatory vasculopathy، هیماټولوژیکو اسبابو، او ارثي حالاتو تقسیمېږي:

شریاني تسلیخ Arterial dissection:

اسکېمیکه دماغي سکتو کېدایشی دغاړي دشریانونو او یا ددماغ دداخلی شریانونو دپخپل سر تسلیخ (dissection) له کبله منځته راشي. پخپل سر د a.carotis interna داعراضولرونکې dissection دواقعاتو پیښې په کال کې په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانوکې ۶،۲ تر ۹،۲ پورې راپور ورکړل شوېدي، پداسی حال کې چې په a.vertrebalis کې ددی پیښو شمیر دپورته شمیري $\frac{1}{3}$ برخه جوړوي. خو حقیقی شمیر ددی څخه ډیردې ځکه چې dissection کېدایشی بی اعراضوي. په ۱۰-۱۵٪ پیښوکې ډایسکشن دیوڅخه په زیاتو شریانوکې منځته راځي. دغاړی دشریان دډایسکشن پیښې اکثرأ په ځوانانو اومنځنی عمر خلکوکې منځته راځي، پدی ډول چې تقریباً ۷۰٪ ناروغان د ۵۰ کلنۍ څخه کم عمر لري.

فکر کېږي چې د پخپل سردایسکشن د بیا پېښیدو خطر لږ او په کال کې تقریباً ۱٪ اډي.

د ډایسکشن اسباب:

د ډایسکشن پتوجنیز اکثرأ غیر اطمیناني وي. ډایسکشن کېدای شي د مثال په توګه د غاړې د سختې تاویدو یا شاته د غاړې د کړیدو (extension) له کبله منځته راشي، خو کېدای شي چې دلې تر ضیض له کبله لکه د آنتوسې (عطسي)، توخي د زیات وخت لپاره د سر تاویدلو او د جنسي عمل (سکس) په ارتباط هم منځته راشي. برسیره پر دې ډایسکشن اکثرأ د ځینو ناروغيو له کبله لکه، Ehlers-Danlos syndrome type IV, Marfans syndrome او Fibromuscular dysplasia منځته راځي.

د ډایسکشن پتوفز یولوژي:

په ډایسکشن کې یاد رګونو د جدار د intima او یا adventitial لاندې دویني تجمع منځته راځي. د املومه نده چې دویني تجمع په لومړنۍ توګه درګ په جدار کې منځته راځي او که سبب ئې Intima د تخریب دې، کوم چې په ځینو حالاتو کې په انجیوګرافي کې لیدل کېږي. عمومي نظرداسې دې چې د Intima د لاندې دویني د جملعه کېدوله کبله درګ د قطر تنګوالي او یا بندوالي منځته راځي، او که Intima د ډیر تخریبونه موجود وي، کېدای شي یو کاذب جیب (خالیګاء) جوړ شي، خو د adventitial د لاندې دویني تجمع یو کاذب آنیوریزم منځته راوړي. د ډایسکشن په دواړو شکلونو کې د ترومبوجن موادو سره د مواجهه کېدو په صورت کې موضعي ترومب جوړېږي، چې په نتیجه کې ئې درګ د تنګوالي سبب کېږي چې د بیخي بندوالي اولری برخو ته د امبولی ګانو د لیدلو خطر ورسره موجود دی.

یوازې د قحف د داخلي رګونو ډایسکشن نادر دي. د قحف داخل ته د یو خارج قحفي ډایسکشن غزیدل په تقریباً ۱۰٪-۲۰٪ پېښو کې منځته راځي، او اکثرأ د a.vertebralis په ډایسکشن کې پېښېږي. په داخل قحفي شریانونو کې د Lamina elastica externa د نشتوالي له کبله د رګ د چاودو او په نتیجه کې ئې د آرکټوید د لاندې خونریزی

(SAH) زیات خطر موجودوي . لدی برسیره دقحف په داخل کې ډایسکشن دډایسکشن شوی رگ دبنډوالی او یا دګاونډی رگ دبنډوالی له کبله دماغي اسکېمی منځته راځي .

دډایسکشن اعراض:

په کلینیکي لحاظ دډایسکشن اعراض په موضعی اولیری اعراضو تقسیمېږي :
 موضعی اعراض دتسلیخ شوی شریان ددرد او یا دموضعی کتلوی تاثیر له کبله منځته راځي . د a.carotis interna دډایسکشن له کبله درد دهمغه خواء سترګی په شاوخوا، تندې اوځني اودمری په قدامی برخه کې واقع وي، په داسی حال کې چې د a.vertebralis دډایسکشن له کبله درد په همغه خواء غاړه کې واقع وي . د a.carotis interna په ډایسکشن کې دهمغه طرف Horner syndrome، ضربانی Tinitus او لاندنیو قحفی اعصابو فلج لیدل کېږي . د a.vertebralis په ډایسکشن کې کېدایشی دغاړي څخه دو تلو اعصابو په رېښو باندې د فشار تاثیرات او ددماغ دساقی په لاندنی برخه باندې د فشار اعراض ولیدل شی .
 لری اعراض د قدامی شریانی ارواء، او یا د شاتنی شریانی ارواء په ساحه کې داسکېمی له کبله ددماغي سکتې د اعراضو او کله کله د TIA د اعراضو په شکل منځته راځي . برسیره پردي د a.carotis interna په ډایسکشن کې کېدایشی Retinal ischemia منځته راشي . موضعی اعراض معمولاً دلیری اعراضو څخه څوساعته یا څو ورځي مخکې منځته راځي .
 تشخیص ئي اساساً د انجیوګرافي په واسطه وضع کېږي . (د تشخیص په هکله نور معلومات په پنځم فصل او تداوی په هکله ئي معلومات په یولسم فصل کې مطالعه کړئ)

درګونوانتاني او التهابي ناروغی:

Infectious and inflammatory vasculopathy

دماغي سکتې کېدایشی چې د ابتدائي وعائي التهاب ، دمنضمی انساجو په ناروغیو او انتاناتو کې داخلاطاتو او په ډیرو لږو حالاتو کې د اعراضو د شروع په شکل لیدل کېدایشي . (۶-۳ جدول وګورئ)

په ابتدائی دماغي وعائي التهاب (primary cerebral vasculitis) او دماغي amyloid angiopathy کې تغيرات يوازي د دماغ په رگونو کې پېدا کېږي، خو په ځينو نورو حالاتو کې نورې اعضاوې او سستمونه هم اخته کېدای شي . په وعائي التهاب (Vasculitis) کې پتالوجي د دماغي شريانونو او وريدونو د جدار د حاد، تحت الحاد او مزمن التهاب (Inflammation) څخه عبارت دې ، چې درگونو په جدارونو کې د حجراتو په پروليفريشن، چې د گرانوليشن سره يوځای او يا بيله گرانوليشن څخه وي، نكروز او فبروز منجر کېږي . دا کېدای شي په ثانوي ډول درگونو د تنگوالي يا بندوالي ، ترومبوزي کېدلو ، درگ د ډايسکشن په منځته را تللو، آنيوريزم جوړيدلو او درگ د چاودلو سبب شي .

۶-۳ جدول : هغه انتاني او التهابي حالتونه چې د دماغي سکتې لپاره خطر لري .		
درگونو ابتدائي التهاب Primary vasculitis		
الف: درگونو موضعي التهاب Localised vasculitis	يو اځى د مرکزي عصبي سستم درگونو التهاب	د مرکزي عصبي سسټم درگونو ابتدائي التهاب اود آمانيلونيد انجيوپټي له کبله درگونو التهاب
ب : درگونو سسټميک التهاب Systematic vasculitis	لوی رگونه	Arteritis temporalis Takayasu arteritis
	متوسط رگونه	Polyarteritis nodosa Kawasaki vasculitis
	واړه رگونه	Wagners granulomatosis, Churge- strauss` s syndrome , Shönlein- Henichs purpura, Microscopic polyangitis, Susacs syndrome
درگونو ثانوي التهاب Secondary vasculitis		
SLE, Sjögrens syndrome, Sneddon's syndrome, Behçet's syndrome, essential cryoglobulinemia, Kohlmeier-Degos disease, Sarcoidosis , Buerger's	د سسټميکونارو غيوسره درگونو التهاب	

		disease, Els` disease, Cogans syndrome, Acute posterior multifocalplacoid pigment epitheliopathy
	دانتانا توسره انجيوپتي	Varicella-zoster-virus (VZV), Syphilis,TB, HIV,fungus infection; Systicercosis
	نور حالات	Reversible cerebral vasoconstriction syndrome(RCVS), Antibody induced vasculopathy

Susacs Syndrome

Susacs Syndrome په دماغي ، Cochlear او retinal ګونوکې يوه مايکروانجيوپتي ده، په کومې کې بيله دی چې په هستولوژيک لحاظ کوم التهابي تغيرات وموندلشي، دیوی التهابی پروسې په حيث ګڼل کېږي او تداوی کېږي .

دانتانا تو له کبله Vasculopathy:

په سفلیس، ځینو فنگسونو او Cysticercosis کې معمولاً ددماغ په قاعده کې دسحایاودرګونوالتهاب لیدل کېږي. درګونو دغه التهاب کېدایشی په متوسطو اولویورګونوکې بندوالي منځته راوړي، پداسی حال کې چې دسحایاوالتهاب کېدایشی چې په وړونافذه شریانونوکې بندوالي اودقحفی اعصابودفلج سبب شي . په Varicella-zoster ویروسی انفکشن کې معمولاً یو طرفه وعائي التهاب، او د Varicella-zoster دانتشاروروسته درګونوبندوالي منځته راځي. چې اکثرأ د Zoster ophthalmicus څخه عبارت وي، په کوم کې چې احتمالاً د N.trigimimus دداخل قحفي څانګودوعائي تعصیب له لاری دویروس دانتشار له کبله، التهاب دهماغی ځوا په a.cerebri media یا a.cerebri anterior کې رامنځته کېږي. داچې HIV په کومه اندازه درګونودالتهاب سبب

کېږي

تراوسه د بحث لاندې ده ، خو پدې ناروغانو کې کېدای شي د فرصت طلبه انتاناتوله کبله دماغي سخته منځته راشي . همدارنګه د Borrelia infection له کبله درګونودالتهاب په هکله شک موجود دې، ځواکترأ په توبرکلوز کې دماغي سخته داخلاط په توګه لیدل کېږي، خو سرې په اطمیناني ډول نشي کولې چې دوینی په اخته شوو رګونو کې التهاب ومومي .

د دماغي رګونودتقبض بیرته راګرځیدونکې سندروم

Reversible cerebral vasoconstriction syndrome

د دماغي رګونودتقبض په بیرته راګرځیدونکې سندروم

Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)

کې دوینی به رګونو کې التهاب نه وي موجود، بلکې درګونو په مختلفو برخو کې تقبضات (Vasoconstrictions) موجودوي چې په انجیوګرافي کې ئي درګونودالتهاب (Vasculitis) څخه توپیر نشي کېدلې . د Vasculitis برعکس په RCVS کې د MR و CT معموله انجیوګرافي نورماله وي ، خو په Vasculitis کې اکثراً څو ځایه اسکېمیک تخریبات لیدل کېږي . که چېرې په RCVS کې اسکېمیک منځته راشي اکثراً د Occipital فُص په شاوخوا کې په watershed ناحیه کې واقع وي . په کلینیکي لحاظ د RCVS په ناروغانو کې ډیره شديده سردردې منځته راځي، چې گذري وي، خو په لومړیو څو اونيو یا میاشتو کې پخپل سر او یادفزي کې فعالیت له کبله بیرته راګرځیدوته مېلن لري. په دماغي اسکېمیکې کې اعراض اکثراً د دید دله منځه تللو په شکل منځته راځي، سره لدې چې معمولاً دا حالت څو ورځې یا اونی وروسته بیرته نورمال حالت ته راګرځي، خو ډیری شديدي، برق آساء او مرګونی پیښی پکې هم منځته راتلې شي.

دمخدره موادو داستعمال له کبله ددماغ درگونو التهاب:

ځینی مخدره مواد ددماغ درگونود التهاب (vasculitis) سبب کېدای شي. په dextroamphetamine او metamphetamin روږدو کسانوکې درگونونکروز منځته راوړونکې التهاب (necrotizing vasculitis)، او په کوکائین روږدو کسانوکې ددماغ درگونو کمه درجه التهاب منځته راځي.

ددماغ درگونو دانتاني او التهابي ناروغیو اعراض

که چېرې یو ځوان ناروغ چې دخطر فکتورونه ونه لري، هغه ناروغان چې مخکني یا اوسني ځینی عمومي اعراض لکه دوزن بایلل، ځان په عمومي توګه ناروغه احساسول، تبه، دپوستکې رښ، دپوستکې په سر شبکوي بیرنګه خالونه (Livedo reticularis)، دمفاصلو اعراض، دپښتورګو د وظایفو متاثریدل، سردردی، اودانسفالوپتي اعراض ولري، ددماغي سکتې دالتهابي اسبابوپه هکله ئي شک پیدا کېږي. خو arteritis temporalis دپنځوس کلنۍ څخه مخکې نه لیدل کېږي، اوددی ناروغانو Sedimentation rate (SR) ډیر جګ وي. داناروغان شاید دځنی په ناحیه کې درد اودژوولو په وخت کې دژامې ستړیاء او کېدای شي لکه ددماغي اسکېمې په شان گذري ړوندوالي (amaurosis faugax) ولري. په Takayasu arteritis کې په آبهړ اودهغې په لومړنیو جانيبي څانګوکې التهاب لیدل کېږي. اودوینې فشار ئي معمولاً په نسۍ اوچپه څنګل کې سره توپیر لري، کوم چې ددی حالت دتشخیص لپاره یوه ساده معاینه ده. هغه ناروغان چې هم ددماغ دوظایفو مرکزي اختلال، اوهم دقحفی اعصابو فلج ولري باید دتولو هغو اسبابو دتشخیص په خاطر ئي معاینات اجراء شی کوم چې دسحایاوودرگونودالتهاب (meningovascularitis) سبب کېدای شي.

ددماغي سکتې هغه ناروغان چې د منظمی انساجوناروغۍ لري باید ارزیابي شی چې دا اوسنۍ دماغي سکتې څوپه ئي ددغه ناروغیو دحادالت دمنځته راتلوله کبله نه وي؟. داناروغانو معاینات دویني دمعاینې، Lumbar puncture، رادیولوژیکو معایناتو اودنماینده انساجو دبیوپسي په واسطه ترسره کېږي.

ددی ناروغانو تشخیص او تداوي باید دنيورولوجستانو، انتاني اوروماتيزم دمتخصصانو په گډه همکارۍ ترسره شي .

هيماتولوژیک اسباب:

دماغي سخته دهماتولوژیکوناروغیوداخلاطاتو له کبله منځته راتلې شي .

(۶-۴ جدول وگورئ!)

دا اکثرأممکنه نه وي چې په قاطعیت سره وویل شي چې دغه هيماتولوژیکه ناروغي ددماغي سکتې سبب دي، یاددماغي سکتې خطر زیاتوي اویائی په شدت کې زیاتوالي راوړي . لدی کبله بایدددغو هيماتولوژیکو ناروغیو تداوي دنيورولوژیست او هيماتولوژیست په گډه همکارۍ ترسره شي . (دکواکولیشن اختلالات په پنځم فصل کې ولولئ)

۶-۴ جدول: هغه هيماتولوژیک حالات چې ددماغي سکتې خطر ورپکې موجودوي .
دوینی په ترکیبي عناصرو کې کمي تشوشات : Polycythemia,Thrombocythemia,Thrombotic thrombocytic purpura, anemia
دوینی په ترکیبي عناصرو کې کبفي تشوشات : Hemoglobinopathies, Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, Leukemia,Intravascular lymphoma,Thrombocyt dysfunction

ارثي حالات:

ډیر ارثي حالتونه ددماغي سکتې لپاره زمینه برابروي . یوه مثبتة فامیلی تاریخچه دارثی سبب په هکله شک پیداکوي، خوداکوم لازمی شرط ندي ځکه چې پیښی ئی ډیری کمی دي اومختلف ارثي اشکال لري .

اکثره ارثی ناروغۍ خومختلف عضوی سستمونه اخته کوي، په کوم کې چې کېدایشی ددماغي سکتې اعراض کمه یا زیاته برخه ولري . پتالوژی ئی کېدایشي درگونوسوء تشکلات، درگونو په جدارونوکې رسوبات، یا دجدارونودمنضموانساجو غیرنورمالتوب وي، کوم چې په ثانوی توگه هم دماغي اسکېمی اوهم دماغي خونریزي منځته راوړلې شي .

۶-۵ جدول: هغه ارثي حالات چې د دماغي سکتې خطر پکې موجودوي.

Non	درگونو غیر اټيروسکلروټيک ارثي مرضي حالات atherosclerotic hereditary vasculopathy
Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy (CADASIL)	
Marphans syndrome	
Pseudoxanthoma elasticum	
Ehlers–Danlos` (Type IV) syndrome	
Neurofibromatosis	
Moyamoya	
Hereditary metabolic disorders	ارثي ميتابوليک تشوشات
Mitochondria disease (MELAS)	
Fabrys disease	
Homocystinuria	

CADASIL کاداسيل

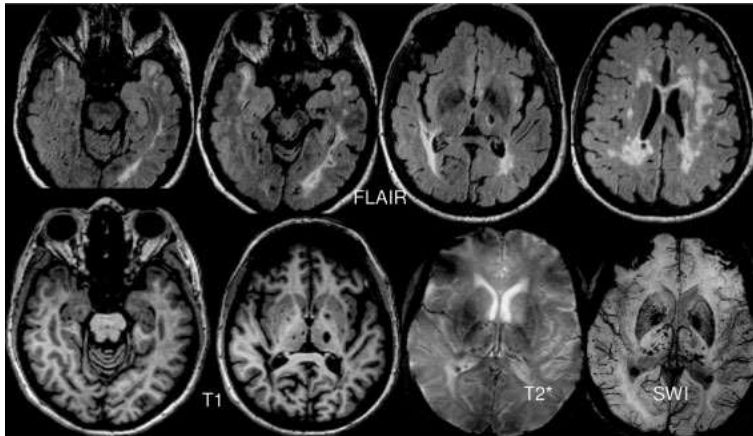
" Cerebral Autosomal–Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy"

د ناروغي او تو زومال مسطره ارثي شرياني ناروغي ده اوسبب ئى په NOTCH3 جن کې نقص دى، کوم چې په نولسم (19) کروموزوم کې موقعيت لري. ددى جن ميوتيشن د شريانونو د جدار په Media طبقه کې د granular تجمع سبب کېږي. د ناروغي د دماغ د تحت القشري احتشاء گانو او منتشر لوکو انسفالوپټي سره يوځاى وي چې د وړوگونو د آفاتو له کبله منځته راځي. د ناروغان د دماغ په سپينه ماده، Basiganglia، تلاموس او د دماغ په ساقه کې Nodular تغيرات لري. د تغيرات د بطيناتو په شاوخوا او Centrum

semiovale کې شروع کوي اود عمر په تیریدو سره په شدت سره انتشار کوي، چې په آخره کې ټوله سپینه ماده (White substance) U رښتوپه شمول اشغالوي. دووړوگونو د نورو ناروغيو برعکس د CADASIL ناروغان په Temporal capsule externa او کې معمولاً تخریبات لري.

دماغي اسکېمې چې د دماغي سکتې او TIA په شکل تظاهر کوي ددی ناروغۍ معمول اعراض دی، چې ۸۵٪ واقعات ئی په ۴۰ تر ۵۰ کلنۍ عمر کې شروع کېږي. کلینیکي علایم ئی ډیر نامتجانس دي، اومشخصات د دماغي سکتو تکراری حملي، نیم سري (Migrain)، احساسی ناروغۍ (affective disease) اود عقل د زوال (Dementia) منځ ته راتلل دي.

کومه مخصوصه وقایو تداوي نلري. اکثراً د ترومبوسیتونو ضد دواگانو لکه اسپرین او کلوییدوگرل او ستاتین گروپ دواگانو لکه Simvastatine او Atovastatin پواسطه تداوي کېږي.



۶- شکل: د دماغ په پورته تصویر کې دیوی ۶۵ کلنۍ ښځی د دماغ MR scanning کورۍ چې - CADASIL Syndrom لري اود د دماغي سکتو څو حملي ئی تیری کړيدي اود عقلي زوال په ناروغۍ (Dementia) هم اخته وه. په تصویر کې د دماغ په White matter کې دبطنی سستم په شاوخوا اوژورپرتو ساختمانونو او داخلي کپسول کې منتشر اوږه واړه انفارکټونه، او مایکرو سکویپکې خونریزي گانی لیدل کېږي.

د مایټوکانډریاء ناروغي:

مایټوکانډریائي ارثي ناروغي په مایټوکانډریائي DNA (mtDNA) او یا دهستوپه DNA کې، کوم چې مایټوکانډریائي پروټین کودکوي، د میوټیشن له کبله منځته راځي. په Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS)

کې د mtDNA میوټیشن منځته راځي. په یوه فنلینډي څېړنه کې ئی وقوعات په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۱۶ پیښی موندل شوي دي. د دماغي سکتوپه شان اعراضو د پټوفزیولوژي علت د دماغ په نسج کې متابولیک تشوشات دي، او هغه تخریبات چې د MR-scanning په تصویرونو کې لیدل کېږي، د وعائي ناروغيوله کبله د منځته راغلو تخریباتو په شان د شریانونو دارواء سرحد نه مراعتوي. تخریبات (lesions) اکثراً په Occipital او Temporal ساحو کې موقعیت لري او قشری برخی اشغالوي. ددی برسیره په متناظره توګه د دواړو طرفونو د Basalganglia کلسیفیکېشن په ډیره واضحه توګه لیدل کېږي. مؤقتي یا دائمي حاد موضعی دماغي اعراض کېدای شي آن د تازه ځوانۍ په عمر کې، د قشری روندوالي، په یوه ځوا سترګه کې د ډېدلې منځه تللو، د بدن په نیمه خوا کې د فلج د منځته راتلو او آفازي په شکل، ولیدل شي. تبه او انانات د تحریکونکو فکتورونو په توګه رول لري.

د Fabry ناروغي:

یوه نادره ارثي ناروغي ده، اود osis sphingolipid یو شکل دی، چې د Alpha-galactosidase انزایم د فعالیت د کموالي له کبله منځته راځي، چې په نتیجه کې ئی د sphingolipid متابولیزم خرابېږي، او په عمده ډول درګونوپه اندوتیلیم کې د Glycosphingolipid د تجمع سبب ګرځي. دماغي سکتې د Fabry یو عام اختلاط دی. یوه څېړنه ښیي چې ددی ناروغانو د MR د معاینې په ۸۵٪ پیښو کې، او د ۵۴ کلنۍ څخه پورته ټول ناروغانو کې Ischemic Lesions لیدل کېږي.

هیپرمیزایګوټ سږي په ۳۰ کلنۍ کې د دماغي رګونو د ناروغۍ اعراض څرګندوي، خو د Hetrozygot ښځې دا اعراض یوه لسیزه ترنارینه وو وروسته څرګندوي. په ۵۰٪ پیښو کې د دماغي رګونو اسکېمیک اعراض دویني دارواء د شاتنۍ ساحی اوپه

٪۲۰ واقعاتو کې د قدامی (مخنی) ساحی څخه منځته راځي. پاتی ئی دوو ورگونو منتشره ناروغي لري .

معمولاً د قحف د داخلی رگونو پراخوالې لیدل کېږي، او اکثراً په basilaris او Vertebris شریانونو کې منځته راځي . په Fabry ناروغۍ کې اسکېمی په مختلفو میخانیکېتونو پېدا کېږي ، لکه د دماغ په داخل کې درگونو پراخوالې، دوو ورگونو پرمختلونکې ناروغۍ، د زړه څخه امبولي، داوتونوم و ظایفو خرابوالې او اندوتیلیل خرابوالې .

نورۍ نادري شرياني ناروغي

OTHER RARE ARTERIAL DISEASE

فبرو مسکولر دسپلازیا

FIBROMUSCULAR DYSPLASIA

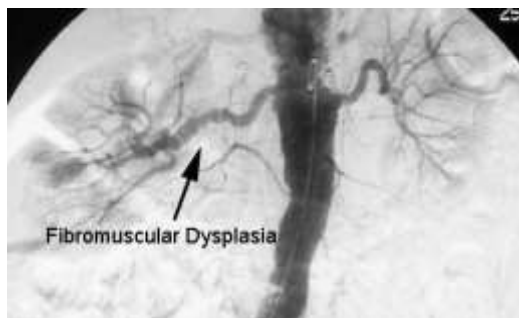
دانا اروغي دغاړۍ شريان (a.carotis) او په نادرو حالاتو کې قاعدوي شريان (a.basilaris) اخته کوي. داناروغي دشریان په مختلفو برخو کې دتنگوالي دمنځته راوړو له کبله په انجيوگرافي کې لکه دتسپو په شان منظره ورکوي. کېدای شي چې دشریان دبیخي بندوالي سبب شي، خاصاً کله چې dissection هم ورسره یوځای شي. داناروغي اکثراً د قحف په داخل کې د کڅوړې په شکل انیوریزمونو (Intracranial Sacculated Anyorisms) اونورو شریانونو کې، خو اکثراً د پښتورگي دشریان

dysplasia

Fibromusculr د

وي.

سره یوځای



۶- ۱۰ شکل:

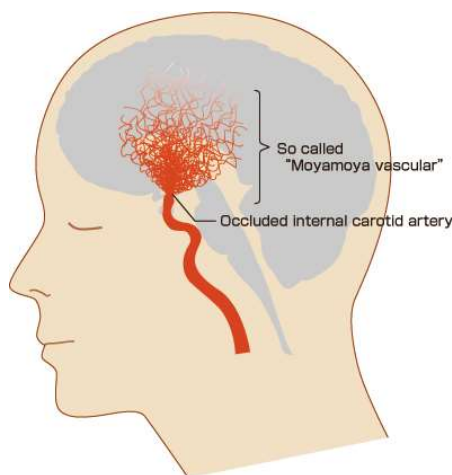
په پورته CT-angiography کې په واضحه توگه دپښتورگي دشریان Fibromuscular dysplasia لیدل کېږي.

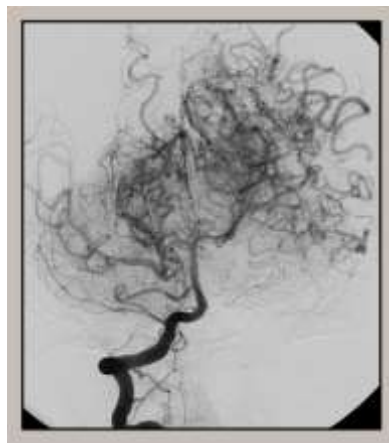
مويا مويا سندروم

MOYA MOYA SYNDROM

Moya Moya په جاپانی ژبه کې هغی ورپځی ته وائي چې دلوگي (دود) څخه جوړېږي (لکه دسگر تودود). دا اصطلاح ځکه دی ناروغی ته استعمالیږي چې دهغو ناروغانو انجيوگرافي چې د a.carotis interna د بندوالي اود دماغ په قاعدوی هستو کې د رگونو دکولترال شبکې له کبله منځ ته راځی په انجيوگرافي لکه دلوگی په شان منظره منع ته راوړي. داناروغی په اسيائي ماشومانو او ځوانانو کې زیاته لیدل کېږي او په دماغ کې دخونریزی، دآراکنوئید له لاندی خونریزی او ډېرله پسي دماغی انفارکټونو سبب کېږي.

داناروغي د Intra-ekstra-kranial by-pass جراحی عملیاتو پواسطه دهر ناروغ دځانگړی ارزښابی وروسته تداوی کېږي.





۱۱-۶ شکل: پاس شکل ددماغ په شریانونو کې د Moyamoya ناروغۍ تصویر او ترې لاندې د Moyamoya ناروغ ددماغ درگونو انجیو گرافي ښیي.

د تاکا یاسوس ناروغي:

TAKAYASUS DISEASE

داسنډروم درگونو یومزمن التهاب دې، چې مشخصات ئي د لویو حجراتو شریانی التهاب (giant cell arteritis) دې او تر ټولو مخکي لوی شریانونه، ابهر او دهغی ځانگی مصابوي. په اسیایي ځوانو ښځو کې ئي واقعات زیات لیدل کېږي، خو په اروپایانو او خصوصاً په ځوانو ښځو کې ئي هم واقعات لیدل کېږي. اعراض ئي اغلباً عمومي ستریا، تبه، بی اشتهايي، وزن بايلل، دمفصلونو درد، د عضلاتو درد، کمخوني او جگ sedimentation rate (SR) دې. داناروغي کېدای شي د a.subclavia د بندیدو له کبله د متو او لاسونو او د a.carotis دمصابیدو له کبله دماغي سکتې منځته راوړي. لومړي اعراض او علايم ئي د تیریدونکو اسکېمیکو دماغي حملو (TIA) په شکل هم لیدل کېږي. که په کلینیکي معایناتو کې د a.radialis نبض ورک وي پدی ناروغي شک منځ ته راځي.

تداوی ئې د ترومبو سايتونو ضد دواگانو لکه **Tabl.aspirin** او **Tabl.Clopedogrel** او
احتمالاً د معافيتي سيستم د سرکوب کوونکو (Immunosuppressive) دواگانو پواسطه
کېږي.



۶-۱۲ شکل: په پورته عکس کې د Takayasu ناروغی له کبله لاسته راغلې شریان بند شويدي. د لاس
د ګوتورنگ دوینی د جریان د بندیدو له کبله تور شوي دي او د لاس په مړوند کې نبض نشته

داسکېميکې دماغي سکتې اعراض او علايم:

يادونه: دلته به په لنډ ډول ددماغي اسکېميکو سکتو داعراضو او علايمو په باب بحث وکړو، ځکه چې په څلورم فصل کې ددماغي سکتو داعراضو په باب مفصل بحث شوېدى، اوېدى هم مفصل بحث شوېدى چې کوم رگ بندشي يا کومه ساحه په انفارکټ اخته شي کوم اعراض ترې منځ ته راځي، کولې شي هلته ئې ولولئ!

حادثماغي انفارکټ په موضعي ډول دعصبي وظايفو دله منځه تللو سبب کېږي. اوېدى پورې اړه لري چې کوم رگ بند شوېدى او يا ددماغ په کومه ساحه کې انفارکټ منځ ته راغلې دې.

ددماغي سکتې داعراضو او علايمو شدت دمصاب شوى ناحيې په موقعيت، دانفارکټ په لويوالي او ژوروالي پورې اړه لري.

په اسکېميکه دماغي سکتې کې اعراض دفتتاً شروع کېږي او په لومړۍ مرحله کې داعراضو په شدت کې کله کموالي او کله زياتوالي راځي.

Occlusion of a carotis ددماغي دغځاړې دداخلې شريان دبنډوالي

اعراض او علايم دويليس دحلقې interna

(په وظيفې پورې اړه لري، چې که ښه Circulus Willisii)

وظيفه اجراکړي کېدای شي چې هيڅ اعراض ونلري او که ښه وظيفه اجراء نکړي کېدای شي ډير شديد اعراض ولري.

Dissection کېدای شي په غاړه او دژامې به زاويه کې ددرد سبب شي. ددماغي انفارکټونو اعراض او علايم پدې پورې اړه لري چې ددماغ کومه برخه په انفارکټ اخته شوېده. داعراضو او علايمو له مخې سرې دلوې دماغ Cerebrum، ژورپرتو ساختمانونو، ددماغ دساقې Brain Stem او واړه دماغ Cerebellum دانفارکټونو تر منځ توپير کولې شي.

ددماغ دانفارکټونو لويه برخه ددماغ دوسطې شريان Cerebri Media دارواء په ساحه کې منځته راځي.

په لوی دماغ کې دمخنی دماغي شریان (a.Cerebri anterior) بندوالي دمخالف طرف فلج، چې په پښو کې ډیر واضح وي، اوددرک دقوی (Cognitive function) کموالي منځ ته راوړي .

a.cerebri media دڅروبولو په ساحه کې انفارکت دمخالف طرف فلج منځته راوړي، چې په لاس او مټ کې ډیر واضح وي، او اکثراً دمخالف طرف Homonym quadrant anopsi او hemianopsi موجوده وي.

که انفارکت ددماغ په هغه نیمه کره کې منځته راشي چې Language dominant (اکثراچپه خوا) afasia پکې لیدل کېږي، چې ددماغي سکتوپه ۳۵ سلنه پیښوکې منځته راځي . که انفارکت ددماغ په هغه نیمه کره کې منځته راشي چې Language dominant نه وي، کېدای شي اغفال Neglect اودفضاء اواستقامت دپوهیدلو مشکل اود کالو آغوستلو عملی مشکلات پکې موجودوي.

په سخته دماغي سکنه کې دفلج شوی طرف مخالفی خواته سترگی کېږي او موافق طرف ته سترگه فلجیږي .

ددماغ دشاتنی شریان بندوالي a.cerebri posterior دنیځ مخالف طرف ددید دڅراېوالي او دتلاموس دشاتنی برخې داروا ء دڅراېوالی به صورت کې اکثراً حرکې، حسي، او عصبی - روحي Neuropsychologic اعراض منځته راځي .

دکوم سوري کوونکې شریان (Penetereting arteria) دبنديدو په صورت کې اکثراً واړه انفارکتونه منځته راځي چې Lacunar Infarct په نوم یادېږي. Lacune کوچنی سوري ته ویل کېږي کوم چې ددی کوچنیو انفارکتونو په صورت کې په دماغ کې لیدل کېږي. که یو lacunar infarct په داخلي کپسول (capsula interna) کې منځته راشي کېدای شي چې خالص حرکې یا مشترک حسي حرکې وظایف له منځه لاړشي . په Nucleus subthalamic کې انفارکت دبدن په مخالف طرف کې د Hemibalism سبب کېږي .

" Hemibalism : یو داسی غیرارادی حرکت ته وایي چې دبدن یو طرف په ناڅاپي توگه غورزي "

ددماغ دساقی انفارکتونه (Brain Stem Infarcts) چې په قاعدوي شریان (A.Basilaris) اودهغی په ځانگوکې دترومبوزله کبله منځته راځي ، اعراض او علایم یی پدی پوری اړه لري چې دکوم عصب هسته یا داعصابو کومه ریتاره یی اخته کړیده . پدی قسم

انفارکټونوکې اکثرأ دمخالف طرف داندامونواودعین طرف دجمجمه ای اعصابو (Cranial Nerves) اعراض اوعلایم منځته راځي . برسیره پردی کېدایشي چې دفلجی خواپه طرف سترگی ورکړي شوی وي .

که چېرې a.basilaris مکمل بند شوې وي په ناگهاني ډول بیهوشي اود تنفس عدم کفایه منځ ته راځي .

ددماغ دساقی په سخته صدمه کې کېدایشي د (Locked-In) په نوم یو حالت منځ ته راشي . پدی حالت کې دخلورو واروطرفونو اودمخ دعضلاتوفلج منځته راځی ، خودسترگوعمودي حرکات ثابت پاتی وي چې دناروغ سره دافهام اوتفهیم یوازيني پاتی شوی امکانات وي . که دتنفس عدم کفایه منځته رانشي کېدایشي ناروغ ژوندې پاتی شي خو سخت معلول به وي .

Lateral medullar infarct (Wallenbergs syndrom) ددماغ دساقی دانفارکټ دیو مثال په توگه ذکر کولایشو، چې کېدایشي د a.cerebelli posterior د بنددوالي او یاد a.vertrebalis دسوری کوونکو(نافذه) شعباتو داخته کېدو له کبله منځته راشي ، چې په ناڅاپي ډول دسرخرخی ، زړه بدوالي ، کانگو او Nystagmus پواسطه شروع کېږي . همدارنگه دافت په موافق طرف کې ددرداوحرارت حس دمنځه تلل ، دتالوفلج ، Horner's Syndrome، دذایقی دحس اوموازي دمنځه تلل منځته راوړي . دافت په مخالف طرف تنه او اطرافوکې ددرداوحرارت حس له منځه ځي . لدی برسیره Dysarthri ، هکک اومعمولأقسمي Wallenbergs syndrom منځ ته راځي . هغه اعراض اوعلایم چې سرې باید ددماغ دساقی داخته کېدوپه لورفکر وکړي عبارت دی له :

سرخرخي، زړه بدوالي، کانگي، یوشې دوه لیدل، Nystagmus، په غوږوکې ددوامداره غیر عادي اوازونو اوریدل (Tinitus)، غیر عادی تلفظ (Dysarthri)، بی موازنګي، په مخالف طرف کې دحس له منځه تلل اودبدن دواړو طرفونو اعراض اوعلایم.

د کوچنی دماغ انفارکټونه Cerebellar Infarcts په ټیپیک ډول دشدیدی سرخرخی، زړه بدوالي، کانگو او اکثرأ دبدن دنیمی خواء په بی موازنګي او Nystagmus شروع کېږي .

Cerebellum په لویو انفارکټونو کې کېدای شي چې په مصابه شوی ناحیه کې پرسوب (Oedeme) منځته راشي، چې د دماغ د څلورم بطن (4th.Ventricle) څخه د شوکې نخاع د مایع (Cerebro Spinal fluid = CSF) د جریان د بندیدو او Acute Hydrocephalus سبب کېږي، چې د عصبي جراحي پواسطه باید تداوي شي. د مرکزي عصبي سیستم د آفاتو له کبله دردونه معمولاً د تلاموس په صدمو او Wallenbergs Syndrom کې منځته راځي چې د حادې حملې څخه څو میاشتې وروسته شروع کېږي.

کلینیکي او پاراکلینیکي معاینات :

Clinical and Paraclinical Examinations

د ناروغۍ تاریخچه او عصبي کلینیکي معاینات په اکثر حالاتو کې د دماغي سکتې تشخیص او په تقریبي ډول په دماغ کې د صدمې موقعیت په گوته کولې شي. د انفارکټ او هماتوم ترمنځ فرق اود نورو پټالوژیکو حالاتو څخه دهغوی تفریقي تشخیص د دماغ د CT او MR پواسطه ترسره کېږي. د مثال په توګه په غبرد کثیفه موادو CT-scanning مزمن subdural hematoma د نورو حالاتو څخه تفریقي تشخیص کولې شي، او د دماغ انفارکټ او خونريزي سره توپیرولې شي.

حاد انفارکټ کله کله په CT-scanning کې په آساني نشي لیدل کېدې او لومړې هغه وخت په څررنگ ځان ښکاره کوي کله چې په انفارکټ اخته شوی ساحه کې پرسوب oedema منځته راشي.

CT-Angiography کولې شي چې درګونو حاده اومزمنه پټالوژي د ابهر څخه تر Apex پورې دهغو کثیفه موادو پواسطه په ښه توګه وښيي چې د منحلیدو ښه قابلیت لري. CT-perfusion کولې شي Oligemia (په یوه ساحه کې دوینی کموالی) وښيي، خو فقط د Ct-scanning تر ټولنوي الي (سکېرنونه) کولې شي چې دا نه یوازي په 4-2 سانتي مترو پندو توټو کې بلکې په ټول دماغ کې وښيي.

CT-Scanning او CT-Angiography په 5 دقیقو کې اجراء کېدای شي.

MR-scanning هم په مطمئن ډول کولېشې چې دانفارکت او خونريزي توپيړوکړې، او نوري پتالوژي گانې رد کړي .

MR-scanning کولې شې چې دآفت دشروع څخه دپوساعت په دننه کې د%۹۰ څخه په زياتو حالاتوکې د Diffusion Weighted تصويرونوپواسطه ددماغ حاده اسکېمي وښيي اوپدې وسيله دانفارکت کلينيکې تشخيص تائيد کړي.

MR-Angiography د Time Of Flight sequence (TOF) پواسطه کولې شې ددماغ دداخلي رگونو تصويرونه واخلي، خودغاړې درگونو تصوير ورسره يوځای نشي آخستل کېدای. په هغه صورت کې چې ناروغ د تصويرونو دآخيستو په وخت کې وخوځيږي (يعنې حرکې نارامې ولري) داميتود ښه نتيجه نشي ورکولې. MR-perfusion دکثيفه موادوسره، اوپاد Arterial Spin Labeling (ASL) پواسطه په ټول دماغ کې Oligemia ښودلې شي .

MR-scanning د CT-scanning په مقايسه ددماغ دساقې Brainstem تصويرونه بهتره ښودلې شي.

يو MR-scanning د MR-angiography sequences

سره تقريباً په ۲۰ دقيقوکې ترسره کېدايشي.

د MR-scanning داجراء کېدو په وخت کې بايد ناروغ په سکېنر کې آرام پروت وي او حرکت ونکړي، لدې برسېره بايد دناروغ په بدن کې مقناطيسي مواد موجودنه وي. د Doppler تخنيک پواسطه دغاړې درگونو Ultrasound معاينه کولې شې چې دغاړې درگونو تنگوالي معلوم کړي، ترڅوئي دجراحی عملياتو پواسطه دتنگوالي له منځه وړل په نظر کې ونيول شي.

د Transcranial Ultrasound معاينې پواسطه کېدايشي دککړې په دننه کې رگونه وليدل شي. دا معاينه کېدای شي په حادو حالاتوکې دناروغ دبستر تر څنگ اجراء شي.

د Atrial fibrillation دمعلومولو لپاره ECG آخستل کېږي، اووروسته د Telemetry يا Holter monitor پواسطه تعقيبېږي.

په روتین ډول دوینی لاندی لابراتواري معاینات اجراء کېږي: هیموگلوبین، د سپینو کړویاتو شمیر، د ترومبو سائیتونو شمیر، دوینی گلوکوز، ناتریوم، کالیم، کریاتینین، INR, GFR.

Activated partial thromboplastin time (APTT) Fractionated Lipids اود ځیگر معاینات.

ادارار دوینی، البومین، او گلوکوز په خاطر معاینه کېږي. که د ترومبوفیلیا (Thrombophilia) په هکله شک موجودوی، دحادی مرحلی څخه وروسته د ترومبوفیلی ټول معاینات ترسره کېږي. که د زړه د ساختمانی ناروغيو له کبله دقلبی امبولی گانوپه منشاء شک موجودوي، ایکوکارډیوگرافي (د مری له لاري ددی معاینی داجراء څخه ښه نتیجه لاسته راځي)، یاد زړه CT-scanning یا MR-scanning باید اجراء شي. دوینی فشار باید دوینی دجگ فشار د تشخیص په خاطر اندازه شي. په دواړو ښی اوچپ طرف کې، a.radialis, a.dorsalis pedis, a.tibialis posterior, کې نبض داطرافو دشریانی مرضونو دمعلومولو، او په ځوانانو کې د Takayasu arthritis دمعلومولوپاره لمس کېږي.

تشخیص او تفریقي تشخیص:

DIAGNOSIS & DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

د دماغ د CT او MR-scanning پواسطه د دماغي انفارکټ Brain infarction او د دماغي خونریزی Intracerebral Hemorrhage فرق کېدلې شي. پورتنی معاینات همدارنګه Subarachnoid hemorrhage. تشخیصولې شي. د دماغي تومورونه، multiple sclerosis او subdural hematoma کله کله د دماغي سکتې د اعراضو او علایمو په شان شروع کوي. د موضعی صرعي Focal epilepsy د حملی څخه وروسته کېدای شي چې موضعی فلج منځته راشي.

په Hyperglycemia اودوینی دالکترولایتونو په بی موازنګی کې کېدلې شي چې په گذری

ډول موضعی عصبي وظايف له منځه لاړشي ، اوددماغي سکتې اعراض تمثيل کړي.

داسکېميکودماغي سکتو تداوي:

د دماغي سکتوپه تداوی کې وخت ډیر اهمیت لري چې باید ضایع نشي. د اعراضو له شروع څخه د څلورنیمو ساعتوپه دننه کې د داخل وریډي Recombinant tissue Plasminogen Activator (rt-Pa) پواسطه په حادثول ترومبولایز تداوي د سکتې په اعراضو او علایمو کې ښه والې راولي، خو دمړینو په شمیر کې فرق منځته نشی راوړلې. Thrombolysis پواسطه د دماغي اسکېمي تداوي په ۶ تر ۸ سلنه واقعاتو کې د ککړۍ (قحف) په داخل کې د خونریزی خطر لری. څومره چې د اعراضو د شروع کېدو څخه وخت ډیر تیر شي هماغومره د I.V Thrombolysis تاثیر کمیږي. لدی کبله د ترومبولایز مرکز ته ژر رسیدل، ژر تشخیص اود تداوی ژر شروع کېدل درزیات اهمیت لري. اسناد اومدارک ښیي چې بی لدی چې سړې د ناروغۍ شدت او یا د ناروغ عمر په نظر کې ونیسي پورته تداوي مؤثره ده. د اتداوی د ۸۰ کلنو څخه په پورته عمر خلکو کې هم مؤثره ده. په غربي ممالکو کې دی تداوی اوس ډیر استعمال پیدا کړې دي.

Endovascular Therapy (EVT)

پدی قسم تداوی کې هغه میتودونه شامل دی چې یاد کتیتر پواسطه د شریان د داخل څخه دویني لخطه (ترومب) لری کېږي او یا تجزیه کېږي . د داخل وریډي Thrombolysis تاثیرات تراوسه یقیني شوی ندي، ولی پدی کې شک نشته چې په ځینی انتخابی ناروغانودپام وړ تاثیر لري. Malignant a.cerebri media infarct چې د قحف د داخلی فشار د جگوالی سره مل وي ، د فشار دلری کولو په منظور Hemicranectomy حیاتي ارزښت لري. Heparino یا Vit. k antagonist پواسطه anticoagulation تداوي د حادثو اسکېميکو دماغي سکتو او هغو سکتو په تداوی کې چې د پیشرفت په حال کې وي (Stroke in progression) نه استعمالیږي .

داتداوی کېدایښی په ځینو مخصوصو حالاتو کې دمثال په توګه په Dissection اوددماغ په داخلي یا ددماغ څخه دباندی شریانونو کې دوینی دهغی نرمی علقی (Soft Thrombus) په تداوی کې چې په سترګو لیدل کېږي استعمال شي .

د (Aspirin) Acetylsalicylic acid پواسطه Antiplatelet تداوی دبایږی کونکو دماغي سکتو په کموالی کې لږ شان تاثیر لري او له اولی ورځی څخه شروع کېږي. دوینی فشار کېدایښي چې د بستر کېدوپه وخت کې جګ وي ، خو اکثراً پخپله تیتېږي. په شدیدو سکتو کې کېدایښی فشار ډیر ورځو لپاره جګ پاتی شي. که دوینی فشار ډیر جګ وي باید کوبښن وشي چې تیت کېږل شي. که چېری ناروغ لا دمخه دوینی دجګ فشار له کبله د فشار ضد دوا آخیستله ، نوموړی دوا ته دی په حاده مرحله کې هم دوام ورکړل شي. دحادی مرحلي څخه وروسته دجګ فشار تداوی ددماغي سکتو په بیا تکرار کې کموالی راولي .

که درګونو شدید بندوالي موجودوي دوینی د فشار په کمولو کې ډیر احتیاط پکار دي.

د دماغي احتشاورو (Cerebral Infarcts) او اسکېمیکوګذری

حملو (TIA) وقایوی تداوی.

که چېری اصلی ناروغي یواځی اویا دنورو ناروغيو په ارتباط Vasculitis وي، نو دپریدنیزولون یا نورو Immunosuppressive دواګانو پواسطه تداوی کېږي.

دغاړی دشریان جراحی عملیات Carotis Surgery :

داسکېمیکو دماغي سکتو او TIA په هغو ناروغانو کې چې دغاړی درګ قطر ۷۰٪ اویا دهغی څخه ډیر تنګ شوې وي، کوم چې په ۵٪ ناروغانو کې لیدل کېږي، دغاړی درګ جراحی عملیات Carotid endarterectomy په څرګند ډول ددماغي سکتو په پېښو کې کموالی منځته راوړي.

داعراضو دشروع څخه وروسته په لومړیو هفتو کې جراحی عملیات ډیر ګټور تمامېږي. که داعراضو دشروع څخه شپږ میاشتې تیری شی Endarterectomy ګټوره نه تمامېږي.

که دناروغ دغاړې داخلي شريان کم تنگ شوې وي جراحي تداوي گټه نلري. تجربوبنودلی ده چې دبالون پواسطه درگ دغاړې آرتولو یعنی Balondilatation اود Stent ايښودلوپواسطه Percutan Transluminal Angioplasty Endarterectomyڅخه کومه بهتري نلري. که دغاړې داخلي شريان بيخي بند شوې وي، جراحي عمليات استطباب نلري. خودغاړې ددواړو خواوو دداخلی شريانونو د مصابيدو په صورت کې دجراحی عملياتوپواسطه د a.cerebri media اود a.temporalis Superficialis سره وصلول یعنی Aa Anastomosis ددماغ دنيمو کرو ارواء ښه کولې شي.

ددواپواسطه وقايوي تداوي Medical Prophylaxis

د Acetylsalicylic acid (Aspirin) پواسطه Antiplatelet تداوی مؤثره ده اوژرترژره وروسته له هغې چې دCT اوMR scanning پواسطه دماغي خونريزی رد شي بايد شروع شي. په ورځ کې د۵۰څخه تر۲۰۰مليگرامه اسپرين پواسطه تداوی ددماغي اوقلبی سکتواووعائي ناروغيو پواسطه مړينه کې ۱۷٪کموالې منځته راوړي. لدی څخه جگ دوز اسپرين بهتر تاثیر نلري. اسپرين په لږه اندازه ددماغي او معدی معائي خونريزی خطر لري. دورځی د ۷۵مليگرامو Clopedogrel(Plavix) استعمال او يا په ورځ کې يوځل ۷۵ مليگرامه اسپرين ، په ورځ کې ددوه ځلی ۲۰۰مليگرامو Persantin Retard سره يو ځای استعمال تر يوازی اسپرينو ډير ښه تأثير لري. لدی کبله اوس په ورځ کې د ۷۵مليگرامو Clopedogrel(Plavix) انتخابی تداوی ده .

دوينی دلخته کېدو ضد تداوي:

Anticoagulation Treatment

که ناروغ Atrialfibrillation ولري دويتامين K ضددواگانۍ ، دترومبين مستقيمی منع کوونکې د Xa فکتور منع کوونکې دواگانۍ په نورمالو حالاتوکې داسکېميکې سکتې داعراضو دشروع څخه ۷ تر ۱۰ ورځی روسته، پدی شرط

چې مضاداستطباب ونلری، شروع کېږي .

که اسکهېمیکې دماغي سکتې تداوی نشی دنوی دماغي سکتې دپېښیدو مطلق خطر یی په کال کې د 3 څخه تر 18 فیصدو پوري (داندورو قلبی وعایی فکتورونو پوری اړه لري) فرق کوی.

داتریل فبریلیشن Anticoagulation تداوی ددماغي سکتې پورته خطر تقریباً ۶۷٪ کموي .

دوینی دلوړ فشار تداوي:

څرگند شواهد شته چې دوینی د فشار ضد تداوی چې دوینی د فشار ضد تداوی، حتی په هغه ناروغانو کې چې دوینی جگ فشارنلری ، هم دنوی دماغي سکتې دپېښیدو خطر کموي. بیتا بلاکرونه (Betablockers) دنورو فشار ضد دواگانو په مقایسه خراب انتخاب دي. دوینی فشار باید تر 130/80 اودهغی څخه لاهم ښکته کړل شي.

ستاتین گروپ دواگانې :Statins

په هغو ناروغانو کې چې دوینی دپلازما کولسترول یی 3.5 اویاددی څخه پورته وي، دستاتین گروپ دواگانو تداوي داسکهېمیکې دماغي سکتې دپېښیدو خطر کموي.

مجدده احيای : Rehabilitation

ناروغ ته ژر تر ژره ددماغي سکتې دلوړمړۍ ورځی څخه حرکت ورکول ، پدی ډول چې ناروغ پخپله اویادبل چا په کومک او تکېه په پښو ودريږي ، دناروغۍ په انزار کې ښه والې راولي.

دناروغ هدفمنده پرستاری چې ټول ورځنی کارونه ورپکې شامل دی لکه ځان مینځل، کالی آغوستل، خواړه خوړل اوله ځايه حرکت کول، دناروغ په ورځنی وظیفوی حالت کې ښه والې راولي.

دماغي سکتې پخپله ښه کېدو ته تمایل لري. مناسبه فزيوتراپی او ارگوتراپی

پدې ښه والي کې مرسته کوي. ډيرو څيړنو ښودلې ده چې که چېرې ناروغ ددماغي سکتو په کوم مخصوص مرکز کې دمختلف مسلکې پرسونل په واسطه دوباره ترپنښگ (Retraining) شي، ډيره ښه نتيجه ورکوي. پدې سره په شفاخانه کې دناروغ دداخل بستر مودې اومړنوپه شميرکې کموالې راځي. څيړنې داهم په گوته کوي چې پورته نتايج دناروغ په عمر اود دماغي سکتې په شدت پورې اړه نلري. دناروغ په اعراضوکې ډير ښه والې په لومړيو دريو مياشتوکې منځته راځي. د ۳ او ۶ مياشتو په منځ کې په ناروغۍ کې ښه والې په لږه اندازه وي اود ۶ مياشتوڅخه وروسته دناروغۍ په اعراضوکې نادراً ښه والې منځته راځي.

دمټ په بيخي فلج (Paralysis) کې داوړې دښد بېځايه کېدل (Subluxation) ډيرپېښېږي. که اوږه ډير درد کوي بايد دغاړې ديو دستمال (Slint) په واسطه بې حرکتې کړل شي.

دخبرو تداوي (Speech Therapy): پدې تداوي کې ناروغ د Speech Therapist پواسطه ترپنښگ او خبرې کول يې تحريکېږي.

د ناروغ که ددرک دقوي نقصان (Cognitive Difcilt) ولري، نيورو سايکولوجست ته ضرورت دې چې مشکل يې تحليل او تجزيه، او Retraining يې پېشنهاد او رهنمائي کړي.

داوړدې مودې لپار Cognitive Retraining ددماغي سکتو داحيای مجدد په مرکزونوکې اجراء کېږي. داحيای مجد په پروسه کې دناروغ دخپلوانو راشريکول مثبت تاثيرلري.

اختلاطات Copmlications:

نوټ: داسکېميودماغي سکتواختلاطات په څوارلسم فصل کې مفصلاً تشرېح شويدي. دلته پرې يوازي لنډ او اجمالي بحث شوېدې. کولې شي هلته ئې په تفصيل مطالعه کړۍ.

Deep Venous Thrombosis (DVT) دښلې شوي (فلج شوي) پښې په ۵۰٪ واقعاتوکې منځته راځي، چې اکثراً اعراض نلري، خو کېدايشي پرسوب اودرد ورپکې موجودوي.

د سپرو امبولی pulmonary emboly په سختو دماغي سکتو کې کمې ندي. وقايوی تداوی ئي ناروغ ته حرکت ورکول، اوترهغی چې ناروغ تگ وکړلې شي، دیوقسم جرابواستعمال چې د Intermitant pneumatic Compression Sock په نوم یادېږي او Low molecular heparin دي. که چېرې دزیاتې مودی وروسته ناروغ ونکولې شي چې وگرځي، نوداودې مودی دوریدی ترومبوز مخنیوې ئي د antiplatelet دواگانو لکه Clopedogrel یا Aspirin پواسطه ترسره کېږي.

که دوریدونوژورترومبوز تشخیص شي، دمعمولوپرنسیپونو له مخې تداوی کېږي. ددماغي سکتودېرناروغان په لومړیو وختوکې دغذاء دتیرولولو مشکل (Dysphagy) لري، اوسپړته دغذائي موادوداخلیدل سینه بغل (Pneumonia) منځته راوړي، دورید له لاری مایعاتوورکولو اودسونډ له لاری تغذیه کولوته ضرورت پیداکېږي، لدی کبله دبستریدوسره سم دغذاء دتیرولولو تست (Dysphagy screening) ضروری دي.

دتشو متیازوبندیډل (Urineretention) او دمتیازوکولو بی اختیاری (urinincontinance) دستخودماغي سکتوپه اکثر وواقعاتوکې منځته راځي. دکیتیرپواسطه دمثانی خالی کول اکثرأ ضروري وي، اودتسو متیازودلاری انتانات اکثرأ لیدل کېږي. ناروغ ته په بسترکې دزیات وخت لپاره دپریوتوله کبله دبدن په پوستکې کې زخمونه پیداکېږي. چې دناروغ دژر ژر په ډډه اړولواودپوستکې دښې پرستاری پواسطه ئي مخنیوې کېدای شي.

ددماغي سکتې دلومړی کال په جریان کې 20 تر 40 سلنه واقعاتوکې Depression منځته راځي. دپریشن دمجددی احیاء (Rehabilitation) په پروسه کې خنډ اوخنډ پیداکوی، لدی کبله ډیره مهمه ده چې باید ډیر ژر تشخیص اوتداوی شي ځکه چې SSRI (Serotonin Reuptake Inhibitor) دواگانې ورباندې ډیر ښه تأثیر کوي او دمجددی احیاء په پروسه ډیر مثبت اثرلري.

انزار Prognosis:

داسکېمیکې دماغي سکتې انزار دانفارکت په موقعیت، لویوالي اوناروغ په عمرپوری اړه لري. په ۲۰ تر ۳۰٪ واقعاتوکې په لومړیو ۲۴ ساعتوکې بېله کومه واضحه دلیل له دناروغ

په اعراضو او علایمو کې زیاتوالې منځته راځي. په لومړیو ۳۰ ورځو کې مړینه په ۱۰ تر ۱۵ سلنه واقعاتو کې پېښېږي.

تقریباً ۴۰٪ ناروغان تردی اندازی ښه کېږي چې دځان سره په ورځنیو کارو کې مرسته کولې شي.

که چېرې ناروغ دسد یا هوښ کموالې ولري او یانې سترگی یوی خواته کېږي شوی وي، په حاده مرحله کې ئې د مړینې امکان ۳۰٪ دي.

دیوکال په دننه کې ددماغی سکتې د بیا پېښیدو امکان له ۵٪ تر ۱۰٪ اټکل شوېږي.

تقریباً ۵۵٪ ناروغان تر پنځو کلونو پورې ژوند کوي.

هغه ناروغان چې په حاده مرحله کې ندی مړه شوي وروسته بیا اکثراً ددماغی بلی سکتې د تکرار او یادزړه دناروغی له کبله مړه کېږي.

ددماغی احتشاء څخه وروسته تقریباً په ۵٪ ناروغانو کې میرګي (صرعه Epilepsy)

لیدل کېږي چې معمولاً دمیرګی ضد تداوی (antiepileptic دواگانو)

پواسطه په ښه ډول تداوي کېږي.

اوم فصل

د دماغي اسکېمي گذري حمله

Transistoric Ischemic Attack (TIA)

تعريف: په ناڅاپي ډول دموضعي عصبي وظايفوله منځه تللوته چې احتمالي اسکېميکه وعائي منشاء ولري او په ۲۴ ساعتونو کې ئي اعراض بيرته په مکمل ډول بڼه والې ومومي، داسکېميکې دماغي سکتې تيريدونکې (گذري) حمله ورته وائي. داتعريف په ۱۹۶۰ لسيزه کې هغه وخت منځته راغې چې لاد CT-scanning په واسطه په دماغ کې دانفارکټونوتشخيصيدل لاموجودنه وو. داسی گومان کېده چې د ۲۴ ساعتونو څخه دکمی مودی لپاره دعصبي وظايفو له منځه تلل یوسليم حالت دې او دوامداره دماغي خساره يا دوامدارکلينیکي اعراض منځته نه راوړي. ۲۴ ساعته وخت په تصادفي ډول تعين شو. خووروسته څيړنو وښوده چې د TIA اکثره واقعات د ۱-۲ ساعتونوپه دننه کې له منځه ځي اوفقط ۱۴٪واقعات دښېرو ساعتونو څخه زيات دوام کوي. د CT او MR-scanning په منځته راتلوسره معلومه شوه چې پورته تعريف دپتوفزيولوژيک جوهر او ماهيت سره مطابقت نلري. د TIA پدی تعريف کې دواړه حالات يعنی بيله نيورونونو له منځه تللوڅخه په مکمل ډول بيرته اعاده کېدونکي دماغي اسکېمي، اود د دماغي نسج دمرگ سره يوځای کوچنی دماغي سکتې راشملی شويدي. په دي ډول چې د TIA دتقريباً ۲۸٪ ناروغانو په CT-scanning اود ۴۰ - ۵۱٪ ناروغانو په MR-scanning کې تازه دماغي اسکېميک تغيرات ليدل کېږي.

پدی دليل دامريکاء دزړه دناروغيو انجمن (The American Heart Association) د

TIA لپاره لاندی نوي تعريف وړاندی کړېدې:

(TIA) په دماغ، حرام مغز يا Retina کې دموضعي اسکېمي له کبله، بيله دی چې حاد

انفارکټ منځته راولي، په مؤقتي ډول دموضعي عصبي وظيفودخرابی حمله ده.

پدې تعريف کې دوخت مسئله نده ذکر شوی او په استثنائي ډول پدې اساساتو ولاړه ده چې ددماغ په Scanning کې حاد انفارکت بشودل کېږي که نه ؟ يعنې يو خالص پتوفز يولوژیک معيار په نظر کې نيول شوې دې . دا تعريف تراوسه په نړيواله سطحه تصويب شوې ندې، ځکه چې دنورودلایلو ترڅنگ پدې دليل چې په راديو لوزیکو معایناتو پورې تړلې دې ، او دراديو لوزیکو معایناتو تخنیکي میتودونه دوامدار پرمختګ په حال کې دي. پدې ډول چې هر نوي میتود چې ددماغي اسکېمی ګانوپه بشودلو کې ډیر حساس وي، د TIA ډیر وحادثاتو ته به ددماغي سکتې په نوم تغیر ورکړي .

لدى کبله ددى کتاب په ټولبرخو کې دTIA دزړه تعريف څخه کارآخيستل شوې دې.

وقوعات Incidence :

TIA دټولودماغي اسکېمیکو پیښو ۳۰٪ اودماغي سکتې ئي ۷۰٪ تشکېلوي. په هغو کسانو کې چې ۵۶ کلونو څخه زیات عمر لري په کال کې ورپکې دTIA دواقعاتو شمیر تقریباً په هر ورځو کسانو کې یو تن اټکل شوې دې. خوداشمیر ځکه دقیق ندی چې دTIA اکثره پیښي، دهغې اعراضو ته دنه توجه کبله بی تشخیصه پاتې کېږي . دTIA ناروغان ددماغي سکتې دناروغانو په شان دخطر فکتورونه لري، لکه دویښی د فشار جګوالي، د تمباکو دودول، دشکرى ناروغي، دویښی دکولسترول لوړوالې او دالکولو ډیر استعمال، خوددماغي سکتو او پخوانیو قلبی احتشاء ګانو په نسبت دآتیروسکلروټیکو ناروغيو ډیر کم تظاهرات لري . برسیره پردې آتریل فبریلیشن پکې ډیر نادر دې. دTIA په ۲۷٪ ناروغانو کې دشریانونو آتیروسکلروټیک تنګوالي یا بندوالي لیدل کېږي، چې لدې جملې څخه ۱۷٪ د a.carotis او ۶٪ د a.vertebralis او ۱۲٪ ددماغ دداخلی رګونو تنګوالي تشکېلوي.

په ۱۹٪ ناروغانو کې داطرافى شریانونو ناروغۍ لیدل کېږي.

ایټیولوژي او پټوفز یولوژي

Ethiology and Pathophysiology

د سببونو له نظره ئی ددماغ دانفارکت سره فرق نه کېږي، ددواړو دخطر فکتورونه هم یوشان دی . پټوجنیز ئی په اکثر وواقعاتو کې ترومبوامبولی فکر کېږي .

فکر کېږي چې د TIA ځینی واقعات Hemodynamic منشاء لري. لدی جملی څخه Orthostatic hypotension ذکر کولې شو.

دغاړی ددوه طرفه داخلي شریانو په ناروغیو کې کېدای شي چې Shaking Limb TIA منځته راشي . دا داسی یو حالت دې چې ناروغ دولاری په حالت کې پداسی حال کې چې فزیکي فعالیت کوی، دفعتاً ورپکې دنیم بدن شدید لرزه منځته راځي.

پټولوژي او تقسیمات :

Pathology and Classification

د TIA اکثره واقعات په دماغي نسج کې تغیرات له ځانه نه پرېږدي. خوددماغ CT-scanning ښیي چې تر ۲۸٪ پوری د TIA ناروغان دماغي انفارکتونه لري ؛ احتمالاً لدی کبله چې دغه انفارکتونه ددماغ په چوپو منطقو (Silent areas) یعنی هغو برخو کې منځته راغلي وي چې اعراض نه ورکوي. د diffusion weighted MR-scanning پواسطه په تقریباً ۴۰-۵۱٪ هغوناروغانو کې چې د TIA شک پری کېږي دماغي حادی صدمی acute cerebral lesions لیدل کېږي، چې ددی کسانو اکثریت وروسته بیا دماغي انفارکتونه ښیي.

TIA په دوه عمده گروپونو تقسیمېږي :

1- هغه چې دغاړی دداخلي شریانونو (a.Carotis interna) دارواء په ناحیو پوری آرې لري.

2- هغه چې د مهروي - قاعدوي شریانونو (a.vertebro-basilaris) دارواء په ساحو پوری

آړه لري .

اعراض او علايم Signe and symptoms:

په TIA کې لکه ددماغي احتشاء (Infarct) په شان په موضعي ډول عصبي وظائف اخلايږي، خو په ۲۴ ساعتونو کې دننه او اکثراً په يوساعت کې دننه دغه موضعي اخلا شوي عصبي وظائف بيرته اعاده کېږي.

په Amaurosis fugax کې په ناگهاني ډول د ۵ تر ۲۰ دقيقو لپاره دسترگوديد په کلي اويا قسمي ډول له منځه ځي، چې سبب ئي هغه امبولي گاني دي چې دغاړي دداخلی شريان داتيروسکلروتيکو پلکونو (Atherosclerotic plaques) څخه ددماغ رگونو ته ځي.

پورته ديد له منځه تلل هغه حالت ته ورته دې لکه دناروغ دسترگي مخي ته چې يوه پرده رابښکته شي، په سترگه تپه تياره شي اوبيا بيرته ئي له مخي کش او رنء شي. دسد(هوين) اختلال (disturbance of consciousness) په (TIA) کې غير معمول دې. دهوين دمغشوشيت په صورت کې بايد په عمومي اختلاجي حملي (genral convulsive attack، سنکوپ (syncope) يا ميتابوليک غير منظموالي (metabolic disorders) لکه دشکري کموالي (hypoglycemia) باندی شک وشي.

کلينيکي او پاراکلينيکي معاينات:

TIA بايد يوه داسي ناروغي وگنل شي چې عاجلي تداوی ته ضرورت لري . معاينات اوتداوي ئي لکه داسکېميکي دماغي سکتې په شان دي . سره لدی چې اعراض ئي کم دراماتيک دي ولی په همغه اندازه عاجلي تداوی ته ضرورت لري لکه حاده اسکېميکه دماغي سکتې . CT-scanning د TIA په ډيرونادرو حالاتو کې حاد تغيرات ښيي ، خو کېدای شي پخوانی، زاړه کوچنی خاموش (بی اعراضو) انفارکتونه وښيي. DWI-MR کولې شي چې په تقريباً ۴۵٪ کلينيکي تشخيص شوو TIA واقعاتو کې يوه اسکېميکه صدمه (Ischemic Lesion) وښيي . د TIA په مخصوصو کلينيکونو يا شفاخانه کې ددی

ناروغانو د معایناتو تکمیل او مناسبه تداوي په لومړیو دوری میاشتو کې د دماغی سکتې خطر په دریو میاشتو کې د ۱۰٪ - ۱۲٪ څخه ۵،۱٪ تر ۲٪ پوری ، او د دماغی سکتې کلنې مجموعي خطر تر ۲،۵٪ - ۴٪ او د زړه د حادې احتشاء خطر په کال کې له ۲،۵٪ څخه ۰،۵٪ ته راښکته کوي .

تفریقي تشخیص:

Differential diagnosis

دلاندی حالاتو څخه د TIA تفریقي تشخیص ډیر مهم دي:

د aura سره میگرین او د ساده قسمی صرعي حمله (simple partial epileptic attack) سره :

میگرین د TIA څخه پدی توپیر کېږی چې په میگرین کې معمولاً د اعراضو تدریجی پرمختګ او یاداعراضو بل ځای ته مهاجرت او د نیورولوژیکو اعراضو د ښه کېدو څخه وروسته سردردی لیدل کېږي .

د صرعي په موضعی حملو کې معمولاً موضعی غیرارادی حرکات او دیوځای څخه بل ځای ته د اعراضو مهاجرت لیدل کېږي.

د عمومی عقیدې برعکس بيله مخصوصو موضعي عصبی اعراضو څخه د هوبن له منځه تلل، سرڅرخي او مغشوشوالې (Confusion) د TIA اعراض ندي .

ضعف کول (Faintness) په تشخیص کې مشکلات پیدا کولې شي.

ضعف کول معمولاً د دماغ د عمومی اسکېمی له کبله منځ ته راځي، چې د TIA په تعریف کې نده شامل .

یوه وړه امبولی حتی د دماغ په ساقه کې ډیر کم امکان لري چې دبیهوبنۍ سبب شي . drop-attack هغه حالت ته وائي چې دیوکس په پښو کې قوت له منځه لاړشي، ولویږي او کېدای شي چې دلندی مودی لپاره بیهوبنه شي. داحمله اکثراً په هغه ناروغانو کې منځته راځی چې دشریانو په تصلب (سختوالی) اخته وی، خو ددی حالت دپېښیدو میخانیکېت تراوسه واضح شوې ندي.

برسیره پردي د دماغی سکتې او TIA تفریقي تشخیص یوشان دي او د دماغی

خونريزي (Intracerebral hemorrhage)، دډورامتر لاندې هماټوم (Subdural hematoma)، دماغي تومورونه، او روحي ناروغۍ بايد هم په تفريقي تشخيص کې په نظر کې ونيول شي .

انزار prognosis:

پخوا TIA يوه سليمه حادثه گنل کېده . مگر علمي څيړنو وښوده چې TIA په لنډو وختوکې ددماغي سکتې لپاره يوه مهمه اخطار په علامه ده او په اوږده موده کې دټولو آتيروسکلروتيکوناروغيو او مړينې دخطر دزياتوالي څرگندونه کوي. د TIA په ناروغانوکې وروسته ددماغي سکتې دخطر دمنځته راتلولپاره ددرجه بندۍ يو سستم منځته راغلې دې. ABCD^۱

دخطر ددرجه بندۍ لپاره يوسستم دې چې د عمر، دوينې د فشار، مخصوصو کلينيکي اعراضو، د اعراضو دوام او د شکرې د ناروغۍ (age, blood pressure, clinical symptoms, duration, diabetes mellitus) له مخې درجه بندۍ کېږي .

د TIA وروسته په لومړيودريومياشتوکې داسکېميکې دماغي سکتې دپيښيدوخطر ۱۰ تر ۱۲٪ دې، او لدې وروسته په کال کې ۴ تر ۷ سلنې ته راکميږي. که د TIA سبب شديد Carotis stenosis وي نو ددماغي سکتې دپيښيدوخطر ۳۵٪ دې. نيمايي دماغي سکتې د لومړيو ۲-۷ ورځو په جريان کې منځته راځي. شپږمياشتۍ وروسته داخطر په ثابت ډول په کال کې ۲،۲ تر ۶٪ پيښو پوري ثابت پاتې کېږي. خطرئې نسبت نوروعادي خلکوته دوه چنده دې. ددماغي انفارکټ خطر په کال کې ۲،۴٪ دې. مجموعاً ددماغي سکتې، دماغي انفارکټ او درگونو د ناروغيو له کبله د مړينې خطر په کال کې ۵ تر ۸،۵٪ دې.

په ډنمارک کې تر ۷۲٪ هغه کسان چې TIA ئې تيره کړي وي تر ۵ کلونو پوري ژوندۍ پاتې وو. دمرگونوزياتره سبب دزړه ناروغۍ، او له هغې وروسته دماغي سکتې وي. څرنگه چې د TIA څخه وروسته اکثراً دماغي سکتې منځته راځي، لدې کبله وقايوي تداوي ئې زيات ارزښت لري.

هغه ناروغان چې واضح او مشخص اعراض لکه د نیمې خواء فلج لری وروسته پکې ددماغی سکتې خطر نسبت هغو خلکوته ډیر زیات دې، کوم چې غیر مشخص اعراض لري.

همدارنگه هغه ناروغان چې د دماغ په MR-scanning کې اسکېمیک تغیرات لري، ددماغی سکتې خطر ورپکې ډیر دې.

وقایوی تداوي Profylaxis:

څرنگه چې TIA څخه وروسته ددماغی سکتې خطر په لومړیو ورځو او اونیو کې ډیر زیات دې، ځکه نودوینی دلخته کېدو ضد تداوي (antithrombotic treatment) باید سمدستی ناروغ ته شروع شي.

دا اونوره تداوي ئي لکه ددماغی انفارکت دوقایوي تداوی په شان ده هلته دی ولوستل شي.

اتم فصل

د دماغي خونريزۍ له کبله دماغي سکتې

Hemorrhagic Stroke

که د دماغ کوم رگ وشرېږي، وینه شاوخوا د دماغي نسج ته جريان پيدا کوي او پدې توگه په شاوخوا پر تو د دماغي حجراتو فشار راوړي، هغوی وژل کېږي او يانې وظيفې اخلا ليږي.

هغه حالات چې دوينې درگونو د کمزورۍ سبب کېږي لکه آتيروسکلروز او درگونو نسج تشکلات، درگونو په جدار د فشار زیاتوالي لکه هايپر تېشن او ياد کواکوليشن د پروسې دنهي کېدو له کبله وينې کېدو ته د تمايل زیاتوالي لکه دوينې دلخه کېدو ضد تداوي، ټول د داخل قحفي خونريزۍ خطر زیاتوي، او د پخپل سرخونريز يو عواقب لاپسۍ خرابوي. شاوخوا پروت عصبي نسج تخریبېږي، ځکه چې درگ څخه بيرون ته وتلي وينه (هماتوم) ورباندې فشار راوړي. د دماغ د شريان څخه د قوی خونريزۍ له کبله کېدای شي چې د دومره زیاتې وينې د جمع کېدو سبب شي چې کولې شي د دماغ نسج تيله کړي او دومره ئي د فشار لاندې راولي چې د مرگ سبب ئي شي. پدې ډول په دماغ کې د ۳۰ ملی لیټرو څخه د زیاتې وينې توليدل تقریباً هميشه د مرگ سبب کېږي او که ناروغ ژوندي پاتې شي نو سخت معیوب به وي او دنوروسرپرستی ته به محتاج وي. (۸- ۱ شکل)

د قحف په داخل کې په اعظمي ډول د ۱۵۰ ملی لیټره خونريزۍ گنجایش شته، کوم چې د دماغ په نسج دومره زیات فشار راوړي چې ډیر ژر د مرگ سبب کېږي. په همدغه توگه

دمربوطه شريان تخریب اودهغی په شاوخواه کې دفشارشديدزياتوالي، دهمدغه شريان دارواء په ليري پرته ساحه کې دوينی جريان خرابوي . ددماغ په داخل کې دوينی دخونريزی له کبله ددی قسم penumbra دموجودیت، وسعت اودهغی دشدت ددرجي په هکله دخپرونومتناقض نتایج موجوددي . دماغ په وروسته خوورخوکې د Vasogenic (دوينی درگونو دمتأثره کېدوله کبله) او Cytogenic (دحجرو لپاره دزهریت) دماغي اديماء له کبله ، چې دوينی - دماغ - مانعی دتخریب او حجراتو دمرگ له کبله منځته راځي، اودمايعاتو او پروتينونو دخارجيدوسبب کېږي، نورهم متضرره کېږي. دسروحجروتخریب هيموگلوبين آزادوي، چې په تعقيب ئي داهم تخریبیږي. اوسپنه او ترومبين د دماغ لپاره زهري دي .

په حیواناتو تجربوبښودلی ده چې هم په راتوله شوی وینه اوهم دراتولی شوی وینی په شاوخواکې دماغي نسج کې نوراضافی تخریبات د apoptosis (دحجراتودپروگرام شوي مرگ) له کبله منځته راځي . دخوورخوپه جريان کې لوکوسایتونه راځی اوپو منتشرالتهاب پېلېږي . پورته تجارب لا په انسانانو ندی اجراء شوي .

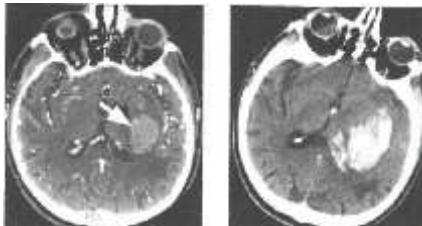
۸-۱ ش_____ کل :

يو ۷۷ کلن سرې چې دآتريل فبريليشن له کبله د کواگوليشن ضدداوی لاندی وو،دفعته ورپکې دچپي خوا فلج منځته راغې. حالت ئي په وروسته دوه ورخوکې دخونريزی دزياتيدوله کبله _____ راب شو.



۸-۲ ش_____ کل :

دکثيفه موادو خالونه دنوری زياتی خونريزی اوخراب انزار وړاندوينه کوي.



اسباب او پټو جنيز Etiology and Pathogenesis

پخپل سر ناگهاني دماغي خونريزي کېدای شي ډير عوامل ولري (لغلاً ۸- جدول وگورئ) ، خو اکثراً دوينی د فشار د جگوالي يا د دماغ درگونو د سوء تشکلاتو لکه انيوريซึม ، د شراينو او وريدونو سوء تشکلاتو (arteriovenous malformation)، د شعريه شريانونو او وريدونو دانجيوما گانو (Capillary or venous angioma) په سبب منځته راځي.

۸- جدول : د دماغي خونريزۍ سببونه Etiology of brain bleeding

- دوينی د فشار لوړوالي Hypertension
 - د دماغي رگونو امايلوئيډ ناروغی Cerebral amyloid angiopathy
 - نور Other
 - په تومورونو کې خونريزي Bleeding in tumors
 - د انيوريซึม خونريزي Aneurism bleeding
 - شرياني وريدی سوء تشکلات Arteriovenous malformation
 - په دماغي انفارکټ کې خونريزي Bleeding in cerebral infarct
 - د دماغ دوريدونو ترومبوز Cerebral venous thrombosis
 - درگونو التهاب Vasculitis
 - د الکولو او مخدره موادو څخه سوء استفاده Alcohol and drug abuse
 - دوينی دلخته کېدو تشوشات Anticoagulation therapyn - Coagulation disorders
- دوينی دلخته کېدو ضد ناروغي
- د ځيگر ناروغی Lever disease
 - هيموفيليا Hemophilia
 - Disseminated intravascular coagulation (DIC)
- درگونو په داخل کې دوينی منتشرلخته کېدل
- د ترومبوسايټونو کموالي Thrombocytopenia

دهيموستاز نقص (Hemostasis defect) کېدای شي سببي فکتور وي: لکه هغه ناروغۍ چې دوينی دلخته کېدو د نقصان سره يوځای وي (Coagulopathy)، دوينی دلخته کېدو ضد

تداوي (anticoagulation therapy) ، دوينی دلختی دتجزیه کولو تداوي (Thrombolysis therapy) او يا دترومبو سايتونو ضد تداوي (antiplatelets therapy).

مزمّن الکولیزم دالکولو دحاد تسمم په شان دماغي خونريزی ته زمینه مساعدوي. تقریباً په ۲۵٪ واقعاتوکې ددماغي خونريزی سبب نه معلومیږي.

دماغي خونريزي اکثرأپر مختگ کوي:

په تقريباً ۴۰٪ ناروغانوکې دوينی جمع کېدل د لومړنۍ خونريزی داندازې څخه د $\frac{1}{3}$ برخې په اندازه نوره هم غټیږي . (۸-۱ شکل)

دوينی دجمع کېدوپرمختگ اوبطناتوته دوينی لاره پيدا کول په لومړيو ۲۴ ساعتونوکې دټول ناروغانوپه ۴٪ برخوکې منځته راځي چې دأديماء سره يوځای دناروغ حالت نور هم خرابوي .

که چېرې دناروغ د CT-scanning په واسطه په هماغوم کې دکثيفه موادو خالونه وليدل شي، دهماغوم غټوالې اودناروغ دمړينې خطر دوه چنده زیاتیږي .

(۸-۲ شکل)

دکثيفه موادوداډول شېدوننه مخکې له مخکې دهماغوم دغټيدواوخونريزی ددوام وړاندوينه کوي، ځکه نوبایدکوبښښ وشي چې دوينی داجريان دوينی دعلقه کوونکو او دوينی دفشار دټيټونکو دواگانوپه واسطه ودرول شي.

دوينی فشار اوددماغ خودپه خودي خونريزي:

دبستریدوپه وخت کې چې څومره دناروغ دوينی فشار جگ وي په هغه اندازه دناروغ دمړينی خطر زیات وي. ددماغي خونريزی تقريباً ټول ناروغان په حاد حالت کې دوينی جگ فشار (160/100 mmHg) لري، کوم چې دهماغوم دغټيدومحرکه قوه ده ، اوکېدايشی چې دوينی دفشار په رابښکته کولوسره راکمه کېل شي . خودبلي خواء په تيوريک لحاظ په ډيره زیاته اندازه دوينی دفشار رابښکته کول، دهماغوم دشاوخواه روغ

نسج دویني دجریان دکموالی سبب کېږي، خو په علمی څیړنو کې داسی څه ندی موندل شوي، اونه په positron-emission-tomography (PET) کې داوکسیجن کموالی موندل شوېږي. په یوه بله علمی څیړنه کې بشودل شویږي چې دهماتوم دشاوخواه ساحی په عصبی حجراتو کې دویني دجریان اوداوکسیجن کموالی منځته نه راځي، لدی کبله دویني دلور فشار رابښکته کول دي حجراتولپاره چندان خطرناکه نده.

دخطر فکتورونه:

دداخل دماغي خونريزي گانونیمائي پېښی د فشار دلوروالي سره تړلي دي. مزمن لور فشار مخصوصاً دوړونافذه شریانونو استحاله، توتې توتې کېدل او فبرینوئید نکروز منځته راوړي، چې لدی کبله په آسانی سره چوي، لدی کبله ددماغي خونريزی او مرگ خطر پنځه چنده زیاتوي. دویني دجگ فشار له کبله منځته راغلی خونريزي اکثرأ ددماغ په ژوروبرخو کې، او په هغو نافذه کوچېنو شراينو کې منځته راځي چې د a.cerebri media او a.basilaris څخه منشاء اخلي. اټکل کېږي چې ددماغ دابتدائي خونريزيو تقریباً ۳۰٪ د Amyloid angiopathy له کبله منځته راځي. د Amyloid angiopathy له کبله منځته راغلي دماغي خونريزي معمولاً سطحی واقع اود قُصی خونريزی (Lobar bleeding) په شکل وي. ددماغ دداخلی خونريزی دپیا پېښیدو خطر په ژوره دماغي خونريزی کې په کال کې ۲٪، اوددی په پرتله په سطحی Lobar خونريزی کې ۱۰٪ دي. دویني دلخته کېدو ضد دواگاني لکه Aspirin, Heparin او Warfarin (marevan) ډیره او داوړد وخت لپاره خونريزي منځته راوړي، چې Warfarin (marevan) مړینه دوه چنده کوي.

په دماغي خونريزی کې دارثي فکتورونو اهمیت:

ارثی فکتورونه په دماغي خونريزیو کې نادراً رول لوبوی. دویني دلخته کېدو یوسلسله ارثي تشوشات (Hereditary coagulation disorders) کېدای شي ددماغي خونريزيو سبب وي.

نور ارثي امراض عبارت دی له :

ارثي شرياني- وریدی سوء تشکلات (hereditary arteriovenous malformation) ، ارثي داخل قحفي انيوريښمونه (Hereditary intracranial aneurisms) ، اهلرز- ډانلوس سندروم (Ehlers-Danlos syndrome)، کاذب زانتوما ايلاستيکوم (pseudoxanthoma elasticum)، مارفان سندروم (marfan syndrome)، ستيورج- ويبرز سندروم (Sturge-Webers syndrome)، دپښتورگوپولي سيستیک ناروغی (Polycystic kidney disease)، سيگل سل کمخوني (sickle cell anemia)، فاميلي کورنوز انجيوما گاني (Family cavernous angioma) ، وون هيل - لينډاو سندروم (von Hippel-Lindau syndrome)، رينډو- اوسلر- ويبرز سندروم (Rendu-Osler-Webers syndrome)، ارثي همورجیک تلانجکتازي (Hereditary hemorrhagic telangiectasia)، توبر اوسيويس سکروز (Tuberous sclerosis)، فبرومسکولر ډيسپلازي (fibromuscular dysplasia)، دامایلوډوز سره ارثي دماغي خونريزي (Hereditary Cerebral hemorrhage with amyloidosis)، لدی جملی څخه سيستاتين سي ميوتيشن (cystatin C-mutation) او فابريز مرض (fabry disease) څخه.

پتالوجي او تقسيمات Pathology and classification:

هماتومونه (دجمع شوی وینی کتله) کېدای شي دلويوالی، موقعیت اوددماغ بطنی سیستم (Ventricle system) ته دلاری پیداکېدو له مخی تقسیم بندی شي.

په ۳۵٪ ناروغانو کې خونريزی په لومړیو ۴-۶ ساعتو کې دوام کوی. دپرسوب دمنځ ته راتلو په سبب دهماتوم کتلوي دماغي تاثيرات دڅوورځو پوری مخ په زیاتیدو وي.

هماتوم معمولاً په تدریج سره جذبېږي، چې داپروسه کېدای شي څومیاشتی په برکې ونيسي. ددماغي خونريزی په مزمه مرحله کې کېدای شي په دماغ کې یوجوف پاتی

شي، چې دشفافې ژېړې مايع څخه ډک وي.

اعراض اوعلامې Signs and symptoms:

ددماغی خونريزی اعراض اوعلامې دهماتوم په لويوالی اوموقعيت پوری اړه لري.

دماغی خونريزی دکلينيکې اعراضو اوعلامو له مخی ددماغی انفارکټ څخه نشی توپير کېدای . ددماغی خونريزی خاصيت په ناڅاپی ډول دفلج منځته راتلل دي، چې دڅوساعتو په جريان کې مخ په زیاتیدووی ، اود سردردی ، کانګواود سد(هوبن) دکمزوری سره یوځای وي. کېدای شي چې په شروع کې بیسدي(بيهوښي) منځته راشي، چې ممکن داوږده وخت لپاره دوام وکړي.

دناروغی سېر امکان لري چې ډیر سخت اويا ډیر اسان وي، خو اعراض په ډیرو کمو حالاتوکې کېدای شي چې تیریدونکې(گذری) وی. که چېرې ناروغ بیهوشه وي، اکثراً دتنفسي تشوش لکه Chejne-Stokeتنفس یا Hyperventilation سره یوځای وي . کېدای شي دبدن دیوطرف تام فلج ولیدل شی، چې دیوطرف پښه اولاس پکې بیخی سست اوضعیف وی اوکله چې دبسترڅخه پورته شي اوبیرته پرېښودل شي، په درانه ډول ژربیرته په بستره لویږی. پداسی حال کې چې دناروغ مخالف روغ طرف ډیر په قراره له پورته کېدووروسته ډیرورو بیرته په بستره لویږي. دمخ فلج په هغه ناروغانوکې چې بیهوشه وي یا کم هوشه وی دتنباکو ددود دېوف کولومنظره غوره کوي . پدی ډول چې فلج شوې غومبورې په هغه وخت کې چې ناروغ دسپروڅخه هواء خارجوي دهواء پواسطه پورته کېږي. ددماغ دنیمې کړی په آفاتوکې سترګي دفلج شوی خوا مقابل طرف ته کېږي. دپښی دتلی رفلکس (plantar reflex) په یوه یادواړو طرفوکې شدید وی. کېدلې شي ددماغی احتشاء په څیر دیوطرف دید له منځه تلل (hemianopsia) او دخبروکولو اویا په خبر پوهیدلوکې مشکلات (Afasia) ولیدل شي.

تفریقي تشخیص Differential Diagnosis:

که اعراض او علايم په ناگهاني ډول دفعته شروع شوی وي، ددماغي سکتې تشخیص زیات احتمال لري، خوداعراضو او علايمو له مخې ددماغي احتشاء او دماغي خونريزی ترمنځ توپیر کول ډیر مشکل او اطمینانی ندي.

که ناروغ دبیهوشۍ په حال کې روغتون ته راوړل شي او د ناروغۍ د تاریخچې په باب ئی هیڅ معلومات موجود نه وي، پداسی حالاتو کې سرې باید دبیهوشۍ ټول احتمالي لاملونه لکه دماغي Supratentorial او Infratentorial صدمې، منتشرې دماغي ناروغۍ یا متابولیک سببونه په تفریقي تشخیص کې په نظر کې ونیسي.

کلینیکي او پاراکلینیکي معاینات:

د دماغ CT-scanning تر ټولو مهمه معاینه ده. پدی معاینه کې دوینی یو تازه کتله (حاد همتوم) دیوسپینی کتلی په شان ښکاري، چې په طبی اصطلاح کې د زیات کثافت لرونکې (hyperdensity) اصطلاح ورته کارول کېږي. ددی سپینی ساحی څخه کېدای شي چې یوه خړه تیاره حلقه راچاپیره شوی وي چې د کم کثافت لرونکې ساحی (hypodensity) اصطلاح ورته کارول کېږي. دا خړه توره حلقه د همتوم شاوخوا ته د پړسوب (odama) له کبله منځته راځي، چې د خونريزی د پېښیدو په څولومړیو ساعتونو کې منځته راځي.



۸-۳ شکل: ددماغ په پورته CT Scanning کې لاندنې غشې ددماغ دنسج په داخل کې خونريزي اوپاسنې غشې دجمع شوی وینې په شاوخواکې پرسوب (أديما) ښيي.

که چېرې د اولی حاد حالت CT-scanning په تعقیب سمدستی CT-angiography واخستل شي ، کېدای شي جاری خونريزي دیو نقطوې علامې (Spotsigne) یا درگ څخه دکثیفه موادو دخاجیدووروسته حالت (post-contrast extravasation) په شکل ولیدل شي، ځکه چې کثیفه مواد هماغه ته رخنه کوي (ورلیکاژ کېږي).

دکثیفه موادو سره انجیوگرافي پواسطه درگونو سوء تشکلات، که احتمالاً موجود وی، هم معلومېږي .

دنخاع شوکې مايع (Cerebrospinal fluid=CSF) معاینات په داسې حالاتوکې کوم کلینیکي ارزښت نلري، اودنخاع شوکې مايع راایستل (lumbal punkture) خطرناک وی، ځکه که دقحف په داخل کې کوم کتلوي آفت لکه لویه خونريزي، لوی انفارکټ یا لوی تومور موجودوي اودقحف داخلي فشار جگ وي، ددماغي فتق (Herneation) خطرېکې شته. لدی کبله Lumbal punkture یواځې په ځینو خاصو مواردو کې اجراء کېږي مثلاً که په ناروغ د Meningitis زیات شک موجودوي.

دزړه گراف (Electrocardiogram) اکثراً دزړه هغه غیرنورمال حالات چې په دماغ کې دانفارکت سبب کېږي ښیي. په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې دزړه دگراف څارنه (ECG-monitoring) کولېشې دزړه هغه اریتمی ګانې وښیي، کومې چې تداوی ته اړتیا لري. که یو داسې ناروغ ته په ناڅاپي ډول موضعي عصبي علايم پیداشي چې دوینی دلخظه کېدو ضد دواګانې اخلي، باید همیشه ئې ددماغ CT-scanning واخستل شي.

تداوي Treatment:

(دلته ددماغي خونريزي تداوي په خلص ډول ذکر کېږي، خو په تفصیلي ډول په یو لسم فصل کې تشریح شویده. لطفاً ئې هلته ولولئ)

سړې باید مطمئن شي چې دناروغ تنفسي لاره خلاصه، تنفس اودوینی دوران ئې ثابت حالت لري، اونااروغ پخپله کولې شي چې تنفسي لاره دخارجي موادودداخليدوڅخه وساتي. معمولاً فشار ډیر جګ وي. ډیروڅیرنو ښودلی ده چې که دوینی سستولیک فشار په حاده مرحله کې ژر تر ژره 160-140mmHg ته راښکته کړل شي دناروغۍ په انزاريښه تاثیرلري.

که د ناڅاپي روحي فشار (stress) له کبله معدی - معاني خونريزي پیداشي تداوی ئې اکثرأد H2-receptor antagonist یا Acid pump inhibitors گروپ دواګانو پواسطه کفایت کوي. دداخل قحفي فشار جګوالی کېدای شي چې تر خطرناک حالت پوري پرمختګ وکړي. د مونیتول Monitol په واسطه تداوی کولې شي داخل قحفي فشار په مؤقتي ډول راتیت کړي.

دجراحی عملیاتوپواسطه دلولی دماغ (Cerebrum) دقصورنو دلولیو هماغومونواو واره دماغ (Cerebellum) دهماغوم تخلیه کېدای شي دناروغ ژوند دمرګ له خطر ه وژغوري. خو په دماغ کې دکوچنیو هماغومونو دتخلیې دګټې په هکله شواهد په لاس کې نشته. دحاد هایدرو سفالوس (acute hydrocephalus) په صورت کې ددماغي بطیناتو دریناژ باید اجراء شي.

د دماغي خونريزي محافظوی تداوی د خوورځو لپاره آرامی او په بستر کې د سر د لږ جگ ایښودلو څخه عبارت ده ، اوله هغی وروسته لکه د دماغي احتشاء دناروغانو په شان ناروغ ته له بستر څخه حرکت ورکول او فزیو تریای ده .

د ضرورت په صورت کې د درد ضد دواگانې باید تجویز شي او د مایعاتو او الیکترولیتو موازنه باید وساتل شي.

انزار Prognosis:

دناروغی په حاده مرحله کې مرگ د همتوم په لویوالی او موقعیت پوري او همدارنگه په دی پوری اړه لری چې د دماغ بطینی سستم ته ئي لاره پیدا کړې ده کنه ؟ د ۵۰ ملی لتره څخه لوی همتومونه په ۸۰ تر ۹۰ فیصده پیښو کې په حاده مرحله کې د مرگ سبب کېږي. په داسی حال کې چې ددی څخه واړه همتومونه په ۱۰ تر ۲۰ فیصده پیښو کې په حاده مرحله کې د مرگ سبب کېږي.

هغه همتومونه چې دلوی دماغ په نیمو کړو کې موقعیت لری ، دهغو همتومونو په نسبت چې په قاعدوی هستو (basal ganglia) او شاتنی حفره (fossa posterior) کې موقعیت لري بهتر انزار لري.

بطینی سستم ته دوینی لار پیدا کول انزار خرابوي. په اکثر ووبی نشراتو کې په حاده مرحله کې د دماغي خونريزی له کبله مړینه په ۲۵ تر ۴۰ سلنه پیښو کې ذکر شوې ده. هغه ناروغان چې ژوندی پاتی شي او په حاده مرحله کې مړه نشي، تقریباً ۴۰٪ ئي بیخي جوړیږي. پداسی حال کې چې پاتی برخه ناروغان مختلف عصبي معیبتونه لري. پدی گروپ خلکو کې د مړینی واقعات نسبت نورو نورمالو خلکو ته خوراز پات دي.

نهم فصل

دماغي وريدي ترومبوز

CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS

تعريف : ددماغ په رگونواو وريدي سينوسونو کې ترومب جوړيدلو ته دماغي وريدي ترومبوز وائي . داناروغی د Thrombosis Vena cerebri په نوم هم ياديږي . په وريدونو کې دوينی فشار تېټ اودوينی دجریان سرعت وړيکې سست وي، لدی کبله هغه پروسه چې دوينی لخطه منځته راوړي درگ دبنديدو سبب کېدای شي. ددماغ په لويو وريدونو لکه V. Sagittalis superior V.sagittalis inferior, Sinus transversus, او Sinus rectus کې ترومبوز (دوينی لخطه) , ددماغ دأديما (پرسوب)، اسکېمي او احتمالاً دستاز له کبله خونريزی (Stasis bleeding) منځ ته راوړي. کېدای شي ددماغ دقشر په وړو وريدونو کې هم ترومب (دوينی لخطه) منځ ته راشي. آقلاً دوه مختلف عمده ميخانيکېتونه Liquordynamic او Vascular ددماغي وريدي ترومبوز دکلينيکې تظاهراتو په منځته راوړو کې رول لوبوي :

وعائي شرایط Vascular Conditio :

دماغي وريدي ترومبوز دستاز سره يوځای دداخل وريدي فشار دزياتوالي سبب کېږي. دوريدی فشار زياتوالي يوه سلسله لاندی تغيرات منځته راوړي:

- دوريدونو او شعريه رگونو توسع.

- دوينی - دماغ - مانعي (Blood-Brain-Barrier) متضرره کېدل، ددماغ د Interstitial oedema دمنځته راتلو او اريټروسائټونو دخارجيدو(diapedesis) سره .
- دشعريه رگونودهاپوپرفيوژن اودوينی دجريان دکمښت له کبله، دسائټوټوکسيکې اذيماء سره اسکېمی .
- دوريدونودچاودلو خطر داراکنوئيد دلاندي خونريزی او Intraparenchymal خونريزی سره .

دوريد مثلاً د sinus sagitalis superior په بيخی بندوالی کې سرې معمولاً مخکې دمخکې په حاده مرحله کې دانجيوگرافي په وسيله دوينی دسرچه جريان سره جانبی رگونه ليدلې شي. دالدي کبله ممکنه ده چې داخل قحفي وريدی سستم والونه نلري. داسی فکر کېږي چې په لومړۍ مرحله کې دکولترال سستم له لاری ديوېدل په توگه دوريدی ډريناژ امکان، دوعائې صدمی څخه، کومه چې دداخل وريدی جگ فشار له کبله منځته راځي، ددماغ دنسج په محافظه کې يوقاطع رول لوبوي . داپتوفز يولوژيک حالت ددی دليل دی چې اکثراً دوريدی انفارکټ دمنځته راتلووروسته ښه کلنيکې بهبودي منځته راځي.

دماغي وريدی انفارکټونه اکثراً د Pons اوقشري وريدونوپه ترومبوزي کېدوکې ليدل کېږي، خو يوازي د dural سينوسونوپه ترومبوزي کېدوکې هم ليدل کېدای شي .

هم په حيواناتو تجربی اوهم د ناروغانود MR-scanning تصويرونه ښیي چې Cytotoxic oedema د Vasogenic oedema څخه دمخه منځته راځي . Diffusion weighted MR-scanning په ټيپيک ډول يوه Hetrgenic نمونه ښیي، خواکثراً دیوی نښي سره چې د Vasogenic oedema جوړيدل (دحجرو څخه دباندی)، د cytotoxic oedema (دحجرو په داخل کې) په نسبت ډيره برجسته اواکثراً پښيږي . پدی ترتيب

دوريدي انفارکتونو توپیر دهغو انفارکتونو څخه کېږي کوم چې دشریاني اسکېمی له کبله منځته راځي.

داخل قحفي فشار او Liqvardynamic تشوشات:

په arachnoidal villi کې دجگ مقاومت له کبله دمایعاتو د جذب کموالي معمولاً د دداخل قحفي فشار د جگوالي سبب کېږي. مگر د sinus sagitalis superior په ترومبوز کې دمایعاتو د فشار اندازه کولو وښودله چې دمایعاتو د جذب کموالي په لږ شمیر کسانو کې رول درلوده. یو جگ داخل قحفي فشار کېدای شي په عمومي ډول په وریدي سینوسونو کې د فشار د جگوالي سبب شي، خو د sinus sagitalis او Cerebrospinal د فشار تفاوت ثابت پاتې کېږي. برسيره پردي داوړده وخت لپاره د ناروغانو تعقیب ښودلی ده چې د کلونو په اوږدو کې sinus thrombosis په تعقیب د داخل قحفي فشار جگوالي کومه منفي نتیجه نه درلوده.

د ناروغۍ په جریان کې هایډروسفالوس په کمو حالاتو کې منځته راځي، خو کېدای شي په هغه صورت کې ولیدل شي چې د ژور وریدي سستم داخه کېدو او اودیما دکتلوي تاثیر له کبله د دریم بطن (3.ventricle) میخانیکي بندوالي منځته راغلې وي.

وقوعات: وریدي ترومبوزونه په نادرو واقعاتو کې د د دماغی سکتې سبب وي. وقوعات ئی په هروسلوزرو واقعاتو کې له یوې واقعی څخه هم کم تخمین شویږي. خوباید په یاد ولرو چې ډیر واقعات ئی بی تشخیصه پاتې کېږي.

اسباب او دمنځ ته راتلو میخانیکېت Ethiology and pathogenesis دویني دعلقه کېدو تشوشات، انتانات، د بدن دمایعاتو د جذب کموالي، دویني ناروغۍ، د ترومبوسایتونوز یا توالې، د حاملګۍ په وخت کې هورموني تغیرات، د ماشوم د زیږون څخه وروسته دوره (دنفاس دوره)، د استروجن پواسطه د تاوې. د سرطان په ناروغیو کې دوریدی ترومبوز د پیښیدو خطر ډیر زیات دي. دماغی وریدي ترومبوز د موضعی نارودغیو لکه دمنځني غوړ دالتهاب داخلاط په شکل منځته راتلې شي.

د خطر فکتورونه:

هغه حالات چې دوینی دلخه کهدوقابلیت زیاتوي او په وړیدونوکې دوینی جریان سستوي په مرکزي وړیدونوکې د ترومبوز خطر زیاتوي. دغه حالات په ۸-۲ جدول کې لیدل کېږي.

۸-۲ جدول: د مرکزي وړیدي ترومبوز د خطر فکتورونه

- د حاملګۍ ضد دواګانې
- حاملګي اود نفاس دوره
- ارثي یا کسبي ترومبوفیلیاء
- پولی سایتیمیا
- انتانات
- سرطان

اعراض او علایم:

د وړیدي ترومبوز اعراض په تدریجی ډول په سردردۍ اود عمومی حالت په خرابوالی شروع کېږي او کېدای شي چې د سترګی د حلیمې رکودت (Papilla Stasis)، حسی خرابي لکه مغشوشیت اود هوبن خرابوالی منځته راشي.

همدارنگه موضعی نښې او علامې لکه د نیم بدن فلج چې لومړې د بدن د یو طرف په فلج شروع کېږي او کېدای شي د بل طرف فلج هم منځته راشي. د میرګي (صرعی) حملې اکثرأ منځته راځي. د sinus cavernosus ترومبوز د سترګی د ګانې شاته درد، د سترګی د عضلاتو فلج، د سترګی دوریدونو رکودت، بیرون ته د سترګی د ګانې برجستګي (Exophthalmos) اودید له منځه تلل منځته راوړي. د اعراضو د شدت درجه دیو پېښی تریلي ډیر توپیر لري. ډیر ناروغان بېله سردردۍ نور اعراض او علایم نلري.

د دماغي وريدې ترومبوز د تشخيص وضع كول اكثرأ مشكل وي، ځكه چې كلينيكي سيري اكثرأ څېځپانده او تغيريدونكې وي.

د قحف په داخل كې د فشار جگوالې سردردى، او احتمالاً زړه بدوالې او كانگي منځته راوړي.

د دماغ په CT scanning كې اكثرأ دماغي انفاركت، پړسوب او منتشرى خونريزى گانې ليدل كېږي. كه د كټيفه موادوسره په CT-scanning كې د دلتاء په شان يوه خالې علامه وليدل شي، كوم چې په Sinus sagittalis كې د كټيفه موادونښه ده، د دماغي وريدې ترومبوز د تشخيص په هكله شك راپورته كوي.

د CT يا MR تخنيكونو په واسطه وريدې ارتيريوگرافي (Venous artereography) كولې شي چې تشخيص تائيد يا رد كړي.

تداوي:

كره شواهد شته چې د پوستكې دلاندې low molecular weight heparin د وركولو په واسطه تداوى، چې دوزئى دناروغ دوزن له مخي ټاكل كېږي او يا دوريد له لارى د Unfractionated Heparin د تداوى په واسطه تداوى چې دوزئى د APTT (Activated Partial Thromboplastin Time) د اندازه كولو په مرسته ټاكل كېږي دناروغى سير بهتره كوي. د Thrombolysis په واسطه تداوى ښه نتيجه وركوي.

كه دوريدى ترومبوز سبب انتانات وي نو هغه بايد تداوى شي. په عمومى ډول د جراحى عملياتو په واسطه د هماغه ترومبوز ټخليه كول او د داخل قحفى فشار د كمولو په خاطر جراحى تداوى (Decompression Surgery) اجراء كېږي.

دناروغى سير اوانزار

تقريباً ۷۵٪ ناروغان مكمل روغېږي، په ۲۰٪ ناروغانو كې اعراض پاتى كېږي او ۵٪ ناروغان مري.

مرگونه اكثرأ د قحف د داخلې فشار د پرمختگ او د دماغي تفتق (Transtentorial)

(herniation) له کبله منع ته راځي .



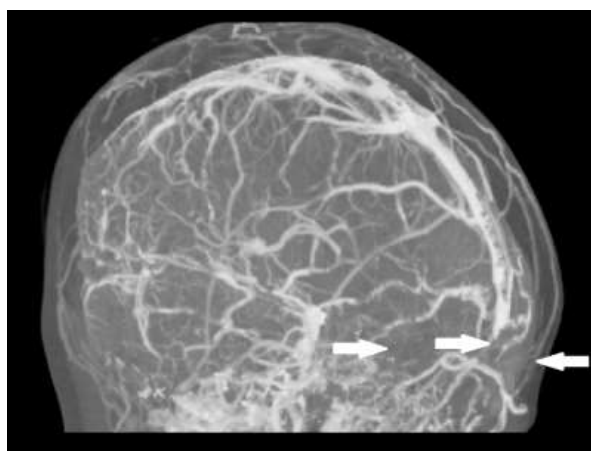
۹- شکل: په پورته شکل کې ددماغي وريدونو اوسينوسونو آناتومي او ترمينالولوژي ښودل کېږي



۹- ۲ شکل: په پورته شکل کې ددماغي وريدی ترومبوز له کبله خراب ډریناژ، دماغي پرسوب اودماغي صدمه ښودل شویده.



۹-۳ شکل: په پورته شکل کې ددماغي وریدي ترومبوز له کبله ددماغ په نسج کې خونريزي ښودل شویده.



۹-۴ شکل: دکثیفه موادوسره یوځای په پورته CT-Venogram کې په Superior Sagittalis Sinus کې دکثیفه موادووپواسطه دډکېدونقص اوپه Posterior sagittalis sinus کې کثیفه مواد بیخي نه لیدل کېږي

لسم فصل

د آراکنوئید لاندې خونريزي

SUBARACHNOID HEMORRHAGE (SAH)

تعريف: د آراکنوئید دلاندې یعنی د آراکنوئید (arachnoid) او پيامتر (Piameter) ترمنځ په هغه خاليگاه کې خونريزي ته وائي، چې په نورمال حالت کې د Cerebro spinal مايع څخه ډکه وي.

دی خونريزي ته په لاتين کې Hemorrhagia subarachnoidalis وائي.

وقوعات:

د خلکو په مختلفو گروپونو کې ئی وقوعات ډير فرق کوي او کلنی پيښي ئی د ۲۰۱۰۰۰۰۰۰ څخه تر ۲۲۰۱۰۰۰۰۰ پوری دی.

په ډنمارک کې د SAH د واقعاتو شمير په هرو ۱۰۰۰۰۰ خلکو کې ۱۰ پيښی دي. په ۷۰٪ واقعاتو کې ئی سبب د شريانی آنيوريزم چاودل دي، په ۱۰٪ پيښو کې ئی سبب شريانی- وریدی سوء تشکلات [arterio-venous malformation (AVM)] دي. په ۱۵-۲۰٪ پيښو کې ئی علت ندې معلوم.

د خلطي په شان آنيوريزم (saccular aneurysm) په ښځو کې نسبت سړوته زيات او په ۵۶٪ پيښو کې په ښځو کې او په ۴۰٪ پيښو کې په سړو کې ليدل کېږي، او واقعات ئی په ۴۰ تر ۵۶ کلن عمر گروپ خلکو کې زيات دی.

په ۱۰٪ او توپسي گانو کې داخل قحفي آنيوريزمونه ليدل کېږي. داخل قحفي آنيوريزمونه په هغه شريانونو کې چې دويليسي حلقه جوړوي ډير ليدل کېږي: تقريباً په ۱/۳ برخه پيښو کې په a.carotis interna يا a.communis posterior، په

۱/۳ برخه پېښو کې په a.cerebri anterior يا a.communis anterior، په ۱/۴ برخه پېښو کې په a.cerebri media، او پاتې نې يا په a.vertrebralis او يا په a.basilaris کې ليدل کېږي. تقريباً ۱۰٪ ناروغان دوه آنيوريزمونه او ۳٪ لدی څخه زيات آنيوريزمونه (Multiple aneurysm) لري.

اسباب: Ethiology:

د شريان ديوال د Tunica media کمزوري، چې کېدای شي ولادی يا کسبی وی، د کلونو په تيريدو آنيوريزم جوړوي. آنيوريزم اکثراً په هغه ځای کې چې شريان په دوه برخو تقسيمېږي ليدل کېږي.

د فاميلي داخل قحفي آنيوريزمونو پېښی کمی ندی، چې کېدای شي د fibromuscular dysplasia او د پښتورگو د polycystic ناروغۍ سره يوځای وی. د تنباکو استعمال او دوینی د فشار جگوالی د SAHD د خطر فکرونه دي.

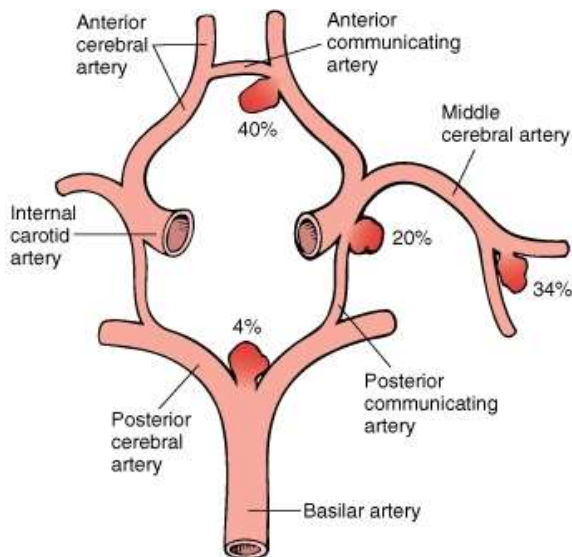
د SAH تقسيمات:

SAH په دوه برخو تقسيمېږي.

۱- ابتدائي Primary: هغه SAH ته وائي چې د آنيوريزم، شريانی - وريدی سوء تشکلاتو يا پخپل سر بيله کوم معلوم سببه منځته راځي.

۲- ثانوي Secondary: قحفي ترضیضات، د دماغ په داخل کې خونريزي، چې اکثراً دوینی د فشار د جگوالی له کبله منځته راځي، او د آرکنوئيد دلاندی خاليگا (subarachnoidal space) يا د دماغ بطینی سستم ته لاره پيدا کوی، داخل قحفي تومورونه، هغه ناروغۍ چې دوینی دلخه کېدو د نقصان سره يوځای وی، او دوینی دلخه کېدو ضد دواگانو پواسطه تداوي.

د انسفالون (encephalome) شاوخوا SAH د شريانی وريدی سوء تشکلاتو له کبله منځته نه راځي او اکثراً ښه انزار لري.

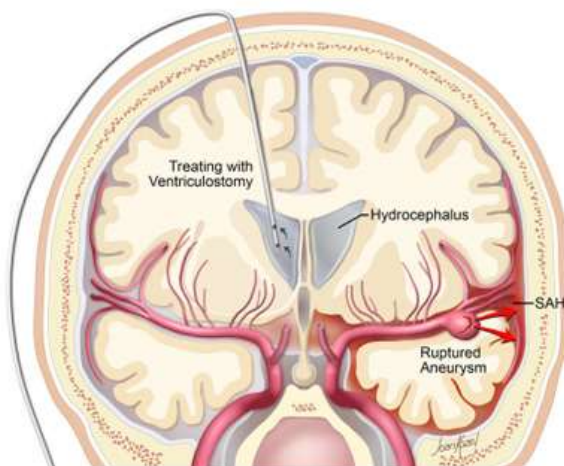


۱۰- اشکل: پاس شکل ددماغ درگونو په مختلفو برخوکې آنيوريزمونه دسروراولو خلطو يا پوکنيو په شکل ښيي.

پتو فزيولوژي Pathophysiology:

دانيوريزم دچاودلواو آراکنوئيد لاندې خاليگاه ته دوينې دتويدلو له کبله دقحف داخلي فشاردوينې د فشار سطحې ته جگيرپي اوپدې ډول خونريزي توقف کوي. وروسته لدې دقحف داخلي فشار کميرپي چې ښائي خودقيقي ياخوساعته وروسته بيرته نورمال شي. دآراکنوئيد لاندې په ټوله خاليگاه اوبطنې سستم کې وينه ورگديږي. په ځينې حالاتوکې خونريزي همزمانه ددماغ په داخل کې هماغوم منځته راوړي. دآنيوريزم سره درگ په نږدې سگمنت (ټوټه) کې کېدائيشي سپازم (تشنج)

منځته راشي، چې دانجيوگرافي پواسطه ليدل کېدای شي. ددی تشنجاتو (سپازم) اود دماغ په منځ کې دوینی دجریان دتغیراتو ترمنځ چې دانفارکت سره یوځای وی یونامعلوم ارتباط شته دي.



۱۰-۲ شکل: په پورته شکل کې دچاودلی آنیوریزم له کبله دآراکتونید پردی لاندی خونریزي (SAH) ښودل شویده.

اعراض او علايم Signe and symptoms:

په تېپيکه SAH کې اعراض په ناڅاپي ډول په سخته سردردی شروع کېږي. ډیر ناروغان وائي چې په سر کې ئی لومړې یوه ترق وشو اوورپسی سخته سردردی شروع شوه.

SAH اکثراً دکوم فزیکي فعالیت لکه دیودرانه شی جگولو، دمواد غایطی کولو په وخت کې زوروهلو، جنسي مجامعت اوداسی نوروفزیکي فعالیتونو سره په ارتباط کې منځته راځي.

۱. وشمير ناروغان د لږي SAH له کبله په کمه اندازه meningeale اعراض او علايم لري لکه: سردردی، زړه بدوالي، دخت د فقراتو دستنی (ستون فقراتو) درد او Photophobia (درنآه څخه ډار).

په نورو ناروغانو کې د آنيوريزم د لويډوله کبله دهغي په شاوخوا باندی د فشار سبب اعراض او علايم منع ته راځي د مثال په توگه دسترگی دکسي غير نورمال توب، دسترگی د عضلاتو فلج، دسترگی درد، دمنځ درد او يائی په گذری ډول د حرکت يا حس له منځه تلل.

داخل قحفي آنيوريزمونه په ۹۴٪ پيښو کې ځان د SAH د اعراضو او علايمو، او په پاتی ۶٪ پيښو کې د آنيوريزم په شاوخوا باندی د فشار له کبله ځان څرگندوی، د مثال په توگه دسترگی د عضلاتو فلج.

د اعراضو او علايمو شدت دهغي وینی په اندازی پوري چې د آرانوئيد لاندي خاليگاه ته ور تويږي او احتمالاً د دماغ په منع کې د هماغوم په حجم پوری آړه لري. که د وینی مقدار په کافی اندازه زیات وی دفتراً بیهوشی منځته راځی، او کېدایشی ناروغ ژر مړ شي. ډیر ناروغان په اول کې دلږ وخت لپاره بیهوشنه کېږي او ورپسې د شدیدې سردردی له کبله وینيږي، چې کېدایشی رنگ ئي آلتوي وی، درنا سره حساسیت ولري، کانگی او گیچوالي ولري.

ډیر ناروغان په څو لومړیو ورځو کې د وینی یوه اندازه جگ فشار لری. دیوی ورځی وروسته د ناروغ د بدن د حرارت درجه تر ۳۸-۳۸.۵ سانتیگراد وپوری جگيږي.

اکثره هغه ناروغان چې کم هوشنه يا بيخي ویني او بيداروی په لومړیو ۲۴ ساعتو کې ورپکې د غاړې شخوالي منځته راځی، خوداعلامه په لومړیو ساعتونو کې اکثراً موجوده نه وي.

دموضعی عصبي وظایفو له منځه تلل لکه د بدن د نیم طرف فلج، د بدن د نیم طرف د حس له منځه تلل، د قحفي اعصابو د وظایفو له منځه تلل د وینې په موقعیت او احتمالاً په همزمانه موضعی ه ماتوم پوری اړه لري.

تقریباً په ۱۵٪ ناروغانو کې د SAH د شروع څخه دا وینیو په جریان کې هایډروسفالوس منع ته راځي.



۱۰. ۳ شکل: لکه د شنه اسمان ټکه ناگهاني شدید سردرد پیدا کیدل د SAH څرگنده نښه ده.

کلینیکي او پاراکلینیکي معاینات:

که چېرې یو څوک د یوناځایي اولکه د تندر په شان تندی اوسختی سردردی له کبله مراجعه وکړی باید سمدستی او په عاجله توګه ئي د دماغ CT-scanning واخستل شي. که SAH موجوده وي، د دماغ په CT-scanning کې ئي د آراکنوئید نه لاندی خالیګاه کې اوهمدارنګه ورسره اکثرأ د دماغ په بطینی سسټم کې وینه لیدل کېږي.



۴-۱۰ شکل: ددماغ په پاسني CT-scanning کې پورته بڼې اوکېنې خواته آبی تیرونه اوپاسنې سورتیر دآراکنوئید لاندی خونریزي اولاندني سپين تیر ددماغ په چپ بطن کې وینه نښیږي.

CT-angiography کولېشي دآنیوریزم موقعیت وښیږي.

که چېرې ددماغ CT-scanning دآراکنوئید لاندی خالیگاه کې وینه ونه نښیږي، اوپه ناروغ د SAH شک موجودوي، نو تقریباً ۱۲ ساعته وروسته باید Lumbar puncture اجراء شي. که چېرې لدی مخکې Lumbar puncture اجراشي، SAH دهغی وینی سره مغالطه کېږي، کومه چې دسټنی دتروماله کبله لاسته راځي. د SAH څخه ۸ تر ۱۰ ورځی وروسته دوینی سره کرویات دشوکی نخاع له مایع څخه ورک کېږي، خو Xanthochromia لا یوه اونۍ نورهم پاتي کېږي، خو په ډیروکمو حالاتوکې تردی هم زیاته پاتي کېدایشي.



۱۰- ۵ شکل . ددماغ په پورت انجیوگرافي گرافي آنیوريزم گوري چې سپين تير ورته اشاره کړېده.

تشخيص او تفریقي تشخيص:

دناروغۍ کلاسیکه تاریخچه لکه ناڅاپي شدید سردردی، چې ښائي دلنډ مهالی بیهوشی، زړه بدۍ او کانگو او یوشمیرنورو کلینیکي نښو سره یوځای وي، د SAH په ۴ ه ځله شک راپورته کوي.

دناڅاپي سردردۍ نور علتونه باید په تفریقي تشخيص کې په نظر کې ونیول شي. که دناڅاپي سردردۍ د شروع په هکله معلومات موجوده وي اوناروغ همزمانه تبه ولري نودسحاویوالتهاب (Meningitis) موجودیت باید دمعایناتو په واسطه ردکړل شي. دغاړی شخوالي یوازي په Meningitis کې نه لیدل کېږي ، بلکې دسحاواو د کارسینوما گانو (Meningeal Carcinomatosis) اود دقحف په شاتنی خفړه کې دتومورله کبله دقحف په داخل کې د فشار دزیاتوالی په سبب هم منخته راځي . دقحف دداخلی فشار په

زیاتوالی کې Lumbar punctur (قطنی بزل یا دملاء څخه ددماغی - شوکې مایع ایستل) مضاد استطباب دې.

تداوي :

تداوی دناروغ په کلینیکې حالت اود SAH په سبب پوری اړه لري. د SAH څخه وروسته په لومړیو ۶ ساعتوکې په ۱۰ تر ۱۵ سلنه پیښو کې دوباره خونریزي منځته راځي. د SAH تداوی په دوه برخو ویشل کېږي:

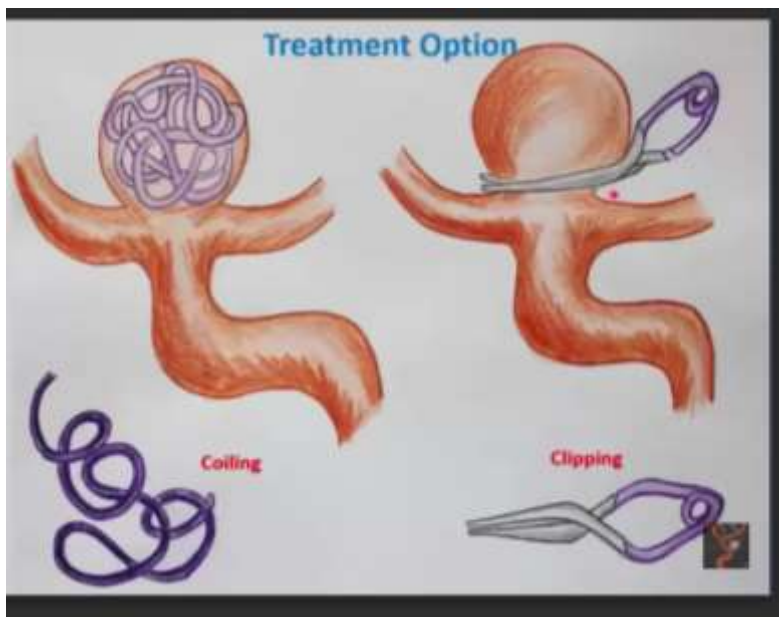
دوايي تداوي او جراحی تداوي.

۱- دوايي تداوي :

په دوايي تداوی کې دورید په داخل کې دیوگرام (Cyclocaprone) (Tranexam acid) ورکولوپه واسطه دفبرین دتجزئي ضدتداوی (antifibrotic therapy) اجراء کېږي. داتداوي ددوباره خونریزی خطر کموي.

۲- جراحی تداوی :

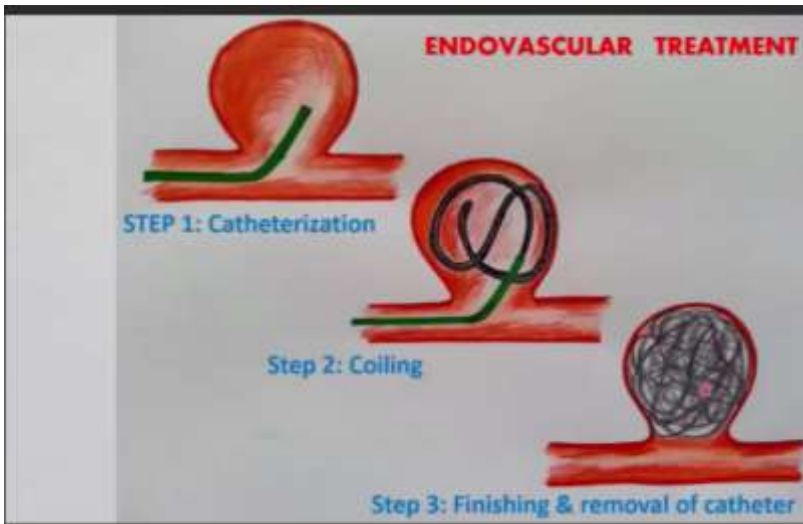
دقانون له مخی ناروغان باید ژرترژره دعصبی جراحی خانگی ته واستول شی. باید کوښښ وشي چې ددوباره خونریزی څخه مخنیوی وشي، چې داکار یاد آنیوریزم د Coiling (دپلاتین نری اونرم فنرپواسطه دآنیوریزم دجوف یا خالیگاه ډکول) یا Clipping (دTitanium څخه جوړکلیپ پواسطه دآنیوریزم غاړه بندول) پواسطه ممکن دي. که چېری د Coiling تخنیک ممکن وی، نودا طریقه تر Clipping بهتره ده.



۱۰- ۶ شکل: په پورته شکل کې Coiling او Clipping لیدل کېږي.

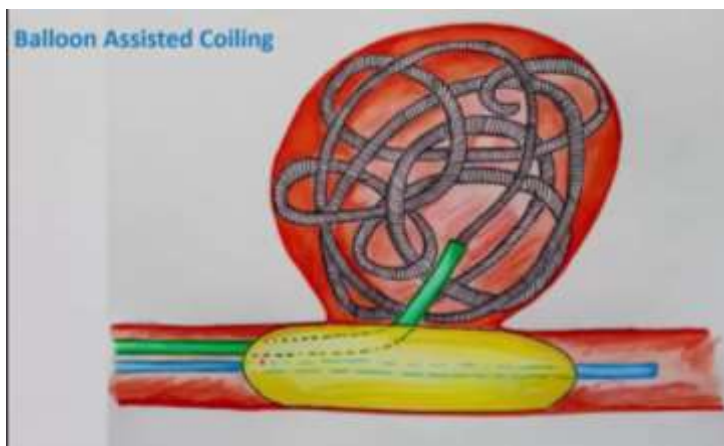
د آنیوریزم Coiling:

پدې شکل تداوی کې چې د داخل وعائی تداوی (Endovascular treatment) پنوم هم یادېږي، پدې ډول اجراء کېږي چې لومړې یونري کټیټر د a.femoralis ، بطني شریان، آبهړ او غاړې د شریان له لارې آنیوریزم ته رسول کېږي او د آنیوریزم کڅوړې ته ورداخلېږي او بیا د همدې کټیټر له لارې د پلاټین یو نري اونرم فنر چې په آسانه سره ځان قاتوي د آنیوریزم کڅوړې ته ورداخلېږي او د آنیوریزم خالیگاه ورباندې ډکېږي. وروسته کټیټر بیرته راکش کېږي اوله هماغې لارې چې داخل شوې وو بیرته راوېستل کېږي. آنیوریزم ته دورد داخل شوی او دجرې ماشوړې په شان تاوراتاوشوی پلاټینی فنر ترمنځ خلاء دوینی دعلقی پواسطه ډکېږي . (۱۰- ۷ شکل وگورئ!)



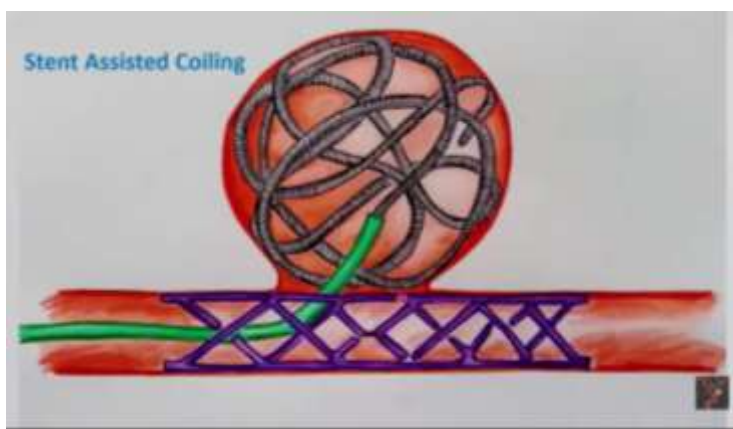
۱۰ - ۷ شکل: پورته شکل د رگونو د داخل له لاري د آنيوريزم د تداوی (Endovascular Treatment) دري مرحلي ښيي.

د ابايد په پام کې ونيول شي چې د آنيوريزم په کڅوړه کې ور داخل شوې پلاتيني فنر بيرته د آنيوريزم له خاليگاه څخه بايد راونه وځي. که چېرې د آنيوريزم د کڅوړې غاړه نرۍ وي د فنر دبيرته راوتلو خطر کم دې. ولي که د آنيوريزم د کڅوړې غاړه پراخه وي د آنيوريزم د کڅوړې څخه نوموړې فنر په آسانه راوځي. لدی کبله دهغو آنيوريزمونو چې پراخه غاړه لري خوله بايد د فنر له داخلیدو وروسته بنده شي. چې داکار په دوه وو طريقو اجراء کېږي. يادا چې د آنيوريزم خوله د يو بالون پواسطه او يا د يو Stent پواسطه بندېږي. (لاندی شکلونه وگورۍ تر څو موضوع درته نوره هم ساده اود پوهيدو وړ شي!)



۱۰-۸ شکل: پورته شکل دبالون په واسطه دهغه آنيوريزم دخولي بندول ښيي کوم چې پراخه غاړه لري. تر څو د آنيوريزم څخه اېښودل شوي فنر بېرته راوړنه وځي.

۱۰-۱۱ شکل: پورته شکل د stent په واسطه دهغه آنيوريزم دخولي بندول ښيي کوم چې پراخه غاړه لري. تر څو د آنيوريزم څخه اېښودل شوي فنر بېرته راوړنه وځي.



انزار Prognosis :

په لومړي مرحله کې مړینه تقریباً ۴۰٪ ده ، البته دا شمیرځینی وختونه یوڅه توپیر کوي ، اوداېدی پوری اړه لری چې دخونریزی سبب څه شې دي . ۸- ۱۷٪ ناروغان مخکې لدی چې روغتون ته ورسېږي مري ، اونور ۱۰- ۱۲٪ په ۲۴ ساعتونکې دننه مړه کېږی. پدی جمله کې هغه ناروغان هم شامل دی چې یا خو دچاودلي آنیوریزم له کبله عملیات شویدی اویا Coiling په واسطه تداوی شوی وی، اوانزارئی په مختلفو فکتورونو پوری اړه لري لکه دناروغ عمر، په ناروغ کې مخکې له مخکې دوینی دلوړ فشار موجودیت، د SAH دپخوانی حملی تاریخچه، داوسنی SAH حملی اوتداوی دشروع ترمنځ زماني فاصله ، دآنیوریزم موقعیت او ددماغ په منځ کې دهماتوم همزمانه شته والي، ددماغ درگونو سپازم اود ناروغ دهورنې(سد) سطحه.

هغه ناروغان چې دچاودلي آنیوریزم څخه وروسته دعملیاتو پواسطه نه وی تداوی شوي، په لومړۍ میاشت کې ئي ددوباره خونریزی خطر ۳۵ - ۴۰٪ دي . شپږ میاشتی وروسته ورپکې ددوباره خونریزی خطر په کال کې ۳٪ ته رانېکته کېږي.

تقریباً ۱/۲ برخې هغه ناروغان چې د a.cerebri media په ساحه کې د آنیوریزم د موجودیت له کبله عملیات شوی وی د عقل دزوال (Dementia) لږی یا شدیدې نښې لري. خو ۱/۳ برخې هغه ناروغان چې د a.cerebri media او یا د a.basilaris دآنیوریزم له کبله عملیات شوي وي د Dementia نښې لري. برسیر پردی ۱/۲ برخې هغه ناروغان چې د a.cerebri media په ساحه کې دآنیوریزم له کبله عملیات شوی وي دموضعی عصبي وظایفو دله منځه تللو نښې نښاني لري، خو ۱۰۵ وازی ۱۰۵ برخه هغه ناروغان چې په نورو ساحو کې دآنیوریزم له کبله عملیات شوی وي دغه نښې لري. هغه ناروغان چې دنامعلومو سببونو له کبله دپخپل سر SAH څخه ژوندی پاتي شوی وي ددوباره خونریزی خطر ورپکې په کال کې فقط ۵۰٪ دي.

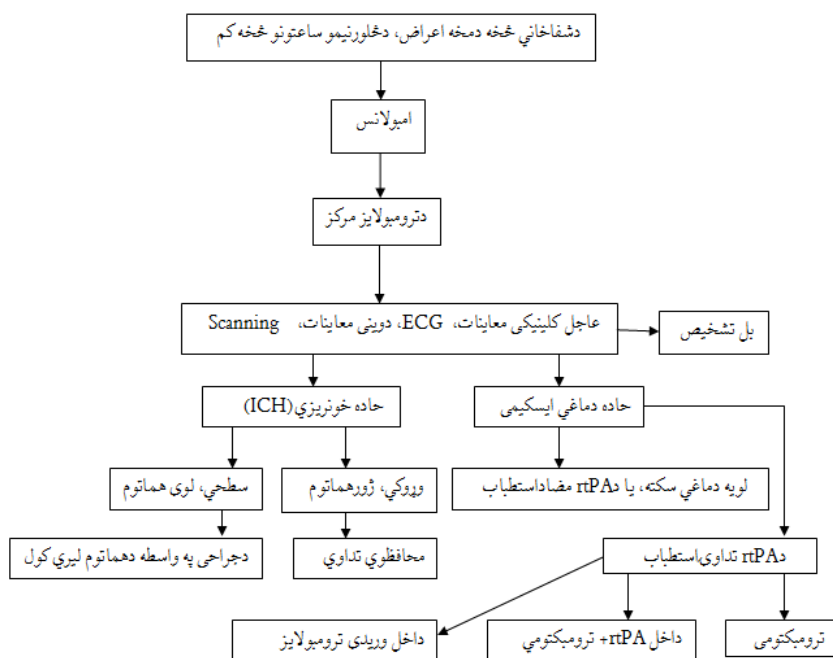
یوولسم فصل

د دماغی سکتو عاجله دوائی او جراحي تدایي

د دماغی سکتې دعا جلی تدایي څخه مطلب دادې چې د دماغ نسج د مړ کېدو څخه وژغورل شي. پدی وسیله د انفارکت لویوالي محدود کړل شي، د معیوبیت څخه جلوگیری وشي او یا راکم کړل شي. په ځینو حالاتو کې عاجله تدایي ژوند ته نجات ورکوي. هر څومره چې تدایي ژر شروع شي په همغه اندازه ئی نتیجه ښه وي. لدی کبله په روغتونونو کې باید د دماغی سکتې دعا جلي تدایي لپاره ښه او مؤثر ترتیبات موجود وي.

دا چې کومه عاجله تدایي اجراء شي، د دماغ عاجل scanning ورپکې قاطع رول لوبوي. اسکیمیکه دماغی سکتو کېدای شي د داخل وړیدی ترومبولایز، یا داخل وعائي مداخلې په واسطه یا د دواړو په واسطه په گډه اجراء شي. د دماغی خونریزی په تدایي کې کېدای شي جراحي مداخله مطرح شي، اود کواگولیشن ضد تدایي داخلاط په توگه دماغی خونریزی کې باید دنوموړی تدایي تأثیرات هر څومره ژر چې کېدای شي له منځه یوړل شي. په لویو دماغی سکتو (The malignant media infarct) او یا دویني دارواء په شاتنی سستم کې انفارکت کېدای شي دناروغ د ژوند د ژغورلو په خاطر decompressive craniectomy اجراء شي.

ددی لپاره چې په عاجلو حالاتو کې ژر تر ژره تصمیم ونيول شي باید چې تدایي کوونکي ددی تدایي گانو په تأثیراتو او جانبی عوارضو باندی ښه پوه وي.



پورته چارت دحادي دماغي سکتې دعاجلي تداوی لنډه لارښوونه کوي.

دعاجلي اسکېميکې دماغي سکتې ترومبولاييز تداوي

Thrombolysis treatment for acute stroke

دبندشوی رگ بیرته آزادول د fibrinolysis په واسطه صورت نیسي. Thrombolysis دڅومختلفوفبرينولاييکونومشترک نوم دې، کوم چې په پلازمین باندی دپلازمینوجن بدلول دیو کتلست په حیث تقویه کوي، کوم چې فبرین، چې دترومب سخته برخه جوړوي، په انزایماتیک ډول تخریبوي. (ترومبولاييز = دترومب "دوینی دلخطي منحلول").

۱۱- ۱ جدول : د داخل وړیدي ترومبولایز معیارونه (Criteria)

د اعراضو شروع د څلور نیموساعتو څخه کم وخت (که د شروع وخت نه وي معلوم، له هغه وخته حسابیږي ، کله چې ناروغ روغ لیدل شوې وي)
• دنیم بدن فلج، د اداره کولو مشکل، دمخ فلج یا آفازي . • ۱۸ د کلنۍ څخه زیات عمر . • د ډمنشیاء نه درلودل . • باید په ورځنیو فعالیتونو (ADL (Activities of Daily Living کې د ځان سره پخپله مرسته وکړلې شي . • باید دکومی لوئي دماغي سکتې چې دبیهوشۍ سره یوځای وی نښې موجودی نه وي. "
لاندې حالات چې مضاد استطباب دي باید موجود نه وي ***
• نوی دماغي سکتې (دری میاشتی). • دکواگولیشن ضد تداوي او $INR < 1.4$. • فعاله قرحه یا دخونریزی کوم بل پړاېلم . • دوینی د فشار بی کنترول له زیاتوالي (BT 185/110mmHg) . • نوې لوی تر ضیض یا جراحي مداخله (درې میاشتی). • سخت او آخری درجه د سرطان ناروغي یا کومه بله خطرناکه ناروغي.

* ۸۰ کلنۍ نور د عمر مطلق آخرنې سرحد ندې. بیولوژیک عمر په انفرادي توګه ارز یابي کېږي .

**** بیهوشي باید د دماغي سکتې پوري اړه ولري ، نه په اختلاجاتو پوري .**
***** د مضاد استطباب په هکله آخري تصمیم د ترومبولایز په مرکز کې نیول کېږي (د بديل په توګه احتمالاً د ترومبکټومي څخه کار اخیستل کېږي)**

په شدید ډول د plasminogen فعالول د نورو زیاتو کواګولیشن فکتورونو د تخریب سبب کېږي، کوم چې دوینی علقه کېدل او د ترومبوسایتونو جمع کېدل کموي. اوس recombinant human tissue plasminogen activator (rt-PA "Actilyse") 0,9 ملی ګرامه د بدن په هر کېلو ګرام وزن، په یو ساعت کې درګ دلاري دانفیوژن په شکل، وروسته لدی چې ۱۰٪ ئی په کتلوي ډول یوځایي تزریق شی ورکول کېږي. fibrinolytic تاثیر ئی په خودقیقو کې شروع کېږي، اود پلازماء Half life ئی فقط پنځه دقیقې دي. د فبرین تجزیه کوونکې تاثیر ئی نیم ساعت وروسته ختمیږي. د فبرینو جن نوي جوړیدل ۲۴ تر ۳۶ ساعتونو په برکې نیسي، اولدی وروسته د کواګولیشن پروسه بیرته نورمالیږي. (د داخل وړیدی ترومبولایز تداوی معیارونه (Criteria) په 1.11 جدول کې ښودل شوي دي).

دوینی دارواء بیرته سمول:

ټول انسانان په طبیعی ډول د خود پخودي ترومبولایز د پاره آمادګي لري، لدی کبله یو شمیر ناروغان خپل ترومبولیزونه (دوینی لختي) پخپله منحلوي. د شریان د داخلې ترومبولایز پېښې په ۵۰٪ ناروغانو کې منځته راځي، او په بهترینو حالاتو کې د ادومره ژر پېښیږي چې ناروغ یوازی گذري اعراض لري، کوم چې په TIA کې د حادثو گذری اعراضو لپاره یوه توضیح او توجیه ده. څو اکثراً درګ د ابیرته آزادیدل ناوخته منځته راځي، اودا چې په دماغ کې دانرژي زخايرنشته، چې د اسکېمی په حالاتو کې عصبی حجري تغذیه کړي، نو د دماغ دايمي خساره منځته راځي. لدی کبله که د دماغي اسکېمی ارواء د recanalisation په واسطه بیرته ژر سمه نشي، په ۷۵٪ پېښو کې عصبی خساره په لومړي شواروز کې لویوالې او وسعت پیدا کوي.

لکه چې په شپږم فصل کې توضیح شویده ، دامهمه ده چې په یادوساتل شي چې ددماغي سکتې حاداعراض یوډینامیک حالت په برکې نیسي (the ischemic penumbra). اعراض دهغو عصبي حجروڅخه منشاء اخلي، کومې چې سیګنالونه نشي لیرلې، مګر ضروري نده چې مړي وي . یوازی دهغی ساحي عصبي حجری چې دوینی اروائي ډیره تېته وي مړي وي(Ischemic infarct). اکثراً په لومړیو ساعتونو کې دګاونډۍ ساحی څخه یوه اندازه دوینی ضروری ارواء ترسره کېږي ، کومه چې دنیورونونو دمرګ څخه جلوگیری کوي. که دوینی ارواء دوباره سمه شي، ددماغ هغه نسج چې لامړندې خپله وظیفه بیرته له سره شروع کوي. ددی برعکس که جانبی ارواء ضعیفه وي، انفارکټ غټیږي. دترومبوز دمنځته راتلوپه لومړیو ساعتو کې دانفارکټ دا تهدیدونکې پرمختګ او غټیدل بیرته راګرځیدونکې وي، خوداعراضودشروع اودوینی دارواء دبیرته سمیدلو ترمنځ وخت دوروسته معیوبیت لپاره ډیر مهم اوقاطع رول لري. Thrombolysis دبنډشوی رګ دوختی بیرته خلاصیدلو چانس زیاتوي ، خوکه ترومبولایز ناوخته اجراء شی، دانفارکټ کوچنې کېدونکې تأثیر منځته نه راځي(خساره پېښه شوی وي) ، او په عین وخت کې دخونریزی خطرهم زیاتېږي. ترومبولایز تداوي دمرېنوواقعات نه کموي . دا خاصتأددی سببه ده چې په شدیدوناروغانوباندی متأسفانه داخل وریدی ترومبولایز تداوی تأثیر نلري، ځکه چې دوینی لخته(thromb) نه منحلېږي، اوپه لوی انفارکټ لرونکوناروغانو کې دمرېنوواقعات ډیرزیات دي . داګروپ ناروغان احتمالاً دداخل وعائي مداخلی په واسطه ښه تداوي کېږي، په کوم کې چې دکتیتر په واسطه ترومب لیري کېږي او یا مستقیماً دترومب په داخل کي شریاني ترومبولایز، اویاخودواړه اجراء کېږي.

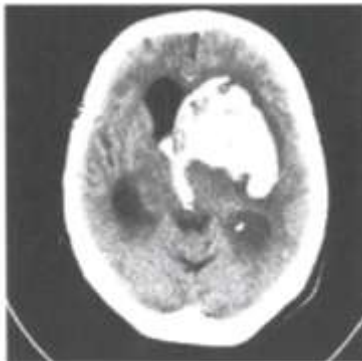
ژراوګړندی هڅي ضروري دي:

په اسکېمیکه دماغي سکتې کې د rt-PAپواسطه تداوي په څلورنیمو ساعتونو کې دننه توصیه کېږي. په څلورنیموساعتو کې دننه د Actilyse په واسطه تداوی په مجموعي ډول مثبت تأثیر لري، خوددی وروسته مطمئن مثبت تأثیر نلري، ځکه چې مفید تأثیري

کمپري اوپه عين وخت کې ئي دخونريزي خطر ډيريږي . دڅلورنيموساعتونوڅخه وروسته بايدداتداوي يواځي په انتخابي ناروغانوکې اجراء شي، کوم چې د-MR scanning دارزيابي له مخي مخکې له مخکې لويه دماغي خساره ونلري ، په کوموکې چې دخونريزي خطر لږدې . بايد هميشه دقيقه تاريخچه اوبيله کوم ځنډه ددماغ scanning واخيستل شي،دوينی عاجله معاينه اوسيستمیک کلينيکي معاينات، بايد مخکې لدی چې تداوی شروع شي، اجراء شي . ددماغي سکتې دشدت درجه د Institute of Health Stroke Scale) NIHSS (National له مخي ارزيايي کېږي، په کومي کې چې له صفره تر 7نمرې ديوۍ کوچنۍ دماغي سکتې، او د 13څخه جگي نمرې په شديده دماغي سکته دلالت کوي . فکر کېږي چې په منځنۍ درجه دماغي سکته کې دترومبولايزتداوی تأثير ډيرزيات دي .

دخونريزي اختلاطات:

دخونريزي داخلاطاتوجلوگيري نشي کېدلې . اوس دکلينيکې اعراضوسره ددماغي خونريزي اختلاطات په ۲٪ پيښوکې منځته راځي، په کوموکې چې ددی پيښو نيمايي برخه ناروغان مړه کېږي، کوم چې دمنلووړ ارزيايي کېږي. ۱۱- ۱ تصوير يوه خطر ناکه خونريزي ښېبې، کومه چې د rt-PA تداوی له ختميدو ۱۶ ساعته وروسته ، چې هيڅ تأثيري نه وو کړې



۱۱- ۱ څخه کل

په يوه ۷۲ کلنه ښځه کې دداخل وريدی ترومبولايږ څخه ۱۶ ساعته وروسته ددفعاً مرگوني خونريزي ښيې ، چې بطيناتو ته ئي لاره پېداکړه . ناروغه ددفعاً بيهوشه شوه، اختلاجات ورته پېداشول اوڅوساعته وروسته مړه شوه .

د خونريزۍ خطر د rt-PA د داخل وړيدې انفیوژن له ختمیدو څخه وروسته په لومړیو ۳۶ ساعتونو کې ډیر زیات دي، لدی کبله په لومړي شواروز کې د ناروغ مراقبت ډیر ضروري دي . په عمومی ډول توصیه کېږي چې باید په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې ناروغ ته د magnyl په واسطه دویني رقیقونکې او د کواگولیشن ضد دواگانې شروع شي. مگر ځینی داسی واقعات چې ډیر واره انفارکتونه ورپکې موجودوي پورته تداوي وختي شروع کېدای شي . په پخوانیو هغوراجستر شوو ناروغانو کې چې مخکې له مخکې د antiplatelet دواگانو د تداوی لاندې وود خونريزۍ د لیدو وړ کوم زیاتوالې ندي موندل شوې.

۱۱-۲ جدول: د داخل دماغي خونريزۍ خطرونه :

- دا ختلاط په توگه د دماغ په داخل کې د خونريزۍ خطر په لاندی حالاتو کې زیات وي:
- د تداوی څخه مخکې لوی انفارکتونه.
- په وینه کې د گلوکوز د سوئي جگوالې یا د شکر ناروغي .
- د حادو اعراضو د شدت د درجی جگوالې.
- د تداوی نه مخکې او یا د تداوی په جریان کې د دستولیک فشار جگوالې.
- ترومبوسایتوپینیا
- د عمر جگوالې .

سره لدی چې ددی فکتورونوله جملی څخه یو هم په یوازی ځان د-PA rt تداوی لپاره مضاداستطباب ندې، خودڅوفکتورونوپه موجودیت کې باید سرې ډیرزیت محتاط وي. دترومبولایز تداوی په هکله تصمیم دناروغانودانفرادي ارزیابی له مخي نیول کېږي. ددماغي خونریزی داختلاط خطر باید همیشه دهغوامکاناتو سره مقایسه شي چې که ترومبولایز تداوي ورکړل شي نو ناروغ به د شدیدمعیوبیت یا مرگ څخه چې دیولوي ترومب له کبله ورته پېداکېږي، وژغورل شي. په هغوحالاتوکې چې حالت داسی ارزیابی شي چې ناروغ دخونریزی ډیر خطر لري، سرې باید پدی هکله فکروکړي چې ایا داخل وعائي مداخله (endovascular intervention)، یادضمیموي تداوی په حیث دامداخله یو بدیل کېدای شي!

که دترومبولایز تداوی په جریان کې دخونریزی شک پیداشي، باید انفیوژن قطع او CT-scanning واخیستل شي، اوکه خونریزي منځته راغلي وي د fresh frozen plasma په واسطه ئي عرضی تداوي اجراء شي.

درگونوپه داخل کې مداخله:

ENDOVASCULAR INTERVENTION

سره لدی چې ډیرناروغان داخل وړیدی ترومبولایز تداوي اخلي، خو داروبښانه شویده چې په هغوناروغانوکې چې یاداخل وړیدی ترومبولایز تداوی تاثیرپری نکوي اویا دا تداوي ورپکې مضاداستطباب وي، داخل وعائي مداخلي ته دتمممي اویا بدیلي تداوی په حېث ضرورت وي.

درگونو په داخل کې مداخله:

Endovascular Treatment (EVT)

دحادی دماغي اسکېمی له کبله ددماغي سکتې په تداوی کې درگونوپه داخل کې دمداخلې په واسطه تداوي، هم دمستقلی اوهم دداخل وریدی ترومبولایز تداوی سره ، که په ۳۰-۶۰ دقیقو پوری شریان آزاد نشي دتممی تداوی په حېث ، اجراء کېدایشي . دحادی دماغي سکتې دتقریباً نیمائی ناروغانوشریانونه دداخل وریدی ترومبولایز تداوي په واسطه په کافی اندازه نه خلاصیږي، خو که دداخل وریدی ترومبولایز اودرگونوپه داخل کې دمداخلی تداوی یوځای اجراء شي په ۵۰٪ نورو ناروغانو کې هم شریان خلاصیږي . اوس درگ په داخل کې دمداخلی یوشمیر تخنیکونه منځته راغلي دي، چې خپل مؤثریت ئي ښودلې دي . چې عبارت دي له : داخل شرياني ترومبولایز، میخانیکي ترومبکتومي، اوددماغ په داخلي رگونواود غاړې په تنگو شریانونو کې د stent ایښودل.

درگونو په داخل کې دمداخلی استطباب:

دامعلومه شویده چې څومره چې یوه دماغي سخته شديده وي، په همغه اندازه داخل وریدی rt-PA تداوي لږتأثیر کوي. دا هم معلومه شویده چې دشدیدی دماغي سکتې دناروغانوپه تداوی کې که دداخل وریدی ترومبولایز سره EVT تداوي هم یوځای اجراء شي ګټوره تمامیږي . (د EVT تداوی، استطباب، مضاد استطباب اونسبي مضاد استطباب په ۱۱-۳ شماره جدول کې ښودل شويدي .)

د EVT تداوی په هکله باید په یوسلسله حالاتو کې چې داتداوي مضاداستطباب وي فکروشي . همدارنګه پدی هکله هم باید فکروشي چې ددماغي سکتې هغه ناروغان چې په NIHSS کې تر 10 ډیری نمرې لري ، بيله دي چې rt-PA احتمالي تداوي په نظر کې ونیول شي، EVT تداوي باید تجویز شي . څرنگه چې د NIHSS نمره اودشریان دبنډوالی د موقعیت ترمنځ تینګ ارتباط موجوددي، پدی ډول چې که NIHSS نمری زیاتی وی، ددی احتمال زیات دي چې کېدایشي ددماغ په داخل کې کوم لوی شریان بنډ شوی وي : لکه a.carotis interna, a.cerebri media, a.cerebri anterior, a.basilaris

همدغه بندوالي دي چې د Thrombolysis په مقابل کې زیات مقاوم وي . هغه ناروغان چې اعراضوې د 4½ ساعتوڅخه زیات دوام کړې وي د EVT تداوی لپاره کانديدان دي . ځکه چې ددی تداوی

۱۱- ۳ جدول : دEVTتداوی استطباب او مضاد استطباب
د Endovascular treatment (EVT) کلینیکي استطباب • $NIHSS \geq 10$ یا تکراري TIA یا تدریجي پرمختګ ، کوم چې دلوي رګ د بندوالي له کبله منځته راغلې وي . • د ICA ، M1 او یا د MCA ، BA یا dVA پروکزیمال M2 ځانګي بندوالي یا تنګوالي . • د خونړی نشتوالي اود انفارکټ حجم د MCA دارواء دساحی د ۱/۳ برخې څخه کمه ، کومه چې د دماغ د CT په واسطه ارزایې کېږي . • د اعراضو د شروع څخه وروسته د قدامي دوران په انفارکټ کې د EVT تداوی ميعاد ۶ ساعته دې . که چېرې څېښپانده اعراض موجودوي، یا دداسی یوی ناحیې څخه دوامدار اعراض موجودوي چې تراوسه نه وي انفارکټ شوي، اود MR په واسطه ارزایې شوي وي دوخت ددي ميعاد څخه معاف دې . • د a.basilaris ميعاد د اعراضو د شروع څخه تر ۱۲ ساعتونو او آن تردي هم اوږدېږي . ناروغان شاید څېښپانده ، په ساعتونو او ورځو بیرته راګرځيدونکي اسکېمیک دماغي اعراض ولري، خو بیا هم EVT تداوی ته کانديد وي. دا ارزایې مګر د MR-scanning په DWI کې دارزایې ایجاب کوي .
مضاد استطباب • داخل قحفي خونړي - ICH , SAH • لوي انفارکټ - د MCA دارواء دساحي د ۱/۳ برخي څخه زیات . • د a.basilaris ترومبوز چې کوما GCS 9 اود Brainstem وسیع انفارکټ ئی د MR په DWI کې بنودل شوې وي .
نسبي مضاد استطباب • Premorbidity mRS ≥ 3 • دنړه اوسړو دعدم کفائي ناروغی، عمومي برجسته آتیروسکلروز، یا نوری داسی

مهمې داخلي ناروغۍ، کومې چې د EVT تداوی اوانستيزي په ارتباط خطر زیاتوي .
 • دوینی د فشار جگوالې (185/110 < BT) ، کوم چې نشي کنترولیدلې .

په پام کې ولرئ چې خونریزی ته تمایل لکه د ۱۰۰ څخه کم ترومبوسیتونه او د ۱،۴ څخه جگ INR ضروری نده چې د EVT تداوی لپاره دي مضاد استتباب وي.

اختصارات:

BA: arteria basilaris

DWI: diffusion weighted Image (MR)

EVT: Endovascular therapy

ICA: arteria carotis interna

ICH: Intracerebral hemorrhage

MCA: arteria cerebri media

mRS: modified Rankin scale

NIHSS: National Institut of Health Stroke Scale

SAH: subarachnoidal hemorrhage

VA: arteria vertebralis

داجراء لپاره سرې ډیروخت لري ، چې د کاروتیدونو دوران لپاره ۶-۷ ساعته اود Basilaris دوران لپاره ۱۲- ۱۸ ساعته دي. خوسرې باید پدی هکله یوڅه زیات آزاد(لیبرال)وي، ځکه چې د Basilaris په بندوالی کې دمداخلی نه کول دلازیات خراب انزار سبب کېږي . که تداوی نشی آن تر ۹۰٪ پیښوکې مړینه منځته راځي . ددی لپاره چې EVT تداوي په هر ناروغ کې دهغه دحال مطابق اجراء شي ، اوددی لپاره چې د penumbra لویوالې ئي معلوم شي، ترڅو پوه شو چې ددماغ څومره نسج ژغورل کېدای شي، باید دهغوناروغانوچې دمعین میعاد څخه پري زیات وخت تیر شوي وي بهتره ده چې diffusion weighted MR او perfusion weighted MR- scanning ئي اجراء شي .

د عملیاتو تخنیک Operation technique :

عملیات هم په وینه او هم د عمومي انستزۍ لاندې، خو اکثراً په وینه اجراء کېږي. په وینه کې اجراء کول بهتر دي ځکه چې دیوی خړه سرې وخت سپمۍ کوي، اوله بلې خړه نارکوز د تداوی په نتیجه منفي تأثیر لري، اوساید دالدي کبله وي چې د intubation په ارتباط ناروغ ته Hypotension پېدا کېږي. خو له بلې خوا د عمومي انستزۍ لاندې د ناروغ تنفسي سسټم محافظه کېږي، او د عملیاتو لاندې د ناروغ د نارامۍ مخنیوی کېږي. مداخله د a.femoralis او aorta له لارې صورت نیسي، له کومه ځایه چې تشخیصي کتیز د دماغ څخه مخکې شریانونو (precerebral arteries) ته داخلېږي، ترڅو د احتمالي تنګوالي اندازه او د شریان د بندوالي موقعیت معلوم شي. که چېرې په a.carotis interna کې کوم شدید تنګوالې او یا احتمالاً کوم تازه بندوالې وموندل شي، کېدای شي له Thrombectomy څخه دمخه د بالون په واسطه د شریان توسع (ballondilatation) اجراء شي، او وروسته پکې احتمالاً Stent کېښودل شي. په دې ډول له یوې خوا د دماغ رګونو ته لاره آزادېږي، اوله بلې خوا د رګ د خلاصوالي اطمینان حاصلېږي. لدې وروسته په هغه رګ کې چې د دماغ اسکیمیکه ساحه ارواء کوي یو اداره کونکې کتیز ایښودل کېږي. ددی کتیز له لارې یو مایکروکتیز (Microcatheter) بند شوی رګ ته ور داخلېږي، او کېدای شي د بند شوي ځای څخه مخکې تیر کړل شي، او نوي انجیوګرافي واخیستل شي، ترڅو اطمینان حاصل شي چې دغه لیرې رګ خلاص دي. لدې وروسته د دماغ په داخل کې د بند شوي رګ تداوي یا rt-PA په واسطه Intraarterial thrombolysis او یا په میخانیکي ډول د ترومب دلیري کولو په وسیله Mechanical thrombectomy پیل کېږي. اکثراً بهتره ګڼل کېږي چې دواړه تداوي ګانې په مختلط ډول اجراء شي. د glycoprotein II / III inhibitor مثلاً abciximab (ReoPro) د استعمال په هکله، چې 10mg کې په شروع کې په یوځل او که چېرې ورته ضرورت وي کېدای شي چې وروسته 10mg نور اضافي abciximab هم ورکړل

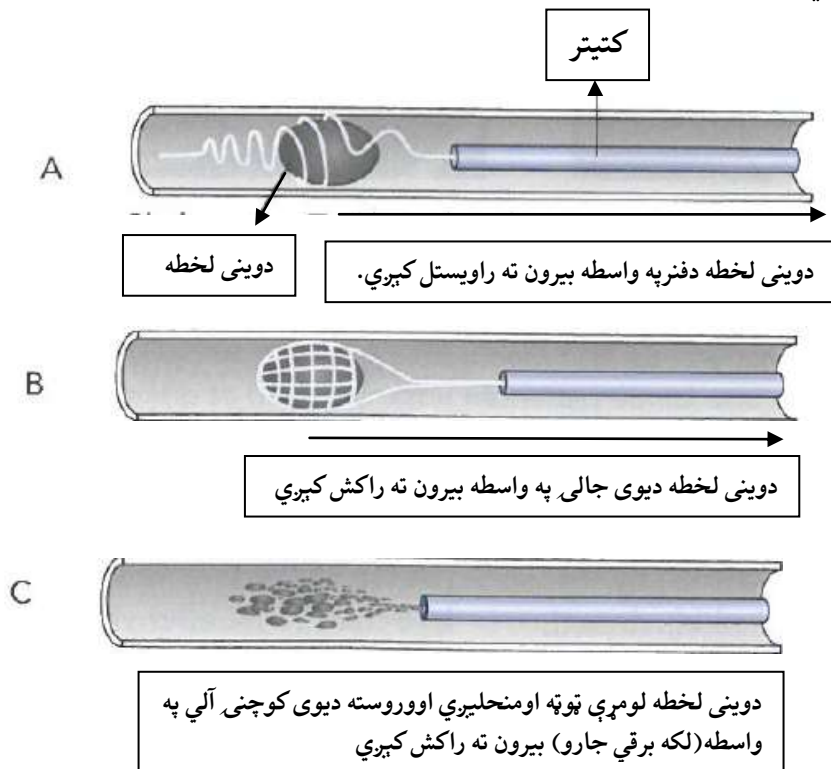
شي . abciximab يوقسم monoclonal antibody دمه چې د ترومبوسيتونو د جمع کېدلو دپروسي مخنيوي کوي .

ميخانيکې ترومبکتومي Mechanical thrombectomy :

د قحف له داخل څخه د ميخانيکې ترومبکتومي لپاره يوشمير وسايل جوړ شويدي . (۱۱-۲ شـکـل) . د مـثـال پـه تـوگـه
 Merci • Retriever
 چې لکه د بوتل څخه د کاک ويستونکې (corkscrew) په شان ساختمان لري، کوم چې د ترومب څخه مخي ته تيرېږي، شاته راکشونکې (retriever) خلاصېږي، او د ترومب په پاسنۍ برخې باندې راکش کېږي، او کلک تړل کېږي، له هغې وروسته سيستم د اداره کوونکې کتيتر په منځ کې بيرته شاته راکش کړل کېږي . retriever
 د ترومبوتيکوموادو څخه پاکېږي، او که چېرې ضرورت وي وروسته بيا داخليږي او پورته پروسيجر تکرارېږي . دا هم امکان لري چې Solitaire® stent استعمال شي، کوم چې د يومخصوص تخنيک په واسطه ترومب کلک تړي اولدې وروسته ئي راخارجوي .
 penumbra® يو سيستم دې چې دخلاء دايجاد يالکه دبرقي جارو په شان اساساتو ولاړدې . د اداره کوونکې کتيتر له لارې د ترومب پروگزيمال سرته يو aspiration kateter
 داخليږي ، او په 20

25 mmHg فشار راکش (suction) کېږي . په اسپرېشن کتيتر کې يومخصوص نرم فلزي کتيتر ، چې پا اسانه ئي شکل ته تغير ورکول کېږي ورداخليږي او په داسې حال کې چې همزمانه اسپرېشن اجراء کېږي، په ترومب کې مخي او شاته تيرېږي . پدې ډول ترومب ټوټه ټوټه کېږي، او اکثراً په قسمي يا کلي ډول سکشن کېږي او خارجيږي . که چېرې دانتخاب شوی ميخانيکې ميتود د تطبيق سره بيا هم د ترومب مواد پاتې شي، د مايکروکتيتر له لارې د شريان په داخل کې rt-PA پيچکاري کېږي . کېدايشي چې په مجموعي ډول تر 24 mg پوري rt-PA ورکړل شي . خو بهتره ده چې د ترومب په

څوېرځو کې تزریق کړل شي. سره لدی چې ناروغ مخکې د ترومبولایزاعظمی داخل وړیدی دوز آخیستلې وي داتداوي ورکول کېدای شي. لکه چې پاس ذکر شویده د ضرورت په صورت کې کېدای شي چې 20 ملیگرامه abciximab ورباندی وراضافه کړل شي.



۱۱-۲ شکل :

(A) دوینی لخته (ترومب) دیو فتر په واسطه راویستل کېږي.

(B) دوینی لخته (ترومب) دیوی جالی په واسطه راویستل کېږي.

(C) دویني لخته لومړې تجزیه اومنحلېږي اوبیادیوی کوچنۍ آلي په واسطه (لکه دبرقي جارو په شان) بیرون ته راکش کېږي.

داخل شریاني ترومبولایز Intaarterial Thrombolysis :

دشریان په داخل کې د rt-PA دورکولوپه واسطه ترومبولایز یوه مؤثره تداوی ده ، په کومه کې چې دیوازی داخل وړیدی ترومبولایز په مقایسه د شریان دیبا ژر خلاصیدلو احتمال ډیر دی. په یوه تیپیکه تداوی کې سړې کولې شي چې د rt-PA دټول دوز $\frac{2}{3}$ برخې چې 0,6 mg/kg کېږي، په وړیدکې ورکړي، او لدی وروسته تقریباً 20-24 ملیگرامه دشریان په داخل کې، 4-2 ملیگرامه د ترومب په شاوخواکې ، په همدومره دوزپخپله دترومب په مختلفوږخوکې اومتباقي ئي په قراره قراره دترومب په مرکزي برخه کې ورکول کېږي . لکه چې ذکر شویده سړې کولې شي چې د rt-PA مکمل دوز یعنی تر 90 ملیگرامه دورید په داخل کې ورکړي، اولدی وروسته داخل شریاني ترومبولایز پری وراضافه کړي. پدی ډول تداوی کې دخونریزی زیات خطر تراوسه ندې څرگندشوې . موضعی شریاني ترومبولایز (local intraarterial thrombolysis "LAT") موضعی شریاني ترومبولایز بانندی یو څه برتري لري . پدی ډول چې دمایکروکتیترله لاری دترومب په شاوخوا اوپخپله ترومب کې د rt-PA دتوزریق له کبله داممکنه کېږي چې په موضعی ډول د rt-PA دغلظت زیاتوالې منځته راشي. پدی ډول د rt-PA ددعمومی دوز دکموالی له کبله دخونریزی خطر کميږي . اکثرأ دشریان په داخل کې موضعی ترومبولایز او میخانیکې ترومبکتومی یوځاني انتخابیږي . سره لدی چې کېدای شي یوترومب په میخانیکې طریقه لیری نکړل شي، ځواکثراً امکان لري چې ترومب ټوټه ټوټه کړل شي، اوپدی ډول هغه سطحه چې کېدای شي د rt-PA سره په تماس کې راشي، زیاته کړل شي او پدی ډول هم دوریدی اوهم دشریاني لاری دترمبولایز تأثیر زیات شي .

د stent په واسطه داخل قحفي تداوي:

د داخل قحفي شریانونو په تنګوالي کې د اعراضو وړکوونکې دماغي سکتې خطر ۱۰٪ - ۲۴٪ دی، او په ۷۰-۹۹٪ تنګوالي کې زیات جګ دي. دواړي وقایو تداوي په کافي اندازه ناروغ د نوو دماغي سکتو په مقابل کې نشي ژغورلې، لدی کبله کېدای شي اضافی تداوی ضروري وي. اوس د دماغ په داخلي رګونو کې د استعمال لپاره ستنونه (stents) پیدا شوي دي، چې د یو تعداد انتخابی ناروغانو لپاره د تداوی امکانات برابروي. د تداوی ډیره تجربه ایجابوي، او تر اوسه ئي د دواړي تداوی په مقایسه بهتره نتیجه نده ورکړي، لدی کبله ددی تداوی څخه یوازي په هغوناروغانو کې کار اخیستل کېږي چې دواړي تداوي پری کوم تأثیر نه وی کړې، او د تداوی بله چاره هم ونلري.

درګونو د داخلي تداوی خطرونه:

په EVT تداوی کې همیشه دا خطراتو خطرونه موجود دي. دا خطرونه عبارت دي له: درګ د څیړی کېدلو (perforation)، د ایسکشن، اونور وړګونو ته د ترومب د تود څېریدلو څخه. همدارنګه امکان لری چې په اسکېمیکه ناحیه کې خونړی او یا hyperperfusion syndrome منځته راشي. hyperperfusion syndrome په اسکېمیکه ناحیه کې د autoregulation د له منځه تللو له کبله منځته راځي، کوم چې په رګونو کې د پرفیوژن فشار د جګ تلو له کبله د دماغي خونړی سبب کېږي.

په دماغي هماتوم او انفارکټونو کې جراحي مداخله:

Surgical intervention for brain hematoma and infarction

د دماغ په داخل کې هماتومونه Intracerebral hematomas د دماغي هماتوم ابتدائي تداوی د ناروغ په اعراضو پوری اړه لري، خو تر ټولو لومړې سرې کوښښ کوي چې د ناروغ د تنفس او دویني دوران په هکله اطمینان حاصل شي. لدی وروسته کوښښ کېږي چې د ناروغ نور اعراض تداوی شی او څومره چې ژر امکان لري

دبستری څخه ناروغ ته حرکت ورکړل شي. اکثراً ددرد ضد دواگانو اودزړه بدوالي ضد دواگانو ته ضرورت پيدا کېږي، ترڅو دکانگو په واسطه سپړوته د اسپریشن څخه مخنيوی وشي.

پدی هیله چې ددماغ دوینی جریان اودماغ ته داوکسیجن رسیدل بهترکړل شي، دهماتوم په شاوخواکې دأدیاء جوړیدنه اوددماغ نوره زیاته خساره راکمه کړل شي اوپه راتلونکې وخت کې دناروغ انزاربڼه کړل شي، هغه علتونه دی چې سپړي باید دجراحی تداوی په هکله فکروکړي.

تیرواحصائیوي څیړنو ښودلي ده چې دجراحی په واسطه دهماتوم تخلیه کولوکومه بهتره نتیجه نده ورکړي. خو جراحی مداخله هغه وخت استطباب لري چې فکروشی چې گوندی دهماتوم تخلیه اودکتلوی فشارکموالی به گوندی ناروغ ته ګټه ورسوي، چې دا خاصتاً په هغوناروغانوکې اعتبارلري چې په زیاتیدونکې ډول ورته بیهوښي پيدا کېږي. په لوی دماغ کې نادراً دجراحی عملیاتو په واسطه دوړو هوماتومونو تخلیه استطباب لري.

دجراحی په واسطه دهماتوم دتخلیه کېدو سرحد ۵۰د ملی لیتره څخه لوي هوماتوم دي. (۱۱-۴جدول وګورئ!)

د Cerebellum هوماتومونه مخکې لدی چې ددماغ ساقه متأثره کړی باید تخلیه شي. دهماتوم تخلیه یا دمروجی craniotomy او یا دقحف ددهوکې دسوري کولوله لاري endoscopy په واسطه اجراء کېږي. دقحف ددهوکود

سوري او اندوسکوپي له لاری دهماتوم تخلیه کول دماغ ته کمه خساره رسوي، لدی کبله ئي دعملیاتو خطرونه کم دي. دبندش له کبله هایډروسفالوس (obstructive hydrocephalus) دواز خارجی ډریناژ (open external drainage) په شکل فشارکموونکې بطهني ډریناژ (External ventricular drainage) یعنی دموقتي ډریناژ په واسطه تداوي کېږي.

۱۱- ۴ جدول : د قحف د داخلي همتومونود تخليي استطباب
هغه همتومونه چې بايد تخليه شي. - د 50ملى ليتره څخه زيات حجم او د هونښ د متاثره کېدو پرلپسې زياتيدل. - د Cerebellum همتوم د دماغ د ساقي د متاثره کېدو سره.
هغه ناروغان چې همتوم ئي بايد اوس تخليه نشي . - د ۵۰ملى ليتره څخه وړوکې همتوم، په کلينيکې توگه ثابت حالت يا پخپله ښه والې . - د دماغ په نيمو کړوکي ژور واقع شوي همتوم . - د دماغ په ساقه کې همتوم. - د دماغ پيشرفته او غير قابل ارجاع فتق . - شديد سستمیکه ناروغي لکه سرطان . - ډير زيات عمر .

که چېرې د غیر نورمال CSF ډینامیک فشار له کبله دوامدار ډریناژ ته ضرورت وی ، وروسته له هغې چې دنخاع شوکې مایع څخه وینه ورکه شي د عملیاتو په واسطه VPS (ventriculoperitoneal shunt) یښودل کېږي .

دهمتوم د تخليي د عملیاتو تخنیک:

عملیات د عمومی آنستیزی لاندی اجراء کېږي، پدی ډول چې دهمتوم د پاسه قحف خلاصیږي او همتوم لیږي کېږي. وروسته لدی دهمتوم جوف دخونریزی دا احتمالي سبب لکه دوینی غیر نورمال رگ یا تومور اوداسي نورو دموندلو لپاره لتول کېږي . بالاخره سرې مخکي لږي چې د هډوکو پارچي بیرته پخپل ځای کې ځای په ځای کړي

او پوستکې وگندي، بايد وگوري چې ددماغ دنسج څخه خودهماتوم جوف ته دزيم په ډول وينه نه راځي .

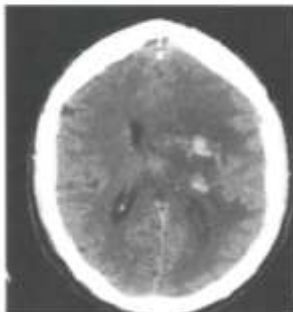
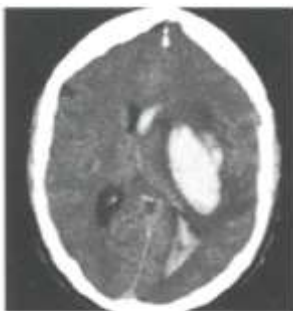
د دماغي خونريزي keyhole surgery (يوه جراحي عمليه ده چې دقحف په هډوکې کې ديوکوچنې سوري دجوړولو او يوې فبروپتيکې الي په واسطه اجراء کېږي) تشرېح شويده ولي تراوسه په جراحي تداوي کې معمول شوی نده . دا عمليات دواړو جراحي عملياتو په نسبت ډير نازک دي، خودا مشکله ده چې بيله دي چې ددماغ نورمال نسج خساره ومومي، دويني ټوله لخته سکشن شي او دهماتوم ټول جوف تفتيش شي .

د دماغي خونريزي سببي تداوي:

[لطفاً په آتم فصل ۸-۱ ډول کې د دماغي خونريزي سببونه هم وگوري.]

د سببي تداوي استېباب (جراحي عمليات او يا مخصوصه دوايي تداوي) دناروغ د عمومي حالت سره ټينگ ارتباط لري . که چېرې دخونريزي سبب يو آنيوريزم او يا د

رگونوسوء تشکل وي ، نو د جراحي عملياتو او يا دانجيوگرافي په رهنمايي دامبولی کولو په واسطه دخونريزي دسرچېنې ډله منځه وړلو په هکله بايد هميشه فکرو شي . د دماغي تومور درگ څخه دخونريزي په صورت کې ، تومور دهماتوم د تخليي سره همزمانه او يا وروسته کله چې دناروغ وضعيت ښه شي، ليري کېږي .



که ناروغ دکواگوليشن ضد دواگانې اخلي، بايد INR ئي د کواگوليشن فکتورونو مثلاً د prothromplex ، اَوَم فکتور (factor 7)، تازه يځ وېلي پلازما (fresh frozen plasma) او Vitamin K په واسطه ژر نورمال کړل شي. که

ترومبوسايتوپينيا موجوده وي. د Thrombocyte concentrate څخه کار اخيستل کېږي .



په ۱۱- ۳ شکل کې ديوناروغ

د دماغ په CT-scanning کې د عملياتو څخه دمخه اود عملياتو په واسطه د هماغو د ليرې کولو څخه وروسته په چپه دماغي نيمه کره کې يوسطحی هماغو ليدل کې . پدی واقع کې عمليات ډير ښه کامياب وو، پدی ډول چې وروسته معيوبيت محدود کړل شو، اوناروغ په داسی حال کې له روغتون نه رخصت شو چې دخپل ځان پرستاري ئي پخپله کولې شوه .

درگونو التهاب (Vasculitis) اکثراً د يوې سستمیکي اوتوایميون ناروغۍ (Systemic autoimmune disease) له کبله منځته راځي، لدی کبله ئي تداوی Immunosuppressive دواگانې لکه سايټوسټاتيکونه (Cytostatics) او يا په جگ دوز ستيرويډونه (Steroids) دي .

په دماغي انفارکټونو کې جراحي مداخله:

د دماغي انفارکټونو تر ۱۰٪ پيښود a.cerebri media مکمل انفارکټونه تشکېلوي چې کېدای شي د گاونډيو رگونو دارواء ساحه ئي هم اخته کړی وي يا نه وي . د انفارکټ په شاوخوا کې په تدريج سره د اديماء دزياتيدو اوانفارکټ دکتلوي فشار له کبله په لومړيو ۵ ورځو کې دناروغ کلينيکې حالت زيات خرابیږي . مخصوصاً په ځوانوناروغانو کې د دماغ دپرسوب اواډيما دمنځته راتلو او داخل قحفی فشار ډير جگيدوله کبله دناروغ هوښ ژر کميږي. دغه حالت د malignant media infarct په نوم ياديږي، اودمړينی خطر ئي ۸۰٪ دی . دمرگ سبب په اکثر وواقعاتو کې اختناق

(incarceration) وي . ځكه چې دقحف په كاسه كې ددماغ لپاره كافي ځای نه وي، لدی كبله په foramen magnum بنسټه فشارواردېږي چې په نتیجه كې ددماغ په ساقه باندی دزیات كتلوي فشارله كبله دهغی حیاتي وظایف له منځه ځي او مرگ واقع کېږي . خوپه زړوخلکو كې د ناروغۍ څخه دمخه ددماغ داتروفي له كبله دقحف په داخل كې دأدیما لپاره كافي ځای موجودوي، لدی كبله په لومړیودریومیاشتوكې دمړینود ډیروالي سبب دداخلي اختلاطاتوله سببه لكه pneumonia ، دحرکت نه كولوله كبله عمیق وړیدی ترومبوز (DVT) ، دسپرو امبولي اودزړه حاده احتشاء وي .

د cerebellum لوی همتوم یااسكېمیک انفاركت په ۳- ۵٪ پېښوكې منځته راځي، اودانفاركت په شاوخواكې دأدیما منځته راتلل كوم چې ددماغ په ساقه فشارواردوي، احتمالاً د هایدروسفالوس دمنځته راتلوسره یوځای وي . دناروغ حالت ژر خرابېږي اودادیما دژر پرمختگ له كبله

دمرگ دخطر سره مخامخ وي . posterior suboccipital craniotomy دمړینوپه شمیر كې په څرگندېدل كموالي منځته راوړي . څرنګه چې په Cerebellar دماغي سكته كې دوظایفوبایلل ډیر كم وی اوتقریباً ټول ناروغان وروسته دخپل ځان سره پخپله مرسته كولي شي ، ددماغ دساقی داخه كېدودعلايموپه څرګندیدو اودهوبن دكمیدوپه صورت كې باید دعمليات اجراء شي .

Craniotomyاستطباب:

په دریوڅېړنو كې ښودل شویده چې په malignant media infarct كې craniotomy نه یوازی داچې دمړینوشمیر كموي بلكې په نتیجه كې معیوبیتونه هم كموي . مگرد craniotomy استطباب باید په انفرادی توګه ارزیايي شي . په fossa posterior انفاركتونوكې suboccipital craniotomy ، لدی كبله چې په حاده مرحله كې دمړینوشمیر راكموي ، اوكه چېری ناروغ دحادی مرحلي څخه ژوندي راووځي، انزارثي ښه دي.

په اکثر وښراټوکې hemicraniotomy ځوانوناروغانوته چې له ۵۵-۶۰ کلونوڅخه کم عمرولري اختصاص ورکړل شوېدي. فکر نه کېږي چې craniotomy دی په هغه ناروغانوکې چې د ۶۰ کلونوڅخه زیات عمرولري گټه ولري لدی کبله ورته نه توصیه کېږي. دناروغ دروغتیا عمومي حالت هم باید په نظر کې ونیول شي. داهم مهمه ده چې دناروغ نظر دخپل راتلونکې ژوند په هکله معلوم کړل شي. که ناروغ نه غواړي په داسی معیوب حالت کې ژوندوکړي چې خپل ځان پخپله نشي سمبالولي، نو بهتره ده چې نظره ئي احترام وشي اوداکتر ئي له عملیاتو صرف نظروکړي.

۱۱-۵ جدول: هغه حالات چې دبهتر انزار سبب کېږي.

:Suboccipital craniotomy

- د کوچني دماغ انفارکټونه د دماغ د ساقي دلرې اخته کېدو او یا بېخي نه اخته کېدو سره.

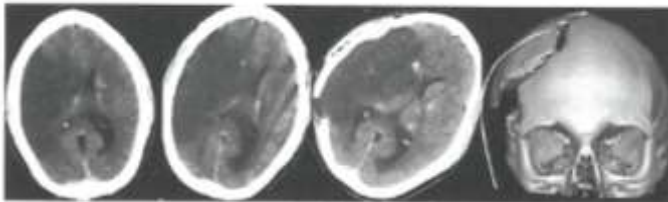
:Hemicraniotomy

- وختی تداوي (د حملی دشروع څخه وروسته د ۴۸ ساعتونوڅخه په کم وخت کې).
- په لومړي سر کې Glasgow coma scale score د جگي نمرې.
- د ۶۰ کلونوڅخه کم عمر.
- په غیر د cerebri media داروا د ساحی څخه د بل شریان داروا ساحه نه وی اخته شوي.
- د anisocoria یعنی د سترگی د کسي دلویوالی د فرق نشتوالی.
- دهوښ ژر نه خرابیدل.
- د زړه دناروغی یا کومی بلی مزمی ناروغي نشتوالی.

د عملیات تخنیک:

د پوستکې خلاصول د سوالني د علامی په شکل (?) د غومبوری د هډوکي (os zygomaticum)، د غوږ دمخکنی برخې څخه شروع کېږي. پدی ډول چې د temporal frontal قُصونو لویه برخه اود parital lobe قُدامي برخه په برکې ونیسي. لدی کبله چې

دیوی خواء ددماغ دحجم لویه برخه په برکې ونيول شي ، اوله بلي خواء دقحف په یوواړه سوری کې دماغ دفشارلاندی رانشي craniotomy باید لویه وي. دقانون له مخي باید د craniotomy سورې دلاس دخپري په اندازه لوي وي . Dura بایدوسیعاً خلاصه شي، او پرځای ئي مصنوعي دورا ایښودل کېږي، ترڅودتحت الجلد (subcutis) اودماغ دقشر دنښتلوڅخه جلوگیری وشي. د هډوکو تخته باید یابیخی ليري او کنگل شوی یخه وساتل شي اوله عملیاته شپړاونی وروسته بیرته کېښودل شي ، او یا پداسي ډول په قحف پوري کلکه شي چې ددماغ دپرسوپ په وخت کې له ځایه وښوري اوپرسیدلي دماغ ته ځای ورکړي اوکله چې پرسوب کم شي بیرته خپل اصلي ځای ته ورشي .



۱۱ - ۴ شکل : چې طرف ته ددماغ د CT-Scanning لومړي دوه تصویرونه چې په ترتیب سره لومړي تصویر ئي په لومړۍ ورځ اودوهم تصویر ئي په څلورمه ورځ آخیستل شويدي ددماغ په ښۍ خواکې لوي a.media infarct دشدیدی ادیماء سره ښېږي. ښۍ خواته دوه آخري تصویرونه د Hemispherectomy څخه وروسته آخیستل شويدي اود عملیاتوننتیجه ښېږي.دعملیاتوڅخه وروسته دمنځني خط دانحراف کمیدونه توجووکړئ!

اختلاطات :

decompression hemicraniotomy یوه سلسله اختلاطات لري. معمول اختلاطات ئي د هډوکودتختوترایښودوروسته د هډوکو انتانات

او هایډروسفالوس دی، کوم چې د ventriculo peritoneal valve په واسطه تداوي ایجابوي . یوبل ډیرنادرخوپه فزیولوژیک لحاظ ډیر دلچسپ اختلاط ددماغ دننه تپله کېدل دي . پخپله decompression hemicraniotomy لکه د "یوتړلي بکس د خلاصولو "

په څیره، پدی ډول ددماغ دپرسوب لپاره ځای په‌داکېږي. همدغه شې مشکل پیښوي. ځینی ناروغان دا "خلاص شوې بکس" نشي تحمل کولې، ځکه چې داتموسفېر فشار دماغ مستقیماً متاثره کوي، اودهوکې دنشوالی له کبله ئی داخل ته تیله کوي او په نتیجه کې ئې ددماغ معکوس فتق (paradoxal herniaion) منځته راځي. ددی حالت دعاغلی تداوی په خاطر دناروغ سرپه داسی ډول اچول کېږي چې ښکته زوړندوي، اووروسته ئی ددهوکوتوتی بیرته ځای په ځای کېږي، پدی ډول چې قحف بیرته په تړلی صندوق بدل شي.

نتیجه Conclusion:

پدی کې هیڅ شک نشته چې decompression hemicraniotomy ددیروناروغانولپاره چې malignant media infarct لری، یوه ژوند ژغورنکي تداوي ده، اودمعیوبیتونوپه شدت کې هم کموالی منځته راوړي. دجراحی مداخلی په هکله دهرناروغ دجداگانه ارزیابی له مخي اوپخپله دناروغ اودناروغ دفامیل سره تر مشوری وروسته باید تصمیم ونیول شي. په cerebellar انفارکت یا خونریزی کې د suboccipital craniotomy تداوی انزارهم دوفیاتواوهم د معیوبوالي دکمیدوله کبله ډیرښه دي، او همیشه باید دهوښ دکمیدواووددماغ دساقی داعراضو لکه Dobble vision، او Facialis paresis داسی نوروکې په نظر کې ونیول شي.

دوینى دلخپه کېدو ضد اوترومبولايژتداوى له کبله منځته راغلې دماغي خونريزۍ تداوي

په داخل دماغي خونريزۍ کې د anticoagulation تداوى معکوسول (خنثى کول):

يوزيات شمير ناروغان اوس د Vit.K antagonist (VKA) په واسطه تداوى کېږي. ددى تداوى يولوى چلنج د INR ډير لږ فرق اکثراً (3-2 INR) دې، کوم چې د ترومبوامبوليکوپيښو د تداوى او وقاتي اود خونريزۍ د منځته راتلود خطر د مخنيوي لپاره يوه ښه اندازه گيري ده .

د تداوى د تشديد له کبله د خونريزۍ خطر زياتيږي . د داخل دماغي خونريزۍ خطر مخصوصاً هغه وخت زياتيږي چې ناروغ همزمانه Antiplatelets دواگانې لکه Aspirin Clopedogrel هم اخلي .

په عمومي ډول داسې گڼل کېږي چې د 2 او 4.5 ترمنځ INR د ترومبوامبوليکوحادثاتو د وقاتي اوتداوى لپاره مطمئنه سويه ده ، چې د خونريزۍ د کمو خطرونو سره مل وي .

که چېرې يوناروغ د VKA د تداوى لاندې وي او خونريزى ورته پېداشي، اود تداوى معکوسول ضرورى وي ، نوزوروى ده چې لاندې ټکي په پام کې ونيول شي :

- د VKA تداوى استتباب اود تداوى د معکوسيدو په صورت کې د ترومبوامبوليکو ناروغيو د پېښيدو خطر.

- په څومره سرعت د VKA تداوى معکوسيدل ضرورى دي .

لکه چې په ۱۱-۶ جدول کې ښودل شويده، د VKA د تاثيرد معکوسيدو لپاره ځواکمنه موجوددي . بهتره داده چې ناروغ ته هم يوژر تاثير لرونکي ماده لکه fresh

recombinant factor یا frozen plasma ; prothrombin complex concentrate;

VIIa (rVIIa)

اويوه اوږد تاثير لرونکي دوا لکه Vitamin K په شريکه ورکړل شي، ترخوپه لومړۍ راتلونکې ورځ کې انتي کواگولانت تاثير بيرته منځته رانشي. Vitamin K په نسبتاً کم دوز (د ۱۱-۶ جدول مطابق) ورکول کېږي، ځکه چې جگ دوز ئی نه دوينی دلخظه کېدو ضد تاثير ژر اصلاح کولې شي، اونه کوم بهتر کلينيکې تاثير لري، او برعکس پدی کار سره دامشکل منځته راځي، چې کله د دواۍ حاده مرحله تيره شي، بيرته د دواۍ سوئي ته د INR راگرځول سختیږي. fresh frozen plasma د استعمال کې بايد دوينی د حجم د زیاتوالي (volum overload) خطر په نظر کې ونیول شي. ددی برسیره دانتان دانتشار او د ترانسفیوژن له کبله د سپرو د حادي خساري یوه لږه اندازه خطر هم موجود دي. Prothrombin complex concentrate (PCC) هم د VKA دواۍ د معکوسیدو لپاره استعمالیږي. د PCC په واسطه د دواۍ ترجیح پدی کې ده چې تاثير ئی ژر منځته راځي، او لږ حجم ئی استعمالیږي. خوددی دواۍ د ترومبوآمبولیک خطر په هکله تراوسه کم معلومات موجود دي.

د rVIIa په واسطه دواۍ ژر تاثير کوي او تراوسه په ډیرو کم طبیعي نشراتو کې تشریح شویده چې د VKA دواۍ د تاثير د معکوسیدو لپاره استعمالیدای شي، خو پدی هکله چې د VKA دواۍ په منځته راغلی دماغي خونريزی باندی څومره تاثير کوي تراوسه کم اسناد موجود دي. د rVIIa د جگ دوز (80 µg/kg) په واسطه د دماغي خونريزی په دواي

۱۱- ۶ جدول: د VKA دواۍ د تاثير د معکوسیدو (ځنځي) کېدو امکانات.

variable	Vitamin K	Fresh frozen plasma (FFP)	Prothrombin complex concentrate (PCC)	Recombinant factor VIIa
----------	-----------	---------------------------	---------------------------------------	-------------------------

Rational	د IX, VII, II او X فکتورونو جوړېدل زياتوي.	IX, X, VII, II فکتورونه، فبرينو جن، von Willebrand اوانتې ترومبين احتواء کوي.	IX, X, VII, II فکتورونه او پروتين او C احتواء کوي.	د VIIa فکتور لري
Dosis	i.v : 0,5-1mg INR 4,5-10: 1-2,5mg INR <10: 2,5mg	10-30ml/kg body weight. Optimal dose is unknown.	8-28 IE/kg body weight. Dose is related to weight and INR	20-30µg/kg body weight i.v.
Time to effect	4-6 hours max effect after 24-36 hours.	10 minutes	10 minutes	10 minutes
Half life		1,5-2 day	6-8 hour	> 60 minutes
Comment	که چېرې ددواء دتأثير ژر خنثي کول مطلب وي بايد هميشه VitaminK او FFP او PCC سره يوځای ورکړل شي .	بښيگنه : د ډيرو کلونو د استعمال تجروبه. بدگني: ډيروخت نيسي. د حجم د زياتوالي خطر لري. دانسان خطر موجود دي Transfusion (TRALI) Related Acute Lung injury	بښيگنه : غير فعال شوي ويروس دي. لږ حجم لري ، ژر تأثير کوي. بدگني: - ترومبوا مبوليک خطري تراوسه ندې تشریح شوې. - لږه کلينيکې تجروبه ئي په هکله موجوده ده .	بښيگنه : ژر تأثير کوي. بدگني: د INR د نورماليدو او خونريزی ترمنځ دارتباط پوره اسناد په لاس کې نشته .

کې داخلاط په توګه د ترومبو امبولیکو حادثاتو زیات خطرات موندل شويدي. داخطر په کم دوز (20µg/kg) تداوی کې ندی لیدل شوی ، ځکه داکم دوز د VKA تداوی دتأثیر دمعکوسیدولپاره توصیه کېږي .

دپاسنیو دلاپلو له کبله Vitamin K د fresh frozen plasma او یا Prothrombin complex concentrate (PCC) سره په شریکه په دماغي خونریزی کې د VitK antagonist (VKA) تأثیر دمعکوسولو (خنثی کولو) لپاره استعمالیږي .

د ترومبولایز له کبله د دماغ د داخلي خونریزی تداوي:

د ترومبولایز تداوی له کبله په لومړیو ۲۴ ساعتوکې په ۶٪ پیښوکې یاد دماغي انفارکټ Hemorrhagic transformation او یا د دماغ دنسج په داخل کې خونریزي منځته راځي ، چې لدی جملی څخه په ۲٪ پیښوکې د حالت د ډیر خرابوالي او یا مرګ سب کېږي. که د ترومبولایز تداوی په جریان کې دخونریزی شک پېداشي ، باید ددواء انفیوژن دفتاً قطع شي او عاجل CT-scanning واخستل شي ، اود خونریزی په صورت کې د عرضی تداوی په توګه یخ وهلي تازه پلازما (fresh frozen plasma) ورکړل شي .

دولسم فصل

د دماغی سکتو څانګه

اود د دماغی سکتو حادي او تحت الحادي پيښي

د دماغی سکتو سرویس (څانګه) دروغتون یوه څانګه ده چې یوازی د دماغی سکتو د ناروغانو د معایناتو، تداوی او مجددی احیاء وظیفه په غاړه لري. پدی څانګه کې دمخلفو رېښتوداسی پرسونل په یو ټیم کې مشترک کار کوي چې د دماغی سکتو په رشته کې خاصه پوهه او دلچسپي لري، اود ناروغ خپلوان هم د ناروغ د تداوی په جریان کې راشاملوي.

څرګند شواهد شته چې د دماغی سکتو په څانګه کې د دماغی سکتو د ناروغانو بسترول دروغتون په نورو څانګو تر بستر کولو ډیره ګټه لري. څیړنې ښیي چې د دماغی سکتو په څانګه کې د ناروغ بستری کول نسبت نورو سرویسو ته په مرګونو، معیوبیتونو او د ناروغانو د بیا بستر کولو په شمیر کې څرګند کموالي منځته راوړي. دا تاثیر د ناروغ په عمر، جنس او د سکتې په شدت پورې اړه نلري، اود د دماغی سکتو ټول ناروغانو ته ګټه لري.

دمخلف مسلکې پرسونل ترمنځ ګډکار، پخپل مسلک کې ځانګړې پوهه، اود ناروغ اودهغه خپلوان (که ناروغ وغواړي) په پروسه کې راشاملول د دماغی سکتو په څانګه کې د کار اساس جوړوي. د دماغی سکتې په جریان کې د ټیم هر غړې دخپل مسلک مطابق په مختلف ډول کوښښونه کوي، خود ناروغی په ټول جریان کې دمخلفو مسلکونو ترمنځ همکاري ډیره مهمه ده.

هر مسلکې ګروپ باید هم یوازي او هم دنورو مسلک لرونکو سره هم دخپلی مسلکې سوئي او هم دنور پرسونل د علمي سطحی دلوړیدو، او هم ناروغ اودهغه

خپلوانو ته د معلوماتو دور کړي په خاطر دوامدار کارو کړي . ډاکېدایشي چې د تدریس، د خپلوانو سره د ناستی، د لیکلو معلوماتي موادو د تهيي اور پسرچ په شکل ترسره شي . هر مسلکې گروپ باید دخپل مسلک مطابق د ناروغ تداوی ترسره کړي، خود تداوی په جریان د ناروغ ارادي او آزادی ته باید احترام ولري.

ډاکتر:

په حاده مرحله کې د ډاکتر رول دادې چې د ناروغ معاینه ژر ترسره شي، او عاجله تداوي ئي په صحیح او مناسب ډول اجراء شي. ډاکتر باید همزمانه د ناروغ او دهغه د خپلوانو سره د تداوی په انتخاب کې مشوره وکړي. ډاکتر باید د نورو مسلکې گروپونو سره خپل کار همغږې کړي. لدی وروسته نور معاینات ، تشخیص، تداوي او مجده احياء د دماغي سکتې په څانگه کې د نورو مسلکې همکارانو لکه نرسانو ، فزيوتراپستانو، ارگوتراپستان، دخبروتراپستانو، نيوروسايکولوجانو اونورو څانگو د ډاکترانو لکه رادیولوژیستان ، قلبي ډاکترانو، درگونو د جراحو او سترگو د ډاکترانو سره په نږدی همکارۍ باید ترسره کړي.

د بستریدو څخه دمخه گډه همکاري:

د دماغي سکتو ډاکتر ته باید ژر تر ژره د ناروغ په هکله تر ممکنې اندازی مفصل معلومات ورکړل شي، اود وخت د ضایع کېدو دمخنيوي په خاطر باید ناروغ په عاجله توگه د دماغي سکتو څانگي ته انتقال شي.

په اکثر و هیوادونو کې دامبولانس پرسونل داسی روزل شوېدې چې د دماغي سکتو په اعراضو او علایمو پوهیږي او تشریح کولې ئي شي. بهتره ده چې دامبولانس پرسونل د ستاندارد Scoring system لکه "FAST" څخه کارواخلي. (په ۴۷۰ مخ کې دوهم نمبر ضمیمه وگورئ)

روغتون ته د ناروغ رسيدل:

روغتون ته د ناروغ درسيده سره سم بايد د ډاکټر لخواه سمدستي ارزيايي شي، ترڅو واضح شي چې ايا ناروغ فوق العاده عاجلومعايناتو، او عاجلي تداوی ته د دماغي خساري دراکمولوپه خاطر ضرورت لري، که نه!

تاريخچه:

د ناروغ، د ناروغ دخپلوانو او د هغه چاه څخه چې د ناروغ سره نې د دماغي سکتې د حملې په وخت مرسته کړېده د معلوماتو اخيستل د ډاکټر سره د تشخيص په وضع کولو او سبب په معلومولو کې مرسته کوي. د اعراضو د شروع واضح معلومات (دقيق وخت، د اعراضو د منځته راتلو سرعت، د ناروغ سره څه او په څومره سرعت وشول، د ناروغ د لويديز احتمال، د اعراضو د شروع څخه د اعراضو بهتريدل يا بدتريدل)، د دماغي سکتې د خطر قابل اصلاح او غير قابل اصلاح فکتورونه لکه " دويني دفشار جگوالې، اتريل فبريليشن، دشکری ناروغي، مخکنۍ دماغي سکتې، د تنباکو استعمال او داسي نور"، د وظيفو د اجراء مخکنۍ سطحه، او مخکنې صحی حالت اکثراً واضح کوي چې ناروغ ممکن د دماغي سکتې ولري. بايد د نورو مزمنو ناروغيو او په شفاخانه کې، خصوصاً پدی وروستيو دوه کلونو کې، دبستریدوپه هکله بايد معلومات واخيستل شي.

د ډاکټر په واسطه معاينات:

د ناروغ فزيکي معاينات اوارزيايي بايد ژر اجراء شي، ځکه چې که احتمالاً داخل وريدی ترومبولاييز يا Endovascular therapy ضروری وي، نو بايد وخت ضايع نشي. د ناروغ د تنفسي لارو د آزادۍ، د تنفس اووینی د جريان ثبات (ABC=Airway, Breathing and Circulation) دفتاً ارزيايي کېږي، او د هوبنې درجه راجستر کېږي. د بدن عمومي فزيکي معاينه اجراء کېږي. د ترضيض نېنې کتل کېږي، او د سسټمي مزمنو ناروغيو لکه د ځيگرواوبنښتور د گوناوغيو په باب معلومات لاسته راوړل کېږي. د ناروغ بطن د ضربان لرونکې کتلي او مثانی د حالت د معلومولو په خاطر جس کېږي. د ستاتسکوپ په واسطه

د زړه اوسېرو معاینه اجراء کېږي. په دواړو پېښو اولاسونو کې شریانی نبض جَس کېږي. عصبی معاینات په ستاندارد توګه اجراء، اوددی په خاطر چې دناروغ په حالت کې ښه والې اوبدتری سرې وروسته دناروغۍ په جریان کې تعقیب کړلې شي په Scandinavian Stroke Scale (SSS) او یا National Institute of Health Scale (NIHSS) Stroke کې راجستر کېږي. د SSS څخه د دماغي سکتو د عمومي راجستر لپاره او NIHSS د ترومبولایز تداوی او Endovascular therapy په ارتباط استعمالیږي. دادواړه معیارونه (scale) د حرکې وظایفو برسيره دناروغ هوښ او خبري هم ارزيايي کوي. په NIHSS کې علاوټاً حسي حالت، د بلع کولو مشکلات او neglect هم شامل دي. معمولاً سرې عمیق رفلکسونه اود پښي دتلي عکس العمل (plantar response) هم معاینه کوی، چې په عاجله مرحله کې اکثراً غیر نورمال وي.

diadokokinesis د ډیر لږو حرکې وظایفو د نقیصې په معلومولو کې ډیر حساس دي. که چېرې د عاجلي کلینیکي معاینې په واسطه سمدستی تشخیص وضع نشي، پدی صورت کې دمکملې عصبی کلینیکي معاینې ایجاب کوي. ددی لپاره چې په دماغ کې د صدمې موقعیت معلوم شي، باید د فلج جونوښته والې، افازي او neglect، اود دماغ په نیمه کُره کې دخساري مطابق د بدن په نیم طرف کې فلج اود pons دلاندنۍ برخې په صدمه کې د هماغه طرف اعراض باید په نظر کې ونیول شي.

د دماغي سکتو په ۱/۳ برخه ناروغانو کې تشخیص نشي وضع کېدای. د فلج جونوښتوالې، یوازی د افازي موجودیت، په لویو انفارکټونو کې او خونریزی کې د هوښ کموالې د تشخیص وضع کول مشکلي. همدارنګه په هغوناروغانو کې چې د منشیاء، نوی اختلاجات او پخوانۍ دماغي سکتې لري، اعراض یا دسترگوڅخه پټ پاتي کېږي او یا غلط تعبیرېږي.

که چېرې ناروغ مایعاتو، انټي بیوتيکو او یا نورو تداوی ګانوته ضرورت ولري، باید ورته شروع شي.

Category	Score/Description		Date/Time	Date/Time	Date/Time	Date/Time	Date/Time
			Initials	Initials	Initials	Initials	Initials
1a. Level of Consciousness (Alert, drowsy, etc.)	0 = Alert 1 = Drowsy 2 = Stuporous 3 = Coma						
1b. LOC Questions (Month, age)	0 = Answers both correctly 1 = Answers one correctly 2 = Incorrect						
1c. LOC Commands (Open/close eyes, make fist/let go)	0 = Obeys both correctly 1 = Obeys one correctly 2 = Incorrect						
2. Best Gaze (Eyes open - patient follows examiner's finger or face)	0 = Normal 1 = Partial gaze palsy 2 = Forced deviation						
3. Visual Fields (Introduce visual stimulus/threat to pt's visual field quadrants)	0 = No visual loss 1 = Partial Hemianopia 2 = Complete Hemianopia 3 = Bilateral Hemianopia (Blind)						
4. Facial Paresis (Show teeth, raise eyebrows and squeeze eyes shut)	0 = Normal 1 = Minor 2 = Partial 3 = Complete						
5a. Motor Arm - Left 5b. Motor Arm - Right (Elevate arm to 90° if patient is sitting, 45° if supine)	0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (Joint fusion or limb amp)	Left					
		Right					
6a. Motor Leg - Left 6b. Motor Leg - Right (Elevate leg 30° with patient supine)	0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (Joint fusion or limb amp)	Left					
		Right					
7. Limb Ataxia (Finger-nose, heel down shin)	0 = No ataxia 1 = Present in one limb 2 = Present in two limbs						
8. Sensory (Pin prick to face, arm, trunk, and leg - compare side to side)	0 = Normal 1 = Partial loss 2 = Severe loss						
9. Best Language (Name item, describe a picture and read sentences)	0 = No aphasia 1 = Mild to moderate aphasia 2 = Severe aphasia 3 = Mute						
10. Dysarthria (Evaluate speech clarity by patient repeating listed words)	0 = Normal articulation 1 = Mild to moderate slurring of words 2 = Near to unintelligible or worse X = Intubated or other physical barrier						
11. Extinction and Inattention (Use information from prior testing to identify neglect or double simultaneous stimuli testing)	0 = No neglect 1 = Partial neglect 2 = Complete neglect						
TOTAL SCORE							
INITIAL	SIGNATURE	INITIAL	SIGNATURE	INITIAL	SIGNATURE		

The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

دویني معاینات او ECG:

دهایو گلوکېمیا او الکترلیتونو د اختلال د تفریقي تشخیص، او ځینو ناروغیو د تشخیص په خاطر په روتین ډول دویني معاینات اجراء کېږي. (۱۱-۱ بکس وگورئ) د زړه درېتم د اختلال او د زړه د حادې اسکېمیکې حملې د تشخیص په خاطر د زړه گراف (ECG) آخیستل کېږي. په لومړیو ۲۴-۴۸ ساعتونو کې Telimetri توصیه کېږي. د Telimetri د اوږده نظارت په واسطه د هغواړتیمې گانو د تشخیص چانس ډیرېږي، کومې چې تداوی ته ضرورت لري.

۱۲-۱ بکس : دویني معاینات

- عمومي پلټنې : دویني معاینات

- د شکرې ناروغي : گلوکوز

- آنیمیا او پولې سایټیمیا : هیموگلوبین، دویني د سرو کرویاتو شمیر

او حېم، Ferritin; Vitamin B_{۱۲}

- انتانات : سپین کرویات او C-reactive protien (CRP)

- د پښتورگو وظایف : کرياتینین

- د مایعاتو او الکترولیتونو موازنه : الکترولایټونه

- د ځیگر وظایف : د ځیگر دوظایفو معاینات

- دویني دلخظه کېدل (کوآگولیشن) : د کوآگولیشن معیارونه لکه

ترومبوسایټونه ، INR او APTT

- میتابولیزم : TSH

- د لیپیدونو اندازه : کولسترول، تراگیلیسریدونه

- عضلي تخریبات : کرياتینین کاینیز

تصویری تشخیص:

هغه ناروغان چې ددماغي سکتې یا TCI اعراض لری باید چې معاینات ئي په عاجل ډول تکمیل شي. CT یا MR-scanning خوئی باید په هماغه لومړۍ ورځ آخیستل شوي وي.

دکثیفه موادو څخه په غېږ CT-scanning نوری پتولوژی گاني لکه مزمن subdural هماغه ، دماغي تومور او خونريزي ردوي. سړې دماغي اسکېمیک تغیرات په حاده مرحله کې ژرنشي لیدلې، خو په sub acute مرحله کې اویا په لویو دماغي انفارکټونو کې لیدل کېدای شي.

دکثیفه موادو څخه په غېږ CT-scanning سره یوځای CT-angiography هم اجراء کېدای شي ، کوم چې دابهرقوس څخه تر قحف پوري درگونو قطرښودلې شي. داخل قحفي شریانی بندوالې، اودغاړي په شریانونو کې دتنگوالي او ډایسکشن تغیرات شاید وښودل شي، چې کولې شي دپتوجنیز په څرگندولو او تداوی په انتخاب کې مرسته وکړي.

CT-scanning ددماغي خونريزی په تشخیص کې هم مهم رول لوبوي، ځکه چې که داعراضودشروع څخه وروسته په لومړۍ ساعت کې واخیستل شي، کېدای شي چې جاری خونريزي اودناروغ دخاص مراقبت ضرورت وپېژاندل شي. CT-angiography د تشخیصونکې او ارزښاتي کونکې تجربه ایجابوي.

CT-perfusion کولې شي perfusion defects تشخیص کړي. د CT-perfusion نوی تکنالوجي کولې شي چې ټول دماغ، ددماغ دساقی په شمول سکېن کړي، اودپرفیوژن صحیح او مطلقه اندازه معلومه کړي. ضرور نده چې دا تخنیک دی واړه تخریبات لکه Lacunar انفارکټونه وښیي. دا میتود دپوره تجربه غواړي. د Diffusio weighted MR-scanning (DWI) په واسطه دماغي اسکېمیک تخریبات په آسانه تشخیص کېږي. MR-scanning کولې شي چې دماغي خونريزی تشخیص کړی او هم انجیوگرافي واخلي.

اکثراً په یوناآرامه ناروغ کې د MR-scanning په نسبت د CT-scanning اجراء کول آسان دي. MR دا ښه والې لري چې، د CT په شان آیونایز کونکې شعاع گاني نلري.

داچې ددماغي سکتوپه عاجله مرحله کې MR اوکه CT ښه تشخیصی وسیله ده تر اوسه پوري تریبوت لاندی ده. خو پدی کې هیڅ شک نشته چې ددواړو وسیلوڅخه ددماغي سکتو په عاجله مرحله کې دتشخیص لپاره ښه استفاده کېدای شي. ددواړو وسیلو تخنیک او میتودونه ددوامدار انکشاف او پرمختګ په حال کې دی. په دواړو وسیلو کې د میتودونو ترکیب د تشخیص کیفیت لا لوړ کړې دي او دلا پرمختګ په حال کې دی.

د تشخیص سوال:

د کلینیکي اوراد یولوژیکو معایناتو په مرسته ډاکتر کولې شي چې ددماغي سکتې په حاده مرحله کې د تشخیص سوال ته جواب پېدا کړي.

ایا ناروغ حاده دماغي سکتې لري ؟

ایا ناروغ اسکېمیکه دماغي سکتې اوکه دماغي خونریزی لري ؟

ایا ناروغ عاجلی تداوی ته لکه Intravenous thrombolysis یا Endovascular therapy

کاندید دي ؟

الکتروکاردیوگرام او دویني معاینات ددماغي سکتې په حاده مرحله کې د سکتې د احتمالي میخانیکېت په معلومولو کې مرسته کولې شي .

دناروغ مراقبت:

په متوسطه اوشدیده دماغي سکتې کې یو سلسله فزیولوژیک تغیرات لیدل کېږي، چې کېدای شي په لومړیو ساعتونو کې راڅرګړندشي. د بدن د حرارت درجه، دلوکوسیتونو شمیر، CRP او دویني ګلوکوز جګیري.

په خفیفه دماغي سکتې کې دویني فشار د بستریدو څخه وروسته ژر رابښکته کېږي، خو په شدید دماغي سکتې کې همداسې جګ پاتی کېږي. په عمومي ډول ددماغي خونریزی په ناروغانو کې نسبت ددماغي اسکېمې ناروغانو ته دویني فشار جګ پاتی کېږي. په شدید دماغي سکتې کې نبض جګ وي ، او په الکتروکاردیوگرام کې اکثراً

sinus tachycardia، extrasystoles او نور تغیرات لیدل کېږي. په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې ددماغي سکتې دناروغ دنیورولوژیک حالت، دویني د فشار، نبض او د حرارت د درجې نږدې مراقبت، هر دوه ساعته وروسته توصیه کېږي. pulsoxymetry په دوامدار یا وقفوي ډول اندازه کېږي. دویني گلوکوز باید په ۲۴ ساعتونو کې درې ځله معاینه شي، او که دویني گلوکوز د 10mmol/L څخه لوړ وي، ناروغ ته انسولین ورکول کېږي. که دناروغ د حرارت درجه د 37.5 څخه جگه وي، ناروغ ته یوگرام پاراسیتامول ورکول کېږي، اوددانتان دمنشاء دپېداکولو لپاره ئې معاینات اجراء کېږي، خودادناروغ په کلینیکې اوپاراکلینیکې نښو پورې اړه لري. که په اسکېمیکه دماغي سکتې کې ترومبولایز په نظر کې وي، باید دناروغ دویني فشار تر $185/110\text{mmHg}$ پورې راښکته کړل شي. په شدید هایدېرټنشن کې کېدای شي دناروغ سره دعبن روڼي په هکله فکرو شي. په یوحد ډیر ستړي اوضعیف ناروغ کې ډیر جگ فشار دتسومتیازو داحتباس، درد او ناآرامۍ نښه ده او طبیعي ده چې باید تداوي شي. ددماغي خونړۍ په ناروغانو کې یو څیړني ښودلي ده چې که په لومړیو شپږوساعتو کې دناروغ دویني سیستولیک فشار تر 140mmHg پورې راښکته کړل شي د همتوم په غټیدلو کې کموالي راځي.

تداوي:

هغوناروغانو ته چې اسکېمیکه دماغي سکتې ولري، اوترومبولایز یا endarterectomy تداوي ئې اجراء نشي، داسپرين 150 یا 300 ملیگرامه ورته په یو ځلي Loading دوز ورکول کېږي، پدې شرط چې ناروغ داسپرين په مقابل کې الرژي ونلري. که چېرې ناروغ داسپرين په مقابل کې الرژي ولري په عوض کې ئې یوځل 300 ملیگرامه Clopedogrel ورکول کېږي. که ناروغ دبلع کولو مشکل ولري، اسپرين دمقعد له لارې د suppositorium په شکل ورکول کېږي. څرنگه چې ددماغي سکتې د شروع څخه سمدستی وروسته دنوی دماغي سکتې دمنځته راتگ خطر ډیر زیات دي نو دتداوي څومره ژر چې کېدای شي باید ورته شروع شي. سره ددې چې ددماغ د scanning څخه دمخه داسپرين ورکولو کومه منفي نتیجه تراوسه نده لیدل شوی، خودا

خبره دمنلوور او منطقی ده ، چې کېدای شي دا کار ددماغي خونريزی خطر زیات کړي .
لدى کبله داسپرين دور کړي څخه دمخه باید ددماغ scanning اجراء شي .
داسپرين د Loading دوز څخه وروسته ناروغ ته دورخی ۷۵ ملیگرامه Clopedogrel
اویا اسپرين ۵۰ ملیگرامه + dipyridamol 200mg په ورځ کې دوه ځلي ورکول کېږي .
پورته دوه قسمه تداوي يودبل سره مساوی تأثیر لري .
که ناروغ اسکېمیکه دماغي سکتې او آتريل فبريليشن ولري د 14 ورځو په دننه کې
ورته انتی کواگوليشن تداوی شروع کېږي ، پدی شرط چې مضاداستطباب ئي موجودنه
وي . داچې څه وخت دسکتې دحادی حملي څخه وروسته انتی کواگوليشن تداوي
شروع شي کوم اسناد موجودنه دي ، خو په هغو انفارکټونوکې چې د Lacunar
انفارکټونوڅخه لوي وي ، په عادی حالاتوکې سرې ددی تداوی شروع ته ۷ تر ۱۰
ورځي انتظار وباسي ، کنه ددماغي خونريزی خطر زیاتېږي .
که ددماغي خونريزی له کبله دماغي سکتې منځته راغلي وي ، اوپه ناروغ کې
دانتي کواگوليشن تداوی استطباب لا هم موجودوي ، ۱۴ ورځي وروسته ورته نوموړی
تداوی شروع کېدای شي .

ددی لپاره چې دنوودماغي سکتودپېښیدومخنیوي وشي ، دوينی دلخته
کېدودضد تداوی برسیره نوری ثانوي وقایوی تداوي گانې باید ژر تر ژره آن له لومړۍ
ورځي څخه ناروغ ته شروع شي ، خو پدی شرط چې دناروغ معاینات او حالت دهغی
اجازه ورکړي . دا په دیالسم فصل کې په تفصیل تشریح شويدي . دوينی
د فشار تیتوونکې تداوی دشروع یو شرط دادې چې دتداوی دشروع څخه مخکي
باید دغاړی درگونو حالت معلوم شي ، ترڅو په دماغ کې دهایپرفیوژن په باب سرې
مطمئن شي .

که ناروغ دانفارکټ طرف دغاړي دشريان د ۷۰٪ څخه زیات عرض لرونکي
تنگوالي ولري ، په ناروغ کې دنوودماغي سکتو دمنځته راتللودمخنیوي په خاطر ئي
جراحی عملیات استطباب لري . داعملیات څومره چې ژر کېدای شي ، خوبهتره ده چې
دیوی اونی په دننه کې اجراء شي . د stent په واسطه داخل شريانی تداوی کېدای شي

چې انتخاب شي، خودپروسیجر په ارتباط ټي دنوی دماغی سکتې دمنځته راتلو خطر نسبت عملیاتی carotis endarterectomy ته زیات دي.

په تحت الحاده مرحله کې معاینات:

په روتین ډول د غاړې درگونو doppler معاینات ددی په خاطر اجراء کېږي، چې ددغو رگونو تنگوالي معلوم شي .
د داخل قحفی رگونو د حالت د ښودلو په خاطر د قحف د لاري doppler اجراء کېږي.

د ultra sound په واسطه کېدای شي امبولي معلومه شي . که دمخالفی خواء دامبولی لکه د ښی خواء څخه چې خواته د شنب شک موجودوي د مثال په توګه په persistent foramin ovale کې، کېدای شي چې دادغاري درګونو د معاینې په ارتباط د پوکنی لرونکي مالګوبي د پیچکاری کولو په واسطه معاینه شي . که چېرې پوکنی د زړه - سپرو د دوران څخه تیری شوی، نوداسی ښکاری چې ناروغ شنب لري. د کثیفه موادو سره د مری د لاری ایکو کارډیوګرافي او valsalva maneuver په واسطه د اکتل کېږي چې ایا د ښي څخه - چېي خواته شنب اوکه کوم بل ساختمانی سبب موجود دي.

د زړه او سپرو د حالاتو د څرګندولو په خاطر د ناروغ د سپینې (صدر) راډیوګرافي آخیستل کېږي، ځکه چې د دماغی سکتو په ناروغانو کې اکثرأ نوري ناروغی هم لیدل کېږي.

که د ناروغ دوینی ګلوکوز غیر نورمال وي، نور معاینات ټي لکه glucose tolerance test او HBA_{1c} (Glycated hemoglobin) ټي اجراء کېږي. که چېرې ناروغ اتریل فبریلیشن، آتیروسکلروز او یا د خطر معلومداره فکتورونه ونلري، د ترومبوز د سبب د تشخیص په خاطر نوری وسیعې څیړنې او دوینی معاینات سرته رسیږي، ترڅو د دماغی سکتې نادر جنیتیکی سببونه تشخیص کړل شي.

د دماغ تیریدونکې اسکېمې (TIA) Transiant Ischemic Attack

که چېرې ناروغ په یقیني ډول لنډ مهاله اعراض ولري، نودلومړۍ ورځې څخه ئې دایسکېمیکو دماغی سکتوپه شان معاینات اووقایوی تداوی اجراء کېږي.

څو رشته ئي ټیم Interdisciplinary team :

ډاکتر د دماغی سکتود تداوی مسؤل دې اود دماغی سکتوپه سرویس کې دیوڅورشته ئي ټیم غړې دې. ډاکتر برسیره پردی ناروغ ته معلومات ورکوي، د معایناتو پلانگذاری ئی کوي، عاجله تداوي اود احتمالي اختلاطاتو تداوی ئی اجراء کوي، د خطر د قابل اصلاح او غیر قابل اصلاح فکتورونو وقایوی کوښښونه شروع کوي ، دبحران کنترول او اداره کوي.

د روغتون څخه رخصتول اوسراپاء تعقیب:

د دماغی سکتې تقریباً د نیم څخه زیات ناروغان لنډه موده وروسته له روغتونه رخصتیږي. کله چې ناروغ له روغتونه رخصتیږي باید " یوه مصاحبه " ورسره وشي. په کومه کې چې ناروغ اوا احتمالاً د هغه خپلوان برخه اخلي، او ورته د معایناتو، تشخیص ، تداوی، دموټرچلولود اجازي، او لدی وروسته پلان په باره کې معلومات ورکول کېږي. ددی لپاره چې دناروغ شخصي ډاکتر دناروغ د داخل بستر جرړياناتوپه باره کې معلومات ولری، باید ناروغ اود هغه شخصی ډاکتر ته په لیکلي ډول مناسب معلومات ورکړل شي. او که ناروغ د روغتون څخه درخصتیدو وروسته مجددي احیاء ته ضرورت ولري، نودمجددي احیاء پلان باید د ډاکتر لخوا ورتو توصیه شي . خود پلان جوړولو عملي وظیفه د دماغی سکتې د سرویس د فزیو تراپستانو، او ارگوتراپستانو ده .

د روغتون څخه دناروغ درخصتیدلو څخه ۱-۳ میاشتې وروسته په سراپاء ډول دتوصیه شوی وقایوی تداوی نتیجه ارزیابی کېږي . او کتل کېږي چې په کور کې

خوناروغ ته cognitive مشکلات ندی پیداشوي. اوکه ناروغ کومه پوښتنه ولري باید ورته حل شي.

سراپاء ملاقات :

ددی لپاره اجراء کېږي چې ناروغ ته په لاندې ساحوکې انفرادی معلومات، مشورې، اوتداوی ورکړل شي :

- په داخل بستر جریان باندی مرور، دمعایناتو اوتداوی نتایج اود ناروغ اود هغه دخپلوانوسوالونه .
- دقابل اصلاح فکتورونو په تداوی مرور.
- د دماغی سکتې دمیخانیکېت، اووقایوی ستراتیژی آخیري وضاحت.
- دشروع شوی دواڼي تداوی اومجددی احیاء تعقیب
- ددماغی سکتې داعراضو په شمول، نیورولوجیک حالت.
- اجتماعی ، کاری اوفامیلی حالت
- قانونی حالت لکه دموټر چلولو اجازه (لیسنس)

ديارلسم فصل

ثانوي وقايه

SECONDARY PROPHYLAXIS

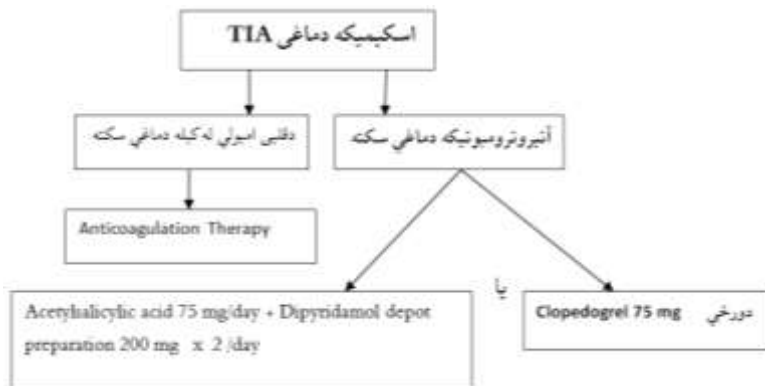
دوايي تداوي

دوينی دلخطة کېدو ضد تداوي

دترومبوز ضد تداوي، داسکېميکودماغي سکتودوقايوی تداوی په حېث په ترتيب سره دترومبوسيتونودنهي کوونکو (Antiplatelets) اوانتي کواگوليشن (Anti coagulation) دواگانو څخه عبارت دي.

داثابته شويده چې داسکېميکي دماغي سکتې په حاده مرحله کې د acetylsalicylic acid (Aspirin) استعمال گټور تأثير لري. ددی پرعکس داوړده وخت لپاره داسکېميکي دماغي سکتې وقايوی تداوی دسکتې په علت پوری اړه لري.

۱۳-۱ شکل : داسکېميکي دماغي سکتې او TIA وروسته دترومبوز ضد تداوی د ثانوي وقايوی تداوي په

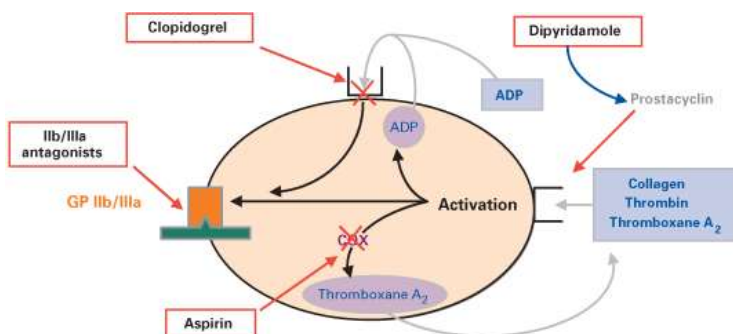


توگه .

ترومبوسیت نهی کوونکې دواگانې (antiplatelet drugs) په آتیرو ترومبوتیکو دماغي سکتوکې ، اوانتي کواگولانت دواگانې (anticoagulant drugs) په هغواسکېمیکو دماغي سکتوکې استعمالېږي، په کوموکې چې امبولي گاني دزړه څخه منشاء اخلي.

د ترومبوسیتونو نهی کوونکې دواگانې:

یوچاودلې اتیروسکلروتيک پلک (Ruptured atherosclerotic plaque) ترومبوسیتونه فعالوي، اوپدی شکل دویني دلخطي دجوړیدو خطر زیاتوي ، چې ددماغ اوددماغ څخه دباندی رگونودبندیدو یا تنگوالي سبب کېږي. ددی کار دمخنیوی په خاطر، مختلف تأثیر لرونکې دواگانې استعمالېږي. Irreversible د Acetylsalicylic acid (ASA) د cyclooxygenase-1 نهی کوي اوپدی وسیله د ترومبوسیتونو په واسطه د Thromboxan A₂ دجوړیدو مخنیوی کوي. dipyridamol (Persantine) د adenosin جذب دنورو دجملی څخه په سروکرویاتوکې نهی کوي اوپه ترومبوسیتونوکې د Cyclic adenosine



۱۱- ۲ شکل : د ترومبو سیتونو فعالیدل اوددواء په واسطه دهغي منع کېدل.

monophosphate (c-AMP) غلظت زیاتوي، کوم چې د ترومبوسیتونو د فعالیت د مخه نیسي. ددی برسيره dipyridamol په رگونو توسع کوونکې تاثیر لري. Clopedogrel (Plavix) په فعال میتابولیت بدلیږي، چې د ترومبوسیتونو د P.Y. برخې سره ADP نښتې نه کوي. څېړنو ښودلې ده چې دری واړه پورتنۍ دواگانې داسکېمیکو دماغي سکتود بیا پیښیدو په مخنیوي مؤثر او مثبت تاثیر لري.

په حاده مرحله کې د ترومبوسیت د نهې کوونکو دواگانو په واسطه وقایوی تداوی

داسکېمیکو دماغي سکتو په حاده مرحله کې د ترومبوسیتونو د نهې کوونکو دواگانو د استعمال د مؤثریت په هکله محدود شواهد موجود دي. د پورتنیو دریو مستحضراتو د ډلې څخه ASA یوازنی دوا ده چې داسکېمیکې دماغي سکتې په حاده مرحله یعنی په لومړیو ۴۸ ساعتونو کې ئې د مثبت تاثیر په هکله ثبوت شته. په نااټو او ډیر خطر لرونکو ناروغانو کې لکه په چاودلي آتیروسکلروټیک پلک کې چې داسکېمیکې دماغي سکتې د تکراري پیښیدو ډیر خطر پکې موجودی، کېدای شي چې د لنډې مودې لپاره د ASA او Clopedogrel ګډه تداوی په نظر کې ونیول شي. ددی دواړو دواو شریک استعمال نسبت یوازی یوی دوا ته مؤثر دې، خود خونریزی خطر زیاتوی ځکه ئې استعمال د ۱-۳ میاشتو څخه د زیاتې مودې لپاره نه توصیه کېږي. د ترومبولایز تداوی څخه وروسته د ثانوی وقایوی تداوی د شروع ښه وخت تراوسه ښه ندې روښانه شوي. د SITS-MOST په نامه یوه سروی په ۱۱۸۶۵ هغوناروغانو کې ترسره شویده چې د ترومبولایز په واسطه تداوی شوی وو. پدی سروی کې هغو ناروغانو چې د ترومبولایز تداوی څخه دمخه ئې ASA او dipyridamol دواړه یوځای یا یوازې Clopedogrel آخیستل نسبت هغو کسانو ته چې پورته دواګانې ئې نه آخیستلې د ترومبولایز په ارتباط ورپکې د خونریزی خطر لږ زیات وو. پدی سروی کې

دری میاشتی وروسته وظیفوی خرابوالې یا دمړینو زیاتوالې ونه لیدل شو. معمولاً باید د ترومبولایز څخه وروسته د ثانوی وقایوی تداوی شروع ته ۲۴ ساعته انتظار وویستل شي. که یوناروغ په کلینیکې لحاظ غیر ثابت حالت ولری، کېدای شي چې د تداوی په وختی شروع کېدو فکرو شي، خو باید دخونریزی د خطر زیاتوالې هم په نظر کې ونیول شي.

په آتیرو ترومبولیکو دماغي سکتو کې د ترومبولوسیت نهی کوونکو دواگانو په واسطه اوږدمهاله وقایوي تداوي:

په تحت الحاده مرحله کې د ترومبولوز دوقایوی تداوی په خاطر ددواء انتخاب د دماغي سکتې په سبب، د خطر په فکتورونو، نورو ناروغیو اوداچې ناروغ کومی دوا ته ترجیح ورکوی آړه لري. اکثره ناروغان د آتیروسکلروز د پېښیدو لپاره د خطر فکتورونه لري، چې د اسکېمیکو دماغي سکتو د پېښیدو مهم سبب دي. په یوه لویه څېړنه کې موندل شويدي چې یوازی د ASA په واسطه تداوی ناروغ د دماغي سکتې په مقابل کې وقایه کوي، خو یوازی د ASA او یا د dipyridamol د دگډ تداوی په اندازه مؤثره نده.

dipyridamol د ASA څخه کم مؤثر دي، نو یوازی باید توصیه نشي.

په یوه بله نوی لویه څېړنه کې ښودل شويده چې د ASA او dipyridamol په واسطه گډه تداوي، په یوازی ډول د clopedogrel په واسطه تداوی په اندازه مؤثره ده. په گډه تداوی کې خونریزی یوه اندازه زیاته وي. Clopedogrel ترجیحاً په هغوناروغانو کې استعمالیږي چې د قلبی یا طرفی رگونو آتیروسکلرو تیکې ناروغی او یا د شریانونو داسی آتیروسکلرو تیک Lesion ولری چې فکر کېږي داسکېمیکې دماغي سکتې سبب به وي. همدارنگه که ناروغ د ASA په مقابل کې الرژي، او یا د ASA او dipyridamol د استعمال له کبله غیر قابل قبول جانبي عوارض پېداکړي باید Clopedogrel انتخاب شي. برعکس که ناروغ د Clopedogrel د تداوی له کبله الرژي او یا غیر قبول جانبي عوارض پېداکړي باید د ASA او dipyridamol گډه تداوي انتخاب شي.

په هغه ناروغانو کې چې د Clopedogre یا د ASA او dipyridamol دگډې تداوی لاندې وی، اونوی اسکهیمیکه دماغي سخته ورته پیدا شي، دتداوی ستراتیژي واضحه نده. دداسې ناروغانو معاینات باید ددوهم ځل لپاره خاصاً ددماغ څخه دباندي رگونو دتنگوالي په خاطر په دقیق ډول اجراء شي. په قلبی امبولی گانو کې (لکه آتریل فبریلیشن، یا دچپ بطن په جوف کې ترومب)، یا ترومبوفیلی کې (لکه Lupus anticoagulants) خصوصاً په ځوانانو کې، چې د اسکهیمیکې دماغي سکتې سبب شوې وي باید تداوي Anticogulant دواگانو ته تبدیله شي.

دانسان د بدن څخه دباندي خصوصاً د Clopedogrel دحساسوالي تېست اجراء کېدای شي، خوددې تېست په نتیجه کې د تداوی دستراتیژۍ بدلون تراوسه ندې تعین شوې. که چېرې ځینی خاص حالات، لکه خطرناک جانبی عوارض، منځته رانشي، معمولاً وقایوی تداوی ته د دژوند تر آخره دوام ورکول کېږي.

د دماغي سکتو په نادرو اشکالو، لکه ددماغ په داخل کې درگونو ډایسکشن، درگونوالتهاب، داسکهیمیکې دماغي سکتې ارثي شکلونه، اودنامعلوم سببه اسکهیمیکو دماغي سکتو کې، وقایوي تداوي په کافی اندازه نده څیړل شوي. معمولاً یوازی ASA، او dipyridamol په گډه، یا Clopedogrel انتخابیږي، خودا دخطر د فکتورونو او نورو ناروغیو په موجودیت پورې آړه لری. دقلبی امبولیگانوله کبله اسکهیمیکه دماغي سخته یا سینوس ترومبوز کې معمولاً انتی کواگولانتونه انتخابي دوا گاني دي چې وروسته به مفصل تشریح شي.

نتیجه:

ASA دترومبوسیتونو دعاجلي منع (نهی) کوونکې دوا په حېث داسکهیمیکې دماغي سکتې په حاده مرحله کې استعمالیږي. په حاده مرحله کې، مخصوصاً که دناثابته آتیروسکلروتيک پلک د موجودیت په هکله شک موجودوي، کېدای شي چې دلندی مودی لپاره د clopedogrel او ASA دگډې تداوی په هکله فکرو شي. داوړد وخت لپاره دآتیروسکلروتيکودماغي سکتود وقایوی تداوي لپاره ASA د Dipyridamol سره په گډه او یا یوازي Clopedogrel توصیه کېږي.

د وینې دلخته کېدو ضد تداوي:

Anticoagulation therapy

دقلبي امبولۍ گانوله کبله ددماغي سکتوپه حاده مرحله کې دوینې
دلخته کېدو ضد تداوي

ددې ډول ناروغانولوپه برخه اتریل فبریلیشن لري ، او پتوفز یولوژیک میخانیکېټ ئي دچپ اذېن څخه دماغي رگونوته ورغلی امبولۍ ده . لدی کبله داسکېمیکو دماغي سکتو په حاده مرحله (د ۴۸ ساعتونوپه دننه) کې چې داتریل فبریلیشن سره یوځای وي، په تداوی دوز د هیپارین (Heparin) په واسطه تداوی گټه وڅیړل شوه . دنوي دماغي سکتې په پېښیدو اودوظایفوپه ښه کېدوئی کوم مثبت تاثیر ونه ښودل شو، ولي برعکس ئي داخلاط په توگه ددماغ دداخلی خونریزی واقعات په څرگند ډول زیات وښودل. ځکه نوپه روتین ډول په اتریل فبریلیشن او داسکېمیکودماغي سکتوپه حاده مرحله کې انتی کواگولیشن تداوي، په تداوي دوز (therapeutic dosis) نه توصیه کېږي. ټولو حادو اسکېمیکو دماغي سکتوناروغانوته په حاده مرحله کې د ASA په واسطه تداوی ترهغی دوام ورکول کېږي ، چې دنوی شروع شوی Vitamin K antagonist تداوی څخه وروسته دINR سوپه نورمال حالت ته راوگرځي.

دقلبي امبولۍ گانو له کبله دماغي سکتوکې دانتي کواگولانت
دواگانو په واسطه اوږدمهاله وقایوی تداوي:

ویټامین ک ————— انتاگونسټونه

Vitamin

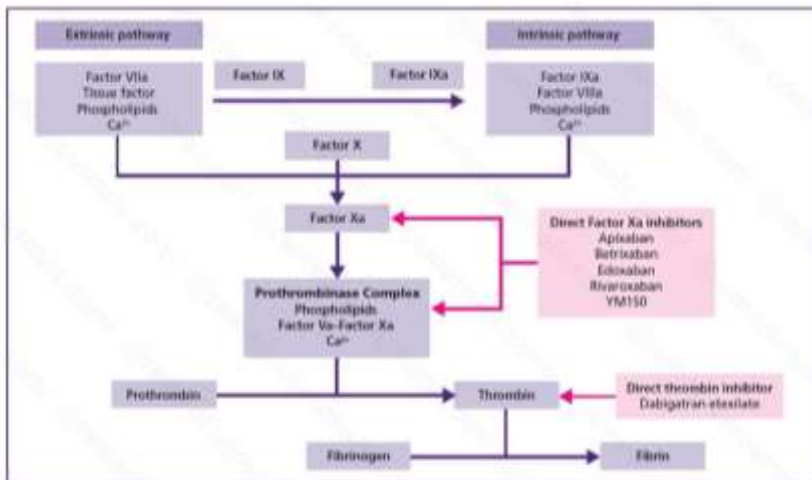
k

—antagonists

په هغوناروغانو کې چې اسکېميکې دماغی سکتې او اتريل فبريليشن لري ، په تحت الحاده اوزمنه مرحله کې ئې د Vitamin K antagonists (VKA) په واسطه تداوی مؤثره ثابته شويده . که هغه ناروغان چې اتريل فبريليشن لري تداوي نشي ، هر کال ورپکې ددماغی سکتودپيښيدو خطر ۱۲٪ دې . د VKA تداوی خپل مثبت تاثير ثابت کړېږي ، ځکه چې که ناروغ د VKA تداوی لاندې وي ددغو پيښو شمير ۴٪ ته راښکته کېږي . د تداوی لاندې د خارج قحفي خونريزی خطر ډير دې ، خود داخل قحفي خونريزی خطر نسبتاً کم دې . لدی کبله هغوناروغانو ته چې دماغی سکتې او اتريل فبريليشن لري ، داوږدمهاله وقايوی تداوی په خاطر VKA توصيه کېږي او INR بايد د 2 او 3 ترمنځ تنظيم شي . د VKA تداوي د شروع کېدو لپاره ټيک وخت ندي ټاکل شوې . که چېرې دا تداوي ددماغي سکتې څخه وروسته ډيره ژر شروع شي ، دگتي څخه ئی تاوان ډير دې ، ځکه چې دخونريزی خطر پکې زيات دې . دا تداوی بايد معمولاً دسکتې دحملي څخه وروسته ددوه اونيو په دننه کېشروع شي . کله چې ناروغ ته VKA تداوی شروع شي ، Heparin تداوی ته هيڅ اړتيا نشته . ددی لپاره چې د VKA دلخظه کېدو ضد تاثير ثابت پاتی شي ، بايد وينه په منظم ډول معاينه شي . دا کار دناروغ همکاري او امکاناتو ته اړتيا لري . د Warfarin (Marevan) په واسطه تداوی کې دلوثي خونريزی خطر په کال کې ۳-۴٪ دې . د داخل قحفي خونريزی خطر په کال کې ۱٪ دې .

نوي انتي کواگولانت دواگانې:

يوه ترومبين نهی کوونکې دوا ده چې دخولی دلاری آخيستل کېږي . دادواء ددماغی سکتې او سستمیکو امبولی گانو دمخنيوي لپاره په هغو کاهلو اشخاصو کې چې atrial non-valvular a fibrillation او دپخوانی دماغی سکتې يا TIA په شمول دخطريو يا څوفکتورونه ولري ، استعمالېږي . د Dabigatran etixilate (Pradaxa) يوه ماده ده چې په بدن کې په



۱۲- ۳ شکل: دنووغو انټی کواگولانت دواگانود تأثیر میخانیکېت ښیېي، کومی چې دخولي دلاري اخیستل کېږي. Thrombin نهی کوونکې دترومبین په واسطه د فبرین جوړېدل نهی کوي. د Xa فکتور نهی کوونکې په ترومبین بانندی دپروترومبین تبدیلول ودروي.

یوه فعاله ماده چې Dabigatran نومېږي تبدیلیږي. داماده د VKA یعنی Warfarin څخه کم تأثیره نده. ۱۵۰ ملیگرامه په ورځ کې دوه ځلي دوزني د Warfarin څخه په زیاته اندازه ددماغي سکتې او سستمیکو امبولی گانو مخنیوې کوي. پداسی حال کې که ۱۱۰ ملیگرامه په ورځ کې دوه ځلي واخیستل شي، دلوپو خونريزيو د پیښیدو اوددغی جملی څخه دلوپو خطرناکو دماغي خونريزی خطرپکي کم دې. دا کم دوز د ۸۰ کلنی څخه پورته ناروغانو اوهغوناروغانوته چې دخونريزی خطر پکې زیات وی ورکول کېږي.

Dabigatran etexilate دکومی غذاء سره متقابل تأثیر نلري، او فقط دیوکم شمیر دواگانو سره متقابل تأثیر لري. Dabigatran په عمده ډول دپښتورگو له لاری خارجېږي. برسیره پردی دوه نوري دوینی دلخه کېدو مستقیم نهی کوونکي دواگاني Apixaban (Eliquis®) او Rivaroxaban (Xarelto®) کومی چې دواړه په کواگولیشن سستم

کې .X فکتورنهي کوي ، د اتريل فبريليشن په ناروغانو کې ازمویل شويدي اونېسه نتیجه ئي ورکړېده . Rivaroxaban په هغو کاهلوناروغانو کې چې *non valvular atrial fibrillation* لري ، د دماغي سکتې اوسستيمیکو امبولي گانودمخنيوی دپاره استعمالېږي. Rivaroxaban ۲۰ مليگرامه په ورځ کې يوځل ، د دماغي سکتې اوسستيمیکو امبولی گانو په مخنيوی کې تر VKA (warfarin) کم تاثیر نه ده ، اود خطر ناکي خونريزی خطر ئي هم زیات ندې.

په آيترو ترومبوتيکو دماغي سکتو کې انتی کواگوليشن تداوي:

که داسکېميکو د دماغي سکتو په هغوناروغانو کې چې قلبی منشاء نلري، د VKA (warfarin) په واسطه وقایوی تداوی د دوه اونيو په دننه کې پېل شي ، کېدای شي د اسکېميکو د دماغي سکتو د پېښیدو خطر کم کړي ، خو په عوض کې ئي د سستيمیکو اود دماغي خونريزیو خطر زیاتوي. د VKA (warfarin) تداوي په واسطه مرگونه اومعيوبیتونه نه کمېږي. په بل عبارت د VKA (warfarin) تداوی وختی شروع کول، نه په حاده مرحله کې اونه په اوږد مهاله مرحله کې پدی ناروغانو کوم مثبت تاثیر لري . داتداوي دژورو وريدونود ترومبوز او دسږو دامبولی گانو واقعات کموی، خو خالص گتورتوب ئي دخونريزی دخطر دزیاتوالي له کبله کم دې، لدی کبله پدی ناروغانو کې دنوموړي دواء وختی شروع کول نه توصیه کېږي.

د VKA (warfarin) په واسطه دهغو اسکېميکو د دماغي سکتو اوږدمهاله ثانوی وقایوی تداوي چې قلبی منشاء نلري ، هم مشابه تاثیر لري. په مرگونو هم تاثیر نلري. دنوو دماغي سکتو د پېښیدو خطر لکه د ASA د تداوی په شان دې، ددی پړعکس په VKA (warfarin) تداوی کې دخونريزی خطر په څرگندډول زیات دې. چې په نتیجه کې ئي دقحف په داخل کې اود قحف څخه دباندی دخطرناکو خونريزیو له کبله دمرگونو شمير هم زیات وي.

په لنډه توګه باید وویل شي چې په هغواسکېميکودماغي سکتوکې چې قلبي منشاء نلري، باید VKA (warfarin) تداوی نه په حاده مرحله کې اونه په اوږد مهاله مرحله کې دوقايوی تداوی په توګه استعمال شي .

نتیجه:

په هغوناروغانو چې دزړه دامبولی ګانو (خصوصاً اتریل فبریلیشن) له کبله دماغي سکتې لري، په حاده مرحله کې هیپارین تداوي ورباندې کوم ګټور تاثیر نلري. خو ددی پرعکس که د VKA (warfarin) په واسطه تداوی داسکېميکې دماغي سکتې څخه وروسته د ۱۴ ورځو په دننه کې، اویا ددی څخه وروسته شروع شي، دنوو دماغي سکتو خطر راکموي. د VKA (warfarin) دالترناتيف په توګه کېدایشي چې dabigatran etexilate یا rivaroxaban دورځی په ثابت دوز بيله دی چې دوینی لابراتواری اندازه گیری ته ضرورت ولیدل شي دخولي له لاري شروع شي . په اتریل فبریلیشن اوحادواسکېميکودماغي سکتوکې، د VKA (warfarin) په واسطه اوږد مهاله وقايوی تداوي توصیه کېږي، اوپدی ناروغانوکې باید د dabigatran etexilate یا rivaroxaban دتوصیه کولو په هکله باید هم فکروشي.

هغه ناروغان چې اسکېميکه دماغي سکتې ئی قلبي منشأ نلري، انتي کواګولانت دواګانې د ASA په پرتله نه په حاده مرحله کې اونه په اوږد مهال کې کوم مثبت تاثیرلري.

دوینی دفشارضد تداوي:

دوینی دفشارجګوالې ددماغي سکتو دخطر یومهم اومستقل فکتوردي، اوپیدېميکو څېړنو ښودلي ده چې دوینی دفشارجګوالې ددماغي سکتو په ¼ برخه ناروغانوکې ددماغي سکتو سبب دي. دوینی دفشارجګوالې ددواړو، هم داسکېميکودماغي سکتو اوهم ددماغي خونريزی له کبله ددماغي سکتوخطر زیاتوي . څومره چې دوینی فشار جګ وي په هماغه اندازه ورسره ددماغي سکتوخطر ډیريږي، اوڅومره چې دوینی

فشار کم وي په هماغه اندازه ورسره ددماغي سکتو دپېښېدو خطر راکمېږي. په همدې ډول ددماغي سکتې څخه وروسته دثانوي وقايوي تداوی په خاطر دوینی د فشار ضد تداوی دنوی دماغي سکتې خطر راکموي.

د PROGRESS په نامه په یوڅېړنه کې وموندل شوه چې ، دوینی د فشار ضد تداوی، بېله دې چې دوینی د فشار د جگوالي سطحه په نظر کې ونیول شي مثبت تاثیر لري، یعنی ســـــــره لـــــــدی چـــــــې نـــــــاروغ Hypertension ونلری دوینی د فشار ضد تداوي ورپکې دنوی دماغي سکتې دپېښېدو خطر کموي. دا تراوسه روښانه نده چې ددماغي سکتې څخه څومره وخت وروسته دوینی د فشار ضد تداوی شروع کېدل به تر دې . په TIA او خفیفه دماغي سکتې کې به تر ده چې دوینی د فشار ضد تداوي سمدستي شروع شي، خودوینی د فشار ضد تداوی د شروع څخه دمخه باید دغاړي درگونو CT-angiography یا Doppler معاینه اجراء شي ، ځکه چې دغاړی درگونو تنگوالي یا بندوالي ، مخصوصاً که په دواړو خواو کې موجود وي، دوینی د فشار ضد تداوی د شروع څخه وروسته په دماغ کې دهایپوپرفیوژن (hypoperfusion) د خطر سبب کېږي.

تراوسه داسی معتبر اسناد نشته چې وښيي، چې دلوی اسکېمیک انفارکټ څخه څومره موده وروسته دوینی د فشار ضد تداوی باید شروع شي . خوددې لپاره چې دانفارکټ په اسکېمیکو څنډنیو ناحیو کې دهایپوپرفیوژن د منځته راتلومخنیوې وشي، باید دوینی د فشار ضد دوا شروع کېدو ته په لومړیو ۲۴ ساعتو کې صبر وشي. په دماغي خونريزي گانو کې اسکېمیکې څنډنۍ ناحیې نشته، نولدی کبله دوینی د فشار ضد تداوی ځنډو ته ضرورت نشته .

په زړو خلکو کې باید دوینی د فشار ضد تداوی په ډیر احتیاط سره شروع شي ، ځکه چې پدې گروپ ناروغانو کې دوینی د فشار ژر ټیټوالي دهایپوپرفیوژن خطر لري. تداوی باید د هرناروغ د حال سره سمون ولري ، او په عین حال کې باید ددواي تداوی په انتخاب کې نوری داخلي ناروغۍ هم په نظر کې ونیول شي . دجانبی عوارض لکه Orthostatic hypotension ، سر څرخي، لویدل، او الکترولیتونو داختلالاتو خطر زیات دي، لدی کبله د تداوی تنظیم ډیر مهم دي . مخکې له دې چې

دوینۍ د فشار ضد تداوی شروع شي باید په ناسته او ولاړه ، اوا احتمالاً دوینۍ څلورويشت ساعته فشار اندازه شي .

د ثانوي وقایو تداوی په خاطر د دماغي سکتې څخه وروسته دوینۍ د فشار تداوی هدف اوس د 140/90 څخه ښکته ټاکل شوېږي، خو یو څیړني ښودلي ده چې ډیر ښه سستولیک فشار باید د 120 او 130 ترمنځ وي .

د شدید جگ فشار (د یاستولیک فشار د 120 څخه پورته) لپاره کومه ثابت لارښوونه نشته . خو اکثراً د څو ساعتونو په جریان کې فشار پخپله راښکته کېږي. اکثراً ډیر جگ فشار د درد، دادرار د احتباس، یا په شدیدو ناروغانو کې د اضطراب او تشویش له کبله د عکس العمل په توګه منځته راځي، چې داسې سببونه باید لومړې تداوي شي . د ترومبولایز څخه دمخه فشار باید په اعظمې ډول د 185/110 څخه جګ نه وي ، او که جګ وي باید د i.v.labetalol په واسطه راښکته کړل شي. په کم دوز Diazepam اکثراً ګټور تماميږي ، او په حاده مرحله کې مطمئن اوقابل قبول تاثیر لري.

که چېرې ناروغ ډیر زیات لوړ فشار ولري، کوم چې د تداوی شوی شدید لوړ فشار ښه ده ، باید په قراره د څو ورځو په جریان کې راښکته کړل شي، ځکه چې پدې غروپ ناروغانو کې د دماغي هایپوپرفیوژن خطر ډیر دی.

د دماغي سکتو وروسته د فشار ضد دوا د انتخاب په هکله کمې څیړنې ترسره شويدي. فکر کېږي چې بیتا بلاکرونه دوینۍ د فشار د نورو دواګانو په نسبت د نوي دماغي سکتې د منځته راتلو په مخنیوي کې کم تاثیر لري. په ځینو خاصو حالاتو کې چې همزمانه نوري رقیبې ناروغۍ (لکه د زړه ناروغۍ) موجودې وي، کېدای شي بیتا بلاکرونه ښه انتخاب وي.

څیړنو ښودلي ده چې د دماغي سکتې څه وروسته په وقایو تداوي کې د ACE-inhibitors او thiazide یوځاني استعمال ، ښه تاثیر لري.

یو سلسله څیړنو د دماغي سکتو څخه وروسته د angiotensin receptor inhibitors په واسطه تداوی ګټور توب ثابت کړېږي.

اوس داسې انگیرل کېږي چې د دماغي سکتې څخه وروسته سړې باید دوینۍ د فشار ښکته کولو ته متوجې وي، نه د دوا انتخاب ته . دوینۍ د فشار ضد تداوی باید د ناروغ

د حال اونورو احتمالي ناروغيو د موجودیت سره برابرېست ولري . لدی برسیره سرې باید د دواء گانو جانبی عوارضو اودهغي عواقبو ته متوجی وي .

کولسترول ټیټوونکي تداوي:

څیرنوبودلی ده چې په وینه کې د کولسترول زیاتوالې داسکېمیکودماغي سکتودخطر د زیاتوالی سره یوځای وی. ددی برعکس په وینه کې د کولسترول کموالې د دماغي خونریزی له کبله دماغي سکتودمنځته راتلو لپاره خطرلري. د Statine گروپ دواگانوپه واسطه د کولسترول د ټیټولو تداوي، په هغوناروغانو کې چې د زړه درگونومخکنی ناروغی لري، او یا د زړه دناروغيو دمنځته راتلودخطر فکتورونه لکه دوینی دفشار جگوالې او دشکری ناروغي لري ، داسکېمیکودماغي سکتوخطر کموي .

د Statine گروپ دواگانوپه واسطه ثانوي وقایه:

داسکېمیکودماغي سکتو یا TIA څخه وروسته دساتین گروپ دواگانودثانوی وقایوی تأثیرپه هکله دوه ستری څیرنی ترسره شويدي.

یوه څیرنه چې د Heart Protection Study په نامه په 20536 هغوناروغانو ترسره شوه چې مخکې ئی آتیرو ترومبوتیکې ناروغی او یا دشکری ناروغي درلوده . پدی څیرنه کې وښودل شوه چې په هغو ناروغانو کې چې مخکې ئی دماغي سکتی درلودی خودقلبی رگونو ناروغی ئی نه درلودی ، دنوی دماغي سکتې دمنځته راتگ خطرپکې کم نه شو. خوددی برعکس یوه بله څیرنه چې د SPARCL-Study ترنامه لاندی په 4731 هغوناروغانو ترسره شوه چې داسکېمیکي دماغي سکتې یا TIA ئی درلودی او دوینی LDL-Cholestrol ئی 2,6-4,6 mmol/L وو. پدی څیرنه کې وموندل شوه چې که دساتین گروپ دواگانوپه واسطه د 1-6 میاشتوپه دننه کې وقایوی تداوی شروع شي، دنوی دماغي سکتی یا TIA دپېښیدو خطر په واضحه توگه راکموي .

په حاده دماغي سخته کې ستاتين تداوي:

دستاتين گروپ دواگانې برسیره پردې چې دویني LDL-Cholesterol راکموي، دڅو لارو مثبت تاثیر کوي. داگروپ دواگانې د اندوتيليم د حجرو په وظيفو او د آتيروسکلروتيک پلک په ثبات باندې مثبت تاثیر کوي، او د التهاب ضد تاثیر هم لري. همدارنگه داسې نظريه شته چې دستاتين گروپ دواگانې په عصبي حجرو محافظه کوونکې (Neuroprotective) تاثیر لري. چې څومره به په کلينيکي لحاظ د تاثیر موجودوي تراوسه لاڅرگنده نده.

په ستاتين تداوی کې عضلي دردونه:

دستاتين گروپ دواگانو په واسطه تداوی د عضلاتو د خفيف درد څخه نیولي، تر وژونکي rhabdomyolysis پورې بد تاثیر لرلې شي. دستاتين تر تداوی لاندې په ۱۰٪ ناروغانو کې بيله دی چې په وينه کې creatine kinase جگ شي عضلي دردونه منځته راځي. ددی برعکس د creatine kinase د جگوالی سره یوځای د حقيقي Myopathy پيښی نادری دي، اود Rhabdomyolysis پيښی خو بيخی په نادر ډول پيښیږي. که ناروغ ته عضلي دردونه پيداشی بايد په وينه کې ئی creatine kinase اندازه شي. که چېرې ناروغ د عضلي دردونو څخه ډیر په عذاب وی، نودکوم بل ستاتين لکه fluvastatine يا دکم دوز rosuvasatine په واسطه تداوي بايد وازمايل شي.

دویني دغورول (ليپيدونو) نوری اصلاح کوونکې دواگانې:

Ezetimibe (Ezetrol) په وړو کولمو کې د LDL کولسترول جذب نهی کوي، او په یوازي ډول او یا د statine سره یوځای په وينه کې د LDL کولسترول سويه ټيټوي. لدی کبله Ezetimibe هغوناروغانو ته توصیه کېږي، چې یوازی د statine تداوی په واسطه کولسترول ټاکلی اندازې ($\text{Total Cholesterol} > 4,5 \text{ mmol/L}$ او $\text{LDL Cholesterol} > 2,5 \text{ mmol/L}$) ته راتیټ نشي، او یا ناروغ statine تحمل نکړلې شي. دی

ته بايد توجوو کړو چې تراوسه د Ezetimibe په واسطه د قلبي - وعائي پيښو دراکميدو په هکله کومه څيړنه سر ته نده رسيدلي .

د LDL-cholesterol کموالي اود Triglyceride زياتوالي د دماغي سکتو دمنځته راتلو خطر زياتوي، خو پدې هکله چې ايا په وينه کې د LDL-cholesterol زياتوالي اود Triglyceride کموالي د دماغي سکتو په منځته راتلو کوم تاثير لري کنه ؟ پدې هکله تراوسه کوم شواهد نشته .

نتيجه:

دهغو دماغي سکتو او TIA څخه وروسته دساتين گروپ دواگانوپه واسطه وقايوي تداوي، چې قلبي منشأ نلري، د نوو دماغي سکتو او قلبي وعائي حادثاتو د پيښيدو خطر کموي . لدې کبله د دماغي سکتو او TIA څخه وروسته ناروغانو ته دساتين گروپ دواگانوپه واسطه وقايوي تداوي توصيه کېږي. د آتيروسکلروتيکوسببوله کبله هغو اسکېميکو دماغي سکتو کې چې زيات خطرو لري کېدای شي چې په جدي ډول د کولسترول راټيټوونکې تداوي توصيه شي.

هغه ناروغان چې مخکې له مخکې دساتين دواگانو تر تداوي لاندې وي، او حاده اسکېميکه دماغي سکتې يا TIA ورته پېدا شي، بايد نوموړې تداوي ئي قطع نشي . د دماغي خونريزي له کبله دماغي سکتې کې دساتين گروپ دواگانو په واسطه تداوي استېباب نلري او بايد توصيه نشي. پدې هکله چې ايا داسکېميکو دماغي سکتو څخه وروسته دساتين په واسطه وقايوي تداوي د دماغي خونريزي له کبله د دماغي سکتو خطر زياتوي او که څنگه ؟ لازياتو څيړنه آړ تيا ده .

د دوايي تداوي په څنگ کې دغذائي رژيم اصلاح ته هم ضرورت دې، چې په همدې فصل کې به لږ وروسته تشرېح شي .

په زړوخلکو کې خاص مشکلات:

اکثره زاړه خلک ډیری مزمنی ناروغۍ لري، ډیری دواگانې اخلي اوددرک قابلیت (Cognitive function) ټیټې وي .

هغه زاړه خلک چې دماغي سکتې لری باید معمولاً دځوانانو په شان، او یو قسم دواگانو په واسطه تداوی شي .

دکم دوز ASA له کبله هم کېدای شي چې د معدی او اثناء عشرزخمونه پېدا شي .
اعراض ئی کېدای شي یوازی بی اشتها ئي ، دوزن کمیدل او کمخوني وي . چې اکثره دا
اعراض کېدای شي د Proton-pump inhibitors (PPIs) دیوځاي ورکړی په واسطه تداوی
شي . یا ASA او Dipyridamol په Clopedogrel تبدیل شي .

هغه زاړه ناروغان چې permanent, Atrial flutter (AFL) یا Paroxysmal اتریل
فبریلیشن ولري ، باید د warfarine (Vitamin k antagonist) او یا دبدیل په توگه نوی انتی
کواگولیشن دواگاني (ترومبین او فکتورنهی کوونکې) ورته توصیه شي .
هغه زاړه خلک چې آتریل فبریلیشن لري ، دځوانانو په نسبت ورته ددماغي سکتې
دپېښیدو خطر ډیر دې ، او په زړو کې دالوی خطر دانتی کواگولیشن تداوی په واسطه
راکمیډای شي . په عېن حال کې دخونریزی خطر په ډیر جگ عمر خلکو کې زیات دې .
په هر ناروغ کې باید دتداوی گټه په تخمینې ډول د خونریزی دخطر سره مقایسه شي .
دناروغ د عمر په زیاتیدو سره د warfarine (Vitamin k antagonist) دوز کمیږي ،
او په زړوخلکو کې د کواگولیشن ضد تداوی دقیق کنترول ډیر مهم دې . د کواگولیشن
ضد دوا او ASA یوځای استعمال دخونریزی خطر زیاتوي .

که یو ناروغ ددماغي سکتې سره یوځای هم اتریل فبریلیشن او هم دزړه اسکېمیکه
ناروغي ولري ، ضرورده چې یا د warfarine او یا د ASA څخه صرف نظر وشي . خاصتاً
هغو زړو ناروغانو ته باید زیاته توجووشی چې د لویدو خطر پکې زیات وي . د فکری
زوال (ډمنشیا) ناروغان کېدای شي چې دانتی کواگولیشن دواو په واسطه تداوی شي ،
خو پدی شرط چې ناروغ ثابت او استوار حالت ولري ، او ددواو تطبیق دبل چا په غاړه
وي .

دوینی فشار باید په ناست او ولاړ حالت کې اندازه شي. دوینی دسستولیک فشار دتداوی په واسطه orthostatic hypotension په واسطه باید دوینی فشار په قراره قراره دلخواه اندازې ته هم کمیږي. ددوائی دتداوی په واسطه باید دوینی فشار په قراره قراره دلخواه اندازې ته راښکته کړل شي. د 80 کلنۍ څخه دپورته عمر زړو خلکوسستولیک فشار باید د ۱۵۰ څخه را کم کړل شي ، اوکه تحمل ئی کړلې شي ددي څخه هم راکمیدلې شي . هغه زاړه خلک چې دزړه ناروغي ولري ، دوینی دکولسترول دسوئي دپه نظر کې نیولوپورته د Statine په واسطه دتداوی ددماغي سکتوخطر راکموي . ددماغي سکتواکثره زاړه ناروغان دزړه اسکېمیکې ناروغۍ هم لري ، لدی کبله که چېرې متبای متوقع عمر ۲-۳ کاله تخمین کړلشي، باید د Statine په واسطه ئی وقایوی دتداوی په نظر کې ونیولشي .

عمر اوملگري ناروغۍ

- په زاړه عمرکې دسړی سره ډیري ناروغۍ ملگري کېږي.
- په مختلفو اشخاصوکې دزوروالي، ناروغیو اووظیفوي قابلیت ترکیب په مختلف ډول انکشاف کوي .
- دا پخپله عمرندې بلکې د عمر، نارغیو اووظیفوي قابلیت دې چې باقي متوقع عمر ټاکي .

دغاړی درگونو جراحي عملیات او انجیوپلاستي:

Carotid Endarterectomy & Angioplasty

په a.carotis کې آتیروسکلروز (دغاړی دشریان تنگوالي) کېدای شي ددماغي سکتې سبب شي. د ۱۰ او ۲۰٪ ترمنځ دماغي سکتې دغاړی درگونو د تنگوالی له کبله منځته

راځي . دغاړۍ په رگونو کې کېدای شي چې د آتیروسکلروتيک پلک دچاودلو څخه وروسته ترومب(دوينی لخته) منځته راشي ، کوم چې کېدای شي دغاړۍ شريان په عاجله توگه بند کړي، يا دماغ اوسترگی ته امبولي گاني وليږي. فقط په ډيروکمو حالاتو کې کېدای شي، چې ددماغ دوينی ارواء په کافي اندازه نه وي چې دا حالت د Hypoperfusion syndrome په نامه یادېږي .

بيله دی چې دغاړي درگونو دتنگوالي پتوفزیولوژي په نظر کې ونیول شي ، باید داتنگوالي چې ددماغي سکتې سبب دې باید دمنځه لاړ شي، ترڅو په راتلونکې وخت کې ددماغي سکتې خطر کم شي . په ۱۹۸۰یمه لسیزه کې دوه لويي څېړنې چې په څو مختلفو مرکزونو کې په ۶۰۰۰ هغوناروغانو ترسره شوی چې دغاړۍ دشریانونو اعراض لرونکي تنگوالي ئي درلودل، اود Carotid endarterectomy په واسطه تداوی شول، په ټولو څېړنو کې ددی جراحي تداوی نتیجې گټورې وښودل شوي.

اعراض لرونکې تنگوالي symptomatic stenosis :

د (ECST) په نامه یو اروپايي اوپه (NASCET) نامه یو امریکايي څېړنې چې په ټولو ۶۰۰۰ ناروغانو ترسره شوي وښوده چې ، هغو کسانو دغاړۍ درگونو دقطر د ۵۰٪ څخه زیات تنگوالي ئي درلوده، اود TIA ، نه معیوبوونکې دماغي سکتې یا ئي د amaurosis fugax په شکل ددماغ په نیمو کروپوري مربوط دموضعی نیورولوژیکو نقیصو په شکل اعراض درلودل، او آتیروسکلروتيک پلک ئي دښېرو میاشتو په جریان کې د Carotid endarterectomy جراحي عملیاتو په واسطه لیری شو، گټوري نتیجې تري لاسته راغلي . په عملیات شوو ناروغانو کې دنوي دماغي سکتود پیښیدو پیښې ۵٪ - ۷٪ وي، خو که عملیات شوي نه وي خطر ئي تردی ډیر زیات وو. داناوغان تعقیب شول اووموندل شوه چې دوه کاله وروسته دا خطر نیمی ته را کم شو. یعنی د ۲۰٪ څخه په هغوناروغانو کې چې یوازی د ددواء په واسطه تداوی کېدل، ۱۰٪ ته په هغو ناروغانو کې چې د جراحي عملیاتو ادواء په واسطه یوځای تداوی شول رابنکته شو . دجراحي عملیاتو گټه په هغه ناروغانو کې چې دغاړۍ دشریان ډیر تنگوالي (۷۰٪ څخه زیات) ئي درلود، نسبت هغو ناروغانو ته چې دغاړۍ دشریان متوسط (۵۰٪ - ۶۹٪) تنگوالي ئي درلوده، ډیره وه .

خو په هغو ناروغانو کې چې کم (د ۵۰٪ څخه لږ) تنګوالي ئې درلوده، دیوازی دواښي تداوی په مقایسه ئې ګټه زیاته نه وه. دپورته څیړنو څخه وروسته نوری ډیری څیړني ترسره شوی، برسیره پردی چې دپورته څیړنو نتیجی ئې تأیید کړي، دائي هم وښودله چې د Carotid endarterectomy جراحی عملیات دوامدار وقایوی تأثیر لري.

وروسته پدی هم څیړني ترسره شوی چې دجنس، عمر، اعراضو، اود وروستنیو اعراضو څخه دتیرشوی وخت اهمیت روښانه کړي. دجراحی عملیاتو خطر په ټولو عمرونو کې یوشانته وو، او په دواښي وقایوی تداوی کې د عمر په زیاتوالي سره خطر هم ډیریده، لدی کبله چې څومره عمر ډیرېږي هغومره دجراحی عملیاتو په واسطه دنوو دماغي سکتو مطلق خطر راکمیږي. که چېرې زاړه ناروغان دژوند مناسب پس منظر ولري، یوازی زوروالې ئې باید دنه عملیاتو لپاره بهانه نشي. هرڅومره چې ددماغي سکتې یا TIA څخه وروسته ژر عملیات اجراء شي هماغومره ئې ګټه ډیره ده: په هغوناروغانو کې چې د غاړی دشریان تنګوالي ئې د ۷۰٪ څخه زیات وي، او عملیات ئې په دوه اونیو کې دننه اجراء شي، د خطر مطلق راکمیدل ئې ۳۰٪ دي. ددی پړعکس که عملیات دری میاشتې وروسته په هغو ناروغانو کې اجراء شي چې دغاړي دشریان تنګوالي ئې د ۷۰٪ څخه زیات وي، مطلق خطر ئې فقط ۹٪ راکمیږي، او په هغو ناروغانو کې چې متوسط (۵۰٪ - ۶۹٪) تنګوالي لري، داراکمیدل بیخي له منځه ځي. په عمومی ډول په نارینه وو کې دوقایوی عملیاتو تأثیر ډیر دي، لدی کبله باید په ښځو کې چې دغاړی درگونو متوسطه درجه تنګوالي ولري، د عملیات په استطبای باندی ئې باید ښه فکر وشي. داهم وموندل شوه چې هغه ناروغان چې دغاړی دشریان ډیر شدید تنګوالي (۹۹٪ یا تقریباً مکمل بندوالي) ولري، د عملیاتو فایده ورپکې چندان موجوده نه وه. په هغوناروغانو کې چې دغاړی درگونو مکمل بندوالي لري، هم عملیات ګټه نلري، ځکه چې دبندی شوی برخی څخه د distal خواته دوینی لخطه مکمله نشي ایستل کېدې اوکله

د غاړې جراحي:

اروغ ته معلومات ورکول:

ناروغ او خپلوانو ته ئې بايد د عملياتو دگتې ، تاوان اوسېر په باره کې معلومات ورکړل شي. دابايد ورته وويل شي چې د عملياتو په ارتباط ورپکې دمرگ اویا دماغي سکتې خطر ۳ - ۵٪ دې. ددی برسیره بايد ورته معلومات ورکړل شي چې داطرافی اعصابودصدمې، دزخم دانثاناتو او خونريزی خطروړپکې هم شته.

عمليات:

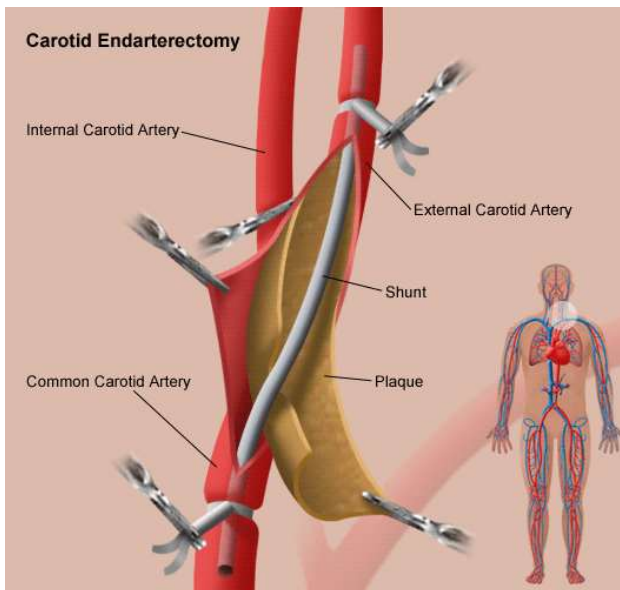
عمليات کېدای شي دعمومی انسټیزي لاندی یا موضعی انسټیزي په واسطه اجراء شي. د m.sternocleidomastoideus دمخکنی څنډی په اوږدو یو شق اجراء کېږي. د a.carotis communis ۳-۵ سانتی متره distal برخه، د a.carotis externa پروگزیمال برخه ، اود a.carotis interna دومره برخه چې د آتیروماتوزپلک د ختم څخه distal خواته د تر لولپاره ضروري وي ، لوڅیږي. دری واړه شریانی ځانگي دیو شریاني پنس یا کلکې پلاستیکی تسمی په واسطه تړل کېږي. لدی وروسته د arteriotomy یوشق د a.carotis communis څخه شروع کېږي ، اوپورته د a.carotis interna په امتداد دپلک تر آخری سره دوام ورکول کېږي. پلک اوس باید دشریان د جدار څخه راجداسي. درگ شق باید بیرته وتړل شي. ددی لپاره چې دشریان دتنگوالی څخه جلوگیری وشي، کېدای شي چې پاتچ (پېوند) ورسره وگنډل شي. کله چې شریانونه وتړل شي تقریباً ۱۰٪ ناروغان خپل هوښ له لاسه ورکوي. که عمليات په موضعی انسټیزي اجراء شي، دا حالت ژر معلومیدای شي، او جراح ددی لپاره ژر یو شنت ږدي چې دعملياتو په جریان کې دماغ ته کافی وینه ورسېږي. خو که دعمومی انسټیزي لاندی عمليات اجراء کېږي ، په مشکله سرې پوهیږي چې دعمليات لاندی کافي وینه دماغ ته نه رسیږي، لدی کبله دعمومی انسټیزي په صورت کې باید همیشه شنت کېښودل شي.

دعمليات څخه وروسته:

ناروغان معمولاً ۱-۳ ورځی وروسته له روغتونه رخصتیږي. یوه میاشت له عملیاتولو وروسته په کلینیک کې په سراپاء ډول دناروغ کنترول اجراء کېږي. ناروغ ته تر ټولو مناسبه دوائی تداوي، اودژوند ښي او صحی طریقې که مخکې توصیه شوي نه وي ، توصیه کېږي.

چې د غاړی شریان دوباره آزاد شي، ددی خطر موجوددې چې دماغ ته ورڅخه امبولي گاني ولېږل شي .

خلاصه داچې : هغه ناروغان چې موضعی عصبي اعراض ولری باید ژر تر ژره ئي دغاړی رگونه د اولتراسوند په واسطه معاینه شی . که په مناسبه خواکې ئي دغاړی دشریان تنگوالې ۵۰ - ۹۹٪ وو، نو د carotid endarterectomy عملیات ئي باید دیوی اونی په دننه کې اجراء شي .



۱۱ - ۴ شکل : د Carotid Endarterectomy عملیاتي تخنیک بنسټيز.

دغاړی دشریانو بي اعراضو تنگوالې:

هغه ناروغان چې په تصادفی ډول ورپکې دغاړی درگونو تنگوالې وموندل شي اساساً نه عملیات کېږي، ځکه چې فکر کېږي چې پدی گروپ ناروغانو کې ددماغي سکتود پېښیدو خطر د عملیاتو د خطر په نسبت زیات ندي . د ACST په نامه یوه اروپايي او په ACAS په نامه امریکايي څېړنه په ۵۰۰۰ هغوناروغانو کې سرته ورسیدی چې دغاړی درگونو بی اعراضو تنگوالې ئی درلوده او Carotid endarterectomy عملیات ورپکې

اجراء شوی وو. په پنځو کلونو کې د دماغی سکتو د پېښیدو خطر پکې ۵۰٪ راټیټ شو، خو د خطر مطلق خطر پکې د ۱۰٪ څخه ۵٪ ته، یعنې فقط ۵٪ راکم شو، چې په کال کې د ۱٪ مطلق خطر دراکمیدوسره برابرېږي. په دواړو څېړنو کې وموندل شوه چې په ښځو کې عملیاتو هیڅ گټه نه درلوده.

په پورته ټولو څېړنو کې (هم په اعراض لرونکو او هم په بی اعراض ناروغانو کې) چې دغاړی درگونو په تاثیر اجراء شوی دی مشترک ټکي دادي چې د ژوند طریقی او دواړي د دغې دنن په شان نه وه. ډیرو خلکو سگرت دودول، دویني د فشا د دواړو لپاره اندازه لوړه ټاکل شوی وه، کمو خلکو دویني دلخته کېدو ضد دواړو استعمالوله، ستاتین دواړو ځو بیخی کمی استعمالیدي. لدی کبله باید په هغوناروغانو کې چې د خطر فکتورونه ئې کم وي، مثلاً په بی اعراض ناروغانو کې یا په هغوناروغانو کې چې د اعراضو د شروع څخه ئې ډیر وخت تیر شوې وي، د عملیاتو استطبای باید په ډیر احتیاط کېښودل شي.

د پاس دلایلو له کبله په هغوناروغانو کې چې دغاړی درگونو بی اعراضو تنگوالی لري باید عملیات اجراء نشي.

هغه ناروغان چې داسی اعراض ولری چې د دماغ په نیموکرو پوري ارتباط ونلري لکه سرخړخي، عملیات ورپکې استطبای نلري. څوکه دا اعراض د داسی موضعی نیورولوجیکو اعراضو سره یوځای منځته راشي چې د دماغ په نیموکرو پوري ارتباط ولري، عملیات ورپکې استطبای لرلې شي.

د Stent سره اویابیله Stent دغاړی درگونو انجیوپلاستي:

د درگونو د داخلي مداخلې له لاری د دواړو (انجیوپلاستيک، د Stent سره یا بیله Stent د بالون په واسطه درگونو پراخول)، په اکثر وشریانو کې لکه زړه او پښو کې، اوس لومړنی انتخابی دواړی ده. خو د دماغی رگونو په هکله دا کار بل شاته دي. په لسو څېړنو کې ښودل شویده چې دغاړی درگونو انجیوپلاستي دواړی خطر نسبت endarterectomy عملیات ته ډیر زیات دي. لدی کبله په عمومي توګه دغاړی درگونو په تنگوالی کې انجیوپلاستي نه توصیه کېږي. انجیوپلاستي یوازی هغه وخت توصیه کېږي چې د عملیاتو خطر ئې ډیر زیات وي، مثلاً که په غاړه کې د شعاعو صدمه موجوده وي، او یا زیات قلبی خطر موجود وي.

دناروغ انتخاب او معاینات ئي:

څرنګه چې دلومړنيو اعراضوڅخه وروسته په لومړيوساعتونواوورځوکې دنوو دماغي سکتو دپېښيدوامکان ډيرزيات دي، لدی کبله بايد په هغو ناروغانوچې دغاړی درګونودتنگوالی شک کېږي، ژرترژره ئي بايد د غاړی درګونو معاینات اجراء اوژردرګونو دجراحی ناروغیوسرویس ته دعملیاتو داستطباب دارزیابی په خاطر معرفي شي . ډيره ښه به داوي چې دلومړيو ۲۴ساعتونو په دننه کې دآلتراسوند په واسطه دغاړی درګونومعاینه اجراء شي، اوکه دغاړی دشریانوتنگوالي وموندل شي په همدغه ورځ بايد درګونودجراحی ځانګي ته دعملیاتو داستطباب دارزیابی لپاره معرفي شي ، اوکله چې دعملیاتو استطباب وضع شو دخوورځو په دننه کې ئي بايد عملیات اجراء شي.

په دوه لويو څيړنو کې داهم وموندل شوه چې يوتعدا دفکتورونه لکه دناروغ جنسیت، عمر، دغاړی دشریان دتنگوالي درجه، اعراض اود لومړيو اعراضو د پېښيدو څخه وروسته تيرشوي وخت دتداوی په انتخاب تاثیر لري.

دعملیات لپاره دناروغ دانتخاب په ارزیابی کې بايد ناروغ عمومي وضع او پاتي متوقع عمرپه نظر کې ونيول شي. وقايوی عملیات په هغوناروغانوکې چې پرمختلي سرطانې ناروغی لری نه اجراء کېږي. همدارنګه په هغوناروغانوکې چې ددماغ دپخواني انفارکت له کبله سخت معيوبیت ولري، دغاړی دشریانونودوقايوی جراحی عملیاتو ارزښت ډيرکم دي.

څرنګه چې د Carotid endarterectomy تاثیرپه لومړی کال کې منځته راځی ، بايد دعمرفکتور دجراحی عملیاتوپه انتخاب کې دومره جدی ونه نيول شي، بلکې لکه پورته چې ذکرشوه يوازی دناروغ عمومي حالت بايدپه پام کې ونيول شي.

هغه ناروغان چې دغاړی درګونودتنگوالی احتمال پکې موجود وي، دپورته ذکرشووشرايطو له مخی ئي بايد معاینات اجراء شي :

فقط هغه ناروغان چې مناسب اعراض لري، بايد معاینات ئي اجراء شي. دغاړی درګونو په سر د murmur اوریدل بيله دی چې، ناروغ اعراض ولري، دمعایناتواوتدواوی په انتخاب کوم تاثیرنلري. دستاسکوپ په واسطه په غاړه کې د murmurs اوریدل يوه غير

وصفي علامه ده، ځكه چې دشريانوډير تنگوالی murmur نلري، اوډير شريانونه بيله دی چې تنگوالي ولري، murmur لري. تقريباً ټول ناروغان لومړې بايد د ultrasound (duplexscanning) واسطه چې لومړنې انتخاب دې معاينه شي. ولي که دشريانوډير تنگوالي لا وضاحت ته ضرورت وی د CT يا MR انجيوگرافي څخه هم کار اخستل کېدايشي .

نتيجه:

دغاړی درگونو په تنگوالي کې يوازی هغه وخت وقايوی جراحي مداخله صورت نيسي، چې ناروغ اعراض ولري او دغاړي شريانونه ئی په متوسطه ياشدیده اندازه تنگ وي. د ultrasound په واسطه دغاړی درگونو معاينه روغتون ته دناروغ دمراجعی دلومړۍ ورځی څخه اجراء کېږي، او عمليات په اعظمی ډول دلومړنۍ اسکېميکې دماغي حملی څخه وروسته دیوی اونی په دننه کې بايد اجراء شي . وازه جراحي تداوی لومړنې انتخاب دي.

carotid angioplasty دوازی جراحي تداوی په مقایسه ډير اختلالات لري، لدی کبله انجيوپلاستي يوازی په هغوناروغانو کې اجراء کېږي، چې جراحي عمليات ورته ډير خطرناک وي او یا په تخنيکي لحاظ ناممکن وي. که دغاړی درگونو دتنگوالی سره ناروغ اعراض ونلری جراحي عمليات ورپکې استطباب نلري.

ټولو هغوناروغانو ته چې داتيروسکلروز له کبله دغاړی درگونو تنگوالي لري، بايد دژوند په طرز کې اصلاح اودواڼي تداوي توصيه شي .

دژوند په طريقو کې اصلاح :

هغه ناروغان چې دماغي سکتې لري بايد دسکتود تکرار او دزړه او رگونو دنوروناروغيو دمخنيوی په خاطر په غيردواڼي تداوی څخه دژوند په طريقو کې دبدلون راولولونورامكانات ارزيايي شي . داچې اکثره خلک دزړه اورگونود آتيرو سکلوړوتیکو

ناروغیو اودهغې جملې څخه داسکېمیکو دماغی سکتودخطر دفتکتورنو په هکله معلومات نلري، باید ناروغانوته دخطر د مهموفکتورونوپه هکله پوره معلومات ورکړل شي .

دتنباکودودول :

دتنباکودودول دوینی په رگونوپه مختلفواشکالوتأثیرکوي. فقط یوسگرت نبض اوفشارجگوی اودرگونوايلاستیکېټ کموي. ددی حادوحالتو دمنځته راتلوپرسیره دسگرت دودول دآتیروسکلروز دمنځته راتلو سبب هم کېږي. دتنباکودودول دآتیروسکلروز دمنځته راتلواوپه ترومبوسایتونوباندی د مستقیم تأثیر له کبله ، کوم چې دترومبوزجوړیدوته دتمایل زیاتوالې منځته راوړي، ددماغی سکتوخطر زیاتوی.

ددماغی سکتوناروغان باید دی ته تشویق شی چې دسگرتو دودول پرېږدي. دسگرتوپرېښودل ددماغی سکتو خطرء راکموي. دخطر داراکمیدل په عمراو جنس پوری آړه نلري اوپه هر عمرخلکو، هم په ښځوهم په نروکې منځته راځي. اپیدیمیکوڅیړنوبښودلی ده چې دسگرتوپرېښودل ددوائی تداوی په اندازه ښه تأثیرلري.

دمحیط څخه دسگرتود دود تنفس کول (passive smoking) هم ددماغی سکتې دپېښیدو خطر زیاتوي. سره ددی چې په غیرفعال ډول دسگرتو ددوداندازه نسبت دسگرتو دفعال دودولو (active smoking) په نسبت ډیره کمه ده، خو سره ددی هم ددماغی سکتو دپېښیدو خطروړپکې دهغو کسانوپه نسبت چې سگرت نه دودوي اوپاد محیط څخه دسگرتو لوگې نه تنفس کوي ، دوه چنده دي.

ددماغی سکتویوشمیر ناروغان دسگرتیانواوچلمیانو سره یوځای ژوندکوي، لدی کبله داډیره مهمه ده چې داسي کسانوته هم دسگرت دفعالودودولو او هم په غیر فعال ډول دسگرتو دلوگي دتنفسولو دخطرونو په باب معلومات ورکړل شي اودسگرت ددولو ترک کولوته تشویق کړل شي .

لدى برسیره باید دناروغ سره دنیکوتین دمتبادلې تداوى په هکله (لکه Nicotin Nicotin Gum ; Nicotin spray) مشوره وشي. دسگرتو پریښودل دناروغ څخه یوه اندازه تحمل اوشهامت غواړي.

غذا ء :

دوزن کمول دوینی فشار کموی، لدی کبله دوزن کمول ددواء څخه په غیر ددماغی سکتې دوقایوی تداوى یوه برخه ده . هغه غذائي رژیم چې ډیره میوه، سبزیجات اولې کولسترول ولري، په وینه کې دکولسترول مقدار راټیټوي.

اپیدیمیکو څیړنو ښودلی ده چې دزیات Sodium (Na) اوکم Potasium (K) آخیستل ددماغي سکتو دپېښیدو خطر زیاتوي. دلیل ئې ښایي داوی چې دزیات سوډیم آخستل دوینی فشار زیاتوي اوزیات پوتا سیم آخیستل دوینی فشار کموي. لدی کبله په بین المللي غذائي لارښوونو کې په ورځ کې په اعظمی ډول 100 mmol سوډیم او 120 mmol پوتا سیم توصیه کېږي.

الکول:

الکول په ترومبوسایتونو مستقیم تاثیر لري ، اوپه حاد حالت کې دالکولو آخیستل دترومبوسیتونودفعالیدو قابلیت راټیټوي. الکول دوینی دلخظه کېدو ضد تاثیر لري، په وینه کې HDL-Cholestrole (چې گټور کولسترول دی) زیاتوي اود پلازما د فبرینوجن مقدار راټیټوي .

دالکولوزیات استعمال دوینی فشار لوړوي اودزړه دناروغیو خطر د اتریل فبریلیشن په شمول زیاتوي، لدی کبله دالکولو زیات استعمال ددماغی سکتو دمنځته راتلو دخطر دزیاتوالی سبب کېږي. خوددماغی سکتو په ناروغانو وروسته د رگونو دناروغیو دمنځته راتلو دخطر په باب په الکولو څیړنی ندي شوي.

په لږه اندازه دالکولو استعمال هم دځينو سرطاني ناروغيو دمنځته راتلو خطر زیاتوی ، لدی کبله به وی چې ددماغی سکتو ناروغانو ته نه توصیه کېږي ، چې ددماغی سکتې دوقائي په خاطر دالکولو څښل شروع کړی .

فزيکي فعاليت:

دفيزيکي فعاليت زياتوالي دوينی د فشار د لږوالي، دوينی د مجموعی کولسترولو دکموالي، دوينی د گلوکوز دکموالی او دوينی درگونودپراخوالي دقابليت دزياتوالي سبب کېږي. ددی کبله ددماغی سکتوناروغانو ته زيات فزيکي فعاليت توصیه کېږي. تراوسه داسی شواهد نشته چې گوندی فزيکي فعاليت دی ددماغی سکتو وروسته په مړينو کې کموالی راولي او يا ددماغی سکتو څخه وروسته دنوی دماغی سکتې منځته راتلل کم کړي. خو څيړنو ښودلی ده چې فزيکي تربيڼنگ دناروغ عمومي فزيکي حالت تقويه کوي.

څيړنو ښودلی ده چې ډير فزيکي فعاليت دلومړی ځل دماغی سکتو دمنځته راتلو خطر کموي . هغه ناروغان چې ددماغی سکتې دحلي څخه دمخه ئي ډير فزيکي فعاليت کاوه ، دسکتو څخه دوه کاله وروسته ئي کم اعراض درلودل اوانزارئي ښه وو.

فشارونه Stress:

روحي تشويش او فشارونه ددماغي سکتې دا احتمالي خطر په توگه ذکر شويدي. په يوه لويه بڼه الملي څيړنه کې چې ۲۲۵ملکتونو په ۶۰۰۰ کسانو ترسره شویده، وښودل شوه چې اجتماعي او روحي فشارونه ددماغی سکتو دمنځته راتلو خطر زیاتوي. دی څيړني وښوده چې ددماغی سکتو تقريباً ۴،۶٪ پيښي د Stress له کبله منځته راځي. یو ډنمارکي څيړني دا ښکاره کړيده چې په شديد Stress کې ددماغی سکتو دمنځته راتلو خطر دوه چنده دي، چې پدی قسم سکتو کې دمړینی خطر هم ډير لوړ دي. هغه کسان چې په اونۍ کې يوځل د Stress حالت ورته پېداکېږي هم دمړگونی دماغي سکتې

پېښې ورپکې لوړې دي. ددماغي سکتې دمنځته راتلو څخه وروسته د Stress په مقابل کې د کونښنونونې تر اوسه نده څېړل شوي.

په يوه ډنمارکي څېړنه کې روښانه شوېده چې هغو کسانو چې ځان ئي د فشار لاندې (stressed) احساساوه دهغو کسانو په نسبت چې ځان ئي د فشار لاندې نه احساساوه، د ژوند کولو طريقه ئي چندان صحي نه وه (اکثرأ ئي سگرت دودول، فزیکي فعاليت ئي کم کاوه، اکثرأ دوينی د فشار له کبله د تداوی لاندې وو). لدی کبله هغه ناروغان چې پخپله د stress څخه شکایت کوي، د ژوند د غیر صحي طريقو يوه نښه ده، لدی کبله ددماغي سکتو څخه وروسته ناروغ ته باید د stress د خطر وړاندوې ددهغی د کنترول په باب معلومات ورکړل شي.

د روغتيايي لارښوونو مراعت Compliance:

څرنګه چې ددماغي سکتو او TIA د ټولو پېښو ۳۰٪ پېښې په هغوناروغانو کې منځته راځي چې مخکې ئي د TIA يا دماغي سکتې درلودې، لدی کبله ددماغي سکتو يا TIA څخه وروسته وقايوی تداوي ډير اهميت لري. دانده معلومه چې وقايوی تداوی به د نوو دماغي سکتو په منځته راتلو څومره آغيز ولري، خوکه ددماغي سکتو د ټولو وقايوی کونښنونو او تدابيرو څخه په سمه توګه استفاده وشي، کېدای شي چې ددماغي سکتو د پېښېدو په خطر وړاندوې تقریبأ ۸۰٪ کموالې راشي.

د طبي لارښوونو رعايتول ددماغي سکتو د مخنيوي د برياليتوب ضروري او مهم شرط دې. په ډنمارک کې څېړنو ښودلې ده چې ددماغي سکتو او TIA تقریبأ ۹۰٪ ناروغانو يو کال وروسته د ترومبوز ضد تداوی او ۷۰٪-۹۰٪ د کولسترولو اووينی د فشار تيترونکي دواګانې اخستلی، خو يوازی په نيمائي برخه ناروغانو کې د تداوی هدف يعنی دوينی فشار $130/80 \leq$ او دوينی د سيروم کولسترول 4.5 mmol/L ، لاسته راوړل شوې وو. د تنباکو د دودولو عادت يوازی په ۲۰-۶٪ ناروغانو کې تغير کوي. يوی څېړنی هم د نيمائي څخه په زياتو ناروغانو کې مجموعی قناعت بڅښونکې ثاوی وقايوی تداوی نده موندلې.

په ډنمارک کې د TIA په ۳۰۶ ناروغانو یو څېړنی وښوده چې په ۴۷.۶٪ ناروغانو کې یو کال وروسته یوازې دلاندې څلورو څخه درې ثانوي وقایوي هدفونه: ($BT \leq 130/80$), $S\text{-cholesterol} > 4.5 \text{ mmol/L}$ دویني دلخې د ضد دواگانو آخیستل او د سګر تو نه دودول) په قناعت ښونکې توګه لاسته راغلي وو.

ځینې فکتورونه لکه د ناروغۍ او د دوا د تاثیر اوجانبي عوارضو په هکله معلومات، د تحصیل سويه، عايدات اود لومړنيو نیورولوجیکو اعراضو د شدت درجه د لارښوونو په مراعاتولو مثبت تاثیر لري.

ځینې نور فکتورونه لکه د ګوليو (تابلېتونو) شمیر، د جاني عواضو د شمیر او شدت زیاتوالي د طبی لارښوونو په رعایتولو منفي تاثیر لري.

دا ډیره مهمه ده چې ناروغ دروغتون څخه درخصتیدو وروسته په منظمه او مسلسل توګه تعقیب شي چې ایا وقایوي دواي او غیر دواي توصیه شوی تدابیر په سمه توګه اجراء کوي که نه؟ او نتیجه ئي څنګه ده؟ ایا نورو اضافی توصیه ته ضرورت شته او کنه؟

په دماغی سکتو کې په خوب پوري مربوطې تنفسي ناروغۍ

: Sleep Disordered Breathing (SDB)

په خوب پوري مربوطې تنفسي ناروغۍ چې په انګلیسي کې ورته Sleep Disordered Breathing (SDB) وائي، په خوب کې د تنفس یا آزادی هواء آخیستلو کموالی ته وائي. د SDB د apnea په شکل چې اقل د ۱۰ ثانیو لپاره تنفس قطع کېږي، د hypopnea یعنی د تنفس د کموالي په شکل، د hypoventilation یعنی په غیر وقفوي ډول د تېږوالي یا تازه هواء د آخیستلو د کموالی شکل منځته راځي.

داحالات په لاندې ډول تقسیمېږي:

• Obstructive apnea: د تنفس په وخت کې د پورتنۍ تنفسی لاری د بندوالي څخه عبارت دي، چې د صدر او بطن حرکتونه پکې دوام لري.

• Central apnea: دمرکزي عصبي سيستم په واسطه دتنفسی سسټم فعاليدل کميږي، لدی کبله دتنفسی حرکتونو کموالي منځته راځي. وقفوی مرکزی تنفسی اختلال (Cheyne-stokes` respiration) هم پدی گروپ پوري اړه لري.

• Mixed apnea: پدی شکل کې Obstructive apnea او Central apnea دواړو عناصر شامل دي.

• Hypopnea: په نوبتی، متفاوت اووقفوی ډول په تهویه(دآزادی هواء آخیستلو) کې کموالي ته وائي.

• Sleep-related apnea: دخوب په وخت کې په دوامدار یا وقفوي ډول دویښوالي په مقایسه د 10 mmHg څخه زیات دکاربندای اوکساید په اندازه کې زیاتوالي، یاداوکسیجن په اندازه کې کموالي، کوم چې د apnea یا hypopnea دسببه منځته نه راغلي.

د SDB مهم سببونه په خوب کې دتنفس بندوالي ("Obstructive sleep apnea " OSA) اوپه ډیرو چاغوخلکو کې په چاغوالي پوری مربوط هایپوونتیلیشن (obesity hypoventilation syndrome "OHS")

او "OSAS" Obstructive sleep apnea syndrome چې دOHS، ستړیاء او خوبجن حالت دیوځاي موجودیت څخه عبارت دي، اوامکان لری چې نوراعراض لکه بی نظمه تنفس، خړار، په مقطعي توگه خوب، په خوب کې متیازي کول، دسهار لخوا سردردی، دذکاوت دکموالی څخه شکایت، او نارامه خوب هم ورسره یوځای وي.

د apnea دشدت درجه پدی ډول معلومیږي:

(۱) Apnea-hypopnea index(AHI): په یوساعت کې د apnea او hypopnea شمیر.

(۲) Oxygen desaturation index(ODI): د ۹۰٪ څخه ښکته داوکسیجن دمشبوعیت دکموالي شمیر.

د SDH اعراض:

د Obstructive Sleep Apnea (په خوب کې دتنفسی لاری دبندوالی له کبله دتنفس توقف) معمول اعراض په خوب کې د خړار، دتنفس دتوقف اودخوبه څخه دتنفس

د توقف له کبله د خوځله بهداریدلو څخه عبارت دې. چې په نتیجه کې ئې ناروغ دورغي لخواه سترې وي، د خوب حملې ورباندې راځي، د درک اوفهم سويه ئې راتیتیرې، او کله کله سر دردی ورته په پېدا کېږي.

په دماغي سکتو کې د SDB وقوعات او اقسام:

په ۳۰ - ۶۰ کلنۍ عمر کې د Obstructive Sleep Apnea پېښې په کال کې ۳ - ۱۸٪ دي. Obstructive Sleep Apnea پېښې ۲ - ۴٪ په نارینه وو کې او ۱ - ۲٪ په ښځو کې منځته راځي. SDB، Obstructive Sleep Apnea او obesity hypoventilation syndrome اکثراً په هغو کسانو کې منځته راځي چې د خطر فکتورونه لکه دوزن زیاتوالې، میتابولیک سندروم، اودسپرو، زړه اود دماغ درگونو ناروغۍ.

د Sleep Apnea اود دماغي خطرونو ترمنځ ارتباط:

- Obstructive Sleep Apnea د هاپیرتېشن اوقلبی اود دماغي اسکېمیکو حملود منځته راتلود خطر یومستقل فکتور دې.
- د اسکېمیکو دماغي سکتو په ناروغانو کې په خوب کې د تنفس بندیدل (Sleep Apnea) دنوی انفارکټ د منځته راتلولپاره خطر لري.
- احتمال لری، خوتراوسه روښانه نده چې د Sleep Apnea موجودیت کېدای شي پخوانې اسکېمیک انفارکټ یا دماغي خونریزی د تنفس د توقف په وخت کې د منځته راغلي hypoxia له کبله تشدید کړي، ځکه چې د تنفس د توقف په وخت کې د دماغ دنسج Penumbra د زیات خطر لاندی وی.
- دماغي سکتې پخپله SDB منځته راوړي او یا دهغی د تشدید سبب کېږي:
- هغه دماغي تخریبات چې د تنفس عصبي تنظیم متاثره کوی، معمولاً د SDB تنفس د مرکزي اختلال (Central apnea; central hypopnea; Cheyne-Stoke's respiration) او یا hypoventilation) منځته راوړي.
- هغه تخریبات چې د پورتنی تنفسي سیستم د عضلاتو تنظیم مختلوي (لکه د دماغ ساقه، قدامی فښ)، کېدای شي بصلی (Bulbar) او کاذب بصلی (pseodo bulbar paresis) منځته راوړي، او لدی سببه د تنفس همغږیزه کېدل له منځته ځي اود Obstructive Apnea خطر منځته راځي.

• لوی انفارکټونه اودنیم بدن فلج چې دتنفس مشکلات ورسره یوځای وي، کېدای شي هایپوونټیلیشن منځته راوړي.

هغه حالات چې پورتنی حالات تشدیدوي :

- ددماغي سکتې شدت، پخوانۍ دماغي سکتې .
- تبه لرونکې ناروغۍ .
- په پورتنۍ تنفسي سیستم کې دافرازاتو بندوالې.
- د صرعی حمله (اختلاجی او غېر اختلاجی)
- دزړه ناروغۍ (دزړه اړیتمی ، دزړه عدم کفایه "چې کولې شی ` cheyne strokes` respiration هم منځته راوړي ")
- دسږو مخکینیوناروغیو موجودیت (لکه مزمن برانشیت او استمء)
- دالکترولیتونو بی نظمۍ

ولري . په دی ناروغانو کې دوینی د فشاردزیاتوالي، دزړه اودماغ دوعائي ناروغیو د پېښیدو اومړینوخطر دیرزیات دي. ددماغي سکتوپه حادو ناروغانو کې د SDB دمنځته راتلو خطر زیات دي، ځکه چې داناروغان ددماغي سکتې څخه دمخه Obstructive Sleep Apnea، hypoventilation یا SDB لری چې وروسته ددماغي سکتې په واسطه شدت پېداکوي.

ددماغي سکتو او TIA په % برخه ناروغانو کې په مختلفو درجو او تقریباً % ۳۸ کې ئي په متوسطه اندازه شديده SDB لیدل کېږي. پدی ډول دحادی دماغي سکتې د $\frac{1}{3}$ برخې څخه زیات ناروغان، او % ۲۰ ددماغي سکتې په جریان کې داهمیت وړ SDB لري. ددی احتمالي سبب دادې چې Obstructive Sleep Apnea ددماغي سکتو دپېښیدو دخطر فکتور دي، اوددماغي سکتې له کبله SDB ځکه منځته راځی چې دتنفس کنترول متاثره کېږي. دماغي سکتې یا دتنفس مرکزي اختلال منځته راوړي او یا ددماغ هغه هستی متاثره کوی کومی چې دپورتنۍ تنفسي لاری د Tonus په تنظیم کې رول لري، چې په خپل نوبت دتنفسي لاری د کولپس سبب کېږي چې Obstructive Sleep Apnea منځته راوړي.

SDB سببونه او انزار:

هغه ناروغان چې ددماغي سکتې په حاده مرحله کې ورته SDB پېدا کېږي، کېدای شي مختلف اعراض ورپکې منځته راشي. دناروغ د هوبښ حالت ښايي تغېروکړي، ځکه چې په وقفوي ډول دتنفس غیرنورمالټوب په وقفوي اومتغېرډول بیداری اوخوب منځته راوړي، کوم چې کېدای شي د هوبښ داخترال نور اشکال تقلیدکړي.

ددی سبب چې په ناروغانوکې اکثرأ SDB منځته راځي، هغه مغلق نظم دې چې په وېښه اوویده حالت کې تنفس اداره کوي. په وېښ حالت کې تنفس دتنفسی مرکز په واسطه چې په medulla oblangata کې موقعیت لري د CO₂ او O₂ دتأثیر لاندی، او په قسمی ډول دارادي کنترول لاندی اداره کېږي. دخوب په وخت کې(مخصوصاً دډوب خوب په وخت کې) د CO₂ او O₂ په مقابل کې عکس العمل رابښکته کېږي، او عضلی عصبی مقاومت(Tonus) کمیږي. پدی وسیله ventilation راکمیږي، کوم چې په روغوخلکو کې کوم اهمیت نلري، خو په هغو ناروغانوکې چې مرکزي تنظیم اودعضلاتووظایف متأثره شوی وی یا دسږو اوزړه په ناروغانوکې دخوب په وخت کې تنفس په هغه اندازه متأثره کېږي چې SDB منځته راوړي.

دتنفس غیرنورمالټوب اکثرأ له نظره پټ پاتی کېږي، ځکه چې کله ناروغ وېښ اوفعال وی نورمال اومنظم تنفس لري، اودشریانی وېښی داوکسیجن مشبوعیت ئي هم نورمال وي. خو کله چې ناروغ ویده شی، دتنفس مشکلات منځته راځي. دتنفس دامشکلات اکثرأ ځکه له نظره پټ پاتی کېږي چې ناروغ دخوب په وخت کې معمولاً دنظارت لاندی نه وي.

تشخیص:

SDB کېدای شي په لاندی توگه تشخیص شي:

• Oxymetry: ددی ساده میتود په واسطه ناروغ دمراقبت لاندی نیول کېږي او دتنفس دتوقف په وخت کې ئي دشریانی وېښی مشبوعوالی اندازه کېږي، دامیتود په تشخیص

کې قاطع رول لري. دتنفس اوخوب شکل اونمونه په تشخیص کې رول نلري.

- Respiratory polygraphy: پدی میتودکې دتنفس نمونه اوشکل او داوکسیجن مشبوعیت دواړه اندازه کېږي. د خوب شکل اونمونه نه ارزیابی کېږي. EKG کېدای شي واخیستل شي، خو کومه ستاندارد تشخیصیه معاینه نده.
- Polysomnography: د خوب نمونه اود الکتروانسفالوگرافي مختلفې اندازه گیری پکې شاملې دي. سړې کولې شي چې پدی ډول د صرعی حملې هم تشخیص کړي، خودادالکتروانسفالوگرافي دکانالونوپه شمیرپوری آړه لري. همزمانه دتنفس اوحرکاتو نمونه هم ارزیابی کېږي. CO₂ د ضرورت له مخي اندازه کېږي.

تداوي:

په خوب پوری دمربوطوتنفسی ناروغيو لومړنۍ تداوی positive airway contineous pressure (CPAP) یا Bilevel airway pressure (BiPAP)، اوپه ځینوخاصو حالاتوکې نوری اختصاصی تداوی گانې اوجدی نظارت دي. که CPAP یا BiPAP امکان ونلري، دلاندنۍ ژامی دښکته ساتلو په خاطر یوه آله چې Teath stative نومېږي ناروغ ته توصیه کېږي.

طبیعی ده چې نوری ضمیمه ناروغۍ اودخطرقلبی وعائي فکتورونه هم باید تداوی شي .

دتداوی استطباب :

دتنفسي لاری دبندش له کبله دتنفس توقف

Obstructive Sleep Apnea

دتداوی استطباب دتنفس دودریدوپه شدت، داعراضوپه اندازي، عمر او دنوروناروغيو په همزمانه موجودیت پوری آړه لري.

CPAP توصیه په لاندی ډول ده :

- که $5 / \text{timeApnea-hypopnea index} \geq \text{AHI}$ وي، اودشپي لخواه داوکسيجن دمشوعيت ټيټوالي موجود نه وي، تداوی ته ضرورت نشته .
- که $15 / \text{timeApnea-hypopnea index} \geq \text{AHI}$ د 5-15 په منځ کې وي ، دتداوی نسبې استطباب موجودې، اودا په دی پوری آړه لري چې آیا اعراض شدیدې دي ؟ (یعنی داوکسيجن داشباع کموالي، یا hypercapnea همزمانه موجود دي ؟)
- که $15 \text{ timeApnea-hypopnea index} \geq \text{AHI}$ وي ، CPAP تداوی معمولاً توصیه کېږي.

مرکزی تنفسي ناروغی (Central sleep apnea, Cheyne-Stokes` respiration) په مرکزی تنفسي ناروغیو کې تراوسه لا دقیقه نده معلومه چې تداوی به دناروغ په انزار خومره اثرولري، لدی کبله دتداوی استطباب دناروغ په حالت پوری آړه لري.

دچاغوالی له کبله دهایپوونټیلیشن سندروم:

Obesity hypoventilation syndrome

پدی سندروم کې تداوی استطباب لري، ځکه چې داقسم ناروغان خراب انزار لري. پدی حالت کې BiPAP په واسطه تداوي توصیه کېږي.

دهایپوونټیلیشن نور شکلونه:

دهایپوونټیلیشن په نورو قسمونو کې تداوی BiPAP په واسطه اوپاددی په شان بله تداوی اجراء کېږي.

د CPAP/BiPAP تداوی دبر یالیتوب معیارونه :

- په مناسبه توګه دتداوی رعایت : (په ورځ کې ترڅلور ساعته زیات دپورته تداوی استعمال)
- په مناسبه اندازه د SDB راکمیدل : کونښن کېږي چې تنفس اود اوکسيجن اشباع نورمال حال ته راشي .

باید تداوی په دوامدار ډول کنترول شي . دناروغ دحالت دخرابی له کبله باید دناروغ پرستاران دپاسنیو آلاتو عملي استعمال دده کړي. ددماغی سکتو ناروغان بښائي دتداوی په هکله په مختلفو اندازو پوهه او معلومات ولري. دعصبی نقصانونو شته والې (لکه آفازي، آپراکسي، دنیم بدن فلج، دمخ فلج اوځینی نور) کېدای شي نوره هم تداوی مشکل کړي .

ځینی ناروغان په حاده مرحله کې فقط لنډی تداوی ته ضرورت لري. دحادی مرحلې څخه وروسته ئي دناروغ نوری تداوی ته ضرورت ارزیابی کېږي. ځینی نور ناروغان دوامدار تداوی ته ضرورت لري، ځکه چي :

- (۱) بښائي چې ناروغ ددماغی سکتې څخه دمخه Obstructive sleep apnea درلوده .
- (۲) کېدای شي چې نوي موندل شوی SDB دوامداره وي . داناروغان باید وروسته په CPAP کلینیک کې کنترول شي، او کېدای شي چې وروسته ئي دښپې لخواه تنفسی حالت معلوم کړل شی او دتداوی او کنترول ضرورت ئي ارزیابی شي .

خوارلسم فصل

د دماغي سکتې اختلاطات

د دماغي سکتې په حاده مرحله کې ځينې اختلاطات لکه اختلاجات اوانتانات کېدايشي منځته راشي ، خو کېدايشي چې وروسته دمياشتو او کلونو په جريان کې هم ځينې اختلاطات رامنځته راشي.

۱-۱۳ جدول: د دماغي سکتې څخه وروسته ډير معمول اختلاطات دهغوی د کثرت په اساس په ترتيب سره ذکر شويدي .

اختلاطات	د پيښو تقريبي سلنه (فيصدي)
د پريشن	۴۰٪
اضطراب (anxiety)	۲۵٪
دمصاې شوي طرف په اُوږه کې درد.	۴۰٪ - ۳۰
بيعلاقگي (apathy)	۴۰٪ - ۱۱
پتالوژيکه ژړاء	۱۵٪
د عضلاتو شخې Spasticity/spasm	۳۶٪ - ۱۷
ميرگي (صرعه Epilepsy)	۱۴٪ - ۲
سردردي	۱۰٪
مرکزي دردونه	۸٪
پتالوژيکه خندا	۱٪

رواني (روحي) اختلاطات :

سره لدی چې دسلوکلوخڅه ډیره موده کېږي چې ددماغي سکتې څخه وروسته ډېریشن اوپتالوژیکه خنداء تشریح شویده، خوږدی وروسته ۲۵ کلونوکې دهغی دوقوعاتو، سببونواوتداوی دامکانا توپه هکله منظمی څیړني شويدي. ډیرکلونه داسی انگیرل کېده چې ډېریشن گوندی دهغه معیوبیت له کبله چې ددماغي سکتې وروسته منځته راځي یوطبیعی حالت دې. ډیر مسلکې کسان پدی نه پوهیدل چې ددماغي سکتې ناروغان دی گوندی په ډېریشن اخته شوی وی، خوږدی پوهیدل چې ددماغي سکتې ناروغان به خفه وو .

که چېرې ډېریشن، پتالوژیکې ژړا او خنداء ته توجه ونه شي اویا په ناکافي ډول تداوی شي، کېدای شي په نیم شمیرناروغانوکې مزمن روحی اعراض منځته راشي . داچې ددماغي سکتې وروسته ډېریشن، پتالوژیکه ژړا او خنداء مؤثره تداوي لري، لدی کبله ددماغي سکتې وروسته پورته حالاتوته بایدډیره توجهوشي . مزمنه سترپاء (خستگي)ددماغي سکتې وروسته یوبل لوی مشکل دې، سره لدی چې کېدای شي ناروغ ته کوم مهم معیوبیت نه وی پاتی شوې. مزمنه سترپاء مخصوصاً دکارکولو په قابلیت باندی دراماتیک منفی تأثیرلري. په ځینو ناروغانوکې داضطراب (anxiety) اعراض منځته راځي چې دناروغ ژوند محدودوي . نادراً بیعلاقگي (apathy) یا سایکوزونه (psychosis) ددماغي سکتې دمستقیم تأثیرله کبله منځته راځي. Vascular dementia (درگونو دناروغیو له کبله د عقل زوال) به ددی فصل په آخرکې تشریح شي .

ددماغي سکتې څخه وروسته معمول فکرونه(سوچونه):

دماغي سکنه نه یوازي یوحادود ژوند لپاره یوخطر دې، بلکي دناروغ دژوند په ډیرو شرایطوکې تغیرات منځته راوړي. دناروغ لپاره راتلونکې(آینده) نامعلومه اوله اضطرابه ډکه وي. دا احتمالي معیوبیت برسیره دناروغ په فامیلی او اجتماعي ژوندکې ژورتغیرات منځته راځي .

دغه گډوډي اود کنترول له منځه تلل کولې شي چې دژړا حملي او ډېرېشن منځته راوړي. دناروغۍ په حادو حالاتو کې ناروغ دځانه سره داسوالونه طرحه کوي :
 کېدای شي چې ژوندې پاتې شم؟
 دابه ښه نه وای چې مړ شوې وای؟
 کېدای شي چې بیاراته دماغي سکتې پېدا شي؟
 ولي دایواځی ماته پېښه شوه؟
 دا څما گناه وه او یا څما سترې کوونکې کاروو؟
 اوناروغ ته داسی نور سوالونه دناروغۍ داعراضو او اختلاطاتو له کبله پېدا کېږي :
 ولي زما دفکر تمرکز او حافظه خراب شوی دي؟
 سره لدی چې دومره سترې یم، ولي نشم ویده کېدلې؟
 ایا سرخړي او که سردرد دي ده چې دنوی دماغي سکتې دپېښیدو دخطر ښکاري؟
 ایافزیکې کار به تحمل کړې شم؟
 تقریباً ټول ناروغانو ته ځان بی ارزښه اوبی قدره کېږي :
 زه نور جذاب نه یم! زه بدرانگ شوم! زما فامیل بېله ما ښه ژوند کولې شي! زه نه پوهېږم چې خلک ولی وائی چې دابه تیره شي اوزه خوشبخته ووم چې تردی بدتر حالت راته پېدا نشو!
 فکرونه په مغزو کې په دایروې ډول گردگرځي، مزاحمت کوي اوناروغ آسیب پذیره کوي. دژوند تیروبحراني حالاتو تجربوی ناکافي وي، ځکه چې ددماغي سکتې له کبله فکر کول او نورماله روحی آمادگي متاثره شوي وي.

ډېرېشن Depression:

دامشکله ده چې سرې ډېرېشن اعراض له هغو عصبي اعراضو او پرابلمونو څخه چې ددماغي سکتې وروسته ناروغ ته پېدا کېږي سره جلا کړي. ځکه نوضروری ده چې دناروغ سره یومسلکي کس چې هم ډېرېشن په خواصو اوهم ددماغي سکتې په سپړپوه وي خبری وکړي.

د دماغی سکتې څخه وروسته د دېرېشن اعراض دنورو دېرېشنو د اعراضو سره توپیر نلري. همیشه د خلُق خرابي(خفگان) موجود نه وي ، ولی برعکس دهرشی سره د شوق نشتوالې موجودوي. ژوند د خوشحالی څخه خالي کېږي او ددی لپاره چې سړې د مشکلاتو له جنجاله ځان خلاص کړي د ځان وژني سوچونه ښائی په فکر کې ور وگرځي. خوب او اشتها اکثرأ خرابيږي، او اکثره خلک زیات وزن بايلي. دانرژي نشتوالې ژوند خرابوي او د اضطراب د اعراضو سره لکه نارامی، ناراحتی، سردردی، د حس داختمال یا سرڅرخۍ سره یوځای کېږي. دافزیکې اعراض اکثرأ غلط تفسیر یږي او داسی گنل کېږي چې گوندي داکوم دوینی وړوکی گذري لختي دي یا په دماغ کې د اوکسیجن کموالې دې، چې کېدای شي شدید تشویش ایجاد کړي.

وقوعات:

د دماغی سکتو په تقریبأ ۴۰٪ ناروغانو کې په لومړي کال کې دېرېشن منځته راځي. اکثره واقعات کېدای شي چې په لومړیو درې میاشتو کې تشخیص شي. سره ددی چې د دېرېشن اعراض خفیف یا متوسط وي ، خودخودکشی د سوچونو د منځته راتلو پیلېږي پکې ډیری دي، لدی کبله د دماغی سکتې څخه وروسته دېرېشن یو خطرناک اختلاط دې.

تداوي:

د دماغی سکتو ناروغان د دېرېشن ضد زړي دواگانې (tricyclic antidepressiva) نشي تحمل کولې ، ځکه چې خواب آلودگي منځته راوړي او د زړه درېتم(نظم) د تشوش د پیلېدو خطر ورپکې موجود دې. له نیکه مرغه اوس د دېرېشن ضد داسی نوي دواگانې شته چې مؤثری دی او اکثره ناروغان ئي ښه تحمل کوي. اکثره نوي مؤثری دواگانې (selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) گروپ دواگانې دی ، کومی چې extrapyramidal تاثیرات نلري او نادراً قلبی جانبي عوارض ورکوي.

د دماغی سکتې څخه وروسته د پېرېشن کې د دواء د شروع کولومطلوب وخت ندې معلوم، ولي که د دماغی سکتې تر پېښېدو وروسته څومره ژر شروع شي هغومره گټه لري . د SSRI دواگانوپه واسطه تداوي نوری گټی هم لري. دادواگانې د ژوندپه کفیت او همدارنگه کولوکې د پېرېنه والې راولي . Serotonin یوقسم نیوروترانسمتر دې چې د مرکزي عصبی سستم په داخل کې اودهغې څخه دباندې قوي تاثیر لري. فکر کېږي چې سیروتونین په نیورونونو اصلاح کونکې تاثیر لري او امکان لري چې د دماغی سکتې څخه وروسته د عصبی حجرو په دوباره جوړښت کې زیاتوالې راوړي . همدارنگه څو علمي څېړنې ښودلې ده چې که د پېرېشن ضد تداوي په تحت الحاده مرحله (Subacute phase) کې شروع شي د درې میاشتو په دننه کې حركي وظایف بهتروي او د فهم اودرک په وظایفو (Cognitive functions) کې ښه والي منځته راوړي. یوه لویه علمي څېړنه ښيي چې د تداوي دننو وعائي پېښو د منځته راتلو مخنیوی کوي، چې امکان لری ددی کبله وی چې دادد پېرېشن ضد دواء د ترومبوسیتونو د تولیدو مخه نیسي .

دا دواء په عمومی ډول د شپږو میاشتو لپاره توصیه کېږي ، او په کلنیکي لحاظ ددی لپاره کنټرولېږي چې دوز ئي تنظیم شي او احتمالاً که یوقسم دواء تاثیر ونکړي ناروغ ته ئي په بدل کې بله داسی دواء توصیه شي، چې د تاثیر میخانیکېت ئي بل قسم وي. د ځینو ناروغانو سره ددی دواء په څنګ کې د سایکولوجست مرسته هم گټوره تمامېږي.

د پېرېشن ضد بدیلی تداوی ستراتیژي:

ښوونه ، رواني - اجتماعي مداخله، معلومات ورکول او اجتماعي مشوري د مشکلاتو په حل او فامیلې همغږۍ کې مرسته کوي . یوی علمی څېړنې ښودلې ده چې سایکوتراپی د پېرېشن ضد تداوی په اندازه مؤثره ده، اود دواړو څخه همزمانه استفاده تر ټولو گټوره ده.

درنآ په واسطه تداوی د SSRI تداوی سره یوځای هم گټوره ده او هم ښه تحمل کېږي.

پتالوژیکه ژړاء:

مونږله کوچنیوالي دده کړۍ دی چې څنگه دخپلې ژړاډفلکس کنترول کړو، او کېدای شي چې په څو کلونو کې کوم ځل داسې پېښه شي چې دنورو خلکو په مخکې وژاړو. کېدای شي چې ددماغی سکتې د پېښیدو وروسته په حاده مرحله کې سرې هم کوم ځل وژاړي. خو که د ژړا حملې په عادي او کوچنیو موضوعاتو، په داسې ډول چې دناروغ د داخلې احساس سره هیڅ مطابقت ونلري دوام وکړي نو مزخرفه اونا معقوله ښکاري، لدې کبله دا قسم ژړاء نورماله ژړا نه گڼل کېږي. ددې قسم پتالوژیکې ژړا سبب د ژړا ډر فلکس د نهی کېدونش توالې دي. د پېریشن اودا قسم پتالوژیکه ژړا یو ډبل سره هیڅ ارتباط نلري، ځواکمن او یوځای منځته راځي .

پتالوژیکه ژړاء په خبرو کولو او نوروسره په گډژوند نه وقایه او تداوی کېږي. بلکې برعکس داناروغان کوښښ کوي چې دنورو څخه جدا او یوازي وي ځکه چې د ژړاء د حملو له کبله له نورو خلکو شرمیږي.

هغه ناروغان چې په حادو حالاتو کې ورته پتالوژیکه ژړاء پېدا شي ددې امکان ډیر دي چې وروسته ورته د پېریشن پېدا شي، خو کېدای شي چې ددواړو تداوی په واسطه وقایه شي.

وقوعات :

ددماغی سکتې څخه وروسته دحاد حالت په لومړیو څوساعتونو یا شپږو زره کی ناروغ ته د ژړا حملې پېدا کېږي، چې دادانفارکټ په موقعیت پورې اړه لري. پتالوژیکه ژړاء په تقریباً ۵۰٪ ناروغانو کې په لومړۍ میاشت کې دمنځه ځي، خولدی وروسته دا عرض مزمن گڼل کېږي. ددماغی سکتې څخه وروسته دټولو ناروغانو تقریباً ۱۵٪ یې په لومړۍ کال کې د پتالوژیکې ژړا معیارونه پوره کوي. ډیر ناروغان دا دده کوي چې دداسې هیجاني حالاتو سره له مخامخ کېدو ځانونه وژغوري، کوم چې د ژړا حملې تحریکوي. په

همدی ډول د ناروغ خپلوان ، متعلقین او طبی پړسونل باید داډده کړي چې د ناروغ سره په مخامخ کېدو او خبرو کې ځنځي (neutral) حالت ولري، کوم چې ډیر اهمیت لري.

تداوي:

پتالوژیکه ژړاء د SSRI گروپ ډپریشن ضد دواگانو په واسطه په ډیر مؤثر ډول، اوژر، چې تأثیر یې د تداوی له شروع ۲۴ ساعته وروسته څرگندېږي، تداوي کېږي. د PET (positron emission tomography) په مرسته لومړنۍ علمی څېړنه چې په دې ناک کې د دماغی سکتې په حادو ناروغانو ترسره شویده د انظر په نې تأیید کړېده چې، پتالوژیکه ژړاء په مرکزي عصبی سسټم کې د سیروتونین د کموالی له کبله منځته راځي. د SSRI گروپ ډپریشن ضد دواگانې په سینېسونو کې د سیروتونین د غلظت د جگلوله لارې تأثیر کوي، لدی کبله یې تأثیر ډیر ژر او په ډراماتیک ډول منځته راځي. په ډیرو نادرو حالاتو کې پتالوژیکه خنډه منځته راځي چې SSRI گروپ دواگانې پری تأثیر نکوي، او کېدای شي چې حالت لا نور هم خراب کړي. د پتالوژیکې خنډه بېتره تداوي داده چې ادرینرژیک ریسپټورونه تنبیه او تحریک شي. په بازار کې یوه دوا د reboxetin په نوم موندل کېږي، چې په پتالوژیکه خنډه ژړاو ډراماتیک تأثیر کوي.

د دماغی سکتې څخه وروسته سټرپاء (خستگي):

د دماغی سکتې وروسته د سټرپاء پیښیدل معمول دي، چې په ډپریشن پورې اړه نلري، او تر اوسه یې کومه مؤثره تداوي نده موندل شوې. د دماغی سکتو څخه وروسته په لومړۍ میاشت کې سټرپاء تقریباً همیشه د دماغی ساحې په متضرره شوی ساحه کې د التهاب له کبله منځته راځي. خو د حادې مرحلې څخه وروسته هم کله چې په انفارکټ شوی ساحه کې التهاب له منځه لاړ شي هم په تقریباً ۳۰٪ ناروغانو کې سټرپاء په مزن ډول پاتې کېږي. سټرپاء د انرژۍ د کموالي او عضلاتو د ضعیفوالي یو عمومي احساس دی چې د فزیکې او دماغی فعالیتونو څخه وروسته په ډیر شدید ډول منځته راځي. د دماغی سکتې څخه وروسته سټرپاء یو مغلق پرابلم دی چې اکثراً په

هغو کسانو کې منځته راځي چې فزیکي معیوبیت لري. باید پدې خبره ټاکېدوشي چې سترېاء لاتراوسه یو لوی مشکل دي، کوم چې په ځوانانو کې د کار قابلیت ډیر راکموي. اکثره څیړنې ښیي چې سترېاء او ډېریشن معمولاً یوځای منځته راځي. خوسره لدی کله چې ډېریشن تداوی شي، سترېاء له منځه نه ځي. دا پدې معناء ده چې سره لدی چې داداواړه سندرومونه یوځای منځته راځي ولي یوډبل څخه مستقل دي. تراوسه داسی تداوی نده موندل شوی چې دسترېاء سره مرسته وکړي.

داسی باید وگنل شی چې سترېاء ډیرو فکتوریزه او څواړخیزه ده او د کوم یو ساده بیولوژیک مودل له مخی نشي تشریح کېدای. ددی برسیره چې سترېاء د ډېریشن اوفزیکي معیوبیت سره یوځای وی په ځینو څیړنو کې ښودل شویده چې سترېاء د دماغ دوینی د شاتني دوران دانفای کتونو، په خوب کې د څو ثانویو لپاره د تنفس د توقف (sleeping apnea) او د څو دواوو په واسطه تداوی سره هم ارتباط لري.

تشویش او اضطراب (Anxiety):

معمولاً په یو شمیر ناروغانو کې تشویش او ډېریشن همزمانه پېدا کېږي، خو په ډیر کم شمیر ناروغانو کې تشویش په یوازی ډول منځته راځي. عمومی تشویش او اضطراب د ډېریشن په اندازه معمول دي او د دماغي سکتو په تقریباً ۲۵٪ پیښو کې منځته راځي. د دماغي سکتو څخه وروسته د ډېریشن ۵۰٪ ناروغان د عمومی تشویش او اضطراب معیارونه پوره کوي. برعکس هغه ناروغان چې د دماغي سکتې څخه وروسته عمومی اضطراب او تشویش لري په ۷۵-۹۰ پیښو کې ډېریشن هم لري. کله چې ډېریشن تداوی شی تشویش او اضطراب هم ورسره کمیږي. لدی کبله معقول کار دادي چې ددی په ځای چې ناروغ ته د اضطراب دله منځه وړلو په خاطر بنزودیازپین دواگانې چې اعتیاد منځته راوړي ورکړل شي، باید کوښښ وشي چې، ډېریشن د ډېریشن ضد دواگانو په واسطه تداوی شي.

بیعلاقګي Apathy:

د دماغی سکتې څخه وروسته بیعلاقګي د دماغی انفارکټ په خاص موقعیت پورې اړه لري. دا د دماغی قُص په انفارکټونو کې (a.cerebri anterior infarcts) مخصوصاً کله چې چپ طرف اخته شي منځته راځي، خود تلاموس له انفارکټونو وروسته هم لیدل کېږي. که د دواړو خواوو د تلاموس ارواء دیوه شریان په واسطه صورت ونیسي، کوم چې د عامو خلکو په ۲۰٪ کې موجودوي، کېدای شي د دواړو خواوو د تلاموس انفارکټونه منځته راشي. د چپ طرف تلاموس لوی انفارکټ، یاد دواړو خواوو د تلاموسونو په انفارکټونو کې دغه د ناروغ په رویه وسلوک کې تغیر راځي، ډیر تنبل کېږي، د خبرو په مقابل کې یا هیڅ عکس العمل نه ښیي او یا ډیر ضعیف عکس العمل ښیي، او دغه د خوب او بیدارۍ متغیر حالتونه ورته پېدا کېږي. ناروغ بی ابتکاره کېږي او بېله دی چې ډېر پېشن ولري، څیره یې د ډېر پېشنې ناروغ په شان ښکاري، او د ډېر پېشن ضد دواګاني ورباندې چندان تأثیر نه کوي. د سلوک او روش تغیر، بېله دی چې کوم فزیکي معیوبیت موجودوي، اکثراً ناروغ له کاره اچوي، او دا چې دواړي په ناروغ تأثیر نلري، با لآخره مخکې له وخته تقاعد ته سوقیږي.

نتیجه:

د دماغی سکتو څخه وروسته روحي (رواني) اعراض معمول دي. دامهمه ده چې خپله ناروغ او دهغه خپلوان پدې خبره پوه کړل شي. د ډېر پېشن، پتالوژیکي ژړاء او پتالوژیکي خنډ لپاره مؤثره دواړي شته، خود دی حالتونو ژر معلومول او دواړي کول ډیر مهم او ضروري کار دي.

د دماغی سکتې څخه وروسته دردونه:

لکه د دماغی سکتې وروسته چې فلجونه، حسي تشوشات، د خبرو مشکلات او د ادراک او پوهې مشکلات ښه پیژاندل شوي دي، درد منځته راتلل لږ پیژاندل شوي دي. څیړنې ښیي چې د دماغی سکتې څخه وروسته د ۱۱ څخه تر ۵۵٪ پورې ناروغانو کې مزمن

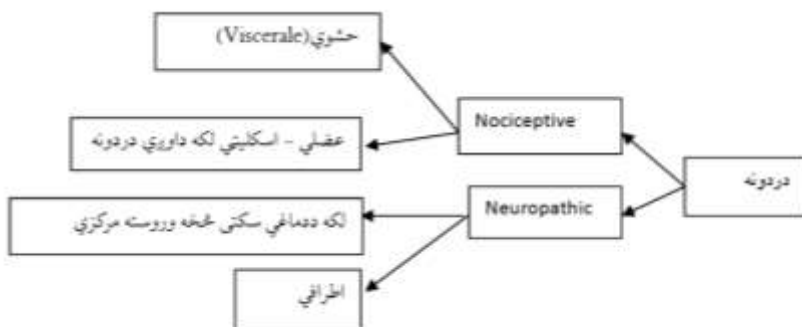
دردونه راپور ورکړل شوې دي. مګر دا ټول دردونه په دماغي سکتو پورې اړه نلري، او یو شمیر ناروغانو د دماغي سکتې څخه لادمخه یوڅه مږمن دردونه درلودل. د دماغي سکتې څخه وروسته معمول دردونه عبارت دي له: داوړې دردونه، د دماغي سکتې څخه وروسته مرکزي دردونه، دردناک سپازمونه، مږمنه سردردې او دنورو مفصلونو د دردونو څخه.

د دماغي سکتې څخه وروسته مږمن دردونه دناروغ د ژوند کټیفیت راتیټوي، دسړي خلق، خوب او اجتماعي وظایف متاثره کوي، او مجده احياء مشکله کوي.

د دردونو اقسام:

د دردهغه ناراحتوونکې حسی او روحي پېښه ده، چې دانساجود حقیقي یا سختی صدمی په ارتباط منځته راشي، او یا هر بل حالت چې په عین شکل حس او تجربه شي. درد د زماني سپر په لحاظ په حاد او مږمن درد ویشل کېږي. د دماغي سکتې په ارتباط معمولاً حاده سردردې لیدل کېږي، چې د دماغي سکتې په تقریباً ¼ برخه ناروغانو کې دهغوي د دماغي سکتې څخه درې ورځې مخکې یا وروسته منځته راځي. پدی فصل کې هغه مږمن دردونه تشریح کوو چې د دماغي سکتې څخه وروسته اکثرأ منځته راځي. د دماغي سکتې څخه وروسته مږمن دردونه هغودردونو ته وائي چې په دوامدار او بیا پېرې کوونکې ډول د دماغي سکتې څخه وروسته منځته راځي او له ۳ - ۶ میاشتو څخه زیات دوام کوي.

دردونه همدارنګه په Nociceptive او Neuropathic دردونو ویشل کېږي، او دا پدی پورې اړه لري چې درد له کوم نسج څخه منشاء اخستی ده. په Nociceptive دردونو کې دنورودردونو له جملې څخه musculo skeletal او Visceral دردونه شامل دي.



به پورته شکل کې د دردونو اقسام گوري .

۱۴- ۲ جدول : د دماغي سکتې څخه وروسته دردونه.

د درد اقسام	Nociceptive دردونه	Neuropathic دردونه
تقسيمات	- عضلي او اسکلتي دردونه. - دا حشاو دردونه	- مرکزي - اطرافي
تشریحي الفاظ	- ژور - سوري کوونکې - تيز - څړېکې وهونکي - فشاري - ضعیفه خو دروند درد - تخریشوونکي - د تماس په واسطه - درد زياتيدل	- سطحی - سوې کوونکې - سوزېدونکي - انتشار کوونکې - دستنوخېدل (سوزنک) - سوزنک شدن - د یخ احساس په شان - درد د دفتراً منځته راتلل
نور خواص	- د موقعیت معلومول ئي مشکل دي. - د وزن په واسطه زیاتېږي - منتشر	- دا عصابو په اناتوميک مسیر کې وى. - معمولاً د یخ په واسطه درد زیاتېږي. - معمولاً د تماس په واسطه درد زیاتېږي.

تحريکونکي سببونه	دانساجو صدمه او التهاب: په عضلاتو، اوتارو، مفاصلو او جلد کې په مستقيم ډول د دردونو اطرافي ريسپتورونه (nociceptors) فعالوي، يائي حساسوي.	عصبي صدمه : د اطرافي يا مرکزي عصبي سسټم په درد انتقالوونکي اعصابو او عصبي لارو کې صدمه .
د کوم نسج څخه منځته راځي	- عضلات - مفاصل - هډوکي - پوستکي - احشاء (حشوي دردونه)	- اطرافي اعصاب - د اعصابو جري - حرام مغز - دماغ
دوايي تداوي	- Paracetamol - NSAID - Opioids	- antiepileptics - antidepressiva - (opioids)

کله چې د یونسج د صدمې له کبله nociceptors تنبیه یا تحریک شي، Nociceptiv دردونه منځته راځي. او کله چې په عصبي سسټم کې صدمه منځته راشي Neuropathic دردونه منځته راځي. نیوروپټیک دردونه په مرکزي او اطرافي عصبي دردونو تقسیم شويدي، چې پدی پوری آړه لري چې دردونه په کوم ځای کې د صدمې له کبله منځته راغلي دي. خود عصبي سسټم ټولی صدمې عصبي دردونه منځته نه راوړي. Nociceptive او Neuropathic دردونه د کلینیکي منظري، سببي پتوفزیولوژی او تداوی له مخي یو ډبل سره توپیر لري. لدی کبله مهمه ده چې دامختلف قسم دردونه باید یوله بله توپیر کرل شي.

د دماغي سکتې څخه وروسته داوړې دردونه

داوړی درد معمولاً یو Nociceptive دردې، چې د دماغي سکتې په ۳۰-۴۰٪ ناروغانو کې دمصاب شوی طرف په اوږه کې منځته راځي. داوړې درد دحسي اوحرکې وظیفو دبايللو، داوړې دقسمی بیځایه کېدو(subluxation) اودغېر فعال (پاسیف) حرکت

دکموالي سره یوځای وي. داوږي درد دحرکت په واسطه زیاتېږي او یا منځته راځی اودشپې خوب مختلوي.

اکثروڅېړنوبنودلی ده چې subluxation او داوږي درد یوله بله سره ارتباط نلري. برعکس داوږي subluxation د متي دحرکې وظیفې دخرابوالی سره یوځای وي. داوږي subluxation دیوی تیکي په واسطه په غاړه کې د مټ دځوړندولو (Sling) اویاپاس تړلوپه واسطه تداوی کېږي. داسی فکرکېږي چې داډول تداوي داوږي ددرد دمنځته راتلو وخت شاته اچوي، خو په اطمیناني ډول ددرد دکموالی اود اوږي دوظایفودبهرتړیدو سبب نه ګرځي.

داوږي ددردپه شديداوقاعتوکې کېدایشی چې داوږي – لاس سندروم (shoulder-hand syndrome) چې CRPS (Chronic regional pain syndrome) په شان یوحالت دي ، په لاس کې منځته راشي.

داوږي درد دفزوتراپی ، اوپه ځینو خاصو حالاتوکې دبرقي تنبیه (electric stimulation) دمفصل په داخل کې انجکشن (intra articular injection) یا جراحی مداخلې په واسطه تداوي کېږي. ددواء په واسطه ئی تداوي دنورو Nociceptive دردونودتداوی څخه توپیر نلري ، یعنی د پاراستامول، NSAID اوددرد ضدقوي دواګانوپه واسطه تداوي کېږي.

نور Nociceptive دردونه:

دعضلاتوشخي (دعضلاتو دوامداره شخي یا spasticity) اوسپازم (دعضلاتومؤقتي کشش او شخي spasm) ددماغي سکتوپه ۱۷-۳۶٪ ناروغانوکې راپور ورکړل شوېږي. دعضلاتوشخي دحرکاتودکموالي، دورځنیووظایفو (ADL) داجراء ، دپړیوتو اوکېناستو اودردونودمشکلاتو، اوږي زیاتی پرستاری ته دضرورت خطرزیاتوي.

spasticity ددماغي سکتې په شدت پوري ارتباط لري، پدی ډول چې هغه ناروغان چې شدید فلجونه لري اکثراً ورپکې spasticity منځته راځي. د spasticity لومړنی تداوي ناروغ ته ددرست وضعیت ورکولو او فزیوتراپی په واسطه دهغي وقایوي تداوي ده. کونین کېږي چې دزیاتي منتشرې spasticity تداوی

د antispasmodic دواگانو (سرې ئې باید ددی دواء Sedative جانبی اعراضونه متوجي وي) او Baclofen د Thecal Intra ورکولو په واسطه اجراء شي. خودموضعي spasticity تداوی د Batulin د توکسين (Botox therapy) اوجدي فزيوتراپی سره د یوځاني تداوی په واسطه اجراء کېږي.

مزمه سردردې چې اکثراً فشاری یا کششي (tension) شکل لري، په تقریباً ۱۰٪ ناروغانو کې منځته راځي. دنورو مفاصلو لکه د روغ طرف داوړې، ملاء، زنگانه او ورانه دمفصل دردونه اکثراً ددماغي سکتې په ناروغانو کې لیدل کېږي. دادر دونه کېدای شي ددیروزن داچلولو او یا دحرکت دشکل دتغییر له کبله منځته راشي.

ددماغي سکتې څخه وروسته مرکزي دردونه:

ددماغي سکتې څخه وروسته مرکزي دردونه (Central post apoplexy pain) هغه عصبی دردونه دي چې په somatosensory سیستم کې دمستقیمې صدمې له کبله چې ددماغي وعائي صدمې په نتیجه کې پیښېږي، منځته راځي. داقسم دردونه په لومړي ځل داتلسمې پېړۍ په آخره لسیزه کې تشریح شول، خودهغې وروسته په ۱۹۰۶ع کال کې د Roussy او Dejerine په واسطه لا ښه تشریح شول اوجدي پاملرنه ورته راوگرځیده. په مخکینيووختو کې دی دردونه تلامیک دردونه ویل کېدل، ځکه چې دادر دونه لومړې ځل په هغه ناروغانو کې تشریح شول چې دتلاموس صدمه ئې درلوده، خواوس مونږپوهېږو چې دادر دونه په هغوناروغانو کې هم منځته راځي چې دتلاموس څخه په غیر دماغ په نوروبرخو کې صدمې لري، لدی کبله Central postapoplexy pain ئې دقیق نوم دی.

ددماغي سکتې څخه وروسته مرکزي دردونه مشخصات دادي چې، په هغوناحیو کې واقع وي کوم چې ددماغي سکتې له کبله په مصابی شوی ناحیه کې حسي تشوشات لري. اکثراً په مصابه شوی ناحیه کې دحس کموالی اوزیاتوالي دواړه په گډه لیدل کېږي. کېدای شي په ناحیه کې dysesthesia ولیدل شي. dysesthesia یوناراحتوونکې، غیرنورمال احساس او یا allodynia یعنی هغه درد دی چې دنورمالي تنبیه په واسطه کومه چې په عادي حالتو کې ددر دسبب نه کېږي، منځته راځي. دا درد

کېدای شي پخپل سر او یاد تحریکېدوپه واسطه منځته راشي. ددی دردونو لپاره کوم معین معیار نشته ، خواکثراً دناروغ لخوا لکه دسوي، دردناکوالي، دستنی چوخولو، دیخ داحساس او یا دمرمی داصابت په شان توصیف اوتشریح کېږي.

دردکېدای شي چې د بدن په یوه وړه ناحیه لکه لاس یا پښه کې موقعیت ولري، خو کېدای شي چې د بدن لویه برخه لکه د بدن نیم یو طرف احتواء کړي. د درد احساس له یوه ناروغه تریل ناروغه فرق کوي، ځینی ناروغان فقط یو خفیف درد احساسوي؛ خو ځینی ناروغان دخپل بدن په نیمه خوا کې شدید معیوبونکې دردونه احساسوي، چې په ډیرو شدیدو حالاتو کې کېدای شي چې ناروغ ځانته صدمه ورسوي او یا خودکشی وکړي.

د دماغی سکتو څخه وروسته مرکزی دردونه په ۸٪ پیښو کې آټکل کېږي. د دماغ په ځینو معینو برخو کې ، مخصوصاً د تلاموس په ځینو برخو او د دماغ د ساقی په Lateral برخه کې صدمی (Willenbergs syndrome) معمولاً د دردونه منځته راوړي. دردونه کېدای شي د دماغی سکتې د پیښیدو وروسته شروع شي، خو معمولاً څو میاشتې وروسته منځته راځي.

د دماغی سکتو څخه وروسته مرکزی دردونو سبب پوره واضحه شوی ندي. دهغو میخانیکونو له ډلې څخه کوم چې شک پری کېږي ځینی ئی دادي:

Central sensibilisation –

Deafferentation –

Disinhibition –

Neuroplasticity –

ددی ناروغانو په مصابه شوی ساحه کې اکثراً دکوم تیره شي لکه دستنی دخو کې د تماس اوحراریت په حسولو کې تغیر لیدل کېږي ، اوفکر کېږي چې هغه spino-thalamic لاری چې د درد اوحراریت احساس دماغ ته انتقالوي ورپکې مهم اومرکزي رول لري.

د دماغی سکتو څخه وروسته مرکزی دردونو تداوی اکثراً مشکل اونا درأ کافي وي. ددی دردونو په تداوی کې معمولاً دصرعی ضد دواگانې لکه Lamotrigen یا pregabalin

اویا دډپریشن ضد دواګاني يا tricyclic antidepressiva او یا Serotonin/ noradrenalin reuptake inhibitors (SNRI) ګروپ دواګاني استعمالېږي. لدی برسیره کېدای شي دالتهاب ضد دواګاني او یا مورفینونه استعمال شي.

۱۴- ۳ جدول : دمرکزي دردونومیخانیکېتونه .

نظریه	تعریف
Central sensibillisation	دحرام مغز اویادمرکزي عصبي سیستم په پورتنیومرکزونوکې غیرنورمال زیات عکس العمل اویادعصبي حجروقدمی ټیټوالې.
Deafferentation	د اطرافى عصبي سسټم څخه دمرکزي عصبي سیستم پورتنیو مرکزونو ته دنورمال input له منځه تلل.
Disinhibition	په مرکزي عصبي سسټم کې دنورمالې نهې (inhibition) له منځه تلل
Neuroplasticity	په مرکزي عصبي سسټم کې دعصبي حجرو په وظیفه کې تغیر یا بې نظمې.

نتیجه:

ددماغی سکتوڅخه وروسته مزمن دردونه معمول دی، اوددی دردونو ارزیابی باید ددماغی سکتودناروغانو دتعقیب اوکنترول یوه برخه وي. ددردونوتداوی دهغوي په اصلي سبب پوری اړه لري. تشخیص ئي د مفصلی تاریخچې، اودقیقوفزیکې معایناتواودهنی جملی څخه د حسی سسټم دمعاینې په واسطه ایښودل کېږي. دانادړه نده چې ناروغ همزمانه درد مختلف اشکال یوځای ولري، کوم چې په تشخیص کې مشکلات پېښوي. ددماغی سکتوڅخه وروسته دردونو انزار ښه ندي روښانه، خو ممکن Nociceptiveدردونه تر neuropathicدردونو ښه انزار ولري.

میرگی (صرعه Epilepsy)

تشخیص

دمیرگو (صرعي) د تشخیص کړکتر د ادې چې ورپکې د صرعي متحدالشکله او تکراري حملي لیدل کېږي.

د صرعي دهغی حادی (تحریکېدونکې) حملي، کوم چې د دماغی سکتې د شروع کېدو په ارتباط منځته راځي، او د صرعي دنه تحریکېدونکې حملي، چې د دماغی سکتې د شروع کېدو څخه د یوې اونۍ څخه زیاته موده وروسته منځته راځي، توپیر شته. فقط د صرعي هغه تکراري حملي چې د دماغی سکتې د شروع څخه د یوې اونۍ څخه زیاته موده وروسته منځته راځي، د صرعي دنه تحریکېدونکو حملو یا صرعي په حېث گنل کېږي.

د ټولو دماغی سکتو په تقریباً ۳-۴٪ ناروغانو کې په لومړیو ۲۴ ساعتو کې د صرعي یوه تحریکېدونکې حمله لیدل کېږي.

په هغو خلکو کې چې د دماغی سکتې د شروع څخه د یوې اونۍ نه اوږده موده وروسته د صرعي حمله پیداشي د تکراري حملو (=صرعي) خطر ورپکې ۵۰٪ دی. د صرعي حملي کېدای شي چې دنورو حملو یا ناروغیو لکه سنکوپ، Panic anxiety، Non epileptic attack (سایکوجنیکه حمله)، Hemibalismus او Hallucinations سره مغالطه شي، نو باید ورسره تفریقي تشخیص شي.

د حملو قسمونه:

د صرعي هغه حملي چې په دماغ کې د کومي محدودې خساري مثلاً د دماغی سکتې په نتیجه کې منځته راشي، د موضعي حملي په واسطه مشخصېږي. دا داسی

حملي دي چې د بدن يوه محدوده برخه او يا د بدن نيم طرف ورپکې برخه اخلي، اوناروغ پکې پوره بهدار، اوپداسی حالت کې وي چې خبرې کولې شي. کېدای شي داسی موضعی حملی هم منځته راشي چې هوش ورپکې مختل شوې وي، ناروغ وین نه وي، اونشی کولې چې مثلاً د پوښتنو په مقابل کې کافی عکس العمل ونیسي. کېدای شي چې دا دواړه قسمه حملې پرمختګ وکړي، ټول دماغ ورپکې راشامل شي، ناروغ بیهوشنه شي او په ټول بدن کې اختلاجات منځته راشي. کوم چې د عمومي تونیک - کلونیک اختلاجاتي حملی (Tonic-Clonic seizure) په نوم یادېږي. دصرعی یوه ټیپیکه موضعی حمله د نیمې دقیقې څخه تر دریو دقیقو پوري دوام کوي، چې په تعقیب ئې سترګه، ژور خوب، یا مغشوشیت منځته راځي چې دا حالت د حملې څخه وروسته ترڅو دقیقو یا ساعتونو پوري دوام کوي.

دصرعی د موضعی حملی څخه وروسته کېدای شي چې په گذرې ډول، فلج، نیمه فلج، یا آفزي (aphasia) منځته راشي او یا موجوده عصبی نقیصه نوره هم پسي خرابه شي، کوم چې د Todd's paresis په نامه یادېږي.

Todd's paresis د دماغي سکتې دنوی حملې سره مغالطه کېږي، لدی کبله دا ډیره مهمه ده چې دناروغ په فامیل او خپلوانو کې دصرعی د حملې د تار یخچي په هکله، چې وروسته ورپکې موقتي فلج یا آفزي منځته راغلی وي، پوښتنه وشي.

دصرعی تکراري یا دوامداره حمله (status epilepticus) د دماغي سکتو په ۱٪ ناروغانو کې منځته راځي. په کاهلانو او زرو خلکو کې د status epilepticus د ټولو حملو تقریباً ۲۵٪ - ۴۵٪ ئې د دماغی سکتو له کبله منځته راځي. لدی کبله دماغي سکتې په مسنوخلکو کې د status epilepticus داکثرو پیښو سبب دي. د دماغي سکتو په ناروغانو کې د هوشن تغیر او مغشوشیت کېدای شي چې دصرعی داوړدي حملې (non-convulsive status epilepticus) علامه وي. دا حالت باید د (Electro Encephalography) EEG په واسطه تشخیص کړل شي.

وقوعات:

دصرعي حملې په ۲٪ - ۱۴٪ هغوناروغانو کې چې دماغي سکتې لري لیدل کېږي. خطر ئې په هغوناروغانو کې چې د دماغ د لویو صدمو سره د دماغ قشر هم مصاب شوې وي، او هغه

ناروغان چې دماغي خونريزي لري ډير دې. په شرياني دماغي انفاركتونوكې ئي خطر ۳ - ۵٪ دې، خو په وريدي دماغي انفاركتونوكې ئي خطر آن تر ۲۵٪ پوري لوړ دې. په دماغي خونريزيوكې ئي خطر تقريباً ۱۰٪ دې. صرعه اکثراً ددماغي سکتې وروسته په لومړي كال كې منځته راځي، خو كېدايشي چې تر دوه كلونو زياته موده وروسته هم منځته راشي .

دمرېنواوقات په هغو خلكوكې چې ددماغي سکتې وروسته صرعه ورته پېداشوی وی، نسبت هغو خلكوته چې ددماغي سکتې وروسته صرعه ورته نه وي پېدا شوي، ۲ - ۳ چنده زيات دي، خودمړينودا زياتوالي داهم څرگندوي چې ممكن هغه ناروغان چې صرعه ورپکې منځته راځي دهغوناروغانوپه نسبت چې صرعه ورپکې منځته نه راځي شديدې او خطرناکې دماغي سکتې ولري .

دماغي سکتې دصرعي دحملو مهم سبب دې، او ۶۰د کلنۍ څخه په جگ عمر خلكوكې دصرعي لوي سبب دماغي سکتې دي. لدی کبله دصرعی دسبب دملومولو په خاطر دهغومسنوخلکو معاینات چې دماغي سکتې لري، د CT/MR-scanning په شمول، بايد ژر اجراء شي ، خو كېدايشي چې دصرعي سبب هيڅ معلوم نشي.

تداوي:

څرنگه چې ددماغي سکتې څخه وروسته دصرعي تشخيص نسبتاً کم (۳- ۱۰٪) پېښېږي، لدی کبله په روتین ډول ددماغي سکتې هر ناروغ ته دصرعي ضد دواء نه شروع کېږي. خوددی برعکس ددماغي سکتې څخه وروسته دصرعی د لومړۍ حملې په تعقيب ناروغ ته اکثراً دصرعي ضد تداوي شروع کېږي، ځکه چې دصرعي دتکراري حملوخطر ډير زيات (۵۰٪) دې. د لومړۍ حملی څخه وروسته دتداوی شروع دحملې په شدت اودناروغ په غوښتنه پوري اړه لري.

ددماغي سکتې څخه وروسته صرعه لکه دصرعي دټولونورو شکلونو په شان چې دموضعی حملوسره يوځای وی اجراء کېږي. اکثراً سړې Lamotrigine, Valproate يا Gabapentin انتخابوي، ځکه ددی دواگانو تأثیر په مسنوخلكواوددماغي سکتې څخه وروسته صرعوکې ازمویل شويدي. ددواء دتداوی دوام په انفرادی ډول ارزايی کېږي.

معمولاً که په یوناروغ کې ددواء د شروع څخه وروسته ۲-۳ کاله دصرعی د حملو تکرارونه لیدل شي کېدای شي دصرعی ضد دواء قطع شي، خو د دواوې په جریان کې باید همیشه ددواء جانبی عوارض او د حملې د تکرار خطر سره پرتله شي. څرنگه چې ددماغي سکتې وروسته صرعی اکثرأ په زړو خلکو کې منځته راځي، چې همزمانه نوری دواگانې هم اخلي، نو د دواگانو د متقابل تأثیر (interaction) امکانات ډیر دي. مخصوصاً سرې باید د Warfarin او صرعی ضد هغودواگانو د متقابل تأثیر په هکله چې متابولیزم ئې په ځیگر کې صورت نیسي لکه carbamazepin, fenytoin, او phenobarbital زیات متوجی وي. برسیره پردی یوزیات شمیر دواگانې کولې شي چې دصرعی قدمه ټیټه کړي. پدی ډله کې هغه یوشمیر دواگانې هم شاملې دی چې اکثرأ ددماغی سکتې ناروغانو ته ورکول کېږي لکه antipsychotics, antidepressants, baclofen, Tramadol او antihistamins.

۱۴-۴ جدول : دماغي سکتې او صرعه

- د ۶۰ کلنۍ څخه په جگ عمر کې دماغي سکتې د صرعي معمول سبب دي .
- ددماغي سکتې په ۲ - ۱۴٪ ناروغانو کې صرعه منځته راځي.
- صرعه د خونړۍ په ناروغانو کې زیاته (۱۰٪)، او په اسکیمیکو دماغي سکتو کې یوڅه کمه (۳-۴٪) لیدل کېږي.
- صرعه په هغوناروغانو کې چې ددماغ قشر ئې ورسره اخته شوې وي، اوشدیدو دماغی سکتو کې زیاته لیدل کېږي.
- دصرعی د دواوې لومړۍ انتخابی دواء په انفرادي ډول توصیه کېږي، خو معمولاً Lamotrigin , Valproat یا gabapantin استعمالیږي.

وعائي ډمنشياء

VASCULAR DEMENTIA

(درگونود ناروغیو له کبله عقلي زوال)

مخکې لدی چې د Vascular dementia په هکله معلومات وړاندې شي، لازمه ده چې پدی پوه شو چې Dementia څه شي دي؟

د Dementia تعریف : ډمنشياء یو سندروم دي چې:

- د پوهیدلو د مختلفو نقصونو (ادراکي نقصو یعنی cognitive deficit) د تدریجی منځته راتلوسره یوځای وي، اود حافظی د کمزوری برسيره اقلأ دلاندی نقصونوله ډلی څخه یوئي باید هم ورسره مل وي:

Executive dysfunction او Agnosia, Apraxia , Aphasia

- د درک کولو دانقیصه باید د فزیکي معایناتو (تستونو) په واسطه تثبیت شوی وي ، او باید د ناروغ د پخواني لوړ وظیفوی قابلیت په نسبت اوسني وظیفوي قابلیت کم شوې وي. دانقیصه باید دومره زیاته وي چې دکار یا اجتماعی وظایفو قابلیت ئی کم کړې وي. - که دادراک نقص یوازی په موقتي ډول دسد یا هوبن دکموالي او یا د Delirium سره یو ځای وي، او یا دروحی ناروغیو لکه سکېزوفرنیاء یا ډپریشن په ارتباط منځته راغلې وي، په ناروغ د ډمنشياء تشخیص نشي ایښودل کېدلې.

- بالاخره د تاریخچې، کلینیکې یا پاراکلینیکي معایناتو په واسطه باید د دماغی ناروغی، یادنورو عضوی ناروغیو له کبله د دماغی صدمی کوم دلیل یا ثبوت چې د ادراک یا پوهی دکموالي سبب شوې وي، موجود وي.

ډمنشياء ډیر سببونه لري چې یو سبب ئي د دماغ درگونو ناروغی ده ، چې دلته زمونږ د بحث اصلی موضوع ده.

دوعائي ډمنشياء تعريف :

هغه ډمنشياء ده چې ددماغی وعائي ناروغيو له کبله منځته راغلی وي. ددماغ دوینې دجریان دکمزوری درجه (ددماغ دانفارکتونو شمیر اولویوالي) دډمنشياء دشدت درجه ټاکي.

دډمنشياء اودشریانو دتصلبي ناروغيو تر منځ ارتباط لومړي ځل د ۱۹۷۰السیزي په شروع کې د Tomilson او Hachinski اود هغوی دملگرو لخوا توضیح شو.

وقوعات:

د اټکل له مخی په اروپاء او شمالی امریکاء کې دډمنشياء دټولوپېښو څخه %۲۰ ئی دوعائي ناروغيو له سببه په یوازی توگه اویاء دالزهایمر دناروغی سره یوځای منځته راځی. په چین، جاپان او روسیه کې ښائي دوعائي ډمنشياء پېښی دالزهایمر ناروغی په نسبت زیاتی وي. دوعائي ډمنشياء پېښی په نارینه وو کې نسبت ښځوته زیاتی دي.

هغه کسان چې ۶۰ - ۷۰ کلونوڅخه کم عمرلری دخالصي وعائي ډمنشياء پېښی پکې ۰.۵٪ دي. خودوقوعاتو شمیر د عمر په زیاتیدوسره زیاتیږي، او په ۸۵ - ۹۰ کلنو کې دوعائي ډمنشياء پېښی تقریباً %۳ دي. خو دگډشکل ډمنشياء پېښي، خصوصاً دډمنشياء اوالزهایمر شریکې پېښي ډیری زیاتی دي.

Etiology and Pathogenesis اسباب او پټو جنيز:

هغه ناروغۍ چې د وعائي ډمنشياء سبب کېږي، عبارت دي له :

Subcortical small vessel disease -

Cortical Infarcts Multiple -

- A strategic located infarct

- Hemorrhage

- Hypoperfusion چې ددماغي Hypoxia دماغي هغه

له کبله منځته راغلي وي.

په هغه صورت کې چې ناروغ يوازی لږ دماغي وعائي تغيرات او لږه ډمنشياء ولري
مشکله ده چې دالزهايمر څخه ئی توپيروي.

(مختلطه ډمنشياء) اصطلاح هغو ناروغانو Mixed dementia
اوهم په لږه ته استعمالېږي چې هم دالزهايمر کريټيرياء پوره کوي
اندازه دماغي وعائي تغيرات لري.

په دماغ کې دتغيراتو سبب کېدای شي چې دزړه او يا دغاړی درگو څخه
ترومبوامبولي گانی وي ، اوياخو پخپله ددماغ په رگونو کې
تغيرات وي. دوړودماغي رگونودناروغۍ سبب معمولاً دوینی د فشار جگوالې وي، خو
که د فامیل په څو غړوکې دا حالت وليدل شی ، سړي باید

Artereopathy with

CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant

Subcortical Infarcts og Leukoencephalopathy)

او يا cerebral amyloid angiopathy ته چې دواړه غالب اوتوزومال ارثي ناروغۍ دی، فکر
وکړي. د CADASIL جنيتيک تشخيص امکان لري ، خو برعکس دامایلوئيد انجيو پټي
تشخيص، ترڅو چې دناروغ د فامیل دکوم مړه شوي غړي اوتوپسي موجوده نه وي، ډیر
مشکل دي.

تشخيص:

تاريخچه او عصبي معاینات کېدایشي معلومه کړي چې ایا ناروغ ددماغي موقته اسکېمي (TIA) یا دعصبی وظایفو دله منځه تللو نور اعراض لکه: Aphasia، د بدن دغړوداډاره کولو مشکلات، یادلیدلو(دید) مشکلات درلودل اویائي لري! دوعائي دمنشیاء اعراض دوعائي صدمی په شکل اوموقعیت پوري پوري اړه لري. په ستراتیژیک موقعیت کې یوازی یوانفارکت یا ډیرانفارکتونه ددرک اوپوهیدلوکموالي (Cognitive deficit) منځته راوړي، کوم چې په استثنائي ډول دانفارکت په موقعیت پوری اړه لري.

subcortical frontal vascular lesions (دقدامی قُص تحت القشري وعائي تخریبات) frontostriatal pathway متاثره کوي، چې په تیپیک ډول ددقت کولو، تمرکز اوسرعت دقابلیت دوختي متاثره کولوپه واسطه ځان څرگندوي، کوم چې دداري وظایف، دقضاوت قوه او کلي یا مجموعي ارزیابي کمزوري کوي. ددی پرعکس کېدایشي چې حافظه نسبتاً ښه ساتل شوي وي. دډېریشن اعراض، روحی بی ثباتي، اوبیعلافکي معمولاً منځته راځي، اونسبت الزهایمر ناروغی ته زیاته برجسته وي. برسیره پردې په تحت القشري وعائي ناروغی (subcortical vascular disease) کې دقدم وهلواخلال او دمتیازو بی ارادګي (urinary incontinence) لیدل کېږي.

معمولاً ناروغان دوعائي ناروغی دخطر فکتورونه لري.

تشخيص ددمنشیاء داعراضودپرمختګ سېر، اودا چې ددماغ CT-Scanning او-MR scanning کولې شی داسی دماغی وعائي تغیرات وښيي، کوم چې اندازه او موقعیت ئي دناروغی حالت څرګند کړي، پیشبینی کېدایشي.

د تشخیص معیارونه :

سره ددی چې دوعائي دمنشیاء دتشخیص لپاره مختلف معیارونه موجوددي، خودتولومعیارونو مشترک ټکي دادي:

۱-د فزیکي معایناتوپه واسطه باید ددرک اوفهم اختلال (Cognitive dysfunction) وموندل شي.

۲- باید دماغی وعائي ناروغی تشخیص شي . ددماغی وعائي ناروغی نښي ممکن یوازی دکلینیکي معایناتوپه واسطه وموندل شي، خو په حقیقت کې دماغی وعائي ناروغی همیشته د CT یا MR-scanning په واسطه تشخیص کېږي.

۳- دوخت له نظره باید د(۱) او (۲) ترمنځ ارتباط موجودوي. یعنی باید دمنشیاء یا ددماغی سکتې څخه وروسته په حادثول ، یا په تدریجي ډول اویا څومیاشتی وروسته شروع شوي وي.

ډیره مفصله کرایتیریا (National Institute of NINDS-AIREN)

Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour La Recherche et l'Enseignement en Neurosciences)

ده . دا کرایتیریا مهمي دماغی وعائي ناروغی داسي توضیح کوي: څلوي انفارکټونه، یا په ستراتیژیک موقعیت کې یوانفارکټ (لکه په angular gyrus ، thalamus ، ددماغ دقدامی برخي قاعده ، د a.cerebri anterior یا a.cerebri posterior دارواء په منطوقې)، په Basal ganglia کې متعدد انفارکټونه، یا په سپینه ماده کې منتشر تخریبات (دسپینی مادی د٪ ۲۵ څخه په زیاته برخه کې) ، یادپورته ذکرشوو ترکیب.

کلینیکي تجربې څرگندوي چې دا ډیره مشکل ده چې Cognitive dysfunction او وعائي ناروغیو ترمنځ زماني ارتباط معلوم کړل شي . دوعائي تغیراتو د موقعیت او شدت ددرجې او Cognitive dysfunction ترمنځ مطابقت درلودل ډیر ارزښت لري. په بل عبارت ایا کلینیک ددماغی دتخریباتو د موقعیت سره سمون لري او کنه؟

دوخت له مخي ډمنشيء ددماغي سکتو څخه وروسته په مختلفو زمانی فاصلو کې شروع کوي:

- هغه وعائي ډمنشيء چې په حاد ډول شروع کېږي:

که ډمنشيء حادې وعائي حملي له کبله منځته راغلی وي نو ډمنشيء هم په حاد ډول شروع کوي، او په تدریجي ډول بدترېږي.

- ۱- د ډمنشيء عمومي معیارونه (شاخصونه) ئي باید پوره کړي وي.
- ۲- ددماغي خونريزي څخه وروسته او په نادر وېښو کې د یوه لوی قشري انفارکټ څخه وروسته ډمنشيء د اعراضو حاده شروع اوچتک پرمختگ (اکثراً د یو میاشتي په دننه کې، همیشه د درېو میاشتو په دننه کې).

- هغه وعائي ډمنشيء چې په تدریجي ډول شروع کوي:

یا تحت القشري وعائي ډمنشيء Subcortical Vascular dementia:

که ډمنشيء د ورورگونو دناروغیو (Small Vessel Disease) له سببه منځته راغلی وي، دالزهايمر دناروغۍ په شان په تدریج پرمختگ کوي.

- ۱- د ډمنشيء عمومي معیارونه (شاخصونه) ئي باید پوره کړي وي.
- ۲- ناروغ دوینۍ د فشار د جگوالې تاریخچه لري.
- ۳- کلینیکي معاینات او تشخیصی تصویرونه ددماغ دنیمو کرو د White matter په ژورو برخو کې دوعائي ناروغۍ نښې ښکاره کوي، په داسې حال کې چې ددماغ قشر سالم وي.

معاینات:

ددماغ په CT-scanning او MR-scanning کې ددماغي وعائي تغیراتو ښکاره کېدل، که لویوالي او موقعیت ئي دکلینیکي موندنو سره سمون ولري، د تشخیص لپاره قاطع رول لري. لاندې تغیرات پخپله په زیاته اندازه دپوهې (درک) نقیصه او احتمالاً ډمنشيء منځ ته راوړي:

خو قشــري انفاركتونه [Multiple cortical infarcts] ، فقط يو انفاركت چې ستراتيژيک موقعيت ولري لکه په کاوداتوس هسته (Nucleus caudatus)، پوتامين (putamin) ، دداخلي کپسول مخکنۍ برخه (front part of capsula interna)، تلاموس (thalamus)، صدغي فُص (parital lobe)، دقدامي فُص داخلي برخه (Medial frontal lobe)، دجداري فُص لاندنۍ داخلي برخه (infero-medial temporal lobe) په قاعدوي هستو او قدامي سپينۍ مادي کې څو لکونار انفاركتونه (Multiple lacunar infarcts in basalganglia or in frontal white matter) ؛ اود سپينۍ مادي وسيع صدماتي (Extensive white matter lesions)

تداوي :

تداوی درگونو دناروغیودخطر فکتورونو لکه دوینی د فشار جگوالی، په وینه کې دکولسترول زیاتوالی، د تمباکوداستعمال، شکری ناروغی، او په وینه کې دهوموسیستین زیاتوالی ته متوجی کېږي . د دماغي انفاركتونو په صورت کې اکثراً دوینی دلخته کېدو مخنیوی کوونکي دواگانې لکه : Acetylsalicylic acid (Aspirin) ؛ Clopedgrel (plavix)؛ Dipyramidamol (Persantin) استطباب لري. په ځینو خاصو شرایطو کې لکه په atrial fibrillation کې دوینی دلخته کېدو ضد دواگانې لکه Warfarin (Marevan) اونوی انتی کواگو لانتونه لکه Dabigatran (Pradaxa) او Apixaban (Eliquis) استطباب لري.

دوعائي ډمنشیا په ناروغانو کې دکولینرجیک وظایفو خرابوالی لیدل کېږي، چې د cholinestrase inhibitors په واسطه نهی کېږي، اوداچې د گلوتامیت ډیرفعالیدل اسکېمیک تخریبات منځته راوړي چې د گلوتامیت انتاگونست Memantin په واسطه ئي د تأثیر مخه نیول کېږي. خو څو علمي څېړنو ښودلی ده چې د اود ډمنشیا ضد دواگانې لکه Acetylcholinestrase inhibitors او Memantine په وعائي ډمنشیا باندې چندان تأثیر نلري ، نولدی کبله ئي توصیه کول ندي معمول . . خودا مهمه ده چې که یو ناروغ پخپله تاریخچه کې د دماغي انفاركت د څو کلونو مخکنۍ تاریخچه ولري او له هغی وروسته یوه موده د ډمنشیار له علایمو فارغ وی او وروسته د ډمنشیاء اعراض او علایم

په تدریجی ډول شروع شی او پرمختګ وکړي، باید سړې دمختی ډمنشیاء په باب فکروکړي. په داسی مواردو کې نو بیا دالزهایمر دضد دواگانو استعمال مناسب دي.

انزار:

دوعائي ډمنشیاء انزار په یوشمیر فکتورونو، له هغی جملی څخه دخطر په فکتورونو پورې اړه لري. کلینیکي څیړنو ښودلی ده چې دوعائي ډمنشیاء په ناروغانو کې ددرک او پوهی اعراض (Cognitive symptoms) نسبت الزهایمر ناروغی ته واضحاً په چټک ډول پرمختګ کوي. داپرمختګ ددماغ په وعائي ناروغی پوری هیڅ تړاونلري.

پنځلسم فصل

د دماغی سکتو سپړاوانزار

د دماغی سکتو داسی ناروغی ده چې تشخیص، تداوي اومجدده احياء ئي په مجموعی ډول ډیروزياتومصارفوته اړه لري، ځکه چې دیوی خواء ئي پيښي ډیری زیاتی دی، اوله بلی خواء داناروغي په روغتونونوکې داوړدي مودی لپاره جدی سرپرستی اوترینینگ ته ضرورت لري چې باید د ډیرومسلکونو پرسونل پکې په گډه برخه واخلي. دماغی سکتې دناروغ په شخصی، فامیلی، اجتماعی اوکاري ژوندانه کې یوډراماتیک بدلون راولي. ددی لپاره چې ناروغ ته د دماغی سکتې په هکله سم معلومات ورکړل شي، اودتداوی، پرستاری او ترینینگ لپاره ئي سم پلان جوړ کړل شي، دناروغی په سپړ او انزار باندی پوهیدل ضروري دي.

مرگونه:

مرگونه په دماغی سکتوکې ډیرزیات، اوپه لومړۍ اونۍ کې ۱۰٪ دي. د دماغی سکتې څخه وروسته په لومړیو ۳۰ ورځو کې دمړینوپيښي ۲۰ - ۲۵٪ دي. د ۳۰ ورځنیو مړینوڅخه دجهان روغتيايي مؤسسه (WHO) دیوستاندارد په توگه کار اخلي، چې د ۲۰٪ څخه باید جگي نه شي. د مرگونو دا احصائیه ښائي سمه نه وی ځکه چې یوشمیر ناروغان خصوصاً زاړه خلک چې په کورونوکې مری ددی احصائیوڅخه بهر پاتی کېږي، ځکه کېدای شي په لومړیو ۳۰ ورځو کې دوفیاتوشمیرد ۳۰٪ څخه پورته وي.

په لومړي يوكال كې د مړينو شمير ۳۰-۴۰٪ دې، چې پدې وروستيو لسيزو كې پدې سويه ثابت پاتې شوې دې. ۵ كاله وروسته مړينې ۵۰-۷۰٪ او ۱۰ كاله وروسته ۷۰-۸۰٪ دي.

د مړينو سببونه:

دنورو خلكو په پرتله د دماغي سكتو ناروغان د مرگ زيات خطر لري. په لومړي كال كې د مړينې خطر ۵ تر ۱۰ چنده او دهغې څخه په وروسته كلونو كې هر كال دوچنده دې. په تكراري اونوي منځته راغلو دماغي سكتو كې د مړينو خطر ډير زيات او دنورمالو خلكو په نسبت ۸-۱۰ چنده دې. د دماغي سكتو په هغوناروغانو كې چې قلبي ناروغۍ لري د مړينو خطر ډير او د نورمالو خلكو په نسبت ۳-۸٪ دې.

د دماغي سكتو څخه وروسته په لومړۍ مياشت كې د مړينو سبب په $\frac{2}{3}$ برخه ناروغانو كې پخپله دماغي سكتې يعنې دماغي انفاركت يا دماغي خونريزي ده، خو په $\frac{1}{3}$ برخه ناروغانو كې د مړينو سبب د حركت نه كولو نتيجه (خصوصاً انفكشن) دې. د دماغي سكتې ډيره لږه برخه (۵٪) ناروغان په لومړۍ اونۍ كې د زړه دناروغيو له كبله مري. د دماغي سكتو په وروسته سهر كې دوفياتو زيات سبب قلبي-وعائي ناروغۍ (نوي دماغي سكتې يادزړه ناروغۍ) دي.

د دماغي سكتو اقسام:

د دماغي سكتې شكل د مړينو په خطر باندې زيات تاثير لري. په دماغي خونريزي كې د دماغي انفاركت په نسبت د مرگ خطر ډير زيات دې. په دماغي انفاركتونو كې د مرگ خطر په لومړيو ۳۰ ورځو كې ۱۰-۲۵٪ دې، خو په دماغي خونريزي كې د مرگ خطر ۳۰-۶۰٪ دې. په لومړۍ اونۍ كې د مرگ خطر په هغوناروغانو كې چې دماغي خونريزي لري د هغو كسانو په نسبت چې دماغي انفاركت لري څلور چنده زيات دې. په لومړيو

دری میاشتو کې دمرگ داخطر په همدی ډول زیات وی، خو لدی وروسته یوشان کېږي. هغه دماغی سکتې چې دامبولي گانو له کبله ، خصوصاً دهغو امبولی گانو له کبله منځته راځی چې قلبی منشأ لري، دترومبوتیکودماغی سکتوپه نسبت ورپکې دمرپنو خطرزیات دې، چې یوسبب ئي دادې چې دا امبولیگاني دترومبوتیکودماغی انفارکتونو په نسبت لوی انفارکتونه منځته راوړي.

په یوه استرلیائي څیړنه کې موندل شویده چې په لومړیو ۳۰ ورځو کې په امبولیکو دماغی سکتو کې دمرگونوخطر ۲۵ - ۳۵٪ دې، خو په Lacunar انفارکتونو کې دا خطر فقط ۰-۶٪ دې. په یو کال کې دمرپنی خطر په امبولیکو دماغی سکتو کې ۴۱٪ او په Lacunar انفارکتونو کې ۱۴٪ دې.

ددماغی سکتو دشدت درجه اودخطر فکتورونه:

ددماغی سکتې دشدت درجه دمرگ په پیښو کې مهم رول لوبوي، خودجنس اوعمررول هم پکې مهم دې. څومره چې عمرزیات وی اوڅومره چې ددماغی سکتودشدت درجه زیاته وی په هماغه اندازه دمرگ خطرزیات دې. ددماغی سکتوپه حاده مرحله کې ښځي دنارینه وو په نسبت دژوندی پاتی کېدو زیات چانس لري . مخصوصاً د ۶۰ کلنۍ څخه په جگ عمر کې دجنس دارول زیاتیري، اود ۸۰ کلنۍ څخه په پورته عمر کې دارول دوه چنده کېږي.

لکه چې پاس ذکرشوه ددماغی سکتې دشدت درجه دوهم مهم فکتوردې چې په ژوندی پاتی کېدو کې رول لري، خودخطرکلاسیک فکتورونه پدی هکله کوم مهم رول نلري. خو برعکس داوږده وخت لپاره په ژوندی پاتی کېدو کې دارول موجوددې. دشکری ناروغي په یو کال، دوه کلونو اولسوکلونو کې په ژوندی پاتی کېدو باندی څرگند رول لري. دزړه اسکیهمیکې ناروغی، اتریل فبریلیشن، اودا طرافو درگونواتیروسکلروتیکی ناروغی هم داوږده وخت لپاره په ژوندی پاتی کېدو باندی مهم رول لري.

عمر او جنس په اوږده وخت کې د ژوندۍ پاتې کېدو په چانس اثر لري، خوسره ددی چې د دماغي سکتې د شدت درجه په لنډوخت کې د ژوندۍ پاتې کېدو په چانس مهم اثر لري، د دماغي سکتو څخه ۵ او ۱۰ کاله وروسته هم مهم تاثیر لري.

دوظایفو انزار:

یوه استرليائي څېړنه ښېي چې درې میاشتی وروسته د دماغي سکتو څخه ژوندیو پاتې شوو ۴۳٪ ناروغانو د ځان سره پخپله مرسته کولې شوه. څرنگه چې پدی څېړنه کې په دریو لومړیو میاشتو کې د مړینو واقعات ۳۰٪ ښودل شويدي، په مجموع کې د دماغي سکتو خطرناکتوب څرگندوي.

همدارنگه یوه امریکائي څېړنه څرگندوي چې داسکېمیکو د دماغي سکتو د ناروغانو ۴۱٪ یوه میاشت وروسته پامره شول او یائي دنورومرستی او پرستاری ته اړتیا درلوده. د ژوندۍ پاتې شوو تقریباً ۶۵٪ د خپل ځان سره پخپله مرسته کولې شوه. یو کال وروسته د مړینو شمیر ۳۰٪-۴۰٪ او پنځه کاله وروسته ۵۰٪-۷۰٪ و، کوم چې بیا هم د دماغي سکتو خطرناک خاصیت ښېي. په امریکائي Framingham څېړنه کې ۲۰ کاله وروسته د دماغي سکتو ۱۹٪ ناروغان لا ژوندی وو، چې ددی جملی څخه ۲/۳ برخې ناروغانو د خپل ځان سره پخپله مرسته کولې شوه.

د دماغي سکتو شکلونه :

د دماغي سکتو داشکالو یعنی دماغي انفارکټ او دماغي خونريزی اود هغوی دوظیفوی انزار په هکله کمی څېړنې ترسره شويدي. یوی چېلیا ئي څېړنې وښوده چې د دماغي خونريزی ۱/۲ برخې، اود د دماغي انفارکټ ۴٪ برخې ناروغانو شپږ میاشتی وروسته د ځان سره پخپله مرسته کولې شوه. خو یوی انگلیسي څېړنې د پورتنۍ څېړنې برعکس وښوده چې یو کال وروسته په دواړو، هم دماغي انفارکټ او هم دماغي

خونريزي، کې وظيفوۍ انزار يوشانته وو يعنى په دواړو قسمونو کې $\frac{2}{3}$ ناروغانو دخان سره پخپله مرسته کولې شوه .

په يوه دنمارکي څيړنه کې چې دکوپنهاگن ددماغی سکتې په ۱۰۰۰ تنو ناروغانو ترسره شوه وښوده چې ددماغی سکتې ۹٪ ئي دماغی خونريزي درلوده . داڅيړنه دوظيفوۍ انزار په ارتباط ددماغی سکتې په شکل (انفارکټ يا خونريزي) نه بلکې ددماغی خساری (Lesion) په لويوالي باندی متمرکز ه وه .

هغه ناروغان چې کوچنې Lacunar infarct لري (يعنى د 1.5 cm څخه دکوچنې قطر لرونکې انفارکټ) د قدامی لويو انفارکټونو يعنى د a.cerebri او a.cerebri anterior media شريانونوداروا په ساحه کې د لويو انفارکټونو په مقايسه ښه وظيفوۍ انزار لري . يوی انگليسی او يوی استرليائي څيړنی وښوده چې هغه ناروغانو چې قدامی کلي انفارکټونه (Total anterior infarcts) ئي درلودل فقط ۳- ۴٪ ئي يوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کولې شوه . نور يا مړه وو او يائی دنورو خلکو مرستی ته اړتيا درلوده . ددی پرعکس د Lacunar infarct ۵۰- ۶۰٪ ناروغانو يوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کولې شوه . بالاخره يوی امريکائي څيړنی وښوده چې د قلبی امبولی گانو څخه منځته راغلو دماغی سکتو ۲۷٪ ناروغانو يوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کولې شوه ، پداسی حال کې چې د Lacunar infarct ۸۲٪ ناروغانو يوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کوله .

ددماغی سکتو دشدت درجه:

ددماغی سکتو دشدت درجه بيله دی چې ددماغی سکتې شکل په نظر کې ونيول شي دوظيفوۍ انزار مهمه څرگندوونکې ده . امريکائي National Institute of Health Stroke (NIHSS) يوکال وروسته دوظيفوۍ انزار ښه څرگندونه کولې شي . همدارنگه ددماغی سکتې په شروع کې دهوبن کمزوري اودنيم بدن دفليج شدت هم پنځه کاله وروسته دوظيفوۍ معيوبيت سره تينگی آريکې لري . د ۱۷ څخه جگ NIHSS-score دمړينی يا په شديد ډول دوظيفو دبايللو په معني دي، پداسی حال کې

چې که د ۷ څخه ښکته وي دښه وظيفوی انزار څرگندونه کوي .
 په Copenhagen Stroke Study کې ۱۱۹۷ کسه ددماغي سکتو ناروغان دبستر کېدو په
 وخت کې په حاده مرحله کې د Scandinavian Stroke Score (SSS 0-58) په واسطه
 د شدت د درجې له مخې تقسيم بندي شول:

خفيفه دماغي سکته (SSS 45-58)

متوسطه دماغي سکته (SSS 30-44)

شدیده دماغي سکته (SSS 15-29)

ډیره شدیده دماغي سکته (SSS 0-14)

دی څيړني وښوده چې د خفيفو دماغي سکتو ۹۵٪ ، متوسطو دماغي سکتو ۸۰٪ ،
 شديدو دماغي سکتو ۴۰٪ ، ډيرو شديدو دماغي سکتو فقط ۲۰٪ ناروغانو دروغتون
 څخه درخصتيد په وخت کې ډير خفيف اعراض درلودل ، پائي بيخي اعراض نه درلودل .
 د خفيفو او متوسطو دماغي سکتو ناروغانو ۶۸٪ ، د شديدو دماغي سکتو ۳۵٪ او ډيرو
 شديدو دماغي سکتو ۲۰٪ په داسی حال کې له روغتونه رخصت شول چې دځانه سره
 ئي مکمله مرسته کولې شوه .

سېر:

ددماغي سکتو څخه وروسته په عمده ډول په لومړۍ اونۍ کې په عصبي
 اعراضو او وظيفو کې ښه والې راځي ، خو د دري مياشتو څخه وروسته پکې معمولاً کوم
 عمده ښه والې نه راځي . په ډيره شدیده دماغي سکته کې دا اعراضو دښه والي دا مرحله
 شپږو مياشتو ته غزيږي ، خولدی وروسته سړې بايد نه په عصبي اعراضو اونه په
 وظيفو کې دښه والي تمه ولري . په يونيم ناروغ کې کېدايشي تريوکاله هم يوڅه ښه
 والې وليدل شي ، خودا ښه والې نادراً منځته راځي . د عصبي اعراضو او وظيفو دا بهتري
 دقيقاً د دماغي سکتو په شدت پورې اړه لري .

Copenhagen Stroke Study وښوده چې په خفيفه دماغي سکته کې د وظيفو اعظمی
 ښه والې د ۲ مياشتو په جريان کې منځته راځي ، په متوسطه درجه دماغي سکتو کې
 د وظيفو دا اعظمی ښه والې په ۳ مياشتو کې ، په شديدو دماغي سکتو کې په ۴
 مياشتو کې ، او په ډيره شديدو دماغي سکتو کې د ۵ مياشتو په جريان کې منځته راځي

. پدې ۱۰۰۰ کسانوکې چې دڅيړنې لاندې وو، د ۱٪ څخه کمو ناروغانو د ۵ مياشتو څخه وروسته په وظيفوکې ښه والې احساس کړې وو. د اکثروناروغانوپه وظيفوکې دناروغۍ دسېر په لومړيووختوکې ښه والې منځته راغې . Copenhagen Stroke Study وښوده چې دڅفيڼو دماغي سکتود ۸۰٪ ناروغانوپه وظيفوکې د ۳ هفتو په دننه کې اعظمې ښه والې منځته راغې، دمتوسطې درجې په دماغي سکتوکې د ۷ هفتو په دننه کې ، اوپه شديدو اوډيرو شديدو دماغي سکتوپه ناروغانوکې دوظايفو دا ښه والې د ۱۲ اونيو په دننه کې منځته راغې . دعصبې اعراضو بهتري معمولاً دوظايفو دبهترۍ څخه ۱- ۲ اونۍ دمخه منځته راځي .

داطرافو(لاس او پښو) وظيف

ددماغي سکتو څخه وروسته دبدن د پاسنيو او لاندنيو اطرافو(لاس او پښو) دوظايفو ښه کېدوته زياته توجوگرځول کېږي، اوډيروخت او سرمايه ددې وظيفو په احيای مجدد او ترينينگ مصرفيږي .

د تگ(قدم وهلو) وظيف :

Copenhagen Stroke Study وښوده چې ددماغي سکتو ۶۳٪ ناروغانود بستر کېدو په وخت کې دتگ(قدم وهلو) مشکلات درلودل :
 ۵۱٪ ئي بيخي دتگ وظيف نه درلودل، ۱۲٪ ئي يوازي دنورو په کومک قدم وهلې شو ، او ۳۷٪ ئي په لاره پخپله په مستقله توگه تللې شول . د دوباره ترينينگ څخه وروسته ۲۱٪ ئي مړه وو، ۱۸٪ ئي لاهم دتگ وظيف نه درلودل، ۱۱٪ ئي دنورو په کومک قدم وهلې شو، پداسې حال کې چې ۵۰٪ ئي په لاره پخپله په مستقله توگه تللې شول .
 پدې ډول دژوندې پاتې شوو ناروغانو دډلې څخه په $\frac{2}{3}$ برخه ناروغانوکې دمستقل تگ وظيف منځته راغلل، خو په $\frac{1}{4}$ برخه ناروغانوکې ددوباره ترينينگ دختم څخه وروسته لاهم د تگ وظيف منځته نه وو راغلي .

د پښو د فلج د شدت درجه هم دبستر کېدو په وخت کې اوهم د تېرينينگ څخه وروسته د تگ دوظیفې سره نږدې ارتباط لري . د پښي دمکمل فلج (paralysis) موجودیت د ډیر خراب انزار نښه ده . فقط په ۶٪ هغو ناروغانو کې چې لومړې ئی د پښي فلج درلود دمستقل تگ وظایف منځته راغلل، د تگ داوظایف د شدید فلج په ۲۱٪ ناروغانو، د متوسط فلج په ۲۸٪ اود خفیف فلج په ۶۶٪ ناروغانو کې منځته راغلل .

د پاسنیو اطرافو (لاسونو) وظایف:

Copenhagen Stroke Study وښوده چې په ۵۵٪ ناروغانو کې پاسني اطراف (لاسونه اومتی) په افت اخته شوی وو: ۳۱٪ ئي هیڅ وظایف نه درلودل، ۲۴٪ ئي په قسمی توگه وظایف درلودل، او ۴۵٪ ئي بیخي نورمال وظایف درلودل . ددوباره تېرينينگ په آخر کې ۲۱٪ ناروغان مړه وو، ۷٪ ئي لا وظایف نه درلودل، ۱۲٪ ئي قسمی وظایف درلودل، پداسی حال کې چې ۶۰٪ ئي په علوی (پاسنیو) اطرافو کې مکمل وظایف درلودل . لکه د ښکتنیو اطرافو (پښو) په شان د پورتنیو اطرافو (لاسو) د لومړني فلج درجي دهغوی دوظایفوسره مستقیم ارتباط درلوده : دناروغی په شروع کې هغوناروغانو چې د پاسنیو طرفونو تام فلج (paralysis) یا شدید فلج درلوده ، ۷۳٪ ئي په پاسنی طرف کې هیڅ وظایف نه درلودل، ۲۲٪ ئي فقط قسمی وظایف اجراء کول، او ۵٪ ئي مکمل وظایف اجراء کول . ددوباره تېرينينگ په آخر کې ۴۵٪ ناروغان مړه وو، ۲۰٪ ئي لا وظایف نه درلودل، ۲۴٪ ئي قسمی وظایف درلودل، پداسی حال کې چې فقط په ۱۱٪ کې په علوی (پاسنیو) اطرافو کې مکمل وظایف منځته راغلل . هغوناروغانو چې د علوی اطرافو خفیف یا متوسطه درجه فلج ئي درلود ۱۳٪ ئي په پاسنیو اطرافو کې وظایف نه درلودل، ۳۱٪ ئي په قسمی ډول وظایف درلودل، په داسی حال کې چې ۵۶٪ ئي د پورتنیو اطرافو مکمل وظایف درلودل . ددوباره تېرينينگ په آخر کې ۸٪ ناروغان مړه وو، ۵٪ ئي لا وظایف نه درلودل، ۱۰٪ ئي قسمی وظایف درلودل، پداسی حال کې چې په ۷۷٪ کې په علوی (پاسنیو) اطرافو کې مکمل وظایف منځته راغلل.

آفازي (Aphasia)

د دماغي سکتو تقریباً $\frac{1}{3}$ برخه ناروغان په حادثات کې آفازي لري. د ۶ میاشتو په جریان کې له ۲۵ تر ۵۰٪ ناروغانو کې د خبرو وظيفې بیرته منځته راځي. معمولاً په لومړۍ اونۍ او میاشت کې د حرکې وظيفوسره یو ځای د خبرو په وظيفو کې بهبود منځته راځي. د Copenhagen Stroke Study په څېړنه کې چې د دماغي سکتو په ۹۰۰ ناروغانو ترسره شوه وموندل شوه چې په ۸۰٪ هغوناروغانو کې چې آفازي ئې درلوده د دماغي سکتو د شروع څخه وروسته په دوه اونيو کې یوه اندازه ښه والې منځته راځي، او په ۹۵٪ کې په ۶ اونيو کې ثابت ښه والې منځته راځي. لدی وروسته د خبرو په وظيفو کې ښه والې په کمه اندازه منځته راځي. د آفازي انزار د هغی د شدت د درجی سره تینګه رابطه لري، چې د ابیا په حرکې وظيفو کې د ښه والي درلودو سرعت سره تینګه اړیکه لري. په داسی حال کې چې معمولاً په خفیفی آفازي کې ممکن اعظمی ښه والې په دوه اونيو کې منځته راشي، خو په شدیدې آفازي کې ۱۰ اونۍ په برکې نیسي چې د ناروغ په آفازي کې ممکن اعظمی ښه والې منځته راشي. په خبرو کې ښه والې کېدای شي چې ددی وروسته هم منځته راشي خونداراً د اهمیت وړ ښه والې منځته راځي. یوازی د خبرو وظیفه دورځنیو وظيفو په اجراء (ADL) تأثیر نلري.

نیم طرف ته د توجه نشتوالی Hemineglect:

د دماغي خساری د مخالف طرف څخه تنبیه ته توجه نه کولو ته Hemineglect وائي، چې اکثراً د دماغ د ښۍ نیمې کړي په خساره کې د بدن د چپي خواڅخه د تنبیه په مقابل کې منځته راځي، کوم چې فکر کېږي چې د خالص حسی یا حرکې نقصان له کبله منځته نه راځي. Hemineglect د دماغي سکتو د ټولو پیښو په $\frac{1}{4}$ برخه ناروغانو کې پېدا کېږي، یعنی د ښۍ نیمې کړی د خساری په ۳۰ - ۴۰٪ ناروغانو کې او د چپي نیمې کړی د خساری په ۱۰ - ۱۵٪ ناروغانو کې منځته راځي. د معلومه نده چې Hemineglect د وظيفو په انزار تأثیر لري او کنه! خو په روغتون کې دبستر په دوام کوم تأثیر نلري.

:Anosognosia

Anosognosia یا د خپلې ناروغۍ څخه ناڅېرې ، د دماغی سکتود شروع د علامی په توګه د دماغی سکتو په ۱/۵ برخه ناروغانو کې منځته راځي . Anosognosia د دماغ دښی طرف په خساره کې د دماغ د چپي ځواک د خساري په نسبت دوه چنده زیاته لیدل کېږي . دا عرض د سکتې د شروع څخه وروسته دیوې اونی په جریان کې د منځه ځي ، خو د Anosognosia موجودیت د ناروغۍ په انزار باندی هم د ژوندی پاتی کېدو اوهم دوظیفوی معیوبیت له نظره بد تاثیر لري ، او په روغتون کې د ناروغ دبستریدو وخت اوږدوي .

:Hemi anopsia

Hemianopsia (په نیم طرف ساحه کې نظر له منځه تلل)، د دماغی سکتو په ۱/۳ برخه ناروغانو کې لیدل کېږي . وروسته د ناروغۍ په جریان کې ددی ناروغانو په نیمایي برخه کې یوه اندازه ښیګنه منځته راځي، خو فقط ۱۰٪ ناروغان مکمل ښه والي احساسوي .

:Incontinence

د تشو متيازو او غایطه موادو په اطراح باندی بی اختیاري (incontinence) د دماغی سکتو په ناروغانو کې یو مهم پرابلم دی . دبستریدو په شروع کې د دماغی سکتو ۴۰ - ۵۰٪ ناروغان د تشو متيازو په اطراح باندی په مختلفو درجو بی واکي لري . خاصتاً زاړه خلک چې شدید د دماغی سکتو ولري incontinence لري . ۱/۵ برخه ناروغان یو کال وروسته لاهم د تشو متيازو incontinence لري . د تشو متيازو بی اختیاری د خراب انزار نښه ده ، چې د ډیرو مړینو ، شدید معیوبیت او پرستار خانۍ ته د ناروغ د لېږلو سبب کېږي .

دغایطه موادو incontinence دتشو متيازود incontinence په اندازه زیات لیدل کېږي ، اومعمولاً دواړه یوځای منځته راځي. 1/5 برخه ناروغان یوکال وروسته لاهم دغایطه موادو incontinence لري ، اودتشو متيازود incontinence په شان خراب انزار لري .

شپاړسم فصل

دماغي سكته په ساده ژبه دټولولپاره

ددی فصل دلیکلو هدف دادې چې زموږ هغه گران وطنوال هم ددماغي سکتې د ناروغۍ په هکله معلومات لاسته راوړي ، کوم چې لوستل کولې شي ، خو مسلک ئی طب ندې .

دماغ دڅه شی څخه جوړدې اووظیفه ئی څه شی ده ؟

دماغ په عمده ډول دسر په کوپړۍ کې پروت دې ، او وزن ئی په انسانانو کې په منځنۍ ډول ۱۳۰۰ - ۱۴۰۰ گرامه دې .

دماغ په عمده ډول څو برخې لری ، چې مهمۍ برخۍ ئی عبارت دی له :

– لوی دماغ Cerebrum

– کوچنې دماغ Cerebellum

– ددماغ ساقه Brain stem

لوی دماغ په دوه وو ، بڼۍ او چپي نیمو کرو ویشل شوې دې . ددماغ دادواړه نیمۍ کری دډیرو زیاتو عصبي رښتو په واسطه چې د (کارپوس کالوزوم carpus callosum) په نوم یادېږي یوډبل سره ارتباط لري ، او یو ډبل سره دهمدی عصبي رښتو په واسطه خپل معلوماتونه تبادله کوي ، او خپل فعالیتونه هماغه کوي .

دلوی دماغ هره نیمه کره په څلورو برخو ویشل شویده چې هر یو برخه ته یې په عربی کې (فص یا قطعه) او انگلیسی کې (Lobe) وائي. دا څلور برخه عبارت دی له .

– مخکني برخه: قدامی فص Frontal lobe

– شاتنۍ برخه: خلفي فص Occipital lobe

– دځني داخل ته پرته برخه: صدغي فص Temporal lobe

– ددماغ پاسنۍ برخه: جداری فص Parietal lobe

دلوی دماغ په ژوره برخه کې یو شمیر مهم ساختمانونه پراته دي چې دقاعدوی هستو Basal ganglia، تلاموس Thalamus او هایپو تلاموس په نومونو یادېږي.

کوچنې دماغ هم دښۍ او چپې نیمې کړی څخه جوړېږي. چې په عمده ډول دښن دموازني دساتلو وظیفه په غاړه لري.

دماغ ساقه دلوی دماغ په ښکتنۍ برخه او دکوچنۍ دماغ مخۍ ته پرته ده. چې ددماغ څخه دهمدی لاری شمزی او نورېدن ته عصبی رشتی ښکته غزیدلې دي، او مهم حیاتی مراکز لکه تنفسی مرکز همدلته پراته دي. لدی ځای څخه مهم اعصاب منشاء اخلي چې دککړۍ یا قحفی اعصابوپه نوم یادېږي، چې دسترگو، غوړونو، سترگو، ژبي او ستونی ته تری اعصاب غزیدلې دي، اوددی برخو حرکې او حسی وظایف ورپوری آړه لري.

دماغ په عمده ډول ددوه قسمه حجرو څخه جوړېږي.

یوقسم ددماغ اصلي حجري دي چې (نیورون) ورته وائي اوشمیرني تقریباً ۸۶ ملیارده حجروته رسیږي، اوبل قسم ددماغ داصلي حجرو سره کومک کوونکي حجری دي چې گلیا حجري ورته وائي اوشمیرني تقریباً دنیورونونو سره برابرېږي. برسیره پردی دماغ شریانونه او وړیدونه لري چې صافه وینه ورته رسوي، اوناصافه وینه ورڅخه وړي.

لدی څخه علاوه ددماغ خالیگاوۍ ددماغي – نخاعي مایع څخه ډکې دي. حرکت کول، حسول، دښن دغړو دموازني ساتل اوداډاره کول، دشیانوندده کول او په

یادساتل، فکر او قضاوت کول، دمسایلو تحلیل اوارزیابي، د تصمیم نیول، په خبرو پوهیدل، خبری کول، خوشحالي او خفکان، سلوک، اخلاق او رفتار، شخصیت، مزاج او احساسات، دولې او تندې احساس، خوشبینی او بدبینی، دشیانولیدل، داوازونو اوریدل، دشیانو او خوراکنونو ذایقه معلومول، لوستل، لیکل، د خوب اوستړیاء احساس، حیاتي وظایف لکه دزړه حرکات، دویني فشار، تنفس، اوداسي نور، داهرخه ددماغ په واسطه یا سرته رسیدي او یا ورڅخه اداره او کنترولیدي.

دماغ دخپلو عصبي تارونو په واسطه دټول بدن سره ارتباط لري، اودهغوی له لاري دټول بدن څخه ځان خبروي او دهمدی ارتباطاتو په واسطه هغه کنترول او اداره کوي. دلیدلو احساس دسترگو له لاري، خبري دغوږونو له لاري، دگرمۍ اونرمۍ احساس دپوستکي له لاري، بوی دېزي له لاري اودذایقي احساس دژی له لاري ددماغ مختلفو برخو ته رسول کېږي. دماغ هغه په ډیر سرعت دسترگو په رڼې کې تحلیلوی، توحیدوی، تصمیم نیسي اومربوطو غړوته داجرا ټاټو امر صادروي، چې کوم کاراجراء کړي یادکوم کارڅخه جلوگیری وکړي. مثلاً که زمونږ لاس دکوم ډیر گرم شي سره په تماس کې راشي، دپوستکې دحس له لاري دماغ ته دعصبي لاري ژر احوال وړل کېږي، دماغ لاسته امرکوي چې ژر باید دگرم شي څخه ليري شي. یوساده کار لکه دمیز دسرڅخه دچایو دپیالي را اخیستل او خولي ته یې راوړل اودهغی څښل هم ددماغ دفعالیت نتیجه ده.

دزړه دحرکاتو اونفس تنظیم اوکنترول هم ددماغ دحیاتي مراکزو له لاري صورت نیسي.

ددماغ ددی ډیرو وظایفو دتنظیم، کنترول اوداداري لپاره ددماغ مختلفي ساحی اومرکزونه کارکوي. مثلاً دغوږ له لاري اوریدل شوې خبري دعصبي رشتو له لاري ددماغ هغی برخي ته چې دخني څخه دننه پروت دي اوددماغ صدغی برخه یې بولي رسیدي. هلته دغوږونودتحلیل اوتفسیر له لاري انسان پری پوهیږي. دخبرو دپوهیدلو دغه منطقه د Wernicke ناحیې په نوم یادیدي. دخبروکولولپاره ددماغ په مخکنۍ برخه کې یوه برخه مسوله ده چې د Broca ناحیې

په نوم يادېږي . Broca او Wernicke دوه جرمني نيورولوجستان ووچې دنوموړو ساحووظيفي ئي معلومۍ كړي دي، نوځكه ددوى په نومونويادېږي. دحركاتو اجراء مسؤله برخه هم ددماغ په مخكنۍ برخه كې واقع ده. دديد لپاره مسؤله ناحيه ددماغ په شاتنۍ برخه كې قرار لري، چې دديد قشر ئي بولي . دتماس داحساس لپاره ددماغ شاته پاسنۍ برخه مسؤله ده چې جداری برخه ئي بولي. دتنفس او قلبی حركاتو دننظيم اوبیداری او هوش مركزونه ددماغ په سته يا ساقه كې دي.

موازنه زیاتره له واړه دماغه كنترولېږي . قضاوت كول، سلوك او رفتار او داحساساتو كنترول دتندۍ څخه شاته پرا ته مغز كې ترسره كېږي . حافظه لكه دكمپيوټر دډسك دحافظي په شان ددماغ په ژورو برخوكې چې د هايپو كامپوس (Hypocampus) په نوم يادېږي زخيره اووروسته په ياد راوړل كېږي. احساسات (خوشحالي او خفگان) ددماغ ديوى ژوري برخى چې اميگدالا (Amygdala) نومېږي وظيفه ده .

اوداسى نور.....

سره لدی چې ددماغ مختلفي برخى او مركزونه ځانته خاصى وظيفي لري، خودابرخى اومركزونه پخپلومنځوكې دعصبى رښتو په واسطه يودبل سره ارتباط لري اوددی ارتباطاتوپه واسطه يوېل ته معلوماتونه او اطلاعات لېږي، اوپدی ډول خپل فعاليتونه سره همغږي كوي .

كه پورته ناحيي د رگ دبنديدو او يا دخونريزۍ له كبله تخریب شي، نو دهنی وظيفه هم زیانمنه كېږي اويا له منځه ځي ، چې دغه حالت دماغی سكته بولي .

دماغي سكته څه شي دې ؟

كه ددماغ كوم رگ دوینی دلختي په واسطه دفعتاً بند شي اويا ددماغ كوم رگ دفعتاًوشرېږي اوپه دماغ كې خونريزى پيداشی، نو ددماغ ددغی تخریب شوی برخى

وظیفه چې ورپه غاړه وه له منځه ځي ، دغه حالت ته دماغي سکتې وائي .

د دماغي سکتې علامې څه شې دي ؟

دماغ د سکتې مهمې علامې عبارت دی له : فلج ، بې حسی یادحس خرابي ، دخبروپه کولو او یا خبرو پوهیدلو کې مشکلات، دیوشی دوه لیدل یادیو طرف یا دواړو طرفونو د دید خرابي یا له منځه تلل، دغذاء او اوبود تیروولو مشکلات ، دلاس او یا پښې اداره کول له منځه تلل، سرخړخي او د موازي له منځه تلل ، ددرک او پوهیدلو په قوه کې مشکل، د قضاوت په قوه او د فکر په تمرکز کې خرابي، پخپله ناروغۍ نه پوهیدل ، په سلوک او رفتار کې تغیر، سردردی اود هوش کمزوري یا بیهوشۍ څخه .

فلج : په دماغي سکتې کې فلج معمولاً دفتراً اود سترگې په رڼې کې منځته راځي. فلج یا د بدن په ټوله نیمه خوا کې او یا د بدن دیو طرف په یوه برخه مثلاً یو طرف مخ، لاس او یا پښه کې منځته راځي .

څرنگه چې د دماغ ښی نیمه کره د بدن چپ نیمه خواء اود د دماغ چپ نیمه کره د بدن ښی نیمه خوا اداره کوي، نوکه دویني رگ په ښي طرف کې بندشي ، یاوچوي او خونریزی ورپکې پیداشي د بدن په چپ طرف کې فلج منځته راځي، او برعکس که د دماغ په چپ نیمه کره کې دویني رگ بندشي ، یاوچوي او خونریزی ورپکې پیداشي د بدن په ښی نیمه خوا کې فلج منځته راځي .

فلج کېدای شي خفیف وي یعنی لږ څه کم قوتي منځته راشي، کېدای شي متوسط وي اوهم کېدای شي ډیر شدید وي، اوناروغ فلجه برخه بیخي ونشی ښورولې، اودا پدی پوري اړه لري چې دماغ کومې برخې ته اوڅومره شدید صدمه رسیدلی ده . کله کله فلج منځته راشي خو دیوڅه لنډ وخت لپاره ښه والې ورپکې راشي او وروسته بیا شدید شي، چې سبب ئی دویني دلختي په واسطه درگ مؤقت بندیدل، بیا آزادیدل اودوباره بیا بندیدل دي .

کله کله دفلج یوه گذري حمله منځته راځي، او وروسته ناروغ بېخي ښه کېږي، خودا باید په یاد وساتئ چې دا حالت کېدای شي ډیر خطرناک وي، اود راتلونکې دماغی سکتې لپاره دخطر علامه وي. ځکه چې کېدای شي یو څه موده وروسته ناروغ ته ډیره شديده دماغي سخته پېداشي.

دحس له منځه تلل، یا په حس کې تغیر: که ددماغ په نیمه کره خصوصاً ددماغ په داخلي کېسول، تلاموس، ددماغ دنیمی کری دپاسنۍ برخې (جداری قُص) کې ددماغي سکتې له کبله صدمه منځته راشي، د بدن په مقابل طرف کې کېدای شي بیحسی، دحس کموالي یا داحساس تغیر منځته راوړي. دحس کموالي د ناروغ لخوا په یو طرف مخ، لاس یا پښه کې دأوده کېدود احساس، اود حس تغیر دستنو دچوخلو او یادرد په شکل احساسیږي.

دخبرو په کولو کې مشکل: که د ناروغ ددماغ په مخکنۍ برخه کې چې قُدامی قُص ئی بولي دبروکاء په ناحیه (Broca area) کې ئی صدمه منځته راشي، نو ناروغ خبری نشی کولې. چې دی حالت ته بروکا آفزي یا اکسپریسیف آفزي (Broca یا Expressive aphasia) وائي.

په خبرو نه پوهیدل: که د ناروغ دځني شاته داخلي برخه کې چې صدغی قُص ئی بولي په یوه ناحیه کې چې دخبرو دپوهیدلووظیفه ورتراغری ده اود ورنیک ناحیې (Wernicke area) په نوم یادېږي دسکتې له کبله صدمه منځته راشي، ناروغ په خبره نه پوهیږي، چې د ورنیک آفزي یا امپریسیف آفزي (Wernicke Aphasia) په نوم یادېږي. پدی حالت کې ناروغ خبری اوریدلې شي او خبری هم کولې شي، خو په خبرو یا بیخی نه پوهیږي او یا پری کم پوهیږي.

که ددماغي سکتې له کبله هم په Broca او هم په Wernicke ناحیه خساره منځته را شي، ناروغ نه په خبرو پوهیږي اونه خبری کولې شي، دي حالت ته مکمله آفزي (global aphasia) وائي.

دلیدو مشکلات : که ناروغ ددماغ په شاتنۍ برخه کې چې خلفی فُص ئې بولي، ددماغی سکتې له کبله ئې په یو طرف کې صدمه منځته راشي، د ناروغ په مقابل طرف کې دید له منځه ځي چې (Homonym hemianopsia) ورته وائي . او که صدمه په دواړو خواوو کې منځته راشي، ناروغ په دواړو سترگو ړندېږي. چې دی حالت ته قشری روندوالي یا (Cortical blindness) وائي .

باید یادونه وشي چې که ددید دعصب (optic nerve) په اوږدو کې ددماغی سکتې له کبله کومه صدمه منځته راشي هم ددید نقص ورڅخه منځته راځي . یوشي دوه لیدل : که ددماغی سکتې له کبله ددماغ په ساقه کې صدمه منځته راشي ناروغ یو شې دوه ويني .

دغذاء تیرولو مشکل: که ددماغی سکتې له کبله ددماغ په ساقه کې صدمه منځته راشي، نودستونی هغه عضلات چې دغذاء دتیرولووظیفه ورپه غاړه ده فلجیږي او ناروغ غذا نشی تیرولې چې دی حالت ته (Dysphagia) وائي. پدی ناروغانو کې تنفسي لاری ته دغذائي موادو دتیریدلو له کبله داخلاط په توگه دسینه بغل (Aspiration Pneumonia) منځته راتلل ، ډیر معمول دي.

سر څرخي او بی موازنګي : که ددماغی سکتې له کبله په کوچنی دماغ یاددماغ په ساقه کې صدمه منځته راشي ناروغ ته سر څرخي او دموازنی دلاسه ورکول پیداکېږي، چې اکثرأ دزړه بدوالي او کانګو سره ملګري وي . باید یادونه وکړم چې دداخلي غوږ دموازنی د سستم په ناروغیو له کبله هم دموازني خرابوالي، زړه بدوالي اوکانګي منځته راځي ، اوپه کلینیک کې ډاکتر ته مشکله ده چې تشخیص کړي چې دا اعراض ددماغي سکتې له کبله منځته راغلي دي، که دداخلي غوږ دناروغی له کبله !. لدی کبله، که دداسی ناروغانوددماغ په CT-Scanning یا MR – scanning کې دکوچنی دماغ یا ددماغ دساقی صدمه ونه موندل شي ناروغ باید دغوږ دناروغیو متخصص ته معرفی شي . ترڅو معلومه شي چې په داخلي غوږ کې خو کومه ناروغی نشته .

د بدن په یوه خواء کې د حرکتونو د کنترول له لاسه ورکول : پدې حالت کې ناروغ د بدن د مخالف طرف په یوه برخه یا ټول نیم طرف خپل کنترول له لاسه ورکوي . مثلاً سره لدی چې په لاس کې کافي قوت موجود وي، خو د ناروغ له لاسه قاشقه لوړې او خوراک پرې نشي کولې. څرنګه چې د دماغ ډیری برخې د بدن د مقابل طرف دارادې حرکتونو په کنترول او اداره کې برخه اخلي لدی کبله سرې نشي ويلې چې د دماغ په کومه برخه کې که د دماغی سکتې له کبله صدمه منځته راشي ، نو د بدن په مقابل خواکې به د کنترول وظيفه له منځه لاړه شي، خودتندی شاته پرته د دماغ برخه چې د قدامي قُص په مخکنۍ برخه کې پرته ده او Prefrontal ناحیه نوميږي ، د مقابل طرف د حرکتونو په اداره کولو کې فوق العاده رول لوبوي. په خپله ناروغۍ نه پوهیدل : که د دماغی سکتې له کبله د ناروغ د دماغ په ښۍ کره کې صدمه منځته راشي ناروغ په خپله ناروغۍ نه پوهيږي . او فکر کوي چې روغ رمټ دي، او خلک هسی ورته وائي چې ته ناروغه ئي ! چپ طرف دی فلج دي ! دا حالت د دماغ د چپې نیمې کرې په صدمه کې هم منځته راځي، خو پېښې ئي نسبت ښۍ خواء صدمې ته کمی دي .

خپل یو طرف ته بي توجهوئې : که د دماغی سکتې له کبله د ناروغ د دماغ په ښۍ نیمه کره کې صدمه منځته راشي، ناروغ خپلې چپې خواته هیڅ توجه نلري، چې دی حالت ته Neglect وائي. سره لدی چې دسترګو دید ئي روغ وی، خو ناروغ خپلې چپې خواته بی توجهوي. مثلاً دخپل پشقاب او په دسترخوان چپې خواته ایښي خواړه نه خوري. او یوازې ښۍ خواته پراته خواړه خوري . یا همیشه د تګ په وخت کې د چپ طرف شیانو سره ټکر کوي . باید یادونه وشي چې دا حالت د دماغ د چپې نیمې کرې د صدمې له کبله په ښۍ طرف کې هم منځته راتلې شي ، خو په چپ طرف کې د دماغ د ښۍ نیمې کرې په صدمو کې ډیر معمول دي .

د ذکاوت ، درک او پوهې د قدرت کموالي : که د ناروغ عمومي ذکاوت او د درک او فهم قوه خرابه شوي وي مثلاً حافظه ئي خرابه شوی وی، یونوې شې نشي دده کولې، فکري تمرکز ئي خراب شوي وي او د ذکاوت داسي نوري خرابیو ته Coognitive پرابلم

وايي . دادرک پوهی او ذکاوت خرابي یوعمومی پرابلم دی چې ددماغی سکتو په اکثر و ناروغانو کې منځته راځي، خو خصوصاً زیاتره په هغوناروغانو کې منځته راځي چې ددماغي سکتې له کبله ئې ددماغ قاعدوی هستی، تلاموس ، او هاپو کامپوس مصاب شوی وي، یادلوی دماغ لویه برخه ددماغي سکتې له کبله تخریب شوی وي. په سلوک اورفتار کې تغیر : که ددماغی سکتې له کبله دناروغ ددماغ په مخکنۍ برخه یعنی قدامی فُص کې صدمه منځته راشي، دناروغ په سلوک ، کروړو، احساساتو، فکر، اخلاقو او شخصیت کې تغیر منځته راځي. مثلاً ناروغ ځینی داسی کارونه کوي ، چې سرې ورته تعجب کوي . مثلاً ځان په عام محضر کې لوڅوي . یا خپل احساسات نشي کنترولولې، اوبی موجه داسی په قاریږي، چې احساسات ئې نه کنترولېږي، یادفعماً په یوچا فزیکي حمله کوي .

سردردی : ددماغي سکتو په ټولو اشکالو کې سردردی منځته راتلې شي، خو په دماغي خونریزۍ کې سردردی ډیره عامه ده . خصوصاً دآراکنوئید دلاندي خونریزي دفعماً په دماغ کې د(یوترق) په اوریدلو شروع کېږي او په تعقیب ئې ډیره شدیدې سردردی منځته راځي. چې اکثراً دکانگو اودهوښ دبايللوسره یوځای وی .

دهوښ کمزوري یا بیهوښي : که ددماغی سکتې په واسطه په دماغ کې لویه خساره منځته راشي او یا په تلاموس یا ددماغ په ساقه کې تخریبات منځته راشي، کېدای شي چې ناروغي په عاجله مرحله کې، دهوښ کمزوري لکه خوبجن حالت یا کوماء ولري .

بیهوښي دآراکنوئید دلاندي خونریزیو او یا ددماغ په لویو خونریزیو کې ډیره معمول ده . اختلاجات : ددماغی سکتې په ناروغانو کې خصوصاً په دماغي خونریزی گانو کې اختلاجات ډیر معمول دي. دا اختلاجات کېدای شي چې وروسته هم دوام وکړي ، چې ددماغی سکتې څخه دوروسته میرگو یا صرعي (Postapoplectic Epilepsy) په نوم یادېږي.

بی سببه ژړل : بی سببه ژړل هم په دماغي سخته کې معمول دي، چې په ډیره آسانه دډپریشن ضد SSRI گروپ دواگانوپه واسطه تداوي کېږي. په تشو متيازو او غایطه موادو کنترول دلاسه ورکول : ددماغي سکتو په شروع کې تقریباً نیمه برخه ناروغان په تشو متيازو او غایطه موادو کنترول نلري، چې داحالت د (incontinence) په نوم یادېږي. داحالت په شدیدو دماغي سکتو کې، خصوصاً په زړو خلکو کې ډیر لیدل کېږي. داحالت ددماغي سکتو په پنځمه برخه ناروغانو کې دحملي څخه یو کال وروسته لا هم موجودوي. ددماغي سکتې دمنځته راتلو سببونه څه شي دي ؟

لکه چې ددماغي سکتې په تعریف کې ذکر شويدي ، دماغي سکتې یا په دماغ کې دکوم رگ دبنډیدو له کبله او یا دکوم رگ دشریدو له کبله منځته راځي . که دماغي سخته ددماغ دکوم رگ دبنډید له کبله منځته راغلی وي (اسکېمیکه دماغي سخته) ورته وائي، چې ددماغي سکتو لویه برخه یعنی دټولو دماغي سکتو ۸۵٪ واقعات جوړوي. اسکېمی د بدن په کومه برخه کې دوینی کموالی ته وائي . اسکېمیکه دماغي سخته ځکه ورته وائي چې کله چې ددماغ کوم رگ بندشي نو ددماغ هغی ساحی ته چې دغه بندشوی رگ مخکې وینه ورسوله تری قطع کېږی اوددماغ دغی برخی ته وینه نه رسیږي. لدی کبله ددماغ نوموړی برخی ته اوکسیجن اوگلوکوز نه رسیږي اومري . دنوموړی برخی مرکزی برخه ژر اوپه خودقیقوکې مري، چې ددماغ مړه شوی برخه یا دماغي احتشاء (Brain infarction) ورته ویل کېږي. مگر اطرافی برخه ئي له ۴ ½ څخه دزیات وخت لپاره ژوندی پاتی کېږي. دغه شاوخوا برخه ته دافتاب گرفتگی یا (penumbra) نوم ورکړل شوېږي . که په دی ۴ ½ ساعتوکې دناروغ رگ ددواء په واسطه خلاص شي، یا دځینو وسایلو په واسطه دوینی لخته ددماغ له رگه راوویستل شي ، نو ددماغ دغه برخه چې لامړه شوی نده ژغورل کېږي اوکه رگ په څلور نیمو ساعتو کې خلاص نشي، ددماغ دغه برخه هم مړه کېږي. نوځکه باید ناروغ په ډیره عجله بيله دی چې وخت ضایع شي ، داسي روغتون ته ورسول شي چې ددماغي سکتو دتداوی پوره امکانات ولري . ترڅو دناروغ دمرگ، معیوبیدو او یادپرو معیوبیدو مخه ونیول شي.

بل قسم دماغی سکتې ددماغ دکوم رگ دشرېدواو خونريزی له کبله منځته راځي. چې دتولو دماغی سکتو ۱۵٪ جوړوي. چې دوه ډوله ده. ددماغ رگ کېدای شي پخپله په دماغ کې دننه وشرېږي چې (پارنکېمائي دماغي خونريزی) ورته وائي، اوواقعات ئي دتولو دماغي سکتو ۱۰٪ دي، پاکېدای شي ددماغ په شاوخوا پردوکې وشرېږي چې (دآراکنوئيد لاندي خونريزی) ورته وائي، اودتولو دماغی سکتو ۵٪ واقعات جوړوي. داسکېميکودماغی سکتو سببونه په دوه برخووېشل کېږي، یو هغه سببونه دی چې داصلاح وړ ندی لکه :

- عمر

- جنس

- نژاد

بل داسکېميکودماغی سکتو هغه سببونه دی چې داصلاح وړ دي لکه :

- دوینی د فشار جگوالې

- دتنباکو استعمال

- دشکري ناروغي

- په وینه کې دکولسترول زیاتوالې

- دزړه دضربان په نظم کې خرابوالې (اتریل فبریلیشن)

- دزړه نوري ناروغی لکه دزړه سکتې، دزړه عدم کفایه اود

زړه دوالونو ناروغی.

- دوزن زیاتوالې

- فزیکي غیر فعالیتوب

- غذاء لکه زیاته مالګه او مشبوع غوړي، او لږه میوه او ترکاري

خوړل .

د دماغي خونريزی له کبله د دماغی سکتې مهم سببونه دادی :

- دویني جگ فشار .
- ددماغ په رگونو کې آنبوریزمونه اوددماغ درگونونوړی غیرنورمال حالتونه.
- دماغي تومورونه .
- دویني دلخه کېدو ضد دواگانې آخیستل.
- په وینه کې د ترومبو سیتونو دشمیر دکموالي، اوداسی نور .

دماغي سخته څنگه تشخیصیږي ؟

دماغي سخته ددماغي سکتې د اعراضو او علایمو دناڅاپی شروع کېدو، اوددماغ د CT-Scanning یا MR-scanning په واسطه تشخیصیږي. که یو ناروغ ته ددماغي سکتې پورته اعراض اوعلامی پېداشي، باید ډیر ژر او په عاجله توګه ځان داسی یو مجهز روغتون ته ورسوي، چې ددماغي سکتو تشخیص او تداوی ورپکې کېدای شي . ددماغي سکتو تشخیص او تداوي په عصبي سرویسونو کې د اعصابو د ډاکترانو او متخصصینو کار دی.

په لومړۍ او حاده مرحله کې روغتون ته دناروغ درسیدو سره سم باید لومړۍ توجو دی ته وشي چې ناروغ ددماغي سکتې اعراض لري اوکنه ؟ او که لري ئي باید توجو ددماغي سکتې دقسم په معلومولو متمرکز شې.

د تاریخي او فزیکي معایناتو په واسطه ډاکتر کولې شي چې ددماغي سکتې ناروغي تشخیص کړي . خودا نشی تشخیصولې چې دماغي سخته ددماغ درګ دبنډیدو له کبله او که په دماغ کې درګ دشړیدو له کبله منځته راغلی ده . داکار ددماغ د CT-Scanning یا MR-scanning په واسطه ستر ته رسیږي . دماغي خونریزی ددماغ د CT-Scanning او MR-scanning په واسطه یوشان تشخیصیږي. خوددماغ درګونو دبنډوالي له کبله دماغي سخته په لومړي وخت کې د

MR-scanning په واسطه د CT-Scanning په پرتله ښه تشخیصیږي. ځکه چې د دماغ هغه برخه چې درگ د بندوالي له کبله متضرره شویده په لومړیو ساعتونو کې په CT-Scanning کې نه ښکاري. همدارنګه کوچنی تخریبات او هغه تخریبات چې د دماغ په ساقه کې موجود دي د CT-Scanning په واسطه ښه نه تشخیصیږي. برعکس د MR-scanning په واسطه حتی پنځه دقیقې وروسته هغه تازه دماغي تخریبات چې په دماغ کې درگ د بندوالي له کبله منځته راځي تشخیصیدلای شي. لدی برسیره د دماغ MR-scanning په دماغ کې ډیر کوچنی تخریبات او د دماغ په ساقه کې کوچنی تخریبات په آسانه تشخیصولای شي. خو د باید ذکر کړم چې د MR-scanning معاینه هم قیمتته ده او هم په هر ځای کې خصوصاً د وروسته پاتې ممالکو په روغتونو کې د MR-scanning آلې معمولاً موجودې نه وي.

په دوهمه مرحله کې توجو باید د دماغي سکتې د سبب په معلومولو متمرکز شي. د قلب څخه د دماغ ته دویني دلختي دراتګ د سرچېني د معلومولو دپاره د زړه ګراف (ECG) آخیستل کېږي او زړه د آلتراسونډ په واسطه معاینه کېږي چې (ایکوکارډیوګرافي Echocardiography) ئې بولي.

د ځای درګونو د تنګوالي یا بندوالي د معلومولو لپاره د ځای رګونه د آلتراسونډ په واسطه معاینه کېږي او یانې د CT یا MR په واسطه معاینه اجراء کېږي چې angiography د CT یا MR angiography ورته وائي.

برسیره پردې وینه د ځیګر، پښتورګي، تایروئید او پخپله دویني د هغو ناروغیو د تشخیص لپاره معاینه کېږي، کومې چې کېدای شي د دماغي سکتې سبب شي.

دماغي سکتې څنګه تداوی کېږي؟

۱- عاجل تداوی:

که دماغي سکتې دویني دلختی په واسطه د دماغ درگ د بندوالي له کبله منځته راغلي وي او ناروغ د سکتې د حملې د شروع څخه څلور نیم ساعته لا نه وي تیر شوی کېدای شي

چې په رگ کې دوینی دلخټی دمنحلونکي دواء په واسطه تداوی شی ، چې دی عمليي ته ترومبولایز وائي . یاداچې ددماغ رگونوته دکتیتر دداخلیدو په واسطه دوینی لخطه راوویستل شي، چې دی عمليي ته ترومبکتومی وائي . داباید ذکرشی چې دتداوی دواړه میتودونه ډیر نوی او عصری میتودونه دی چې په ډیرو عصری روغتونو کې چې ددی تداوی گانو لپاره روزل شوې او باتجروبه پرسونل اودتشخیص لازم وسایل ولري، ترسره کېږي . په امریکاء کې پورتنی تداوی گاني د ۱۹۹۰ کال په لسیزه کې او په ډنمارک کې ۲۰۰۰ کال په لومړۍ لسیزه کې مروج شوی ، چې ډیره ښه نتیجه ئي ورکړېده .

دترومبولایز تداوی یوازنی خطر دماغي خونریزی ده چې په تقریباً ۲٪ ناروغانو کې منځته راځي . او ځینی وخت ډیره خطرناکه اودمرگ سبب کېږي، لدی کبله ترومبولایز تداوي په هغه ناروغانو کې چې دخونریزی ډیر خطرو لري نه توصیه کېږي مثلاً :

- که دیوناروغ ددماغ لویې ساحې خساره لیدلی وی .

- که چا ددریو میاشتو په جریان کې دماغی سکتې تیره کړی وی.
- که یو څوک دوینی دلختي ضد دواء اخلي او دوینی په معاینه کې ئي INR د ۱.۴ څخه لوړوي.

- که ناروغ دمعدی فعال زخم اویا دخونریزی کوم بل مشکل ولری.
- که دناروغ دوینی فشار د ۱۱۰/۱۸۵ څخه جگ وی اوددواوو په واسطه رانیسکته اوکنترول نکړل شي.

د ۱۸ کلنۍ څخه ځوانو ناروغانو ته، او هغوناروغانو ته چې عقلي زوال (ډمنشیاء) ولري د ترومبولایز تداوی نه توصیه کېږي.

ترومبکتومی هم بی خطر نه ده، چې مهم خطرونه ئي دادی:

- درگ شریدل اوپه نتیجه کې ئي خونریزی منځته راتلل.
- درگ دداخلی جدارخپری کېدل اولدی سببه درگ ددیوال په منځ کې دجیب په شان یوه خالیگاه کې دوینی جمع کېدل چې (ډایسکشن ئي بولي)، چې له یوی خوا

درگ دلازيات بندوالی سبب کېږي، او له بلي خوا دماغ ته دنورو نوو امبولی گانوليرلوته زمينه برابروي .

- دوينی دلخطي توته کېدل اوتوتي ئي درگونونورو خانگوته خپریدل .

داسکېميکې دماغي سکتې په هغه ناروغانو چې دخلورنيمو ساعتونوڅخه زيات وخت پری تير شوې وي اويائی دنورو عواملو له کبله دترومبولايژ تداوی نه وی اجراء شوی . په عاجله مرحله کې ۳۰۰مليگرامه اسپرين په يوغل ورکول کېږي .

که د CT يا MR-Scanning په واسطه وموندل شی چې ناروغ دماغي خونريزی لري، تداوي ئي دخونريزی په علت، دخونريزی په موقعيت اوده ماتوم(په دماغ کې دتوی شوی او جمع شوی وينی) په حجم پوری اړه لري. که ددماغي خونريزی سبب دوينی دلختی ضد دواگانو آخيستل وی، نوموړی دواگانی بايد سمدستی قطع شي، او که ناروغ د Warafrine دوا اخلي، بايد دتأثير دخنثي کېدوپه خاطر ناروغ ته درگ له لاری Vitamin K ورکړل شي . همدارنگه ددماغي خونريزی ناروغانوته تازه يخ وهلی پلازما او دوينی دلخته کېدو دفکتورونو څخه جوړشوی ځينی مستحضرات ورکول کېږي .

داچې ددماغي خونريزی له کبله دماغي سکتو کوم ناروغان عمليات شي اوکوم نشی داعصابو دجراحانو(Neurosurgeons) دنده ده، خو بايد وويل شی چې که ددماغي خونريزی علت آنیوريزم وی ، که دعملياتو امکان ئي موجودوی بايد دجراحی عملياتوپه واسطه تداوی شي . که وينه ددماغ په نسج کې سطحی واقع وی او تخلیه ئي اسانه وی، تخلیه کېږي . همدارنگه که وينه ددماغ په خاليگاوو (بطېناتو) کې واقع وی، ددرېن په واسطه تخلیه کېږي. که دلولی دماغ په نسج کې دجمع شوی وينی مقدار د ۶۵ ملی ليتروڅخه کمه وی جراحی تداوی ئي گټه نلري، خو که وينه په داسی ځای کې جمع شوی وی چې حیاتی خطر ولري مثلاً په کوچنی دماغ کې، که څه هم چې د ۶۵ ملی ليتروڅخه کمه وي، بايد دجراحی په واسطه تخلیه شي.

۲- د عاجلي مرحلي څخه وروسته تداوي :

داتداوي دثانوي وقايوي تداوي په نوم هم ياديږي. ددی تداوي اصلي هدف دادې چې ددماغي سکتې داوسنۍ پيښې شوی دماغي سکتې دپرمختگ او د ددماغي سکتې دبيا پيښيدو مخه ونیول شي. ځکه هغه دماغي تخریب چې ددماغ په نسج کې منځته راغلي وي، که دترومبولايډ يا ترومبکتومي په واسطه په عاجله مرحله کې دوينی دجریان ددوباره منځته راتلو له کبله ونه ژغورل شي، وروسته دوينی دلخته کېدو ضد تداوي په واسطه ددماغ مړه شوی برخه بيرته روغيدلې نشي.

۱- دوينی دلخته کېدو ضد تداوي :

که دماغي سکتې ددماغي اسکېمې له کبله منځته راغلي وي، دلوپمۍ او عاجلي تداوي وروسته دوينی دلخته کېدو ضد ثانوي وقايوي تداوي دسکتې په علت پورې اړه لري: که داسکېمې سبب ددماغ په شريان کې په موضعی ډول دوينی جوړه شوي لخته وي، ناروغ ته کلوپيدوگرل ۷۵ ملی کرامه په ورځ کې يوځل اوي (اسپرين ۲۵مليگرامه + پرسانتين ډيپوت ۲۰۰مليگرامه په ورځ کې دوه ځلي) توصيه کېږي. چې د عمر تر آخره ئي بايد واخلي. دتداوي دادواړه قسمونه يوشان تاثير لري. که ددماغي اسکېمې سبب دغاړي درگونو تنگوالی يا ډايسکشن اويادغاړی څخه راغلي امبولی وي، د ۱ تر ۳ حتی شپږومياشتوپوري د (۷۵ مليگرامه اسپرين + ۷۵مليگرامه کلوپريدوگرل) دگدی ورکړی په واسطه تداوي کېږي. دتوصيه شوی لنډی مودی وروسته اسپرين قطع کېږي او ۷۵ مليگرامو کلوپيدوگرل ته دژوند تر آخره دوام ورکول کېږي.

که ددماغي سکتې سبب دزړه څخه راغلي دوينی لختي (امبولي) وي، د Vitamin K ضد واگانو لکه Warfarin يادوينی دلختي دنوو ضد دواگانو لکه apixaban, rivaroxaban, dabigatran etexilat په واسطه ئی ثانوي وقايوي تداوي اجراء کېږي. ۲- دوينی دجگ فشار تداوي شي:

که دماغی سخته د دماغی خونريزي له کبله منځته راغلی وی ، اوناړوغ جگ فشارولری باید دوینی سستولیک فشارني ژر تر ۱۴۰پوري رابښکته کړل شي . ځکه چې دوینی جگ فشارپه دماغ کې دخونريزي دزياتيدو سبب کېږي .

خوکه ددماغي سکتې سبب دماغی اسکېمي وی، اوددماغ خساره (احتشاء) لويه وی ، اودوینی سستولیک فشار د ۲۲۰ څخه جگ نه وي، دوینی فشار په عاجله مرحله يعنی لومړيو ۴۸ ساعتونوکې باید ژر ددواء په واسطه رابښکته نکړل شي، ځکه چې دوینی د فشار ژر رابښکته کول په دماغ کې دوینی جريان کموي اوددماغي خساري دزياتوالي سبب کېږي . خوکه دوینی سستولیک فشار د ۲۲۰ څخه زیات وی ، ددوايي تداوی په واسطه باید په احتیاط او په تدریج را ښکته کړل شي .

که دزړه اسکېمیکه ناروغی اویا دزړه عدم کفایه موجوده وی ، که څه هم سستولیک فشار د ۲۲۰ څخه کم وی ، باید دوینی فشار ددوايي تداوی په واسطه را ښکته کړل شي . خو که دماغي خساره وړه وی لکه په لکونار انفارکټونوکې کېدای شي دوینی د فشار ضد تداوی ژر شروع شي . ځکه دوینی د فشار رابښکته کول په کوچنیو انفارکټونوکومه منفی اغیزه نلري .

که یو څوک دماغی سخته ولري باید دوینی فشارني همیشه کنترول شی او په راتلونکې وخت کې ئی دوینی فشار د ۱۳۰/۸۰ څخه ښکته وساتل شی. باید وویل شی چې دثانوی وقایي په خاطر معمولاً د اسکېمیکودماغي سکتو په ناروغانوکې دوینی دلوړ فشار تداوي یوه اوښی وروسته شروع کېږي .

۳- دکولسترول ضد تداوي :

هغه ناروغان چې ددماغي سکتې سبب ئي دشراينوسختوالي(تصلب) وی، باید دکولسترول ضد دواء لکه Simvastatin ۴۰ ملیگرامه یا د Atovastatin ۴۰ یا ۸۰ ملیگرامه تابلیتونه ورته شروع شي .

۴- دتنباکو داستعمال ترک کول :

څرنگه چې د تنباکو استعمال د دماغي سکتو مهم خطري فکتور دې، لدی کبله باید ناروغ ته جدی توصیه وشي چې د تنباکو استعمال ترک کړي. ۵- غذائي رژیم :

ناروغ ته باید توصیه وشي چې څومره چې کولې شي په خپله غذا کې ډیره ترکاری او میوه وخوري. او که امکان ولري باید په اونی کې دوه ځلي د ماهیانو غوښه وخوري. اود ډیرو غوړو خصوصاً حیوانی غوړو او هغو خرابو نباتی غوړو څخه چې یا په منجمد حالت کې وی او یا ژر منجمد کېږي ، دخوړلو څخه ئي باید ډډه وشي. ځکه چې دا ډول غوړي پخپل ترکیب کې مشبوع شحمي اسیدونه چې ډیر مضر دي زیات لري .

۶- ورزش :

باید ناروغ ته توصیه وشي چې د ډیرو کښیناستلو او ډیرو ځملاستلو څخه ډډه وکړي، او که کولې شي ډیر سپورت وکړي او ډیرو ګرځي .

۷- د وزن کمول :

که ناروغان چاغ او وزن ئي زیات وی توصیه ورته کېږي، چې د غذائي رژیم د اصلاح او ډیرو ورزش په واسطه خپل وزن کم کړي.

۸- د شکری د ناروغۍ جدي تداوي :

که ناروغ د شکري ناروغي ولري، توصیه ورته کېږي چې د غذائي رژیم د اصلاح او ورزش په واسطه خپل وزن کنترول کړي، اود مناسبی دوا ئي تداوی په واسطه دوینی ګلوکوز باید جدی کنترول کړي.

سرې باید څه وکړي چې په دماغي سکتو اخته نشي؟

که سرې روغ رمت هم وی، ددی لپاره چې په دماغي سکتې اخته نشي، باید د دماغ د سکتو د خطري فکتورونو په اصلاح کې جدی هلی ځلي وکړي. دوینی فشار په کال کې حد اقل یو ځل کنترول کړي، او که جگ وی باید ډاکتر ته

مراجعة وکړي چې تداوی ئې کړي ، او پری نږدې چې دوینی فشارئې د 130/80 څخه لوړشي. که د ناروغ عمر د ۸۰ کلنۍ څخه جگ وی کېدایشي، دوینی سستولیک فشارئې تر ۱۴۵ پوري هم جگ وي، ځکه چې پدی ډول ناروغانو کې که دوینی فشار ډیر راتیت کړل شي، د سر څرخۍ او لویدو خطر پکې موجود دي . داباید په یاد ولری چې دوینی لوړ فشار دوامداري تداوی ته اړتیا لري او اکثرأ ناروغان پخپل ټول عمر کې دوینی د فشار کنترول او تداوی ته ضرورت لري . خو متأسفانه چې زموږ ځینی وطنوال یوځل ډاکتر ته مراجعه کوی ډاکتر دوینی د جگ فشار د تداوی لپاره یوه نسخه ورکوي، خو یا ډاکتر ورته نه وائي چې ته دوامدارۍ، حتی ټول عمر تداوی ته ضرورت لري! او یا خو ناروغ د دغی توصیه په اهمیت نه پوهیږي ، نتیجه ئې داشي چې ناروغ یادفعتأ شديده دماغي سکتې او یا ناڅاپی دزړه سکتې پېداکړي او په ځینو حالاتو کې ددی سکتو څخه مړ شي . نولدی کبله دوینی د فشار په خطر او دهغي دوامداري تداوی په اهمیت پوهیدل ضروری دي .

سرې باید دخپلي وینی کولسترول معاینه کړي که دوینی مجموعی کولسترول د 4.5 څخه او LDL کولسترول د 2.5 څخه جگ وی ، باید ډاکتر ته مراجعه وکړي ترڅو د کولسترول ضد دواگانولکه simvastatin یا atorvastatin په واسطه ئې تداوی کړي. د کولسترول ضد تداوی هم لکه دوینی د جگ فشار د تداوی په شان دوامدارۍ تداوی ته ضرورت لري.

که سرې اتریل فبریلیشن او یا دزړه نوری داسی ناروغۍ ولري چې دماغ ته دامبولی گانو دلپړلو سبب کېږي، باید په منظم ډول د ډاکتر په واسطه توصیه شوی دوینی دلختی ضد دواء گانی واخلي .

سرې باید د تنباکو داستعمال څخه ډډه وکړي .

سرې باید ډیر سپورت وکړي او ډیر وگرځي.

باید په غذاء که ډیره ترکاری اومیوه جات استعمال شي.

دماهی خوراک دډیرو گتوروغوړو ددرلودلو له کبله ډیره گټه لري. دحيوانی غوړو او هغو غوړوڅخه چې ډیر مشبوع شحمی اسیدونه لري ، او نښه ئی داده چې ژر ئی یخ وهي او یا په جامد حالت کې په قوطیوکې موجودوی ، داستعمال څخه یی باید ډډه وشي .

لنډه داچې که ددماغي سکتو دخطر دهغو عواملو اوفکتورونو په اصلاح کې چې پاس ذکر شویدی جدی هلي ځلی وشي، په زیاته اندازه یعنی ۸۰٪ ددماغي سکتو دمنځته راتلوخطر کمیدایشي .

ددماغي سکتې دجوړیدو یا نه جوړیدو پیشبینی !

هغه ناروغان چې ددماغ لویه برخه ئی ددماغ د وینی دکوم لوی رگ دبندیدو له کبله تخریب شوی وی ، اویاکومه لویه خونریزي اویا شدید فلج اوبیهوشی ولري، دمرگ خطروړپکې ډیر زیات دي. همدارنگه ددماغ دساقی په لویه دماغي احتشاء اویا نسبتاً لویه خونریزی کې دمرگ خطر شته .

خوکه دماغي تخریبات ډیره وي، او خونریزی هم ډیره نه وي ناروغ ژوندې پاتی کېږي خو په آینده کې مختلف فزیکې یا دماغي اویا دواړه معیوبیتونه لري.

که دناروغ په دماغ کې کوچنی احتشاء گاني یا کوچنی خونریزی گاني ددماغ په داسی برخوکې منځته راغلي وي چې حساسی نه وي ، ناروغ مکمل جوړېږي .

لومړۍ ضمیمه

دوینې د فشار د زیاتوالې له کبله د دماغ اخته کېدل

HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY

یادونه : HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY په دماغي سکتې پورې هیڅ ارتباط نلري، خو دا چې د دماغي شریانونو پورې مربوطه یو ناروغي حالت دې، لدې کبله دلته تشریح کېږي .

دوینې د فشار د ډیر لوړوالې له کبله کېدای شي چې د دماغ په شریانونو کې دوینې د فشار د خود بخودې تنظیم میخانیکت یعنی Autoregulation له منځه لاړ شي او په نتیجه کې دماغ ته دوینې جریان ډیر زیات شي یعنی Hyperperfusion منځته راشي . چې دا حالت د هوښ داختلال ، سردردی، د داخل قحفي فشار د جگوالي او اختلاجاتو سبب کېږي . د

posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)

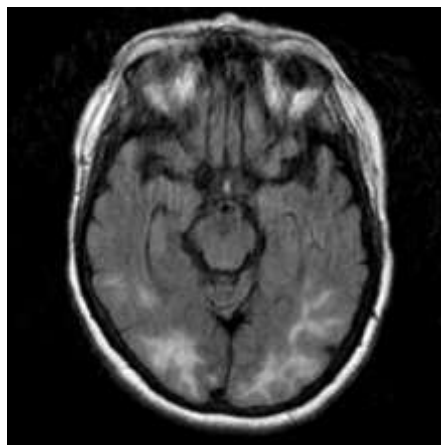
په نامه یو سندروم چې د Hypertensive encephalopathy یو شکل دې ، مشخصات ئی سردردی، دلیدو تشوش او د دماغي وظایفو اختلال دې.

ددې حالت توپیر د دماغي سکتې څخه دوینې د فشار ډیر جگوالي، د اعراضو او علایمو تدریجي شروع او د هوښ تدریجي کمزوری ده.

دا حالت حیاتي خطر لري او تداوي ئی د جدې مراقبت په څانگه کې دوینې د فشار ضد دواگانو په واسطه ترسره کېږي.

PRES معمولاً په هغو کسانو کې لیدل کېږي چې دوینی جگ فشار لری خود تداوی لاندی نه وي، دالکترولیتو نوبی نظمی لری، دمعافیتی سستم ضعیفوونکې دواگانې اخلي او یا مخدره مواد استعمالوي.

د دماغ MR-scanning په متناظر ډول د دماغ په شاتنۍ برخه کې Vasovagent oedema لیدل کېږي کومه چې دشریانو د اروا ء سرحد نه مراعتوي. ددی سندروم تداوی دوینی د فشار او الکترولیتو نواصلاح ده ، چې په نتیجه کې ئی کلینیکې اعراض او علایم او د دماغ scanning نورمال حالت ته راگرځي.



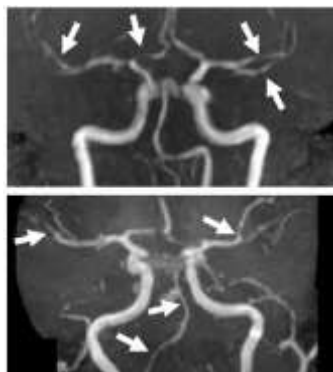
د دماغ MR-Scanning د (PRES) syndrome posterior reversible encephalopathy نروغ

د دماغی شرائینو د تقبض بیرته راگرځیدونکې سندروم (Reversible Cerebral vasoconstriction syndrome «RCVS») یونوې تشخیص شوې حالت دې، چې تراوسه ښه ندې تشریح شوې. کلینیکې اعراض ئی صاعقوي سردردی (thunderclap headache) ده

چې په ځينو حالاتو کې د موضعي عصبي وظيفو د له منځه تللو يا عمومي تونیکو او کلونیکو اختلاجاتو سره يوځای وي.

په تشخيص کې بايد لږ تر لږه د دماغ په CT يا MRI انجيوگرافي کې په دوه شريانونو کې دوه تنگوالي وليدل شي، او د تغيرات بايد په ۳ مياشتو کې له منځه لاړ شي. کېدای شي چې ددی سندروم سره په ارتباط کې په نا معمول موقعيت کې داراکنوئيد لاندی خونريزي، او د دماغ په داخل کې خونريزي هم وليدل شي. RCVS اکثراً د ماشوم له زېږون وروسته ليدل کېږي، ولی د چرسو، SSRI، د پزی داحتقان ضد څاڅکو او د يو تعداد زياتو نورو دواگانو او مخدره موادو د استعمال له کبله هم منع ته راځي.

داحالت معمولاً د Nimodipin په واسطه د تاوې کېږي. تأثيری البته په ثبوت ندی رسيدلی. انزارئی بی له تاوې هم ښه ښودل شویدی.



په «RCVS» Reversible Cerebral vasoconstriction syndrome

اخته ناروغ د دماغي شريانونو انجيوگرافي

دوهمه ضميمه

Functional Assessment Scale (FAST)

1	No difficulty either subjectively or objectively.
2	Complains of forgetting location of objects. Subjective work difficulties.
3	Decreased job functioning evident to co-workers. Difficulty in traveling to new locations. Decreased organizational capacity. *
4	Decreased ability to perform complex task, (e.g., planning dinner for guests, handling personal finances, such as forgetting to pay bills, etc.)
5	Requires assistance in choosing proper clothing to wear for the day, season or occasion, (e.g. pt may wear the same clothing repeatedly, unless supervised. *
6	Occasionally or more frequently over the past weeks. * for the following A) Improperly putting on clothes without assistance or cueing , B) Unable to bathe properly (not able to choose proper water temp) C) Inability to handle mechanics of toileting (e.g., forget to flush the toilet, does not wipe properly or properly dispose of toilet tissue) D) Urinary incontinence E) Fecal incontinence
7	A) Ability to speak limited to approximately ≤ 6 intelligible different words in the course of an average day or in the course of an intensive interview. B) Speech ability is limited to the use of a single intelligible word in an average day or in the course of an intensive interview C) Ambulatory ability is lost (cannot walk without personal assistance.) D) Cannot sit up without assistance (e.g., the individual will fall over if there are not lateral rests [arms] on the chair.) E) Loss of ability to smile. F) Loss of ability to hold up head independently.

*Scored primarily on information obtained from a knowledgeable informant.
 Psychopharmacology Bulletin, 1988 24:653-659.

مأخذونه References

1. Apopleksi , Sygdom, behandling og organisation , Grethe Anderson, professor ,
Neurologisk afd. universitet Hospital Aarhus. Dorte Domgaard, Phd. Specilløge i Neurologi
universitet hospital Aarhus. Hysse B. Forchhammer, Phd. Lektor og specialist i neurologi
Glostrup Hospital. Helle K. Iversen Overlæge , Neurologisk afd. Glostrup Hospital. 1. Udgave, 1.
Oplag, 2012, © Forfatterne og Muksgaard, København 2012
2. Adams and Victor's: Principles of Neurology: Tenth edition.: Allan H. Ropper,
Martin A. Samuels, Joshua P. Klein Printed in U.S.A in 2014
3. PRINCIPLES OF NEURAL SCIENCE , Fifth edition.: Eric R. Kandel; James
H. Schwartz, Thomas M. Jessell, Steven A. Siegelbaum, A. J. Hudspeth; Printed in U.S.A. in 2013
4. NIP– Neurology In Practice: Stroke (2. Edition)
by Barret, Kavi M., James F. Meschia.
PUBLISHER: John Wiley & Sons
Date: January 2013
5. Klinisk Neuropsykologi: Anders Gade, Christian Gerlach, Randi Starfelt, Palle
Miler Pedersen 21. udgave, 2. Oplag, 2010
6. Biological Psychology : James W. Kalat ; North Carolina State university 2004
7. klinisk Neurologi og Neurokirurgi 5. udgave ; Olaf B. Paulson, Flemming
Gjerris, Per Soelberg Sørensen;
FADL's Forlag 2010
8. Stroke Rehabilitation Insights from Neuroscience and Imaging. Edited by
Leeanne M. Carey, PhD; Copyright
2012 , by Oxford University Press, Inc.
9. Clinical Neurology 9. Edition ; Jun 2015; by Michael J. Aminoff & David
Greenberg

10. Neuroanatomy: 5. edition; May 2014 by Alan R. Crossman PhD, DSc
and David Neary MD, FRCP
11. Landmark Papers in Neurology ;Aug 2015
by Martin R. Turner and Matthew C. Kierna
12. Hankey's Clinical Neurology, Second Edition
Jan 2014; by Philip B. Gorelick and Fernando Testai
13. A Dictionary of Psychology (Oxford Quick Reference) ; Jan 2015;
by Andrew M. Colman
14. Functional Neurology for Practitioners of Manual Medicine, 2.Edition ; Sep
2011
by Randy W. Beck; BSc(Hons) DC, PhD, DACNB ,FAAFN, FACFN
15. The Neurology of Consciousness: Cognitive Neuroscience and
Neuropathology; Sep 2015
by Steven Laureys and Olivia Gosseries
16. Arvelig smøkarsygdом og apopleksi: Christian Baastrup Sndergaard, Ige,
Christine Krarup Hansen, Ige og PhD-studerende, Hanne Christensen, professor;
Bispebjerg Hospital, Neurologisk afdeling
Apopleksibladet; 2015; Dansk selskab for Apopleksi.



ډاکټر بادام شفق د ۲۰۱۵ع کال داگست په مياشت کې

د کتاب د ليکونکي لنډه پېژندگلوي :

ډاکټر بادام شفق په ۱۳۳۲ هجري شمسي کال کې د کونړ ولايت ، د بادېل درې د غازي خان غونډۍ په کلي کې زيږيدلى دى. لومړنۍ زده کړې يې د نرنگ په لومړني ښونځي کې ترسره کړي. په ۱۳۴۵ کال په ننگرهار دارالمعلمين کې شامل او په ۱۳۵۰ کال کې د دغه دارالمعلمين د دولسم ټولگي څخه عمومي اول نمره فارغ شو. په ۱۳۵۰ کال د ننگرهار طب پوهنځي ته ورشامل او په ۱۳۵۷ کال کې له دغه پوهنځي څخه هم په لومړۍ درجه فارغ شو. له فارغېدو وروسته د همدغه پوهنځي د داخلي ناروغيو په څانگه کې د علمي کدر د غړي په توگه ومنل شو. د ۱۳۵۸ کال په وروستيو کې د کابل د طب پوهنځي د داخلي په څانگه د علمي کدر د امتياز په ساتلو د علي آباد روغتون داخلي په څانگه کې په خدمت وگمارل شو. په ۱۳۵۹ کال کې د افغانستان د مسلحو قواو د طبي علومو د اکاډمۍ د داخلي په څانگه کې مقرر شو. په ۱۳۶۱ - ۱۳۶۳ کلونو کې د کورنيو چارو وزارت په مرکزي روغتون کې ډاکټر او د دغه وزارت د روغتيا د رياست مرستيال وو. په ۱۳۶۳ کال کې د فارياب ولايت د څارندوى د روغتيا د آمر په توگه وگمارل شو. په ۱۳۶۸ کال کې د کورنيو چارو وزارت د دوه سوه بستريز

مرکزي روغتون د قوماندان په توگه مقرر شو.

نوموړې د ۱۳۷۱ کال په کورنيو جنگونو کې د رسمي وظيفې پرېښودو ته اړ شو. له ۱۳۷۱ څخه تر ۱۳۷۸ کال پورې يې په خپل شخصي کلينیک کې کار کاوه. ۱۳۷۸ د کال په اواخرو کې ډنمارک ته مهاجر شو. په ۱۳۸۱ کال کې د ډنمارک د اغوس د روغتون د داخلې په څانگه کې موظف او په ۱۳۸۴ کال کې د ډنمارک د غنس د مرکزي روغتون د داخلې اودماغي سکتو په څانگه کې په دنده وگمارل شو.

په ۱۳۹۴ کال کې د همل په دماغي مرکز (HamelNeurocenter) کې ، چې د دماغي سکتو اودماغي صدمودنډاوی يو عالي تخصصی مرکز دی ، په کار پيل وکړ ، چې تر اوسه (د ۲۰۱۶ زېږيز کال د جنوري مياشت) په همدغه دنده بوخت دی.

مننه او کور وداني

د افغانستان ملي تحريک د (ملي تحريک ډنمارک خانگي) څخه د زړه له تله مننه کوي چې د دې اثر چاپ ته يې اوږه ورکړه. ملي تحريک وياړي چې د علمي اثارو د چاپ لړۍ يې پيل کړې ده. د لړۍ به دوام لري. موږ له ټولو درنو هېوادوالو څخه په خورا درنښت هيله کوو چې په خپل معنوي او مادي وس د کتابونو د چاپ د لړۍ لا پسې وغځوي.

يو ځل بيا ددې اثر له ليکوال او چاپوونکي څخه د زړه له تله مننه کوو چې ددې اثر د ليکلو او چاپولو جوگه شول.

په فرهنگي مينه

د افغانستان ملي تحريک

APOPLXY (STROKE)

By: Dr.Shafaq Badam



د افغانستان ملي تحريک
www.melitahrik.com

د خپرونو لړ: 01

Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library