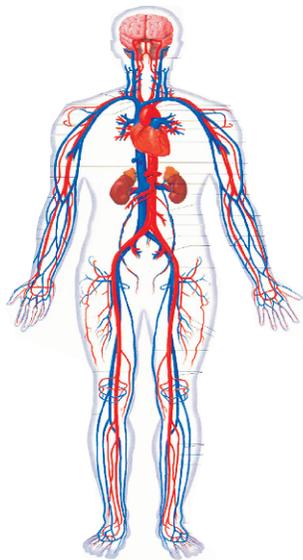




ننگرهار پوهنتون  
طب پوهنځی

## د زړه او رگونو ناروغی



پوهنډوي دوکتور دل آقا دل

۱۳۹۰ ل



Nangarhar University  
Medical Faculty

AFGHANIC

Dr. Del Aqa Del

## Cardiovascular Diseases

Funded by: **Kinderhilfe-Afghanistan**



ISBN 978-9936-400-35-1



Printed in Afghanistan

2011

# د زړه او رگونو ناروغۍ

پوهندوي دوكتور دل آقا دل



Nangerhar Medical Faculty

ننگرهار طبي پوهنځی

AFGHANIC



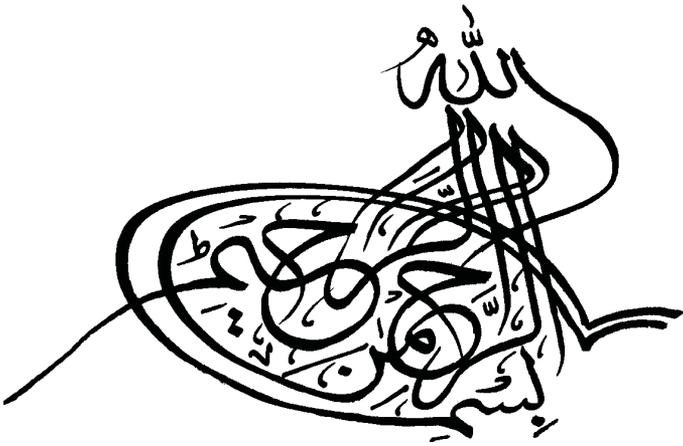
Funded by:  
Kinderhilfe-Afghanistan

In Pashto PDF  
2011

**Cardiovascular Diseases**

**Dr. Del Aqa Del**

Download: [www.ecampus-afghanistan.org](http://www.ecampus-afghanistan.org)







د لوړو زده کړو وزارت  
د ننگرهار پوهنتون  
د طب پوهنځي  
د داخلي خانگه

# د زړه او رگونو ناروغي

مؤلف : پوهندوي دوکتور دل آقا دل

کال : ۱۳۹۰

د کتاب نوم	د نړۍ او ری و نو ناروغۍ
لیکوال	پوهندوي دوکتور دل آقا دل
خپرونډوی	د ننگرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ ځای	سهر مطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ نېټه	۱۳۹۰
د کتاب ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټې ([www.Kinderhilfe-Afghanistan.de](http://www.Kinderhilfe-Afghanistan.de))

لخوا تمويل شوی دی.

اداری او تخنیکي چارې يې د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوي دي.

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پوري اړه لري. مرسته کوونکي

او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسولیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له مور سره اړیکه ونیسی:

ډاکتر یحیی وردک، دلورو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: ISBN: 978 993 640 0351

بسم الله الرحمن الرحيم

تقریظ:

د داخلی خانگی د استاد بناغلی پوهندوی ډاکتر دل آقا (دل) دغه علمي تدریسي اثر چی د زړه او رگونو ناروغی تر عنوان لاندی لیکل شوی، ما په غور سره د پیل څخه تر پایه لوستلی او د هغی علمي ارزښت په لاندی ډول ارزوم:

کتاب د داسی موضوع په هکله لیکل شوی چی د عصري طبابت د شته امکاناتو سره سره په ټوله نړی کی د انسانانو د مړینی او معیوبیت لومړی درجه لامل دي.

کتاب د الله (ج) په نوم پیل شوی، له لیک لږ او سریزی وروسته پکی د څلورم ټولگی د لومړی سمستر د منل شوی نوی درسي کیوریکولوم مطابق اتیروسکلروزس، د زړه اسکیمیک ناروغی، هاپرتشن، په لویانو کی د زړه ولادي ناروغی، د زړه د ریټ او ریټم گډوډي، د زړه عدم کفایه، کاردیومیټی، میوکارداپتس، کور پلمونل، Pericarditis، شاک، د زړه او رگونو کولیس د زړه درېدنه او ناڅاپی قلبی مړینه، په جراحی او امبدوارې کی د زړه ناروغي او په پای کی ماخذونه چی په نړیوال معیار برابر دي ځای پر ځای شویدي.

کتاب په پښتو خوږه ژبه او په ډېر روان سبک لیکل شوی، د لاتین او انگلیسي ژبو ډېری کلمی په پښتو ژبه اړول شوي چی هر لوستونکی په یو ځل ویلو سره د هری ناروغی په هکله بشپړ معلومات په خپل مغز کی ځای او اعظمی گټه تری اخیستلی شي.

د کتاب په تالیف کی د اعتبار وړ نړیوالو سرچینو، ټکسټ کتابونو، ژورنالونو، د انټرنیټ د منل شویو ویب پاڼو او د داخلی خانگی د علمي ذېرمو څخه گټه اخیستل شویده. شکلونه، شیماکانی، او جدولونه په پوره مهارت سره په مناسبو ځایونو کی ځای پر ځای شوي. شکلونه یی دومره روښانه او څرگند دي چی د لیدلو او لوستلو څخه یی هیڅوک د ستړیا احساس نه کوي.

د کتاب په لیکنه کی ټول هغه نړیوال منل شوي شرطونه چی د یو درسي کتاب لپاره اړین بلل کیږي په پام کی نیول شوي او د یو درسي کتاب ټولی ځانگړتیاوی پکی شته دي.

په پای کی د نوموړی درسی کتاب د بشپړ کېدلو، او ددی علمي دندی د سرته رسولو له امله استاد ته د زړه له کومی مبارکي وایم او د پوهنوال علمي رتبی ته د لوړتیا لپاره یی د نورو شرایطو د بشپړ کېدو تر څنگ کافی بولم او د چاپ او خپرېدو سپارښتنه یی کوم.

په درناوی

پوهاند دوکتور محمد ظاهر ظفرزی

د داخلی خانگی شف

بسم الله الرحمن الرحيم

تقریظ:

د داخلی خانگی محترم و غړو ته! اسلام علیکم و رحمته الله و برکاته:

د طب پوهنځي د څلورم ټولگي د لومړي سمسټر د داخله مضمون د درسي کتاب (د زړه او رگونو ناروغي) د تالیف دنده چی د پوهندوی علمي رتبې څخه پوهنوال علمي رتبې ته د لوړتیا لپاره ، د داخلی خانگی له خوا بناغلي پوهندوی ډاکټر دل آقا دل ته ورکړل شوی او د طب پوهنځي د علمي شورا او د لوړو زدکړو د وزارت د اړونده مقاماتو له خوا د کتاب مفردات تائید شوي، ما په غور سره ولوست او په اړه يي خپل نظر په لاندی توگه څرگندوم:

د کتاب په مفرداتو کې؛ Atherosclerosis ، د زړه اسکیمیک ناروغي، هاپیرتشن، په لویانو کې د زړه ولادي ناروغي، د زړه د ریتم او اتقالي سیستم گډوډي، د زړه عدم کفایه ( Heart failure )، Cardiomyopathy ، کورپلمونل، د میوکارډ ناروغي، شاک، د زړه او رگونو کولپس، د زړه درېدنه او ناڅاپي قلبي مړینه، په جراحي او امېدواری کې د زړه ناروغي او ماخډونه شامل دي.

کتاب په پښتو ساده او روانو کلمو او جملو لیکل شوی چی ټول د طب مینه وال ورڅخه اعظمي استفاده کولی شي. د کتاب منځپانگه د نوي ټکسټ کتابونو ، ژورنالونو او انټرنېټ څخه پوره بډایه شوی ده. له بلي خوا کتاب د څلورم ټولگي د لومړي سمسټر د کیوریکولوم سره سم لیکل شوی چی ټول محصلین ورڅخه د قلبي ناروغیو په هکله پوره گټه اخیستلای شي. باید ووايم چی ددی کتاب په لیکلو او نشر سره د لکچر او پولي کاپي په هکله د محصلینو ټولی ستونځی پوره له منځه ځي. د کتاب د موضوعاتو د پوره پوهېدلو لپاره جدولونه او انځورونه په مناسبو ځایو کې ځای پرځای شويدي.

په ډاډ سره ویلای شم چی نوموړی علمي کتاب هم د محصلینو لپاره او هم د ځوانو ډاکټرانو د استفادی لپاره یو ښه ماخذ گڼل کېږي.

د پورته ټکو په پام کې نیولو سره دا درسي کتاب د پوهندوی علمي رتبې څخه پوهنوالی علمي رتبې ته د لوړتیا لپاره د نورو شرایطو د بشپړ کولو تر څنګ کافي بولم، د چاپ او نشر سپارښتنه ئي کوم، او د خدای تعالیٰ څخه بناغلی ډاکټر صاحب ته په علمی ډگر کې لازيات بريالیتوبونه غواړم.

الحاج پوهاند دوکتور عبدالواحد الکوزی

د داخلی خانگی استاد

بسم الله الرحمن الرحيم

تقریظ:

د داخلی خانگی د استاد بناغلی پوهندوی دوکتور دل اقا دل، ارزښتناکه علمی تدریسي کتاب چی د زړه او رگونو ناروغی تر عنوان لاندی ئي تالیف کړی دی ما په غور سره ولوست او په اړه یی په لاندی ډول نظر څرگندوم:

کتاب په لیک لپ او سرلیکنی سر بېره په ۲۷۱ مخونو کی لیکل شویدی چی د هری ناروغی په تعریف سر بېره پتوجنیزس، کلینیکي بڼه، تشخیص، توپیری تشخیص او د تشخیص په منظور ډول ډول لارمؤ لږ اتواری کتنو څخه یادونه شوی او د درملنی بېلابېلی لاری جاری په گوته شویدی.

کتاب د محتوا له نظره د ډول ډول علمی منابعو په مټ بډایه شویده. د اړونده موضوعاتو په هکله بشپړه، هر اړخیزه او تازه علمی معلومات د نړیوالو اعتبار وړ منل شویو تکست کتابونو، انترنیټ پایو او ژورنالونو څخه راټول شویدی. د کتاب د لیکنی سبک یی ساده، روان او داسی ده چی مغلق او پیچلي جملی پکی نه تر سترگو کیږی او ټول لوستونکی تری د موضوع په هکله ښه گټه اخیستلای شي. د موضوع د بشپړ پوهاوی او روښانتیا لپاره گڼ شمېر شکلونه، جدولونه او شیمیا گانی په مناسبو ځایونو کی ځای پر ځای شویدی.

باید وویام چی نوموړی کتاب د څلورم ټولگی د درسی کیوری کولوم او مفرداتو مطابق لیکل شوی او په چاپ سره به یی د څلورم ټولگی د لومړی سمستر د محصلینو اړتیا له منځه لاړه شي، او هم د نورو ځوانو ډاکترانو لپاره په دی برخه کی پوره اسانتیا رامنځته شي.

د کتاب په پای کی ماخذونو ته ځای ورکړ شوي چی په نړیواله کچه د اعتبار وړ او منل شویدی. په پای کی ویلای شم چی دغه علمی تدریسي کتاب د طبابت په ډگر کی د علمی تدریسي ارزښت په لرلو سره یوه لویه علمی پانگه گڼل کېږی. زه د استاد دغه زیار او هاند چی ددی علمی اثر د سرته رسولو لپاره یی گاللی دی ستایم او د نورو شرایطو د بشپړ کېدو ترڅنګ یی پوهنوالی علمی رتبې ته د لوړتیا لپاره کافي بولم او اړونده مقاماتو ته یی د چاپ او نشر سپارښتنه کوم او خپله استاد ته د لوی خدای (ج) څخه نور بریالیتوبونه غواړم.

په درنښت

الحاج پوهاند دوکتور محمد طیب نشاط

د داخلی خانگی استاد

## ﴿ یادونه ﴾

قدرمنو استادانو او گرانو محصلینو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه گڼل کېږي. ددې ستونزې د هوارۍ لپاره موږ په تېرو دوو کلونو کې د ننگرهار، کندهار، بلخ او خوست د طب پوهنځیو د درسي کتابونو چاپ د آلمان د اکاډمیکو همکارو د ټولنې (DAAD) له خوا ۲۵ طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځیو ته ورکړل شول. د هېواد د پوهنتونونو، لوړو زده کړو وزارت او آلمان په غوښتنه موږ خپل دغه پروگرام نورو پوهنتونونو او پوهنځیو ته هم غځوو.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰-۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي چې :

"د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او محصلینو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په پښتو او دري ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي، د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انګلیسي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او مجلو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او استادان نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاسرسی پیدا کړي".

د افغانستان د طب پوهنځیو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخ دي، دوی په زاړه مېتود تدریس کوي، محصلین او استادان نوي، تازه او عصري معلومات په واک کې نلري، درسي مېتود ډېر زوړ دی، محصلین له کتابونو او هغه چې پېترونیو څخه گټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټیټ کیفیت کاپي کېږي. لکه څنګه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځیو ته لازياته پاملرنه وشي.

ددې ستونزې د حل لپاره هغه گټور کتابونه چې د طب پوهنځيو د استادانو لخوا ليکل شوي، بايد راټول او چاپ شي، په دې لړ کې مو د ننگرهار، کندهار، بلخ، خوست او هرات له طب پوهنځيو څخه درسي کتابونه ترلاسه او چاپ کړي، چې دغه کتاب يې يوه نمونه ده.

څرنگه چې د کتابونو چاپول زموږ د پروگرام يوه برخه ده، غواړم دلته زموږ د نورو هڅو په اړوند څو ټکي راوړم:

### ۱. درسي طبي کتابونه

دا کتاب چې ستاسو په لاس کې دی د درسي کتابونو د چاپ د لړۍ يوه برخه ده. موږ غواړو چې دې کار ته دوام ورکړو او د چيپټر او نوټ ورکولو دوران ختم شي.

### ۲. د نوي مېتود او پرمختللو وسايلو په کارولو سره تدریس

د ننگرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځی يوازې د يو پراجيکټور درلودونکې وو، چې په ټول تدریس کې به ترې گټه اخيستل کېده او ډېرو استادانو به په تيوريکي شکل درس ورکاوه. تير کال مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننگرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځيو ټولو تدریسي ټولگيو کې پروجکټورونه نصب کړو.

### ۳. د هېدل برگ پوهنتون په نړيوال طب کې ماسټري

په نظر کې ده چې د هيواد د طب پوهنځيو د عامې روغتيا د څانگو استادان د جرمني هيدل برگ پوهنتون ته د ماسټري لپاره ولېږل شي.

### ۴. د اړتياوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځيو روان وضیعت (اوسنی ستونزې او راتلونکي چلنجونه) وارزول شي، او بيا ددې پر بنسټ په منظمه توگه اداري، اکاډمیک کارونه او پرمختيايي پروژې پلې شي.

### ۵. کتابتونونه

په انگلیسي ژبه په ټولو مهمو مسلکي مضمونونو کې نوي نړيوال معیاري کتابونه د پوهنځيو کتابتونونو ته وسپارل شي.

### ۶. لابراتوارونه

په هر طب پوهنځي کې بايد په بېلابېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

## ۷. کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

د هېواد هر طب پوهنځي بايد کادري روغتون ولري او يا هم په نورو روغتونونو کې د طب محصلينو لپاره د عملي زده کړو زمينه برابره شي.

## ۸. ستراتيژيک پلان

دا به ډېر گټور وي، چې د طب هر پوهنځي د اړونده پوهنتون د ستراتيژيک پلان په رڼا کې خپل ستراتيژيک پلان ولري.

له ټولو محرمو استادانو څخه هيله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چيپرونه ادبې او د چاپ کولو لپاره يې تيار کړي. او زموږ په واک کې يې راکړي، چې په ښه کيفيت يې چاپ او په وړيا توگه يې د محصلينو په واک کې ورکړو. همدارنگه د پورته يادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپاري، څو په گډه اغېزمن گامونه واخلو.

له گرانو محصلينو هيله کوم، چې په يادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

د آلمان د اکاډميکو همکاريو ټولني DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې تر اوسه يې د ۲۵ طبي درسي کتابونو د چاپ او په پينځو طب پوهنځيو (ننگرهار، خوست، کندهار، هرات او بلخ) کې د پروجکټرونو لگښت په غاړه اخيستی.

په آلمان کې د افغاني ماشومانو سره د مرستې ټولني (Kinderhilfe-Afghanistan e.V.) او د ټولني مشر ښاغلي Dr Eroes نه د زړه له کومې مننه کوم، چې په ورين تندي يې د دغه کتاب د چاپولو لگښت منلی دی او د لانورو مرستو وعده يې کړې ده. په افغانستان کې د کتابونو په چاپ کې د لوړو زدکړو وزارت همکارانو، د پوهنتونونو او پوهنځيو له رييسانو او استادانو مرستې د قدر وړ بولم او منندوی يم.

ډاکټر يحيی وردگ

د لوړو زده کړو وزارت، کابل، ۲۰۱۱ م، اکتوبر

دفتر تليفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰، موبایل تليفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ايميل: wardak@afghanic.org

## لیکچر

مخ	عنوان
الف	سریزه
	لومپی فصل
	د زړه دندیزه اناتومی فزیالوژی او پلتنی
۱	دندیزه اناتومی او فزیالوژی
۲	د زړه او رگونو د ناروغیو لابراتواری پلتنی
۲	د زړه برینننای گراف
۷	Exercise ( Stress ) ECG
۹	را دیولوژی
۱۰	ایکوکاردیوگرافی
۱۲	Computed tomographic ( CT ) Imaging
۱۳	Cardiovascular Magnetic Resonance
۱۳	Cardiac Catheterisation
۱۴	Radionuclide Imaging
۱۵	Therapeutic Procedure
	دوهم فصل
	Atherosclerosis اتیروسکلروزس
۱۷	تعریف

۱۷	د خطر فکتورونه
۱۷	ثابت فکتورونه
۱۸	د بدلون وړ فکتورونه
۲۰	پتوجنېزس
۲۰	د اټرسکلروزس پېل
۲۲	د اټيروما پرمختگ او اختلاطات
۲۳	د ايتروسکلروزس کلينيکي سندرومونه
۲۴	وقايه او درملنه

### درېم فصل

## د زړه اسکېميک ناروغۍ Ischemic Heart Disease

۲۲	تعريف
۲۲	لاملونه
۲۷	پتوفزيولوژي
۲۸	د اسکيميا اغيزی
۲۹	د ټسټر ثابته انجينا
۲۹	تعريف
۲۹	پتوفزيولوژي
۲۹	کلينيکي بڼه
۳۳	لابراتوراي پلټنې
۳۳	تشخيص
۳۸	درملنه
۴۲	انزار
۴۴	بېرني اکليلي سندرومونه
۴۵	بي ثابته انجينا او د ميوکارد احتشا پرتنه د ST د لوړوالي څخه

۴۵	تعريف
۴۵	پتوفزيالوژي
۴۶	کلينیکي بڼه
۴۶	لاډراتواري پلټنې او تشخيص
۴۷	درملنه
۴۹	انزار
۴۹	بي عرضه اسکيميا
۴۹	تعريف
۵۰	پتوفزيولوژي
۵۰	کلينیکي بڼه
۵۱	لاډراتوار او تشخيص
۵۱	درملنه
۵۲	انزار
۵۲	د ميوکارد بېرني احتشاد ST د لوړوالي سره
۵۲	تعريف
۵۲	لاهلونه
۵۳	پتوفزيولوژي
۵۵	کلينیکي بڼه
۵۷	لاډراتواري معاینات
۶۱	درملنه
۶۱	روغتون ته له رسيدو مخکې څارنه
۶۱	په بېرني څانگه کي درملنه
۶۵	په روغتون کي درملنه
۶۸	اختلالات او د هغوی درملنه
۷۷	له احتشا وروسته د خطر ارزونه او اهمات

## څلورم فصل

## درگونود لور فشار ناروغي Hypertensive Vascular Disease

۸۱

تعريف

۸۲

د هايپرتنشن ویش

۸۵

پتوجنيزيس

۸۵

ابتدایي هايپرتنشن

۸۷

تشديد کونکي فکتورونه

۸۷

دوهمی يا ثانوی هايپرتنشن

۹۰

د هايپرتنشن اغېزی

۹۲

له ناروغ سره چلند

۹۳

تاريخچه

۹۴

فيزيکي کتني

۹۲

لابراتواري کتني

۹۷

درملنه

۹۷

د درملني استطببات

۹۸

دوايي درملنه

۱۰۷

د درملنی موخی

۱۰۹

خبیث هايپرتنشن

۱۱۰

درملنه

## پنجم فصل

## Congenital Heart Disease in Adults په لویانوکی د زړه ولادی ناروغی

۱۱۱

لاملوننه او وقايه

۱۱۲

پتوفزیالوژی

- ۱۱۴ د زړه ځانگړې ولادې نیمگړتیاوې
- ۱۱۴ د زړه غېر سیانوتیکې ولادې ناروغۍ د کینې څخه ښې لورې ته د شنت سره
- ۱۱۴ د دهلېزونو ترمنځ د دیوال نقصان
- ۱۱۶ د بطناتو ترمنځ پردې نقصان
- ۱۱۷ Patent Ductus Arteriosus
- ۱۱۹ د زړه غیر سیانوتیکه ولادې ناروغي پرته له شنت څخه
- ۱۱۹ د ابهر د دسام ولادې تنگوالۍ
- ۱۱۹ د ابهر دسامی تنگوالۍ
- ۱۲۰ سب اور تیک تنگوالۍ
- ۱۲۰ د ابهر فوق دسامی تنگوالۍ
- ۱۲۱ د ابهر کوارکتیشن
- ۱۲۲ د پلمونزې دسام تنگوالۍ
- ۱۲۴ ولادې سیانوتیکې ناروغۍ سرېو ته د وینې د جریان د کموالي سره
- ۱۲۴ ترای کسپید اتریژیا
- ۱۲۴ فالوټ تترالوژی
- ۱۲۶ د زړه غېر نورمال موقعیتونه
- ۱۲۶ ولادې سیانوتیکې ناروغۍ سرېو ته د وینې د جریان د زیاتوالی سره
- ۱۲۶ د لویو شریانونو د موقعیت مکمل بدلون
- ۱۲۷ یو بطین
- شپږم فصل
- د زړه د ریتم او انتقال گډوډي
- ۱۲۸ د زړه د لېږدونکې سیستم اناتومی
- ۱۲۹ برې اریتمیا

۱۲۹	د سینوس غوتی د دندو خرابوالی
۱۳۲	د AV نوډ د انتقال بی نظمی
۱۳۳	لومړی درجه ازینی بطنی بلاک
۱۳۳	دوهمه درجه ازینی بطنی بلاک
۱۳۵	درېمه درجه ازینی بطنی بلاک
۱۳۶	تکی اریتمیا The Tachyarrhythmia's
۱۳۶	Premature complex
۱۳۶	ازینی پریمچور کامپلکس
۱۳۷	AV-Junctional complex
۱۳۷	بطنی پریمچور کامپلکس
۱۴۰	تکی کارډیا
۱۴۰	سینوس تکی کارډیا
۱۴۱	اذینی فبریلیشن
۱۴۵	اذینی فلتیر
۱۴۷	حملوي فوق بطني تکی کارډیا
۱۴۸	AV نوډل ري انترانت تکی کارډیا
۱۵۱	Preexcitation syndromes
۱۵۲	بطنی تکی کارډیا
۱۵۵	Accelerated Idioventricular rhythm
۱۵۲	بطنی فلتیر
۱۵۲	بطني فبریلیشن
	اوم فصل
	د زړه عدم کفایه Heart Failure
۱۵۷	تعریف

۱۵۷	لاملونه
۱۵۹	تشديدونكي فكتورونه
۱۵۹	د زړه د پاتي والي ډولونه
۱۵۹	د زړه بېړنۍ او ځنډنۍ عدم كفايه
۱۵۹	د زړه د بنې او كينې خوا عدم كفايه
۱۶۰	سيستوليک او دياستوليکه عدم كفايه
۱۶۰	High out put and Low out put H.F
۱۶۰	Forward and Backward H.F
۱۶۰	د زړه د دهانې بيا وپشنه
۱۶۱	د اوبو او مالگي احتباس
۱۶۱	كلينيكې بڼه
۱۶۵	پلټنې
۱۶۷	توپيري تشخيص
۱۶۸	اختلاطات
۱۶۸	درملنه
۱۷۸	د زړه پېوند
۱۷۹	د زړه بېړنۍ عدم كفايه او د سپرو اذيما
۱۸۰	درملنه

## اتم فصل

### کارډیومیوپټي Cardiomyopathy

۱۸۲	تعريف
۱۸۲	د کارډیومیوپټي سببي ویش
۱۸	کلينیکي وېش
۱۸	ډایليټيد کارډیومیوپټي

۱۸۴	لاملونه
۱۸۵	کلینیکې موندنې
۱۸۵	فزیکي ازموینه
۱۸۲	لابراتواری ازموینې
۱۸۲	درملنه
۱۸۷	الکولیک کارډیومیوپاتی
۱۸۷	پریپارتم کارډیومیوپاتی
۱۸۸	عصبی عضلی ناروغی
۱۸۸	درمل
۱۸۹	هاپرتروفیک کارډیومیوپاتی
۱۹۰	هیموډینامیک
۱۹۰	کلینیکي بڼه
۱۹۱	لابراتواری ازموینې
۱۹۱	درملنه
۱۹۲	رسترکتیف کارډیومیوپاتی
۱۹۴	سترس کارډیومیوپاتی
۱۹۴	Endomyocardial fibrosis
۱۹۵	Eosinophilic Endomyocardial Disease

## نهم فصل

### کورپلمونل Corpulmonal

۱۹۶	تعریف
۱۹۶	د ریوی دوران نورمالی دندی
۱۹۷	پتوفزیالوژي
۱۹۸	دسپرو د رگونو ناروغی

۱۹۸	کلینیکي بیه
۱۹۹	لابراتواری پلټنی
۱۹۹	درملنه
۱۹۹	د سپرو برانشیمی ناروغی
۲۰۰	کلینیکي خرگندوني
۲۰۱	لابراتواري ازموینی
۲۰۱	درملنه
	<b>لسم فصل</b>
	<b>میوکارډایټیس</b>
۲۰۲	تعریف
۲۰۲	لاملونه
۲۰۳	HIV میوکارډایټیس
۲۰۴	باکټریائی میوکارډایټیس
۲۰۴	Chagas ناروغی
۲۰۵	Giant cell Myocarditis
۲۰۶	Lyme carditis
	<b>یوولسم فصل</b>
	<b>د پریکارډ ناروغی</b>
۲۰۷	د پریکارډ نورمالی دندی
۲۰۷	وېشنه
۲۰۷	کلینیکي وېش
۲۰۷	لاملی وېش
۲۰۹	بیرنی پریکارډ ایتس

۲۰۹	د پریکارډ انصاب
۲۱۲	حاد ویروسي او ایډیوپاتییک پریکارډ ایټس
۲۱۳	Post cardiac injury syndrome
۲۱۴	توپیری تشخیص
۲۱۶	د پریکارډ ځنډنی انصبابونه
۲۱۷	ځنډنی التصافي پریکارډ ایټس
۲۱۷	تعریف
۲۱۸	کلینیکي څرگندونی
۲۱۸	تشخیصیه پلټنی
۲۱۹	توپیری تشخیص
۲۱۹	درملنه
	<b>دولسم فصل</b>
	<b>شاک Shock</b>
۲۲۰	پتوجنیزیس اود غړوغبرگون
۲۲۴	د ناروغ سره چلند
۲۲۵	د شاک ځانگړې ډولونه
۲۲۵	کارډیوجنیک شاک
۲۲۷	سیپټیک شاک
۲۲۹	Hypovolemic
	<b>د یارلسم فصل</b>
	سپنکوپ، د زړه او رگونو کولپس، د زړه درېدنه او ناڅاپي قلبي مړینه
۲۳۱	سپنکوپ
۲۳۴	د زړه او رگونو کولپس، د زړه درېدنه او ناڅاپي قلبي مړینه
۲۳۴	تعریف

۲۳۴	ایپیدیمولوژی او لاملونه
۲۳۵	پتالوژي
۲۳۶	کلینیکي څرگندونې
۲۳۷	تر خطر لاندې ناروغانو پیژندنه او وقایه
۲۳۹	درملنه
	<b>څوارلسم فصل</b>
	په جراحی او امیدواری کې د زړه ناروغۍ.
۲۴۵	د زړه ناروغۍ او جراحی عملیات
۲۴۶	د اکلیلی شریانونو ناروغۍ او جراحی عمل
۲۴۷	هایپرتنشن او جراحی عملیات
۲۴۷	د زړه پاتې والی او غیرقلبي جراحی
۲۴۷	اریتمیا او جراحی عملیات
۲۴۸	د زړه دسامي ناروغۍ او جراحی عملیات
۲۴۹	د زړه ناروغۍ او امیدواری
۲۴۹	د زړه دسامي روماتیزمل ناروغۍ او امېدواری
۲۵۲	هایپرتنشن او امیدواری
۲۵۳	د زړه اسکیمیکی ناروغۍ او امیدواری
۲۵۳	کار دیومیوپټي او امېدواری
۲۵۵	ماخذونه
۲۵۸	اختصارات

## سریزه :

پدی دورکی د نورو علومو په شان د طبابت په ډگر کی هم ډیر پرمختگونه ترسترگو کیږي . زیات شمیر ناروغی چی پخوا ئي لامل نه پېژندل کېده او رغیدونکی نه وې، اوس د تشخیص د پرمختللو لارو چارو د شتون له امله د درملنی وړ دي . خو ددی پرمختگونوسره سره بیا هم د زړه او رگونو ناروغی د انسانانو د مړینی د لاملونو په لومړی لیکه کی ځای لري . له ۱۹۰۰ زېږدیز کال څخه مخکی اتناني ناروغی او خوارځواکي په نړېواله کچه د انسانانو د مړینی غوره لاملونه ول، او د زړه او رگونو ناروغی ئي د ۱۰% څه لږه برخه جوړوله. خو نن د زړه او رگونو ناروغی په نړېواله کچه د کلنی مړینی ۳۰% برخه جوړوي.

د زړه او رگونو ناروغی د طب پوهنځي د څلورم ټولگی د لومړی سمستر د تدریسی کیوریکولوم برخه ده . سره لدی چی پخوا هم د داخلی د قدر وړ استادان پدی برخه کی کتابونه لیکلی دي، خو پدی وروستيو دېرش کلونو کی د داخلی څانگه پدی اړوند کوم ځانگړی نوی درسی کتاب په واک کی نه درلود . د دغه تدریسی نیمگړتیا د پوره کولو په موخه د داخلی څانگی لخوا دنده راکړل شوه ترڅو د منل شوی کیوریکولوم مطابق د پوهنوال علمی رتبی ته د لوړتیا د پاره دغه درسی کتاب ( د زړه او رگونو ناروغی ) ولیکم . په کتاب کی هڅه شوی ترڅو د هغه ناروغیو په اړوند چی ډیر عمومیت لری او زمونږ په هېواد کی د قلبی ناروغیو د پتالوژي لویه برخه جوړوي، زیات معلومات وړاندی شی. ترڅو محصلین او ځوان ډاکټران د نوموړو ناروغیو په هکله ډیر معلومات ترلاسه کړي .

د کتاب منځپانگه د منل شویو ، تازه روغتیائی سرچینو ( ټکسټ بوکونه ، انټرنیټ ، ژورنالونه ) څخه جوړه او بډایه شویده. د موضوعاتو د پوره روښانه کولو او آسانه پوهاوی په موخه اړونده شکلونه ، جدولونه او شیمایانې په مناسبو ځایونو کی ځای پرځای شوي دي . د کتاب د حجم د کمولو او د اصطلاحاتو د تکراری لیکلو د مخنیوی په موخه د کتاب په پای کی د اصطلاحاتو اختصار ته ځای ورکړل شویدی. د کتاب په متن کی ډیره هڅه شویده چی د پښتو ولسی او روانو کلمو او جملو څخه گټه واخیستل شي تر څو لوستونکو ته ئي لوستل او پوهیدل آسانه شي .

خو د ناچاری له مخی ځینی انگلیسی او لاتیینی اصطلاحات چی د هغوی لپاره مو سوچه پښتو ژباړه نه ده موندلی هم په متن کی راغلی دي .

پدی ځای کی اړین بولم چی د داخلی خانگی د شف پوهاند دوکتور محمد ظاهر ظفرزی او د خانگی د نورو تجربه لرونکو استادانو خدمتونه ته چی هر یو د داخلی با ارزښته علمی آثار او تدریسی کتابونه لیکلی د قدر په سترگه وگورم . او هم ددی اثر په بډاینه کی د دوی مرستو او لارښوونو څخه د مننی ترڅنگ د لوی خدای (ج) څخه ورته د لوی اجر غوښتنه وکړم .

په پای کی که درنو لوستونکو ته د کتاب د لوستلو په وخت کی د املا او انشاء کومه ناسمی ترسترگوشي ، هیله مندیم چی راپه گوته ئی کړي .

په درنښت

## لومړۍ فصل

### د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژی او پلټنې

#### دندیزه اناتومی او فزیالوژی:

زړه د دوه جلا پمپونو په توګه په یو وخت کې فعالیت کوي. ښی زړه د وینې جریان سپړو ته برابرې او کیڼ زړه وینه ټول بدن ته رسوي. د بدن څخه وینه د علوی او سفلی اجوافو د وریدونو پواسطه ښی اذین ته او بیا د ترای کسپید د سام له لیاری ښی بطن کې تویږي چې ښی بطن بیا نوموړی وینه د سپرو شریان ته پمپ کوي.

د سپرو څخه د اکسیجن او غذائی موادو نه بډایه وینه د څلور پلمونری وریدونو پواسطه کیڼ اذین ته راځي لدی ځایه د مایترل د سام د لیاری کیڼ بطن ته اچول کیږي. د کیڼ بطن څخه د بطیني سیستول په وخت کې د ابهر په لور پمپ کیږي. د بطیناتو د تقلص په وخت کې دواړه اذیني بطیني د سامونه تړلي وي خود ابهر او پلمونری د سامونه خلاص وي. لکن د دیاستول په وخت کې د ابهر او پلمونری دسامونه تړلي او اذیني بطیني دسامونه خلاص وي. په چپ بطن کې فشار د ښی بطن په پرتله څلور ځلی زیاته ده. د کیڼ بطن د دیوال پیروالی یو سانتی متر او د ښی بطن ۳-۲ دی. اذینات په میدیاستین کې د مری او نازله ابهر قدام ته ځای لري، بطینات د اذین قدام کې موقیعت لري او د زروی (Apex) خواته چې د بدن د منځنۍ کربنې کیڼې خواته پرته ده نری کیږي. ښی بطن نیغ په نیغه د سټیرنوم هډوکی لاندی د کیڼ بطن ښی او قدام لورته واقع شویده. په نورمال حالت کې زړه د ګوگل دننه د ۵۰٪ څخه لږه برخه جوړوی چې دا تناسب د ګوگل په رادیو ګرافي کې لیدل کیږي. د زړه د کیڼې خوا منظره د ابهر د قوس، Pulmonary Trunk، د کیڼې اذین Appandage او کیڼې بطن څخه جوړه شویده. په ښی خوا کې ښی اذین چې د علوی او سفلی Vena cava سره یوځای شویده ځای لري. او د ښی سرحد بنسکتی برخه د ښی بطن څخه جوړه شویده.

## اکلیلی دوران Coronary circulation :

کین لوی او بنی اکلیلی شریان د چپ او بنی کورونری سینوسونو څخه د ابهر د دسام څخه لږ څه وړاندې سرچینه اخلي. کین لوی اکلیلی شریان له دوه نیم سانتی متره غځیدنی وروسته په دوه برخو ویشل کیږي: کین قدامی نازلہ شریان ( Left Anterior descending (LAD) )، چی د بطیناتو ترمخ قدامی کره کی تنوخی او کین circumflex (CX) شریان چی د بطیناتو ترمخ خلفی کره کی غزیدلی ده. د LAD شریان څخه ځینی څانگی جلا کیږي چی د بطیناتو ترمخ پردی قدامی برخه د چپ بطین قدامی دیوال او د زړه څوکی ته وینه رسوی. CX شریان د کین بطین شا، بنکتنی او وحشی خواوو ته وینه ورکوی. د بنی اکلیلی شریان د څانگو پواسطه بنی اذین او بنی بطین سفلی خلفی برخه اروا کیږي. شاتنی نازلہ اکلیلی شریان ( Posterior descending ) د زړه خلفی برخی ته وینه رسوی دغه شریان په ۹۰% پېښو کی ( dominant Right system ) د بنی اکلیلی شریان څخه او په پاته پېښو کی د ( dominant left system ) څخه سرچینه اخلي. SA نوډ په ۶۰% او AV نوډ په ۹۰% پېښو کی د بنی اکلیلی شریان څخه وینه اخلي. نولدی امله د بنی اکلیلی شریان د نږدی برخی بندیدنه سینوس بردی کار دیا او AV بلاکونه پیدا کیږي که بنی اکلیلی شریان د ترمبوزس پواسطه ناخپه بند شي د کین بطین د بنکتنی برخی او زیاتره د بنی بطین د انفارکشن لامل گرځي. د LAD او CX شریانونو د فوری بندش له امله به د کین بطین په اړونده ساحه کی انفارکشن راشی خو د کین لوی کورونری شریان بندش زیاتره وژونکی دی.

کورونری شریانونه د دیاستول په صفحه کی له وینی ډکیږي، ځکه چی پدی صفحه کی شریانونه د دسام د Casp پواسطه نه بندېږي او میوکارډ د تقلص د فشار لاندی هم نه وی. په عامه توگه د زړه وریدی سیستم د کورونری شریانونو جریان تعقیبوی په بنکتنی اذینی بطینی groove کی دننه په Coronary Sinus او بیا په بنی اذین کی تشریږي. لمفاتیک سیستم ئی د کورونری شریان سره یو ځای سیر کوی او په Thoracic duct کی تشریږي.

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

### د زړه تعصیب :

زړه د سمپا تیک او پا را سمپا تیک اعصابو په وسیله تعصیب شوی دی او ریتر جیک اعصاب د اذیناتو او بطینا تو او انتقالی سیستم عضلي الیا ف تعصیبوي.  $\beta_1$  ادرینر جیک اخذی مثبت Inotropic او کرونتروپیک اغیزه لري  $\beta_2$  اخذی چي د رگونو په ملسا عضلاتو کي بارز دي د Vasodilatation سبب گرځي. پا را سمپا تیک Preganglionic او حسي الیا ف د واگوس عصب له لیا ري زړه ته رسیري کولینر جیک اعصاب د (H<sub>2</sub>) Muscarinic اخذوله لیاري SA نود او AV نود تعصیبوي. د دمی په حالت کي د واگوس منع کوونکي اغیزي با رزي وي او د زړه چټکتیا ورو وي. د تمرین، روحی فشارونو، تبي او نورو له کبله ادرینر جیک تنبه د زړه چټکتیا زیاتوي.

هغه فکتورونه چي د زړه په دهانه (Cardiac Output) اثر لري:

د زړه دهانه د Stroke volume او د زړه د چټکتیا د حاصل څخه عبارت دی. ستروک والیم په end diastolic فشار (Preload) او د محیطي رگونو مقاومت (After load) پوري اړه لري. د زړه د عضلاتو کشش (د پري لوډ د زیاتوالي له کبله) د تقلص د قوی د زیاتیدو لامل کیږي او ستروک والیم زیاتوي، دی اړیکي ته د زړه Starling قانون وایي د ویني فشار په تیتدو سره افتیرلوډ کمیږي چي دا کار د عضلي فایبرونو د زیات لنډیدو او ستروک والیم د زیاتوالي سبب کیږي. د میو کارد تقلصیت تر یوه حده د نیورو اندوکراین سیستم په وسیله کنترولیري همدارنگه مختلف انوتروپیک او د هغوي انتاگونسټ درمل د میوکارډ په تقلص باندي اثر لري.

هغه فکتورونه چې د وینې د سیسټمیک جریان په ټینګار باندې اثر لري:

#### Factors Influencing resistance to systemic blood flow

د وینې سیسټمیک جریان د رگونو ټینګار یا مقاومت سره نږدې اړیکه لري لدې امله د شریان د قطر لږ بدلون هم د وینې په جریان شدید اثر کوي. د رگونو نیوروجنیک تقبض د الفا ادرینرژیک آخډو او د رگونو پراخه کېدل (Dilatation) د Muscarenic او  $\beta_2$  ادرینرژیک آخډو د اغیزې له امله چې د رگونو په ملسا عضلات کې لري منځته راځي. سربیره پردې سیسټمیک او ځایي Vasoactive توکي د رگونو په تون باندې اغیزه کوي. Angiotensin، Endothelin او Vaso construtor مواد دي. پداسې حال کې چې اډینوزین، پروستاګلانډین او Bradykinin او نایتريک اکساید وازو ډایلټر توکي دي. د وینې د غلظت په زیاتیدو سره د جریان په وړاندې ټینګار زیاتېږي.

هغه فکتورونه چې د کورونری جریان په مقاومت باندې اثر لري:

کورونری رگونه د سمپاټیک او پاراسمپاټیک عصبي رینو په وسیله تعصیب شوي دي. د الفا ادرینورسپټورونو هڅونه د رگونو د تنګیدو او د  $\beta_2$  رسپټورونو هڅونه د رگونو د پراخیدو لامل کېږي. نو د سمپاټیک سیسټم بارز اثر د کورونری شریانونو Dilatation یا پراخیدل دی. پاراسمپاټیک اعصاب هم نورمال کورونری شریان باندې منځنی کچه پراخونکی اغیزه لري. د اکلیلې شریان ناروغ اندوتیلوم نایتريک اکساید آزادوي چې د رګ د پراخه کیدو لامل کېږي. خو که چیرې اندوتیل د اتیروما په وسیله زیانمنه شوي وي، د رګ تنګیدنه به رامنځته شي. سیسټمیک هورمونونه لکه، نیوروپیتایدونه او ځایي فکتورونه لکه اندوتیلین چې ډیر قوي رګ تنګونکي توکي دي، د شریان په تون او کورونری جریان باندې اغیزه لري.

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټني

د وعائي تنظيم د شتون له امله ترهغی چي د شریان په قطر کي تر ۷۰% کموالی نه وی راغلی. د کورونری شریان اتیرومایي تنگوالي حتی د تمرین په وخت کي هم د جریان د کمښت لامل نه کیږي (۱۴).

د تنفس هیمو دینا میکانیسم اغیزی :

د شهیق په وخت کي چي د ګوګل داخلی فشار وغورځي سینی ته د ویني د زیات راتګ له امله ښي زړه ته د ویني جریان زیاتوالی مومي . کله چي سرې پراخه شي یو څه وینه په سینه کي پاته کیږي او هم د سرو وعائي ظرفیت کي زیاتوالي راځي. په شهیق کي کین بطن ته د ویني جریان کمیږي.

د پورته حالت په خلاف په ذفیر کي د وریدي ویني راتلنه ښي زړه ته راکمه اود ښي زړه دهانه کمیږي خو کین زړه ته د ویني په راتګ کي زیاتوالي راځي، اود کین بطن دهانه زیاتیږي.

د زړه سایکل ( The Cardiac Cycle )

د زړه د یو تقلص د پیل څخه د بل تقلص ترپه پوري د قلبی پینو پیداکیدو ته د زړه سایکل وائي . د زړه د سایکل لومړنۍ پیننه د اذینا تو ډیپولرایزیشن دی ( په ECG کي د P څپه ) چي د ښي اذین او ورپسي کین اذین د تقلص سره دوام مومي. له یو لنډ تم ( د PR واټن ) وروسته د بطناتو فعالیت پیل کیږي . لومړي کین بطن ورپسي ښي بطن په تقلص پیل کوي د بطن فشار د اذین د فشار څخه زیاتیږي چي له امله ئي لومړي مایترل اویا ترای کسید دسامونه تړل کیږي. د ابهر او پلمونري دسامونو تر خلاصیدو پوري بطنات پرته د حجم له بدلون څخه تقلص کوي ( Isovolumetric contraction ) . کله چي د بطناتو فشار د ابهر او پلمونري شریانونو فشار څخه زیات شي لومړي پلمونري اویا د ابهر دسام خلاص او بطنات تشیریږي . کله چي بطنات په استرخا ( Relax ) پیل وکړي د دوي فشارونه د ابهر او پلمونري شریانونو څخه ټیټیږي او د ابهر او پلمونري دسامونه تړل کیږي. ورپسي

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

Isovolumetric Relaxation پېښې وروسته لږې چې د بطناتو فشار د اذیناتو د فشار څخه ټیټ شي ، ترای کسپید او مایترل د سامونه خلاصیږي (۱۷، ۷)

د زړه او رگونو د ناروغیو لابراتواري پلټنې :

ځینې ساده پلټنې لکه د زړه برینسنا ئي گراف ( ECG ) د گوگل رادیوگرافي او ایکو کارډیوگرافي په اساسی سره د ناروغ د بستر په خوا کې ترسره کیدای شي .

خو ځینې نور معاینات لکه د زړه catheterisation , computed tomography ( CT ) Nuclear Scanning او Magnetic Resonance Imaging ( MRI ) ځینې ځانگړو اساسی تیاو ته اړتیا لري .

I- د زړه برینسنا ئي گراف ( ECG ) :

د لاندی ستونځو په تشخیص کې مرسته کوي:

۱- د زړه اریتمیا

۲- د میوکارډ هایپر ترافي

۳- د میوکارډ اسیکمیا او انفارکشن

۴- د الکترولایتونو تشوشات

۵- د پریکارډ التهاب

۶- د ځینې درملو تسمم

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

## II - د فزیکي تمرین په وخت کې د زړه گراف ( Stress ) ECG :

د treadmill یا با یسکل سره د تمرین په وخت کې ۱۲ لیډه ECG ثبتیږي. د نهایتو لیډونه د لیچو او بننگری پرځای په اوږو او د ورنو په پورتنی برخه ( hip ) کې ایښودل کیږي. د تمرین د تست د پاره د Bruce پروتوکول نسبتاً یقیني ده او ډیر استعمالیږي چې په لاندې جدول کې توضیح شوی دی .

د ETT لپاره د Bruce پروتوکول		
پړاو Stage	Speed ( mph )	Gradient ( % )
۱	۱، ۷	۱۰
۲	۲، ۵	۲۲
۳	۳، ۴	۱۴
۴	۴، ۲	۱۶
۵	۵، ۰	۱۸

د تست په اوږدو کې په منظم ډول د ویني فشار اندازه او د ناروغ گیلی ارزول کیږي .

د ETT غوره استنباطات په لاندې ډول دي:

- د انجنېنا د تشخیص تائید

- د ثابت انجنېنا ارزونه

- د زړه د احتشا څخه وروسته د انزارو ارزونه

- د Revascularization څخه وروسته ارزونه

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

- د هغه اریتمیا و و تشخیص او درملنې ارزونه چې د تمرین له کبله پیدا کیږي.

په لاندې حالاتو کې تست مثبت گنل کیږي.

- که چیرې د تست په اوږدو کې ناروغ ته د انجنېنا دردونه پیداشي
- د ST په سگمنت کې د یو ملي متر څخه زیات بدلون را شي
- د وینې فشار د جگېدو پرځای ټیټ شي

د ETT نتیجه تل باوري نه وي ځینې کورونري ناروغان کیدای شي منفي نتیجه وني ( دروغجن منفي ) همدارنگه ځینې ناروغان چې کورونري ناروغې نه لري د تست نتیجه ئي مثبت وي (دروغجن مثبت) \*

د ETT ډیر خطري ( High risk ) موندنې په لاندې ډول دي:

- د اسکیمیا لپاره د قدمی ټیټوالی. ( د Bruce د پروتوکول په لومړي یا دوهم پړاو کې )

- د تمرین په وخت کې د فشار ټیټوالی.

- په ECG کې د اسکیمیا څرگند ، پراخه او دوامداره بدلونونه

- د تمرین په وخت کې اریتمیا

ETT په بي ثباته انجنينا ، د زړه غیر معا و ضوي پاتي والی ، شدید هایپر تنشن او د کین پټین د خروجي برخي شدید بندوالي ( دابهرد دسام تنگوالي ) کې مضاد استطباب دی \*

III - گړ ځنده ECG ( Holter monitoring )

د ECG یو یا څو لیدونه په دوامداره توگه د ثبت لپاره د کوچني ا و لیرډولو وړ ټیټ سره نښلول کیږي \* دا تخنیک د اریتمیا او اسکیمیا د تیریدونکي حملو د ثبت او معلومولو

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

لپاره اجرا کیږي. ځکه چې نوموړې حملې د سندرد ECG په وسیله چې په لنډ وخت کې اخیستل کیږي نادرا تشخیص کیدای شي \*

#### IV- را دیولوژي :

رادیوگرافي د زړه د ساييز او شکل د سپرو او د سپرو د رگونو د حالت د معلومولو لپاره ډیر ارزښت لري \* خلفي قدامي کلیشه چې د ژور شهيق په وخت کې اخیستل شوي وي ډیر ښه معلومات راکولای شي. د زړه د خیال د اټکلي اندازه کولو په موخه د زړه د سا حی پراخوالی د ټیټر د داخلي عرضاني قطر سره پرتله کیږي چې د زړه او ټیټر د پراخوالي دا نسبت (Cardio-thoracic ratio) په دودیز ډول د ۰.۵ څخه لږ وي او د زړه عرضانی قطر هم د ۱۵.۵ سانتی متر څخه کم وي \*

د زړه د مختلفو برخو پراخوالی د زړه په خیال کې د ځیني ځا نگوو بدلونونو له مخي معلومیدای شي :

۱- د کین ا ذین د پراخوالی په صورت کې د کین ا ذین appendage برجسته کیږي چې له امله ئې د زړه کین سرحد مستقیم کیږي. د سترنوم په ښي خواکي د زړه دوه سیوري (double shadow) لیدل کیږي او د Carina زاویه (د سزن تشعب) د کین لوي برانکس پورته خواته د ټیبله کیدلو له امله پراخه کیږي \*

۲- د ښي ا ذین د لویوالي په صورت کې د زړه ښي سرحد د ښي سپري ښکتنې برخي په لور راوتلي وي

۳- که چیري کین بطین پراخه شوي وي، د زړه کین ښکتنې سرحد را وتلي او د زړه سیوري لوي ښکاری له بلي خوا که د کین بطین هایپر تروفي شته وي د زړه سرحد گرد ښکاری.

د زړه اورگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

۴ - که ښی بطن پراخه شوي وي د زړه ساييزيا تېرې، د زړه څوکه ( Apex ) پورته لوري ته بي ځايه کيږي او د زړه کين سرحد مستقيم کيږي

د ابهر او مایترل دسامونو د کلسيفيکيشن د معلومولو له پاره جنبي او يا Oblique راديو گرافي ډيره مرسته کوي. ځکه چي په خلفي قدامي کليشه کي نوموړي بدلونونه د فقراتو پواسطه پتېږي خو ايکوکارديوگرافي د دسامونو د تلکس د تشخيص لپاره ډيره خاصه معاینه ده. د زړه د عدم کفایي ناروغ د سيني په راديوگرافي کي کيداي شي احتقان ا ذیما اويا ایفوزن وليدل شي .

#### V - ايکوکارديوگرافي ( Echocardiography )

د زړه د شکمن او تشخيص شويو ناروغيو په ارزونه کي ايکوکارديوگرافي يوه ستندرده کلينيکي معاینه ده.

الف - Two-dimensional echocardiography :

ايکوکارديوگرافي د التراسوند نورو ډولونو ته ورته دی. ددي معاینې په وسيله د زړه جوړښتونه په دوه بعدي توگه د ليدلو وړ گرځي .

دا تهاجمي (Invasive) عملیه نده د سيني په ديوال که د پروب په اينمودلوسره تصويرونه د ماشين په مونيتورکي ښکاره کيږي. د بطيناتو تقلص په اساني سره ليدل کيدي شي چي دا د بطن دندو په ارزونه که مرسته کوي. د دساماتو تصوير هم په اساني سره اخيستل کيږي چي له مخی يی د دسامونو د دندی او جوړښت اېنارمليتي که چيري شته وي معلوميدي شي. سربيره پردي په اندوکاردايتس کی Vegetation کيدي شي وليدل شي. همدارنگه ايکوکارديوگرافي د داخل قلبي کنلو لکه ترمبوز او تومورونو په تشخيص اوهم د زړه ولادي ناروغيو د پيچلي جوړښتيز اېنارمليتيو په تشخيص که مرسته کوي .

ب- ډاپلر ایکوکارډیوگرافي Doppler Echo cardiography:

ددې ډول ایکو اساس د یو متحرکي مادې لکه د وینې د سره کړیواتو څخه د صوتي څپوانعکاس دی. ددې معاینې له مخې په زړه او رگونو کې د وینې د سرو حجرو او پخپله د وینې د حرکت خوا او چټکتیا معلومیدي شي. که په فريکونسي کې ډیر تغیر راشي د وینې په حرکت کې هم زیاتوالي راځي. ډاپلر ایکوکارډیوگرافي د وینې د جریان د غیرنورمال سمت په معلومولو کې ډېره مرسته کوي لکه د ابهر او مایترل دسامونود Ragurgetation او د فشار د Gradient اټکل کول. نورماله Velocity د ۱ m/sec په حدودو کې ده ، خو د تنگوالي په صورت کې د جریان چټکتیا زیاتېږي د بیلگې په توگه د ابهر دسام په شدید تنگوالي کې د ابهر اعظمي velocity تر ۵ m/sec پورې رسیږي. د دسام څخه د فشار د توپیر کچه (Pressure gradient) د Bernoulli د تعدیل شوی مساوات له مخې اټکل کېږي چې په لاندې ډول دی:

$$\text{Pressure gradient (mmHg)} = 4 \times (\text{peak velocity in m/sec})^2$$

د ایکو پرمختللي تخنیکونو څخه په ځینې ځانگړي حالاتو کې کار اخستل کېږي لکه د رگونو دننه التراسوند چې د رگونو د دیوال د افتونو په تشخیص او کورونري شریانونو په مداخلوي درملنه کې ترې گټه پورته کېږي. همدارنگه Doppler myocardial imaging چې د میوکارډ د سیستولیک او دیاستولیک دندو په معلومولو کې ترې کار اخستل کېږي.

د ایکوکارډیوگرافي غوره استطابات په لاندې ډول دي :

۱- د کین بطن د دندې ارزونه

۲- د دسامي ناروغیو تشخیص او د شدت اندازه کول

۳- په اندوکارډایتس کې د Vegetation تثبیت

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه د نډيزه اناتومي فزيالوژي او پلټني

۴- په اذيني فبريليشن کي د زړه د جوړښتيزی ناروغي معلومول

۵- د پريکارډيل ايفيوژن تشخيص

۶- د Wall motion abnormality معلومول

۷- په سيستمیک امبوليزم کی د زړه د جوړښتيزی ناروغي پيژندنه

ج- د مری د لاری ایکوکارډیوگرافي Trans oesophageal echocardiography :

پدي تخنيک کي د التراسوند پروب چي د اندوسکوپ بڼه لري په مري کي دننه او د کيڼ ا  
ذین شاته ځای په ځای کيږي چي له امله ئي ډير پاک تصوير لاسته راځي. د بيلگي په ډول په  
اندوکارډايتس کي ډير کوچني وجتیشن هم چي د گوگل د لاري ایکوسره د ليدلو وړ نه وي  
ليدل کيږي. همدارنگه د مصنوعي دسام (په ځانگړي ډول مایترل) د دندي د خرابوالي د  
معلومولو، د زړه ولادي ناروغيو لکه (ASD) او د سيستمیک امبوليزم په پيښه کي چي د  
زړه د ناروغي شک موجود وي خو د گوگل د لاري ایکوکارډیوگرافي سره تشخيص نه شي  
ناروغ ته د مري د لاري ایکو توصیه کيږي. (۱۲، ۱۷، ۲۲)

: Computed tomographic ( CT ) Imaging - VI

د زړه د جوفونو، لويو رگونو، پريکارډ اود شا وخوا جوړښتونو د معایني لپاره اجرا کيږي  
په عملي ډگر کي په شکمن aortic dissection پيښه کي د ابهر د تصويري معایني لپاره ډ  
يرگتور دي.

### Cardiovascular Magnetic Resonance (CMR) - VII

پدې تخنیک کې ایونایز شوي وړانګه نه کارول کېږي لډې امله بې ضرره ده غوره استطباً بات ئې په لاندې ډول دي:

۱- د زړه ولادې ناروغۍ ، د ایکو کارډیو گرافي په تعقیب د ولادې نقصان د اناتومییک ارزونې اود عملیات څخه وروسته ارزونې لپاره .

۲- کارډیو میو پاتي ، د پریکارډ ناروغي او په زړه کې انفلتریشن

۳- د ابهر ناروغي لکه د Dissection، انیوریزم او Coarctation

۴- د زړه دسامي ناروغۍ ، د دسام د تنگوالي او عدم کفائي د شدت ارزونې لپاره

۵- د اکلېلي شریا نونو ناروغي پدې حالت کې CMR د لاندې موخو لپاره اجرا کېږي:

- د Dobutamine stress په وخت کې د بطنین د دیوال د خوځښت ارزونه
- د adenosine Stress په وخت کې د میو کارډ پرفیوژن
- د اکلېلي شریان اود CABG تصویرونه
- د میو کارډ د احتشا شوي برخې تصویرونه

۶- د Pulmonary Vessel ارزونه

### VIII- د زړه کتیترایزیشن Cardiac Catheterisation

پدې تخنیک کې یو ځانګړی کتیتر د ورید یا شریان له لاري د رادیو گرافیک فلوروسکوپي تر لارښوونې لاندې زړه ته رسول کېږي. ددې معاینې په مټ د زړه دننه فشار اندازه کېږي، د زړه د جو فونو څخه سمپل اخیستل کېږي اود کثیفه مادی له زرق کولو وروسته انجیوگرام هم اجرا کېدلې شي.

د زړه اورگونو ناروغی.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

- د کین زړه کتیترایزیشن د کورونري شریانونو ناروغی. د ارزونې لپاره ترسره کیږي خو د مایټرل او ابهر دسامونو او د ابهر د ناروغیو د ارزونې لپاره هم ترې گټه پورته کیږي.
- د کین بطنین انجیوگرافي د کین بطنین د سایز او دندي د معلومولو لپاره ترسره کیږي.
- کورونري انجیوگرافي د شریان د تنگوالي د معلومولو او هم د Revascularisation عملیو لکه Stenting او balloon angioplasty د لارښوونې لپاره کارول کیږي .

د کین زړه د کتیترایزیشن په عملیه کې کتیتر د Femoral, brachial یا Radial شریانونو له لیاري دننه کیږي. دا یوه محفوظه ( Safe ) عملیه ده، شدید اختلاطات د ۱/۱۰۰۰ څخه په لږو بیښو کې رامنځته کیږي. د ښي زړه کتیترایزیشن د پلمونري شریان د فشار اندازه کولو لپاره ترسره کیږي. سربیره پردې د زړه په مختلفو جوفونو کې د Oxygen Saturation د معلومولو له مخې د زړه دننه شنتونو په معلومولو کې مرسته کوي. د بیلگې په توگه که په ښي اذین کې د اکسیجن مشبوعیت %۲۵ وي او په پلمونري شریان کې %۸۰ وي د چپ څخه ښي خواته په لوي Shunt دلالت کوي چې دا شنت کیدای شي د VSD له امله وي. د dye dilution او Thermodilution تخنیکو په وسیله د زړه Aut put هم اندازه کیدلې شي. د کین اذین فشار کیدای شي په مستقیمه توگه د ځا نگرې کتیتر په وسیله د ښي اذین له لیاري د اذینی سپستم د وځدي پواسطه اندازه شي. د Swan Ganz کتیتر څخه په ډیر وځیمو ناروغانو کې د Pulmonary wedge Pressure د څارنې لپاره چې د کین زړه د filling pressure یو لارښود دی استفاده کیږي

#### IX- Radionuclide Imaging :

د داسي رادیونوکلاید موادو شتون چې د gamma وړانگې خپروي او لنډ half – life لري ددې شونتیا رامنځته کړیده چې رادیونوکلاید توکي د زړه د دندي د څېړنې لپاره وکارول شي. د گاما وړانگې د ځا نگرې کمري په وسیله تثبیت او د زړه تصویر اخیستل کیږي.

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

دوه تخنیکونه ئي شته دي :

#### ۱- د بطين د دندی معلومولو د پاره Blood pool Imaging

Isotope توکي په وریدکي زرق کیږي ترڅو د دوراني ویني سره گډه شي. د گڼا ما کمره د زړه د سایکل په مختلفو پړاونو کي د ایزوتوپ خپرونکي ویني اندازه معلوموي سربیره پردي د زړه د جوفونو سایز او بڼه هم څرگندولای شي. د ECG سره د گڼا ما کمرې د تړلو په وسیله کولای شو چې د زړه د سایکل د سیستولیک او دیا ستولیک مرحلو په باره کي معلومات ترلاسه کړو چې وروسته بیا د بڼي او کین بطين ejection fraction (EF) تري محاسبه کیږي.

#### ۲- Myocardial Perfusion Imaging :

پدې تخنیک کي د رادیو اکتیف ایزوتوپ موادو د وریدي زرق څخه وروسته د دمي او Stress په وخت کي د میوکارډ Scintiscan اخیستل کیږي.

#### درملیزی عملیې ( Therapeutic Procedure )

د رادیوگرافیک کنترول لاندې کتیتر د فیمورل یا برخیل شریان له لیاري زړه ته وړل کیږي او لدې لیاري بیا د ناروغه کرونري شریان balloon dilatation او Stenting اجرا کیږي. د همدې لاري د میترل تنگ شوي دسام او نور تنگ شوي دسامونه پراخه کیدای شي. د ابهر په Coarctation کي تنگ شوي برخه د لوي بالون پواسطه پراخه کوي همدارنگه د زړه په ولادي ناروغیو لکه ASD او PDA کي د کتیتر له لیاري ولادي نقصان تړل کیږي، له همدې لاري د پردي کارډیا او د زړه بلاکونو د اصلاح لپاره Pacemaker ایښودل کیږي. ایښودل شوي defibrillator د پیسمیکر پر خواصو سربیره په خبیثه اریتمیا وو لکه (بطيني فبریلیشن) کي د شوک ورکولو او defibrillation وړتیا هم لري \*

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

له Transcatheter radiofrequency ablation څخه د تکراري اریتمیاوو په درملنه کې کار اخیستل کېږي. پدې عملیه کې کتیتري د هغه ساحې تر څنګ ایښودل کېږي چې غیر نورمال الکتریکي جریان لري او داسې کره تنبه وړاندې کوي چې د زړه پدې برخه کې غیر نورمال جریان بندوي. (۱۶، ۱۷)

## دوهم فصل

### اتیروسکلروزس (Atherosclerosis)

تعریف :

د شریانونو د دیوال پندېدو، د الاستیکیت له منځه تلو، او د فیبرېني شحمي Plaque جوړېدو ته چی د شریانونو د دیوال په داخلي برخه کی منځته راځي اتیروسکلروزس ویل کېږي. نوموړی ناروغي په لویدیزه نړۍ کی د مړینې او معیوبیت لومړی درجه لامل دی .

اتیروسکلروز د دوراني سیستم مختلفې برخې اخته کوي چی د هری برخې د اخته کېدو څخه بېلې کلینیکي بڼې رامنځته کېږي. د بېلګې په توګه د اکلیلي شریانونو د اخته کېدو له امله د زړه بېړنی احتشا او انجنېنا، د دماغي رگونو د اخته کېدو له امله ستروک او د دماغ تېرېدونکی اسکیمیا ، په محیطي رگونو کی Intermittent Claudication او ګانګرن، د Splanchnic رگونو د اخته کېدو له امله میزا تریک اسکیمیا او نور .

اتیروسکلروز په زیاتره شریانونو کی په ځایي (Focal) ډول منځته راځي . د بېلګې په توګه په اکلیلي شریانو کی زیاتره د قدامي نازله اکلیلي شریان نږدی برخه اخته کوي . همدارنګه نوموړی افت زیاتره د شریانونو دوپش برخه اخته کوي . د اتیروسکلروز پروسه د ماشومتوب او نوی ځوانی د دوری څخه پیل او په څو کلونو حتی لسيزو کی مخ پر وړاندی ځي. (۱۹)

د خطر فکتورونه Risk factors

I- ثابت فکتورونه: Fixed factors:

۱- عمر او جنس : عمر د اتیروسکلروز غوره نه بدلیدونکی فکتور دی بنځی د مینیپوز څخه مخکی مرحله کی د هم عمره نارینه په پرتله چی یو شان خطری فکتورونه ولری، ددی ناروغی د ډیر لږ خطر سره مخامخ کېږي . خو د جنسیت دا توپیر د مینیپوز څخه وروسته ډیر ژر له منځه

د زړه او رگونو ناروغۍ.

اتيروسکلروزس

ځې يعنی نارینه او ښځينه دواړوکی خطر يوشانته کيږی . د وروستيو څيړنو پایلی هم د مينیپوز څخه وروسته د Hormone replacement درملنی اغېزی قانع کوونکی نه بولی .

۲- کورنی تاريخچه: (Family history) د رگونو اتيروسکلروتیک ناروغۍ زیاتره په کورنی ډول شتون لري . چی دا کيدای شی د يوشانته جنيتیک خواصو، د ژوند څرنګوالی (Life style) ، او ورته محیطی فکتورونو پوری اړه ولري .

## II - د بدلون وړ فکتورونه Modifiable factors :

۱- تنباکو کارونه Smoking :

د رگونو د اتيروسکلروتیکي ناروغی يوه غوره د خطر فکتور دی چی د مخنيوي وړ دی . د سکرېټ څکونی او IHD تر منیخ غښتلی ثابت او Dose related تړاو شتون لري .

دا چی تنباکو څنگه د اتيروسکلروزس خطر زیاتوی پوره څرګنده نده . خو د سګرټ د پریښودلو څخه وروسته په چټکه توګه د زړه د حملو د خطر کموالی ، دا را په گوته کوی چی تنباکو کيدای شي ددی ناروغۍ په پېدايښت کی رول ولری .

۲- د ویني لوړ فشار :

د اتيروسکلروز پېښی د ویني فشار په لوړیدو سره زیاتيږی . د پېښو زیاتوالی هم سیستمیک او هم د یاستولیک فشار پوری اړه لري . د فشار ضد درملنی پواسطه د زړه د اسکیمیک ناروغۍ له کبله مړينه ، ستروک او د زړه د عدم کفایي پېښی کمیږی .

۳ - هایپرکولسترولیمیا Hypercholesterolemia

ثابته شویده چی د IHD او د رگونو د نورو اتيروسکلروتیک ناروغیو خطر د پلازما کولسترول په زیاتېدو سره زیاتيږی ، په تیره بیا د مجموعی کولسترول او HDL نسبت . سربیره پردی د پلازما تراپګلسرید (TG) د کچی او اتيروسکلروز تر منخ هم يوه کمزوری اړیکه شته . د پلازما کولسترول او Low Density Lipoprotein (LDL) ، د کچی کمول ، د زړه او رگونو د ناروغیو لکه د زړه احتشا ، ستروک ، او ناخاپي مړېنی خطر کموی .

د زړه اورگونو ناروغۍ.

اتيروسکلروزس

۴- د بابت :

د رگونو د اتيروسکلروتیک ناروغیو د خطر ډېر مهم فکتور دی. د انسولین په وړاندې ټینګار هم چې د چاغوالی او فزیکي فعالیت د کموالی سره یو ځای وي د IHD د خطر یو غوره فکتور دی

۵- تحثري فکتورونه Haemostatic factors :

د Platelet فعالیتونه او د فایبرینوجن د کچې زیاتوالی د میوکارډ د احتشا خطر زیاتوی. نور تحثري فکتورونه لکه C پروتین، S پروتین او د پنځم فکتور د کچې کموالی د وړیدې او شریانی ترمبوزس د خطر د زیاتوالی سره یو ځای وي.

۶- فزیکي فعالیت :

د فزیکي فعالیت نکول (Physical inactivity) د IHD د خطر دوه چنده کوي او د ستروک د پاره هم د خطر غوره فکتور دی. منظم فزیکي تمرین (چټک قدم وهل، باسیکل زغاسته او لامبو وهل په اونی کی دوه یا درې ځلې د ۲۰ دقیقولپاره) ساتونکی تاثیر لری. چې د تمرین دا تاثیر کیدای شی د لاندی عواملو له امله وي :

- HDL زیاتوالی
- د فشار ټیټوالی
- د دورانی ترمبوز کموالی
- کولیترال رگونو جوړیدنه

۷- چاغوالی (obesity) :

چاغوالی په تیره بیا مرکزی چاغوالی (Apple shape) د اتيروسکلروز د خطر یو مهم فکتور دی او زیاتره د خطر نورو فکتورونو لکه د فزیکي فعالیت د کموالی، ها پیرتنشن او د بابت سره یو ځای وي.

د زړه اورگونو ناروغۍ.

اتېروسکلروزس

۸ - الکول: د الکولو زیات مصرف د هایپر تېشن او د زړه د حملو سره یوځای وي .

۹ - نور غذای فکتورونه:

په هغه غذای رژیم کی چی د تازه میوو او سبوو polyunsaturated شحمی اسیدونو کچه یې لږه وي د وعای افاتو د خطر د زیاتیدو سره یوځای وي . همدارنگه د ویتامین C, ویتامین E او نور انتی اکسیدانت موادو کموالی د oxidized LDL د تولید د زیاتیدو سبب کیږی . په وینه کی د هوموسیستین د کچی زیاتوالی هم د پرمختللی اتېروسکلروز سره مل وي . د ویتامین B۱۲ او فولیت د کچی کموالی د هوموسیستین د کچی د زیاتیدو لامل گرځي. (۱۶، ۱۸، ۱۹)

پتوجنېزس Pathogenesis

د اتېروسکلروز پېل:

د Fatty streak جوړېدنه : دا د اتېروسکلروز د پېل لومړنی لیژن دی . د نوموړی لیژن د جوړېدو څخه مخکی د شریان په انتیما کی لیپوپروتینونه راټولېږي . داسی انډرېل کېږي چی لومړی د شریان په جدار کی injury پیدا کېږي ، چی دا انجری لاندی ډولونه لري :

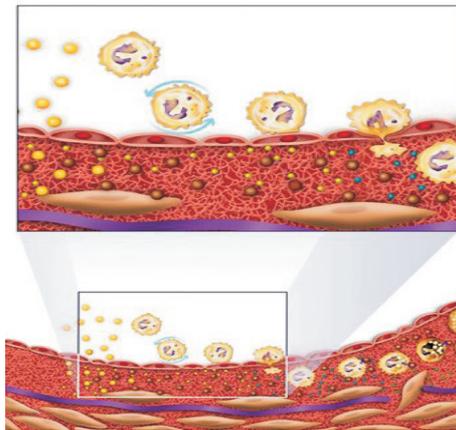
• میخانیکي (هاپر تېشن)

• میتابولیک (ځنډنی، هایپر کولسترولیمیا او Homocysteinemia)

• امیونولوژیک (د زړه او پښتورگی پیوند)

د انجری له کبله د اندوتلیوم نفوذیه قابلیت زیاتېږي چی له کبله یې لیپوپروتینونه د اندوتیلیوم په اړونده برخه کی په موضعی ډول راټولېږي . سربېره پردی لیپوپروتینونه د خارج حجروي Matrix Protioglycan سره هم نښلي .

د انتیما په خارج حجروي برخه کی راټول شویو لیپوپروتینونو کی لاندی کیمیاوي بدلونونه را پیدا کېږي :



۱-۱ شکل: د اتیروما د پرمختګ پړاونه نښې (۱۹)

۱- Lipoprotein oxidation: هغه لیپوپروتینونه چې په انتیما کې ټول شوی د پلازما د انتی اکسیدانت موادو څخه لری پاته کیږی او اوکسیدابز کیږی. هم پروتینی او هم لیپیدی برخه دواړه په اوکسیدانتیف بدلونونو کې برخه اخلی.

د اوکسیدیشن په نتیجه کی oxysterol , hydroperoxid او نور لاسته راځی .

۲- Non enzymatic glycation : په دیابتیک ناروغانو کې چې دوامداره هاپیر گلاسیمیما لری نوموړی حالت پینښیږی .

د لوکوسایټونو نښلېدل Leukocyte Adhesion:

کله چې لیپیدی مواد په انتیما کې راټول شول، په دوهم پړاو کې د fatty streak د جوړیدو د پاره لوکوسیت گومارل کیږی . یو شمیر نښلونکي مالیکولونه د رسپټورونو د اندوتیل په جدار کې فعالیت لری او د مونوسایت او لیمفوسایت د نښلیدو (Adhesion) سبب کیږی او د نښلیدو څخه وروسته انتیما طبقی ته نفوذ کوي . سربېره پردی اوکسیدایز شوی LDL د سپینو کرویاتو Chemotaxis زیاتوي .

## د شحمي حجرو جوړېدنه Foam cell formation:

کله چې مونوسايت حجرې اتتېما ته ورسېږي ، هلته په مکروفاژ بدلېږي . نوموړې حجرې اوکسيډايز شوی LDL بلع کوي او په foam cell بدلېږي . ځينې لېپيد لرونکي مکروفاژونه د شريان د ديوال څخه وځي او شحم څخه د شريان د پاکولو دنده ترسره کوي . يعنې کله چې د شريان ديوال ته د ننوتونکي شحم مقدار د وتونکي کچې څخه زياته شي اتيروما ته ميلان پيدا کېږي ، او مکروفاژ پدې برخه کې اساسی رول لري . ځينې foam cell حجرې چې زيات مقدار لېپيد لري مري ، ددی حجرو له منځه تلل پدې ځای کې د شحم د ټولېدو او د اتيرو سکلوټيک پلک د جوړېدو لامل کېږي .

لېپيد لرونکي مکروفاژ حجرې cytokine او د ودې فکتور (Growth factor) افزای وی چې دغه مواد د ملسا عضلاتو د ډېرښت ، لېږدېدنې او د خارج حجروي Matrix د جوړېدو لامل کېږي . همدارنگه Transforming Growth factor د ملسا عضلاتو پواسطه د کولاجن جوړېدنه هڅوي . چې په پایله کې fatty streak په فبروزي شحمي لیژن بدلېږي (۱۳، ۱۹).

## د اتيروما پرمختگ او اختلاطات :

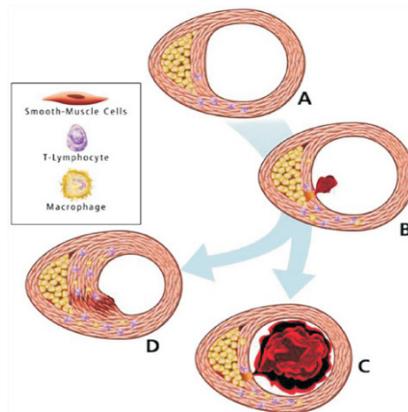
د اتيروسکلروز په پرمختگ سره کوچنی رگونه د vasavasorum تر څنگ جوړېږي چې دا شريانونه په اتيروسکلروټيکه برخه کې د هيموژراو ترمبوزس د پاره لاره سموي .

په اتيروسکلروټيک پلک کې زياتره هېموزډرين او فبرين شته وی ، چې دا د پلک پخوانی هيمورژ را په گوته کوي . د افت په پرمختگ سره کلسيم په پلک کې راټولېږي . د اتيروسکلرو ټيک پلک د فبروزی پردې شکېدنه (رېچر) په شريان کې د ترمبوزس سبب کېږي يانې د رېچر ساحه د ترمبوز د پاره هسته جوړوي . ناخوندي پلک (Vulnerable plaque) چې اختلاط ته ډير ميلان لري د شحمو څخه بډايه وي او د نازکه فبروزی پوښ او زيات شمير التهابی حجرو درلودونکی وي . د پورتنی پر ضد په خوندي او ثابت پلک (Safe and stable) کې د شحمو مقدار کم ، د فبروزی پوښ پټوالی يې زيات (thick) او د زيات شمېر کولاجن درلودونکی دی . په وينه کې د غوړو کمونکی درملنه د vulnerable پلک په stable کولو کې مرسته کولای شي .

د زړه او رگونو ناروغۍ.

ايتروسکلروزس

د شريانونو په انتيما طبقې برسیره ايتروسکلروزس په ميديا طبقه کې هم ځينې بدلونونه پيدا کوي چې شرياني Remodeling رامنځته کوي، يانې د شريانونو ځينې برخې ورو ورو تنگيږي (negative remodeling) او ځينې نورې برخې يې ورو ورو غټيږي (Positive remodeling).



۲-۱ شکل: د پلک شکېدنه، ترمبوس او بيا رغيدنه نښې (۱۹)

د ايتروسکلروزس کلينيکي سندرومونه :

ايتروسکلروزس په لويديزه ټولنه کې ډير عموميت لري خو سره لدی زياتره پېښو کې ايتروما بې گيلووي چې حتی هيڅکله کلينيکي څرگندونې منځ ته نه راوړي . د ايتروما د جوړيدو په لومړي پړاو کې پلک معمولا د باندې خواته غټيږي. د ايتروسکلروزی شريان قطر په معاوضی ډول د Vascular remodeling په بڼه زياتيږي . د پلک په ځای کې جريان محدودونکي تنگوالي وروسته منځ ته راځي . نوموړي پلکونه ثابت اعراض لکه د تمرين په وخت کې صدري انجينا او د نهاياتو متناوب Claudication منځ ته راوړي.

په اکليلي دوران يا د بدن په نورو برخو کې کله کله د ايتروما په واسطه د شريان مکمل بنديدل هم د انفارکشن لامل نه گرځي، ځکه چې د اسکيميا او هايپوکسيا تکراري حملې په ميو کارډ کې د کولايترال شريانونو جوړيدل هڅوی، سره لدی زياتره بېړنۍ ايتروسکلروتیک سندرومونه د هغه

اتیروسکلروتیک پلکونو له کبله پیدا کیږي چې جريان نه محدودوي، او په انجیوگرافي کې یواځې د شريان لومن غیر منظم ښکاري. کله چې په اتیروسکلروتیک پلک کې درز یا رېچر رامنځته شي، د رېچر شوی برخې په برخین ایزون کې ترمبوز رامنځته او د بی ثباته انجینا او یا د میوکارد د بیړني احتشا لامل کیږي.

د کاروتید اتیروما په پېښه کې نسبتاً ژور تپ کې د ترمبوز هسته جوړه او کیدای شي د دماغی تیریدونکی اسکیمیا حمله رامنځته کړي. د پلک د فبروزی پوښ رېچر، د وینې د تحشری فکتورونو او د رېچر شوی برخې د ترمبوجنیک نسج ترمنځ د تماس د پاره لاره هواروي. که جوړ شوی ترمبوز تیریدونکی وي او یا د شريان لومن بند نه کړي نو پدی حالت کې به ناروغ بی گیلو وي او یا د دمې د حالت انجینا به رامنځته شي انسدادی ترمبوز په تیره بیا چې کولایترل شریانونه هم نه وي جوړ شوی د میوکارد بیړني احتشا منځ ته راوړي.

وقایه او درملنه:

۱ - لومړنۍ وقایه (Primary prevention): په هغه وگړو کې چې روغ ښکاري خو د اتیروسکلروز د خطر سره مخ دی د وقایې دوه عمده تگلاری شته دي:

A - د نفوس اړونده ستراتیژي: (Population strategy) چې موخه یې په ټول نفوس کې د غذای رژیم او د ژوند د څرنګوالی د بدلون د لازمی د خطر د فکتورونو اصلاح ده.

د اتیروسکلروزس د مخنیوي د پاره د ټولسني اوسیدونکو ته لاندی لارښوونی کیږي:

۱ - د تنباکو کارونی پرېښودل.

۲ - منظم تمرین (لږ تر لږه ۲۰ دقیقې په اونۍ کې درې ځلې).

۳ - د بدن د مناسب وزن ساتل.

۴ - د داسی خوړو کارول چې د تازه میوی او سبو څخه بداییه وي.

۵ - د ۳۰% څخه زیاته انرژي باید د مشبوع شحم څخه وا نه خیستل شي. د ویتامین B۲ او فولیک اسید د کچې کموالی د Homocystein د کچې د زیاتیدو لامل گرځي.

د زړه او رگونو ناروغۍ.

اتیروسکلروزس

B - موخه وړه ستراتیژي Targeted strategy: ددی څخه موخه د High risk ناروغانو پېژندنه او درملنه ده. معمولا ناروغان د یو څخه زیات ریسک فکتورونه لری.

II - دوهمي یا ثانوی وقایوی تدابیر: په دی حالت کی ناروغ لا د مخه د رگونو په اتیروسکلروتیک افت لکه د محیطی رگونو ناروغی او یا د زړه په احتشا اخته وی. پدی ناروغانو کی د خطر فکتورنو اصلاح ډیره اړینه ده.

د اتیروسکلروز د درملنی بنسټیزه موخه د بدلون وړ خطری فکتورونو کنترول او درملنه ده چی په اړونده برخه کی به تری یادونه کیږي. (۱۴، ۱۹)

## درېم فصل د زړه اسکیمیک ناروغی

### Ischemic Heart Disease (IHD)

#### تعریف :

د زړه د عضلې د یوې برخې د پرفیوژن د کمیدو له کبله د اکسیجن کموالی ته اسکیمیا وايي . د زړه د اسکیمیا ډیر مهم او دودیز لامل د اکلیلې شریانونو انسدادی اتیروسکلروټیکه ناروغی ده . IHD په ټوله نړۍ کې د انسانانو د مړینې لومړی درجه لامل دی . په هره دقیقه کې یو امریکایي د IHD له کبله مري . په اخته کسانو کې د لومړي کال مړینه ۴۰% ده .  
لاملونډه :

د زړه اسکیمیک ناروغی معمولا د اکلیلې شریانونو د اتیروسکلروز له کبله پیدا کیږي . خو په کمو پېښو کې کیدای شي د لاندې لاملونو له کبله رامنځته شي :

- ۱- د اکلیلې شریان سپزم : چی زیاتره د اتیروسکلروټیک لیژن په ساحه کې پیدا کیږي ، خو کیدای شي په نارمل شریان کې هم را پیدا شي .
- ۲- د اکلیلې شریان ولادی انومالی .
- ۳- امبولی .
- ۴- د شریان التهاب او Dissection
- ۵- د میوکارډ شديده هایپرتروفی .
- ۶- د ابهر د دسام شديده تنگوالی یا عدم کفایه .
- ۷- هایپرتایرویدیزم او شديده انیما .
- ۸- حملوی تکی کارډیا چی بطېني چټکتیا په کي زیاته وي .

نادراً AP په یو وگړي کې چې د انجیوگرافي له نظره نارمل شریان لری او بل لامل هم شتون ونه لري ، منځته راځی چې دغه حالت د syndrome-x په نامه یادېږی او غالباً د micro vasculature د افت له کبله پیداکېږی .

پتوفزیولوژي:

د میوکارد د اسکیمیا د پتوفزیولوژي د پوهیدنی مرکزی ټکی د میوکارد د اړتیا ( demand ) او سمبالولو ( supply ) مفکوره ده. په نورمال حالت کې د اړتیا سره سم د اکسیجن څخه بډایه وینه میوکارد ته رسیږی ترڅو د میوسایټونو د پرفیوژن د کموالی ، اسکیمیا او انفارکشن مخه ونیول شي.

د میوکارد د اکسیجن په اړتیا باندی لاندی دری ټکی غوره اغېزه لري:

۱- د زړه چټکتیا

۲- د میوکارد تقلصیت

۳- د میوکارد د دیوال ( Tension ) ( stress )

ددی لپاره چې میوکارد ته په مناسبه توگه اکسیجن ورسیږي اود میوکارد اړتیا پوره کړی په اکلیلې شریان کې باید د وینی بسندویه جریان موجود وي، او وینه باید د اکسیجن د لیږدولو ښه وړتیا ولري. نوموړی وړتیا لاندی حالاتو پوری اړه لري:

- د شهبقی اکسیجن کچه

- د سږو دندی

- د هیموگلوبین غلظت او دنده

کله چې د اتیرو سکلووزس له کبله د کرونری شریانونو لومن تنگ شی، د تمرین او سترس په وخت کې چې د وینی زیات جریان ته اړتیا پېښېږي، اخته شریان د میوکارد مناسب پرفیوژن نشی برابرولای. د اکلیلې وینی جریان د سپزم ( Variant anginal یا Prinzmetals )، شریانی ترمبوز او نادرا د اکلیلې شریان امبولی او Aortitis له کبله هم کمیږي. په ولادی انومالی کې چې چپ نازله اکلیلې شریان د پلمونری شریان څخه سرچینه اخیستی وي په کوچنیوالی کې د میوکارد د

اسکیمیا او انفارکشن سبب کیږي. د میوکارډ اسکیمیا هغه وخت هم منځته راځي چې د میوکارډ د اکسیجن اړتیا ډیره زیاته شي او کورونری وینی جریان محدود وي لکه د کین بطن په شدید هایدرونی کی چې د اورتیک ستنوزس له کبله منځته راغلی وي. د اکسیجن د لیدونې په ظرفیت کی کموالی (شده انیمیا او د Carboxy هیموگلوبین موجودیت) نادره په یوای توگه د میوکارډ اسکیمیا پیدا کوي. خو د کورونری شریانونو منځنی کچه تنگوالی د اسکیمیا د پیدا کیدو قدمه راتیږي. کله کله د اسکیمیا دوه یا زیات لاملونه یوځای شته وي لکه د هایدرونی له امله د کین بطن هایدرونی (د Demand زیاتوالی) او د اتیرو سکروزس یا انیمیا (Supply کموالی) یوځای شتون.

#### د اسکیمیا اغیزی (Effects of Ischemia)

د اکلیلی شریان د اتیرو سکروز له کبله په حملوي ډول پرفیوژن کم او د میوکارډ د اکسیجن د فشار د کموالی لامل کیږي چې له امله یې په تېرېدونکی ډول د میوکارډ میخانیکي، بیوشیمیک او الکتریکي دندې خرابېږي. که چیرې شده اسکیمیا په ناڅاپي ډول د اکلیلی شریان د پوره یا قسمي بندیدو له کبله منځته راشي په سملاسي توگه د زړه د عضلي د تقلص او استرخا د عدم کفایي لامل گرځي. د بطن پراخه اسکیمیا د کین بطن د تېرېدونکي پاتي والي لامل کیږي او که حلپموي (Papillary) عضلات اخته شي د مایترل عدم کفایه د اختلاط په ډول پیدا کیږي. که اسکیمیا تېرېدونکي وي، کیدای شي د گوگل د انجینا او که اسکیمیا دوامداره شي کیدای شي د میوکارډ نکروز او سکار رامنځته کړي، چې د نوموړي حالت سره د زړه د احتشا کلینیکي څرگندونې موجود وي یا نه وي. د بطني عضلاتو د تقلصیت ځایي خرابوالي د زړه د عضلي د یوې برخې بی حرکتی (Segmental akinesis) او په شدیدو حالاتو کی د Dyskinesia سبب کیږي چې د میوکارډ د پمپ کولو دنده نوره هم کمیږي.

د اسکیمیا په وخت کی د حجری په میتابولیزم، دنده او جوړښت کی پراخه گډوډي رامنځته کیږي. نورمال میوکارډ شحمي اسیدونه او گلوکوز په اوبه او کاربن ډای اوکساید میتابولایز کوي

د اکسیجن د شدید کموالي په صورت کې شحمي اسیدونه نه اوکسیدایز کېږي او گلوکوز په لکتیت بدلېږي چې له امله یې د حجري دننه PH ټیټ او هم د میوکارډ د لوړ انرژي لرونکو فاسفیتونو لکه ATP او Creatin Phosphate ذېرمه کمیږي. چې په پایله کې د حجروي دیوال د دندو خرابوالی د پوتاسیم د لیکاز او د عضلي حجري یواسطه د سوډیم د اخستني سبب کېږي. دا چې افت د بیرته راگرځیدني وړ دي اوکه نه ، د اسکیمیا دوام او شدت پوري اړه لري. که د شریان د پوره بندیدو دوام ۲۰ دقیقې یا لږ وي (کولترال موجوده وي) . افت د بیرته راگرځیدني وړ (Reversible) ده. خو که د بندیدو دوام د ۲۰ دقیقو څخه زیات وي ، نکروز او د زړه احتشا

پېښېږي

### د ټپر ثابت انجینا Stable angina pectoris

تعریف :

یو حملوی کلینیکي سندروم دی چې د زړه عضلې د موقتي اسکیمیا له کبله پیدا کېږي .

پتوفزیولوژي:

اتېروسکلروزس د انجینا تر ټولو غوره لامل دی ، خو انجینا کېدای شي د اتېروسکلروزس په نه شتون کې هم رامنځته شي. اسکیمیا هغه وخت منځته راځي چې ثابت بندوالي دومره شدید وي چې د اکلیلې شریان د وینې جریان محدود کړي ، او یا منځنی کچه بندش باندی سپرم یا علقه (Clot) ور زیات شي. یو شمېر حالات لکه روحي فشارونه، انیمیا او Hyperthyroidism د انجینا د پیدا کېدو قدمه نوره هم ټیټوي. د فزیکي تمرین سره د انجینا حمله زیاتره هغه وخت پیدا کېږي چې د اکلیلې شریان قطر ۵۰% یا زیات تنگ شوی وي.

کلینیکي بڼه :

تشخیص اساساً د کره تاریخچې پوری اړه لری. په تاریخچه کې باید لاندې ټکو ته په ځانگړي

ډول پاملرنه وشي:

## ۱- د حملې آراموونکې او تشدیدونکې حالات :

د انجینا حمله زیاتره د فزیکي فعالیت سره پیدا او د دمې سره له منځه ځي . د حملې په وخت کې ناروغان زیاتره ناستي حالت ته د ملاستی په پرتله لومړیتوب ورکوي ، ځکه چې د ملاستی په حال کې Preloud لوړ او د زړه کار زیات وي .

د فزیکي مشق اندازه چې د انجینا لامل کېږي کیدای شي ثابت وي، او یا د ورځې په اوږدو کې او هم د یوې نه بلې ورځې ته توپیر وکړي . خو د انجینا د پیل کیدو قدمه وروسته له خوراک څخه ، په هیاجانې حالت کې او د سړې هوا سره د مخامخ کیدو په صورت کې ټیټیږي . همدارنگه د انجینا قدمه (threshold) د سهار لخوا او وروسته د شدیدو هیاجاناتو څخه (روحي فشارونه)، ټیټیږي . د انجینا حمله کیدای شي د دمې په حالت کې پیدا شي (Unstable Angina)، او یا د شپې لخوا چې ناروغ د ملاستی حالت لري (Angina Decubetus) په ځینو ناروغانو کې د قدم وهلو په پیل کیدو سره درد پیدا ، خو وروسته بیا د نسبتاً شدید فزیکي فعالیت سره هم حمله نه پیدا کېږي .

## ۲- د درد اوصاف:

ناروغان زیاتره د انجینا حمله د درد په ډول نه تشریح کوي، بلکه د تنگوالي (Tightness) ، فشاری (Pressing)، سوي (Burning)، زندی (Choking) چاودیدو (Bursting) ، بد هضمی (Gas indigestion) او یا ناڅرگندی نارامې په ډول حکایه کوي . کله چې ناروغ د درد اوصاف تشریح کوي ، خپل موټی شوی لاس د سینې په منځنۍ برخه کې ږدي (Levines sign). د گوگل تیز سیخ وهونکی درد ، او یا دوامداره دروند درد چې د چپي سینې لاندې برخه کې په ځایي ډول شته وی د انجینا د پاره وصفی ندی . د انجینا د درد څخه پرته د قلبی عضلې د اسکیمیا یو شمیر نور اعراض چې د ، Anginal Equivalent په نامه یادېږي عبارت دي له : ستړیا، سالنډي، او ضعیفی څخه . نوموړي گیلې په دیابتیک او زړه خلکو کې معمول دی .

## ۳- موقعیت او خپرېدنه Location &amp; Radiation

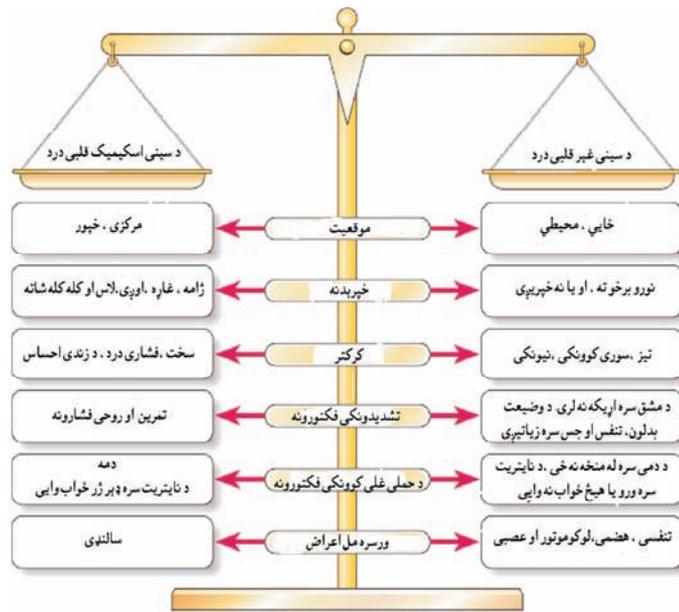
په زیاتره ناروغانو کې د انجینا د نارامۍ موقعیت د ستر نوم د هډوکۍ شاته او یا لږ څه کینی خوا ته وي. سره له دې چې انجینا د اتمې رقبې فقري څخه تر څلورمې ظهري فقري پوري هري برخې ته خپرېدای شي، خو زیاتره چېې اوږې او لاس ته تر څنگلی، لېچې او د لاس څلورم او پنځمې گوتې ته خپرېږي. ښې اوږې ته په کمو پیښو کې انتشار کوي. کله کله درد ښکتنی ژامی، غاښونو، ورمېږ، د دوه سکپولا تر منځ او ایپیگاستریک ناحیې ته خپرېږي.

## ۴- د حملې دوام

د انجینا د حملې دوام لنډ وي او په پوره ډول له منځه ځي. که چېرې حمله د فزیکي فعالیت له امله پیدا شوی وي او ناروغ سمدلاسه فعالیت بند او دمه وکړي، پدې صورت کې حمله معمولاً د درې دقیقو څخه لږ دوام کوي. هغه حمله چې د زیات خوراک او یا قهر څخه وروسته پیدا شوی وي اکثرآ ۱۵-۲۰ دقیقې دوام کوي. که چېرې حمله د ۳۰ دقیقو څخه ډېره اوږده شي، د ثابت انجینا د پاره غیر معمول دی. پدې صورت کې UA او MI ته باید فکر وشي.

## ۵- د نایتروگلسرین اغېزې:

که چېرې د ژبې لاندې نایتروگلسرین د انجینا حمله لنډه کړه او یا وقایوی ورکړه یې د انجینا حمله وقایه کړه د انجینا تشخیص تائید یږي. د انجینا د حملې پر اوصافو سر بیره نوموړې ناروغان باید د محیطی وعایې ناروغی، Intermetant cloudication، ستروک او T I A په باره کې ویوښتل شي. همدارنگه د IHD د کورنۍ تاریخچې، دیابت، هاپرلپیدیمیا، د وینې لوړ فشار، سگریټ څکونه او د اتیرسکلروز د نورو خطري فکتورونو په باره کې معلومات ترلاسه شي. (۱، ۱۹)



۳-۱ د یاگرام: د سینې د قلبی او غیر قلبی دردونو ترمنځ توپیر (۱۴)

### فزیکی کتنې:

د ثابت انجنېنا په زیاتره ناروغانو کې فزیکی کتنې نورمال وي، خو د اتیروسکلروز بېلګې د بدن په نورو برخو کې لکه د بطني ابهر انیوریزم، د کاروتید شریان Bruet او د اتیروسکلروز د خطري فکتورونو بېلګې لکه Xanthelasma او زانتوما کېدای شي شتون ولري. که ناروغ هاپېر تېشن ولري، د سترګو د فنډس په معاینه کې Arterio venous Nicking لیدل کېږي. همدارنګه د انیمیا، تایراید ناروغۍ او د سګرت څکونکو په ګوتو کې د نیکوتین د رنګ نښې کېدای شي موجود وي. په اضغا سره کېدای شي شریاني برویت، د زړه دریم او څلورم غږونه او وړېدل شي. که

چېری حاده اسکیمیا او یا پخوانی انفارکشن د حلیموي عضلاتو د دندې د خرابوالی سبب شوی وي ، د زړه په زړه کی به د مایترل د سام د عدم کفایي سیستولیک مرمر واوریدل شی (۱۹) ،

#### لابراتواري پلټنې Investigation

سره لدی چی د IHD تشخیص د یوی نښی تاریخچی له مخی اینسودل کیدای شی خو د یو شمیر ساده لابراتواری معایناتو اجرا ډیر گټور دي . یو شمیر معاینات د اتیروسکلروز د خطر او IHD د تشدید ونکو فکتورونو د تشخیص د پاره تر سره کیږی .

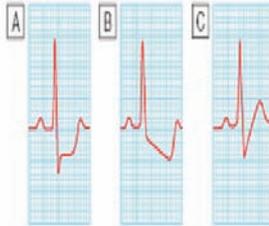
رنی متیازی د دیابت او پښتورگی د ناروغیو د پاره معاینه کیږي . ځکه چی یادی ناروغۍ اتیروسکلروز تشدیدوی . په وینه کی لپیپدونه ( HDL , LDL , کولسترول او تسرایگلیسراید ) گلوکوز ، کریاتینین ، هیماتوکریټ او که اړتیا وی د نایراید د غدی د ندیز تستونه باید تر سره شي . د سینی رادیو گرافی هم مهمه ده ځکه ددی له مخی د زړه غټوالی او بطیني انیوریزم په باره کی معلومات ترلاسه کیدای شی .

د انجینا مهم تشخیصه معاینات په لاندی ډول دي :

۱- ECG :

ECG نږدی نیمای ناروغانو کی نورمال وی خو د پخوانی احتشا اړونده ST-T بدلونونه Atrio ventricular conduction او د چپ بطین د هایپرتروفی شواهد موجود وي . روتین defect

د انجینا د حملی په وخت کی وصفی ECG بدلون افقی او یا Down slopping ST depression دی چی د اسکیمیا د ښه کیدو څخه وروسته له منځه ځی . د T د خپی flattening ) هموار کیدل ، او Inversion ، هم ممکن موجود وي .



۱-۳ انځور : A : Planar ST depression بڼې چې د اسکیمیا د پاره وصفی دی

B : Down-sloping depression بڼې چې د اسکیمیا د پاره وصفی دی

C : Up-sloping depression بڼې چې د اسکیمیا د پاره وصفی نه دی (۱۲)

#### ۲- تمرین په وخت کې بریښنايي گراف Exercise ECG

د IHD د تشخیص او انزارو معلومولو د پاره یوه مهمه ازموینه ده چې ډیره کارول کېږي . په نوموړې معاینه کې چې د Treadmill پواسطه تر سره کېږي . د فزیکي فعالیت څخه مخکې ، د فزیکي فعالیت په جریان کې او وروسته ، ۱۲ لیډه ECG اخیستل کېږي . د تست په جریان کې په تدریجي ډول فزیکي فعالیت زیاتېږي . همدارنگه د تست د اجرا په وخت کې د ناروغ اعراض ، ECG بدلونونه او د وینې فشار په دوامداره توگه ارزایي کېږي . که چېرې ناروغ ته د سینې درد ، شدیدې سالنډې ، گنځیت او شدیدې سستی پیدا شي ،  $ST\ depression < 2\text{mm}$  ، سیستولیک فشار د ۱۰۰ ملی متر سیماب څخه کم شي او یا بطنی اریتمیا پیداشي ، عملیه باید ژر ودرول شي . که چېرې اسکیمیا شته وي له ۱mm زیات flat ST depression به ولیدل شي .

نوموړې تست په لاندې حالاتو کې دروغجن (Fals) مثبت وي :

۱ . د Digoxin او Clonidin درملنې په جریان کې .

۲ . د بطن هاپیروټروفي

۳ . د بطن دننه د سیالی د لېږدېدنې نیمگړتیا

۴ . د دمې په حال کې د ST او T څپو اېنارملي

۵. د سیروم پوتاسیم غبر دودیزه کچه

که چیری د شریان انسدادی افت سرکومفلکس اکلیلی شریان پوری تړاو ولری، سترس تست به دروغجن منفی وی. ځکه د زړه خلفی برخه چی ددی شریان پواسطه اروا کیبری د روتین ۱۲ لیږه ECG پواسطه په ښه ډول نشی څرگندیږلی.

په لاندی حالاتوکی د تمرین تست مضا د استطباب دی:

۱. پدی وروستی ۴۸ ساعتوکی د دمی د حالت انجینا.

۲. بی ثباته ریتم Unstable rhythm

۳. د ابهر د دسام شدید تنگوالی Sever aortic stenosis

۴. حاد میوکارډایټس

۵. د زړه ناکتروله عدم کفایه

۲. فعاله اتناتی اندوکارډایټس

۳- Myocardial perfusion scintigraphy

پدی معاینه کی د میوکارډ تصویر د رادیونوکلاید موادو (Thallium 201 او Technetium 99) د زرق څخه وروسته د دمی او فزیکي فعالیت په وخت کی اخیستل کیږی. د میوکارډ په هغه برخه کی چی د نوموړی مادی اخیستنه لږه وی د همدغی برخی په Hypo perfusion دلالت کوی. که چیری د سترس په وخت کی د میوکارډ پرفیوژن خراب او د دمی په وخت کی ښه وی د میوکارډ په رجعی اسکیمیا دلالت کوی. او که د استراحت په وخت کی هم د میوکارډ پرفیوژن ښه نه وی د میوکارډ په احتشا (تازه، پخوانی) دلالت کوی.

استطبابات:

۱. که چیری د استراحت د حالت ECG کی د تمرین ECG د ارزیابی مشکوک کوونکی

ټکی لکه LBBB او ST-T change او یا Low voltage موجود وی.

۲. که چیری د Exercise ECG پایلی د کلینکی څرگندونو خلاف وی (په یو بی عرضه

ناروغ کی مثبت تست).

۳. د اسکیمیا د ناحیې معلومول.
۴. د اسکیمیا او انفارکت شوی برخی د توپیر لپاره.
۵. د bypass جراحی عملیې او کورونری انجیوپلاستی څخه وروسته د Vascularization د ارزونې لپاره.
۲. په تشخیص شوی IHD ناروغ کی د انترارو د معلومولو لپاره.  
۴- Radionuclid Angiography :
- ددی ازموینی په مټ د چپ بطن Ejection fraction او د دپوال خوزنبت ارزول کیږی. په IHD ناروغانو کی که د دمی په حالت کی گډوډی شته وی په انفارکشن ، او که یواځی د تمرین په وخت کی گډوډی موجود وی په اسکیمیا دلالت کوی. استطببات یی د 201 Thulium سنتی گرافی په شان دی.
- ۵- ایکوکارډیوگرافی
- ددی ازموینی په مټ کپن بطن Image او د دیوال د خوزنبت گډوډی چی د پخوانی MI یا اسکیمیا له کبله وی معلومیدای شی. د بطن د دندو د معلومولو د پاره هم بنه ازموینه ده. چی دا وروستی بیا د ناروغی د انترارو معلومولو د پاره بنه معیار دی.
- ۶- اکلیلی انجیوگرافی Coronary Angiography :
- د اکلیلی شریانونو د ناروغبو د تشخیص د پاره غوڅه تشخیصه ازموینه ده. او د شریان د تنگ والی شدت او موقعیت نبیی. په لاندی حالاتو کی استطببات لري :
۱. د Stable Angina هغه ناروغان چی د پوره طبی درملنی سره هم ځواب و نه وایی او Coronary revascularization ته کاندیدوی.
۲. هغه ناروغانو کی چی د بی ثباته انجینا او له احتشا وروسته انجینا له کبله Coronary revascularization ته کاندید وی.
۳. د ابهره دسام تنگوالی ناروغان چی انجینا هم ولری. همدارنگه په هغه زاړه بی عرضه وگړی کی، چی د دسام جراحی عملیات ته کاندید دی ، انجیوگرافی پدی موخه ترسره

کیږي چی که چیری CAD تثبیت شي د دسام د جراحی په وخت کی bypass هم اجرا شي

- ۴: که چیری د اکلیلی شریان د revascularization څخه وروسته بیرته گپلی پیدا شي .
- ۵: د زړه د عدم کفایی په هغه ناروغانو کی چی د جراحی وړ افتاتو لکه د چپ بطین اینوریزم ، د مایترل عدم کفایه او د اصلاح وړ Ischemic dysfunction شک موجود وی .
- ۶: د ناڅاپی مړینی د حملی او یا ژوند تحدیدونکی اریتمیاوو څخه ژوندی پاته کسانو کی د سببی لامل د موندلو لپاره .
- ۷: د سینی درد چی سبب یی معلوم نه وي .

توپیری تشخیص:

- ۱ - Anterior chest wall syndrome :- پدی حالت کی د بین الضلعی عضلاتو ځایی درد او حساسیت موجود وی
- ۲ - Costochondritis ( Tietze syndrome ) :- پدی ناروغۍ کی کوستوکاندریل جنکشن پرسیدلی ، گرم ، سور او د سینی درد سره ملگری وي چی د فشار سره زیاتیري .
- ۳ - Intercostal Neuritis ( Herpes zoster ) د دیا بت له کبله
- ۴ - د رقیی او صدري فقراتو ناروغۍ هم د سینی درد پیدا کوی چی شدید وي . د موقعیت او خپریدنی له پلوه انجینا ته ورته والی لری خو د غاړی او ملا د حرکاتو سره اړیکه لری . سربیره پردی د فقراتو درد زیاتره د لاس غتی گوتی ته او برعکس د اسکیمیا دردونه څلورم او پنځمی گوتی ته خپرېږي .
- ۵ - پیپتیک زخمونه ، ځنډني Cholecystitis ، د مري سپزم او Reflux esophagitis
- ۶ - د کیني اوږي التهابي حالات او Thoracic outlet syndrome
- ۷ - بنفسه نوموتورکس ، نمونیا او د سرو امبولي

۸- د صدري ابهر Dissecting انیوریزم

۹- د مایترل دسام پرولیس ، هایپرتروفیک کارډیو میوپاتی ، میوکارډایټس ، پریکارډایټس ، د بڼی بطن هایپرتروفی او د ابهر دسام ناروغی . (۱۲)

درملنه :

۱- د حملي تداوي :

د ژبي لاندې Nitroglycerine انتخابي درمل دی چي په ۱- ۲ دقیقو کي اغېزه کوي . نوموړي درمل شرياني او وریدی تون کم او هم پری لوږ ، افتړلوږ او د قلبي عضلي د اکسیجن اړتیا کموي . سربیره پردې نایتريت دکولتیرل شريانونو د پراخه کیدو له کبله زړه ته د ویني جریان بڼه کوي . د حملي د پیل سره ژريو تابلیت (۳-۰ ، ۴-۰ ، ۲-۰ ، ۰) ملي گرام ژبي لاندې اینسودل کیږي او داړتیا په صورت کي د ۳- ۵ دقیقي وروسته تکرارېږي. د نایترو گلیسرین buccal spray هم شته چي په همدې موخه کارول کیږي .

نایترو گلیسرین په وقایوي ډول د هغو فعالیتونو څخه مخکي استعمالېږي چي فکر کیږي انجینا به رامینځته کړي. که چیري د انجینا درد تر ۳ تابلیته یا ۲۰ دقیقو پوري غلی نه شو د MI احتمال زیاتېږي او ناروغ باید د نورو طبي مرستو لپاره روغتون ته واستول شي.

۲- د راتلونکو حملو مخنیوی:

الف - تشدیدونکی فکتورونه : انجینا د هایپرینشن ، د چپ بطن عدم کفایه ، اریتمیا (Tachyarrthmia) ، شدید تمرین ، سره هوا او روحي فشارونو په واسطه تشدید ېږي . نوموړي فکتورونه باید په ناروغ کي ولټول شي ترڅو د شتوالي په صورت کي تداوي شي .

ب - Nitroglycerine : ۳-۰ ، ۶-۰ ، ملي گرامه د ژبي لاندې ۴ ، ۸-۰ ، ملي گرامه د سپري په ډول د هر هغه فزیکي فعالیت څخه ۳ دقیقي مخکي چي گمان کیږي حمله منع ته راوړي استعمالېږي . د ژبي لاندې Isosorbide dinitrate د نایترو گلیسرین په پرتله لږ څه اوږد تاثیر لري .

ج- اوږد اغېز لرونکی نایتریتونه: عبارت دي له Isosorbide dinitrate (د ۱۰-۴۰ ملي گرام د خولي د لازي د ورځي دري ځلي . Isosorbide mononitrate ۱۰-۴۰ ملي گرام د ورځي دري ځلي د خولي د لازي او ۶۰-۱۲۰ ملي گرام د ورځي يو ځل . اوږد تاثير لرونکي نایتروگليسرين ۲،۲۵-۵-۱۲ ملي گرامه د ورځي ۲-۴ ځلي . نایتروگليسرين ملحم ۰،۰۲-۵ ملي گرامه د ورځي ۲-۴ ځلي او د نایتروگليسرين Patch ۵-۲۰ ملي گرام . د نایتروگليسرين د اوږدي مودي درملني غوره نيگرتيا زغم (Tolerance) دي چي په ډېري ناروغانو کي پيدا کيږي د تولرانس دکچي دکمولو لپاره داسي رژيم توصيه کيږي چي په هغه کي په ۲۴ ساعتو کي د ۸-۱۰ ساعته بي نايترېته حالت موجود وي .

د نايتریتونو مهمې اړخيزې اغيزې عبارت دي له سردردې ، زړه بدوالي او Hypotension څخه .  
د - Beta Blockers : نوموړي درمل د تمرین او Stress په وخت کي د زړه د اکسيجن د اړتيا دکمولو د لازي د انجنيا د حملې څخه مخنيوی کوي . د زړه د اکسيجن اړتيا د زړه د ریت او تقلص د کمیدو او په لږه اندازه د ویني د فشار د ټیټوالي له امله کميږي . بيتابلاکر يو اخني انجنيا ضد درمل دي چي د IHD ناروغانو د ژوند هيله زياتوي . له همدې امله په اکثره مزمن انجنيا ناروغانو کي د لمړي انتخابي درمل په ډول کارول کيږي .

د - کلسيم کانال بلاکر: Verapamil ، Diltiazem او Dihydropyridine گروپ درمل د قلبي عضلي د اکسيجن د اړتيا دکمولو او Coronary Vasodilatation د لازي د انجنيا د حمله څخه مخنيوی کوي .

د ميو کارډ د اکسيجن اړتيا ، د ميو کارډ تقلصيت او د ویني فشار ، د کمولو او د Verapamil او ديلتيازيم په صورت کي د دمې او مشق په حال کي د زړه د ریت د نه زیاتیدو له امله کميږي .  
د  $\beta$  بلاکر درمل په خلاف کلسيم اتاگونست درمل د MI څخه وروسته مړینه نه کمه وي . برعکس په ځينو پيښو کي د اسکيميا او مړيني د زیاتیدو سبب کيږي .

## د درملو ګډه کارونه : Combinations and Alternative Therapies

هغه ناروغان چې د یو ډول درمل سره ځواب ونه وایي معمولاً د بل ډول درمل سره ځواب وایي له دی امله مخکي له دي چې د درملو د ګډ استعمال پریکړه وشي ښه به دا وي چې د الترناتیف درمل څخه کار واخیستل شي . خو که چیري اعراض کنترول نه شول،  $\beta$  بلاکر او یو اوږد تاثیر لرونکی نایتریت او یا بیتابلاکر او کلسیم اتناګونست ( پرت له Verapamil څخه ) د ګډی ورکونی د پاره ښه درملنه ده . خو لږ شمیر ناروغان دري واړه درملو ته اړتیا پیدا کوي .

Ranolazine : هم د انجینا د مخنیوي لپاره کارول کېږي، دوز یې ۵۰۰ ملي ګرام د ورځي دوه ځلي ده . څرنگه چې نوموړی درمل د QT فاصلی د اوږدېدو لامل ګرځي له دي امله په هغو ناروغانو کي چې اوږد QT و لري او یا د اریتمیا ضد هغه درمل استعمالوي چې د QT د اوږدېدو سبب کېږي مضاد استطباب دی. همدارنگه د ځیګر او پښتورګو په ناروغیو کي هم نه ورکول کېږي.

Platelet-Inhibiting agents: د اکلیلي شراینو ترمبوز د MI او بی ثباته انجینا د اکثره حملو مسول دي . که چیري مضاد استطباب نه وي Aspirin د ورځي ۸۱-۳۲۵ ملي ګرام د انجینا ناروغانو ته ورکول کېږي . Clopidogrel هم platelet ضد درمل دی . په هغو ناروغانو کي چې اسپرین نه شي زغملای ښه بدیل دی .

خطر کمونه Rick reduction: د IHD د خطر فکتورونه لکه هایپریتینشن Hyperlipidemia ، تنباکو کارونه ، چاغوالی او نور باید په دقیق ډول تشخیص او تداوي شي .

## تهاجمی درملنه : Invasive treatment

## ۱ - Percutaneous Coronary Intervention (PCI) :

په دی عملیه کي په تنګ شوي اکلیلي شریان کي یو نازک wire د رادیو لوژیک کنترول لاندی تیرېږي نوموړي وایر په څوکه کي بالون لري چې وروسته د پرسولو څخه د شریان تنګ شوي برخي

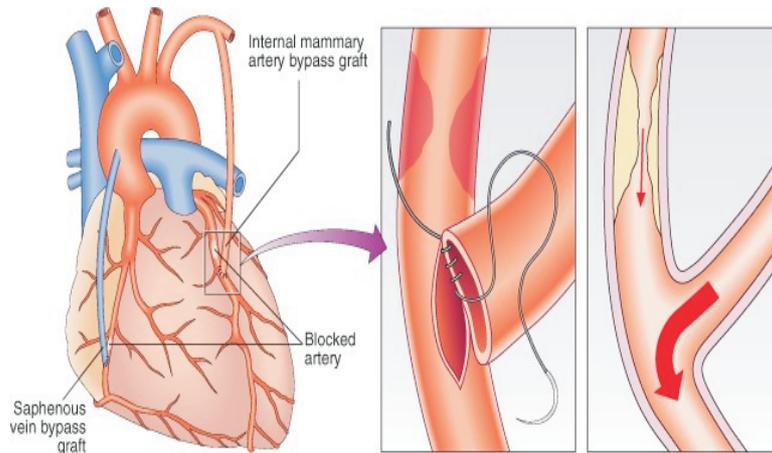
ته پراخوالی ورکوي. Coronary stent هم د اکليلي شريان د پراخه کولو او په همدې حال کې د ساتلو د پاره کارول کېږي. PCI د ځنډني باثباته انجينا لپاره اغېزمنه عرضي تداوي ده او زياتره هغه ناروغانو ته چې يو يا دوه اکليلي شريانونه يې اخته وي توصيه کېږي.

د PCI غوره بهرنۍ اختلاط د ترمبوز په واسطه د اړونده شريان او يا د هغې د بوي ځانگي بنديدنه ده چې په ۲-۵% پيښو کې پيدا کېږي او اکثرا د Stent د تطبيق او عاجل CABG په واسطه اصلاح کېږي. مهم مزمن اختلاط يې بياځلي تنگوالي (re stenosis) دی چې په ۱۳% پيښو کې منځ ته راځي. تنگوالي زياتره د PCI د تطبيق څخه تر درې مياشتو پيدا کېږي. د سنتت تطبيق د شريان د بيا تنگيدو خطر تر ډيره حده کموي.

## ۲- CABG) coronary artery bypass grafting :

د bypass لپاره د Internal mammary شريان او يا د Saphenous ورید د بوي ټوټې څخه کار اخيستل کېږي. لويه جراحي عمليه ده چې زياتره تر Cardio pulmonary bypass لاندې اجرا کېږي. ددې عملي مړينه ۵،۱% (يونيم) ده خو په زړو خلکو او هغه ناروغانو کې چې د کين بطن دندې يې خرابې وي د مړينې کچه يې لوړه ده. ددې عمليې څخه وروسته ۹۰% ناروغان تر يو کال او ۲۰% څخه لږ ناروغان تر ۵ کالو پورې يې عرضه پاتې کېږي.

Aspirin ۷۵-۱۵۰ ملي گرام دورځي يو ځلي او کلويډوگرل ۷۵ ملي گرام د ورځي يو ځلي د Graft په خلاص ساتلو کې ډير اغېزمن دي او د زغملو په صورت کې بايد تر اوږدې مودې پورې ناروغانو ته ورکړل شي. (۱۹، ۲۱)



۲-۳ انځور: د اکلیلي شریان بای پاس گرافت بڼې، (۱۶)

انزار:

عمر، د کین بطن دندیز حالت، د کرونری شریان د تنگوالی ځای او شدت، د میو کارډ د اسکیمیا شدت او فعالیت، د IHD اساسی انزاري معیارات دي. په لاندی حالاتو کی انجینا د وځیم کورونری حوادثو د خطر زیاتوالی بڼې:

۱- که پدی وروستیو کی پیل شوی وي

۲- Unstable Angina

۳- د زړه د احتشا څخه ژر وروسته د انجینا منځته راتلل

۴- که چیری د طبی درملنی سره هیڅ ځواب ونه وایی او یا ځواب یی ښه نه وی

۵- که چیری د CHF د څرگندونو سره ملگری وي

۶- د سرو د اذیما حملی

۷- د مایترل عدم کفایه

۸- د زړه د غټوالی ایکوکارډیوگرافیک او یا رادیوگرافیک بېلگی

۹- Ejection fraction له % ۴۰ ↓

د غیر تهاجمی ( Non Invasive ) تستونو په جریان کی د لاندی ننبو شتون د کورونری حوادثو د خطر په زیاتوالی دلالت کوی :

- که د تمرین په تست کی ناروغ ونشی کولای چی شپږ دقیقی تمرین وکړی  
(Stage II Bruce protocol)

- د تمرین د تست قوی مثبت والی یا د لږ تمرین سره د اسکیمیا پیل کیدنه

- د تمرین له بندولو وروسته د ۵ دقیقو څخه زیاتی مودی پوری د ST depression دوام

- د تمرین د تست په وخت کی سیستولیک فشار تیتوالی ( > ۱۰ mmHg )

- د تمرین په وخت کی بطینی اریتمیا

- د سترس ایکوکارډیوگرافی په وخت کی د EF کموالی

ددی په خلاف هغه ناروغان چی د Bruce پروتوکول دریم پړاو پوره کولای شي، نورمال Stress perfusion scan لری او سترس ایکوکارډیوگرافی ئی منفی وی ، د راتلونکی کورونری حوادثو د لږ خطر سره مخ دي .

که د اکلیلی شریان انسدادی ناروغی په هره درجه کی وی د کین بطین د دندی خرابوالی سره د مړینی کچه ډیره زیاتیرې. برخلاف که د کین بطین دندی په هره درجه کی وی انزار بی دی پوری اړه لري چی د میوکارد څومره ساحه د اخته اکلیلی شریان پواسطه اروا کیږي. بلاخره هرڅومره چی د اتیروسکلروز خطری فکتورونه (د عمر زیاتوالی y ۷۵ ، دیابت ، شدید چاغوالی ، مل محیطی یا دماغی وعائی ناروغی او پخوانی MI ) زیات او شدید وی، په همغه اندازه د انجینا انزار خراب دی.

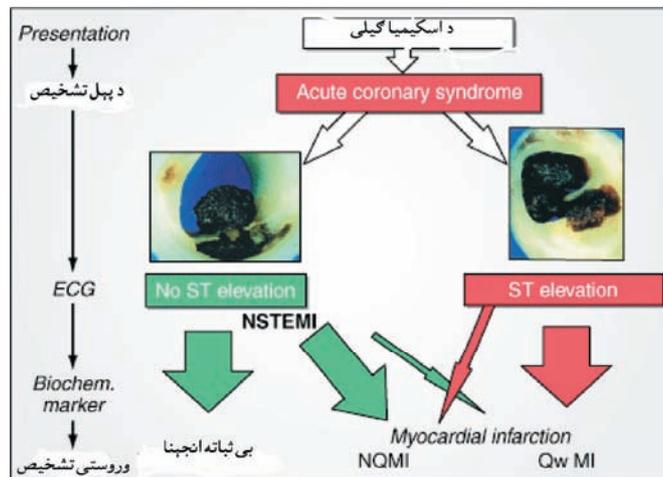
بېرني اکليلي سندرومونه (ACS) Acute Coronary Syndromes

ACS د اکليلي شريانونو د عدم کفايي د ناخاپي پېل له مخي پيژندل کېږي چي د يو يا خو اکليلي شريانونو د ترمبوتیک بندش له امله منخته راځي. دري ډوله بېرني اکليلي سندرومونه پېژنو:

۱- (STEMI) ST Elevation Myocardial Infarction

۲- (NSTEMI) Non ST Elevation Myocardial Infarction

۳- (UN) Unstable Angina



۳-۲ شکل: د بېرني اکليلي سندروم مختلف ډولونه راښيي (۱۹، ۲۷)

چي لومړني (STEMI) پېښه يي د اکليلي شريان د پوره او دوامداره بندیدو له امله ، خو دوه وروستني (UA/NSTEMI) يي د نوموړي شريان د ناتامه بندش او يا د پوره بندش له امله چي تېرېدونکي وي منخته راځي (۲۰)

### بي ثباته انجينا او د میوکارډ احتشا پرته د ST د لوړوالی څخه

#### Unstable Angina & Non ST elevation Myocardial Infarction (UA/NSTEMI)

تعریف:

که د گوگل انجينا د لاندې دريو ځانگړتياوو څخه لږترلږه د يو درلودونکی شي UA بلل کېږي:  
 ۱- حمله د دمې په حالت کې او يا د لږ فزیکي فعالیت سره پيدا او د لسو دقیقو څخه زیات دوام وکړي.

۲- د ناروغۍ حمله په دې وروستیو ۴-۶ اونيو کې پيل شوی او شدید وي.

۳- د انجينا حمله Crescendo وصف پيدا کړي (یانی د پخوا په پرتله د حملو شدت، دوام او فریکوینسي زیات شوی وي).

د NSTEMI تشخیص هغه وخت اېښودل کېږي چې په UA ناروغ کې د میوکارډ د نکروز نښې څرگندی شي (↑ cardiac biomarker).

#### پتوفزیالوژي

UA/NSTEMI هغه وخت منع ته راځي چې په اکلیلي شریان کې چې اتیروسکلروتيک پلک لري د اکسیجن سپلاښی کم او یا د میوکارډ اکسیجن اړتیا زیاته شي.

لاندې پتوفزیالوژیکي پروسې د UA په منځته راتگ کې رول لري:

۱- د پلک ریچر یا ایروژن چې ورپسې غبرانسدادی ترمبوز منع ته راځي (دېر عام سبب).

۲- د بنامیک انسداد (Dynamic obstruction) (لکه کورونري سپزم چې په prenzmetal انجينا کې پيدا کېږي).

۳- د اکلیلي شریانونو پر مختلفونکی میخانیکي بندیدنه (د اکلیلي شریانو چټک، پرمخ تلونکی اتیروسکلروز، یا د PCI څخه وروسته د شریان بېرته تنگېدل).

۴- دوهمي (ثانوي) UA: د زړه د عضلې د اکسیجن د اړتیا د زیاتوالي له امله.

په زیاتره پېښو کې د یو څخه زیات فکتورونه د ناروغۍ په منځته راتگ کې رول لري.

## کلینیکي بڼه

ددی ناروغانو غوره گیلله د سپنی درد دی چی په ځانکړی ډول د سترنوم شاته ځای لري او کله کله په اپیگاستریک برخه کی شتون لري. زیاتره غاړی، چپی اوږی او چپه لاس ته خپرېږي. سالنډي او د اپیگاستریک ناحیې نارامی هم پیدا کېږي. فزیکي نښی یې ثابت انجینا ته ورته دی. که چیرې اسکیمیا پراخه وي یا پراخه NSTEMI شته وي، په فزیکي معاینه کی به سره خوله، سوږ ځانف پوستکی، سپنوس تاکی کار دیا، د زړه درېم او څلورم غږونه، د سرو دقاعدی رالونه او کله کله هایپوتنشن موجود وي.

## تشخیص

ECG:

په UA کی د ST تیتوالی، تېرېدونکی لوړوالی او یا د T د څپې منفي کېدل، په ۳۰-۵۰% پېښو کی شته وي. د T د څپې بدلونونه د اسکیمیا د پاره حساس دي خو ډېر وصفی ندي. له بل پلوه د نوی، ژور، منفي T څپې ( $mv < 3$ ) شتون با ارزښته ده.

## د زړه بیومارکرونه

د UA هغه ناروغان چی د نکروز د بیومارکر لکه CK-MB او Troponin لوړه کچه لري د تکراري احتشا او مړینی تر ډېر خطر لاندی دي. د بې ثباته انجینا او NSTEMI تر منځ توپیر د نوموړی انزایمونو د لوړوالی له مخی کیږي یانی په وروستني کی د انزایمونو کچه لوړه وي. همدارنگه د تروپونین د لوړوالی او د مړینی کچه هم سره نېغ په نېغه اړیکه لري.

## درملنه

## A- طبي درملنه

په سر کی د UA/NSTEMI ناروغانو ته د بستر دمه او دوامداره ECG مونیتورنگ توصیه کېږي. که چېرې تر ۱۲-۲۴ ساعتو پورې د اسکیمیا حمله تکراره نشوه او یا د نکروز نښې څرگندی نشوی ناروغ ته دگرځېدو اجازه ورکول کېږي. په طبي تداوي کې د اسکیمیا ضد او د ترومبوز ضد درملنه چې دواړه په یو وخت کې پېل کېږي گډون لري:

## ۱- اسکیمیا ضد درملنه Anti Ischemic treatment

نایتریتونه Nitrates : نایتریت درمل لومړی د ژبې لاندی او یا د خولی د سپرې په ډول (۳، ۲۰، ۰، ملي گرامه) ورکول کېږي. که چېرې د درد حمله تر درې دوزو پورې چې هر پنځه دقیقې وروسته ورکول کېږي غلی نشوه، نایتروگلسرین د رگ د لاری ۵-۱۰ مایکروگرامه په هره دقیقه کې پېل او دوز یې هر ۳-۵ دقیقې وروسته د ۱۰ مایکروگرام پر دقیقه په اندازه زیاتېږي تر څو گېلی کنترول او یا سیستولیک فشار ۱۰۰ mmHg څخه ښکته شي.

بېتا بلاکر B Blocker : په پېل کې وریډي بېتا بلاکر چې وروسته د خولی د لاری تعقیبېږي په هغه اندازه چې د زړه چټکتیا د ۵۰-۶۰ حدودو کې وساتي ورکول کېږي.

کلسیم اتاگونست Calcium antagonist: په هغه حالاتو کې چې د نایتریت او بېتا بلاکر پوره درملنی سره سره دوامداره گېلی شته وي او یا بېتا بلاکر مضاد استطباب وی د کلسیم کانال بلاکر درملو لکه Verapamil او Diltiazem څخه کار اخیستل کېږي.

د اوږدې مودې ثانوي وقایي د پاره ACE نهی کونکي او Statin درمل هم ورکول کېږي. که چېرې د وریډي نایتروگلسرین او بېتا بلاکر د ورکړې سره سره درد غلی نشو Morphine sulfate ۱-۵ ملیگرامه د رگ د لاری ورکول کېږي او که اړتیا وي هر ۵-۳۰ دقیقې وروسته تکرارېږي.

## ۲- ترومبوز ضد درملنه Anti thrombotic therapy

ددی ناروغانو د درملنی بل بنسټیز درمل دی ، درملنه د پلاټلیټ ضد درمل Aspirin او Clopedogril سره پیل کېږي . څېړنو ثابته کړیده چې د اسپرین او کلویډوگرېل ګډه کارونه د یواځی اسپرین په پرتله د زړه او رگونو ناروغې له کبله د مړینی ، MI او ستروک پېښی په سلو کی ۲۰ کموي. Unfractionated heparin او ټیټ مالیکولي وزن لرونکی هیپارین هم په پورته یادو شویو درملو ورګډېږي .

### B- انوسیف پروسیجر: Invasive procedures:

په لاندی لوړ خطر (High risk) ناروغانو کی په مقدم ډول انوسیف ستراتیژي ته لومړیتوب ورکول کېږي :

- هغوی چی ګڼ شمېر د خطر کلینیکي فکتورونه لري

- د ST د کرنی انحراف لري

- مثبت بیومارکرونه لري

پدی ستراتیژي کی د اسکیمیا او ترومبوز ضد درملنی څخه وروسته ، د ۴۸ ساعتو په موده

کی انجیوگرافي اجرا او د اکلیلي شریان د اناتومي په پام کی نیولو سره PCI او یا CABG

ترسره کېږي . ټیټ خطر (Low risk) ناروغانو کی زیاتره ساتونکی درملنی ته د اتی

اسکیمیک او اتی ترومبوتیک درملو په وسیله دوام ورکول کېږي. اکلیلي انجیوگرافي یواځی

په لاندی حالاتو کی اجرا کېږي

- د دمی په حال کی درد

- د ST سگمنت بدلونونه

- په Stress test کی د اسکیمیا بدلونونه

### انزار:

- ددی ناروغانو دیرش ورځنی مړینی خطر ۱- ۱۰% او د بیا ځلی انفارکشن خطر ۳- ۱۰% ده
- د ناروغی ټولیز خطر ارزونه، د خطر د کلینکی درجه بندی سیستم (TIMI) له مخی کیږی چی لاندی ۷ مستقل خطری فکتورونه په کی گډون لری:
- ۱- ۲۵ کاله یا لدی څخه زیات عمر
  - ۲- د اکلیلی شریانونو د ناروغی دری یا زیات خطری فکتورونه
  - ۳- د زړه په Catheterization کی د اکلیلی شریانونو څرگنده ناروغی
  - ۴- پداسی حال کی چی ناروغ تر اسپرین درملنی لاندی وی، د UA / NSTEMI پیداکیدل
  - ۵- په تیر ۲۴ ساعتو کی د دوه څخه زیات د انجینا حملی
  - ۶- د ST د قطعه خط ۰.۵mm انحراف او د زړه د مارکرونو لوړوالی.
  - ۷- د دیابت، د کین بطنی د دندی خرابوالی او د کریاتینین، Atrial Natriuritic peptide او C-reactive protein څخه هم د خطری فکتورونو په توگه یادونه کیږی.
- C-reactive پروتین چی درگونو د التهاب نښه بلل کیږی او B تاپ تریورتیک پیپتاید چی د میوکارډ د tension د زیاتوالی علامه ده د مړینی د زیاتوالی سره نیغه اړیکه لری. (۲۱، ۱۹)

### بی عرضه اسکیمیا (Asymptomatic (Silent) Ischemia)

تعریف: د اکلیلی شریانونو انسدادی ناروغی، د زړه بیږنی احتشا، او د میوکارډ تېرېدونکی اسکیمیا زیاتره بی گیلو وی. دری ډوله بی گیلی اسکیمیا پېژنو:

۱ Type: دا ناروغان د اکلیلی شریانونو په انسدادی ناروغی اخته دی خو د اسکیمیا گیلی نه لری. ددی ډول اسکیمیا پېښی لږی دی. نوموړی ناروغان کېدای شي د انجینا د خبرونکی سیستم (Anginal warning system) نقصان ولری.

۲ Type: دا ډول غلې اسکیمیا په هغه وگړو کې لیدل کېږي چې د انفارکشن پخوانی تاریخچه ولري.

۳ Type: پر عمومیت لري او په ځنډنۍ ثابت انجینا، unstable angina او Prentmetal انجینا اخته کسانو کې لیدل کېږي. که دا ناروغان د ECG تر دوامداره څارنې لاندې ونیول شي، د اسکیمیا ځینې عرضې او بې عرضه پېښې نښې پتوفزیولوژي:

دا چې ولی یو شمېر اسکیمیک ناروغانو کې د انجینا درد پیدا او یو شمېر نور یې بیا بې گیلو وي، پوره څرگند نه دی، خو کېدای شي د درد د پروسې په محیطي او مرکزي عصبي تحلیل کې د بدلون له امله وي. Autonomic نیورپاتي هم د اسکیمیا په وخت کې د درد د احساس د کموالی لامل کېږي. ځینې څېړونکي بیا د انجینا د درد د احساس په کمېدو کې د التهاب ضد سایتوکینونو رول مهم گڼي.

#### کلینیکي بڼه

د دوامداره ECG ارزونې په جریان کې معلومه شوېده چې د ځنډني ثابت انجینا اکثره ناروغان د سښني د درد په وخت کې د اسکیمیا نښې (ST Depression) نښې خو زیاتره دا ناروغان د بې عرضه اسکیمیا ډیري زیاتي حملې تیروي.

سربیره پردې داسې ډیر ناروغان شته دي چې د اکلیلي شریانونو په شدید اتیروسکلروز اخته دي خو هیڅ اعراض نه لري او د تمرین په وخت کې په ECG کې د ST بدلونونه مینځ ته راځي. ددی ناروغانو له ډلې څخه په ځینو کې د الکتریکي درد قدمه لوړه په ځینو نورو کې د Endorphin کچه لوړه او ځینې نور یې بیا دیابتیک ناروغان دي چې په اوتو نو میک تشوشتاواخته دي. په ورځني ژوند کې د اسکیمیا (عرضي او بې عرضه) د حملاتو زیاتوالي د ناوړه اکلیلي حوادثو لکه مړینې او MI سره یو ځای وي. همدارنگه که یو ناروغ د MI د تیروولو

وروسته بیا هم بی عرضه اسکیمیا ولري نوموړی ناروغ به د احتشا د بلي حملي تر ډیر خطر لاندې وي.

پلټنې او تشخیص:

گرځنده ECG ارزونه (Ambulatory ECG Monitoring) د بی گېلو اسکیمیا په پېژندنه کې بنسټیز رول لري. نوموړی ازموینه د اسکیمیا په وخت کې ۱، ۰ملي ولته یا زیات ST depression نښي. د تمرین ECG او رادیونوکلاید ازموینه هم په تشخیص کې مرسته کولای شي.

درملنه:

هغه درمل چې د عرضی اسکیمیا په مخنیوي کې کارول کېږي (بېتابلاکر، کلسیم اتاګونست، نایتریت) ددی ډول اریتمیا په درملنه کې هم اغېزمن دي. د بی عرضه اسکیمیا درملنه په انفرادي ډول تر سره کېږي په درملنه کې باید لاندې ټکي په پام کې وي:

۱- د سترس تست د مثبت والي درجه، په تیره داچي د تمرین په کومه مرحله کې د اسکیمیا ECG بدلونونه پیدا کېږي.

۲- د اسکیمیا او تمرین په وخت کې د ایکوکارډیوگرافي او Radionuclide Ventriculography له مخي د کین بطن د Ejection Fraction بدلون.

۳- که چیري ECG بدلونونه په قدامي پریکارډیل لیډونو کې وي د سفلي لیډونو په پرتله خراب انزار لري.

۴- د ناروغ عمر، دنده او عمومي حالت هم په تداوي کې ډېر اهمیت لري. د بیلگي په توگه د تجارتي هوايي شرکت ۴۵ کلن پیلوټ چې بی گیلو وي خو د خفیف فزیکي تمرین سره 0,4mv په اندازه ST دپرشن په V1-V2 لیډونو کې پیدا کړي باید د اکليلي انجیوگرافي عملیه ورته اجرا شي. خو که یو بی گیلو ۷۰ کلن غیر فعاله متقاعد ناروغ ته د اعظمي فزیکي تمرین سره 0,1 mv ST دپرشن په دوهم او دریم لیډونو کې پیداشي انجیوگرافي ته اړتیا نه لري.

هغه بي گيلی ناروغان چې د د ري اکليلی شراينو ناروغۍ او د چپ بطين د دندو خرابوالي ولري د CABG د پاره مناسب کاندیدان دي . د خطري فکتورونو درملنه په تيره بيا د لپيډ کمونکي درمل ، اسپرين ، کلسيم بلاکر ، اوږد تاثیر لرونکي نايتریت او بيتا بلاکر درمل کارونه د بي عرضه او عرضي اسکیميا ناروغانو د حالت او برنيلیک په بڼه کولو کې مرسته کوي . (۱۹ ، ۲۷) انزار:

په IHD اخته کسانو کې که اسکیميا عرضي وي که بي عرضه ، انزاري اهميت لري . که په Type ۱ ناروغانو کې د تمرين په وخت کې ST depression وليدل شي د قلبي مړينې چانس يې د هغه ناروغانو په پرتله چې نوموړی بدلونونه نه لري ، ۴-۵ ځلی زیاته ده . (۲۷)

### د میوکارډ بېړنۍ احتشا د ST د لوړوالي سره

#### ST Segment Elevation Myocardial Infarction

تعريف . د میوکارډ احتشا د زړه د عضلي نکروز دی چې د اسکیميا له کبله منځته راځي . د زړه بېړنۍ احتشا په صنعتي هېوادونو کې د ډېر عام او دوديزو ناروغېو له ډلې څخه دی . د امريکا په متحده ايالاتو کې د بېړني احتشا ۲۵۰،۰۰۰ نوی پېښی او ۴۵۰،۰۰۰ د تکراري بېړنۍ احتشا ناروغي پېښيږي . د بېړنۍ احتشا لومړنۍ (۳۰ ورځې) مړينه په سلو کې ۳۰ ده چې نيمايي څخه زیاته يې روغتون ته له رسېدو مخکې پېښيږي . (۱۴ ، ۱۹)

#### لاهلونه:

بېړنۍ احتشا نږدې تل د اکليلی شريان د اتيروما په شتون کې د plaque rupture او ترومبوز له کبله پېدا کيږي ، خو په نادر ډول د کېن زړه امبولی او د اکليلی شريان هيموډيناميکه گډوډي هم د میوکارډ د بېړنۍ احتشا لامل گرځي .

که د انفارکشن د پېل څخه شپږ ساعته وروسته میوکارډ وکتل شي ، پرسېدلی او خائف ښکاري . د ۲۴ ساعتمو موده کې نکروتیک نسج د وینه بهيدنی له امله سور رنگ غوره کوي ، او

په راتلونکي اونيو کی التهابي غبرگون پرمختگ کوي او نکروزي نسج خاورينه (gray) بڼه نیسي او ورو ورو نازکه فبروزي سکار منځ ته راوړي .  
Remodeling د مړی شوی (infacted) برخی د ساييز ، شکل او پېروالی بدلونونو (نړی کيدل او پراخه کيدل) ته ، او د ميوکارډ د نورو برخو معاوضوي هايپرتروفي ته وېل کېږي. د ريمودلنگ په پایله کی چی بطینات پراخه کېږي ، د زړه د stroke volume په لوړ ساتلو کی مرسته کوي .

### پتو فزیولوژی

#### د پلک رچر رول Role of plaque Rupture

STEMI هغه وخت منځته راځی چی په ناڅاپی توگه هغه اکللی شریان چی له پخواڅخه په اتیروسکلروز اخته وي د ترمبوز په وسیله بند شي .  
هغه کورونری اتیروسکلروز چی ورو پرمختگ کوي ، سره لدی چی شدید هم وي د STEMI لپاره زمينه نه برابروي . ځکه چی د وخت په تیریدو سره د کولتیرل او عیو بدایه شبکه جوړیږي . له بلی خوا که د شریان د تپ ( Injury ) په ساحه کی په چټکی سره ترمبوز جوړشی STEMI رامنځته کوی . یو شمیر فکتورونه لکه سگرت ، هايپرتشن ، او د لپیدو راټولیدنه په کرونری شریان کی د تپ د پیداکیدو د پاره زمينه برابروي . په زیاتره پینوکی STEMI هغه وخت پیدا کیږي چی د اتیروسکلروتیک پلک په سطحه کی ویجاړتیا رامنځته شی د ویجاړتیا له امله د پلک محتویات د وینی او ځینی ترمبو جنیکو توکو سره په تماس کی کیږي او په نوموړی ویجاړه ساحه کی ترمبوز جوړ او شریان بندیږي . هستالوژیکو کتنو بنودلی ده چی rupture ته مساعد کورونری پلکونه له لیپید څخه بدایه وي او نازکه فبروزی پوښ لري . کله چی د تخریب شوی پلک د پاسه د پلاټلیت یوه طبقه جوړه شوه ځینی Agonist مواد لکه کولاجن ، ADP ، epinephrine او Serotonin د پلاټلیت فعاله کیدل هڅوی . د پلاټلیت د هڅونی څخه وروسته Thromboxane A<sup>2</sup> چی د شریانونو قوی تنگونکی مواد دي آزادیږي . پلاټلیت نور هم فعاله او د Fibrinolysis په

ورپاندی یې تینگار زیاتیري. د پلاټلیټ فعاله کیدل د ترمبوکسان  $A_2$  په آزادیدو سربیره د Glycoprotein IIb/IIIa آخدی هم لمسوي ، له فعاله کیدو وروسته نوموړی آخدی د Fibrinogen د امینوسیدو سره ډیر تمایل پیدا کوی. فبرینوچن په یو وخت کی د دوه پلاټلیټ سره نښلی چی په نتیجه کی د پلاټلیټ راټولیدنه (Aggregation) رامنځته کیږي. د وېجاړ شوی پلک په ساحه کی تحثری فکتورونه د نسجی فکتورونو سره د تماس په نتیجه کی فعاله کیږي. VII او X فکتورونه فعاله او Prothrombin په ترومبین بدلوی چی دا بیا فبرینوچن په Fibrin اړوی، په پایله کی اخته اکللی شریان د ترمبوز پواسطه چی د راټول شوی پلاټلیټ او فبرین د مزو درلودونکی دی بندیري. نادرا STEMI د اکللی شریان د هغه بندیدنی له کبله چی د کرونری امبولی، ولادی انومالی، کرونری سپزم او یو شمیر سیستمیک التهابی ناروغیو له امله منځ ته راځی پیدا کیږي.

د اکللی شریان د بندیدنی له امله میوکارد ته د زیان اړونی کچه لاندی شیانو پوری اړه لري:

- ۱- د اخته شریان پواسطه د اروا ساحه
- ۲- ایا شریان په مکمله توگه بنده شوی او که نه؟
- ۳- د اکللی شریان د بندیدو دوام
- ۴- د هغه وینی مقدار چی د کولیتل شریان پواسطه د میوکارد اخته نسج ته رسیږي
- ۵- د میوکارد د اخته برخی د اکسیجن اړتیا
- ۶- طبیعی فکتورونه چی په مقدم ډول انسدادی ترمبوز په بنفسه ډول اوبه کوي
- ۷- ایا په بند شوی کرونری شریان کی د جریان له بیرته اعادی وروسته د میوکارد پرفیوژن بسنه کوي او که نه.

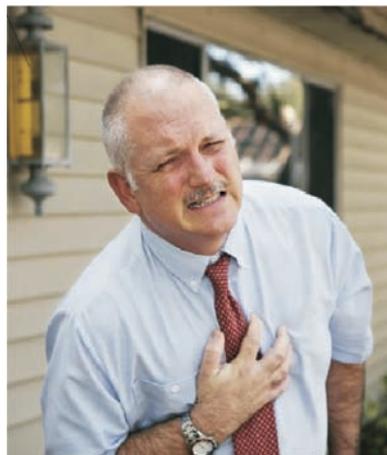
هغه ناروغان چی ډیر شمیر کرونری رسک فکتورونه لری او هغوی چی په UA اخته دي، د STEMI د پیدا کیدو تر ډیر خطر لاندی دي. غېر معمول طبی حالات چی ناروغ STEMI ته برابره وي عبارت دي له: Hypercoagulability یا د رگونو کولاجن ناروغی، په کوکایین روږدیدنه، او د زړه دننه ترمبوز یا کتله چی کرونری امبولی پیدا کوي.

## کلینیکي بڼه

په نیمایي پېښو کې د STEMI څخه مخکې شدیدونکي فکتورونه لکه شدید فزیکي کار، روحي فشارونه او د داخلي او جراحي ناروغۍ موجود وي. سره لدی چې د STEMI حمله د ورځی او شپي په هر وخت کې منع ته راتلای شي خو زیاتره پېښی یې د سهار لخوا د وینسېدو په لومړیو ساعتو کې منع ته راځي. د تېر درد ددې ناروغانو اساسي گېله ده چې په زیاتره ځانگړنو کې د انجنېنا درد ته ورته دی، خو د انجنېنا په پرتله ډېر شدید وي او کېدای شي څو ساعته دوام وکړي. په عام ډول درد د ضعیفی، سره خوله، زړه بد والی، کانگی، نارامۍ او د مړېنی احساس سره ملگری وي. د انجنېنا پر خلاف په احتشا کې درد د دمې په حال کې پیدا کېږي، خو که د فزیکي فعالیت په وخت کې رامنځته شي د دمې (استراحت) سره نه غلی کېږي. د STEMI دردونه کېدای شي د پریکارډاېتس، د سرو امبولیزم او د ابهر بېړنۍ Costochondritis، Dissection او د هضمي جهاز د ناروغیو سره مغالطه شي چې په توپیری تشخیص کې په پام کې وي. د STEMI په ۲۰% پېښو کې درد موجوده وي (Painless MI) د بی درده احتشا پېښی په لاندی وگړو کې ډېر دی:

دیابتیک ناروغان، زاړه خلک او ښځی. په زړو وگړو کې د MI حمله کېدای شي د ناڅاپه سالنډی، په ډول څرگند شي او د سرو اذیما ته پرمختگ وکړي. د MI نور غېر معمول کلینیکي څرگندونۍ چې کېدای شي د درد سره ملگری وي یا نه په لاندی ډول دي:

- د شعور ناڅاپي له منځه تگ
- Confusion
- شدید ضعیفتیا
- د محیطي امبولیزم نښی
- د فشار بی لامله ولېدنه



۳-۴ انځور: د احتشا د درد وصف نښي (Levine sign). (۱۰)

### فيزيکي علامی:

د MI د حملی په وخت کې ناروغ ډېر نارامه، عصباني او په خولو کې ډوب او نهايات يې ساړه وي، کونښن کوي چې د مختلفو وضعیونو په نیولو سره درد غلی کړي. د سینې دوامداره درد (> ۳۰ دقیقې) چې د زیاتي خولي سره یوځای وي د STEMI د پاره نښه لارښود ده. سره لدې چې د STEMI زیاتره ناروغان په لومړیو ساعتو کې نارمل نبض او فشار لري خو د قدامي MI ۱/۴ ناروغان د سمپاتیک اعصابو د فعالیت زیاتوالی، تکی کار دیا او لوړ فشار نښي او د سفلي MI په نیمایي ناروغانو کې د پاراسمپاتیک سیستم د فعالیت زیاتوالی (برډی کار دیا، هایپوتشن) موجود وي. د زړه غږونه تپت (Decrease) او PMI نه جس کیري د بطین د دندی د خرابوالي له کبله S۴ او S۳ او د دوهم آواز معکوس split اوریدل کیري.

د مایټرل د دسام د دندې د خرابوالی له امله mid او late سیستولیک مرمر په تیریدونکی ډول اوریدل کیدای شي. که چیرې Transmural STEMI ناروغان په تکراري ډول معاینه شي په زیاتره پېښو کې د ناروغي په جریان کې Pericardial friction rub ممکن اوریدل شي. د ښې بطن د انفارکشن په صورت کې د وداجي یا جگولر ورید پر سوب شتون لري. د MI په لومړي اوني کې د بدن د حرارت درجه تر C ۳۸ پورې لوړیدای شي. شریاني فشار متغیر وي. د ترانسمیورل MI په زیاتره ناروغانو کې سیستولیک فشار د انفارکشن نه مخکې حالت څخه ۱۰-۱۵ ملي مترسیماب ښکته وي

لابراتورې ازموېښي:

MI په مرحلوي توګه په لاندې ډول پرمختګ کوي:

- بېړنۍ Acute (د لومړیو ساعتو څخه تر ۷ ورځو)
- د رغېدو پړاو کې Healing (۷-۲۸ ورځي)
- رغېدلی Healed (< ۲۹ ورځي)

د MI د تشخیصه تستونو د ارزیابي په وخت کې باید پورته پړاوونه په پام کې وي.

د MI تشخیصه لبراتورې معاینات په لاندې څلور ډلو ویشل کېږي:

۱- د زړه برقي ګراف ECG

۲- د زړه بیومارکرونه biomarkers

۳- Cardiac Imaging

۴- د نسجي نکروز او التهاب غیر وصفي معیارات

ECG:

د MI څلور وصفي ECG بدلونونه د لومړیتوب په ترتیب سره په لاندې ډول دي:

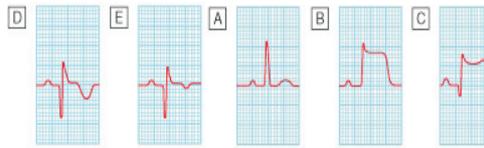
۱- ST Segment elevation

۲- Pathologic Q wave

۳- T.Wave inversion

۴- په ځینې پېښو کې د R څپې د جگوالی کمېدنه (۱۹)

د Q څپه وروسته د ښه کیدو څخه د عمر تراخړه په ECG کې پاتې کیدای شي، خو په ۲۵% پېښو کې دا څپه له منځه ځي. که چیرې وروسته له درې میاشتو څخه د ST قطعه خط لور پاتې شو له احتشا څخه وروسته په بطني انیوریزم دلالت کوي.



۵-۳ انځور: په احتشاکې د ECG بدلونونو پرمختګ ښيي (۱۶)

A: نورماله ECG د B: ST قطعه خط حاد لوروالی.  
 C: د R څپې تدریجی کمیدنه، د Q څپې پیدا کېدل، د ST قطعی بېرته راګرځېدنه او د T څپې منفي کېدنه.  
 D: د Q ژوره څپه او د T منفي څپه. E: زړه (old) احتشا را ښيي  
 د ECG بدلونونو د پرمختګ چټکتیا له یو نه بل ناروغ ته توپیر لري. خو په ټولیزه توګه د B پړاو په دقیقو کې، C پړاو په ساعتونو کې، D پړاو په ورځو او د E پړاو اونۍ او میاشتې وروسته رامنځته کېږي (۱۶، ۴).

لومړی جدول: د موقعیت له نظره د MI، ECG بدلونونه (۲۵)

د احتشا ساحه	هغه لیدونه چې د احتشا بدلونونه ښيي
Anterior ( Small )	V۳-V۴
Anterior ( Extensive)	V۲-V۵
Anterior septal	V۱-V۳
Lateral	I, II, aVL
Anteriolateral	V۴-V۶, I, aVL
Posterior	V۱-V۲ (reciprocal)
Subendocardial	(Any lead)
Right V. Wall infarction	(V۱, V۳R, V۴R)

## د زړه اړونده بیومارکرونه

په MI کې یوشمیر پروتینونه د قلبي عضلي د نکروتیکي برخي څخه د ویني دوران ته داخلېږي. د پروتینو د ازادیدو چټکتیا د دوي داخل حجروي موقعیت، مالیکولي وزن، او د ویني او لمفاتیک جریان پوري اړه لري.

د Creatin Phospho kinase (CK) کچه د ۴-۸ ساعتو موده کې لوړېږي او ۴۸-۷۲ ساعتو کې بیرته نورمالي کچې ته گرځي. خو نوموړي معاینه د MI دپاره ځانگړې ندی ځکه په یوشمیر نورو حالاتو کې هم کچه یې لوړېږي لکه داخل عضلي زرقیات، د اسکلیتي عضلاتو ناروغی، DC شاک، او ستروک.

CK MB د CK یوايزو انزایم دی چی په زیات مقدار په نورو عضلاتو کې شته نه وي نو ځکه ډیر وصفي دي.

Troponin I او Troponin T د قلبي عضلي د پاره وصفي او ډیر تشخیصه ارزښت لري په وینه کې کچه یې ۲-۴ ساعتو کې لوړ او تر ۷-۱۰ ورځو پوري لوړ پاته کېږي. د AST او LDH کچه هم په MI کې لوړېږي خو څرنگه چې غیر وصفي دي اوس د تشخیص دپاره ډیر نه کارول کېږي. LDH سویه وروسته له ۱۲ ساعتونو څخه لوړېږي او تر ۲-۳ ورځو پوري اعظمي حد ته رسیږي او د یوې هفتي او یاد هغي څخه زیاتي مودي پوري لوړ پاتي کېږي.

## د زړه تصویري معاینات CARDIC IMAGING

په Two dimensional ایکوکارډیوگرافي کې د بطين د دیوال انبار ملتي تل موجود وي خو STEMI د میوکارډ دسکار او شدید بېرني اسکیمیا څخه د ایکو پواسطه نه شي توپیر کیدای په عاجله څانگه کې د ایکو پواسطه د بطين د دیوال د حرکاتو دگډوډي معلومول د تدای په تصمیم کې چې ایا fibrinolysis او یا PCI توصیه شي مرسته کولای شي.

همدارنگه ایکو کارډیوگرافي د بطين د دندو د معلومولو، د بني بطين انفارکشن، بطيني انیوریزم، د پریکارډ انصباب، VSD او د ماتیرل عدم کفایي په تشخیص کې چې د STEMI وخیم اختلالات دي مرسته کوي.

یوشمیر رادیونوکلاید تصویري معاینات هم د STEMI شکمنو ناروغانو د ارزیابي د پاره شته دي او نوموړي معاینات د ایکو کارډیوگرافي په پرتله لږ استعمالیږي ځکه نوموړي معاینات ډیر گران او لږ حساس دي.

د نکروز او التهاب غیر وصفي معیارات:

د نکروزي ناحیې په وړاندې د بدن د غیر وصفي غبرگون په نتیجه کي د انفارکشن د پیل څخه تر څو ساعتو د وینې د سپینو حجرو شمېر (۱۲۰۰۰-۱۵۰۰۰) ته رسېږي او ۳-۷ ورځي لوړ پاته کېږي. ESR د WBC په پرتله په بطني ډول لوړېږي په لومړي اوني کي اعظمي حد ته رسېږي او ۱-

۲ اوني پوري لوړ پاتي کېږي

توپيري تشخيص

۱- Angina Pectoris

۲- د ابهر طولاني خيري کېدل Dissecting Aneurysm of Aorta

۳- د سرو امبوليزم: په دی ناروغۍ کي د سيني ناڅاپي شديد درد او سالنډي، تبه، سيانوز، تكي کارډيا ، هيماپتيزس شته وي او د گوگل په رادیوگرافي کليشه کي داسي مثلثي خيال ليدل کيږي چه قاعده يي دننه او څوکه يي بهر ته وي.

۴- Spontaneous Pneumothorax: دا ناروغان د سيني شديد درد او سالنډي لري، درد کومي خوانه نه خپريږي، او د MI د ECG بدلونونه موجود نه وي.

۵- بېړنۍ پانکراتاېتس: د گيلې په منځني برخه کي د کمربند په څير درد شته وي. او هم په Hemorrhagic Pancreatitis کي Grey turner sign مثبت وي.

۶- د حجاب حاجز فتق يا چوره: په چاغو خلکو او بنڅو کي ډېر پېښېږي، او قدام ته په تپيدو سره يي درد زياتيږي.

۷- د معدی د تپ سوری کېدل

۸- Intercostals Neuralgia

۹-Pericarditis: درد يي د ملاستی سره ډیر پری، یانی د وضعیت په بدلون سره شدت يي تغیر کوي. د زړه په اصغا کي Fraction rub اوریدل کیږي.

### درملنه

روغتون ته له رسیدو مخکې څارنه Pre hospital care :

د STEMI د روغتون څخه د باندي د مړیني زیاتره پېښي د ناڅاپي بطني فبریلشن (VF) له کبله دي. د VF له کبله د مړیني زیاته برخه د اعراضو د پیل په لومړیو ۲۴ ساعتو کي وي چي ددي جملي څخه د نیمایي نه زیات يي په لومړي ساعت کي پېښیږي. نو لږي امله د STEMI د شکمن ناروغ د روغتون څخه مخکي مراقبت کی لاندې اهمات ارزښت لري.

۱- د ناروغ لخوا د اعراضو پیژندنه او ژر تر ژره د طبي مرستی غوښتنه.

۲- د داسي طبي ټیم چټک استخدام چي بیا رغونه او Defibrillation ته لاسرسی ولري.

۳- مجهز روغتون ته د ناروغ ژر لېږدونه

۴- Reperfusion Therapy

تر ټولو زیات ځنډ روغتون ته د ناروغ په لېږدېدو کي نه بلکه د درد د پیل او د طبي مرستی د غوښتنې ترمنځ وي چه دغه وقفه د وگړو د پوهاوي د لازي لڼډای شي.

په بیړني څانگه (Emergency department) کي درملنه:

په بیړني څانگه کي د STEMI د شکمنو ناروغانو د درملني بنسټیزې موخې :

- د درد ارامول
- د عاجل Reperfusion درملنی ته کاندید ناروغانو پیژندنه
- د روغتون په اړونده وارو کي د لږ خطري ناروغانو ځای په ځای کول
- د STEMI ناروغانو د روغتون څخه د بي وخته خارجیدو مخنیوي.

- Aspirin د STEMI هر شکمن ناروغ ته اړین دی. چي لومړي دوز يې ۱۶۰-۳۲۵ ملي گرام Chewable اسپرين ورکول کيږي او وروسته د ورځي ۷۵-۱۲۲ ملي گرام په دوام داره توگه ورکول کيږي. که د شرياني اکسيجن اشباع (saturation) نورمال وي ناروغ ته د اکسيجن ورکړه گټور ندی، خو که هايپوکسيما موجود وي په لومړيو ۲-۱۲ ساعتو کي اکسيجن د Nasal prong يا د مخ د ماسک د لاري ۲-۴ ليتره په هره دقيقه کي ورکول کيږي. وروسته د اکسيجن د اړتيا د پاره ناروغ بيا ارزول کيږي. (۱۹)

د درد آرامول:

نايتروگليسرين د ژبي لاندې ۰.۵ ملي گرامه هر ۵ دقيقې وروسته د دري څلو لپاره ورکول کيږي. د درد په کمولو يا غلی کولو سربيره د ميوکارد د اکسيجن اړتيا کموي (د pre load دکموالي د لاري) او ميوکارد ته د اکسيجن ليرديدنه زياتوي (د احتشا د ناحيي د اکليلي شريان او collateral شريانونو د توسع له کبله، که چيري ناروغ لومړي د ژبي لاندې نايترولگلسرين سره ښه ځواب ووايي خو وروسته بيرته درد پيدا او ST-T بدلونونه نور هم زيات شي پدې حالت کي وريدي Nitroglycerin کارول کيږي.

Morphine د STEMI د درد د غلی کولو لپاره ډير اغېزمن انلجزيک دی. مورفين په کمو-۱-۲ ملي گرامه تکراري دوزونو هر ۵ دقيقې وروسته د وريد د لاري ورکول کيږي دغه درمل د درد په ارامولو برسېره د وريدي ويني رکودت زياتوي، شرياني فشار ټيټوي، د زړه دهانه کموي او کله کله د مورفين د واگوتونیک اغېزو له کبله بردی کار ديا او بلاکونه هم پيدا کيږي چي د اتروپين سره چي نيم ملي گرامه د رگ د لاري ورکول کيږي ځواب وایي. (۲۰)

Beta Blocker دواگانې هم د STEMI د درد په کنترول کي ډير اغېزمن دی نوموړي درمل د ميوکارد د اکسيجن اړتيا کموي چي ورسره اسکيميا او درد کميږي.

همدارنگه داسي بيلگي شته چه بينتابلاکر درمل په روغتون کي ددي ناروغانو د مړيني کچه کموي خصوصاً په ډېر خطري ناروغانو کي. معمولا metoprolol د وريد د لاري ۵ ملي گرامه هر ۲-۵ دقيقې وروسته تر دري زرقه پوري ورکول کيږي داسي چي:

- سیستولیک فشار د ۱۰۰ ملي متره سیماب څخه لوړ وي.
  - د زړه چکتیا د ۲۰ څخه زیات وي.
  - PR interval < 0,24 second
  - او د سرود قاعدې رالونه باید د حجاب حاجز څخه د لس ساتی متر په اندازه لوړ وانه وریدل شي.
- د وروستي وریدي دوز څخه ۱۵ دقیقې وروسته نوموړي درمل ۵۰ ملي گرامه هر شپږ ساعته وروسته د خولي د لاري تر ۴۸ ساعتو پوري او وروسته ۱۰۰ ملي گرامه هر ۱۲ ساعته وروسته ورکول کيږي.

#### Primary Percutaneous Coronary Intervention

که چیرې PCI د STEMI په لومړيو ساعتونو کې ترسره شي د پرفیوژن په بېرته راگرځېدنه کې ډیر اغېزمن دی. PCI د Fibrinolysis په پرتله د بند شوي شریان په خلاصولو کې ډیر اغېزمن دی. په لاندې حالاتو کې د فبرینولایزس په پرتله PCI ته لومړیتوب ورکول کيږي.

۱- کله چې تشخیص شکمن وي

۳- د ویني بهیدني خطر زیات وي

۴- اعراض د ۲-۳ ساعتو راهیسي موجود وي یعنی علقه نسبتا پخه شوی وي او د Fibrinolysis درمل سره په اساني تخریب نشي. خو باید په پام کې وي چې PCI گران بیه عملیه ده او هر چیرته د اجرا کولو امکان یې نشته.

فبرینولایزس (Fibrinolysis):

که چیرې مضاد استتباب نه وي فبرینولایتيک درملنه باید تر ۳۰ دقیقو پوري پیل شي. (Door to needle time < ۳۰ min) د فبرینولایزس اساسي موخه د بند شوی اکلیلي شریان مکمل خلاصیدل دی.

مروجہ فبرینولایک درملونه tenectopase, Tissue-Plasminogen activator, streptokinase او reteplase دي. نوموړی درمل پلازمینوجن په plasmin بدلوي چې داد ترمبوز فبرین تخریبوي. که چیري فبرینولایک درملنه د اعراضو د پیل څخه تر یو ساعته پوري ورکړل شي په روغتون کي د مړیني کچه ۵۰% پوري کموي او تر لسو کالو پوري د مړیني په کمولو کي اغیزه لري. که چیري فبرینولایک درمل په مناسبه توگه ورکړل شي د احتشا ساحه او د کین بطن وظيفوي گډوډي کموي او هم د شدیدو اختلاطاتو لکه سپتم ریچر، کارډیوجینیک شاک او خیشو بطني اریتمیاوو پیني کموي. د فبرینولایک درمل په پیل کولو کي هره دقیقه ارزښت لري که چیري د اعراضو د پیل څخه ۱-۳ ساعتو پوري تطبیق شي ډیر گټور دی. حتی په ځیني ناروغانو کي تر ۱۲ ساعتو پوري هم گټه رسولي شي. په ځانگړي ډول هغه ناروغانو کي چې دوام داره درد ولري او په ECG کي د ST څپي لوړوالی موجود خو پتالوژیک Q منځته نه وي راغلي. ۱۵ ملي گرامه، tpa لمړي ځل چې وروسته ۵۰ ملي گرامه د ورید د لاري د لومړیو دیرشو دقیقو په موده کي او بیا ۳۵ ملي گرامه د ۲۰ دقیقو په موده کي تطبیق کیري. streptokinase ۱.۵ ملیون یوتیه د ورید د لاري د یوساعت په موده کي ورکول کیري. rPA لس ملیون یوتیه د ۲-۳ دقیقو په موده کي او دوهم دوز یی هم ۱۰ ملیون یوتیه دیرش دقیقو وروسته ورکول کیري.

#### مضاد استطبایات

- ۱- د دماغی رگونو د وینه بهېدنې تاریخچه:
- ۲- non hemorrhagic stroke د یوکال راهسي
- ۳- Bp > ۱۸۰/۱۱۰
- ۴- د ابهر د dissection احتمال
- ۵- فعاله داخلي خونریزي (له menses څخه پرته)

نسبي مضاد استطبایات:

- ۱- د اتی کواگولانت درمل استعمال
  - ۲- پډي وروستیو دوه اونيو کي جراحي عملیه او یا اوږده (> ۱۰ min) قلبي وعایي بیارغونه
  - ۳- Known bleeding diathesis
  - ۴- امیدواری
  - ۵- هیموژیک دیابتیک رتینویاتی
  - ۶- د معدی فعال تپ
  - ۷- د شدید هایپرشن تاریخچه چه اوس کنترول شوي وي .
- د الرژیک غبرگون د مخنیوي په خاطر سترپتوکاینیز باید دوهم ځل د ۵ ورځو او ۲ کالو ترمنځ موده کي ورنه کرل شي.
- د فبرینولیزس غوره اختلاطات الرژی (Streptokinase) او وینه بهیدنه ده.

په روغتون کی درملنه: Hospital phase management

د اکللی شراینو د څارنی څانگه (CCU):

ناروغ تر هغه په CCU کي پاته کیږي چه ټینگی څارني ته اړتیا ولري که په حاد کورونری سندروم ناروغ کي STEMI د ۸-۱۲ ساعتو موده کی رد شو او اعراض یی د خولي له لاري درملني سره کنترول شول، ناروغ د CCU څخه وارد ته لېږدول کېږي. همدارنگه د STEMI تشخیص شوي ناروغ چه low risk وي (د MI د پخواني تاریخچي، دوامدار درد، CHF، هایپرشن او د زړه د اریتمیا نشتوالي) په محفوظ ډول د CCU څخه ولېږدول شي.

د ناروغ فعالیتونه:

هغه فکتورونه چه د زړه کار زیاتوي د MI د پیل په لومړیو ساعتو کی د Infarct size د زیاتوالي سبب کیږي. نو لدی امله د STEMI ناروغان په بستر کی د دمی په حال کی ساتل کیږي. که

چیري اختلاطات موجوده وي وروسته د ۲۴ ساعتو څخه ناروغ ناستي وضعیت ته چه پښي د بستر په څنډه کي ځوړندی وي، او یا په چوکي ناستي ته هڅول کېږي. که چیري هایپر تنشن او یا نور اختلاطات موجود نه وي په دوهم او دریمه ورځ ناروغ ته به کوټه کي د گرځیدو اجازه ورکول کېږي او ورو ورو فعالیت دوام يي زیاتېږي. همدارنگه د ځان وینځلو او شاور اجازه ورکول کېږي. له دریمي ورځي وروسته ورو ورو حرکات زیات او ۱۸۵ متر (۶۰۰ ft) د ورځي دري ځلي پوري دگرځیدو اجازه ورکول کېږي.

#### خواره Diet :

څرنگه چه د MI څخه سمدلاسه وروسته د کانگي او Aspiration خطر موجود وي ناروغ باید په لومړيو ۴-۱۲ ساعتو کي هېڅ خواره ونه خوري او یا هم یواځي مایع د خولي له لاري واخلي. د CCU غذائي رژیم کي د شحمو کچه ۳۰% او کولسترول ۳۰۰ ملي گرامو څخه په ورځ کي لږ وي. د پروتین مقدار هم باید ډیر زیات نه وي. او هغو خوړو ته هڅه وشي چه د پوتاشیم، مگنیزیم او فایبر اندازه يي زیاته او د سوډیم اندازه يي لږه وي. د بستر استراحت او نرکوتیک درمل چه د درد ارامولو لپاره ورکول کېږي د قبضیت سبب کېږي. د بستر ترڅنگ کمود څخه استفاده او زیات فایبر لرونکی غذايي رژیم او د غایطه موادو نمونکی د قبضیت په مخنیوي کي موثر دي او که قبضیت دوام وکړي laxative درملو څخه څه اخیستل کېږي.

#### Sedation :

په روغتون کي د بستر په وخت کي د MI زیاتره ناروغان آرام ته اړتیا لري. چه پدي موخه ۵ ملي گرامه diazepam، ۱۵-۳۰ ملي گرامه oxazepam یا ۵، ۰-۲ ملي گرامه bromazepam د ورځي دري نه څلور ځلو پوري ورکول کېږي. د پوره خوب لپاره د پورته ذکر شوو درملو یو بل دوز هم د شپي له خوا ورکول کېږي.

## ترومبوز ضد درمل Anti thrombotic agent :

د پلاټلیټ او ترومبین ضد درملو لومړنۍ موخه د MI اړونده شریان خلاص ساتل دي او دوهمه موخه یی د میورل ترومبوزس او ژورو وریدونو د ترومبوزس مخنیوي دی. اسپرین ستندرد پلاټلیټ ضد درمل دی چه نژدی ۲۷% مړینه کموي. سربیره پردی په STEMI ناروغانو کی د اسپرین سره د Clopidogrel گډ ورکول د مړینې ، بیا ځلی انفارکشن او ستروک پېښی کموی. Glycoprotein IIb/IIIa رسپتور نهی کوونکی درمل په هغه انفارکشن ناروغانو کی چی PCI پری اجرا شوی وي، د ترومبوتیک اختلاطاتو د مخنیوي د پاره گټور دی.

Unfractionated heparin (UFH) ستندرد انتی ترومبین درمل دی چه په کلنیکي پرکتس کی استعمالیږي. هیپارین په هغه ناروغانو کی چه (streptokinase) non fibrin specific ترمبولتیک درمل اخلي دومره اغېزمن نه دی.

په هغه ناروغانو کی چه فبرین ته ځانگړی ترمبولتیک او اسپرین اخلي په دوي کی هیپارین ترومبولایزس اسانه کوي او د انفارکت شوي برخی د شریان په خلاصولو او خلاص ساتلو کی مرسته کوي. د UFH مروجہ دوز ۶۰ u/kg چه اعظمي اندازه یی ۴۰۰۰ یوتیه کیږی په bolus ډول ورکول کیږی. وروسته بیا ۱۲ یوتیه د بدن په هر کیلو گرام وزن پر ساعت چه اعظمي اندازه یی ۱۰۰۰ یوتیه پر ساعت کیږی کارول کیږی. (APTT) پدی ناروغانو کی د تداوي په جریان کی ۱،۵-۲ control value وي. لاندی ناروغان د سیستیمیک او د سپرو د امبولیزم ترزیات خطر لاندی دي:

- د زړه قدامي احتشا
- د بطین د دندو شدید خرابوالی
- CHF-
- د امبولیزم تاریخچه
- په ایکو کی د mural ترومبوز بېلگی
- اذیني فبریلیشن

نوموړې ناروغان باید په روغتون کې د UFH لوړ دوز واخلي او کله چه رخصت شول نو Warfarin د خولي له لاري تر دريو مياشتو پوري ورکول کېږي.

:  $\beta$ -Blocker

په MI ناروغانو کې ۱۵% مړينه کموي د ميوکارد د اکسيجن اړتيا، درد او د infarct size کموي. او د شديدو بطني اريتمياو د منځ ته راتگ څخه مخنيوی کوي. په لومړۍ مرحله کې داخل وريدي او وروسته د خولي د لاري تعقيبېږي. په هغه پېښو کې چه مضاد استتبات نه وي موثره دوا ده.

ACE نهي کونکي:

دا ډله درمل د مړيني په کمولو کې د Aspirin او بيتا بلاکر سره د پرتلی وړ دي. تر ډېر خطر لاندی ناروغانو کې ډير گټور دی (زړه خلک، قدامی احتشا، د MI پخواني تاريخچه، او د چپ بطين د دندو خرابوالی). همدارنگه نوموړی درمل د بطين remodeling کموي او پدي ترتيب د CHF د پيدا کيدو خطر کمېږي. سربېره پردی د احتشا د تکراری پېښو په کمولو کې هم مرسته کوي. ACE نهي کونکي باید د MI په ټولو هغه ناروغانو کې چه څرگند CHF ولري او يا د هيمودينا ميک له پلوه ثابت وي، خو په ECG کې ST-elevation يا LBBB ولري، په لومړيو ۲۴ ساعتو کې پېل کېږي. (۲۱،۱۹)

د MI اختلاطات او د هغوی درملنه :

I- اريتميا:

الف- بطني اريتميا :

Ventricular Premature Beat (VPB): د MI په لومړيو ساعتو کې ډير عموميت لري. په بطني پريمچور بيت کی اوس د بطني تکی کار ډيا (VT) او بطني فبريليشن د وقایې لپاره

وقایوی انتی اریتمیک درمل نه کارول کیږي. په STEMI کې چې بیتابلاکر په دودیز ډول استعمالیږي د VBP د درملنی او د بطني فبریلیشن د وقایي لپاره هم گټور دي. بطني تکی کار دیا: که چیري ناروغ بڼه (stable) وي، VT، Amiodarone (۱۵۰ ملي گرامه په ۱۰ دقیقو کې چې په ۱ mg/min د ۶ ساعتو لپاره تعقیبیږي وروسته بیا ۵ mg/min، دوام مومی). او یا procainamide په مټ تداوی کیږي. که ریتم ژر اصلاح نه شو برقي کار دیورژن کارول کیږي.

بطني فبریلیشن: ناروغان د DC شاک (۳۰۰J-۴۰۰J) په مټ تداوی کیږي. د تعند په صورت کې امیودارون او بیا ځلی کار دیورژن ترسره کیږي.

Accelerated Idioventricular Rhythm: چې د ورو بطني تکی کار دیا په نوم هم یادېږي بطني ریټ په دقیقه کې ۶۰-۱۰۰ وی. د احتشا په ۲۵٪ ناروغانو کې او زیاتره د Reperfusion نه وروسته پیدا کیږي او کومي ځانگړی درملنی ته اړتیا نلري.

ب: فوق بطني تکی کار دیا Supra Ventricular tachycardia:

سینوس تکی کار دیا عام دی چه لامل یې زیاتره د ادرینرجیک اعصابو تنبه، هیمودینا میکه گډوډی، هایپوولیمیا او Pump failure دی. اذینی پریمچور بیت هم معمول دی او د اذینی فبریلیشن (Af) د پاره زمینه برابره وي. اذینی فبریلیشن باید په عاجل ډول کنترول شي. که چیري کوم مضاد استتباب موجود نه وي وریدي بیتا بلاکر لکه Propranolol ۱-۲ ملي گرامه Metoprolol ۵، ۲-۵ ملي گرامه او Esmolol ۲۰-۵۰ ملي گرامه انتخابي درمل دي. که چیري بیتا بلاکر مضاد استتباب او یا اغېزمن نه وي د داخل وریدي Verapamil ۵، ۲-۵ ملي گرام یا Diltiazem ۵-۱۵ ملي گرام في ساعت څخه گټه اخیستل کیږي. که چیري د اذینی فبریلیشن سره د زړه عدم کفایه هم شته وي بیا Digoxin توصیه کیږي (په پېل کې نیم ملی گرام وروسته ۰.۲۵ ملي گرام هر ۹۰-۱۲۰ دقیقې وروسته ترڅو چې ټولیز مقدار یې ۱-۱.۲۵ ملي گرام ته ورسېږي ورکول کیږي وروسته بیا ۰.۲۵ ملي گرامه د ورځی یو ځل ورکول کیږي).

که چېرې د Af له کبله هایپوتنشن، د زړه عدم کفایه او اسکیمیا پیدا شوي وي برقی cardioversion (۱۰۰j) توصیه کېږي.

ج- سینوس بردي کار دیا

پېښی یې په سفلی احتشا کې ډېر دی او د درملو پواسطه تشدید کېدای شي چه د دوا په بندولو سره ښه کېږي. که چېرې د زړه دهاني د کموالي د علائمو سره یوځای وي. ۱-۵ ملي گرامه Atropine د ورید د لازمي معمولاً کفایت کوي. موقتي Pacemaker ته نادرا ارتیا پېښېږي.

د- د انتقالیه سیستم گډوډی:

د MI په سیر کې د AV بلاک ټولې درجې پیدا کېدای شي. لومړی درجه بلاک ډیر عام دی خو تداوي ته ارتیا نلري.

دوهمه درجه AV بلاک معمولاً د Mobitz type-۱ له ډوله وي اکثره تېرېدونکی وي او یواځې هغه وخت تداوي کېږي چې اعراض ولري.

دریمه درجه یا مکمل بلاک (Complete AV Block)، د سفلی احتشا په ۵% پېښو کې پیدا کېږي. معمولاً پخپله دمنځه ځي اما کېدای شي چه څو ساعتو څخه تر څو اونيو پوري دوام وکړي. که چېرې دریمه درجه بلاک د قدامی احتشا په سیر کې پیداشوی وي د مړینی کچه یې د سفلی احتشا په سیر کې د پیداشوی بلاک په پرتله ډېره زیاته ده.

که چېرې AV بلاک د بردي کار دیا لامل شوی وي، موقتي بطني pacing توصیه کېږي.

د نوي پیدا شوي دوه طرفه BBB، هغه BBB، چه د پرمختلونکي لومړی درجه AV بلاک سره یوځای وي او د Bifascicular block د شتون په صورت کې موقتي بطني pacing توصیه کېږي.

II: د بطن د دندو خرابوالی Ventricular dysfunction

د STEMI څخه وروسته د کین بطن په انفرکت شوی او غیر انفرکت شوی سگمنت کې د شکل، سایز، او پېروالی له نظره بدلونونه رامنځته کېږي دغی پروسې ته د کین بطن Remodeling وائی چی د CHF د پیداکیدو څخه میاشتی او کلونه مخکې منځته راځي. د احتشا څخه ژر وروسته کین بطن په پراخیدو پیل کوي، په سرکې د انفرکت د ساحی د عضلی بندولونو خویندنه

Slippage) د میوکارډ د نورمالو حجرو تخریب اود نکروتیکي ساحی د انساجو له منځه تگ ، دانفرکت شوی برخی د نری کیدو او اوږدیدو لامل کیږي چی په پایله کی ئی انفرکت شوی ساحه پراخیږي وروسته بیا د میوکارډ هغه برخه چی انفرکت شوی نده هم اوږدیږي او توسع کوی. د بطنین غتیوالی په عمومی ډول د احتشا د سائز او ځای پوری اړه لری داسی چی په قدامی احتشا او د کینې بطنین د زروی په احتشا کی د بطنین پراخوالی نسبتا زیات او د ډیری هیموډینامیک گډوډی ، د زړه د عدم کفایی د پینسو زیاتوالی او خرابو انزارو سره مل وي. د بطنین پرمخ تلونکی پراخوالی اود هغه کلنیکي پایلی (CHF) د ACE نهی کوونکو اونورو وازو دایلتور درملو په مټ د بدلون اومخنیوی وړدی.

که چیری EF >40% وی د زړه د پاتی والی په پام کی نیولو پرته باید ACE نهی کوونکی یا ARB درمل پیل شي .

#### د CHF درملنه :

په STEMI کی د CHF درملنه د زړه د حادی عدم کفائی د نورو ډولونو پشان دی. د هایپوکسیمیا مخنیوی ، Diuretic، د افتیرلوډ کموالی ، انوتروپیک تقویه، خود ډیجوکسین ورکړه پدی ناروغانو کی بی گټی ده. برخلاف دیورتیک درمل بی حده اغیزمن او گټور دي ځکه چی نوموړی درمل د زړه د سیستولیک او دیا ستولیک پاتی والی په صورت کی د سږو کانجسشن کموی. د فروسماید او یا بل دیورتیک وریدی زرق څخه وروسته د کینې بطنین د ډکیدو فشار تیمټ اورتوپینا او سالنډی کمېږي سره لدی نوموړی درمل باید په احتیا ط سره ورکړل شي ځکه چی کیدای شي د دورانی حجم ، قلبی دهانی ، وینی فشار او کورونری پرفیوژن د کمیدو سبب شي .

د نایتیریت مختلف مستحضرات د پری لوډ او احتقانی اعراضو د کمولو لپاره ورکول کیږي. لکه چی مخکی یادونه وشوه ACE نهی کوونکی له احتشا وروسته د بطنی دندی د خرابوالی په درملنه کی گټور درمل دي. (۶، ۱۹)

### III- کارډیوجینیک شاک Cardiogenic Shock :

هغه وخت منخته راځي چه د چپ بطن ۴۰% څخه زیاته برخه په MI اخته شوي وي. د MI په ۱۰% ناروغانو کی منخته راځي او که چیري دوامداره شي په ۵۰-۸۰% پیښو کی د مرگ لامل گرځي.

د اسندروم متصف دی په :

- ۱- د ویني سیستولیک فشار د  $90 \text{ mm Hg}$  څخه ښکته وي
  - ۲- د محیطي دوراني عدم کفایي نښی لکه د نهاییاتو یخوالي، مرطوب پوستکي او سیانوزس
  - ۳- ناروغ Dull یا مشوش حواس لري
  - ۴- Oligurea یعنی د ناروغ د میتیازو جریان په یوه ساعت کی  $20 \text{ cc}$  نه کم وي
  - ۵- که چیري پورتنی علامي د مایعاتو د ورکړی سره ښه نه شول ویل، کیږي چي ناروغ په کارډیوجینیک شاک اخته دی. او بېړنۍ کتیترایزیشن او Revascularization د ابهر دننه balloon pump support او د کتیتر په واسطه هیمودینامیک مونیتورنگ اهماتامات په پام کی ونیول شي.
- ۲۰% ناروغان د داخل وعایي حجم کموالی (د کانگي، زیاتی خولی، د خولي د لاري د مایعاتو کم اخستل او د دواگانو د استعمال له کبله، لري. د هایپو ولیمیا ناروغانو ته  $100 \text{ cc}$  نارمل سلاین ورکول کیږي ترڅو چه PCWP د  $15-18$  ملي متره سیماب ته ورسیري، وروسته بیا د زړه دهانی او ویني فشار لوړیدل ارزول کیږي. د پریکارډ تامپوناد، د بطن چاودیدنه rupture او د ښۍ بطن انفارکشن هم د هایپوتنشن سبب کیږي چه باید په پام کی وي.

که چیري هایپوتنشن په منځنی کچه ( $>90\text{ mmHg}$  سیستولیک فشار) وي او PCWP لور وي دیورتیک او nitroprusside ورکول کیږي.

که هایپوتنشن شدید وي ناروغ د انورتروپیک درمل او Intra aortic balloon counter pulsation (IABCP) په مټ تداوي کیږي.

Dopamin د کارډیوجینیک شاک د تداوي لپاره تر ټولو مناسب درمل دی. دا درمل د زړه په عضلي باندي مثبت انورتروپیک او Chronotropic تاثیر لري.  $2\text{ mcg/kg/min}$  پیل او هر  $5$  دقیقې وروسته دوز یې زیاتېږي، اعظمي مقدار یې  $50-40\text{ mcg/kg/min}$  دي  $<5\text{ mcg/kg/min}$  دوز سره پینتورگو ته د ویني جریان ښه کوي.  $10-2.5\text{ mcg/kg/min}$  دوز سره د میوکارډ تقلصیت زیاتوي او د  $>8\text{ mcg/kg/min}$  دوز یې قوي الفا یو اډرینرجیک اغېزه لري. همدارنگه د شاک د تداوي په منظور د ډوبوتامین، Norepinephrin او Amrinon څخه هم گټه اخیستل کیږي. Isoprotrenol او اپینفرین د پورتنی دواگانو په نسبت د رگونو لږ تقبض منځ ته راوړي د کورونری شراینو د پرفیوژن فشار نه زیاتوي. خو د میوکارډ د اکسیجن مصرف زیاتوي لدی امله د شاک په تداوي کې نادرا استعمالیږي.

که چیري د کارډیوجینیک شاک ناروغ د پورتنی تداوي سره ژر ځواب ورنکړي IABCP توصیه کیږي. دا یو ډول بالون دی چه د زړه د پمپ په دنده کې مرسته کوي. د کتیتر په نوک کې تشیت او د فخذی شریان د لازي ابهر ته ننه ایستل کیږي. نوموړي بالون د دیاستول په پیل کې په اتوماتیک ډول د هوا څخه ډکیږي چه ددي په نتیجه د اکلیلی ویني جریان او محیطي پرفیوژن ښه کیږي. د سیستول په پیل کې بالون بیرته د هوا څخه تشېږي چه له امله یې افتړلو ډکیږي.

IV-د میوکارډ او د بطېناتو تر منځ د پردی ریچر:

د احتشا خطرناک او وژونکي اختلاطات دي چي د زړه د تامپوناد او په خو دقیقو کې د مرگ سبب گرځي.

**V- د حلبموي (papillary) عضلاتو د دندې خرابوالی.** او ریچر پدې حالت کې د مایترل د دسام د ناخپه او شدید عدم کفایې له امله کېدای شي په ناروغ کې د سږو اذیما او یا شاک حالت پیدا شي.

د زړه په فزیکي معاینه کې لوړ اواز سیستولیک مرمر او د زړه دریم غږ اوریدل کېږي قطعي تشخیص د ډاپلر ایکو پواسطه ایښودل کېږي.

د حلبموي عضلاتو د ریچر او د بطناتو تر منځ د پردې ریچر په صورت کې Nitroprusside او IABCP توصیه کېږي چه ددې عمل په پايله کې شنت او عدم کفایه کمیږي خو بنسټیزه درملنه یې جراحي ده.

#### VI- پریکارډایټس Pericarditis:

د ناروغۍ په هر پړاو کې پیدا کېدای شي خو پېښې یې د ناروغۍ په دوهمه او دریمه ورځ کې زیات وي. ناروغ داسې وایي چې د مخکني درد ترڅنګ بېل درد پیدا شوي چې د سا اېستلو اود وضعیت د بدلون سره اړیکه لري. په اضغا کې کېدای شي پریکارډیل friction rub واوریدل شي. زیاتره درملنی ته اړتیا نلري. که چیرې اړتیا وي اسپرین ۲۵۰ ملي ګرام هر ۴-۶ ساعته وروسته یا اندومیتاسین ۲۵mg/۲-۸ hr د درد د غلی کولو لپاره ورکول کېږي. پدې ناروغانو کې باید د اتی کواګولانت درمل د کارولو څخه ډډه وشي ځکه چې د هیموراژیک پریکارډایټس لامل کېږي.

#### VII- ترمبوامبولیزم:

داخل قلبی ترمبوز او ترمبوفلیباټس په نتیجه کې منځ ته راځي. که چیرې امبولي د بني بطين او محیطي وریدونو څخه سرچینه واخلي سږو ته راځي او د سږو د انفارکشن لامل ګرځي. که امبولي د چپ بطين څخه سرچینه واخلي په دماغ ، پښتورگو او نهایتو کې د امبولي لامل ګرځي. Mural ترمبوز په پراخه قدامی احتشا کې ډېر عمومیت لري. د هیپارین سره اتی

کواگلیشن چی د لنډې مودې (۳ میاشتی) Warfarin سره تعقیبېږي د امبولی ډېری پېښی را کمه کړي. او د پراخه قدامی احتشا په ټولو پېښو کی باید ورکړشي.

#### VIII - د احتشا څخه وروسته انجنېنا (Post Infarction Angina)

د STEMI په نږدې ۲۵% ناروغانو کې د اسکیمیا تکراری حملې پیدا کېږي. په زیاتره ناروغانو کې د ترمبولایتیک درمل د کارولو سره سره په شریان کې تنگوالی پاتې کېږي چه دا وروسته د انجنېنا لامل گرځي. څرنګه چی د اسکیمیا تکراری او ټینګاریزی حملې د احتشا د پراخه کېدو یا بیا ځلی احتشا خبرداری ورکوی او له STEMI وروسته د مړینې پېښی نژدی دری چنده زیاتوالی سره یوځای وي. نو له دی امله نوموړی ناروغان باید کورونری انجیوګرافی او میخانیکي revascularization ته واستول شي. (۱۹، ۲۱)

#### XI - هایپو ولیمیا Hypovolemia :

دا په اسانی سره د درملنی وړاختلاط دی. د لاندی لاملونو له کبله پیدا کېږي :

- له پخوا څخه د دیورتیک کارونه

- د ناروغۍ په لومړیو پړاونو کې د مایعاتو لږه اخیستنه

- د درد یا درمل له کبله کانګی

په STEMI ناروغ کی له پرمختللی درملنی مخکی باید هایپوولیمیا تشخیص او تداوی شي

X : د بنی بطين انفارکشن :

د سفلی احتشا ۳/۱ ناروغان لږ تر لږه د بنی بطين کمه کچه نکروز لري. د کینې بطين د سفلی خلفی برخی د احتشا په ځینې ناروغانو کی هم د بنی بطين پراخه احتشا شته وي. نادراً د زړه احتشا په ابتدائی ډول بنی بطين پوری محدودوي. د بنی بطين د څرګند انفارکشن کلنیکي څرګندونی عبارت دی له : د غاړی د وریدونو توسع ، Kussmauls Sign ، هیپاتو میګالی او هایپوتنشن.

په ECG کې په ښې پریکارډیډل لیدونو په تیره  $V_{mR}$  کې د ST سگمنت لوړوالی زیاتره په لومړیو ۲۴ ساعتو کې لیدل کېږي ۲D ایکوکارډیوگرافي او د زړه د ښې خوا کټیترایزیشن ناروغ ته د ښې بطنین د کافی پری لوږ د ساتلو د پاره مایعات ورکول کېږي. همدارنگه د کین بطنین د کار د ښه کولو ترڅنگ د PCWP او پلمونری شریان د فشار ټیټولو ته هڅه وشي. ( ۲۱،۱۹ )

#### ب- موخراختلاطات

۱- د احتشا څخه وروسته سندروم یا Dressler syndrome: د MI د پېل څخه ۱-۲ اونۍ وروسته منځ ته راځي او په تبه، Pleuritis او Pericarditis متصف ده، د ناروغي د علت په اړوند اتوامیونیتی ته فکر کېږي چې د اسپرین او کورټیکو سټیروید سره ښه ځواب واي. Dressler's syndrome هم د pericarditis د نورو ډولونو په شان تداوي کېږي خو که چیري NSAID اغېزمن نه وو، کورټیکو سټیروید د لنډې مودې لپاره ورکول کېږي.

۲- بطنیني انیوریزم: د وځیم او پرمختللي هیموډینامیک گډوډیو، د زړه د عدم کفایي، ترمبو-امبولیزم او بطنیني اریتمیاو لامل گرځي. په ECG کې د دوامداره S T elevation پواسطه پیژندل کېږي او یواځني تداوي یې جراحي عملیات دي.

#### انترار:Prognosis:

د MI نژدی څلورمه برخه ناروغان د احتشا د پېل په څو لومړیو دقیقو کې مري. د مړیني نیمایي پېښي د اعراضو د پېل په لومړیو ۲۴ ساعتو کې پېښېږي. ۴۰% اخته وگړي په لومړي میاشت کې مري. لومړنی مړینه معمولا د اریتمیا له کبله وي مگر وروسته انترار د میوکارډ د تخریباتو پوري اړه نیسي. د کین بطنین د دندو خرابوالي، د زړه بلاکونه او د ټینګاریزی بطنیني اریتمیا شتوالی د MI خراب انترار ښي. د قدامی احتشا انترار د سفلی احتشا په پرتله خرابه ده. BBB او د انترایمونو د کچې لوړوالی د میوکارډ د ځپل شوي برخې پراخوالی ښيي. د عمر زیاتوالی، ټولنیز گوښه توب او روحی فشارونه هم د میوکارډیل انفارکشن له کبله د مړیني پېښی زیاتوي.

د هغه ناروغانو څخه چه د حادي حملي څخه روغ وتلی وي ، له ۸۰% څخه زیات یی د یو راتلونکي کال، ۷۵% یی د ۵ کالو پوري، ۵۰% یی د ۱۰ کالو پوري او ۲۵% یی تر ۲۰ کالو پوري ژوندي پاته کیدای شي.

د Killip د ویش په اساس د زړه د تقلصی دندی او انزارو له مخي د MI ناروغان په لاندی څلورو ډلو باندي ویشل کیږي:

۱. په لومړی کلاس کي هغه کسان گډون لری چه په هغوي کي د سپرو او وریدي احتقان علایم موجود نه وي.

۲. ددی کلاس ناروغان د زړه منځنی کچه عدم کفایه لري چه د سپرو په قاعده کي رال اوپه زړه کي ۳ گلوپ ، Tachypnea، اود نسی زړه د عدم کفائی علامی (لکه وریدي او د ځیگر کانجشن، په متی پیژندل کیږي.

۳. پدی کلاس کي هغه ناروغان گډون لری چه د زړه په شدید عدم کفایه اوپلمونری اډیما اخته دي.

۴. دا ناروغان په شاک کي وي. سبستولیک فشار د ۹۰ څخه کم د محیطي رگونو تقیض، سیانوز او Oligourea شته وي.

د Killip د ویشنی د اختراع په وخت کي په روغتون کي د مړینی کچه د نوموړي ویش مطابق په لاندی ډول وه: په لومړي کلاس کي ۵% په دوهم کي ۱۰-۲۰% په دریم کي ۳۵-۴۵% او په څلورم کي ۸۵-۹۵%. خو اوس د درملنی د نوي میتودو څخه په گټه اخیستلو سره مړینه په هر کلاس کي له دریمی برخی څخه تر نیمايي پوري لږه شوي ده.

له احتشا وروسته د خطر ارزونه او اهتمامات

### Post Infarction Risk Stratification and Management

یو شمیر کلینکي فکتورونه د STEMI د لومړنی رغیدني څخه وروسته د زړه او رگونو د ناروغۍ د خطر د زیاتوالي بنسکارندوي دي. د ځینی ډیر مهمو فکتورونو څخه یی په لاندی ډول یادونه کېږي:

- ۱- ټینګاریزه (persistent) اسکیمیا
- ۲- د کبني بطن ایجیکشن فرکشن  $> 40\%$
- ۳- په فزیکي معاینه کې د سږو د قاعدې څخه پورته رالونه او یا د ګوګل په راډیوګرافي کې د کانجسشن شتون .
- ۴- عرضي بطني اریتمیا  
نور فکتورونه چې د خطر د زیاتوالي سره یو ځای وي په لاندې ډول دي :
  - ۱- د MI پخواني تاریخچه
  - ۲- عمر د  $> 75$
  - ۳- دیابت
  - ۴- اوږد مهاله (Prolong) سینوس تکی کار دیا
  - ۵- هایپوتنشن
- ۶- د دمې په حال کې د ST د سګمنت بدلونونه پرته له انجینا څخه (Silent Ischemia)
- ۷- د انفارکت اړونده اکلیلي شریان نه خلاصیدنه (که چیرې انجیوګرافي اجرا شوي وي)
- ۸- په ایکو کې د زړه ټینګاریزه او پرمختللي بلاک او یا نوي داخل بطني بلاک .  
د خطري فکتورونو د رملنه د خطري فکتور د نسبي ارزښت په پام کې نیولو سره تر سره کېږي . د STEMI د رغیدنې وروسته د بیا ځلي انفارکشن او مړینې د مخنیوي لپاره ځینې ارزونې ترسره کېږي . د بیلګې په توګه په سټیبل ناروغانو کې د روغتون څخه له خارجیدو مخکې Exercise Stress Submaximal تست د پاتي اسکیمیا او د پټ بطني اریتمیا د احتمالي شتون لپاره تر سره کېږي . همدارنګه اعظمي تمریني سترس تست هم د MI څخه ۴-۶ اوني وروسته توصیه کېږي ایکوکارډیوګرافي او راډیو نوکلاید وینتريکولوګرافي د کین بطن د دندو د ارزونې لپاره ترسره کېږي .  
لاندې ناروغانو ته چې د بیا ځلي احتشا او مړینې تر لور خطر لاندې دي د زړه کټیترایزیشن او یا پرمختللي الکترو فزیا لوژیک ارزونه توصیه کېږي :

- ۱- هغه ناروغان چې د نسبتاً لږ فعالیت سره انجینا پیدا کوي .
  - ۲- په Perfusion Imaging کې لوي ډیفیکټ ولري .
  - ۳- EF بې ټیټ وي .
  - ۴- هغه چې د فزیکي تمرین سره عرضي بطني اریتمیا پیدا کوي .
- په زیاتره روغتونونو کې دی ناروغانو ته د زړه د بیا رغونې پروگرام جوړیږي . چې له مخې یې فزیکي تمرین په روغتون کې پیل او د روغتون څخه له خارجیدو وروسته دوام مومي . نوموړي پروگرام پوهنیزه برخه هم لري چې پکې ناروغ ته د ناروغۍ د خطري فکتورونو په هکله اړین معلومات ورکول کېږي . په غیر اختلاطي STEMI کې په روغتون کې د بستریکو دودیزه اندازه پنځه ورځې ده او د رغیدو (Convolcent) پاتې موده په کور کې تیروي .

#### دوهمي یا ثانوي وقایه (Secondary Prevention)

د یو Antiplatelete درمل ( معمولاً اسپرین ) سره اوږد مهاله درملنه تکراري انفارکشن ، ستروک او کارډیو واسکولر مړینه ۲۵% کموي . سربیره پردې هغه ناروغان چې اسپرین کاروي پدوي کې STEMI نسبتاً کوچني او ډیر امکان لري چې No Q Wave وي . که چیرې اسپرین مضاد استتباب وي بڼه بدیل یې کلوییدوگرل دی چې ۷۵ ملی گرامه د خولې له لارې ورکول کېږي . څیړنو ښودلي ده چې Warfarin د احتشا څخه وروسته د بیا ځلي انفارکشن او مړینې پیښې کموي . همدارنگه د ټیټ دوز اسپرین (۷۵-۸۱ ملی گرامه) او وارفرین گډ کارول (چې  $INR > 2$  وساتل شي) د یواځې اسپرین په پرتله د تکراري انفارکشن او امبولیک CVA په مخنیوي کې ډیر اغیزمن دي . خو د گډې درملنې سره د وینه بهیدنی خطر زیاتېږي . د اسپرین او کلوییدوگرل گډ کارول په NSTEMI او بې ثباته انجینا ناروغانو کې د تکراري MI او مړینې د خطر د کمولو د ستراتیژي مهمه برخه ده . لاندې ناروغانو ته تر ناڅرگندی مودی پوری ACE منع کوونکی ورکول کېږي :

۱- د زړه عدم کفایه

دزړه اورگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

۲-د EF منځني کچه ټیټوالي .

۳- Regional Wall Motion Abnormality .

بېتا بلاکر: لږ تر لږه تر دوه کالو پوري د بېتا بلاکر کارونه د STEMI ناروغانو ټوليزه مړينه ، ناڅاپي مړينه او په ځينو پېښوکې د بيا ځلي انفارکشن پېښی کموي. خو کلسیم اتاګونیسټ درمل د دوهمي وقایي لپاره نه ورکول کیږي. د اتیروسکلروز رسک فکتورونه باید د ناروغ سره مطرح او که شونی وي تداوي شي. د تنباکو پرېښودنی، همدارنگه د هایپر تنشن او هایپر لیپېدېما ( $\text{Targe LDL} < 100 \text{ mg/dl}$ ) کنترول ته باید هڅه وشي. سربېره پر دې ناروغ باید د فزیکي تمرین زیاتوالی او د روحي فشارونو کمولو ته وهڅول شي. (۱۹)

## څلورم فصل

### درگونو د لوړ فشار ناروغۍ

### Hypertensive Vascular Disease

يوه دود پزه روغتيايي ستونزه ده چې زياتره يې گيلو وي. اسانه تشخيص او اکثراً په اسانې د درملنې وړ وي خو که چيرې درملنه ئې ونه شي په ډېرو پېښو کې د ځينې وژونکې اختلاط تولا مل کيږي.

تعريف - د شرياني وينې د فشار هغه اندازه لوړوالي چې د Target organ damage د خطر د زياتيدو لامل شي. يا په بل عبارت د وينې د فشار هغه اندازه لوړوالي چې د شبکې، دماغ، زړه او پښتورگو د رگونو د افاتو خطر زيات کړي هايپرتېنشن بلل کيږي. (۱۱)

نوموړې کچه  $140/90 \text{ mmHg}$  منل شوېده. يعنې که د يو کاهل شخص د وينې فشار  $140/90 \text{ mmHg}$  يا د دې څخه لوړ شي، پدې شرط چې نوموړې څوځلي معاینه او د معاینې په وخت کې په پوره استراحت کې وي، نو ويل کيږي چې نوموړې کس په هايپرتېنشن اخته دی.

د لوړ فشار د زړه او رگونو د ناروغيو د خطر په زياتيدو کې نه يواځې د ياستولیک فشار بلکه سيستولیک فشار، عمر، جنس، توکم او د نورو ناروغيو شتون هم رول لري. د بيلگې په توگه که د يو شمير ناروغانو د ياستولیک فشار  $90 \text{ mmHg}$  څخه لوړ وي او د نوموړو ناروغانو درملنه په سمه توگه وشي د دوی په مړينه او معيوبيت کې به څرگند کموالی راشي. نو پدې بنسټ نوموړي ناروغان په هايپرتېنشن اخته او د درملنې وړ گڼل کېږي. د سيستولیک فشار کچه هم مهمه ده. حتی د ځينو څېړنو پایلې سيستولیک فشار د ياستولیک فشار د لوړوالي په پرتله د C.V.S خطر په زياتيدو کې ډير مهم گڼي. (۱۹)

د بيلگې په توگه يونارينه چې د ياستولیک فشار ئې نورمال او سيستولیک فشار ئې لوړ ( $150 \text{ mmHg}$ ) وي د زړه او رگونو د ناروغيو له کبله د مړينې کچه ئې د هغه چاپه پرتله چې د ياستولیک او سيستولیک فشارونه ئې نورمال وي دوه نيم ځله زياته ده.

د عمر، جنس او نژاد له پلوه هایپر تینشن په یوځوان، تور پوستي، نارینه ناروغ کي خراب انزال لري. د یوشکمن هایپر تینشن ناروغ د ویني فشار بایدلر تر لږه دوه ځلي په جلا وختونو کي وکتل شي (۱۹).

پېښی:

د هایپر تینشن پېښي (Prevalence) نظرد ټولني توکميز جوړښت اود لوړ فشار تشخيصه معیارونو ته توپیر لري. د نړی د کاهل نفوس څلورمه برخه (د امریکا په متحده ایالاتو کي ۶۰ میلیونه او په ټوله نړی کي یو بلین) وگړي په هایپر تینشن اخته دی. د هایپر تینشن پېښي د عمر په زیاتیدوسره زیاتېږي. په پنځو کي د شریاني لوړ فشار پېښي د عمر سره نږدی اړیکه لري اود لوړ فشار پېښي د ۵۰ کلني څخه وروسته زیاتېږي. د دوهمي یا ثانوی لوړ فشار د پېښو دقیقه سلنه نه ده معلومه خو په منځني عمر کي ئي پېښي ۷% سلنه ښودل شوي ده. اوبه پرمختللي مراکزو کي چي د پراخه لابراتواري ازموینو شونتیا لري دغه سلنه ۳۵ ته لوړېږي.

د هایپر تینشن ویش:

I- سیستولیک هایپر تینشن چي د پراخه Pulse pressure سره مل وي.

۱- اتیروسکلیروزیس

۲- د ستروک والیم زیاتوالي (د ابهر عدم کفایه، تایروتوکسیکوزیس، تبه، شریاني وریدی فستول او PDA).

II- سیستولیک اود دیاستولیک لوړ فشار (د محیطي رگونو مقاومت زیاتوالي)

الف: د پښتورگو د ناروغیوله کبله د فشار زیاتوالي (Renal hypertension):

۱- ځنډني Pyelonephritis

۲- Glumerolonephritis

۳- د پښتورگو پولي سیستیکه ناروغی.

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

۴- د پښتورگو درگونو تنگوالی او د پښتورگی انفارکشن

۵- د یابیتیک نفروپتی

۶- رینین تولیدونکی تومورونه

ب: اندوکراین:

الف: د خولي د لاري د حمل ضد درمل اخیستنه

ب: Adrencortical Hyperfunction

د کوشنگ ناروغي اوسندروم، Priming Hyperaldosteronism، فیوکروموسایتوما.

میگزودیم، اکرومیگالی

ج: نیوروجینیک:

سایکوجینیک، Polyneuritis، Diencephalic Syndrome، د داخل قهفي فشار بیړني

زیاتوالی، د نخاع غوڅېدل.

د: متفرقه لاملونه:

د ابهر کواریتیشن، د داخل وعایي د حجم زیاتوالی (Polycythemia)، پولی ارترایتس نودوزا،

هایپرکلسمیا او دواگانې لکه گلوکوکورټیکوئید او Cyclosporine

ه: ناپیژندل شوي لاملونه

۱. پرایمری هایپرټینشن

۲. د حاملگی توکسیمیا

۳. Acute intermittent porphyria

غیر ثابت لور فشار Labile Hypertension: پدی حالت کې د وینې فشار اکثراً نورمال خو

کله کله د لور فشار سرحد ته رسیږي.

دوامداره لور فشار Sustained Hypertension: پدی حالت کې د وینې فشار په دوامداره

توگه لوړوي. که چیرې نوموړي ناروغان تداوي نه شي د وینې فشار کیدای شي Accelerated

یا خبیث پړاوت ته پرمختگ وکړي.

دزړه او رگونو ناروغۍ.

درگونو د لوړ فشار ناروغۍ.

څیټ هاپرتنشن: پدې حالت کې فشار معمولاً د ۲۰۰/۱۴۰ ملي متر سیماب څخه لوړ او د شبکي وینه بهیدنه ، Pupil edema او اگزودات سره یوځای وي .  
تشدید شوی لوړ فشار Accelerated Hypertension : که چیرې د ویني فشار د پخواني لوړې اندازې څخه ناڅاپه نور هم لوړ شي او په فندوسکوپي معاینه کې د شبکي د رگونو بدلونونه پرته د حدقي د اذیما څخه منځته راشي د اکسلریتد هاپرتنشن پنوم یادېږي .  
بحرانی لوړ فشار Hypertensive Crisis: پدې حالت کې اکسلریتد هاپرتنشن د زړه او رگونو د ستونځو (Sequel) سره یوځای وي  
د سپینې چینې لوړ فشار White Coat Hypertension: پدې حالت کې د ویني فشار ډاکتر ته د مراجعي په وخت کې د سترس له کبله لوړېږي .

۱-۳ جدول : د شدت له مخې د لوړ فشار وېشنه (۱۴ ، ۲۱)

ډله	سیستولیک فشار (mmHg)	دیاستولیک فشار (mmHg)
برابر (Optimal)	<۱۲۰	<۸۰
نورمال	<۱۳۰	<۸۵
لوړ نورمال	۱۳۰-۱۳۹	۸۵-۸۹
لومړنۍ پړاو (خفیف) هاپرتنشن	۱۴۰-۱۵۹	۹۰-۹۹
دویم پړاو (منځني) هاپرتنشن	۱۶۰-۱۷۹	۱۰۰-۱۰۹
دریم پړاو (شدید) هاپرتنشن	>۱۸۰	>۱۱۰
ایزولیتید سیستولیک هاپرتنشن	>۱۴۰	<۹۰

یادونه: د ویني د فشار پورتنی ویش دهغه وگړو د پاره دی چی عمر ونه بې د ۱۸ کالو څخه زیات ، د فشار ضد درمل ئې نه وي اخیستی او کومه حاده ناروغي هم ونه لري . که په پورتنی

ویش کي دناروغ سیستمولیک اویا دیاستولیک فشار په دوه جلا ډلوکي راشي لور ډله ئي په پام کي نیول کیږي.

پتوجنیزیس:

I: ابتدايي هایپرتنشن: Primary Hypertension

لکه د نوم څخه ئي څرگند دی په پرایمري (Idiopathic, Essential) هایپرتنشن کي کوم مسول لامل شتون نلري. د لور فشار ۹۵٪ پیښي تشکیلوي. د اساسي هایپرتنشن پیل معمولاً د ۲۵-۵۵ کلني ترمنځ وی. او د ۲۰ کلني څخه مخکي عمرکي غیر معمول دی. د اساسي هایپرتنشن په پتوجنیزیس کي بیلابیل فکتورونه رول لري چي په لاندی ډول ورڅخه یادونه کېږي:

۱: ارثیت: ارثیت د اساسي لور فشار په منځته راتگ کي مهم رول لري هغه وگړي چي په لور فشار اخته والد بنوڅخه زیږیدلي وي د هغه وگړو په پرتله چي مېندی او پلارونه ئي لور فشار لری، په هایپرتنشن د اخته کیدو ډېر چانس لري.

۲: محیطي فکتورونه: یوشمیر محیطي فکتورونه لکه د مالگي زیات کارول، چاغوالی، دنده، الکولیزم اونور د اساسي لور فشار په پتوجنیزیس کي رول لري. د اساسي لور فشار ۲۰ سلنه ناروغان د مالگي په وړاندی حساس دی یعنی په خوراکی توکو کي د مالگي په کمول سره ځواب وائي.

د مالگي زیاته کارونه په یواځي توگه نشي کولي چي د لور فشار لامل شي. د مالگي زیات لگښت په هغه کسانو کي چي د ارثیت له پلوه مساعد دی د لور فشار لامل کیږي.

۳: سمپاتییک اعصابو د فعالیت زیاتوالی: په ځوان لور فشار لرونکو ناروغانو کي ډیر څرگند وي. او زیاتره د غېر ثابت لور فشار لامل کیږي. پدی ناروغانو کي د پلازما د کتیکولامینو کچه هم لوړه وي. گمان کېږي چي د Baroreflex د حساسیت کموالی. د ادرینرژیک فعالیت د زیاتوالي اولور فشار مسول وي.

۴: رینین انجیوتینسیین سیستم: رینین یو پروتینولیتیک انزایم دی چي د J.G- Apparatus څخه د یوشمیر هڅونو په وړاندی افزایشې چي عبارت دي له:

- ۱: د پښتورگود پرفیوژن د فشار کموالي.
- ۲: د رگونو دننه د حجم کموالي.
- ۳: په دوران کې د کټیکولامینونو شتون.
- ۴: د سمپاتیک اعصابو د فعالیت زیاتوالي.
- ۵: هایپوکلیمیا.

رینین په Angiotensinogen باندې اغیزه کوي او هغه په انجیوتنسنین I بدلوي او دا د Angiotensine Converting انزایم په شتون کې په انجیوتنسنین II بدلېږي چې وروستني بیا قوي Vasoconstrictor اغیزه لري او د دوستیرون افرازه خوی.

سره لدې چې نوموړي سیستم د فشار په تنظیم کې مهم رول لري خو په زیاتره پېښو کې د اساسي لوپ فشار په پتوجنیزیس کې کېدای شي بنسټیز رول ونه لوبوي. په لوپ فشار لرونکو تور توکمو ناروغانو او زړو خلکو کې د پلازما د رینین فعالیت کم وي. د لوپ فشار ۱۰ سلنه ناروغانو د پلازما رینین کچه لوړه، ۲۰ سلنه نارمل او ۳۰ سلنه ناروغانو د پلازما د رینین کچه ټیټه وي.

۵: د حجروي دننه کلسیم اوسودېم: په اساسي لوپ فشار کې د وینې او نورو انساجو په حجروي کې د کلسیم کچه لوړه وي چې دا کېدای شي د  $Na^{+}-K^{+}$  Exchange او د سودېم د لېږدوني نورو میخانیکیتونو د خرابوالي له کبله وي.

په حجره کې د سودېم زیاتوالي، د حجروي کلسیم د زیاتوالي لامل کېږي چې دا وروستي حالت د رگونو د ملسا عضلاتو د تون د زیاتوالي لامل کېږي.

۶: انسولین په وړاندې ټینګار: په وینه کې د انسولین د کچې لوړوالي په لاندې څلورو میخانیکیتونو د فشار د لوړوالي لامل کېږي:

۱: Renal sodium retention: زیاتوالي.

۲: سمپاتیک فعالیت زیاتوالي.

۳: رگونو د ملسا عضلاتو هایپر تروفي د انسولین د Mitogenic اغیزو له امله.

۴: د حجروي دیوال د لاري د آیونو په لېږدېدنه کې بدلون پیدا کېږي (۱۴، ۱۹).

### تشديدونکي فکتورونه:

لاندی فکتورونه لوپ فشار ته مساعدو وگړو کي د فشار د زیاتیدو لامل کیږي:

۱: چاغوالي: په چاغو خلکو کي د رگو دننه حجم او د زړه دهانه (Out put) زیات وي اوشاید د ویني د فشار په لوړیدو کي مرسته وکړي. پدی خلکو کي د وزن کمیدل د ویني د فشار په کنترول کي مرسته کوي.

۲: د سود بم اخیستل: د لوپ فشار ۲۰٪ سلنه ناروغان د مالگي په وړاندی حساس دی او په غذا کي د مالگي کمول (۲ گرامه) د فشار په کنترول کي مرسته کوي.

۳: الکل: الکلو زیات خلک هم د فشار د لوړیدو لامل کیږي. چي کیدای شي د کتیکولامینونو د کچي د زیاتوالي له امله وي. هغه خلک چي د ۴۰ گرامه څخه زیات ایتانول څکی په دوي کي د فشار کنترول ستونزمن وي.

۴: د سگریټو څکول: د سگریټ څکول د ویني فشار په چټک ډول د نارایبي نیفرین د افراز د هڅولو له کبله لوړه وي.

۵: تمرین: په غیر فعاله وگړو کي ایروبیک تمرین د فشار په کنترول کي مرسته کوي.

۶: پولی سائیتیمیا Polycytemia: د ویني د غلظت د زیاتوالي له کبله کیدای شي فشار لوړ کړي.

۷: د التهاب ضد غیر سټیرویدی درمل NSAIDs: د ۵mmHg په اندازه د ویني فشار لوړه وي او په لوپ فشار کي د کوئینین وشي چي ونه کارول شي.

### II: دوهمی یا ثانوی هایپرتنشن Secondary Hypertension

الف: د پښتورگي د ناروغیو له کبله هایپرتنشن:

A: Renal Parenchymal Hypertension: د پښتورگو ټول پراښیمي افتونه د لوپ فشار لامل کیږي. پدی ناروغانو کي د ویني د فشار په لوړیدو کي بیلابیل فکتورونه ونډه لري. چي مهم ئي د رگونو داخلی حجم زیاتوالي او د R.A.A سیستم د فعالیت زیاتوالي دی نور ممکنه لاملونه یي عبارت دی له:

۱: په پښتورگو کي د ناپیثندل شوي وازو پریسور موادو تولید.

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

۲: د ازود ایلیتور موادو لکه پروستاگلانډین او Bradykinin د تولید کمیدل.

۳: د پښتورگو په واسطه د دوراني Vasopressor موادو نه غیرفعاله کیدل.

B: د پښتورگی د وعایي ناروغیو له کبله هایپر تیشن Renal vascular hypertension:

په ځوانانو کې د پښتورگی د رگونو د تنگیدو مهم لامل Fibromuscular Hyperplasia دی، او په زړو خلکو کې د پښتورگو اتیروسکلیروزیس یې غوره لامل ګڼل کېږي. په دی ډول لوړ فشار کې د رگونو د تنگوالي له کبله د پښتورگو د ویني جریان کمېږي او د RAA د سیستم د فعالیت له کبله فشار لوړېږي. په لاندې حالاتو کې باید د رینل واسکولر هایپر تیشن لپاره لابراتواري پلټني وشي:

۱: که چیري لوړ فشار د ۲۰ کلني څخه مخکي او یا د ۵۰ کلني څخه وروسته عمر کې پیدا شوي وي.

۲: که چیري د بطن په اصغاکي د پښورگو د شریان Bruit واوریدل شي.

۳: که چیري د ابهر او یا نورو محیطي شراينود اتیروسکلیروزیس بیلګی شته وي.

۴: که چیري د ACE-I د کارولو څخه وروسته د پښتورگی دندی ناڅاپه خرابی شي.

ب: اندوکرایني لوړ فشار Endocrine hypertension

۱: ادرینال هایپر تیشن:

الف: لومړنۍ هایپرالدوستیرونیزم (Primary Hyperaldosteronism): د الدوستیرون د زیات افراز له کبله سوډیم په بدن کې راټولېږي او دا بیا د هایپر تیشن لامل کېږي. پدی ناروغانو کې هایپوکلیمیا او د پلازما رینین کچه کمه وي. نوموړی ناروغي د تومور او یا دوه طرفه ادرینال هایپر پلازیا له کبله منځته راځي.

ب: کوشنگ سندروم: پدی ناروغي کې د ګلوکوکورټیکوئیدونو د زیات افراز له کبله د سوډیم تراکم او د فشار لوړوالی پیدا کېږي. له بلي خوا د اسی هم ویل کېږي چې ګلوکوکورټیکوئید د رینین سبستریټ (Angiotensinogen) افراز هڅوی.

ج: Pheochromocytoma: پدی ناروغي کې د کتیکولامینونو د ډېر افراز له کبله د محیطي رگونو تقبض او هایپر تیشن پیدا کېږي.

۲: Hyprecalcemia: د هایپرپاراتایروئیدیزم په ۱/۳ ناروغانو کې هایپر تینشن شتون لري چې لامل یې زیاتره د پښتورگو ډبرې، نفروکلکسینوزس، او Hypercalciurea دی. په هایپرپاراتایروئیدیزم کې کله چې هایپرکلسمیا اصلاح شي د وینې لور فشار هم اصلاح کیږي. په هایپرپاراتایروئیدیزم کې د وینې د کلسیم لوروالي د فشار د لوړیدو لامل کیږي او په خوږه کې د کلسیم زیات کارول د وینې فشار تینوي. له بلي خوا کلسیم کانال بلاکرد فشار ضد اغیزمن درمل دی. پدی نسبت نورو څېړنو ته اړتیا ده چې ترڅو د کلسیم رول په هایپر تینشن کې پوره څرگند شي. (۱۹، ۲۱)

۳: د خولې له لیاری د حمل د مخنیوی درمل Oral contraceptive: هغه ښځې چې د خولې د لاري د حاملگی ضد درمل اخلي، د دوی په ۰.۵ کی د وینې فشار ۱۴۰/۹۰ mmHg څخه لوړیږي. پدی ناروغانو کې د RAAS د فعالیتو له کبله د دوراني حجم زیاتوالی، د رگونو تقبض او هایپر تینشن پیدا کیږي.

د حاملگی ضد درمل په خپل جوړښت کې ایستروجن لري چې دغه ماده په ځیگر کې د انجیوتنسینوجن جوړیدل هڅوي، چې په پایله کې د انجیوتنسین II جوړیدل زیات او د وینې فشار لوړیږي. دا چې ولې ځینې ښځې چې د حاملگی ضد درمل اخلي په هایپر تینشن اخته کیږي او ځینې نه اخته کیږي، پوره روښانه نده څو کیدای شي د لاندې لاملونو پورې اړه ولري:

۱: د Angiotensin-II په وړاندې د رگونو حساسیت زیاتوالی.

۲: د پښتورگو کمه ناروغی (Mild Renal Disease)

۳: د وینې د لور فشار کورنی تاریخچه.

۴: له ۳۵ کالو څخه د عمر زیاتوالی.

۵: چاغوالی.

### د هایپرتینشن اغېزی (Effects of Hypertension)

هایپرتینشن د اتیروسکلیروزیس د خطریو مهم فکتور دی. همدارنگه د زړه د پاتې والي ، د اکلیلی شریانونو ناروغی ، ستروک ، بینتورگو ناروغی او د محیطی شریانونو ناروغی د منخته راتگ لپاره لار هواروي.

#### زړه

هایپرتینشن په لومړيوکي دلور فشار له کبله د زړه د کار زیاتوالي د کین بطن Concentric هایپرتروفی پوسيله معاوضه کیږي. چي د بطن د دیوال د پېروالي د زیاتیدو پواسطه ځانگړي کیږي. بلاخره دلور فشار دوام له کبله د بطن دندی خراب او بطن پراخه کیږي او د زړه د عدم کفائي اعراض او علايم څرگندېږي. د چپ بطن هایپرتروفی د هایپرتینشن د اکثره زړه اړونده اختلاطاتو لکه CHF، بطني اریتمیا، مایوکارډیال اسکیمیا او ناڅاپي مړیني لامل گرځي او یا ورته زمينه برابروي.

د هایپرتینشن له کبله د کین بطن هایپرتروفی د درملني سره بیره دگرځیدو وړدی او د سیستولیک فشار د کمیدو سره نږدی اړیکه لري.

دیوریتیک درمل دنوروفشار د درملو په پرتله د چپ بطني د حجم په کمیدو کي ډیره مرسته کوي.

د کین بطن هایپرتروفی له کبله د زړه د عضلي د اکسیجن اړتیا زیاتیري اوله بلي خوا هایپرتینشن د اتیروسکلیروزیس پروسه گړندی کوي نویدی بنسټ پدی ناروغانو کي IHD پیدا کیږي.

په فزیکي معاینه کي زړه غټه شوي وي او کین بطن Impulse بارز وي. د ابهر د سام د تړل کیدو غږ لوړ او د ابهر د عدم کفائي له امله یو خفیف مرمر اوریدل کیږي. Presystolic او یا Proto diastolic Gallop ریتم کیداي شي واوریدل شي. اذیني فبریلیشن هم دودیز دی.

د زړه په برقي گراف کي به د کین بطن هایپرتروفی، اسکیمیا او انفارکشن بېلگی کیداي شي ولیدل شي. د هایپرتینشن د مړیني اکثره پېښي د CHF او MI له کبله وي.

## دماغ

ددوامداره هايپرتینشن نیورولوژیک اغېزی په دوه برخو ویشل کیږي:

الف: د شبکې بدلونونه (Retinal change): څرنگه چې شبکیه یواځني نسج دی چې شراین ئي نیغ په نیغه د لیدو وړدی نولدی امله د تکراري Ophthalmoscope معایناتو پوسيله د هايپرتینشن د رگونو افاتو پر مختگ ارزيايي کولاي شو. Keith-weigner ویش ددی ناروغانو د شبکې د بدلونونو د معلومولو د پاره ساده او تر ټولو بڼه ازموینه ده چې لاندې توضیح شوي ده. د هايپرتینشن په سیرکي د شبکې د بدلونونو له کبله په ناروغ کې د لیدو خپر تیا Scotomata, او حتي پوندوالی د Papiledema او د شبکې Macul د برخی وینه توییدنې له کبله پیدا کیږي د هايپرتینشن له کبله د شبکې بدلونونه کیدای شي په حاد ډول پیدا شي او د درملني او فشار کنترول سره ژر له منځه ځي. برخلاف د شبکې اتیروسکلیروزیس چې د اندتیل او عضلاتي تکثر له کبله پیدا کیږي سکلو تیک بدلونونه ئي ژر نه پیدا کیږي او د درملني سره قناعت وړ بڼه والي هم نه مومي.

د مرکزي عصبي سیستم بدلونونه:

۱: سټروک (Stroke):

د ویني لور فشار د سټروک یومهم لامل دی چې کیدای شي د وینه بهیدنی او یا د ماغي انفارکشن له کبله منځته راشي. د ماغي انفارکشن د شدید اتیروسکلیروزیس له کبله او په دماغ کې وینه بهیدنه هم د رگونو Microaneurism (Charcot Bouchrad aneurism) له کبله پیدا کیږي.

۲: Hypertensive encephalopathy:

په دي حالت کې ناروغ د ویني لور فشار، د شعور تشوشات، د داخلي قحفي فشار زیاتوالي، د حدقي اذیما او اختلاجات لری. بتوجینیز ئي څرگندندي خوشایدد Arteriolar Spasm او د ماغي اذیما پوري چې په خوا فکر کیده اړه ونه لري. محراقي عصبي نښې پدی ناروغانو کې غیر معمول دی او که چیري شتون ولري انفارکشن، هیموراژ او TIA ته باید فکر وشي.

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

### پښتورگی

Afferent او Efferent ارتريولو نو او د گلو ميوولر کپيلريو اتیروسکلر تیک بدلون د پښتورگو درگونو اړوند د ویني دلور فشار دیر معمول افات دي چي د GFR د کمیدو او Tubular برخي دندو د خرابوالي لامل کیږي.

د گلو ميوولي لیژن له کبله پروتین یوریا او مایکرو البومین یوریا پیدا کیږي. د پښتورگی عدم کفایه د هایپر تینشن د ناروغانو ۱۰ سلنه مړینه جوړه وي. سربیره پردی د پښتورگو د نورو افاتو د تشدید کیدو لامل هم کیږي لکه ډیا بیټیک نیورویټي چي د ACE-I ددی اختلاط او دمخنیوي دپاره اغیزمن درمل دي (۱۴، ۱۹، ۲۱).

### له ناروغ سره چلند ( Approach to the Patient )

گیلي:

د شریاني لوړ فشار زیاتره ناروغان د داسي ځانگړي اعراضو څخه چي د لوړ فشار پوري اړه ولري گيله من نه وي. د دوي لوړ فشار زیاتره د دویزو فزیکي کتنو په ترڅ کي څرگندیږي. هغه گيلي چي طیب ته د ناروغ د راتگ لامل گرځي، په دریو گروپو ویشل کیږي:

۱: د لوړ فشار اړونده گيلي.

۲: د لوړ فشار درگونو د افاتو گيلي.

۳: دوه می هایپر تینشن په صورت کي د لاملی عامل نښي.

د لوړ فشار اړونده اعراضو کي د سردرد چي د شدید هایپر تینشن ځانگړتیا ده، زیاتره د قفوي (Occipital) برخه کي وي اوسهار د وینیدو وخت کي موجود او وروسته د څوساعتو څخه له منځه ځي. نوري گيلي چي د لوړ فشار سره کیدی شي تر او ولري عبارت دی له: گنگسیت، د زړه ټکان، ژرستري کیدل او جنسی کمزورتیا.

د لوړ فشار درگونو د افاتو اړونده گيلي عبارت دی له: ، Hematuria، د پوزی څخه د ویني راتگ، د شبکیي بدلونونو له کبله د لیدلو کمزوری، د دماغ د تیریدونکي اسکیمیا له کبله

د ضعیفې او گنګسیت حملې، د تیرانجینا، او د زړه د عدم کفایې له کبله سالنډې. د لوړ فشار د لامل د اړونده گیلود بیلګې په توګه د Polyurea، Polydepsia او د عضلاتو د ضعیفې څخه یادونه کوو چې د هایپوکلیمیا له کبله په لومړنۍ هایپرالډوسټرونیزم کې پیدا کېږي. د فیوکروموسایټوما ناروغان په حملوي ډول د سردرد، د زړه ټکان، زیاته خوله او Postural Dizziness څخه گېله من وي.

### تاریخچه

د ځواکمني کورني تاریخچې شتوالی او په متناوب ډول د لوړ فشار شتون د هایپرتینشن تشخیص غښتلي کوي. ثانوي لوړ فشار زیاتره د ۳۵ کلني څخه مخکې او ۵۵ کلني څخه وروسته عمرونو کې لیدل کېږي.

په ناروغ کې د UTI د تکراری حملو تاریخچه د ځنډني Pylonephritis وړاندیز کوي. که د هایپرتینشن ناروغ د Nucturia او بولی ډسپیا څخه گېله من وي، د پښتورګواو یا اندوګراین ناروغیو ته باید فکروشي.

په کوشنګ سندروم ناروغانو کې د بدن د وزن زیاتیدلو او ددی پر خلاف په فیوکروموسایټوما کې د وزن د بایللو تاریخچه موجوده وي.

د تاریخچې له مخې پوهیدلای شو چې آیا د رگونو د لوړ فشار ناروغۍ خپل خطرناک پړاو ته رسیدلي دی او که نه؟ دیبلګې په توګه آیاد تیرانجینا، د دماغې عدم کفایې گیلې، CHF او د محیطي رگونو پاتې والي موجود دي.

نورد خطر فکتورونه چې په تاریخچه کې د هغه په باره کې پوښتنه وشي عبارت دی له: سګرټ څکول، د شکرې ناروغی، د شحمیاتو تشوش او د زړه اورگونو د ناروغیوله کبله لمړني مړینه. او بلاخره د ناروغ د ژوند څرنګوالي یا Life Style (غذای رژیم، فزیکي فعالیت، کورني حالت، دنده او د تعلیم کچه) په باره کې باید اړین معلومات ترلاسه شي.

### فزيکي کتنې

د ناروغ فزيکي معاینه د عمومي منظرې څخه پیلېږي. د بیلګې په توګه آیا په ناروغ کې ګردمخ او مرکزي چاغوالی چې دکوشنګ سندروم د پاره لارښودنه کوي شته؟ آیا د پورته نهایاتو وده د سفلي نهایاتو د ودې څخه زیاته ده؟ چې شتون یې د ابهر د Coarctation لارښودنه کوي.

دویني د فشار اندازه کول:

د ویني د فشار نښي اندازه کونې لپاره د معاینې تخنیک ته باید ډیره پاملرنه وشي. د اتوماتیک فشار الی د کارولو په صورت کې روغوالی ئی باید چک او ارزیاې شي. د فشار له معاینې مخکې باید ناروغ د پنځه دقیقو دپاره په یو آرام ځای کې چې مناسب حرارت ولري ځای پرځای شي. دآلی کف (cuff) باید د زړه د سطحې سره برابره وي، د فشارالی د هواکڅورپه یا کف پراخوالی باید لږترلږه د مټ د پراخوالی (% ۴۰) سره برابر وي همدارنگه د کف اوږدوالی باید د مټ د (% ۸۰) برخې څخه تاوه شي، سربیره پردی د مناسب کف اوستاسکوپ ایښودنی اود هوا د پریخودنی درجی (۲ mmHg/s) ته باید پاملرنه وشي د فشار وروستی منظم غږ دیاستولیک فشار دی.

د معاینې په بل پل کې د دواړه لاسونو فشار او نبض د ولاري او ملاستي په حالت کې معاینه او پرته شي. د دیاستولیک فشار زیاتوالي په هغه وخت کې چې ناروغ د ملاستي څخه د ولاري وضعیت غوره کوي زیاتره په Essential Hypertension دلالت کوي.

اوکه چېرې ناروغ د فشار ضد درمل نه وي اخیستي اود ولاري په وضعیت کې فشار تپې شي زیاتره دویمې لور فشار ته فکر کېږي. د ناروغ وزن او قد باید یاداشت شي.

فنډوسکوپي معاینات باید په تفصیل او غور سره اجرا شي ځکه چې نوموړي معاینه د ناروغی د دوام او تزارو په باره کې ښه معلومات را کولاي شي.

د کاروتید شریان جس او اصغا د نوموړي شریان د تنګوالي او بندښت د معلومولو د پاره اړین ده. د کاروتید شریان تنګوالي د HVD د شتوالي یوه علامه ده. همدارنگه د پښتورګود شریان د تنګوالي د پاره هم یو لارښود دی ځکه دا دواړه افتونه کیداي شي یو ځای موجود وي. دزپه او

سږو په فزيکي کتنه کې بايد د کيڼ بطين د هايپرتروفي اود زړه عدم کفایي بيلگي ولټول شي. په غير اختلاطي هايپرتنشن کې د زړه دريم غړاود سږو الوونه غير معمول دی. د دوي شتوالي د بطين د دندې په خرابوالي دلالت کوي. د ټټر په فزيکي معاینه کې بايد د زړه څخه د باندي Murmur اود جس ور Collateral پلټنه هم وشي.

د گيلدي د فزيکي کتنې مهمه برخه د بښتورگي د شريان د تنگوالي د Bruit د پاره د بطن اضغاکول دی. Bruit د منځني کرښې په بڼې اوچپه خوا د نامه څخه لږ پورته او په Flank ناحیه کې ښه اوریدل کېږي.

سربيره پردی گيډه بايد د بطني انويريزم او د بښتورگو د پولي سيستیک ناروغي د پاره جس شي

Femoral نبض بايد جس شي که چيري د کعبري نبض (Radial pulse) په پرتله وروسته جس شي پدی صورت کې د ويني فشار بايد په ښکتنې اطرافو کې هم معاینه شي. حتی که چيري فحذي نبض وروسته هم نه ووپه هغه ناروغانو کې چې عمر ونه ئي د ۳۰ کالو څخه کم وي لږ تر لږه يوځل د ښکتنې اطرافو د فشار ليدل اړين ده. بلاخره ښکتنې اطراف، دا ځای د شتوالي لپاره معاینه شي او هم د CVA پخواني بيلگي وکتل شي.

فندې سکوپیک معاینات:

د فندس معاینه د لوړ فشار د دوام او شدت په باره کې پوره معلومات راکولاي شي.

د Keith wagner berker دویش له مخي د شبکي فندوسکوپیک بدلونونه په څلورو درجو وېشل شوی چې په لاندی ډول دی:

- په لمړني درجه کې يواځي د شبکي دارتيريولو نوقطر دوریدي قطر څخه د ۵۰ سلنه په اندازه کمېږي (Narrowing).
- په دوهمه درجه کې سربيره د قطر په کمیدو د شريان او وريد د اتصالب ساحه تشه ښکاري (Nipping) او شريان د Copper wire په ډول ښکاري.

- په دریمه درجه کې د دوهمې درجې د بدلونونو سر بیره وینه بهیدنه او اگزودات په شبکه کې شتون لري چې د شریانونو د بندښت او په فنډس کې دا احتشاله کبله منخته راځي او ارتريولونه د Silver wire په ډول ښکاري .
  - په څلورمه درجه کې papiledema لیدل کېږي .
- لابراتواري کتنې :
- د هایپر تینشن لابراتواري معاینات په دوه برخو ویشل کېږي: یوهغه چې د لمړني پلټنوي په ډول ټول ناروغانو کې تر سره کېږي او بل ئي ځانگړي لابراتواري معاینات دی چې دویمي لوپ فشار د پېښو د پیژندنې لپاره تر سره کېږي او په لاندې ډول دي.
- I: د لومړني ارزونې لپاره اساسي معاینات:
  - الف: هغه کتنې چې په هر ناروغ کې باید تر سره شي:
  - ۱: درنومیتیا زومعاینه د پروتین، گلوکوز او دویني دپاره .
  - ۲: درنومیتیا زو مایکروسکوپیکه معاینه .
  - ۳: هیما توکریټ Hematocret
  - ۴: د سیروم پوتاشیم .
  - ۵: د سیروم کریاتینین او BUN، FBS او مجموعي کولسترول .
  - ۶: د زړه برقي گراف (ECG)
- ب: هغه لابراتواري کتنې چې زیاتره د لگښت او نوروفکټورونو په پام کې نیولو سره اجرا کېږي.
- ۱: د تایرانید هڅوني هورمون (TSH)
  - ۲: د ویني د سپینو کرویاتو شمیر .
  - ۳: HDL او LDL کولسترول او ترايگلسرایډ
  - ۵: د سښني رادیوگرافي او ایکوکارډیوگرافي .
- II: د دویمي لوپ فشار د پاره ځانگړي لابراتواري پلټنې:
- ۱: د پښتورگي درگونوناروغی: لاندې ځانگړي معاینات تر سره کېږي ACE-Inhibitor, Radionuclid-renal-scan , MRI , Angiography ,duplex flow studies

دزپه او رگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

۲: فیوکروموسایتوما: د ۲۴ ساعته رنومیتیا زومعاینه دکریاتین، میتانفرین اوکتیکولامین لپاره.

۳: کوشنگ سندروم: د شپي له خواد Dexametason منع کونکي ازموینه یاد ۲۴ ساعته رنومیتیا زود کورتیزول او کریاتینین کچه.

۴: لومړني Aldosteronism: د پلازما د دوستیرون او رینین د فعالیت نسبت.

### درملنه

د درملني استنباطات:

د هایپر تینشن ټول هغه ناروغان چي د یاستولیک فشارونه یی د  $90 \text{ mmHg}$  څخه لوړوي او هغوی چي عمر ونه ئي د  $35$  کالو څخه زیات وي اوسستولیک فشار ئي د  $160 \text{ mmHg}$  څخه لوړوي د درملني لپاره نومانددی. که چیري انجیناپیکتوریس او یا د زړه او رگونو نور رسک فکتورونه شته باید لوړ نارمل فشار درملنه هم وشي. مثلاً هغه ناروغان چي انجیناپیکتوریس او یا د یایټ ولري او د یاستولیک فشار ئي د  $80-90$  ملي مترستون سیماب ترمنځ وي د فشار ضد درملني لپاره کاندیدان دی.

د عملیات وړ دویمي هایپر تینشن په صورت کي د جراحي عملیات پرېکړه نظر عمر، د ناروغ عمومي حالت او نور Debelated ناروغیو شتون ته اود طبي درملني سره د ویني د لوړ فشار ځواب ته نیول کیږي. مثلاً د هایپرالدوستیرونیزم په پېښو کي که چیري هایپوکلیمیا د Spironolacton او فشار د فشار ضد درملني سره اصلاح شي جراحي درملني ته اړتیا نه پېښیږي.

د ژوند څرنګوالی بدلول Life style modifications

۱: د وزن کمول: د ناروغ BMI باید  $25 \text{ kg/m}^2$  کي وساتل شي. په چاغو وګړو کي د هر  $10$  کیلوګرام وزن په کمولو سره  $5-20 \text{ mm Hg}$  سیستولیک فشار ټیټیږي.

۲: غذايي رژیم: د ناروغ د خوړو رژیم باید له تازه میوی او سبو څخه بډایه وی. بر خلاف د مشبوع غوړیو او هم د غوړیو تولید مقدار باید کم وي. په غذا کي کمه مالګه ( $7 \text{ gm}$ ) واخلي.

دزپه او رگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

۳: منظم تمرینات: لکه هره ورځ ۳۰ دقیقې تیز پلې تگ د وینې فشار په ټیټولوکي مرسته

کوي

### دواي درملنه

د لوړ فشار په درملنه کي لاندې درمل بنسټيز ځاي لري

- ديورتیک (Diuretics)
- بتا بلاکر (B-Blockers)
- رنین منع کوونکي (Renin Inhibitors)
- ACE Inhibitors
- Calcium channel blockers
- د انجیو تنسین اخذو بندونکي ARB

#### ۱- ديورتیکونه Diuretics

Thiazide ديورتیکونه د فشار ضد ډیر اغیزمن درمل دی نوموړي درمل د پښتورگو په توپيولونو کي د سوډیم د بیرته جذبیدو مخه نیسي په پايله کي ئي اوبه او سوډیم ضایع د پلازما حجم او د زړه دهانه کمه او د وینې فشار ورسره ټیټیږي خو د اوږدې مودې کارول ئي سربیره په پورتنیو اغیزو د محیطي رگونو د مقاومت د کمښت د لاري هم د فشار په ټیټیدو کي مرسته کوي.

Loop ديورتیکونه لکه Furosemide د تیا زاید په پرتله د الکترولايتو او د وینې د حجم ډیر کموالي منځ ته راوړي او د اغیزې دوام ئي لنډ دی. د پښتورگي د دندې د خرابوالي (د سيروم کريا تینن  $5\text{mg/dl}$ ،  $>2$ ) څخه پرته د لوړ فشار په نورو حالاتو کي نه کارول کیږي. د بیتا بلاکر او ACE منع کوونکو په پرتله ديورتیکونه په تور توکمو، زړو او چاغو خلکو کي همدارنگه هغو کي چي د پلازما حجم ئي زیات اويا د پلازما رنین فعالیت ئي لږ وي ښه اغیزمن دی. په زړه پوري خبره خو داده چي په تنباکو کارکوونکو کي د تنباکو نه کارکوونکو په پرتله زیا ته اغیزه لري. په زړو ښځو کي چي د Osteoporosis د خطر سره مخ دی د تیا زاید داوږدې مودې

کارونه د هډوکو د منرالونو د ضایع کېدو مخه نیسي په څلورم جدول کې د ځینې دیورتیکونو نومونه د خولې د لیاري د پیل دوز ، مقداری حدود او اړخیزې اغیزې ذکر شوي دي

۲-۴ جدول: د دیورتیکونو نومونه د خولې د لیاري د پیل دوز ، مقداری حدود او اړخیزې اغیزې (۲۱)

د درمل نوم	د پیل دوز د ورځې یوځلي mg	مقداري حدود mg	اړخیزې اغیزې
Hydrochlorothiazide	۲۵-۵۰، ۱۲	۵۰-۵۰، ۱۲	↓ Mg <sup>۲+</sup> ، ↓ K <sup>+</sup>
Chlorthalidone	۲۵-۵۰، ۱۲	۵۰-۵۰، ۱۲	↓ Na <sup>+</sup> ، ↑ Ca <sup>++</sup>
Metalazone	۵، ۲۵، ۱	۵، ۲۵، ۱	↑ Glucose ، ↑ Uric acid ↑ Triglyceride ↑ LDL Impotence ، rash
Furosemide	۲۰	۳۲۰-۴۰	دتیا زاید په شان دی خود دیوریزس او الکترولایتونو د عدم موازنې خطر پکې زیات دی
Ethacrynic acid	۵۰	۱۰۰-۵۰	
Bumetanide	۰، ۲۵	۱۰-۰، ۵	
Spiroloncton	۲۵-۱۲، ۵	۱۰۰-۱۲، ۵	Hyper glycemias میتا بولیک
Amiloride	۵	۱۰-۵	، اسیدوزس
Eplerenone	۲۵	۱۰۰-۲۵	Gynecomastia

## ۲- بیتا بلاکرونه (Beta Blockers)

دغه درمل د زړه چټکتیا او د زړه out put کموي لډی امله په ها یپر تنش کي اغیزمن دی همدارنگه د رنین آزادیدل هم کموي نوڅکه په هغو وگړو کي چي د پلازما رنین فعالیت ئي زیات وي (ځوان سپین توکم ناروغان) ډیر اغیزمن دی. نوموړي درمل هغه رفلکس تکی کاردیا چي د وازو دایلتور درملو له امله پیدا کپړي خنثي کوي سربیره پردی په هغه وگړو کي چي د هایپر تنش ترڅنگ لاندی ناروغي هم لري ډیر گټور دی :

د گوگل انجینا

د میوکارډ پخواني احتشا

ستیبیل یا ثابت CHF

نیم سري (Migraine)

د اضطراب جسمي څرگندوني

د بیتا بلاکر درملو اړخيزي اغیزه په لاندی ډول دی :

په مسا عدو وگړو (د استما ناروغ او د COPD ځیني ناروغانو) کي د برانکو سپزم شدید کیدل د سینوس نوډ د دندی خرابوالی. اود اذیني بطینی لیږد یډني ورو والي چي د بردی کاردیا او AV بلاک لامل گرځي، د پوزي کا نجسشن، Raynaud Phenomenon، د مرکزي عصبي سیستم گیللي لکه هیبا جاني حالت، د خرابو خوبونو لیدل (Night mares) Depression او کا نفیوژن، سستي، بي حالي او د جنسي میلان کموالي، د پلازما تراي گلسراید زیا توالی او د HDL کموالی.

پخوا به بیتا بلاکر په CHF ناروغانو کي مضا د استتباب گنبل کیده خو اوس ویل کیږي چي نوموړی درمل د زړه په ثابت مزمنه عدم کفایه کي چي د تیټ EF سره ملگري وي گټوري اغیزي لري. بیتا بلاکر په تایپ I دیابت کي په احتیاط سره کارول کیږي ځکه چي نوموړي درمل د هیپوگلا یسیمیا گیللي پټوي او هم Gluconeogenesis منع کوي. بیتا بلاکر درمل په تایپ II دیابت کي د ویني د گلوکوز کچه لوړه وي. همدا رنگه نوموړي درمل د محیطي رگونو په پرمختللی ناروغۍ کي په احتیاط سره په کار وړل کیږي. بیتا بلاکر باید د هغه لوړ فشار

په درملنه کي چي د Pheochromocytoma او يا کوکا ين کاروني له امله پيداشوي وي ونه کارول شي .

د نوموړي درمل ناخاپي قطع کول د کورونزي شرائنو د بيرني پيښو او په وخيمه توگه د فشار د لوړيدو لامل گرځيدلي شي چي بايد په پام کي وي .

۳-۴ جدول: د ځينو بيتا بلاکر درملو د پيل دوز او مقداری حدود ذکر شويدي. (۲۱)

د درمل نوم	د پيل دوز	مقداري حدود
Atenolol	۲۵ Mg دورځي يو ځل	۲۵-۲۰۰ ملي گرام دورځي يو ځل
Metoprolol	۵۰ mg په يوا دوه دوزونو کي	۵۰-۲۰۰ ملي گرام په يوا دوه دوزونو کي
Carvedilol	۶، ۲۵ ملي گرام	۱۰۰-۱۲، ۵ ملي گرام په دوه دوزونو کي
Propranolol	۲۰ ملي گرام د ورځي دوه ځلي	۴۰-۳۲۰ ملي گرام دورځي دوه ځلي

### ۳- رنين منع کوونکي ( Renine inhibitors )

رين ، Angiotensinogen په انجيو تنسين بدلوي چي دغه بدلیدنه د رنين منع کوونکي درملو پواسطه قطع کيږي Aliskiren نوي رواج شوي درمل دی چي په يواځي توگه اوهم د نورو درملو سره په گډه د ها پيرتنشين په درملنه کي کارول کيږي دغه درمل د رنين ، پروتيولايک برخي سره نښلي اود انجيو تنسينو جن د ماتيدو مخه نيسي چي په نتيجه کي د انجيو تنسين I او II کچه ټيټه او د رنين کچه لوړيږي

### ۴- ACE منع کوونکي درمل:

دادرمل په خفيف او متوسط ها پيرتنشين کي د لومړنی درملو په توگه کارول کيږي. یاد درمل د رنين - انجيو تنسين -الدوسترون سيستم نهې کوي، سربيره پردی د BradyKinin ما تيدنه منع کوي د Vasodilating prostaglandins جوړيدنه همخوي او د سمپا تيک عصبي سيستم فعاليت کموي. ACE-in زياتره په ځوان سپين توکمو وگړو کي اغيزمن دی. نوموړی درمل په سيستوليک هايپرتنشن کي ، په تور توکمو او زړو خلکو کي لږه اغيزه لري که په يواځي توگه وکارول شي په % ۵-۴۰ پيښو کي فشار په پوره توگه کنترولوي، خو که د ديورتیک اويا کلسيم چينل بلاکرسره يوځاي وکارول شي اغيزه به ئي پياوړي شي .

ACE-In په تايپ I د يابت کي چي د پروتين يوريا او د پښتورگو د دندو خرابوالي سره ملگري وي انتخابي درمل دی . ځيني څيړنو د دی درمل د استطباً ب ساحه تايپ II د يابت او مايکروالېومين يوريا لرونکو تايپ I د يابت ناروغانو ته هم پراخه کړيده. د څيړنو څو پايلې بنسټي چي Ramipril د قلبي وعايي مړيني ، د ميوکارد نه وژونکي احتشا او Non Fatal ستروک شمير کموي.

۴-۴ جدول: د ځيني ACE-In درمل دوز او اړخيزی اغيزی بنودل شويدي. (۲۱)

درمل نوم	د پيل دوز	مقداري حدود	اړخيزي اغيزي
Captopril	۲۵ mg دورخي دوه ځلي	۵۰- ۳۰۰ ملي گرام دوه دري ځلي دورخي	توخي ، هايپو تنشن ، گنسيت ، د پښتورگي ، د دندو خرابوالي
Enalapril	۵ mg يو ځل	۵- ۴۰ ملي گرام په يا دوه دوزونو	هايپرگلايسيميا ، انجيوادېما ، د ذاتقي
Lisinopril	۵-۱۰ mg ورخي يو ځل	۵- ۴۰ ملي گرام يو ځل	خرابوالي ، رش ، او نادرا پروتين يوريا. په
Ramipril	۲،۵ mg يو ځل	۲،۵ - ۲۰ ملي گرام په يو يا دوه دوزونو کي	اميدواري کي مضاد استطباً ده

#### ۵- Angiotensine II Receptor Blockers ( ARB )

دغه ډله درمل د بردی کاینين په ميتابوليزم باندی کومه اغيزه نه لري لدی امله د انجيوتنسين د اغيزو ډير انتخابي نهی کونکي گڼل کيږي. او هم د ACE انهيبيټور په پرتله د انجيوتنسين فعاليت په پوره توگه بندوي. د زړه په پاتي والي او د پښتورگي په ځنډنی ناروغيو کي د ARB او ACEI گټوري اغيزي سره ورته دی. همداشان اړخيزي اغيزي بی هم د ACEI په شان دی په ناروغانو کي توخي او انجيو ا ذیما پيدا کيداي شي خو په ARB کارونکو کي د ACEI کارونکو په پرتله لږ ليدل کيږي. (۱۷)

۶- الدوسترون اتاګونیسټ

eplerenone او Spironolacton د زړه په پاتې والي او سپروزس کي چي په بدن کي سوډیم ډپ شوي وي د پښتورگو د لاري سوډیم خارجونکي تاثیر لري خو په ها پیرتنشن کي ئي دا اغیزه ډیره ضعیفه ده سره لدی په ټینګاريز ها پیرتنشن کي د نورو درملو سره په ګډه توګه کارول کیږي .

الدوسترون د بطنینا تو او رگونو د ها پیرتروفي او د پښتورګي د فیروزه په ګډون د Target Organ damage په منځته راتګ کي مرکزي رول لري. د الدوسترون اتاګونیسټ درمل د فشار په کنټرول سربیره د لوړ فشار د پورته ذکر شویو ناوړه اغیزو څخه هم مخنیوي کوي .

۷- کلسیم کانال بلاکر Calcium channel Blocker :

دا ډله درمل د محیطي وازودایلشن سبب ګرځي لکن د نورو وازودایلینټور درملو په پرتله رفلکس ټکي کارډیا اود مایعاتو راتولیدنه ئي لږه ده. یا د درمل نږدی %۲۰ ناروغانو کي په یواځي ځان د ها پیرتنشن په هر ګروپ او هره درجه باندی اغیزمن دی لدی امله په تورتوکمو او زړو خلکو کي دی درمل ته د بیټا بلاکر او ACEI په پرتله لومړیتوب ورکول کیږي.

۴-۵ جدول: د ځینی کلسیم اتاګونیسټ درملو مقدار او اړخیزی اغیزی بنودل شویډی. (۲۱)

اړخیزی اغیزی	مقداري حدود	ابتدائي دوز mg	ددرمل نوم
پرسوب، سردردی، بردی کارډیا ، قبضیت ، گنسیټ ، AV بلاک ، CHF ، د تشو متیازو فزیکونسي	۳۲۰-۱۸۰ mg په دوه دوزونو کي	۹۰ BID	Diltiazem
	۴۸۰-۱۸۰ mg په یو یا دوه دوزونو کي	۱۸۰ OD	Verapamil
پرسوب ، گنسیټ ، د زړه ټکان، Flushing سردردی ، ها پپوتنشن ټکي کارډیا فزیکونسي د CHF	۱۰ mg-۲,۵/d	۲,۵ OD	Amlodipine
ناروغ د حالت لخوا ایډنه.	۱۲۰-۳۰ mg یوخل	۳۰ OD	Nifedipine

دزړه او رگونو ناروغی.

درگونو دلوې فشار ناروغی.

۸- الفابلاکر  $\alpha$  Adrenoreceptor Antagonist :

Terazosin, prazosin او Doxazosin درمل post synaptic الفالځځي بندوي د ملسا عضلاتو د استرخا له کبله د محيطي رگونو مقاومت بنکته او فشار ټيټوي. دا درمل په يواځي ځان اغيزمن دی خو دا وړېدی مودی کارونه ئي د Tachyphylaxis لامل گرځي

۶-۴ جدول: د ځيني الفابلاکر درملو دوز او اړخيزی اغيزی نښي (۲۱)

د درمل نوم	د پيل دوز mg	مقداري حدود mg	اړخيزي اغيزي
Prazosin	۱	۲-۲۰ په دوه دري دوزونو	د لومړي دوز سره سينکوپ ، وخيم هايپوتنشن ، گنسيت ، دزړه ټکان ، سردردی
Terazosin	۱	۱-۲۰ په يو يا دوه دوزونو	کسالت ، جنسي کمزورتيا
Doxazosin	۱	۱-۱۶ په يو يا دوه دوزونو	Urine incontinence

۷-۴ جدول: مرکزي سمپاتولاييک:

Clonidine	BID ۰،۱	۲، ۰، ۶- په دوه دوزونو کي	د خولي وچولي ، جنسي کمزورتيا ، سردردی ، بردی ارتيميا . سربيره پردی ميتا يل دويا هيپا تايټس ، هيمولايټک انيميا او تبه پيدا کوال
Methyldoa	BID ۲۵۰	۵۰۰-۲۰۰۰ په دوه دوزونو کي	

۸-۴ جدول: محيطي نيوروني انتاگونست:

Reserpine	OD ۰،۰۵	OD ۰،۲۵-۰،۰۵	ډپرشن ، د پوزي بندش ، خوبوړي حالت پيپټک ناروغي، بردی کارديا
-----------	---------	--------------	---

دزړه او رگونو ناروغۍ.

درگونو د لوړ فشار ناروغۍ.

۹-۴ جدول: مستقیم Vasodilator :

د GI ناروغی، تکی کاردیا، سردردی د پوزي احتقان، رش	۳۰۰-۵۰ په ۲-۴ دوزونو	۲۵ BID	Hydralazine
تکی کاردیا، د مایعاتو راټولیدنه، سردردی Pericardial effusion, hirsutism ترمبو سایټونیا	۴۰-۵ QD	۵ OD	Minoxidil

۹-هغه درمل چې مرکزي sympatholytic اغیزه لري:

دا ډله درمل د الفا ادرینرجیک آخذي په مرکزي عصبي سیستم کې هڅوي. چې له امله یې محیطي سمپا تیک جریان کم او فشار ټیټیږي. په ځینې ناروغانو کې په یواځي ډول هم اغېزمن دی خو زیاتره د بڼه نه زغم له امله د دوهم یا دریم کړنبي درمل په توګه کارول کېږي.

۱۰-۴ جدول: د دیموګرافیک ملاحظاتو له مخی د فشار ضد درملو ټاکنه (۲۱).

او ټول نورکسان < ۵۵ عمر	تور توکم، هر عمر	او ټول نورکسان > ۵۵ عمر	
Diuretic or CCB	Diuretic or CCB	ACE or ARB <sup>v</sup> or diuretic or CCB	لومړی کړننه First-line
ACE or ARB or $\beta$ -blocker	ACE or ARB <sup>v</sup> or $\beta$ -blocker	$\beta$ -blocker	دوهمه کړننه Second-line
Alpha-Agonist or -Alpha antagonist <sup>v</sup>	$\alpha$ -Agonist or $\alpha$ -antagonist <sup>v</sup>	$\alpha$ -Agonist or $\alpha$ -antagonist	Alternatives
Spironolactone	Spironolactone	Spironolactone	ټینګاریز هاپیرتنشن Resistant hypertension

دزړه او رگونو ناروغی.

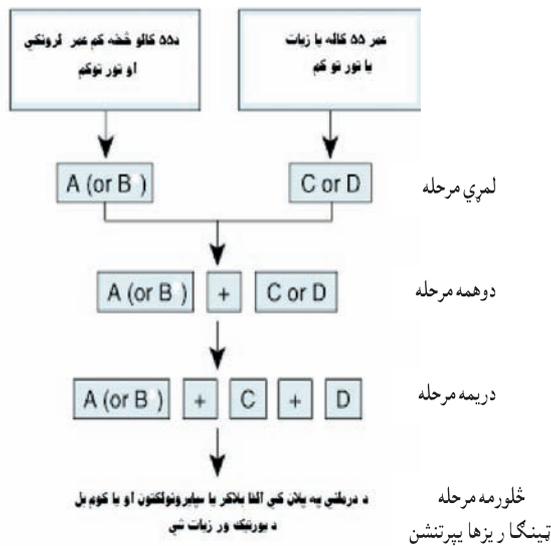
درگونو دلور فشار ناروغی.

۱۰. Arteriolar Dilator :

هایدرلاژین او مینو کسیدیل درگونو ملسا عضلاتو ته استرخا ورکوي چی له امله ئی وازودايلشن منځته راځي . که یواځي ورکړل شی رفلکس تکی کاردیا پیدا کوی. د زړه د عضلی تقلصیت زیاتوی د زړه ټکان او سردردی منځ ته راوړي . په ټینګاریزو پېښو کی زیاتره د بیتابلاکر او دیورتیک سره په ګډه کارول کیږي .

۱۱. Peripheral sympathetic inhibitors :

دا ډله درمل زیاتره په ټینګاریزه پېرتشن کی کارول کیږي په نورو حالاتو کی د زیاتو اړخیزو اغیزو له امله ئی استعمال کم دی .



۴-۱ چارت: کي د فشا ر ضد درملنی په هکله د برتا نیې د هایپر تنشن د ټولني (BHS) لارښود ښودل شوي دی، چي A د ACE Inhibitor یا ARB، B بیتابلاکر، C د کلسیم چینل بلاکر او D دیورتیک لندیز دی. (۲۱)

### د درملنی موخی:

د دوايي درملني بنسټيزه موخه داده چي د يو يا خو درملو پوسيله د لږو اړخيزو اغېزو سره د ناروغ فشار کنترول اونور مال شي.

د وينې د لوړ فشار په درملنه کې د داسې درمل ټاکنو ته هڅه وشي چې د هايپرټنشن سببي عامل اصلاح کړي. د بيلگي په توگه که سببي عامل هايپرالدوستيرونيزم وي Spiro lactone پوسيله د لږو اړخيزو اغېزو سره فشار کنترولېږي.

که چيري د وينې د لوړ فشار لامل معلوم نه وي د Empirical درملني څخه کار اخيستل کېږي. په درملنه کې بايد داسې درمل انتخاب ته هڅه وشي چې اړخيزی اغېزی ئې لږ وي ،مړينه اومعيوبيت کم کړي. د ورځی يو ځل وکارول شي، د درمل دوز ورو ورو زيات يا کم نه شي اونرخ ئې مناسب وي.

پرته د ډير شدید لوړ فشار ( $DBp > 130 \text{ mmHg}$ ) څخه په نورو حالاتو کې بايد درملنه د يو درمل سره پيل شي. که چيري Combination ته اړتيا وي دداسې درملو څخه کار واخيستل شي چې د اغيزو ځايونه ئې بيلابيل وي.

د وينې د لوړ فشار د درملني لپاره بيلابيل ريژيمونه شته: د نړيوالي روغتيايي ټولني وروستيو لارښوونو له مخي د وينې د لوړ فشار د شپږ ډلې درملو څخه هريوئي د لمړني درملني په ډول کاريداي شي ،خوپه درملنه کې لاندی بنسټونه بايد په پام کې وي:

۱: درملنه بايد د درمل دکم دوز سره پيل شي که فشار کنترول نه شو د درمل دوز بايد منځني کچي ته لوړ شي.

۲: درملنه بايد د داسې درمل سره پيل شي چې د وينې د لوړ فشار سره ملگري ناروغي درملنه هم وشي. او يا لږترلږه مل ناروغي ته تاوان ونه رسوي.

۳: که چيري د وينې لوړ فشار د لومړي درمل د منځني مقدار سره کنترول نه شو دويم درمل د له بلي ډلي څخه وټاکل شي.

۴: په درملنه کې د داسې درمل څخه پيل وشي چې ناروغ ئې ښه زغملای شي.

۵: نږدې په ټولويېښو کي که چيري د فشار دکنترول د پاره دوه درملونه اړتيا پېښېږي دويم درمل دی Diuretic وټاکل شي.

۶: که چيري گډې (Combination) درملني ته اړتيا وي دوا بايد په کم دوز توصيه شي د بيلگي په توگه يو ديوريتيک د يوښتيا بلاکر، ACE-inhibitor يا ARB سره. همدارنگه کلسيم بلاکر ACE-inhibitor يا بيتا بلاکر سره يوځای.

۷: د ۹۰ سلنه ناروغانو فشار د يو يا دوه درملو پوسيله کنترولېږي. که چيري ددوه درملو پوسيله فشار کنترول نه شو لومړني درمل په لوړدوز ورکول کېږي. د بيلگي په توگه کاپټوپرېل او اټينولول ۱۰۰ ميلي گرامه، ۲۰ mg Enalapril او يا ۳۲۰ mg Diltiazem ورکول کېږي، که سره لدې هم فشار کنترول نه شو د ويني د لوړ فشار دويمي لاملونه بايد ولټول شي. که چيري د ويني دلوې فشار لامل بيا هم ونه موندل شو پدې صورت کي به د ناروغ په خوړوکې د مالگي اندازه زياته وي، اود مالگي په کمولو سره اکثرأ فشار کنترولېږي. که بيا هم فشار کنترول نه شولومړني درمل بدل او په ځاي ئي بل درمل پيل کېږي.

که چيري پورتنې ټول اهتمامات پایله ورنکړه اوفشار کنترول نه شو د کلسيم کانال بلاکر او ACE منع کوونکی د يوځاي کولوڅخه او يا د Diuretic، ACEI-Triple therapy او هايډرالاژين څخه کار اخيستل کېږي. که فشار کنترول شو د درملو دوز په تدريجي ډول کم حتي ځيني ئي د درملني د پلان څخه ايستل کېږي.

په ۵ سلنه ناروغانو کي د پورتنې اهتماماتو سره سره فشار لوړ پاتي کېږي چي پدې صورت کي د درملني د عدم کفائي لاملونه بايد ولټول شي. که چيري لامل پيدانشو يو د نورو درملوڅخه (Vasodilator، Anti adrenergic) د درملني په پلان کي ورزياتېږي که فشار کنترول شو، مخکني درمل تدريجاً قطع کېږي (۱۹، ۲۱، ۲۷).

۱۱-۴ جدول: دهايپرتينشن ددرملني د پاتي راتلو لاملونه او د خراب انزار بنودونكي نبي (۱۹)

دهايپرتينشن ددرملني د پاتي راتلو لاملونه	هغه فکتورونه چي دهايپرتينشن په خرابو انزارو دلالت کوي
۱: د ناروغ نه همکاري ۲: د حجم زياتوالي الف: د سوديم زيات اخيستل ب: غير د يوريتيک درمل ۳: د وزن زياتوالي ۴: د درملو د دوز کموالي ۵: د درمل اتياگونست Symphathomemetic د خولي د لزي داميدواري ضد درمل اخيستل ادرينال ستيروئيډونه ۶: ثانوي هايپرتينشن	۱: تورنژاد ۲: ځوانانو کي ۳: نارينه ۴: له ۱۱۵mmHg څخه د دياستوليک فشار دوامداره لوړوالی ۵: سگرت څکول ۶: د پاييت ناروغي ۷: د ويوني دکولسترول لوړوالي ۸: چاغوالي ۹: د الکولو اخيستل ۱۰: end Organ Damage الف: زړه ۱: کارډيومپگالي

### خبیث هايپرتينشن Malignant hypertension

که چېرې د لوپ فشار له کبله د شبکي وينه بهيدنه ، اکزودات او papilledema رامنځته شي ، خبيث هايپرتينشن بلل کېږي. په پورتنیو بدلونونو سر بيره په پرمختللي بڼه کي ئي د هايپرتنسیف انسفالوپاتي گيلبي اونبني لکه د سرشديد درد ، کانگي ، د ليدلو تشوش ، موقتي فلجونه ، اختلاجات ، Stupor او کوما پيدا کېږي. د زړه د نظم خرابوالي او د پښتورگو دندو خرابوالي هم د خبيث هايپرتينشن په سير کي منځته راتلاي شي چي ځيني وخت د اوليگو يوريا سره يوځاي وي. د پتالوژي له نظره په دی سندروم کی خپور Necrotizing Vasculitis ، د ارتريولو نو ترمبوزس او د ارتريولو نو په ديوال کی د فبرين راتولېدنه موجود وي. په زياتره

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

ناروغانو کي د Microangiopathic hemolytic anemia نښی هم شتون لري چي نوموړي دویمي افت کېدای شي د پښتورگو د دندو د خرابوالي مسول وي .

درملنه:

د درملنی لومړنی موخه داده چي د ناروغ منځنی شریانی فشار ( Mean arterial pressure ) دوه ساعتو موده کی د ۲۵٪ څخه ډیر ټیټ نه شی. او یا فشار د ۱۰۰-۱۱۰/۱۶۰ میلیمتر سیماب حدودو ته راوستل شی چي دا کار د وریدی nitroprusside سره چي هره دقیقه یی دوز کنترولېدای شی ، شونی دی. د هایپر تنسیف انسفالوپاتی د درملنی دپاره زرقی labetalol او nicardipine هم اغېزمن دی. که چېرې د خبیث هایپر تنشن ناروغ انسفالوپاتی یا کوم بل شدید حالت ونه لری، پدی صورت کی فشار د دقیقو پر ځای په ساعتونو کی باید ټیټ شی. دغه موخه د یو شمېر لنډ تاثیر لرونکو درملو لکه Captopril, clonidine, labetalol او باید ټیټ شی. (۱۹، ۲۱، ۲۷)

## پنځم فصل

### په لويانو كې د زړه ولادې ناروغي

### Congenital heart disease in the Adult

د زړه ولادې ناروغيو پيښې په ژوندي زېږيدلو ماشومانو كې ۱ % او دهغه ښځو په ماشومانو كې چې ولادې ناروغي لري پيښې يې ۴% دي . د زړه او رگونو د فزيالوژيک بدلونونو ښه زغمل او يا په لويديځه نړۍ كې د مناسبې طبي او جراحي درملنې له امله ډيرې اخته ماشومان د كهولت دورې ته رسېږي .

#### لاملونه

د زړه د ولادې ناروغيو لامل په زياتره پيښو كې څرگند نه وي ، خو په عام ډول د زړه ځيني ولادې ناروغي د امېدواري په لومړيو كې د رشېم (Embryo) د نورمالي ودې د خرابيدو له كبله منځ ته راځي چې خرابوالي د يو شمير پېچلي جنتيک او محيطي فکتورونو پورې اړه لري . پيژندل شوي کروموزومي تشوشات او د يوجين ميو تيشن د CHD % ۱۰ < پيښي جوړوي .

CHD زياتره د لاندي حالاتو سره يوځاي وي :

۱- د امېدواري مور Rubella اتتان چې زياتره د PDA او د ريوې د سام او شريان د تنگوالي سره يوځاي وي .

۲- په الكولو د اميد واره مور روږد پدنه .

۳- د اميد واري په دوران كې د دوا او شعاع كارول .

۴- جنتيک تشوشات لکه كورني ASD او د زړه ولادې بلاگونه .

۵- کروموزومي اېنارملتني لکه septal defect او د مایترل او تـراى كسپيد د دسامونو ناروغي چې په Down's syndrome (۲۱ Trisomy) كې منځته راځي او يا د ابهرد دسام ناروغي چې په Turner's syndrome كې پيدا كيږي .

د زړه او رگونو ناروغي  
ناروغي

په لويانو كي د زړه ولادي

### پتوفزيالوژي

د زړه او دوراني سيستم هغه اناتوميك او فزيالوژيك بدلونونه چي د زړه د ولادي ناروغي له كبله پيدا كيږي، له زېږيدني مخكي مرحلي څخه تر كهلته پوري پرمختگ كوي. لدی امله كوچنی او سليم آفتونه چي په كوچنيوالي كي نه وي تشخيص شوي په لويوالي (كهولت) كي كلينكي نښي نښاني يي برسیره كيږي، د بيلگي په توگه د ابهر ولادي Bicuspid د سام چي نورماله دنده تر سره كوي د وخت په تيريدو سره سختيږي او كلسيفيكشن پكي منځته راځي او په څرگند ډول د ابهر د دسام تنگوالي منځته راوړي.

### پلمونري هايپرتنشن (Pulmonary Hypertension)

د سپرو د شريان د فشار زياتوالي، سپرو ته د ويني د جريان زياتوالي او يا د سپرو د رگونو د مقاومت د زياتوالي له امله منځته راځي. چي دا وروستي كله كله د واسكولر تون د زياتوالي له امله پيدا كيږي خو زياتره د سپرو په وعايي بستركي د انسدادی ساختمانې بدلونونو له امله منځته راځي. څرنگه چي د سپرو د رگونو انسدادی ناروغي د جراحی عمليي د استتباب د ايښودلو د پاره يولارېښود فكتور دی نو لدی امله مهمه ده چي په شديد پلمونري هايپرتنشن اخته ناروغ كي د ريوې او سيستميك ويني جريان اندازه او پرته شي.

د سپرو د رگونو انسدادی ناروغي لامل پوره څرگند ندی خو سره لدی، سپرو ته د ويني جريان د زياتوالي، د سپرو د شريان د فشار زياتوالي، د سپرو د وريد د فشار زياتوالي، ايريترو سايتوزس، سيستميك هايپوكسيا او اسيدوزس مسئول گڼل كيږي.

Eisenmenger syndrome هغه حالت ته ويل كيږي چي د دوو دورانو تر منځ لوی ارتباط يا shunt په Aorto pulmonary، بطيني او يا اذيني برخو كي موجود وي چي په نوموړي شنت كي جريان د بني څخه چپ لوري او يا دواړه خواوي.

### ايريتروسايتوزس Erythrocytosis

د ايريتروپويتين د توليد زياتوالي د Erythrocytosis لامل گرځي. ايريتروسايتوزس كيداى شي معاوضوي يا غيبر معاوضوي وي، په معاوضوي ډول كي يي نادرا د ويني د

د زړه او رگونو ناروغي  
ناروغی.

په لویانو کې د زړه ولادي

غلظت د زیاتېدو اعراض پیدا کېږي. درملیز فصد (phlebotomy) ته هم نادراً اړتیا پېښېږي. ددی پر خلاف غیر معاوضوی ایریتروسایتوزس کی د وینی د غلظت د زیاتوالی اعراض موجود وی او فلیبوتومی هم په موقتی ډول اعراض کنترولوی خو که په تکراری ډول اجرا شی د بدن د اوسپنی د زیرمو د کموالی لامل کېږي. د اوسپنی کموالی بیا د هایپوکرومیک مایکروسایټیک حجرو د تولید لامل کېږي. چی په نوموړو حجرو کی د اکسیجن د انتقال قابلیت لږدی او د شمیر د زیاتوالی له امله د وینی د غلظت د زیاتیدو سبب کېږي چی اعراض نور هم شدید کېږي.

#### امیدواری

هغه امیدواره مور چی د زړه او رگونو ناروغی او ورسره مل د سپرو د رگونو ناروغی او پلمونري هایپرټنشن ولری (د مایترل دسام تنگوالی)، یا د کینې بطن د خروجی برخی بندش (د ابهر د دسام تنگوالی) همدارنگه د زړه هغه ناروغی چی د زړه د عدم کفائی او د همیودنیا میک له نظره د مهمو اریتمیا وو سبب شی ولری، د امیدواری د ډیر خطر سره به مخ وی. که چیري امیدواره مور سیانوز، د زړه عدم کفایه او یا پلمونري هایپرټنشن ولری ماشوم به یی د خطر سره مخ وي.

هغه بڼخی چی د ابهر کوارکنیشن او Marfan syndrome ولری د امیدواری په وخت کی د ابهر د Dissection د خطر سره مخامخ دي. هغه ناروغان چی د زړه سیانوتیکه ناروغی، پلمونري هایپرټنشن، او یا مارفان سندروم لری باید حمل وانخلي.

#### انتانی اندوکار دایتس:

د زړه د ولادی ناروغی زیاتره ناروغانو ته که عملیات شوی وی یا نه په رواجی ډول وقایوی اتنی بیوتیک ورکول کېږي. سره لدی چی د وقایوی اتنی بیوتیکونو اغیزی یو شان ندی خو د غابنونو، هضمی او بولی تناسلی جهازونو په جراحی او تشخیصه عملیو کی لکه proctosigmoidoscopy او Cystoscopy کی توصیه کېږي

د زړه اورگونو ناروغي  
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

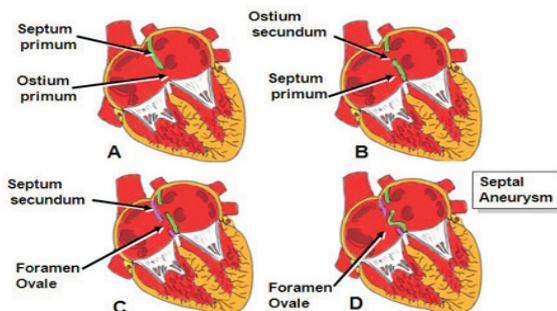
### د زړه ځانگړې ولادې نیمگړتیاوې Specific cardiac Defects :

#### ۱- د زړه غیرسیانوتیکې ولادې ناروغي چې د کین څخه ښې لورې ته د شنت سره ملگري وي:

د دهلیزونو ترمنځ د دیوال نقصان Atrial septal defect

ASD په لویانو کې د زړه د ولادې ناروغيو د نورو ډولونو په پرتله ډېر لیدل کېږي. د اناتوميک موقعیت له مخې په دريو ډولونو ویشل شويده :

ostium secundum یې ډیر مروج دی چې ۸۰ سلنه پېښی جوړوي او د Fossa ovalis په منځنۍ برخه کې شتون لري. Ostium primum ډول یې د سپټم په برخه کې وي او زیاتره د مایټرل او تیرای کسپید د Cleft سره یو ځای وي. د ASD دریم ډول د Sinus venosus defect دی چې پدی کې د دواړه اذیناتو ترمنځ سوري د سپټم په پورتنۍ برخه کې شته وي. د ASD په ټولو پېښو کې اکسیجن لرونکی وینه د کین اذین د لوړ فشار څخه د ښې اذین ټیټ فشار ته تیرېږي او د ښې بطن د Output او د ریوی شریان د جریان د زیاتیدو لامل گرځي. د ASD په زیاتره ناروغانو کې پلمونري فشار په منځنۍ کچه لوړ وي او شدید لوړوالی یې یواځې په ۱۵ سلنه ناروغانو کې لیدل کېږي. ASD د ښې اذین د لویوالي له امله د ازېنې فبریلیشن د پاره لاره هواروي. او هم په معکوس ډول د ښې څخه چپ ته د امبولی لامل گرځي.



۵- ۱: انځور د ASD بېلابېل ډولونه ښيي. (۱۶)

کلینکي بڼه :

د زړه او رگونو ناروغي  
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

د ASD او PFO کوچني او متوسط ډولونه ترڅو چې اختلاطي نه شي بي عرضه وي. خو که سايز يې لوی وي، زياتره د عمر په څلورمه لسيزه کې د زړه د پاتي والي گيلی او نښی څرگندېږي. په فزيکی کتنه کې د ښی بطین او د سږو د شريان نبضان د ليدو او جس وړوې. په ريوې شريان کې د وینې د جريان د زياتوالي له امله په دوهم او دريم بين الضلعی مسافه د سترنوم چپه خوا کې شديد ejection سيستولیک مرمر اوريدل کېږي. د زړه د دوهم غږ تضاعف شته وي چې د تنفس سره تغير نه کوي.

ECG او د سينی راديو گرافي:

د ښی بطین د وینې د جريان د زياتيدو له امله د زړه برقی محور ښی لوری ته بی ځایه شوی وي او د ښی بطین د غټوالي نښی ليدل کېږي د ASD په نږدې ټولو پيښو کې ناتام يا تام RBBB شته وي. د Av Canal کانال د دفکت په صورت کې Superior axis deviation او هم د زړه دريمه درجه يا مکمل بلاک شته وي. د سينی په راديو گرافي کې ريوې شريانونه لوی د سږو Vasculature زياته او ښی اډين او ښی بطین لوی ښکاري. تشخيصه پلټنې:

په ايکوکارديو گرافي کې د اډيناتو ترمنځ د پردی نقيصه د ۲D، رنگه او PW ډاپلر پواسطه معلوميدای شي د شکمن تشخيص په صورت کې د مری له ليارې ايکوکارديو گرافي مرسته کوي Radionuclide پلټنې د کيڼ څخه ښی لوری ته د جريان د اندازی، CT او MRI د سپټم د اناتومی په باره کې معلومات راکولای شي. د زړه کنتيتر ايزيشن د شنت د اندازی، ځای، د ريوې شريان د فشار او د سږو د رگونو د ټينگار په باره کې کافی معلومات راکوي.

د زړه اورگونو ناروغي  
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

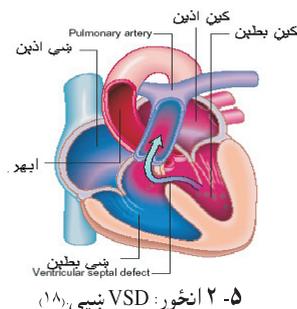
انزار او درملنه :

کوچني ASD لرونکی ناروغان کولای شی په نورماله توګه ژوند وکړی او جراحی درملنی ته اړتیا نه لری. د لوي شنت په صورت کې جراحی تداوی توصیه کیږی .  
طبی تداوی:

د اذیني فبریلیشن او PSVT لپاره د اریتمیا ضد درملنه او د زړه احتقاني عدم کفائي په صورت کې د عدم کفائي درملنه وشي.

د بطناتو تر منځ پردی نقصان (VSD) Ventricular Septal Defect .

پدی آفت کې د بطناتو تر منځ د پردی یوه برخه په دوامداره توګه خلاصه پاته وی . او په نتیجه کې وینه د لوړ فشار لرونکی چپ بطن څخه و تپت فشار لرونکی ښی بطن ته تیرېږی . VSD کیدای شی د کوچنیوالي په دوران کې چی سپتم تکامل او هایپر توفی کوی پخپله بند شی . هر څو مړه چی سوری کوچنی وی په همغه کچه د چپ او ښی بطناتو تر منځ د فشار توپیر زیات او مرمري شدي وی . ولادي VSD ، د بطناتو تر منځ د پردی په مختلفو برخو کې منځته راتلای شی خو په کاهلانو کې زیاتره د سپتم په غشای برخه کې وي .



۵-۲ انځور: VSD ښی (۸)

کلینیکي بڼه

د ناروغي کلینکي بڼه د دفکت د جسامت او د سرو د رګونو د مقاومت د لوړوالي په شتون او نه شتون پوری اړه لری . که شنت کوچنی وی یو لوړ ، خشن هولوسیستولیک مرمرد سترنوم کینی خوا ته په دریمه یا څلورمه بین الضلعي مسافه کې اوریدل کیږی . غټ شنتونه

د زړه اورگونو ناروغي  
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

د ښې بطن د حجم او فشار د زیاتوالي لامل گرځي. سیستولیک تریل زیاتره پینو کی شته وی. د زړه عدم کفایه پیدا، او کله چی د ښې او کین بطن فشارونه سره برابر شی شنت سرچیه کیږی یعنی د ښې بطن څخه وینه کین بطن ته تیریری. اوله کبله یی سیانوزس پیدا کیږی. که شنت لوړ واقع شوی وی د ابهر د دسام کسپونو د پرولاپس له کبله شنت کوچنی کیږی خو د ابهر د دسام د عدم کفایی لامل گرځي.

تشخیص:

ECG کیدای شی نارمل وی او یا د ښې، کپن او یا د دواړو بطناتو د هایپرتروفی ښی ولیدل شی، که چیری شنت غټ وی، د سینې په رادیوگرافی کی د ښې بطن، چپ بطن چپ اذین او د ریوی شریانونو خیال لوی ښکاری او د سپرو vascularity زیاته وي. ایکو کارډیوگرافی د اذیناتو او بطناتو سایز او د ډفکت ځای ښی او هم د ښې بطن سیستولیک فشار او د ساماتو د پاتی والی په باره کی معلومات راکوي.

MRI او CT هم د ډفکت په معلومولو او هم که بل اناتومیک اښارملتی موجود وی مرسته کوی. د زړه کنتیرایزیشن د VSD موقعیت، د سپرو د اوعیو ټینګار او د نورو انومالیو شتون چی پتی پاته شوی وی راښی.

انزار او درملنه:

که چیری ناروغ یواځی مرمر ولری او نور تشوشات ورسره ملګری نه وی، د اندوکارډایتس د خطر څخه پرته نور نورمال ژوند به لري. د اندوکارډایتس پینې په کوچنیو شنتونو کی زیات وي. د اندوکارډایتس د مخنیوی د پاره وقایوی اتی بیوتیک ته اړتیا ده. که شنت لوی وی CHF د ژوند په لومړیو وختو کی پیدا کیږی. کوچنی شنتونه جراحی عملی ته اړتیا نه لری. خو لوی شنتونه باید ترمیم شی ځکه چی وروسته د سپری د شریان هایپرشن او د زړه عدم کفایه منځته راوړی.

#### Patent Ductus Arteriosus

په داخل رحمی دور کی Ductus arteriosus د سپرو شریان څخه ابهر ته د وینی جریان ته اجازه ورکوی. په نورمال حالت کی نوموړی قنات یا نل د زیږیدنی څخه وروسته سمدستی

د زړه او رگونو ناروغي  
ناروغي.

په لويانو كي د زړه ولادي

بند پيري. د نوموړي قنات نه بنديدل د كين سړي شريان او ابهر دوامداره شنت منخته راوړي. له زيږيدني دمخه نوموړي قنات د دوراني پروستاگلاندين پواسطه خلاص ساتل كيږي، په نوي زيږيدلي ماشوم كي خلاص پاتي شوي قنات د پروستاگلاندين د نهې كوونكي درمل لکه Indomethacin پواسطه بنديدلای شي. لوی شنت د ریوی شریان د فشار زیاتوالي او Eisenmenger سندروم پيدا کوی پداسی حال کی چی کوچنی شنت تر کهولته پوری بڼه زغمل کیږی.

کلینکی څرگندونی:

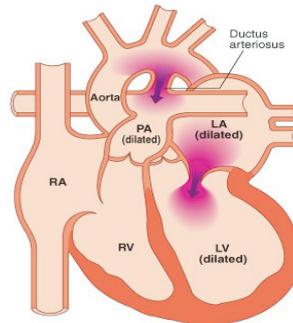
تر هغه پوری چی د کین بطن عدم کفایه او ریوی هایپر تیشن منخته نه وی راغلی کوم اعراض نه لری. د زړه جسامت نورمال وی او یا لرغبت شوی وی او یوقوی د زروی ضربه شته وی. نبضانی فشار (pulse pressure) پراخه، او د یاستولیک فشار ښکته وی. یو دوامداره ځشن Machinery مرمچی د سیستول په اخر کی شدید وی د قص د هډوکی په چپه خوا کی پر لومړی او دوهمه بین الضلعی مسافه کی په بڼه ډول اوریدل کیږی. تریل هم د جس وړوی. که چیری ریوی هایپر تیشن منخته راغلی وی شنت معکوس کیږی چی په نتیجه کی د بدن ښکتنی برخو ته غیر مشبوع او پورتنی برخو ته د اکسیجن څخه مشبوع وینه رسیږی لدی امله لاسونه نورمال خود پښو په گوتو کی سیانوز او clubbing شته وی.

تشخیصه معاینات:

ECG کیدای شی نورمال وي او یا د کین بطن هایپر تروفي ولیدل شی. د سیننی په رادیو گرافی کی د زړه جسامت او شکل نورمال وی او یا د کین اذین او بطن غتوالی شته وي. همدارنگه ریوی شریان، ابهر او کین اذین بارز وي. ایکوکار دیوگرافی کی د کین بطن، بڼی بطن او اذیناتو اندازه، او رنگه ډاپلر ایکوکار دیوگرافی کی شنت هم معلومیدای شی. د زړه د MRI او CT په وسیله هم افت پیژندل کیږی. د زړه کتیرایزیشن د شنت د جریان سمت او جسامت او دا چی ریوی هایپر تیشن شته او که نه معلومات راکولای شي. کتیرایزیشن د تداوی په موخه هم کارول کیږی.

د زړه او رگونو ناروغي  
ناروغي

په لويانو كي د زړه ولادي



۳-۵ انځور: كي PDA په شيماتيک ډول ښودل شويدي (۱۶)

درملنه :

که اختلاطات منځته نه وي راغلي د خلاص قنات تړل د جراحي په وسيله ډيره ښه نتيجه ورکوي په کوچنيانو او لويانو كي چي اعراض ولري او يا شنت يي غټ وي استطباب لري . پدي وروستيو كي د کتيتر د لاري د قنات د تړلو څخه ښي پايلي لاس ته راغلي دي . که خلاص قنات د ريوي هايپر تنشن سره يوځای وي د تړلو په هکله يي استطباب تر څيړني لاندی دي، او ترجيحا هغه وخت د جراحي په وسيله قنات وتړل شی چي د سرډو د رگونو مقاومت ښکته وي او په قنات كي جريان د کين څخه ښي خوا ته وي . د اندو کاردايتس د مخنيوي لپاره انتي بيوتیک ورکول کيږي .

## ۲ — د زړه غير سيانوتيکي ولادي ناروغي پرته له شنت څخه

A cyanotic congenital heart disease with out a shunt

د ابهر د دسام ولادي تنگوالي :

۱ — د ابهر دسامي تنگوالي Valvular aortic stenosis :

دا ولادي ناروغي په ترانو كي د ښځو په پرتله دري ، څلور ځلي ډيره ليدل کيږي . د ابهر بای کسپيد دسام د زړه ډيره عامه ولادي ناروغي ده چي کيدای شي تنگ وي يا نه څرنگه چي

د زړه او رگونو ناروغي  
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

د ابهر بای کسپید دسام د وخت په تیریدو سره تنگیږي، لدی امله په پاڅه عمر لرونکو کې د روماتیک او degenerative calcific aortic stenosis څخه یې توپیر گران دی. (کلینکی څرگندونې یې د زړه د دسامی ناروغيو تر عنوان لاندی مطالعه شویده)

درملنه:

د ابهر د دسام د ولادی تنگوالی طبی درملنه، د اتتانی اندوکارد ایتس په وړاندی وقایه او که اړتیا وي، په هغه ناروغانو کې چی جراحی ته انتظار باسی د یجیتال، دیورتیک ورکړه، او د مالگی بندیز ده. که د ابهر د دسام تنگوالی شدید وی، ناروغ باید شدید فزیکي فعالیت ونکړی. د ابهر د دسام بدللول هغه وخت استطباب لري چی ناروغ کې د ابهر دسام شدید تنگوالی (د ابهر د دسام پراخوالی  $[0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2]$  وی، دکین بطن د دندو خرابوالی او د میوکارد اسکیمیا شته وي. په بی عرضه ماشومانو، تنگی ځوانانو او ځوان کاهلانو کې چی د دسام ډیر شدید تنگوالی ولری او دسام په کلسیفکیشن اخته نه وي د ابهر دسام balloon valvuloplasty گټور دی. همدارنگه په هغه زړو خلکو کې چی د نورو پر مختللی ناروغيو لکه سرطان او د پښتورگو او ځیگر عدم کفایي له کبله جراحی استطباب ونه لری نوموړی عملیه د لنډی مودی لپاره گټور دی.

۲- سب اورتیک تنگوالی: - Sub aortic stenosis

ددی آفت ډیر معمول ډول Hypertrophic Cardiomyopathy ده چې په ۱۱۳ ناروغانو کې د زیږیدنی په وخت کی شته وي. د کلینیک او فزیالوژی له نظره د ابهر د تنگوالی سب اورتیک ډول د د ابهر دسامی تنگوالی سره ورته والی لری. تنگوالی د یوی پردی او یا فیروزی حلقی په ډول کې بطن په خروجی برخه کې د ابهر د دسام د قاعدی شاته شته وی. تشخیص یې د ایکوکاردیو گرافی په وسیله کیږی او درملنه یې د پردی او فیروزی حلقی ایستل دی چی تنگوالی یې منخته راوړی دی.

۳- Supra Valvular aortic stenosis

پدی انومالی کې د صاعده ابهر ځایي یا خپور تنگوالی د اکلیلی شریان د سرچینی څخه پورته برخه کی شته وي. په ځینی ناروغانو کې یوه جنتیکه گډوډي په اوم کروموزوم کی شته وي.

د زړه او رگونو ناروغي  
ناروغي.

په لويانو كي د زړه ولادي

### د ابهر كواركتيشن Coarctation of the aorta :

د ابهر د لومن تنگوالي د نوموړي شريان په هره برخه كي پيدا كيداي شي خو زياتره د كيني خوا تحت ترقوي شريان د سرچيني څخه وروسته برخه كي شته وي. نوموړي ناروغي د زړه د ولادي ناروغيو ۷% پيښي جوړوي. پيښي يي په نرانو كي د بنځو په پرتله دوه ځلي زياته ده. زياتره اخته ماشومان او ځوان كاهلان چي يواځي كواركتيشن لري بي عرضه وي سردرد ي د پوزي څخه ويسنه بهيدنه، د نهاياتو يخوالي او د فزيكي فعاليت سره Claudication پيدا كيداي شي. د زړه او رگونو سيستم ته هغه وخت پاملرنه زياتيږي چي په فزيكي معاينه كي د زړه مرمړ، په پورتنی نهاياتو كي د فشار زياتوالي او د فحزي شريان د نبضان نشتوالي، كموالي او يا وروسته والي تشبث شي. په بين الضلعي مسافه كي لوي نبضاني كولتيرال رگونه د جس وړوي. د پورتنی اطرافو او گوگل وده بنكتنی اطرافو په پرتله ډيره وي.

تشخيص :

په ECG كي په معموله توگه د كين بطين هايپرتروفي ليدل كيږي. د گوگل په راديوگرافي كي د بين الضلعي شريانونو د ويني د جريان د زياتوالي له امله د پښتو بنكتنی څنډي د اري دندانن (rib notching) په شان ليدل كيږي. همدارنگه د كين تحت ترقوي شريان پرخوالي، د تنگوالي نه وروسته پراخوالي او د كين بطين هايپرتروفي هم ليدل كيږي. ډا پلرايكو كارديوگرافي سربيره پر دي چي په تشخيص كي مرسته كوي د ورسره مل آفاتو په باره كي هم معلومات راكولاي شي.

CT او MRI د كواركتيشن د ناحيی ډير ښه تصوير ښيي د زړه كتيتر ايزيشن د آفت په دواړو خواو كي د فشار توپير اندازه رابني او هم كه چيري د درملني په خاطر پوستكي د لاري د stent تطبيق په پام كي وي، د زړه كتيتر ايزيشن اړينه معاينه ده

د زړه اورگونو ناروغي  
ناروغي.

په لويانو كي د زړه ولادي



۴-۵ انځور: كي د CMR انځيوگرافي معابنه، د ابهر كواركتيشن نښي (۱۸)

درملنه:

درملنه يي د جراحي عمليي په وسيله د تنگي برخي پري كول او د دوو څنډو انسټموزس يا Subclavian flap angioplasty ده. د جراحي عمليساتو څخه وروسته د هايپرتنشن دوام د عمليساتو څخه مخكي د هايپرتنشن دوام پوري اړه لري. كه د جراحي عمليي څخه وروسته كواركتيشن بيا پيدا شي، balloon dilatation او د ستنت تطبيق گټور دي.

د پلمونري دسام تنگوالي:

د ښي بطين د خروجي برخي بندش كيداى شي په ځايي توگه د دسام څخه پورته (Supra Valvular) دسام كي (Valvular) او دسام څخه ښكته (Sub valvular) برخوكي شته وي، يا په خپور ډول په يادو شويو برخوكي وي. د پلمونري دسام ولولر تنگوالي د ښي بطين د خروجي برخي د بندش معمول سبب دي. د كلينگ له نظره د بندش شدت ډير ارزښت لري نه د تنگوالي موقعيت. كه چيري د زړه د هانه نورماله وي، كه د يو دسام دواړو خواوو ته د سيستوليک فشار توپير ۵۰ - ۸۰ mm hg وي نو منځيني كچه تنگوالي، او كه چيري د فشار توپير لدی څخه زيات يا كم شي په ترتيب سره په شديد يا خفيف تنگوالي دلالت كوي. كه چيري د دسام تنگوالي خفيف وي ناروغان معمولاً بي عرضه وي او د عمر په زياتيدو سره لږ او يا هيڅ پرمختگ نه كوي خو كه تنگوالي بارز وي، شدت يي د وخت په تيريدو سره زياتېږي. د

د زړه اورگونو ناروغي  
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

ناروغي اعراض د دسام د تنگوالي شدت پورې اړه لري کسالت ، سالنډې ، سينکوپ او د بڼې زړه عدم کفايه د ناروغانو ورځنې ژوند محدود وي . د شديد بندش په صورت کې د بڼې بطين فشار د کين بطين د فشار څخه زياتيږي . په فزيکي معاينه کې تريل او Ejection سيستوليک مرمرد قص د هډوکي د کيڼي خوا په پورتنی برخه کې جس او اوریدل کيږي . د پلمونري دسام په شديد تنگوالي کې د ترای کسپيد د عدم کفاي له امله يو Decrescendo هلو سيستوليک مرمرو اوریدل کيږي .

د سيانوزس شتون د بڼې څخه وچپ زړه ته شت را په گوته کوي چې د ازيناتو تر منځ پردی د نقصان يا د Patent foramen oval له کبله منځته راځي . په هغه ناروغانو کې چې له دسام څخه پورته تنگوالي او يا د سرو د شريان په محيطي برخو کې تنگوالي ولري ، سيستوليک مرمري د تنگي برخي د پاسه اوریدل کيږي . ECG د بڼې بطين د بندش د درجی د معلومولو د پاره ښه ازموينه ده . په خفيف حالاتو کې ECG نورمال وي . په شديد اومتوسط تنگوالي کې د زړه برقی محور بڼې طرف ته بی ځايه شوی وي . د P څپي د ارتفاع زياتوالي په II او V1 ليډونو کې د بڼې اډين په لويوالي دلالت کوي چې د شديد تنگوالي سره يو ځای وي .

د سيني راديوگرافي په خفيف او منځني کچه تنگوالي کې نورمال وي خو که د شديد تنگوالي له امله د بڼې بطين عدم کفايه رامنځته شوی وي د بڼې اډين او بڼې بطين جسامت غټې ښکاري او vascularity يې لږ وي . ايکوکارديوگرافي د ناروغي په تشخيص او شدت په معلومولو کې مرسته کوي .

درملنه :

د زړه کنتير د لاری Balloon valvuplasty زياتره پيښوکی اغيزمن دی . همدارنگه د جراحی عمليي په وسيله د منځني کچه او شديد تنگوالي له منځه وړل هم د لږ خطر سره اجرا کيدای شی . د سرو د شريان د محيطي برخو متعددې تنگي برخي د جراحی وړندی . خو که تنگه برخه يوه وي . هم د جراحی او هم د بالون والوبلاستي پواسطه د درملنی وړدی .

د زړه اورگونو ناروغي  
ناروغي.

په لويانو كي د زړه ولادي

### ۳- د زړه ولادي سيانويكي ناروغي چي سر ته د ويني د جريان د كموالي سره يو ځای وي:

تراي كسپيد اتريزيا Tricuspid Artesia :

دا انومالي متصف دی پر: تراي كسپيد اتريزيا ، ASD او زياتره د بنی بطين او د سپرود شريان Hypoplasia د كلينك له نظره په ناروغ كي شديد سيانوزس د سيستميك او ريوی وريدي ويني د گډيدو له كبله شته وي. په ECG كي د كين اذين لويوالي ليدل كيږي. د زړه برقی محور كيني خوا ته بي ځايه شوی وی او د چپ بطين هايپرتروفي ليدل كيږي .  
Atrial septostomy او د سيستمك شريان يا وريد انستوموزس د سپرود شريان سره ، د سپرود شريان د ويني د جريان د زياتيدو په موخه تر سره كيږي . او د ژوند د وهمی او دريمي لسيزی ته د ناروغانو د ژوندي پاته كيدو چانس زياتوی .

د فلوت تترالوژی Tetralogy of fallot :

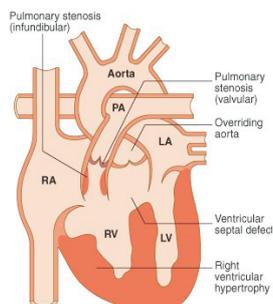
دا ناروغان VSD، د بنی بطين هايپرتروفي، د بنی بطين د خروجی برخي بندش او د ابهر بنی خوا ځای نيونه (aortic override) لري . د پلمونری دسام تنگوالي كيدای شي وي يا نه وي . ابهر كيدای شي ډير پراخه او د ابهر د بيرته راگرځيدنی (ريگورجتيشن) لامل شي د رگونو دوه اېنار ملتی ډيره ليدل كيږي: د ابهر د قوس بنی خوا واقع كيدل او د كين قدامی نازله. اكليلي شريان (LAD) د سرچيني انومالی كيدای شي موجود وي.

كلينك :

زياتره ناروغان په نسبي توگه بي گيلووی ترڅو چي ، د بنی زړه عدم كفايه يا اريتميا رامنځته شي. په ECG كي د بنی بطين هايپرتروفي، او د بنی ازين پراخوالی ليدل كيږي. په ترميم شوی تترالوژی كي RBBB موجود وی. كه د QRS پراخوالی د ۱۸۰ msec څخه

د زړه اورگونو ناروغي  
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي



۴-۵ انځور: د فلوت تترالوژی رابني (۱۲)

زیات وی دا ناروغان ناڅاپی مړینی ته مساعد دی نو لدی امله د QRS پراخوالی باید هرکال معاینه شي.

ایکوکارډیوگرافي ښه تشخیصه معاینه ده، پدی کی د ښی بطن د خروجی برخی بندش ، VSD او د ابهر لوی والی لیدل کیږی . ایکوکارډیوگرافي په ترمیم شوی تترالوژی کی د پلمونری دسام عدم کفایه ، د ښی بطن او چپ بطن دنده او د ابهر د عدم کفایي په باره کی معلومات را کولای شي. د زړه MRI او CT ډیر تشخیصه ارزښت لری ځکه چی د پلمونری دسام د عدم کفایي کچه او د ښی بطن حجم معلومولای شي. د زړه کنتیرایزیشن هم د پلمونری دسام د عدم کفایي د درجی په معلومولو کی مرسته کوي.

درملنه :

هغه فکتورونه چی د درملنی د پیچلتیا لامل گرځی عبارت دی له : اتسانی اندوکاردایتیس paradoxical embolism شدید ایریتروسایتوزس ، د وینی د پرڼ کیدو (Coagulation) خرابوالی او دماغی انفرکشن یا اسی. د تترالوژی د ترمیم د استطباب د پاره ښه معیار د سږو د شریان جسامت دی نه د ناروغ عمر او جسامت . که چیری د سږو د شریان شدید هایپوپلازی شته وی په مقدم ډول ترمیمی جراحی عملیه په نسبی ډول مضاد استطباب ده ، پدی حالت کی لومړی سیسټمیک شریان او د سږو د شریان تر منځ شنت جوړ او څه موده وروسته د تترالوژی ترمیمی جراحی عملیه تر سره کیږی .

د زړه اورگونو ناروغی  
ناروغی.

په لویانو کې د زړه ولادي

#### د زړه غېر نورمال موقعیتونه (Mal positions of the heart):

د زړه د موقعیت انومالی هغه حالاتو ته ویل کیږي چې د زړه څو که (Apex) د سینې ښی خوا (Dextrocardia) په منځنۍ کرښه (mesocardia) او یا زړه په خپل نورمال موقعیت کې یعنی چپه خوا کې وی خو د بطني احشاوو ځایونه غیر دودیز وي (Isolated levocardia) که چېرې dextrocardia پرته له Situs inversus څخه وی او یا که چېرې Isolated levocardia شته وی، د زړه گڼ شمیر مغلق انومالی گانې ورسره ملگري وي.

#### ۴ - د زړه هغه ولادي سیانو تیکې ناروغی چې سرو ته د وینې د جریان د زیاتوالی سره

##### یسو ځای وي:

د لویو شریانونو د موقعیت مکمل بدلون

پدی حالت کې ابهر د ښی بطن څخه سرچینه اخلي او د سرو د شریان ښی مخکنی برخه کې ځای نیسی او پلمونری شریان (PA) د کین بطن څخه سرچینه اخلي پدی ترتیب دوه جلا دورانی سیستمونه منځته راځي. د ژوند دوام د پاره د نوموړی دوه سیستمو ترمنځ په یوه برخه کې اړیکه شته وی، زیاتره ناروغان ASD، ۲۱۳ ناروغان PDA او ۱۱۳ ناروغان VSD لری. ترانسپوزیشن په نارینه جنس کې زیات او د زړه د سیانوتیک ناروغیو ۱۰% جوړه وي.

##### درملنه:

په نوي زیریدلی ماشومانو کې د بالون او یا جراحی عملیې په وسیله د ASD تولید او یا لویول تر ټولو ساده عملیه ده. ددی عملیې په وسیله د سیستمیک او د سرو د دوران وینه سره گډیږي Mustard او sennino په عملیه کې سیستمک وریدي وینه، دمایترل د سام ته اړول کیږي ترڅو د کین بطن د لازی د سرو شریان کې وبهیري. او د سرو د ورید وینه ترای کسپید دسام ته اړول کیږي ترڅو د ښی بطن د لازی ابهر ته دننه شی د ژوندی پاته کیدو چانس په عملیات کې ډیر دی د ناخپه مړینی کچه یی هم لوړه ده.

د زړه اورگونو ناروغي  
ناروغی.

په لویانو کې د زړه ولادي

### یو بطين (single ventricle)

پدی انومالی کې دواړه اذینې بطيني د سامات او یا یو عمومي اذینې بطيني دسام په یو بطين کې خلاصیږي یو شمیر نور انومالی گانې لکه د لویو شریانونو غیر نورمال موقعیت د پلمونزې دسام sub Valvular تنگوالی او sub aortic stenosis هم ورسره ملگری وی. ترکهولته د ناروغانو د ژوندی پاته کېدو چانس د سپرو د شریان نورمال جریان، د سپرو د رگونو نورمال مقاومت، او د بطين د دندو بڼه والی پوری اړه لري. (۱۹، ۲۱)

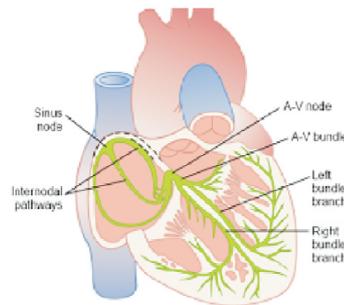
## شپږم فصل د زړه دريتم او انتقال گډوډي

### Disorder of Heart Rhythm and conduction

د زړه د ليردونکي سيستم اناتومي:

په دوديز ډول د زړه د پيسميکر دنده د SA-node په غاړه ده. نوموړي غوټه د نبي اډين په پورتنۍ برخه کې چېرته چې نبي اډين او Superior vena cava يوځاي کېږي ځاي لري. يونيم ساتی متره اوږدوالي او ۲-۳ ملي متره سور لري. وينه ورته د سينوس د غوټې اړونده شريان په وسيله رسېږي. د سينوس غوټې شريان په ۲۰٪ پېنسوکي د نبي اکليلي شريان او په پاته ۴۰٪ پېنسوکي د کين Circumflex اکليلي شريان څخه سرچينه اخلي.

انگېزه (Impuls) د سينوس نوډ څخه پيل د اډين څخه تيرېږي او AV-node ته ځان رسوي نوموړي غوټه د نبي اډين په قاعده کې د ترای کسپيد د دهاني د پاسه د کورونري سينوس مخي ته دغشا لاتدي غځيدلي ده او په ۹۰٪ پېنسوکي وينه ورته د خلفي نازله اکليلي شريان په وسيله رسېږي. د اډيني بطېني غوټې الکتروفزيالوژيک ځانگړتيا داده چې د سيالي ليردونه وروکوي، د همدي ځنډ له امله په نورماله توگه په ECG کې د PR واټن منځته راځي.



۱-۲ انځور: د زړه د ليردونکي سيستم اناتومي نښي. (۱۵)

His بندل د اذیني بطیني غوتې څخه راوځي او د بطیناتو ترمنځ د پردې په فیروزي جوړښت کې تریوه واټنه پرمخ ځي. نوموړي بندل د AV نوډ شریان او د قدامي نازله اکلېلي شریان د یوې څانگې په وسیله اروا کیږي.

د هیس بندل څخه د بطیناتو ترمنځ پردې بنې لوری ته Right Bundle branch او کین لوري ته Left Bundle branch د یو فیروزي لیف په ډول جلا کیږي. RBB او LBB دواړه په بطیناتو کې د پرکنج په سیستم بدلېږي او بیا د بنې او کین خوا اندوکارډ لاندې خپریږي.

SA نوډ، اذینات او AV نوډ د نباتي سیستم تر اغیزې لاندې فعالیت کوي. د واگس عصب د فعالیت په وسیله د SA نوډ اتوماتیسیتی او د لیږدوني چټکتیا کمیږي او په AV نوډ کې د لیږدوني چټکتیا کمه او Refractoriness اوږدېږي. برخلاف د سمپاتیک اعصابو د تنبه له کبله متضادي اغیزې پیښیږي.

### برې اریتمیا The Brady arrhythmia

د سینوس د غوتې د دندو خرابوالی Sinus node dysfunction

په دودیز ډول سینوس غوته د زړه د ناظم (Pacemaker) دنده سرته رسوي. ځکه چې په سینوس غوته کې د سیالو جوړیدنی کچه د زړه د نورو برخو څخه زیاته ده. په SA نوډ کې د سیالو د جوړیدو چټکتیا د نباتي یا اتونومیک عصبي سیستم په وسیله کنټرولېږي.

د تمرین په وخت کې د زړه چټکتیا زیاته او د خوب او دمي په وخت کې برعکس د زړه چټکتیا کمه وي. سمپاتیک اعصاب د  $\beta$  ادرینرجیک اخذو د لاري د نوموړي غوتې چټکتیا زیاتوي، او پاراسیمپاتیک اعصاب د موسکرینیک اخذوله لاري د سینوس غوتې چټکتیا کموي.

د سینوس نوډ په دندیزو نیمگړتیاو کې لاندې ناروغي گډون لري:

1. Inappropriate sinus Bradycardia:

په غټانو کې د زړه نورماله چټکتیا په یوه دقیقه کې ۲۰-۱۰۰ ضریبي ده. که دغه سینوس ریتم د ۲۰ څخه کم شي د سینوس بردې کارې یا په نوم یادېږي.

سینوس برډیکارډیا هغه وخت نامناسب (Inappropriate) بلل کیږي چې د زړه ریتم د تمرین سره سره په مناسبه کچه لوړه نه شي. دغه اریتمیا باید د هغه بې عرضه سینوس برډیکارډیا څخه چې په لوبغاړو کې د دمې په حال کې او په نورمالو وگړو کې د خوب په وخت کې شته وي، توپیرې تشخیص شي.

#### ۲: Sinus arrest یا Sinoatrial Arrest:

پدې حالت کې په SA نوډ کې سیاله نه جوړیږي هغه ځنډ چې د سینوس تم له امله رامنځته کیږي د نارمل p-p یا R-R د واټن خورا بره نه وي. په نورمالو وگړو کې درې ثانیو څخه زیاته وقفه نادر دی.

#### ۳: سینوسی خروجی بلاک Sinoatrial Exit Block:

د سینوسی دریدنی په شان پدې نیمگړتیا کې هم یو سیستول پرته د P څپې څخه رامنځته کیږي. د Escape beat له پیدا کیدو پرته سینوس بلاک د یو بل سینوس بیت د رامنځته کیدو سره له منځه ځي. هغه وقفه چې دلته رامنځته کیږي زیاتره د نورمال P-P یا R-R څو برابره وي.

اکست بلاک هم د AV-block په شان په دريو درجو ویشل شویده:

- په لومړي درجه سینواتریل Exit block کې د سینوس نوډ څخه د شاوخوا اذیني نسج ته د سیالي د لیریدو وخت اوږدیږي. چې دا د ستندرد ECG په وسیله نه تشخیص کیږي، اود تشخیص د پاره یې د زړه دننه ECG ته اړتیا ده.
- په دوهمه درجه خروجی بلاک کې په نوبتي ډول د SA-node څخه شاوخوا اذیني نسج ته د سیالي لیریدل بندیږي. په ECG کې په نوبتي ډول د P څپه له منځه ځي.
- دریمه درجه سینوس اکست بلاک د اذیني فعالیت دنه شتون او یا د یو پټ اذیني ناظم د شتون له مخي پیژندل کیږي. د ستندرد ECG له مخي د سینوس اریست څخه یې توپیرگران دی. تشخیص یې د زړه دننه نیغ په نیغه د سینوسونو د فعالیت ثبوتولو له مخي کیږي (۱۹).

۴: تکی کارډیا برډیکارډیا سندروم: Tachycardia-Bradycardia syndrome  
 د Sick sinus syndrome په نوم هم یادېږي ، په دی اریتمیا کی نوبتي سینوس او یا نوډل برډي کارډیا او اتریل تکی کارډیا شته وي.  
 څرنگه چې د تکی کارډیا په وسیله د SA نوډ automaticity نهی کيږي نو د تکی اریتمیا څخه وروسته حالت کی سینکوپ او پري سینکوپ حالتونه پیدا کيږي.  
 د سینوس غوټی د دندی د خرابیدو غوره لاملونه:

۱: SA-node د اروا خرابوالی. ۲: اذیني میوکارډیل انفارکشن ۳: Senile amyloidosis  
 څرگندوني :

سره لدی چې شدید برډیکارډیا (د زړه ضربان په دقیقه کی  $\leq 50$ ) کیدای شي د ستریا او د زړه د دهاني د کموالي نورو نښو د منځته راتلو لامل شي خو د سینوس نوډ د دندو خرابوالي زیاتره د حملوي گنګسیت ، Pre-syncope او سینکوپ په ډول څرگندېږي . نوموړي گیلې زیاتره د ناڅاپي او دوامداره سینوس تم (Sinus pause) له امله وي چې د سینوس اریست او سینوسی خروجي بلاک له کبله منځته راځي .

د زړه په گراف کې به د اذیني اسیستول اوږده مرحله (دري ثانیې) شته وي . ځینې وخت د سینوس اېنارملتي سره اذیني بطیني لېږدیده هم د گډوډی سره مخ وي چې د اذیني فعالیت په نشتوالي سربیره بنکتنی پیسمیکرونه هم نشي کولی چې سیاله جوړه کړي او په پایله کې بطیني اسیستول او سینکوپ منځته راځي . کله کله د SA نوډ اېنارملتي یواځي په ستریس حالاتو لکه تبه او تمرین کې د سینوسي چټکتیا د ناکافي زیاتوالي په ډول څرگندېږي .

په ځیني ناروغانو کې د SA نوډ د دندو خرابوالي د ځیني قلبی دواگانولکه گلایکوسایډونو ، بیتابلاکرونو ، کلسیم چینل بلاکر ، Amiodarone او نور اریتمیا ضد درملو د کارولو سره ښکاره کيږي .

د ناروغه سینوسی سندروم رنځوران د ستریا ، گنګسیت ، دماغی خړپرتیا ، سینکوپ او CHF د اعراضو څخه گیله من وي . چې د SA نوډ د دندو د خرابوالی له امله منځته راځي او د سینوس برډیکارډیا ، سینواتریل بلاک او سینوس اریست په ډول څرگندېږي .

څرنگه چې گيلې بي غيروصفي وي او د سينوس ډيسفنکشن ، ECG بدلونونه زياتره وقفوي وي نولدي امله گرانه به وي چې ثابتې شي ، چې يادي شوي گيلې په رېنېتيا سره د سينوس نوډ د دندو د خرابوالي له امله منځته راغلي دي .  
 اذيني تکی اريتميا لکه اذيني فيبريليشن ، اذيني فلتر او اذيني تکی کارډيا کيداي شي د SA نوډ د دندې د خرابوالي سره يوځاي وي .  
 درملنه :

په عرضي ناروغانو کې اساسي درملنه د دايمي پېسمېکراينودنه ده .  
 هغه ناروغان چې د برډيکارډيا نوبتي حملې ، سينوس اريست او Hypersensitive carotid syndrome لري بڼه درملنه يې Demand ventricular pacemaker دی .

### AV-conduction disturbance د AV نوډ د انتقال بې نظمي

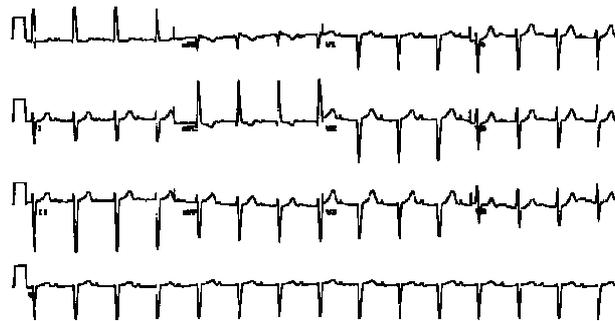
هغه تنبه چې د اذین څخه سرچينه اخلي د زړه د ځانگړي لېږدونکي سيستم په واسطه بطین ته رسېږي . خو کله چې بطین ته د تنبه په لېږدونه کې اېنارملي راشي د د زړه بلاکونه پېدا کېږي ، چې په پایله کې به ورڅخه سينکوپ او د زړه د رېدنه را منځته شي .  
 د Av Block غوره لاملونه عبارت دي له :

- ۱- IHD (اسکيميا ، احتشا)
- ۲- اتانې ناروغۍ ( Lyme ناروغې ، Chagas ناروغې ، سفلیس
- ۳- معافيتي او Infeltrative ناروغۍ لکه روماتويدارترائيس ، SLE ، سکلوډرما ، امایلويدوزس ، سارکويدوزس او هيمو کروماتوزس
- ۴- سرطاني ناروغې لکه ميزوتيلوما
- ۵- عصبي عضلي ناروغې
- ۶- ولادي
- ۷- په کاهلانوکې دوه ديجينراتيف ناروغې Leves disease ( چې د زړه عضلې د سکليروزيس ، فايبروزيس او کلسيفيکيشن له کبله اورتيک او مايترال دسامونه زيات

ورباندي اخته وي) او Lenegeres disease) چې يواځې انتقالي سيستم اخته کوي او سکليرو ديجنيراتيډ ناروغي ده، هم د AV-node بلاک ډير عمده لاملونه گڼل يږي. هيپرټنشن، اورټيک او مایټرل دسامونو تنگوالي ځانگړې ناروغي دي چې په لږدو نځي سيستم کې د کلسيفيکيشن او فايبروزيس په منځته راتلو کې نېغ په نېغه برخه اخلي او د انتقالي سيستم د ديجنريشن سبب گرځي. (۱۹)

لومړۍ درجه ازینې بطني بلاک First degree AV-Block :

د اوږد AV کانډکشن اصطلاح هم ورته کارول کېږي. PR انټروال د 0,2 ثانيو څخه زيات وي څرنگه چې PR انټروال د اذین، AV نوډ او هيس پرکنج فعاليت پوري اړه لري، که په هر يو ددی جوړښتونو کې د سيالی لږدېدنه وځنډېږي د PR واټن اوږدېږي. که  $PR > 0,24$  وي او د QRS کامپلکس دوام نورماله وي، د PR د اوږدېدو علت به په AV نوډ کې د سيالی ځنډ وي. که په هيس پارکنج سيستم کې سياله وځنډېږي، د PR واټن به نورماله وي خو د QRS کامپلکس دوام به اوږد وي.



۶-۲ انځور: لومړۍ درجه ازینې بطني بلاک بنیي. (۲۰)

دوهمه درجه ازینې بطني بلاک: Second degree AV-Block :

دغه ډول بلاک هغه وخت منځته راځي چې ځینې اذېنی سيالی ونشي کولی چې بطن ته ننوځي.

I: Mobitz Type I second degree AV block (Wenckebach)

پدې حالت کې د PR واټن په تدریجي توگه اوږدېږي چې په دریم یا څلورم سیکل کې د P پسې د QRS کامپلکس منځ ته نه راځي. او هغه تم چې لدینه وروسته واقع کېږي د دوه نارمل سینوس اتروال څخه کم وي دغه ډول بلاک په AV نوډ کې ځای نیولې وي او QRS کامپلکس یې نارمل دوام لري، کیدلې شي چې BBB هم ورسره ملگري شي. دغه ډول بلاک په تیریدونکي ډول د میوکارد سفلي احتشا او د درملو د تسمم لکه دیجیتالیس، بیتا بلاکر او کلسیم چینیل بلاکر سره لیدل کېږي.

دغه ډول بلاک په نورمال وگړو کې د واکل تون د زیاتیدلو له کبله هم منځته راتلاي شي. د بشپړ بلاک په لور پرمختگ نه کوي، که په سفلي انفارکشن کې دا ډول بلاک رامنځته شي په نښه توگه به وزغمل شي ځکه د هیس بندل په قریبه برخه کې سکېپ پېسمیکر فعاله او ثابت ریتم ته دوام ورکوي. په پایله کې ویلي شو چې Mobitz type-I بلاک نادراً پرمختللي درملني ته اړتیا پیدا کوي. د درملني پریکړه یې د بطنیاتو په غبرگون او د ناروغانو په اعراضو پورې اړه لري که د بطنیاتو رېټ مناسب او ناروغ غیر عرضي وي یواځې د رنځور څارنه بس دی.



۳-۷ انځور: Mobitz type I second-degree AV block نښې (۱۹)

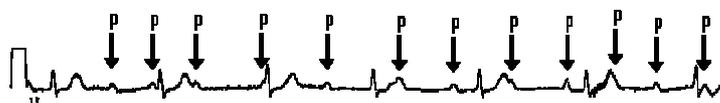
Mobitz-Type-II دوهمه درجه AV بلاک:

پدې حالت کې د سیالی لېږد یډنه په ناڅاپي توگه له منځه ځي بي لډي چې د PR په اتروال کې کوم مخکیني بدلون راغلي وي. دا زیاتره د هیس پرکنج سیستم د ناروغیوله کبله منځته راځي او اکثره ورسره اوږد QRS کامپلکس ملگري وي.

په ناروغ کې ددې بلاک پیژندنه ځکه ارزښت لري چې د بشپړ بلاک پلور پرمختگ کوي او ددی سره چې کوم اذیني پیسمیکر منځته راځي هغه بی ثباته او ورو وي. پدې حالت کې د پیسمیکر ایښودنه ضروري گڼل کېږي.

درېمه درجه ازینې بطنې بلاک Third degree AV-block :

۱. درېمه درجه بلاک هغه وخت منځته راځي چې هیڅ سیاله د اذین څخه بطین ته لاړه نه شي.
۲. که سکېپرېتم په AV نوډ کې وي د QRS دوام به نورمال او چټکتیا به یې په دقیقه کې ۴۰-۵۵ وي، او هم د اتروپین او یا تمرین سره به یې په ریټ کې زیاتوالي راشي.
۳. که بلاک په هیس بندل او یا د هیس څخه لري وي د QRS کامپلکس به پراخه وي، ریټ به یې په دقیقه کې د ۴۰ څخه کم وي.



۴-۲ شکل: درېمه درجه AV بلاک نښې، د P او QRS ترمنځ اړیکه نشته (۱۲)

درملنه:

فارمکولوژیک درملنه په حادو حالاتو کې توصیه کېږي. اتروپین د ۵، ۰ څخه تر ۲ ملي گرامه داخل ورید او Isoproterenol د ۴-۱ مليگرامه په دقیقه کې د اعراضو د کمولو او د زړه د ریټ د جگولو په خاطر په هغه ناروغانو کې چې سینوس برديکارډیا او هغه AV-block باندې چې په AV نوډ کې یې ځای نیولي وي کارول کېږي. په نښکتني پېسمیکرونو باندې ښکاره اغیزه نلري. د نیورو کارډیاک سنکوپ په ناروغانو کې  $\beta$  بلاکر او Dysepyramide د کینې بطین د دندې د کمولو او د میخانیکي رسپتورونو د عکساتو د کمولو په خاطر ورکول کېږي. داسې راپورونه شته چې په ځینو ناروغانو کې د مینرالو کورټیکوید، Midodrine، ایفیدرین او تیوفیلین ورکول گټور تمامېږي.

همدارنگه د Serotonine reuptake inhibitor ورکول هم په ځینو ناروغانو کې اغیزمن دی. د بردی اریتمیا د اوږدې مودې درملنې لپاره ښه کړنلاره د پېسمیکر تطبیق دی. (۲، ۷، ۱۹)

### تکی اریتمیا The Tachyarrhythmias

د تکی اریتمیا په منځته راتلو کې لاندې دوه میکانیزمونه برخه اخلي:

۱: د سیالي په خپریدلو کې گډوډي (Disorder of impulse Propagation)

۲: د سیالی په جوړېدو کې ویجاړتیا (Disorder of impulse formation)

#### Premature complex

ازېني پریمچور کامپلکس (APCS) Atrial premature complexes:

په څلورویشت ساعته Holter مونیټورنگ کې د ۲۰٪ څخه په زیاتو کاهلو کې APCS شتون لري. APCS په زیاتره حالاتو کې بی عرضه او سلیم وي. ځینې وخت ورسره د زړه ټکان یو ځای وي. اوپه یو شمېر ناروغانو کې د APCS څخه کېدای شي حملوي فوق بطبني تکی کارډیا پیل شي. APCS د ازیناتو د هرې برخې څخه سرچینه نیولی شي او په الکتروکارډیوگرام کې د Early P wave چې نورمالی سینوسی P څپې څخه توپیر لري شته وي.

که APCS د زړه سپکل په وروستې وخت کې منځته راغلي وي زیاتره بطین ته ننوځي خو مقدم APCS تر AV انتقالي برخې پورې پداسې حالت کې رسېږي چې دا برخه په نسبي ټینګاریز صفحه کې وي. او د لېږدېدنې د ځنډ له امله به د پریمچور P څپې وروسته د PR یوه اوږده صفحه راشي. هغه APC چې ډیر وختي منځته راغلي وي په AV نوډ کې به چې په ټینګاریز حالت کې وي بلاک شي. د هر APC څخه وروسته لنډ ځنډ پیدا کېږي چې د اکسترا سیستول څخه مخکې او وروسته PP انتروال اندازه به د دوه سینوس PP انتروال د جمعې له حاصل څخه کمه وي. له APCS وروسته د QRS کمپلیکس زیاتره پېښو کې نورمال وي.

زیاتره APCS غیر عرضي وي او درملني ته یې اړتیا نه پېښېږي که د زړه ټکان او د PSVT لا مل شي بیا تداوي کېږي. هغه فکتورونه چې APCS ته زمينه برابروي او هغه راپاره وي لکه الکول، تنباکو او ادرینرجیک هڅوونکی باید معلوم اولري کړای شي او که شتون ونلري، خفیف Sedition او بیتا بلاکر کارول کېږي.

### AV-Junctional complex:

فکر کېږي چې د دې کامپلیکس د پیل ځای به دهیس په بڼه کې وي او د نورمال AV-نود څخه اضافي اتوماتیستي نشي ورباندې راتللي. دغه ډول اریتمیا د اذینې او بطنې پریمچور کامپلیکس په پرتله لږ عمومیت لري او زیاتره د زړه د ناروغیو او یا د دیجتالیس د تسمم سره یوځای وي.

نوموړی کامپلیکس په الکتروکارډیوگرام کې د نورمال QRS په لړلوسره چې مخکې یې د P څپه موجوده نه وي پیژندل کېږي خوکه چیرې د اذینې بطنې جنکشن څخه سیالي پورته د اذین پلور (Retrograde) حرکت وکړي پدې صورت کې به له QRS وروسته په II, III او aVF کې منفی P څپه منځته راشي.

زیاتره وخت نوموړی کامپلیکس بی گیلو وي او کیدای شي چې د زړه ټکان او Canon a wave سبب وگرځي. که عرضي وي د APCS په ډول یې درملنه کېږي.

### بطنې پریمچور کامپلیکس Ventricular premature complex

دایوه دودیزه اریتمیا ده چې پېښی یې د زړه په رنځ اخته او نه اخته وگړو کې لیدل کېږي. د کاهلونارینه وو په څلورویشت ساعته هولتر مونیټورنگ کې د ۶۰٪  $\geq$  پېښو کې VPCS لیدل شوي دي. په ۸۰٪ حالاتو کې VPCS په هغوناروغانو کې چې پخوا یې د مایوکارډیل انفارکشن حمله تیره کړې وي لیدل کېږي. پدې ناروغانو کې د ناڅاپي مړینې غوره علتونه بطنې تاکی کارډیا او بطنې فیبریلیشن دي. د مړینې پېښې د میوکارډیل انفارکشن په ناروغانو او هغو رنځورانو کې چې VPC پکې په جوړه (Couplet) ډول وي او یا VPC پکې په ساعت کې د لسوڅخه زیات وي ډیري دي.

د VPC هغه ناروغان چې اوږد QT او یا حاده اسکیمیا ولري د VT او VF (بطنې فیبریلیشن او بطنې تاکی کارډیا) د پاره زمینه برابری همدارنگه په ډېر مقدم VPC (R-on-T) کې د ناڅاپي مړینې پېښې زیاتې وي.

VPC په ECG کې د پراخه QRS کامپلېکس په لیدلوسره چې مخکې ور څخه P موجونه موجود نه وي تشخیص کېږي. خوکه په ځینو ځانگړو انتقالی الیافوکې (Fascicles) منځته راشي پدې ډول VPC کې به د QRS وخت د ۱۲، ۰ نانیوڅخه کم وي او مخکیني سینوس کامپلېکس سره به اړیکه ولري که چیرې په جوړه ډول VPC را منځته شوي نه وي نو بطنی parasystol را په گوته کوي او پدې حالاتوکې د VPC د غېر نورمال اتو ماتیسیتي په وړاندې د یوې وقایوې هډې په ډول په بطنیاتوکې منځته راځي چې دا هډه (Focus) د نارمل سینوز نوډ په واسطه منځته نه راځي او په فعالیت کې یې سینوز نوډ برخه نه اخلي. (۱۹)

VPC کېدای شي یودانه وي یا د هر سینوس بیت څخه وروسته تکرارشي (Bigeminy) او یا کېدای شي د هر دوه سینوس بیت څخه وروسته تکرارشي (Trigeminy). په همدې توگه د Quadrigeminy په ډول هم منځته راتللي شي.

که دوه VPC یو په بل پسې راشي د جوړه (Pair) یا Couplets پنوم یادېږي او که درې VPCS یو په بل پسې په پرله پسې ډول واقع شي او چټکتیا یې په دقیقه کې د ۱۰۰ څخه زیات شي د بطنی تکی کار د یا په نوم یادېږي.

VPCS د مورفولوژي یا بڼې له نظره په Monomorphic (چې یو ډول منظره لري) او یا polymorphic (چې مختلفې بڼې ولري) منځته راځي.

په عمومي توگه VPC د ازبن خواته په شاه تگ نکوي او د سینوس نوډ جریان سره هم مداخله نلري، نو همداعلت دی چې د مکملی معاضوي مسافي د منځته راتلولامل گرځي.

که بطنی سیاله شاته د اذین پلورلاره شي په II, III او AVF لیدونوکې به د منفي P څپې د جوړید لامل شي. دغه سیاله په شاه تلنه کې د سینوس نوډ د جریان سره مخامخ کېږي او هغه Pause چې له دې کبله منځته راځي د معاضوي صفحي څخه به لږوي.

په زیاتو حالاتوکې VPCS د بطن څخه د ازبن په لورنه ځي او AV نوډ کې بلاک کېږي، دا کار په AV نوډ کې د عاصي صفحي د زیاتیدو لامل گرځي او هغه سیالي چې د سینوس نوډ څخه AV نوډ ته راځي د هغې په لېږد بدنه کې د ځنډ سبب گرځي او د PR فاصله اوږدېږي. دغه اوږدوالی چې په PR کې راځي هغه سیالو ته چې د بطن څخه د AV نوډ لوري ته راځي

اجازه ورکوي چې نوموړې غوټې ته ورننځوي. دغه ډول VPC ته چې له شاه لوري اذین ته انتقال نه شي خو بطن ته د سیالی د راتگ مانع وگرځي VPC Interpolated ویل کېږي.

گېلی او نښې :

ناروغ کیدای شي د زړه ټکان او یا په غاړه کې د ضربان څخه چې د اکستراسیستول په تعقیب د یو قوی بطني تقلص د راتلوله کېله پیدا کېږي ، گېله من وي. د VPC له کېله ستروک والیوم او دزړه دهانه کې کموالی راځي نوکه VPC په تکراری ډول رامنځته شي ، په ناروغ کې به د سینکوپ او سرگیچي سبب وگرځي .

درملنه :

که د زړه ناروغي موجوده نه وي غیر عرضي VPC پرته له دې چې شکل او فریکونسي یې په پام کې ونیول شي درملني ته یې اړتیا نه وي خوکه اعراض ولري اعراض باید وپتیل شي چې د Anxiety سره ملگري دی او که نه ، که پدې باره کې معلومات ښکاره نه شول بیا د اریتمیا

ضد درملویه وسیله د VPC فریکونسي کې باید کموالی راوړل شي .

بېتا بلاکر لاندې VPCS اخته ناروغانو کې ډېر گټور او اغېزمن دی:

- چې VPC په لومړنۍ ډول د ورځې له مخې منځته راغلي وي.
- چې د VPC سره شدید سترس ملگري وي.
- چې د مایترل د دسام پروولیس ورسره وي.
- تایروتوکسیکوزیس ورسره وي.

نور اریتمیا ضد درمل دومره اغېزمن ندي. کومه گټه چې رسوي هغه هم د هغې د خطراتوله کېله بې اغېزې کېږي.

که د VPC سره د زړه ناروغي ملگري وي پدې ناروغانو کې د ناڅاپي مړینې د خطر د کمولو د پاره زیاتره طبییان هڅه کوي چې د VPC فریکونسي کمه کړي.

اوس وخت د هغوناروغانو په درملنه کې چې د ناڅاپي مړینې د زیات خطر سره مخ وي (بطني تاکی کارډیا او بطني ایجکشن فرکشن) ، ۴۰٪ د ICD کېښودنه ارزښت ناکه گڼل کېږي.

ارېتميا ضد درمل مخکې له مخکې د ارېتمیک اغېزو د مخنيوي دپاره ونه کارول شي. ځکه انتي ارېتمیک درمل پخپله د ارېتميا لامل گرځي. په تېره بيا که د زړه په ځنډ نېوناروغيو کې وکارول شي، د ارېتميا داکراسرېشن لامل گرځي. دحاد انفارکشن په ځوانوناروغانو کې چې اختلاطي وي انتي ارېتمیک درملنه د ليدو کاین اويا پروکائين اماید سره په وقايوي او موقتي توگه صورت نیسي. نورو څېړنو بنودلي ده چې د داخل وړیدي بیتا بلاکر ورکړه دلومړنۍ بطني فبريليشن د پېښیدو خطر را کموي.

### تکی کار دیا:

#### سینوس تکی کار دیا Sinus tachycardia

کله چې د زړه ضربان د ۱۰۰ څخه په یوه دقیقه کې لوړه شي د سینوس تکی کار دیا په نوم یادېږي. نادراً په دقیقه کې له ۲۰۰ ضربی څخه زیاتېږي. دا ابتدايي ارېتميا نده بلکه په یو شمېر حالاتو لکه تبه، د دورانی حجم کموالی، تمرین، تايرو توکسیکوزیس، هایپوکسیمیا، هایپوتینشن او CHF کې د یوفزیولوژیک غبرگون په توگه منځته راځي. د سینوس تاکی کار دیا حمله په تدریجي توگه سره پېښېږي او په تدریجي ډول له منځه ځي. په الکتروکارډیوگرام کې د هر QRS کامپلکس څخه مخکې د P څپه شته وي.

د Carotid sinus massage سره په تدریجي توگه پخواني ریټ ته راگرځي چې دا ځانگړتیا یې د PSVT سره توپیر لري چې په فوري ډول پای ته رسېږي.

#### درملنه:

سینوس تاکی کار دیا د پرایمري ارېتميا په ډول نه تداوي کېږي ځکه چې تل د یو فزیولوژیک غبرگون په توگه چې د زړه اړتیا پوره کړي پیدا کېږي. که اړتیا وي د هماغې لومړني ناروغي علاج باید ترسره شي. د مثال په ډول د CHF په حالت کې د سمپاتيک فعالیت زیاتیدل د میوکار په دندو خرابی اغیزی لري او درملنه یې لږمېږي پدې حالت کې بیتا بلاکر نیورو هورمونل فعالیت کموي او CHF د ښه والي په لور بیایي. همدارنگه د ACE منع

کوونکی او ARB درمل هم د CHF ناروغانو په نیوروهورمونل فعالیت باندي اغيزي لري ، کارول يي د ناروغ برخه ليک بڼه کوي.

اذیني فبریلیشن : (AF) Atrial Fibrillation

یو ډول اریتمیا ده چی د اذیناتو په چټک ، غیر منظم اوبی اغيزی تقلصاتو اود بطیناتو په غیر منظم حرکاتو متصف دی. پېښی ئي د عمر په زیاتیدو سره ډېرېږی. پېښی ئي د ۷۰ کلنی څخه پورته کاهل نفوس کی له ۵٪ څخه زیاته ده. AF کیدای شی په هجموی (Paroxysmal) ، تینگاریز (Persistent) اویا دایمی ډول وي.(۹ ، ۱۹)

لاهلونه :

د AF دودیز لاملونه په لاندی ډول دي.

- ۱ د اکلیلی شریانونو ناروغی.
- ۲ د زړه د سامی ناروغی. په تیره بیا د ماتیرل د سام روماتیکه ناروغي
- ۳ هایپرتنشن
- ۴ Sinoatrial ناروغی
- ۵ هایپرتایرویدیزم
- ۶ الکول
- ۷ کاردیومیوپاتی
- ۸ د زړه ولادی ناروغی.
- ۹ د سینی اتانات
- ۱۰ د سروامبولی
- ۱۱ د پریکارد ناروغی.
- ۱۲ ایدیوپاتییک (Lone -AF)

کلینکی بڼه :

گهلی : AF کیدای شی بی گیلو وي. په پیل کی اعراض يي د اذیني تکی کاردیا په شان وی یعنی ناروغانو کی د زړه د ټکان ، نارامی ، سترتیا ، اوکله کله د سینکوپ او د زړه ودريدو

( Arrest ) حملی پیداکېږي . که چېرې د زړه چټکتیا ډیره زیاته وي. شاک او د زړه عدم کفایه هم پیداکېږي .

په دایمی AF کې اعراض ډیر با اړنسته نه وي ځکه د یوې خوا د زړه ریتم ډیر نه وی او له بلې خوا ناروغ ورسره عادت شوی وی که چېرې د بطین د حرکتو چټکتیا زیات نه وي، ناروغ ممکن د زړه د بی نظمي څخه بی خبره وي. او په نورو حالتو کې چې د زړه سرعت زیاتېږي ناروغ نارامی او د زړه ټکان ولري.

نښې : د AF غوره فزیکي نښه د زړه د حرکتو او نبض مکمله بی نظمی ده ( Irregular rhythm ) که چېرې د زړه د حرکتو چټکتیا زیاته وی د زړه یو شمیر کمزوری تقلصات په نبض کې د جس وړنه وی نو لدی امله د زړه چټکتیا ( Heart rate ) او د نبض د شمیر ( Puls rate ) ترمنځ څرگند توپیر پیداکېږي، چې دغه توپیر د Puls deficite په نامه یادېږي. په ځینې کمزوری بطیني تقلصاتو کې چې د سامونه خلاصېږي د زړه دوم غږ له منځه ځي او د لومړی غږ شدت بدلون مومی. د پورتنیو علایمو تر څنګ د AF د سببی عامل نښې هم موجود وي.

ECG بدلونونه:

په ECG کې د P څپه شتون نه لري. کله کله کوچنی او غیرمنظمی څپې چې د F-wave په نامه یادېږي د لیدلو وړوی. د QRS بڼه نورمال وي خو په بشپړ ډول غیر منظم وي.



۲-۵ - انځور: د اذېنی فبریلېشن دوی بېلګی (۱۶)

### درملنه:

د نوی تشخیص شوی AF د بنی ارزونی لپاره مکمله تاریخچه، فزیکي معاینه، E.C.G، echocardiogram او Thyroid function test ته اړتیا ده. د AF د زړه اړونده لاملونو د تشخیص او شدت د معلومولو د پاره نور تستونه لکه د تمرین ازموینه (exercise test) هم ترسره کیږي. که چیرې AF د یوې حادې ناروغۍ لکه chest infection اود سپرو امبولی له کبله پیداشوی وي، د لامل اغېزمنه درملنه سینوس ریتم بېرته اعاده کوي. په نورو حالاتو کې د درملنی غوره موخې عبارت دي له:

- ۱- هر څومره ژر چی ممکن وی د سینوس ریتم بېرته راگرځونه
- ۲- د AF د تکراری حملو مخنیوی
- ۳- د AF د حملې په جریان کې د زړه د مناسب ریتم رامنځته کول
- ۴- د ترومبوآمبولیزم د خطر کمول
- ۵- د سببی لامل درملنه

### حملوي اذېنی فبریلیشن : Paroxysmal atrial Fibrillation

د AF هغه حملې چی ښه زغمل کیږي او ډیر ځنډ وروسته پیدا کیږي زیاتره درملنی ته اړتیا نه لری. خو که چیرې اعراض شدید وي بېتا بلاکر او Class Ic اریتمیا ضد درمل لکه propafenone او flecainide لومړی انتخابی درمل دي. په هغه کسانو کې چی د زړه اسکیمیک ناروغی، هاپرتنشن یا CHF ولری او یا د فزیکي تمرین او سترس په وخت کې AF پیداکوی. بېتابلاکر ته لومړیتوب ورکول کېږي. Digoxin اغېزمن ندی خو Amiodarone د دوهم لاین درمل په ډول کارېدای ش. که چیرې AF د سینواتریل ناروغی په سیر کې پیداشوی وي او د بردی کاردیا سره یوځای وي دایمي اذېنی پېسمیکر اېښودل کیږي. د حملوی AF ځینی ډولونه د radio frequency ablation په مټ تداوی کیږي.

### تینگاریز اذېنی فبریلیشن Persistent Atrial fibrillation

د تینگاریز AF په درملنه کې دوه انتخابه لرو:

- ۱- د ریتم کنټرول: د سینوس ریتم اعاده کول هغه وخت مناسب دی چې د اریتمیا ستونزمنی گډوډی، او د درملنی وړ لامل شتون ولري. برقی Cardiversion په ۴/۳ پېښو کی سینوز ریتم بېرته راگرځوي خو د Relapse چانس یې زیات دی (۵۰-۲۵٪ په لومړي میاشت کی او ۷۰-۹۰٪ په یو کال کی). د سینوس ریتم بېرته راگرځونه او په همدی حال کی د دوام چانس هغه وخت زیات وی چې AF د دري میاشتنو څخه لږې مودی راهیسي پیدا شوی وي، ناروغ ځوان وی او د زړه ناروغی ونلري. که چیرې AF د ۴۸ ساعتو څخه لږې مودی راهیسي موجود وی د وریدي Heparin د تطبیق څخه وروسته سم دلته DC کار دیوورژن توصیه کیږي.
- د تایوتوکسیک AF ناروغ تر څو چې تایوتوکسیک وي، کار دیوورژن د سینوس ریتم په موخه گټه نه کوي. د ایوتایرویدیزم سره نژدی ۵۶٪ ناروغان په بنفسه ډول د اذیني فیبریلیشن څخه سینوس ریتم ته راگرځي. خو د عمر په زیاتوالي سره دغه امکانیت کمېږي او برقی کار دیوورژن کیدای شي د هغه ناروغانو د پاره وشي کوم چې ۴ میاشتنی وروسته د هایپرتایرویدیزم د منځه تگ سره سره بیا هم AF شتون ولري.<sup>(۸)</sup>
- که چیرې د زړه عضوي ناروغی شتون ونه لري، د flecainide د وریدي انفیوژن څخه هم د دوهم انتخاب په حیث گټه اخیستل کیږي.
- که چیرې د AF دوام د ۴۸ ساعتو څخه زیات شي د سیستیمیک امبولیزم خطر زیاتېږي له دي امله کار دیوورژن باید تر څو چې ناروغ د ۳-۴ اونی Warfarin واخلي او یا اذیني ترمبوز د Transesophageal ایکوکارډیوگرافی په مټ رد شي. انتي کولانت درمل ته د کار دیوورژن څخه وروسته تر ۲ میاشتنو پوري دوام ورکول کیږي. که چیرې AF بیا را پیدا شي، دوهم او دریم ځل کار دیوورژن ورکول کیږي. د انتي اریتمیک درملو لکه امیدارون یا بیتابلاکر کارونه د AF د بابېری خطر کموي.
- ۲- د ریتم کنټرول: که چیرې د اهتماماتو سره سره سینوس ریتم اعاده نه شي (دایمی AF) د زړه مناسب ریتم تامین ته باید پاملرنه وشي. د ایچوکسین، بیتا بلاکر او وېراپامیل د اذیني بطیني بلاک د درجي په زیاتولو سره بطیني ریتم کموي. چې دا کار د زړه د دندو په ښه کیدو کی ډیره مرسته کوي.

د ترمبو امبوليزم وقايه :

د اذیناتو بی اغېزی تقلص او د چپ اذین پراخه کېدل د ویني د دمه کېدو، ترمبوز او سیسټمیک امبولیزم د پاره لار هواروي. د AF ناروغ کي د سیسټمیک امبولیزم کلني خطر ۵% دی. څیرنو بنودلي ده چي د وارفرین (INR=۲-۳) سره درملنه د ستروک خطر ۳/۲ کموي خو ددي تر څنگ د نوموړي درمل د وینه بهیدنی خطر په کال کي ۱-۱.۵% دي د Aspirin سره درملنه د Stroke خطر ۵/۱ کموي .

په AF کي د Thrombo embolism د خطر فکتورونه په لاندې ډول دي :

- ۱- د اسکیمیک ستروک یا Transient ischemic attack (TIA) پخوانی تاریخچه
- ۲- د مایترل دسام ناروغی
- ۳- عمر  $< 75y$
- ۴- هایپرټنشن
- ۵- دیابت
- ۶- د زړه عدم کفایه
- ۷- د کین بطن dysfunction اود کین اذین غټوالی (۱۹، ۲۱)

اذیني فلتر **Atrial Flutter** :

هغه Macro reentrant اریتمیاوو ته چی د اذین په میوکارډیم کی منع ته را ځی په مجموعي توگه د اذیني فلتر اصطلاح کارول کیږی . د اذیني فبریلشن په پرتله لږ عمومیت لری . د اذیني فلتر ځانگړی او ډیر عام ډول، په بنی اذین کی د ترای کسپید د سام او د هغی شاوخوا ځای نیسی اود ساعت د عقربې موافق او یا مخالف لوری ته حرکت کوی. په اذیني فلتر کی د اذیناتو چټکتیا په دقیقه کی ۲۵۰-۳۵۰ ضربی وی، که چیری ټول تنبهات بطین ته ورسېږي د اذین د هر تقلص سره بطین هم تقلص کوی چی په نتیجه کی ټکی کارډیا او شدید هیموډینامیک گډوډی رامنځته کیږی. خو زیاتره د اذین د دوه ، دری او یا څلور تقلص سره بطین یو ځل تقلص کوی . په ECG کی اذینات د اری د غابنونو ( saw-tooth ) په ډول

دزړه اورگونو ناروغی.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

فعالیت په II, III, او avf کی نښي. زیاتره په COPD ناروغانو کی پیدا کیږي خو په CHF، د زړه روماتیک او اسکیمیک ناروغی، ASD او د زړه د ولادی ناروغیو د جراحی درملنی څخه وروسته هم پیدا کیږي.



۲-۲ انځور: اذیني فلتر نښي چی اذیني ریټ پکی ۳۰۰ او ۲:۱ کانډکشن لری. (۲۵)

درملنه:

څرنګه چی په اذیني فلتر کی بطیني ریټ زیات او د طبی درملنی سره په سختی ځواب وائي لدی امله ناروغان زیاتره د DC کارډیو ورژن (۵۰-۱۰۰ J) پوسیله تداوی کیږي. پدی ناروغانو کی هم د ترمبومبولیزم خطر د اذیني فبرلیشن ناروغانو پشان زیات دی، لدی امله د اتی کواگلانت ورکړه هم د اذیني فبرلیشن ناروغانو پشان تنظیمیږي.

باید هڅه وشي چی د بطیني ریټ د درملو پواسطه کنترول یا سینوس ریټم بیرته برحاله شي. خو د کلسیم اتاګونست (Verapamil، Diltiazem) بیتابلاکر، او یا Digoxin په وسیله د ریټ کنترول گران دی. د بطیني ریټ د زیاتوالی له امله اذیني فلتر د اذیني فبرلیشن په پرتله ښه نه زغمل کیږي.

په ټاکلی ناروغانو کی چی د انسټیزی د ډیر خطر سره مخ دي د procainamide، امبودارون یا ibutilide په وسیله فارمکولوژیک کارډیوورژن مناسب عمل دی. همدارنګه اریتمیا ضد

درمل د DC کارډیوورژن څخه وروسته د سینوس ریتم په ساتلو کې هم مرسته کوي. د تکراري فلتر ناروغان د Catheter Ablation په وسیله تداوی کېږي (۱۹).

### حملوي فوق بطنې تکی کارډیا

#### (PSVT) Paroxysmal supra ventricular tachycardia

د حملوي تکی کارډیا ډېر معمول او عام ډول دی او زیاتره په هغه وگړو کې چې د زړه کومه جوړښتیزه ناروغي نه لری پیدا کېږي. پخوا به ورته د حملوي اذېني تکی کارډیا اصطلاح کارول کېده. نوموړی اریتمیا زیاتره د ری انټري په میکانیزم چې په ازیاناتو، سینوس نوډ او AV نوډ کې یې ځای نیولي وي او د اذېني یا بطنې پریمچور بیت په وسیله پیل او پای ته رسیږی، منځته راځي. د Reentry سرکت زیاتره په AV نوډ کې ځای نیولي وي چې د AV-nodal reentrant tachycardia په نوم یادېږي. په یو شمېر پېښو کې ری انټري د اذېني او بطنې تر منځ د یوې کوچنۍ ارتباطي لارې د شتون له امله منځ ته راځي، چې AV reentrant tachycardia بلل کېږي.

. په AV نوډ او یا د AV نوډ پای پاس لاره کې د انتقال او یا عصبي صفحي په دندوکې د بدلون له کبله د PSVT د پرمختگ د پاره زمينه برابريږي.

۱. نوموړی اریتمیا د ری انټري په میکانیزم چې په ازیاناتو، سینوس نوډ او AV نوډ کې یې ځای نیولي وي منځته راځي.

۲. ددې ری انټري جریان په وسیله په AV نوډ کې د Bypass هغه دوره چې په انتی گراد او رتروگراد توگه سره د سیالي د لېږدونی ځواک لري متاثره کېږي.

۳. که ناروغ په Wolf Parkinson white (WPW) سندروم اخته وي، پدې صورت کې به سیاله په انتی گراد ډول په پای پاس لاره کې انتقالیږي.

۴. څوکه د پای پاس په لاره کې یوازي په رتروگراد ډول سره انتقال صورت ونیسي دي ډول ته Concealed bypass tract ویل کېږي چې پدې حالت کې QRS نورمال وي. که په ناروغ کې WPW سندروم شتون ونلري نو د PSVT د ۹۰ سلنه څخه زیاتي پېښي به د Concealed bypass له لارې منځته راشي.

### AV نوډل ري انترانت تکی کارډيا (AV-nodal reentrant tachycardia)

ډير مهم لامل يې فوق بطني تاکی کارډيا ده. زياتره په ښځو کې ليدل کېږي. QRS کامپلېکس پکې منظم او تنگ وي چې ریت يې په دقیقه کې د ۱۲۰ نه تر ۲۵۰ ضربانو پورې رسېږي.

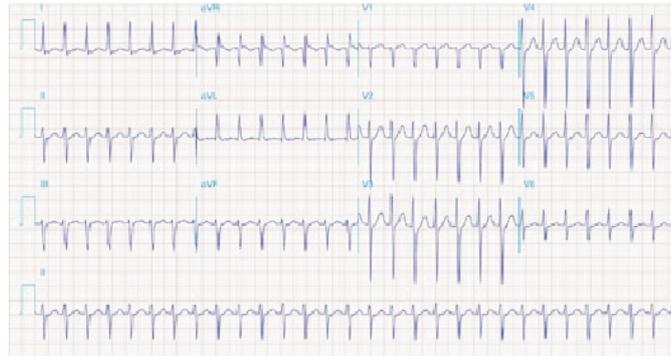
نوموړی تاکی کارډيا د اذيني بي وخته تنبه (APCS) په وسيله پېل او ختمېږي. که چېرې د APCS څخه وروسته دا ډول اريتميا پېل شي د PR انټروال به پکې اوږد او رټروگراد p څپه به پکې نه وي. QRS کامپلېکس به پکې په Buried ډول وي او يا به QRS-complex په ورستي برخه کې ويجاړتيا راغلی وي.

که په AV نوډ کې د لېږدېدنې چټکتيا او عاصي صفحي ترمنځ په بيلانس کې بدلون راشي د ری انټري لامل به وگرځي. او جريان به په رټروگراد توگه بيرته ازين او يا په انټی گراد ډول بطيناتو ته ورشي او د تنبه لامل به يې وگرځي، چې په ECG کې به يې د P څپه شتون ونلري. کلينيکي بڼه:

ناروغان کېدای شي بی گيلو وی او يا د زړه ټکان، سينکوپ او د سيني خفيف درد څخه گيله من وي. چې ددې اعراضو منځته راتلل د اريتميا د سرعت، دوام، د زړه د اړونده ناروغيو په شتون او وخامت پورې اړه لري. نورې گيلې لکه نارامی، گنځيت، سستی او د غاړې وريدی نبضان هم کېدای شي شته وي. يو شمير ناروغان د پولی يوريا څخه گيله من وي، چې علت يې د تکی کارډيا په وخت کې د اذيناتو د فشار د زياتوالي له امله د اذيني تریورتيک پېتايد (ANP) زيات افراز دی. حمله ناڅاپه پېل او پای ته رسېږي. او د څو ثانيو څخه نيولی تر ساعتونو پورې دوام کوی.

الکتروکارډيوگرافي:

د زړه چټکيا ۲۴۰-۱۴۰ ضربانه په دقیقه کې او منظم وي. د P څپه به سينوسی P څخه توپير لري او زياتره په QRS کې مدغم وي.



۷- ۲ انځور: AV nodal reentrant tachycardia بڼيې چې ریت پکې ۱۵۰ دی. (۲۵)

درملنه :

الف - میخانیکي مانورې: د حملې د پای ته رسولو د پاره د مختلفو مانورو څخه کار اخیستل

کېږي چې په لاندې ډول دي:

- ✓ د Valsalva مانوره
- ✓ د متیانو او نور بدن کیکاگل
- ✓ د زنگنو تر منځ د سر کوزول
- ✓ ټوڅیدل
- ✓ پرمخ باندې د سرو اوبو اچول
- ✓ سا بندول

کاروتید سینوس مساز زیاتره د ډاکتر له خوا تر سره کېږي. که چېرې ناروغ کاروتید

Bruits او یا د دماغي تېریدونکي اسکیمیا پخوانی تاریخچه ولری ، د مساز څخه باید ډډه وشي.

چټک او په فشار سره د ۱۰-۱۲ ثانیو د پاره ، لومړی بڼی او بیا کین کاروتید سینوس ته مساز

ورکول کېږي. په یو وخت کې دواړه خواوو ته مساز نه ورکول کېږي. ناروغ باید په دوامداره

توگه د ECG او یا اصغا په وسیله وڅارل شي ، کله چې ریتم قابو شو سمدلاسه مساز پای ته

رسول کېږي. کاروتید سینوس مساز په نیمایي پېښو کې حمله قابو کوي ، په تېره بیا چې

ناروغ له مخکې څخه ديجوکسين او يا بل داسې درمل چې اذینې بطېنې لېږدېدنه ورو کوي اخیستی وي. پورته ذکر شوی مانوری د واگوس عصب هڅوی ، اذینې بطېنې لېږدېدنه ورو کوي، ری انتری بند او اریتمیا پای ته رسوي. (۵، ۲۱)

ب - دوايي درملنه: که میخانیکي مانوری پاتې راغلی، دوه لاندې چټک تاثیر لرونکي درمل په ۹۰٪ پېښو کې حمله پای ته رسوي:

۱- Adenosine: د تاثیر دوام يې لنډ او لږ منفي انوتروپیک اغېزه لري ۶ ملي گرامه د ورید د لاري ورکول کېږي. که تر ۲-۱ دقیقو پوري حمله پای ته ونه رسېده ، دوهم ځل ۱۲ ملي گرامه او که اړتیا وي دریم ځل هم ورکول کېږي. ادينوزين ډير ښه زغمل کېږي خو په نږدې ۲۰٪ پېښو کې د مخ سوروالي او ځینې ناروغانو کې د سینې شدید نارامی رامنځته کوي.

۲- کلسیم کانال بلاکر هم په چټک ډول AV بلاک را منځته او ری انتری پای ته رسوي. Verapamil د رگ له لاري په پېل کې ۲،۵ ملي گرامه او وروسته ۵-۲،۵ ملي گرامه هر ۳-۱ دقیقې وروسته تر ۲۰ ملي گرامه پوري که چېرې شریاني فشار او ریتم ثابت وي ورکول کېږي. که ناروغ کې هایپوتینشن شتون ونلري د واگل مانورو په وسیله په تېره بیا د کروتید مساژ په وسیله په ۸۰ سلنه حالاتو کې اریتمیا پای ته رسېږي. که دا مانوره ناکامه شوه د ورید د لاري ۱۲ ملي گرامه Adenosine انتخابي درمل دی. دوهم انتخابي درمل يې بیټا بلاکر او کلسیم کانال بلاکر دي.

ديجیتل گلايکوزیدونه چې ورو تاثیرکوي په حاده درملنه کې نه کارول کېږي که ددي درملوسره تاکی کار ډیا ختمه نه شوه او بیا بیا راپیدا شوه، د اریتمیا د پای ته رسولو د پاره د اذینې یا بطېنې دايمي يا لنډ مهاله پېسمیکر څخه کار اخیستل کېږي.

که د تاکی کار ډیا له امله هایپوتینشن او یا شدید اسکیما منځته راغلي وي DC کارډیو ورژن کارول کېږي. د څو لسيزو څخه راپدې خوا په عرضي ناروغانو کې چې ځنډني درملني ته اړتیا ولري په AV نوډ کې رادیوفریکونسي کټېتر موډیفیکیشن انتخابي درملنه ده. چې ددي تخنیک په وسیله د AV نوډ ری انتری تر ۹۵ سلنه پوري تداوي کېږي او محفوظه درملنه ده. (۱۹، ۲۱)

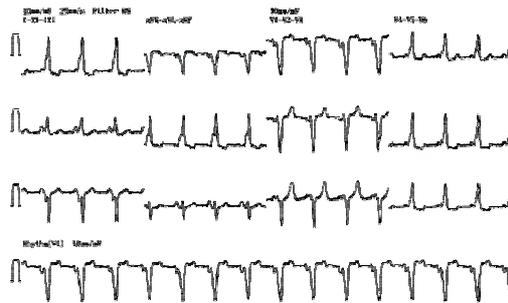
د اضافي لاري (Accessory pathway) له امله فوق بطني تکی کار دیا  
(Preexcitation syndromes):

پتوفزیولوژي او کلینیکي موندنې:

د ازین او بطنیناتو ترمنځ د اضافي لاري (Accessory pathway) شتون د Re-entry تکی کار دیا د پاره زمینه برابروي او هم د اتریل فبریلیشن او فلتر لامل گرځي. دا اضافي الیاف دوه ډوله دي:

۱- Mahaim fiber: چې د PR د لنډ واټن او نورمال QRS د جوړیدلو لامل گرځي لکه د Lown ganong Levine syndrom.

۲- Kent Bundle: چې نیغ په نیغه ازین د بطن سره نښلوي لکه د Wolff-Parkinson-White syndrome ( WPW سندروم ) چې په کې د PR واټن لنډ ، QRS کمپلکس پراخه او د دلتا خپه شته وي. د دلتا ( $\Delta$ ) دا موجه د بطن د هغې برخې د پرمېني Depolarization له کبله چې د پتوی سره یوځای شوي منځته راځي. د انتقال دغه اضافي لاري د ټولني په ۱-۳٪ خلکو کې شته وي.



۲- ۸ انځور: کی د ۲۳ کلن سړی ECG ښودل شوي چې د زړه د تکان د حملو څخه گيډه من ، او په WPW سندروم اخته دی. (۱۲)

## درملنه :

که د ناروغ په ECG کې د دلتا خپه موجوده وي، خو اعراض لکه سینکوپ، د زړه تکان او ضعفیت شته نه وي دغه ډله ناروغان درملني ته اړتیا نه لري. خو دوي ته دي لارښودنه وشي چې که ذکر شوی گیلې منځته راغلی. داکتر خبر کړي. که چیرې د ناروغ په روتین ECG کې په ناخاپي توگه د Delta خپه ولیدل شي او ناروغ د پیلوتې او یا د بس د ډرېوري دنده ولري الکتروفزیولوژیک تستونه د ورته اجرا شي. ترڅو چې د وقایوی catheter ablation پواسطه د ناخاپي مړیني مخه ونیول شي.

په هغه ناروغانو کې چې اعراض ولری رادیوفریکونسی ابلیشن انتخابي درملنه گنل کیږي. که د Preexcitation سندروم په ناروغ کې اتریل فبریلیشن یا اتریل فلتر منځته راشي دا ناروغان د ناخاپي مړیني د زیات خطر سره مخامخ دي او د دوي لپاره وقایوی ابلیشن استطباب لري. چې د کنتیرد اېنودلو د کامیابي چانس پکې ۹۰% دی.

هغه اتریل فبریلیشن چې د اضافي لاري (Accessory Pathway) په میخانیکیت منځته راغلي وي کلسیم چینل بلاکر، بیتا بلاکراو ډایجوکسین چې په AV نوډ کې لیریدینه ورو او په اضافي لار کې یې زیاتوی او د بطیناتو د حرکاتو د زیاتوالي لامل کیږي باید ورنکړل شي.

## بطیني تکی کارډیا (VT) ventricular Tachycardia

یوه وخیمه اریتمیاده، ځکه چې نږدی تل د زړه د شدیدو ناروغیو سره یو ځای وي او کیدای شی بطیني فبریلیشن ته واوړي. ثابت بطیني تکی کارډیا (Sustained VT) هغه حالت ته ویل کیږي چې VT د ۳۰ ثانیو څخه زیات وخت دوام مومي او یا د هیمو دینا میک کولیس له کبله عا جلی درملنی ته اړتیا ولری. په عمومي توگه VT د زړه د ځیني جوړښتیو (structural) ناروغیو په سیر کې پیدا کیږي دودیز لامل یې د زړه مزمنه اسکیمیکه ناروغی ده چې پخوانی MI سره یو ځای وي. همدارنگه ثابت VT کیدای شی د غیر اسکیمیک کارډیومیوپاتی، میتابولیک تشوشاتو د دواگانو تسمم او د QT انتروال د

اوږدوالی له امله رامنځته شي. او هم کله کله د زړه د ناروغیو او برابرونکو فکتورونو په نه شتون کی هم منځ ته راتلای شي.

په غیر ثابت (Non sustained) بطنی تاکی کارډیا کی بطنی ریتم (VT) د دری beate څخه تر ۳۰ ثانیو پوری دوام کوی. دا ډول ریتم د زړه د ناروغیو په سپر کی پیدا کیږی خو د ثابت VT په پرتله په غیر قلبی ناروغیو کی زیات لیدل کیږی. ناروغان د زړه د ټکان او د زړه د دهانی د کموالی د علایمو لکه گنسیټ، سالنډی او سینکوپ څخه گیله من وي. په ECG کی تکی کارډیا چی د پراخه QRS سره ملگری وي او د زړه چټکتیا په دقیقه کی د ۱۰۰ څخه زیات وي لیدل کیږی. د QRS بڼه د VT د حملی په جریان کی کیدای شی یو شان (monomorphic) او یا د یو څخه بل ته توپیر وکړی (Polymorphic).

Bi-directional Tachycardia هغه حالت دی چی د QRS محور پکی تغیر خوری یانی د RBBB سره په نوبتی ډول محور بڼی او چپ طرف ته بدلون مومي.

توپیری تشخیص: (DDX)

VT باید د BBB او SVT څخه چی د Preexcitation سره یو ځای وی توپیر شی، ځکه چی ددی اریتمیا وو درملنه سره توپیر لری. د لاندی بېلگو شتوالی د VT د پاره لارښود دي:

۱- د MI تاریخچه

۲- ازینی بطنی خانگریتوب (Av dissociation) پتوگونو مونیکه علامه ده

۳- Capture / fusion beats

۴- R BBB + left axis deviation او یا L BBB + Extreme left axis deviation

۵- ډیره پراخه QRS  $140 \text{ sec} >$

۶- د ثباتی جیب (Carotid sinus) د مساز یا وریدی Adenosine په ورکولو سره د حملی پای ته نه رسیدل

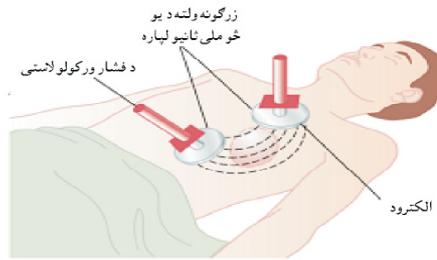
۷- په قرب القلبی لیدونو کی د یوی بڼی QRS شتوالی (ټول مثبت یا منفی موجی)



۲-۸- انځور: د زړه برېښنايي گراف کې پراخه QRS ( $>200\text{ms}$ ) او Av dissociation او ۶V کې د S ژوره موجه لیدل کیږي. چې دا ټول د بطني تکی کار دیا تشخیصیه تکی دي. (۱۹)

درملنه:

څرنگه چې ثابته پولی مورفیک VT ، بطني فلتر، او بطني تکی کار دیا سملاسه د هیمودینامیک کولپس لامل گرځي، نولدی امله په عاجل ډول asynchronous defibrillation (J-۲۰۰) ترسره کېږي. که اریتمیا دوام وکړي ، په اعظمی دوز بیا ځلی شاکونه ورکول کیږي. د مونومورفیک بطني تکی کار دیا ته چې د هیمودینامیک گډوډی لامل شوی وي R wave synchronous shock توصیه کېږي. که چېرې د ناروغ هیمودینامیک حالت اجازه ورکړي ، له عملیې څخه مخکې سیدیشن هم ورکول کېږي. له مونومورفیک VT پرته په نورو کې فارمکالوژیکه درملنه دېر موثریت نه لری خو کېدای شي د procainamide ، lidocaine او Amiodarone څخه کار واخیستل شي. که ریتم اصلاح نه شوی بیا هم برقی کار دیوورژن باید ترسره شي. که VT د زړه د جوړښتیزي ناروغی په سېر کې پیدا شي د بیا ځلی VT د مخنیوی لپاره نږدی تل ICD ایښودل کیږي (۱۹)

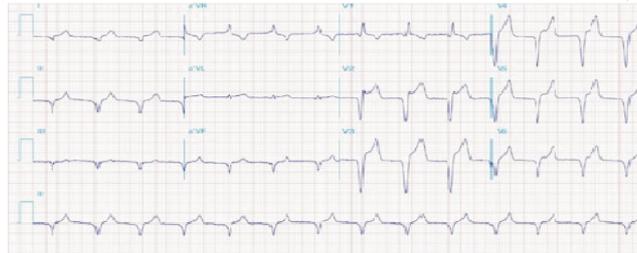


۹-۶ - انځور: د VT او VF پای ته رسولو په موخه د defibrillation کارونه بڼیې. (۱۵)

(۲۱)

Accelerated Idioventricular rhythm

د slow VT په نامه هم یادېږي د زړه چټکتیا د ۶۰-۱۲۰ ځلی په دقیقه کې وي. زیاتره د MI په ناروغانو کې د reperfusion په ترڅ کې پیدا کېږي. او هم کېدای شي د زړه د عملیات څخه وروسته کارډیوپاټي روماتیک فیور، د ډیجوکسین تسمم او کله کله د زړه د ناروغیو په نشتون کې را منځته شي. چې تېریدونکی وی او نادرا د هیمو ډینامیک تشوشاتو لامل کېږي، درملنی ته نادرا اړتیا پیدا کېږي. د تداوی په منظور Atropine یواځې هغه وخت ورکول کېږي چې هیمو ډینامیک گډوډی پیداشوی وي.

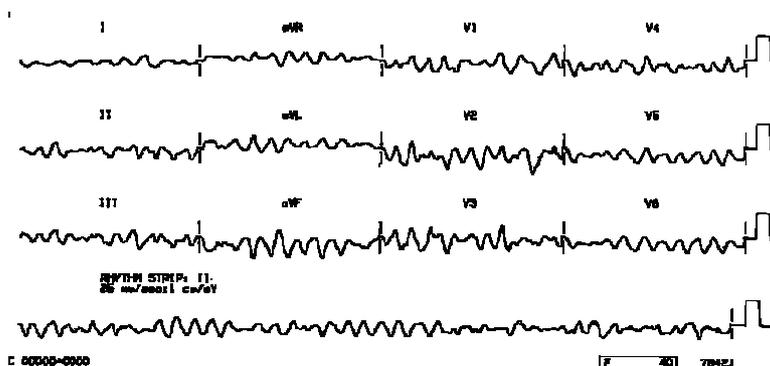


۶-۱۰ - انځور: Accelerated Idioventricular rhythm بڼیې. (۱۹)

### بطېنی فلتیر او فبریلیشن Ventricular flutter and Fibrillation :

دغه اریتمیا زیاتره په IHD اخته ناروغانو کی پیدا کیږی. سریره پردی د اریتمیا ضد درملو د کارولو په تیره هغه چی د QT واټن د اوږدیدو سبب کیږی، همدارنگه هایپوکسیا او د اسکیمیا ناروغانو اوهم د wpw سندروم ناروغانو کی چی په AF اخته وی او د چټک بطیني غبرگون سره یو ځای وي پیدا کېدای شي.

برینسانپونه زیاتره د VF له کبله د زپه د ودريدو (Cardiac arrest) سبب کیږي. غیر اسکیمیک VF معمولاً د VT د لنډی حملی په تعقیب پیل کیږي. په حاد MI او اسکیمیا کی د R on T څخه وروسته پیل او په VF اوږی. بطیني Flutter د (Sine wave) په ډول څرگند یږي چی چټکتیا ئي په دقیقه کی ۱۵۰-۳۰۰ ځلی وي. بطیني فبریلیشن د غیر منظمو موجو پواسطه چی امپلیتود ، شکل او چټکتیا ئي سره توپیر لری پېژندل کیږي. (۱۹)



۲- ۱۱- انځور: د ۶۰ کلن سړی ECG بڼي چی د سینی درد څخه دوه ساعته وروسته په بطیني فبریلیشن اخته شوی وو. (۱۲)

## اوم فصل

### د زړه عدم کفایه (Heart Failure)

تعریف:

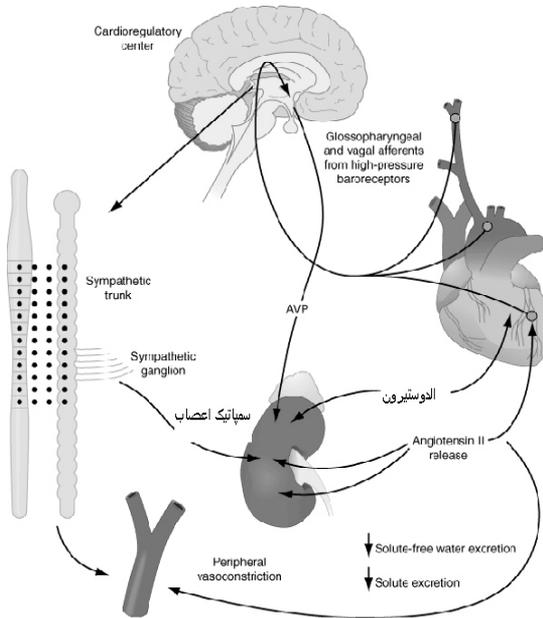
یو پتوفزیالوژیک حالت دی چې زړه د ندی د خرابوالی له امله نه شي کولی د نسجونو د میتابولیک اړتیاوو د پوره کولو لپاره کافي اندازه وینه دوران ته پمپ کړي. په بل عبارت د زړه عدم کفایه یو پېچلی کلینیکي سندروم دی چې په هغه کې زړه د جوړښت یا د ندی د ویجاړتیا له کبله نشی کولای چې د یو فزیولوژیک دوران د تامین لپاره د پمپ په ډول کار وکړي. (۱۳، ۱۸)

د زړه د پاتې والی (HF) پېښې د عمر په زیاتیدو سره زیاتېږي، ۷۵٪ پېښې ئې د ۵۰ کلنې څخه وروسته عمر کې منځته راځي. په نړۍ کې د ۲۰ میلیونو څخه زیات وگړي په HF اخته دي. د کاهل نفوس ۲٪ د زړه د عدم کفایې څخه کړاو گالي. د شدید HF نږدې ۵۰٪ ناروغان تر دوه کالو پوري مري چې زیاتره ئې په ناڅاپي توگه د وځیمو بطني اریتمیاوو او د زړه د حملې (MI) له کبله مړه کېږي.

لاملونه:

- ۱- د میوکارډ د دندو خرابوالی (Myocardial dysfunction) لکه د زړه اسکیمیک ناروغی، کارډیوماپویتی او میوکارډایټس.
- ۲- په بطين باندې د حجم د بار زیاتوالی (Volume overload) لکه د دسام پاتې والی (د ابهر یا میترال).
- ۳- په بطين باندې د فشار د بار زیاتوالی (Pressure overload) لکه د ابهر د دسام تنگوالی او هایپرټنشن.
- ۴- هغه HF چې د زړه د دهاني د زیاتوالي سره یوځای وي (Obligatory high out put) لکه وینه لږې (Anemia)، تایر توکسیکوزیس، د Paget ناروغی، Beri Beri، شریاني وریدي شنت او نور.

- ۵: د بطنیناتود ډکیدو (Filling) خرابوالی لکه التصافي پریکاردايتس، د پریکارډ تامپوناد او رستریکتیف کارډیومیوپاتي.
- ۶: د زړه د ریتم اېنارملي لکه اذیني فبریلیشن.
- د پورته لاملونو څخه د زړه اسکیمیک ناروغۍ (۴۰-۳۵٪)، ډایلیتد کارډیومیوپاتي (۳۰-۳۴٪) او هایپر تنشن (۲۰-۱۵٪) یې ډېر غوره لاملونه دي.



۷-۱ - انځور: په HF کې د نیوروهورمونل سیستم فعاله کیدل نښی. (۱۹، ۲۷)

### تشديدونکي فکتورونه Precipitating Factors

د HF غوره تشديدونکي په لاندې ډول دي: هايپرټنشن، ميوکارډيل انفارکشن، د سږو امبولي، د فزيکي فعاليت زياتوالی، په خوړو کې د مالګې زياتوالی، د مایعاتو د بار زياتوالي، د محيط د تودوخي د درجي زياتوالی. د Paget ناروغي، روجي فشارونه، اتناني Beri اتن، انيميا، تايروټوکسيکوزيس، اميدواري، اريتميا، ميوکارډايتيس، اتناني اندوکارډايتس او د هغه درملو کارول چې په بدن کې د سوډيم د راټولېدو لامل کېږي لکه (NSAID, Steroid) (۱۹، ۱۴).

### د زړه د عدم کفائي ډولونه:

#### ۱- د زړه بېړنۍ او ځنډنۍ عدم کفایه

HF کيداي شي په ناڅاپي ډول (بېړنۍ) رامنځته شي لکه د ميوکارډ په بېړنۍ احتشا کې، او يا په تدريجي ډول پيداشي لکه د زړه په دسامي ناروغيو کې. که د زړه دندې ورو ورو خرابي شي ځيني معاضوي فکتورونه فعالېږي چې په لومړنيو پړاونو کې د زړه دندې تريوه حده بڼه کوي، خو وروسته د ناروغۍ په پرمختګ سره نوموړي معاضوي ميخانيکيتونه هم په منفي لوري کې نه کوي.

#### ۲: د زړه د بنې او کيڼې خوا پاتې والی Right and Left HF

د کيڼې خوا په عدم کفایه کې د کيڼې بطن out put کم او د کيڼې اډين يا ريوي وربدونو فشار زياتيږي. که چيرې د کيڼې اډين فشار په حاد ډول لوړ شي د سږو د کانجسشن او اډيما لامل کېږي. خو د کيڼې اډين د فشار تدريجي لوړوالی، په رفلکس ډول د سږو رگونه تنګ او ناروغ د سږو اډيما څخه ساتي.

د زړه د بنې خوا عدم کفایه کې د بنې بطن دهانه کم او د بنې اډين فشار زياتيږي مهم لاملونه ئي عبارت دي له: د سږو متعددې امبولي (Cor Pulmonale). COPD. او د پلمونري دسام تنګوالي.

#### ۴- سیستولیک او دیاستولیک عدم کفایه :

که چیرې HF د زړه د عضلي د تقلصیت د کمیدوله کبله پیداشوي وي سیستولیک ،او که چیرې HF د بطنین د ډکیدو (Filling) او توسع (Relaxation) د گډوډۍ اویا د Filling Pressure د زیاتوالي له امله پیداشوي وي د دیاستولیک پاتی والی په نامه یادېږي.

#### ۵: High out put and Low out put H.F:

د زړه د پاتی والی په یوشمیر ناروغانو کې د زړه دهانه کمه (Low out put H.F) چی غوره لاملونه یې ډایلیتید کارډیومیوپاتی ، هایپرشن I.H.D. اود زړه د دسامی او پریکارډیل ناروغۍ دي . پدې ډول H.F کې قلبی دهانه د دمۍ په حالت کې نورمال وي خو د فزیکي فعالیت په وخت کې نه زیاتېږي.

High out put عدم کفایه په هغه حالاتو کې چې د زړه پاتی والی د Hyperthyroidism ، انیمیا ، امیداورې ، شریانی وریډی فستول ، بری بری او Paget ناروغي له کبله منځته راغلي وي پیدا کېږي. (۱۹،۱۴)

#### ۳- Forward and Backward H.F:

د زړه د پاتی والی په ځینی ناروغانو کې غټه ستونځه د قلبی دهانی کموالی دی (Forward) . HF ځینی نور ناروغان نورمال یا نږدې نارمل او تپ پلري خو په دوي کې د مالگی او اوبو زیاته راټولېدنه او دسپرو او سیستیمیک وریدونو احتقان شته وي (Backward).

#### د زړه دهانی بېا وېشنه ( Redistribution of cardiac out put ):

کله چی د زړه په عدم کفایی اخته ناروغ کی د زړه دهانه ډېره کمه شی په پوستکی ، اسکلیټي عضلاتو او پښتورگوکی Vasoconstriction پیدا کېږي چی نوموړو غړو ته د وینی د جریان د کمېدو لامل گرځي. ددی پرخلاف حیاتی غړو ته (دماغ ، زړه) د وینی جریان زیاتېږي. وازوکانسترکشن After load زیاتوي ، چی په پایله کی د زړه دهانه نوره هم کمېږي.

### د اوبو او مالګې راټولیدنه Salt And Water Retention :

کله چې کین بطن ونشي کولای چې کافي اندازه وینه سیسټمیک دوران ته پمپ کړي ، یو شمیر تطابقي فکتورونه په بدن کې فعالیږي چې له امله یې په غیر دودیز ډول مایعات په بدن کې ټولېږي . د زړه د عدم کفایې ځینې ستونزمنې کلینیکي څرګندونې لکه اډیما او د سرپو احتقان د مایعاتو د راټولیدو له امله پیدا کېږي. سره لدې د مایعاتو دا غیر دودیزه راټولیدنه او د وینې د حجم زیاتوالی د معوضوي میکانیزم په ډول عمل کوي او د زړه دهانه او د حیاتي غړو پرفیوژن بڼه کوي. (۱۹، ۲۷)

### کلینیکي بڼه :

### د کین زړه پاتې والی

گیلی:

۱ - سالنډي: سالنډي د H.F د ناروغانو غوره عرض دی . د ناروغې په لومړیو پړاونو کې سالنډي یواځې د فزیکي فعالیت په وخت کې شته وي خود H.F په پرمختګ سره د نسبتاً لږ فزیکي تمرین سره سالنډي پیدا او په شدیدو حالاتو کې ددمی په حالت کې هم شته وي . په H.F کې د بین الخالی (Interstitial) اډیما او د سرپو د احتقان له کبله د سرپو ارتجاعیت کمېږي چې دا بیا د تنفسي عضلاتو د کار د زیاتوالي لامل ګرځي او د Juxta capillary receptor د هڅونې له کبله چټک او برسیرن تنفس چې د زړه د سالنډې ځانګړتیا ده منځته راځي. له بلې خوا د تنفسي عضلاتو د کار د زیاتوالي له کبله د نوموړي عضلاتو د اکسیجن اړتیا زیاته او برعکس د زړه ددهاني د کموالي له کبله د اکسیجن لېږد نوموړي عضلاتو ته کمېږي چې دا کار د تنفسي عضلاتو د ستړیا لامل کېږي.

۲ - Orthopnea: هغه سالنډي چې په ملاستي کې پیدا او د ناستي سره له منځه لاړه شی د اورټوپنیا پنوم یادېږي. د ملاستي په حالت کې د اطرافو او بطن د وریدي وینې راګرځیدنه زیات او د سرپو د کپلریو هایدروستاتیک فشار زیاتېږي او هم د ملاستي سره ډیافراګرام پورته ځي او اورټوپنیا منځته راوړي.

۳- د شپې لخوا حملوی سالنډی (Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND): د سالنډي او توخي د شديدې حملې څخه عبارت دی چې د شپې له خوا پيدا او ناروغ له خوبه پاڅوي او ناروغ ازادي هوا ته هڅه کوي د پيدا کيدو ميخانيکيت ئي داسي دی چې:

I- د شپې لخوا د تنفسي مرکز فعالیت لږ وي.

II- د خوب په وخت کې د Adrenergic فعالیت د کموالي له کبله دکين بطين د فعالیت کموالی .

III- د ملاستي په حالت کې د وريدي فشار زیاتوالي.

۴- Cardiac Asthma: PND او د شپې توخي ته نږدې حالت دی چې د Wheezing پواسطه چې د برانکوسپزم له کبله پيدا کيږي ځانگړي کيږي او د شپې له خوا متباززوي.

۵- د سرو حاده اذیما Acute Pulmonary edema: د قلبی استما یو شدید شکل دی چې د سرو د کپیلریو د فشار د شدید لوړوالي له کبله پيدا او د سنځی اذیما لامل کيږي او د شديدې سالنډي، د سرو خپور رالونو او د گلابی رنگه وینه لرونکی افزاتو سره ملگري وي. که چيري سمه درملنه ئي ونه شي د ناروغ د مړیني لامل کيداي شي.

۶- Haemoptysis - زنگ وهلي بلغم چې د H.F حجري لرونکي وي (Heamosidrine لرونکي سنځی مکروفاژ) په شديد ځنډنی H.F کې موجود وي.

۷- ستړیا او سستی: HF غیروصفي خو عامی گیلې دي چې د اسکلیتي عضلاتو د پرفیوژن د کموالي له کبله پيدا کيږي.

۸- بطني اعراض: زړه بدوالی او بي اشتهاي چې دگيډي د درد او Fullness سره يوځاي وي د H.F ناروغانو د دوديزو گیلو څخه دي چې د باب وريدي سيستم او ځيگر د احتقان له کبله پيدا کيږي.

۹- دماغی گېلی: په شديد HF په تېره په زړو خلکو کې چې په دماغی اتیروسکلیروزيس هم اخته وي دماغی پرفیوژن د کموالي او هايپوکسيميا له کبله دماغی خړپتيا، د فکري تمرکز او حافظي خرابوالي، سردرد، بي خوښي او نارامی پيدا کيږي.

فزيکي نښی:

د زړه اورگونو ناروغۍ.

د زړه عدم کفایه

فزیکی نښې:

د شدت له نظره په متوسط HF کې د دمی په حالت کې ناروغ کومه نارامی نه حس کوي خو د فزیکی فعالیت په وخت کې سالنډي موجوده وي. په پرمختللي اوشدید HF کې د ستروک والیم د کموالي له کبله تفاضلی فشار کم او د عمومي وعایي تقبض له کبله د یاستولیک فشار زیاتیري. د زړه په بیړنی پاتی والی کې کیدای شي شدید هایپوتشن شته وي.

د زړه دریم او څلورم غړونه اکثراً اوریدل کیږي خود HF دپاره ډیر وصفي ندی. متناوب نبض چې یو قوی او یو ضعیف Beat څخه عبارت دی په شدید HF کې پیدا کیږي.

د سږو قاعده په قرعی سره dull او په اصغاسره شهیقي مرطوب رالونه اوریدل کیږي. د سږو د اذیما په صورت کې منتشر مرطوب رالونه او Expiratory wheezing اوریدل کیږي.

Cheyne stokes respiration - پدې ډول تنفس کې هایپروتنیلیشن او اپنیا په متناوب ډول شته وي. علت ئې د کاربن ډای اکساید په وړاندی د تنفسي مرکز د حساسیت کموالي دی.

د نښې زړه عدم کفایه

گیلی: د نښې زړه په خالصه عدم کفایه کې سالنډي د چپ زړه د عدم کفایي په پرتله ډیر لږ وي. ځکه چې پدې حالت کې د سږو احتقان موجود نه وي او یواځې هغه وخت سالنډي پیدا کیږي چې قلبی دهانه ډیره کمه شوي وي. د قلبی دهانې د کموالي له کبله سترتیا او گنگسیت پیدا کیږي. همدارنگه د سیستمیک وریدي احتقان له کبله زړه بدوالی او کانگی هم شته وي.

فزیکی نښې: د نښې زړه په پاتی والی کې نښې د گیلوی په پرتله بارزي وي چې په لاندی ډول دي:

۱- د غاړی د وریدونو پراخوالی. Jugular Venous distension

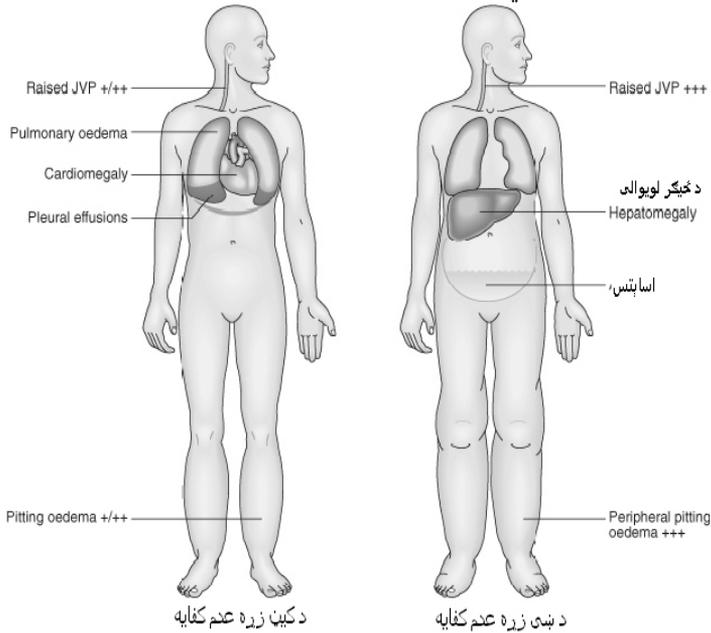
۲- احتقانی هیپاتومیگالی: پدې ناروغانو کې دردناکه هیپاتومیگالی چې د سیستمیک وریدونو د فشار د زیاتوالي سره یوځای وي حس کیږي. د ترایکسپید د سام په ناروغي او Splenomegaly کې سربیره په هیپاتومیگالی، احتقانی

هم پیدا کیږي.

۳- قلبی اذیما: د HF اذیما معمولاً متناظر او Dependent وي په متحرکو اشخاصو کې اذیما په پښو کې په ځانگړی ډول په Ankle او Peritibial برخه کې لیدل کیږي چې د ماښام

لخوا ډېره وي خو په هغه ناروغانو کې چې په بستر محکوم دي پړسوب په سکرل برخه کې پیدا کېږي.

۴- هایدروتوراکس او Ascites: د پلورا د کېلريو د فشار د زیاتوالي له کبله د مایعاتو ترانزودیشن د پلورا جوف ته زیات او Pleural Effusion پیدا کېږي. پلورایي انصباب زیاتره په ښي طرف کې لیدل کېږي. د کېلري ورید د فشار د زیاتوالي له کبله ترانزودیشن پریتوان ته زیات او اسایټس منځته راځي.



۷- ۲ انځور: کی د ښي او کین زړه د پاتی والی څرگندونی ښودل شوی دي. (۱۲)

۵- زیږي: د HF په وروستیو مراحلو کې د کېلري احتقان او هایپوکسیمیا له کبله چې Central lobular atrophy سره یوځای وی... د ځیگر د ندي خرابي او د مستقیم او غیر مستقیم بیلروبین او د ځیگر د انزایمونو کچه په وینه کې لوړېږي.

## ۶- Cardiac Cachexia

په شدید مزمن HF کې د لاندې عواملو له کبله د وزن شدید کموالي او Cachexia پیداکېږي.

۱- په دروان کې د TNF د کچې لوړوالی.

۲- د میتابولیک ریټ زیاتوالي د لاندې عواملو له کبله :-

الف- د تنفسي عضلاتو د فعالیت زیاتوالي.

ب- د هایپرټروفیک زړه د اکسیجن د اړتیا زیاتوالي. ج- او د شدید HF له کبله ناراحتی.

۳- زړه بدوالي، کانګې او بې اشتهايي د ډیجوکسین د تسمم او احتقانی هیپاتومیګالی له کبله.

۴- د کولمو د وریدونو احتقان له کبله د غذايي موادو د جذب خرابوالي.

۵- او نادراً Protein losing enteropathy (۱۹).

### پلټنې:

الف- تشخیصیه پلټنې:

۱- د سینې په راډیوګرافي کې د زړه د اخته خوا لویوالي څخه علاوه د سپرو دوریدونو پراخوالی هم د لیدلو وړ وی. همدارنګه پلورايي انصباب هم لیدل کېږي.

۲- E.C.G: د هایپرټروفی، اریتمیا او اسکیمیا د نښو لپاره.

۳- ایکوکارډیوګرافي: د لاندې ګډوډیو په پیژندنه کې مرسته کوي:

الف- د ښې او کین زړه د یاستولیک او سیستولیک دندو خرابوالی.

ب- د زړه د پاتې والی د لامل تشخیص (د زړه د سامي ناروغي، په IHD کې د جدار حرکاتو ګډوډي (Wall Motion Abnormality)، کارډیومیوپاتی).

ج- د زړه دننه ترومبوز

۴- د ویني معاینات:

- Full Blood count
- د ځیګر بیوشیمیک معاینات.
- یوریا او الکترولیتونه.

- په حاد HF کې د MI د تشخیص لپاره د زړه انزایمونه.
- د تایروئید غدې وظيفوي تستونه.

۵- د زړه کتیترايزیشن.

ب- انزاري پلټنې:

۱- Cardio pulmonary Exercise test

۲- د تمرین او دمې په وخت کې رادیونوکلاید انجیوگرافي

۳- Ambulatory E.C.G Monitoring: که چیرې د اریتمیا شک موجود وي

د ۲۴-۴۸ ساعتو د پاره ترسره کېږي.

۴- Serum ANP: د کین پټین د سیستولیک دندې په خرابوالي کې کچه یې لوړېږي. (۱۲، ۱۸)

تشخیص:

H.F د تشخیص د Framingham د لاندې کریتیریاوو له مخې ایښودل کېږي:

۱- لوی تشخیصیه کریتیریاوی Major Criteria

- P.N.D
- د غاړې د وریدونو پر سوب
- رالونه ( Ralse )
- د زړه د سایز غټوالي ( Cardiomegaly )
- د سرو حاده اذیما
- S۳ کلوپ
- د وریدې فشار زیاتوالي ( $>12\text{cmHgO}$ )
- مثبت هیپاتوجوگولر refluxs

۲- کوچنی تشخیصیه کریتیریا Minor Criteria

- د پښو پر سوب
- د شپې توخی
- د فزیکي فعالیت په وخت کې سالنډې
- هیپاتومیگالی

- پلورای انصباب
- د حیاتي ظرفیت کموالی ( Vital capacity reduced  $\frac{1}{3}$  from normal )
- تکی کار دیا  $> 120$  B/min
- ۲- لوی یا کوچنی کریتیریا:
  - د پنځه ورځی درملنی سره د ۵، ۴ کیلوگرام څخه زیات وزن بایلل
- د HF د کلینیکي تشخیص د پاره د پورتني کریتیریاو څخه لږترلږه د یو Major او یو Minor کریتیریا شتون ته اړتیا ده. (۲)
- تفریقي تشخیص:
  - ۱- د سپرو د ناروغیو له کبله سالنډی: د H.F د ناروغانو په شان COPD ناروغان هم د شپي د سالنډي سره وینسپري خو په COPD کي بلغم شته او د بلغمو د وتلو سره سالنډي کمسپري. په هغه ناروغانو کي چي د سالنډی علت یی څرگند نه وي د سپرو وظیفوي ازموینه او Echo مرسته کوي.
  - ۲- د سپرو امبولیزم: پدي حالت کي هیماپتیزس او د تیر پلوریتیک درد شته وي.
  - ۳- اضطراب: پدي حالت کي تنفس معمولاً غیر منظم او که د سيني درد ورسره وي تیره وصف به لري.
  - ۴- Ankle edema کیدي شي د وریکوز او Cyclic edema له کبله هم پیداشي خو پدي ناروغانو کي ددمی په حالت کي د غاړی وریدونه برجسته نه وي او هم Hepatojugular reflux منفي وي .
  - ۵- د پښتورگو د ناروغیو له کبله اذیما: پدي حالت کي د پښتورگو وظیفوي تستونه غیر نورمال وي .
  - ۶- د ځیگر سیروزیس: په سیروزي کي د Jugular ورید فشار نورمال او هم Hepatojugular reflux منفي وي. (۱۹)

### اختلالات:

۱- Uremia: د دیورتیک د درملني او د زړه دهاني د کموالي له کبله د پښتورگو پرفیوژن کم او یوریمیا پیدا کیږي. Vasodilator او Dopamine په مټ درملنه د پښتورگو د پرفیوژن په ښه کیدو کې مرسته کوي.

۲- Hypokalemia: د پوتاشیم ضایع کوونکي دیورتیکو د استعمال او هایپرالدوستیرونیزم له کبله.

۳- Hyponatremia: د شدید HF نښه ده او دیورتیک درمل او د اوبو د راټولېدو له کبله پیدا کیږي.

۴- د ځیگر د دندو خرابوالي: د کیدي ورید د احتقان او شریاني پرفیوژن د کموالي له کبله خفیف زيري او د ځیگر د وظیفوي تست گډوډی پیدا کیږي.

۵- ترومبوا مبولیزم: د قلبي دهاني د کموالي او عدم تحرکیت له کبله د ژورو وریدونو ترومبوزس او د سرې امبولي پیدا کیږي. او د اریتمیا (ازینی فبریلیشن او داخلي قلبي ترمبوزس له کبله سیستمیک امبولي پیدا کیږي).

۶- اریتمیا: اذیني او بطني اریتمیاوي ډیر معمول دي او د الکترولايتو د گډوډيو د HF د سببي لامل او د دوراني کتیکولامينو د کچې د زیاتوالي له کبله پیدا کیږي. H.F په ۵۰ سلنه ناروغانو کې ناڅاپي مړینه منځته راځي. (۱۶)

### درملنه:

د زړه د پاتی والی د درملنی د توضیح څخه مخکي ښه به دا وي چي په لاندی جدول کی د امریکا د زړه ټولنی (American Heart association) د لارښود له مخي د HF په پړاونو رڼا و اچول شي:

۶-۱ جدول: د امریکا د زړه ټولنی د لارښود له مخی د زړه د عدم کفایي پړاونه.

پړاو	توضیح	درملنه
Stage A	د زړه ناروغی او د زړه د عدم کفایي گڼلی نشته خو ناروغ د زړه د عدم کفایي لپاره High risk دی. لکه هایپر تینشن ، اتیرو سکروزس، میتابولیک سندروم ، او د کارډیو میوپاتی کورنۍ تاریخچه	د هایپر تینشن او هایپر لیپیدیمیا درملنه، په سگریټ او الکولو بندیز ، منظم فزیکي تمرین ، د میتابولیک سندروم کنترول او مناسبو وگړو ته ACEI توصیه
Stage B	ناروغ د زړه د عدم کفایي اعراض نه لري خو د زړه په جوړښتیزه ناروغي اخته دی. لکه د زړه پخواني احتشا ، د کین بطن Remodeling ، هایپرتروفی او د EF کموالی ، د زړه بې عرضه دسامي ناروغۍ.	د Stage A ټول اهتمامات په مناسب ناروغ کي ACEI او بیټا بلاکر
Stage C	د زړه جوړښتیزه (Structural) ناروغۍ د زړه د عدم کفایي د پخواني یا اوسني گیلو سره.	د Stage A ټول اهتمامات دیورتیک ، ACEI ، بیټابلا کر ډیجیټل، او په خوړو کي د مالگي بندیز
Stage D	ټینگاریز یا مقاوم HF چي ځانگړي مداخلې (Intervention) نه اړتیا لري. لکه هغه ناروغان چي د اعظمي طبی تدایو سربیره د استراحت په حال کي اعراض ولري.	د A ، B ، C پړاونو ټول اهتمامات ، Mechanical assist device د زړه پیوند ، دوامداره داخل وریډي انوترو پیک درمل، Hospice care

د زړه د ځنلونۍ عدم کفایي د درملني مناسبه ستراتیژي :

د زړه د جوړښتیزي ناروغۍ درملنه د NYHA د دندیز ویش له مخي کیږي چی په لاندی ډول دي :

لومړي کلاس : ناروغ د زړه ناروغۍ لري خو د فزیکي فعالیت سره گیلبي لکه سترپا ، د زړه ټکان ، سالنډي او یا انجنیا دردونه نه پیدا کیږي .

دوهم کلاس : ناروغ د زړه ناروغی او د فزیکي فعالیت لږه اندازي محدودیت لري ناروغ د دمی په حال کې آرام وي، خوشید فزیکي فعالیت د اعراضو سبب کېږي .  
دریم کلاس : د زړه ناروغۍ سره د فزیکي فعالیت شدید محدودیت لري ناروغ د دمی په حال کې آرام وي خو منځنۍ کچه فزیکي فعالیت ، سترتیا ، د زړه ټکان ، سالنډې او د انجنیا دردونه منځ ته راوړي .

خلورم کلاس : پدی حالت کې هیڅ ډول فزیکي فعالیت پرته له نارامی څخه نه ترسره کېږي. د زړه د عدم کفایي گیلې حتی د دمی په حال کې هم شته وي او د هر ډول فزیکي خوځښت سره د ناروغ گیلې زیاتېږي.

په هغه بې گیلې ناروغانو کې چې د کینین بطنین سیستولیک دنده بې خرابه وي (لمړي کلاس) د درملني موخه داده چې د نیورو هورمونل سیستم د بلاک کولو له لاری د ناروغۍ پرمختگ او د زړه د Remodeling څخه مخنیوي وشي . په هغو ناروغانو کې چې د زړه د پاتې والي گیلې لري ( Class II-IV) د درملني لومړنۍ موخه داده چې د مایعاتو د ډېر کېدو او عدم کفایي مخه ونیول شي او د ناروغۍ د نور پرمختگ او مړیني خطر کم شي دی موخي ته درسیدو لپاره د یورتیک او نیوروهورمونل بلاک کوونکي درملنه توصیه شي .

د تیټ EF (>40%) په صورت کې د HF درملنه :

عمومي اهتمامات :

د زړه د عدم کفایي سره مل ناروغۍ لکه هایپر تینشن ، د اکلیدي شریانو ناروغۍ ، دیابت او انجنیا باید تشخیص او تداوي شي . ځکه چې نوموړي ناروغۍ HF تشدید وي. ناروغان باید تنباکو کارونه او الکول پرېږدي . همدارنگه د ډیری سړی او تودی هوا او دروند فزیکي کار څخه ځان وساتي . د هغه درملو د کارولو څخه چې د زړه د عدم کفایي شدت زیاتوي ( لکه غیر ستربرویدی ضد التهابي درمل) څخه ډډه وشي .

د تنفسي اثاناتو د مخنیوي لپاره د انفلواتزا او نومووکوک واکسینونه توصیه شي. د HF د غذايي رژیم او د درملني د بڼه تعقیب په هکله د ناروغانو او د هغوي د کورني پوهاوي ضروري ده.

#### فعالیت:

د HF ناروغ باید د دروند کار څخه ډډه وکړي لکن منځني کچه تمرین په هغه ناروغانو کې چې د NYHA د ویش د I - III کلاس کې دي گټور دی .  
غذايي رژیم (Diet):

د HF ټولو ناروغانو ته په خوړو کې د مالګې د کمولو (په ورځ کې ۲-۳ ګرامه) وړاندیز کېږي.

په متوسط او شدید HF کې د مالګې لا زیات بندیز (په ورځ کې ۲ ګرامو څخه لږ) ته اړتیا ده د هایپو تریمیا په نه شتون کې د مایعاتو بندیز ته اړتیا نشته .

د مایعاتو بندیز ( $< 2L/d$ ) هایپو تریمیک ناروغانو او هغو ته چې د لوړ دوز دیورتیک او د سوډیم د بندیز سره سره اذیمما کنترول نه شي ورکول کېږي .

د پرمخ تللي HF ناروغان چې د عضلاتو سستوالی او Cardiac cachexia ولري په خوړو کې اضافي کالوري ته اړتیا لري .

دیوریتیکونه (Diuretics):

د مایعاتو د ډپ کېدنی او اذیمما له منځه وړلو لپاره ورکول کېږي.

Thiazide دیوریتیک: د H.F په درملنه کې په پراخ ډول کارول کېږي . په خفیف H.F کې یواځې او په شدیدو حالاتو کې د نورو دیوریتیکوسره یوځای په اغیزمن ډول کارول کېږي.

نوموږي دیوریتیکونه په ډیستال تیوبول او Cortical ascending loop of Henle کې د سوډیم او کلوراید جذب منع کوي. تیازاید هغه وخت اغیزمن دی چې  $GFR > 30-40 ml/min$  څخه

زیات وي. هایډروکلوروتیازاید ۲۵-۱۰۰ ملي ګرامه د ورځې یوځل او کلوروتیازاید ۵۰۰ ملي ګرامه هر شپږ ساعتو وروسته ورکول کېږي.

Furosemide, Bumetanide, Ethacrynic acid: دا لوب د یوریتیکونه سره ورته فزیالوژیکي اغیزې لري خو کیمیاوي جوړښتونه یې یو د بل څخه توپیر لري. دا د یوریتیکونه د هانلی د لوب په پېر ساعده برخه کې د سوډیم، کلوراید او پوتاشیم د بېرته جذبیدو مخه نیسی. نوموړي د یوریتیکونه د HF په ټولو ډولونو کې اغیزمن دي. په تیره بیا د سپرو په اذیما او مقاوم H.F کې. د زړه د پاتې والی په هغه ناروغانو کې چې ټیټ GFR لري او تیازاید او الدوستیرون اتاګونسټ په یواځې او یا گډ ډول سره اغیزمن نه وي دا د یوریتیکونه اغیزمن دي.

فروسماید ۲۰-۳۲۰ملي گرامه او Bumetanide ۱-۸ملي گرامه ورکول کېږي.

پوتاشیم Sparing د یوریتیکونه: پدې ډله کې Triamterine, Spironolactone ۱۰۰ملي گرامه د ورځې او Amiloride ۵ملي گرامه د ورځې شامل دي. سپایرونولکتیون د جوړښت له پلوه د الدوستیرون سره ورته والي لري او په رقابتي ډول الدوستیرون منع کوي. نوموړي درملونه سوډیم د یوریزس پیدا کوي او د لوب د یوریتیک په خلاف د پوتاشیم د ډېر کیدو (احتباس) لامل کېږي. دا گروپ درمل زیاتره د لوب د یوریتیکونوسره یوځای کارول کېږي ترڅو د پوتاشیم د زیات ضایع کیدو څخه مخنیوي وشي.

: A.C.E Inhibitors

د رنین انجیوتنسیین الدوستیرون (R.A.A) سیستم د HF په لمړیو مراحلو کې فعاله او د نوموړي ناروغۍ په پرمختگ کې غوره رول لوبوي. لدې امله ACE منع کوونکی د HF د درملني په لمړني کرښه کې ځای لري. نوموړي درمل د Angiotensine II جوړیدل منع کوي او لاندې اغیزې لري:

۱- Vasodilatation

۲- د الدوسترون افراز منع کوي او د سوډیم د ډېر کیدو څخه مخنیوي کوي.

۳- څرنگه چې ACE د BradyKinin کچه زیاتوي، چې دا وروستی بیا د پروستاگلانډین او نایتريک اکساید افراز هڅوی چې وازوډایلټور اغیزه لري.

ACE نهی کوونکی درمل د چپ بطنین Filling pressure او د بڼي اذین فشار کموي او قلبی دهانه زیاتوي، همدارنگه HF گهلی کم او د تمرین زغم زیاتوي. سربیره پردي د الکترولیتو گډوډۍ چې په شدید HF کې پیدا کېږي لکه هایپوتریمیا او هایپوکلیمیا هم ددې درمل پواسطه اصلاح کېږي.

خرنگه چې ACE نهی کوونکی کله کله د خرگند هایپوتشن لامل ګرځي، لدې امله درملنه باید په احتیاط سره د کم مقدار څخه پیل شي. هایپوتشن زیاتره په هغه ناروغانو کې چې هایپو والیمیا، Pre-renal azotemia او هایپوتریمیا ولري لیدل کېږي. په هغه ناروغانو کې چې د هایپوتشن تر ډېر خطر لاندې دي ۲، ۲۵mg Captopril ۲ هراته ساعته وروسته پیل او ورو ورو مقدار یې زیاتېږي. عام او په دوامداره توګه اغیزمن مقدار یې ۲۵mg هراته ساعته بعد دي. Enalapril ۵، ۲۰ mg ورځي دوه ځلي پیل او تدریجاً ۱۰ mg د ورځي دوه ځلو ته رسول کېږي. خرنگه چې ACE نهی کوونکی د سیروم پوتاشیم د زیاتیدو لامل کېږي نو پوتاشیم Sparing دیوریتیکونه باید د نوموړي درمل د پیل څخه مخکې قطع شي.

د ACEI درملو اړخیزې اغیزې عبارت دي له:

هایپوتیشن، ازوتیمیا، هایپر کلسیمیا، وچ ټوخي (۱۰-۱۵%) او انجیو اډیما (۱%).

Angiotensine-II-Receptor Blocker:

نوموړي درمل د انجیوتنسنین II د اخذو د بلاک کولو د لاري د RAA سیستم منع کوي. په هغه حالاتو کې چې ACE نهی کوونکی درمل ونه زغمل شي توصیه کېږي. د نوموړي ګروپ غوره درمل Losartan دی.

بیتا بلاکر (Beta Blockers):

بیتا بلاکر درمل د ادرینرجیک سیستم فعالیت د الفا یو، بیتا یو او بیتا دوه رسپتورونو رقابتي بلاک کولو د لاري منع کوي. که چېرې د ACEI سره په ګډه وکارول شي لاندې ګټې لري:

۱- د کین بطنین د remodeling پروسه بیرته راګرځوي.

۲- د ناروغ ګیلې کموي.

۳- روغتون کې د بستر کېدو اړتیا کموي .

۴- عمر اوږدوي .

له دې امله بیتا بلاکر په بې گیلو، عرضی او هغو کې چې  $EF < 40\%$  وي استطباب لري. د ACEI په شان بیتا بلاکر هم باید په کم دوز پیل شي که چېرې کم دوز ښه وزغمل شي په تدریجي ډول دوز یې زیاتېږي . خود دوه اونيو څخه کمه موده کې په دوز کې زیاتوالي رانه وستل شي . ځکه په کمه موده کې د بیتا بلاکر د دوز زیاتوالي د ادرینرجیک تقوي د له منځه تللو له امله د مایعاتو د راتولیدني (retention) سبب کېږي . Carvedilol . ۳،۱۲۵ ملي گرامه د ورځې دوه ځلي پیل هر دوه اونيو وروسته دوز یې زیات او ۲،۲۵ ملي گرامه، ۱۲،۵ ملي گرامه او ۲۵ ملي گرامه د ورځې دوه ځلو ته رسول کېږي . Metoprolol-SR ۱۲،۵ ملي گرامه یا ۲۵ ملي گرامه سره پیل هر دوه اونيو وروسته دوز یې دوه چنده کېږي ترڅو ۲۰ ملي گرامو ته ورسېږي .

وازودايلتر Vasodilators :

مستقیم وازو دایلیتر درمل د زړه په شدید پاتې والی کې چې د ACE نهی کوونکی درمل د ورکولو سره سره سیستمیک Vasoconstriction ولري اغیزمن درمل دی .

د زړه د حادې عدم کفایې د درملنی لپاره وږ وازودايلتور هغه دی چې اغیزې یې ژر پیل شي او د اغیزو دوام یې لنډ وي . چې Sodum nitroprosid (Micro/kg/Min ۰.۱-۳) دا ځانگړتیاوې لري . د خولې د لارې دمزممن استعمال د پاره د Hydralazine (تر ۳۰۰ ملي گرامه) او Isosorbide dinitrate تر ۱۲۰ ملي گرامه پورې د ورځې، گڼ کارول اغیزمن دي .

ډیجیتالیس (Digitalis):

یواځني فمي مثبت انوتروپیک اغیز لرونکي درمل دی زیاتره د HF هغه ناروغانو ته چې د دیوریتیکو او ACE منع کوونکو د استعمال سره سره بیا هم د HF اعراض کنترول نه شي او یا ازینی فبریلیشن ولري ورکول کېږي .

د اغیزو میخانیکیت: ډیجیتالیس د زړه د عضلي حجري په Sarcolemmal غشا کې د  $Na^+$  د ATPase  $K^+$  سره یوځای کېږي او سوډیم پمپ منع کوي چې لدې امله د حجري دننه د سوډیم



درملو څخه د هریو ټاکنه کلینیکي او لابراتواري نښو پوري اړه لري لکه د پښتورگو دندی ، د سیروم پوتاسیم غلظت ، شریاني فشار او تژاد .

د ACEI ، ARB او الدوسترون اتاگونست سره د دري درملیزه درملنی څخه باید ډډه وشي ځکه چې په دي حالت کې د هایپر کلیمیا خطر زیاتېږي .

Digoxin هغو ناروغانو ته چې د کینین بطن د سیستولیک دندی د خرابوالي سره اذیني فبریلیشن هم ولري او هغوي ته چې د HF د سننرد درملني د وام سره بیا هم اعراض لري ورکول کېږي .

انتی کواگلانت او Anti Platelet :

د HF ناروغان د شریاني او وریدي ترمبوامبولیزم تر ډیر خطر لاندې دي . د کینین بطن د دندی خرابوالي په اذیناتو او بطنیناتو کې د ویني دمه کیدل زیاتوي چې له دی امله د ترمبوز د جوړیدو خطر زیاتېږي . Warfarin چې هدف یې د ۲ او ۳ تر منځ د INR ساتل دي) د HF هغه ناروغانو ته چې ځنډني او یا حجموي اذیني فبریلیشن ولري او یاد سیستمیک اوپلمونري امبولیزم تاریخچه ولري ورکول کېږي .

لاندی ناروغان په لومړی دری میاشتو کې د Warfarin سره تداوي کېږي :

- عرضی او بي عرضه اسکیمیک کارډیو میو پاتي

- پراخه قدامي MI ناروغان

- او د MI هغه ناروغان چې د کینین بطن ترمبوز هم لری .

اسپرین په کمه اندازه (۷۵-۸۰ mg) د HF هغه ناروغ ته چې IHD ولري ورکول کېږي

د زړه د اریتمیا درملنه :

د زړه د عدم کفایي ۱۵ - ۳۰% ناروغان اذیني فبریلیشن لري. له Amiodarone او

Dofetilide پرته نور د اریتمیا ضد درمل منفی انو تروپیک او پرواریمیک اغیزی لري. په

HF ناروغانو کې د سینوس ریتم د بر حاله کولو او ساتلو د پاره امیودارون ته لومړي توب

ورکول کېږي. همدارنگه نوموړی درمل پدی ناروغانو کې د کارډیوورژن د نتیجی په بڼه کولو

کې هم مرسته کوي. باید په پام کې وی چی امیودارون په وینه کې د Phenytoin

اود چوکسین کچه لوړوی. همدارنگه په هغه ناروغانو کې چې Warfarin اخلی INR اوږدوی نولدی امله په امیداورن کارونکو کې د یادو درملو دوز باید تر ۵۰% پورې کم شي. د ثابتې بطني تکی کاردیا او بطني فیبریلیشن د تکراری حملو د درملنی لپاره ICD ډیر اغیزمن دی. ICD په یواځې ډول او یا د امیدارون یا بیتابلاکر سره په ګډه ورکول کېږي. له ICD پرته په HF کې د اریتمیا ضد درملو سره د بطني اریتمیا درملنه ګټه نه لري.

### Device therapy:

#### الف- Cardiac Resynchronization

د تیټ EF او ګیله لرونکو HF ناروغانو نږدې ۱/۳ برخه کې د QRS دوام د ۱۲۰ ملي ثانیې څخه زیات وي چې د دوام دا زیاتوالی د بطني تقلص د نه هم غږې ( dyssynchronous ) له امله پیدا کېږي. ددی نه هم غږې په پایله کې د بطين ډکیدل او تقلص کم اود میترال د عدم کفایې دوام زیاتېږي. Biventricular pacing چې د زړه هم غږې کوونکی درملنه ( Cardiac Resynchronization therapy {CTR} ) هم ورته ویل کېږي. په یو وخت کې د دواړو بطيناتو د هڅونې لامل ګرځي چې له امله ئې د بطين تقلص ښه اود مایترل د عدم کفایې شدت کمېږي. په هغه ناروغانو کې چې نورمال سینوس ریتم لري که CRT په طبی تداوی علاوه شي د نوموړو مړینه اویه روغتون کې د بستر کېدو کچه به تر ډیره هده ټیټه، د ژوند کیفیت به ئې ښه اود تمرین ظرفیت به ئې زیات شي. CRT معمولاً لاندې ناروغانو ته توصیه کېږي:

۱- ناروغ سینوس ریتم ولري  $EF < 35\%$  او  $QRS > 120$  ms وي

۲- هغه ناروغان چې د طبی درملنی سره عرضی پاتی شي (NYHA III, IV)

#### ب- Implantable cardiac Defibrillators:

په اسکیمیک او غیر اسکیمیک کارډیومیوپاتی ناروغانو کې چې خفیف یا متوسط HF لري د ICD وقایوی ایښودونه د ناڅاپي مړینې بېنې کموي همدارنگه د ICD وړاندیز هغه ناروغانو ته هم کېږي چې NYHA دوهم، دریم کلاس عدم کفایه ولري د  $EF < 30-35\%$  او ACEI، بیتا بلاکر او الډوسټرون اتا ګونست درملنی لاندې هم وي. د ساتل شوی EF ( $50\% - 40\%$ ) په صورت کې د HF درملنه:

### Management of HF with preserved EF (> ۴۰-۵۰%)

د تیټ EF لرونکو HF ناروغانو د درملنې په اړه د ډیرو معلوماتو سره سره تراوسه د ساتل شوی EF لرونکو HF ناروغانو د پاره د درملنې کوم حل شوی معیار وجود نه لري. لدی امله زیاتره سببې لامل ( لکه د میوکارډ اسکیمیا، هایپر تنشن) او تاثیر لرونکی فکتورونه ( لکه تکی کارډیا، اذیني فبریلشن) هر څومره ژر چی ممکن وی تداوی شي.

د ناروغ سالنډی په لاندی ډول تداوی کیږي:

۱- د مالګی د محدودیت او ډیوریتیک پواسطه د وینې ټولیز حجم کمول.

۲- د وینې مرکزی حجم کمول

الف: نایتیریت

ب: د عصبی هورمونی فعالیت کمول د ACEI, ARB او بیتا بلاکر په مټ

### د زړه پیوند Cardiac Transplantation

څرنگه چې د پرمختللي عدم کفایي اترار خراب دي لدی امله اوس د زړه پیوند ډیر کارول کیږي. په ډېری، مرکزونو کې اوس د یو کال ژوندي پاتي کیدو هیله %۸۰-۹۰ او د پنځه کالو ژوند هیله %۷۰ څخه زیاته ده.

د HF هغه ناروغان چې د درملني د نورو ټولو اهتماماتو سره ځواب ونه وایي د NYHA په څلورم کلاس کې وي او د یو کال ژوندي پاتي کیدو چانس یې لږ وي د زړه پیوند د پاره کاندیدان دي.

د زړه د پیوند غوره اختلاطات په لاندی ډول دي:

۱- اتتان

۲- د Cyclosporin کارونی له امله د پښتورگو د دندو خرابوالی او هایپر تنشن

۳- په چټک ډول پرمختلونکی کورونري اتیروسکروز

۴- د معافیت څپونکی درملني له کبله کانسر

د زړه پر پیوند برسیره یو شمیر نوري جراحي عمليي هم د شدید HF ناروغانو کې تر سره کیږي:

۱- Cardiomyoplasty یو داسې عمل دی چې پکې د Latissimus Dorsi عضله د زړه شاوخوا راتاو او داسې تنبه کیږي چې د زړه د عضلي سره په یو وخت کې تقلص وکړي.  
 ۲- په Ventricular Reduction surgery کې د زړه د دندې د بڼه کولو لپاره د قدامي وحشي دیوال یوه لویه برخه غوڅیږي.  
 پورته دواړه جراحي عمليې په پرمختللي HF کې د خطر نه ډک دي او هم د انزارو په بڼه کولو کې مرسته نه کوي نو لږې امله ډیر نه کارول کیږي.

### د زړه بېړنۍ پاتې والی او د سږو اډیما

(Acute Heart Failure and Pulmonary Edema):

د کارډیوجینیک پلمونری اډیما غوره لاملونه په لاندې ډول دي:  
 د زړه بېړنۍ احتشا یا شدیدې اسکیمیا، د زړه د ځنډنۍ پاتې والی Exacerbation، بېړنۍ د سامې پاتې والی او د مایترل دسام تنگوالي.  
 د سږو د اډیما غیرقلبي لاملونه عبارت دي:  
 وریډي اوپیات، د داخل قحفي فشار زیاتوالی، لوړه ارتفاع، Sepsis، درمل، انشاقی توکسینونه، transfusion reaction، شاک او Disseminated intravascular coagulation  
 کلینیکي بڼه:

د سږو د اډیما ناروغانو ځانگړي گیلې عبارت دي له: شدیدې سالنډي، د گلابي پوکاني لرونکي خړاسکو خارجیدل، خوله کېدل، او سیانوزس. د سږو په فزیکي کتنه کې رالونه، رانکای او ویزنگ په خپور ډول اوریدل کیږي. هایپرشن معمولا د داخل المنشا کتیکول امین د افراز له امله پیدا کیږي. د گوگل په راډیوگرافي کې د Butterfly په شان سنخي اډیما شته وي. د زړه سایز غټ یا نارمل وي. د زړه د دندو د معلومولو لپاره ایکوکارډیوگرافي معاینه ډیر ارزښت لري. یو شمیر ناروغانو کې EF نورمال وي خود بطن د دیاستولیک دندو د خرابوالی له امله د ازیڼ فشار لوړوي. PCWP په کارډیوجینک اډیما کې لوړ او په غیر کارډیوجینک کې نورمال او یا ټیټ وي.

درملنه :

۱- په پرمختللي پلمونري اډیما کې ناروغ ته د ناستي وضعیت ورکول کیږي داسي چې پښي يې څوړندی وي چې دا حالت سا اخیستل اسانه کوي او هم د وړیدي ویني بیرته راگرځیدنه کموي.

۲- اکسیجن د ماسک له لاري ورکول کیږي ترڅو چې  $PO_2$  د ۶۰ ملی متره سیما ب څخه لوړ وساتل شي. که چیري لاهم تنفسي ستونځي شدیدي پاتي شي Endotracheal Intubation او میخانیکي ونتیلیشن ته اړتیا پېښیږي.

۳- مورفین - د پلمونري اډیما په درملنه کې ډیر اغیزمن درمل دی. ۲-۴ ملي گرامه د رگ له لاري ورکول کیږي او که اړتیا وي وروسته د ۲-۴ ساعتو څخه تکرار ورکول کیږي چې لاندې گټي لري:

۱- وړیدي ظرفیت زیاتوي

۲- د کین ازين فشار تیتوي

۳- د ناروغ اضطراب له مینځه وړي.

مورفین په هغه پلمونري اډیما کې چې د اوپیات له کبله منځ ته راغلي وي اونیوروجنیک پلمونري اډیما کې نه ورکول کیږي.

۴- داخل وړیدي دیوریتک:  $(40\text{ mg})$  Furosemide ,  $(1\text{ mg})$  Bumetanide (که چیري ناروغ د دیوریتک درملني لاندې وي په لوړ دوز ورکول کیږي) نوموړي درمل د دیوریزس د منځته راتگ څخه مخکې وړیدي پراخوالی منځته راوړي.

۵- نایتريت: د ویني فشار او د کین بطن د ډکېدو فشار کموي لدی امله کلنیکي ښه والی گرځندی کوي. د ژبي لاندی نایتروگلسرین، isosorbide dinitrate، ځایي نایتروگلسرین او داخل وړیدي نایتريت د دیوریزس له پیدا کیدو مخکې سالنډي کموي، نوموړي درمل په هغه وگړو کې ډیر گټور دی چې هایپر تیشن هم ولري.

## ۶- انوتروپیک درمل : (Inotropic Drugs)

سمپاتومیمتیک امینونه لکه ډوبوتامین او Dopamine قوي انوتروپیک دي . همدارنگه Amrinone او Milrinone د میوکارډ تقلصیت زیاتوي او سیستیمیک او پلمونري وازو دایلتیشن منځته راوړي . نوموړی درمل د پلمونري اذیما هغه ناروغانو ته چې د کین بطن د دندې شدید خرابوالی ولري ورکول کیږي .

۷- Bronchodilators : برانکوسپزم د سږو د اذیما د غبرگون په ډول پیدا کیږي چې د اکار پخپله د هایپوکسیمیا او سالنډي د ډیریدو لامل کیږي . پدې برخه کې انشاقی بیتا ۲ اګونسټ یا وریدي امینوفیلین ګټور دي . خویاد درمل د تکی کارډیا او فوق بطني اریتمیا د لمسون سبب کیږي .

په زیاتره پینسو کې د سږو د اذیما ، د درملني سره ډیر ژر ځواب وایي کله چې د ناروغ حالت ښه شو د ناروغي لامل او تشدیدونکي فکتور پیدا او تداوي کیږي .

## اتم فصل

## کارډیومیوپټي Cardiomyopathy

تعريف:

کارډیومیوپټي یوه ډله ناروغۍ دي چې په ابتدايي ډول د زړه عضلات اخته کوي او د هایپرتینشن، د زړه ولادې ناروغیو، کسبې والولر، کرونري او پریکارډیال ناروغیو په پایله کې منځ ته نه وي راغلي. د میوکارډ خپور فیروز چې د زړه د خوځلی انفارکشن له کبله منځته راځي، د چې بطین دندی خرابوي او زیاتره د Ischemic Cardiomyopathy اصطلاح ورته کارول کېږي. لکن پدی حالت کې د کارډیومیوپټي د اصطلاح څخه باید ډډه وشي. د کارډیومیوپټي نوم کارول هغه وخت پرځای دی چې زړه په ابتدايي ډول اخته شوی وي. د ایتولوژي له نظره کارډیومیوپټي په دوه ډولونو ویشل شوي ده.

۱: Primary Type: پدې ډول میوپټي کې د زړه عضله په ناروغۍ اخته وي خو علت یې معلوم نه وي.

۲: Secondary Type: چې د میوکارډ ناروغۍ د یوڅرګند لامل له کبله منځته راغلي وي او یا د بدن د بلې کومې عضوي یا سیستم ناروغۍ ورسره په ګډه شتون ولري. د روغتیا د نړیوالي ټولني لخوا چې کومه د کارډیومیوپټي ویشنه شوې ده په هغې کې Specific Cardiomyopathy هغه حالت ته ویل کېږي چې په هغې کې د زړه د ناروغۍ سره د بل کوم سیستم یا پخپله د زړه بې نظامي ملګري وي لکه هایپرتنسیف او میتابولیک کارډیومیوپټي.

## د کارډیومیوپټي سببي ویش

I- پرایمري:

- ایډیوپاتیک
- کورنی (Familial)
- Eosinophilic endomyocardial disease

د زړه او رگونو ناروغۍ.

کارډیومیوپټي

• Endomyocardial Fibrosis

II- دوهمی یا ثانوی

۱- انتانی (D) لکه وایروسی ، باکتریائي ، فنگسي ، پرتوزوئي، سپایروکت او Rickettsial میوکارډایټس

۲- میتابولیک (D) :

۳- ارثی ذخیروی ناروغی لکه د گلايکوجن زیرمه ایزه ناروغی ، Mucopolysaccharidosis هیمو کروماتوزس ، د Fabry ناروغی

۴- کموالی (Deficiency) (D) لکه د الکترولیتواو مغذی مواد کموالی .

۵- کولاجن ناروغی (D) لکه SLE , Polyarteritis Nodosa , رو ماتوید ارترایټس Dermatomyositis, Progressive systemic sclerosis

۶- انفلټریشن او گرانولوما : لکه امایلویدوزس ، سارکویدوزس سرطانی ناروغی

۷- عصبی عضلی (D) لکه عضلی دستروفي ، مایوتونیک دستروفي Fried Reich Ataxia

۸- حساسیت او ذهري غبرگون (D) لکه الکول ، ردیشن او درمل

۹- Peripartum Heart Disease

یادونه : په پورته متن کې D د Dilated ، H د hypertrophic او Restrictive د کارډیومیوپټی اختصاری توری دي .

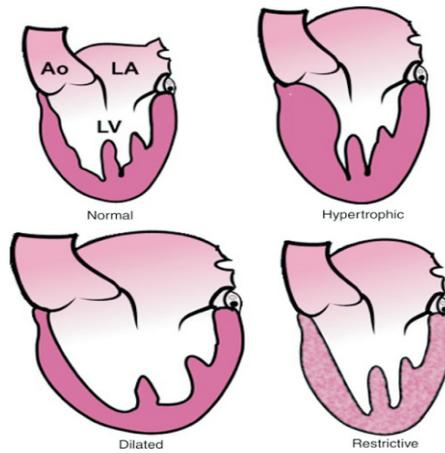
**کلینکی وېش:**

په زیاتو حالاتو کې د کارډیومیوپټی د ځانگړې لامل پیژندنه شونې نه وي . پدی بنسټ د کلینیک او پتوفزیالوژي له نظره کارډیومیوپټی په لاندې دري ډولونو باندې ویشل شوېده:

۱: Dilated:

۲: Restrictive:

۳: Hypertrophic:



۸-۱ - انځور: نورمال زړه او د کارډیومیوپټي مختلف ډولونه ښودل شوي دي. (۲۳)

#### ډایلیتید کارډیومیوپټي

د CHF د دريځو څخه یوه برخه ئي د ډایلیتید کارډیومیوپټي له کبله دی. د ډایلیتید کارډیومیوپټي له کبله د ښي او یا چپ بطن د پمپ په دندو کې گډوډي راځي او په پایله کې ئي په بطنونو کې د پرمختللي پراخیدلو او هایپر تروفی لامل گرځي. چې دغه پروسه د Remodeling پنوم یادېږي او د CHF گیلې به په ناروغانو کې د میاشتو او کلونو په تیریدلو سره رامنځته شي.

#### لاملونه:

په زیاتره حالاتو کې ئي کوم ښکاره لامل شتون نه لري خو دومره ویلې شو چې ډایلیتید کارډیومیوپټي د میوکارډ د زیان له کبله منځته راځي او په میوکارډ کې زیان د ټوکسیک، میتابولیک او اتانې عواملو له کبله پیدا کېږي. همدرانگه د DCM په پیدا کېدو کې حاد ویروسي میوکارډایټیس هم رول لري چې پدې کې امیونولوجیک میخانیکیت برخه اخلي.

د کارډیومیوپی پورتنې ډول د متوسط عمر نارینه وو ناروغې ده چې نسبت سپین پوستکوته په افریقایي امریکانانو کې زیات عمومیت لري. د ډایلیتید کارډیومیوپی (DCM) بیرته گرځیدونکې ډول د الکول روږدېدنی، امیدواری، د تایرایډ ناروغې، کوکاین او ځنډې ناکترول شوي تاکې کارډیا څخه منځته راځي. د دریم څخه تر پنځه برخه ناروغانو کې DCM کورنې یا فامیلیل سرچینه لري کوم چې د جنیټیکي اونیور پروتینو د بدلونونو په پایله کې منځته راغلی وي. ډېر عام ډول یې د هغه جین میوتیشن دی چې سارکومیریک پروتینونه کنترولوي. دا ناروغې د جنیټیکي Heterogenous او یا زیاتره حالاتو کې د اتوزومال ډومینانټ په ډول په ارثیت وړل کېږي. په بڼې بطن کې Dysplasia په فامیلې ډول د کارډیومیوپی لامل گرځي چې د اډیپوز نسجونو د راټولیدو له کبله منځته راځي چې د بطنې اریتمیا او ناڅاپي مړینې لامل کېږي. په درملنه کې یی د کتیتروسیله د اریتمیک Site ایسته کول (Catheter ablation) او Implantable cardioverter defibrillator رول لري.

#### کلینیکي موندنې:

په زیاتره ناروغانو کې د زړه د بڼې یا چپ لوري احتقاني عدم کفائي گیلې په تدریجي توگه رانکاره کېږي. ځینې خلکو کې د کین بطن بی عرضه پراخوالی د میاشتو او کلونو لپاره موجود وي چې د انجنېنا پکتوریس په ډول د IHD درد انځوروي. پدې ناروغانو کې سینکوپ د اریتمیا او یا سیستیمیک امبولي (اکثره د بطنې ترمبوز له کبله وي) څخه منځته راځي. فزیکي آزموینه:

پدې ناروغانو کې د زړه د لویوالي او CHF مختلفې درجې منځته راتلای شي. د ناروغۍ په پرمختللي حالت کې په Pulse pressure کې تنگوالی او د وداجي وریدونو په فشار کې به لوړوالی شتون ولري. پدې ناروغانو کې د زړه دریم او څلورم غړونو اوریدل عمومیت ولري او کیدای شي چې د مایترال یا تری کسپید د سامونو عدم کفایه هم رامنځته شي.

### لاپراتواری ازموینی:

د سینې په راډیوگرافیک معاینه کې به د کبې بطن سیوري ډیر لوی وي. خو زیاتره پېښو کې عمومی کارډیومیوگالی لیدل کیږي. د سرو په ساحه کې به د سرو وریډی کانسجشن او بین الخلالې یا الویولراذیما ولیدل شي.

په ECG کې به ئې لاندې بدلونونه شتون ولري:

- سینوس تکی کارډیا یا اتریل فایبریلیشن
- بطینی اریتمیا
- د کین اذین اېنارملتی
- په منتشره توگه د ST-T د خپو اېنارملتی
- Low voltage او ځینې وخت د داخل البیطینې انتقال زیان

په ایکوکارډیوگرافی کې به ئې د چپ بطن پراخیدنه د نارمل او یا لږڅه پېر یا نازکه دیوالونو سره اوسیسټولیک dysfunction ولیدل شي. د زړه کتیترایزیشن او انجیوگرافی د IHD په رد یا تائید کې مرسته کوي. د وریډ د لاری د میوکارډ بیویسی په پرایمری او کورنی کارډیومیویتی کې اړین نه دی خو د کارډیومیویتی د ثانوی لاملونو لکه امایلویډوزس په تشخیص کې مرسته کوي.

درملنه:

زیاتره هغه ناروغان چې عمر ئې د ۵۵ کلونو څخه زیات وي د گیلو د پېل څخه تر څلورو کلونو پوری مړه کیږي. ۴/۱ ناروغان بنفسه بڼه والی بیا مومي. مړینه پکې د CHF، بطینې تکی کارډیا یا برادې کارډیا له کبله منځته راځي. ناڅاپي مړینه په ثابت ډول د ناروغ ژوند تحدیدوي. همدارنگه ناروغان د سیسټمیک امبولیزیشن تر خطر لاندې دي، لدی امله د اتې کواگولانت اوږد مهاله ورکړه لزمیږي.

د زړه د عدم کفائي ستنډرډ درملنه د ناروغانو په گیلو کې بنسټ والې راولی. هغه ناروغان چې ACE نهی کوونکی زغملي نه شی کولی شو په ARB سره ئې عوض کړو. الکل چې په زړه توکسیک اغیزه لري ځان دې ورڅخه وساتي، همدرانگه کلسیم کانال بلاکراو NSAIDs څخه دې هم ډډه وشي. د اتې اریتمیک کارول د Pro-arrhythmia ویره رامنځته کوي. د څلورو څخه په یوه هغه ناروغ کې چې د بې یاچپ لوري BBB ولري د Biventricular pacing کارول په اعراضو او د روغتون په بسترو لوکې د کمښت او هم د مړینې په راتیتولو کې به رول ولري. د بطني اریتمیا په صورت کې د ICD څخه کار اخیستل کېږي. د ناروغې په پرمختللي حالت کې چې طبي درملنه ناکامه شي د زړه ترانسپلانتیشن ته اړتیا پېدا کېږي. (۲۱، ۱۹)

#### الکولیک کارډیو میوپټي Alcoholic Cardiomyopathy

هغه کسان چې زیات الکل ( $> 90 \text{ g/d}$ ) د ډیرو کلونو موده کې څکي، پدوی کې کیدای شي د ایډیو پاتیک یا کورني کارډیو میوپټي پشان کلینکي بڼه رامنځته شي. د کارډیو میوپټي پیداکیدل تر یوه بریده جنټیک پورې اړه لري. هغه ناروغان چې په پرمختللي کارډیو میوپټي اوشدید CHF اخته وي خراب اترار لري. په تیره بیا چې د الکل څکلو ته دوام ورکړي. د یادو ناروغانو د څلورمې برخې څخه لږې درې کاله پورې ژوندی پاته کېږي. د الکولیک Cardiotoxicity یو بل ډول چې د Holiday heart syndrome پنوم یادېږي او د فوق بطني او بطني تکی اریتمیاوو پواسطه ځانگړې کېږي، کیدای شي پرته د زړه له عدم کفائي څخه شتون ولري. دا سندروم په ځانگړې ډول د الکلو د زیات څکلو څخه وروسته پیداکېږي. Peripartum کارډیو میوپټي:

د امیدواری په وروستی ترایمستر او د زېږون څخه وروسته تر ۶ میاشتو پورې کیدای شي د زړه پراخوالی او CHF رامنځته شي چې د پري پارتم کارډیو میوپټي پنوم یا ډېرې لامل یی څرگند ندی خو التهابی میوکارډایس، د معافیتی سیستم فعالیت او Gestational هایپر تیشن د

ناروغی په پیدا کیدو کی مسؤل گڼل کیږي. ناروغي زیاتره په هغو ښځو کی چی ډېر ماشومان ئی زېږولی وي، افریقائی وي او له ۳۰ کالو ډیر عمر ولری لیدل کیږي. د ناروغۍ گیلې، ښښی اودرملنه د ایډیو پاتیک دایلتید کارډیومیوپاتی په شان ده، نوموړی ناروغی ۱۰% مړینه لری انزار ئی دی پوری اړه لری چی د CHF د لومړی حملی څخه وروسته د زړه سایز بیرته نورمالی کچی ته راگرځی او که نه.

که چیری ناروغه د پری پارتم کارډیومیوپاتی څخه روغه شی په راتلونکی کی باید وهڅول شی چی د بیا ځلی امیدواره کیدو څخه ډډه وکړی.

#### عصبی عضلی ناروغۍ Neuromuscular Disease:

په زیاتره عضلی دستروفي ناروغیو کی د زړه اخته کیدل عام دی. په Duchcan's progressive muscular dystrophy کی د زړه د جوړښتیز پروتین (Dystrophin) د جین میوټیشن د میوساپټ د مړینی سبب کیږي. پدی ناروغی باندی د میوکارد اخته کیدنه زیاتره د ځانگړی ECG بدلونونو لکه په ښی پریکارډیل لیدونو کی د R اوږدی څپی شتون  $R/S > 1$  اود نهایتو او وحشی پریکارډیل لیدونو کی د ژوری Q څپی د شتون له مخی پیژندل کیږي. همدارنگه په لږ شمېر ناروغانو کی د فوق بطنی او بطنی اریتمیاوو بیلابیل ډولونه پیدا کیږي.

#### درمل:

یو شمیر فارمکولوژیک مواد په بیړنی ډول میو کارد اخته او میوکارداتیس پیدا کوي. یو شمیر نورئی بیا په ځنډنی ډول میوکارد ته زیان رسوي او د ډایلیتد کارډیو میوپاتی لامل گرځي ځینی ئی یواځی ECG بدلونونه او ځینی نور ئی بیا د CHF او مړینی لپاره زمینه برابروي. د Antracycline مستحضرات په تیره بیا Doxorubicin (Adriamycin) چی سرطان ضد قوی درمل دی که د  $450 \text{ mg/m}^2$  څخه په لوړ دوز ورکړل شی د سیستولیک دندی د خرابوالی او بطنی اریتمیاوو لامل گرځي.

نوموړې درمل د مایټو کانډریا داخلي پرده زیانمنه کوي او د ATP جوړیدنه خرابوي. د دوکسوروبیسین تسممی څرگندونې کیدای شي په حاد ډول رامنځته شي خو زیاتره په منځني ډول د تداوی د پیل څخه درې میاشتې وروسته منځ ته راځي. د زړه ځانگړې تروپونین اود بطنیناتو د رادیو نکلاید معایناتو او ایکوکارډیو گرافي په وسیله د بطنین د دندو د معلومولو له مخې کیدای شي د دوکسوروبیسین بی عرضه توکسیستی تشخیص او د درمل دوز د هغې له مخې عیار شي \*

Trastuzumab (Herceptin) چی د تیونو د کانسره په درمنله کی کارول کیږي که په یواځي ډول استعمال شي په ۷% پیښو کی کارډیومیوپټي پیداکوي او که Doxorubicin سره گډ وکارول شي د کارډیومیوپټي د پیداکیدو چانس څلورځلی زیاتیري لوړ دوز Cyclophosphamid هم د CHF سبب کیږي \*

emetine , Phenthiazine , Tricyclic antidepressant او Lithium د ځینی ECG بدلونونو او اریتمیا لامل کیږي .

کوکاين د یوشمیر ژوند تحدیدونکی اختلاطاتو لکه ناخاپی مړینه ، میوکارډایټس ، DCM او د زړه بیرني احتشا لامل کیږي (۱۹).

### هاپرتروفیک کارډیومیوپټي Hypertrophic Cardiomyopathy :

پدې ډول کارډیومیوپټي کی د چپ بطنین د هایپرتروفې سره د بطنین په جوف کی پراخوالې شته نه وي اود هایپرتروفې لامل لکه هایپرتینشن او د ابهردسام تنگوالې هم پکې نه موندل کیږي دا ډول هایپرتروفې په دوه ډولو لیدل کیږي:

۱: د کین بطنین نامتناظره (Asymmetric) هایپرتروفې چي په سپټم کی منځته راځي .

۲: د کین بطنین د Out-flow لارې په وړاندې د فشار توپیر راتلل چي د Sub-aortic ساحې د تنگوالې څخه پیداکیږي ( په منځني دباستول کی د میترال دسام مخکنې کسپونه د هایپرتروفې

شوی سپټم په وړاندې واقع کیږي. د دې په پایله کې انسدادی منظره منخته راځي چې د یتنه د Hypertrophic obstructive او Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis Cardiomyopathy اصطلاحات کارول کیږي.

د HCM د نیمسائي څخه زیاتو ناروغانو کې کورني تاریخچه موجوده وي چې په اتوزومل ډومینانت ډول په ارثیت وړل کیږي. په ۱۵۰ بېلابېلو جینونو کې د ۱۵۰ څخه زیات بدلونونه چې په ځانگړي ډول په Sarcomeric protein کې منخته راځي، مسول گڼل شوي دي.

#### هیموډینامیک:

د هغه انسدادی حالت په خلاف چې د ثابت تنگوالی (لکه د ابهر دسام تنگوالی) له کبله پیدا کیږي په HCM کې د فشار تفاضل ثابت نه وي او د یوی معاینی څخه بلی ته توپیر کوي. د سیستول په وخت کې د میترال دسام د هایپرتروفیک سپټم خواته حرکت کوي او د کین بطن د خروجی برخی د تنگوالی او بندېدو لامل کیږي.

په HCM کې د بطن دننه ډینامیک انسداد د لاندې درې میکانیزمونو له کبله منخته راځي:

۱: د چپ بطن په تقلصیت کې زیاتوالی.

۲: د بطن په حجم کې کموالی (Preload ↓)

۳: د ابهر په پراخیدلو او فشار (After load) کې کموالی.

#### کلینیکي بڼه:

دا ناروغان زیاتره یا گیلې نلري او یاد خفیفو اعراضو څخه گیله من وي. او یا کېدای شي د تشخیص شوی ناروغانو خپلوان وي. له بده مرغه کېدای شي، ناڅاپي مړینه د دې ډول هایپرتروفی لومړنۍ کلینیکي څرگندونه وي. چې په ماشومانو او ځوانانو کې د فزیکي فعالیت پوخت او یا له فعالیتته وروسته منخته راځي. په عرضی ناروغانو کې مهمه گیله سالنډی ده چې د

کین بطن د دیاستولیک ډیسفونکشن له کبله چې د بطن ډکېدل ورسره خرابیږي او د کین بطن دیاستولیک فشار، د کین اذین فشار او پلمونری کپیلری فشار د لوړېدو لامل کېږي منځته راځي. نورې گیلې ئې دانجینا پیکتوریس، ستریا اوسینکوپ څخه عبارت دي. ډېری ناروغان به د زړه د زړو دوه یا درې نبضانه لری او د زړه څلورم اواز اوریدل کېږي. د انسدادی HCM غټه نښه سیستولیک مرمر دی چې خشن او Diamond shape دی او د لومړي غږ څخه وروسته پیل کېږي. دا مرمر په زړه او یا د سترنوم ښکتنې کین سرحد کې په ښه ډول د اوریدل کېږي او Holo systolic وي.

#### لاپراتواری ازموینی :

په الکتروکارډیوگرام کې د کین بطن هایپر تروفې او په څپور ډول سره په ECG کې د Q پراخه او ژوره څپه چې د زړه د انفارکشن شک ورباندې راځي موجوده وي. ډېر ناروغان د هولتر مونیټورنگ په جریان کې ازینې اریتمیا (لکه فوق بطنی تکی کارډیا او اذینې فبریلیشن) او بطنی اریتمیا (لکه بطنی تکی کارډیا) حملی ښيي. د سینې راډیوگرافي ممکن نورمال او یا په خفیف یا منځنۍ کچه د زړه په خیال کې زیاتوالي وښيي.

په تشخیص کې ایکوکارډیوگرام بنسټیز رول لري چې د چپ بطن د هایپر تروفې سره به ئې septum د ۳، ۱ یا لدینه هم زیات ځلې د چپ بطن د خلفی ازاد دیوال څخه زیات پېر شوي وي. او د میوکارډیل فبروزس له امله به پکې د Ground glass په ډول منظره ولیدل شي. د کین بطن جوف به کوچنی وي، د بطن د خلفی دیوال حرکات زیات او د سپتم به لږ وي.

#### درملنه:

څرنگه چې د فزیکې تمرین پوخت او یاد تمرین څخه وروسته پدې ناروغانو کې اکثره ناڅاپي مړینه پېښیږي. نو د رقابتي سیالیو او جدې فعالیتونو څخه دې مخنیوي وشي. د دیهاید ریشن

څخه د ناروغ وساتل شي او ډیوریتیک په احتیاط سره وکارول شي. بیټا ادرینرژیک بلاکر د انجینا او سینکوپ په بڼه کولو کې رول لري. دا څرگنده نه ده چې بیټا بلاکر به د ناڅاپي مړینې په مخنیوي کې رول ولري او که نه.

د Amiodarone کارول د فوق بطنی او بطنی اریتمیا په مخنیوي کې رول لري او د ناڅاپي مړینې خطر هم کموي. Verapamil او ډیلټیازیم د بطنیناتو سختوالي (Stiffness) کمی، لور د یاستولیک فشار ټیټوي او د تمرین کولو زغم زیاتوي.

د Nifedipin، دیجیټل، ډیورتیک، نایتریت، Vasodilator او بیټا اګونسټ څخه باید ډډه وشي. د اذیني فبریلیشن زغم گران دی، نو لدی امله د سینوس ریتم رامنځته کولو او ساتلو ته باید ډېره هڅه وشي.

په هغه وځیمو ناروغانو کې چې د طبي درملنې سره ځواب ورنکړي د جراحي Myotomy، Myectomy، سره په ۴/۳ ناروغانو کې د اوږدې مودې لپاره په اعراضو کې بڼه والي راتللي شي. په هغو ناروغانو کې چې د ناڅاپي مړینې خطر سره مخامخ وي د ICD څخه استفاده کېږي.

انزار:

د ناروغې طبعې تاریخچه ډول ډول وي، ځینې ناروغانو کې هیڅ کلینیکي څرگندونې منځته نه راځي. د ناروغې په سیرکې د اتریل فبریلیشن پیدا کېدل عمومیت لري، چې په اعراضو کې د زیاتیدو لامل گرځي. د ۱۰% څخه په کموناروغانو کې اتانې اندوکارډایټس منځته راځي. د ۵-۱۰% ناروغانو کې د کین بطن Dilatation منځته راځي. د مړینې مهم لامل ناڅاپي مړینه ده چې کېدای شي په بی گیلو یا گیلو لرونکو ناروغانو کې منځته راشي.

رسترکتیف کارډیومیوپاتی Restrictive Cardiomyopathy:

د دی ناروغۍ غوره نښه د دیاستولیک دندی اېنارمټي ده چې د بطنیناتو د ډکولو وړتیا پکې گډوډ وي. په منځته راتگ کې ئي لاندې لاملونه برخه لري:

د میوکارډ فیروزس ، هایپرتروفی ، ځینې ارتشاحې ناروغې چې معمولا د دوهمې یا ثانوي رستریکتیف کارډیومیویتی لامل ګرځي، همدرانګه Amyloid هم ثانوي کارډیومیویتی منځته راوړي، هیموکروماتوزس، سارکویډوزس، Esinophilia او سکلوډرما هم ددې ډول کارډیومیویتی لامل ګرځي.

کلینیکي بڼه :

د تمرین نه زغمل او سالنې ددې ناروغې د غټو کیلو څخه شمېرل کیږي. پدې ناروغانو کې د وریدې فشار د دوامداره زیاتیدنې له امله ازیمما او اسایټس منځته راځي. ناروغان لوي ، دردناکه او نبضانې ځیګرلري. وډاجی یا جګولر وریدی فشار لوړ وي او د شهیق سره نه ټیټیږي (Kusmauls sign).

په زړه کې د دریم او څلورم غرونو اوریدل عمومیت لري. پدې ډول کارډیومیویتی کې د التصاقی پریکارډایتس په خلاف د زروي شوک (Apex impulse) په اسانې سره جس کیږي او د میترال عدم کفایه ډیردود دی .

په الکتروکارډیوگرام کې به په Infiltrative کارډیومیویتی کې ولټیژ کم او د T-ST په څپو کې به غیروصفي بدلونونه شته وي. په ایکسري کې چې التصاقی پریکارډایتس کې کوم کلسیفیکیشن وي دلته په دی ناروغی کې شتون نه لري.

په ایکوکارډیوګرافې ، CT او MRI کې به ئې په متناظر ډول سره د ډېر بطن د دیوالونو پېړوالی او د ډېر بطن په حجم اوسیسټولیک فشار کې کموالی لیدل کیږي.

درملنه:

درملنه ئې ناهیلی کوونکی ده . هیموکروماتوزیس په صورت کې د Deferoxamine پواسطه په میوکارډ کې د اوسپنې کچه کمیږي. د Fabrys په ناروغۍ کې د ګلکټیوز انفیوزن په وسیله د انزایم کمبود پوره کیږي او د زړه دندې بڼه کیږي. د امبولیزم د خطر د کمولو د پاره ناروغانو ته د ځنډنې اتی کواګلانت لارښوونه کیږي.

## سترس کارډیو میویتی (Tako - Tsubo (stress) Cardiomyopathy

چی د Apical ballooning syndrome په نامه هم یادېږي ناروغ د شدید فزیکي یا روحی سترس څخه وروسته د گوگل شدید ناراحتی پیدا کوی. دا ناروغی زیاتره په هغه نسحو کی چی د ۵۰ کالو څخه زیات عمر لری لیدل کیږي. د ECG په پریکارډیل لیدونو کی د ST سیگمنت لوړوالی او ژوره T څپه لیدل کیږي. په انجیوگرافی کی په اکللی شریانونو کی کوم بندوالی شته نه وی د کین بطن دیستل برخه شیدیه Akinesia لري او EF ټیټ وي. Troponin خفیفه اندازه لوړوالی بڼي، په ایکوکارډیوگرافی کی د سیستول په اخره کی د کین بطن په تیره بیا د څوکی ( Apex ) د برخی Ballooning لیدل کیږي. ټول پورته ذکر شوی بدلونونه چی په ډرامه ئی ډول رامنځته کیږي په ۳-۵ ورځو کی له منځه ځي.

## Endomyocardial fibrosis

دا یوه پرمختلونکی ناروغی ده چی د RCM په ډول څرگندېږي زیاتره په هغه کوچنیانو او تنکی ځوانانو کی چی په حاره (Tropical) او نیمه حاره سیمو کی (افریقا، امریکا) کی اوسېږي پیدا کیږي. نوموړی ناروغی په افریقا کی د CHF غوره لامل دی. داسی چی د زړه د ناروغیو له کبله د مړینی څلورمه برخه جوړوي.

پدی ناروغی کی د میوکارډ شدید فایبروزس شته وي د اذینی بطنی دسامونو د اخته کیدو له امله د دسامونو عدم کفایه پیدا کیږي او هم د بطناتو زروه د ترمبوز او فبروزی نسج په وسیله بندېږي. کلینکی بڼه ئی دی پوری اړه لري چی د کوم بطن یا دسام اخته کیدل متباز دی. د کینی خوا د اخته کیدو له امله د سرو د احتقان گیلی پیدا کیږي، پداسی حال کی چی د بڼی خوا اخته کیدنه د سیستیمیک وریدی احتقان بڼه رامنځته کوي. طبی درملنه ئی ناهیلی کوونکی ده. د جراحی عمل په مټ د فبروتیک اندوکارډ ایستل او د اخته دسام بدلول په ځینو ناروغانو کی عرضی بڼه والی پیدا کوي (۱۹، ۲۱، ۱۴۰).

### Eosinophilic Endomyocardial Disease

د leoffler اندوکارډایتس په نوم هم یادېږي . دا ناروغۍ په گرموسیموکی لیدل کېږي د ناروغۍ په سیر کې د یو یا دواړه بطنیناتو د اندوکارډ پیروالی زیات او میوکارډ هم اخته کوي. د زړه تصویري معاینات د بطنیناتو په تیره بیا د کین بطن د Posterior basal دیوال د ضخامت زیاتوالی ښي . په ډاپلرایکوکارډیوگرافی کې زیاتره د مایترل ریگورجټیشن لیدل کېږي . په بطنیناتو کې لوی ترمبوزی کتلای جوړیدای شي، چی د پلمونری او سیستیمیک امبولیزم لپاره زمینه برابروي .

Hepatosplenomegaly او د نورو غړو ځانی انفلیتریشن معمولاً شته وي د درملنی په موخه دیورتیکونه ، افتیلوډ کمونکی درمل او اتنی کواگولانت ورکول کېږي. گلوکو کورټیکوئیدونه او Hydroxyurea د ژوند هیله ( Survival ) ښه کوي . په ځینی ځانگړو ناروغانو کې جراحی عمل د فایبروټیک نسجونو قطع کول او د مایترل دسام ترمیم توصیه کېږي .

## نهم فصل کورپلمونل (Cor-Pulmonal)

تعريف:

د بنی بطن هایدروتروفي او پراخوالی (Dilatation) دی چې د سپرو د رگونو او یا پراښیمي ناروغیو په وړاندې د غیرگون په پایله کې مینځ ته راځي. د یادونې وړ ده چې پدی تعریف کې د زړه ولادې ناروغۍ او د بنی بطن هغه عدم کفایه چې د کین بطن د دندې د خرابوالی په پایله کې رامنځته کیږي شامل ندي. (۳، ۱۹)

د ریوي دوران دندې:

د سپرو شریان د بنی بطن د زړوې څخه د پنځه ساتی مترو په واټن په دوو لویو برخو چې یوه یې بنی او بله یې کین سپری ته وینه رسوي وېشل کېږي. په روغو وگړو کې د بنی بطن سیستالیک فشار ۲۵ ملی متر سیماب او دیاستالیک فشار یې د صفر څخه تر یو ملی متر سیماب دی. د سپرو د شریان سیستالیک فشار د بنی بطن د سیستالیک فشار سره تقریباً یو شان دی. کله چې د سیستول په اخر کې ریوي دسام ترل کیږي وروسته ددی څخه فشار په بنی بطن کې ډېر ژر ښکته کېږي. خو د سپرو په شریان کې فشار ورو ورو ښکته راځي.

په دودیز ډول Mean Pulmonary Capillary Pressure چې په غیر مستقیم ډول اندازه کېږي ۷ ملی متر سیماب ده. د ملاستی په حالت کې د کین اذین Mean فشار او د لویو ریوي وریدونو فشار په منځنۍ کچه دوه ملی متر سیماب چې د یو او پنځه ملی متر سیماب تر منځ توپیر کوي دی. د کین اذین د فشار د معلومولو لپاره زیاتره د pulmonary Capillary Wedge Pressure طریقې څخه کار اخیستل کیږي. پدی میتود کې کتېتر د ورید د لاری بنی اذین، بنی بطن، بیا ریوي شریان او بلاخره د ریوي شریان ورو شعبو ته رسول کیږي. هغه فشار چې ددی وړوکی ریوي شریان څخه لاس ته راځي د Pulmonary Wedge Pressure په نوم یادېږي، چې په نورمال حالت کې ۵ ملی متر سیماب دی. PCWP زیاتره د کین اذین د فشار څخه دوه یا درې ملی متر سیمابه زیات وي. (۷)

## پتوفزیالوژي:

په نورمال حالت کې د بني بطن After load نسبتاً لږ دی او د ریوی شریان د فشار سره نږدې اړیکه لري. تېترته د وینې د راگرځیدو زیاتوالی (فزیکی فعالیت، اضطراب، درد) د ریوی شریان فشار لږه انده زیاتوي په دودیز ډول د ریوی شریان (15 cm H<sub>2</sub>O) او د کین ازیڼ (10 cm اوبه) تر منځ د 5 cm H<sub>2</sub>O په اندازه د فشار توپیر ددې باعث کېږي چې ټوله قلبی دهانه چې د داستراحت په حالت کې نږدې 5 lit/min کېږي د سږو څخه تیر شي او یوا ځي د فشار لږه اندازه لوړوالی ته اړتیا ده ترڅو د شدید فزیکی فعالیت په وخت کې تر 25 لیتره پوری په یو دقیقه کې د سږو د وعایي بستر څخه تیر شي.

په کورپلمونل کې د بني بطن دغټوالي (Enlargement) شدت د افتړلو د زیاتوالي پورې اړه لري. کله چې د سږو درگونو ټینګار د سږو د وعایي او یا شدید پراښیمي ناروغیو له کبله په دوامداره ثابت ډول لوړ پاتې شي د فزیکی فعالیت له کبله د زړه د دهانې زیاتوالی، د ریوی شریان د فشار د شدید لوړوالي لامل کېږي. د سږو Hyperinflation د بني بطن دافتړلو د زیاتوالي لامل کېږي لکه په COPD کې چې د سنخي کیپلریو د Compression او د سږو د رگونو د کش کیدو له امله د سږو د رگونو ټینګار او افتړلو د زیاتېږي.

د سږو د ډېری برخې غوڅول (Extensive pulmonary resection) او د سږو restrictive ناروغی چې په هغو کې د سږو رگونه تر فشار لاندې راځي او تخریبېږي د سږو د حجم د کموالي له کبله د بني بطن دافتړلو د زیاتوالي لامل کېږي.

د هایپوکسیا او اسیدوزیس له کبله د سږو د رگونو تنګوالي چې د پلمونري هایپرټینشن مهم لامل ګڼل کېږي هم د بني بطن د افتړلو د زیاتوالي لامل کېږي. بلاخره د بني بطن د افتړلو د زیاتوالي چې د کورپلمونل لامل کېږي په بنسټیزه توګه د سږو درگونو او پراښیمي ناروغیو له کبله پیدا کېږي.

## د سږو د رگونو ناروغۍ (Pulmonary vascular disease)

پدې ناروغۍ کې د ښې بطنې افتړلو په سږو په رگونو کې د وینې د جریان د محدودیت (Restriction) له کبله لوړېږي. په هغه کورپلمونل کې چې د سږو د رگونو د ناروغیوله کبله پیداشوي وي، د سږو شریان د فشار لوړوالی د سږو د پرانښمې ناروغیو په پرتله ډیر شدیدوي. د سږو هغه وعایې ناروغۍ چې د کورپلمونل لامل کېږي عبارت دي له: د سږو متکرر امبولی، د سږو Vasculitis، د لوړې ارتفاع له کبله د سږو د رگونو تقبض، د زړه ولادي ناروغۍ چې د کین څخه ښې ته د شنت سره یوځای وي (ASD, VSD, PDA) او د سږو Venooclusive ناروغۍ. که چېرې د سږو د رگونو د تینګار د زیاتوالي لامل چې کورپلمونل یې منځته راوړي پیداشو، دا حالت د لومړني ریوي لوړ فشار (Primary pulmonary hypertension) په نامه یادېږي (۱۹، ۳).

## بېړنۍ کورپلمونل:

په اټکلي توګه هرکال په امریکاکې پنځوس زره کسان د سږو د ترمبوا مبولیزم له کبله مري. نږدې نیمایي مړینه په لومړي ساعت کې د ښې بطنې د حادي عدم کفایې له امله چې د سږو د کنټلوي او تکرارې امبولي له کبله پیداکېږي پېښېږي. که چېرې د سږو پخوانی پرانښمې یا وعایې آفت شتون ولري په منځني اندازه امبولي هم د زړه د دهانې د کمیدو لامل کېدای شي.

کله چې د ښې بطنې سیستولیک فشار په حاد ډول د دوه چنده څخه لوړ شي ( $> 50 \text{ mmHg}$ )، ښې بطنې په عدم کفایه اخته کېږي. په یو وګړي کې چې په وریدي ترمبوز اخته او یا ورته مساعدوي او نوموړي ته ناڅاپه شدیدې سالنډې او د زړه او رگونو کولپس پیداشي د ښې بطنې حادي عدم کفایې ته چې د سږو د کنټلوي امبولي له کبله پیداشوي فکروشي.

## کلینیکي بڼه:

د ښې بطنې د عدم کفایې له کبله په ناروغ کې خنافت، خوله، د وینې د فشار تیتوالي او چټک نبض چې Amplitude ئې کوچني وي شتون لري.

د زړه او رگونو ناروغۍ.

کورپلمونل

د غاړې وریدونه پرسیدلي او د V موجه په کې د ترای کسپید د دسام د پاتې والي له کبله بارز وي. ځیگرهم کیدای شي پرسیدلي، نبضاني او درد ناکه وي. د زړه په اصغاکي د ترای کسپید د دسام د عدم کفائي مرمرد سترنوم د هډوکي په چپه څنډه کې اوریدل کېږي چې کیدای شي د S<sup>4</sup>-gallop سره یوځای وي.

لبراتورې ازموینې:

د سږو دامبولی د زیاتره ناروغانو په ECG کې د ST سگمنت او T څپې بدلونونه اود برقي محور انحراف لیدل کېږي. په دریمه برخه ناروغانو کې د حاد کورپلمونل بدلونونه لکه S<sup>1</sup>, T<sup>3</sup>, Q<sup>3</sup>, RBBB او P Pulmonal لیدل کېږي. د سینې رادیوگرافي زیاتره نورمال او وصفي نه وي. MRI, Spiral computed tomography, ventilation perfusion scan, pulmonary arteriography, او ایکوکارډیوگرافي په تشخیص کې ډېره مرسته کوي. د شریاني گازمعاینه د Ventilation-perfusion د عدم تطابق له کبله د P<sub>a</sub> O<sub>2</sub> تیتوالي او Hyperventilation له کبله د P<sub>a</sub> CO<sub>2</sub> تیتوالي ښي. (۱۴)

درملنه:

په بهرنۍ کورپلمونل کې د پلمونري امبولیزم په درملني سربیره د ښي بطن د پري لوډ د زیاتوالي لپاره ناروغانوته په احتیاط سره مایعات ورکول کېږي ترڅو قلبي دهانه وساتل شي. که چیرې د سږو د هایپوکسیک وعائي تقبض ( Hypoxic pulmonary vasoconstriction) دريوي فشار د زیاتوالي لامل شوي وي د ۱۰۰% اکسیجن انشاق د ښي بطن افتړلوډ کموي.

د سږو پرانښیمي ناروغۍ:

د سږو دواړه انسدادې او Restrictive ناروغي د ځنډنۍ کورپلمونل لامل کېږي. په تیره بیا انسدادې ډول ئي. پدي ناروغیو کې د سږو د شریان فشار منځني کچه لوړه وي. د تنفسي ناروغیو په سیرکي دکورپلمونل پیدا کیدل په خرابواتزارو دلالت کوي.

### ځنډونۍ کورپلمونل

د حاد کتلوي ترمبوا مبوليزم پر خلاف که د سږو د رگونو د تیننگار زیاتوالی اود ښي بطن هاپیرتروفی په تدریجي ډول پیداشوي وي ، د سږو او رگونو فشار ډیرلوړ حتی سیستیمیک شریاني فشار ته نږدې کیږي.

د مزمن کورپلمونل غوره وعائي لاملونه عبارت دي له: متکررمنځني ساین امبولی ، د داخل وریدی درملو کارول ، پرازیټونه اوتوموري نسجی امبولی ، د Primary Pulmonary Hypertension او د سږو Vasculitis .

### کلینیکي څرگندونۍ:

سالنډي او Tachypnea ددی ناروغی ځانگړي گیلې دي. چي د لږ فزیکي فعالیت سره زیاتیري اوحتي ددمی په حالت کي هم شتون لري ، او ناستي سره آرامیږي. وچ ټوخي يي بل مهم عرض دي. د سيني د مخکي برخي درد، د سږو د شریان د پیل برخي د پراخوالي یا د ښي بطن د اسکیمیا له کبله پیدا کیږي.

د سیستیمیک وریدي فشار زیاتوالي د هیپاتومیگالي او د پښود پړسوب لامل کیږي. کله کله شریاني هاپوکسیمیا اود زړه دهاني دکموالي له کبله سیانوزیس په ناروغ کي لیدل کیږي، دسترنوم په چپه څنډه اوایي گاستریک ناحیه کي د ښي بطن Heave ممکن جس شي. په اصغاسره Pulmonary ejection click چي لوږغرلري د سترنوم کین پورتنی برخه کي ممکن واریدل شي. همدارنگه د زړه د دویم غږ دوهمه برخه (ریوي) شدیدې وي او د دویم اواز ثابت تضاعف (Split) اود ښي بطن S<sub>3</sub> Gallop چي د شهیق په وخت کي شدید کیږي داوریډلو وړ وي ، کله کله د ریوي دسام د پاتي والي مرمهم اوریډل کیږي. د غاړي په وریدونوکي د a خپه اوکله کله د u خپه بارزه وي. د ښي بطن د عدم کفایي په پیداکیدوسره فشار زیات ، د V خپه نسبتاً غټه ، مثبت Hepatojugular reflux او S<sub>3</sub> او S<sub>4</sub> گلوپ اوریډل کیږي.

### لابراتواري پلټنې

په راډیولوژیک معایناتو کې د Pulmonary trunk او سروي رگونه غټ بنکاري همدارنگه Ventilation and perfusion lung scan او سیسټمیک Venography د سپرو د امبولي په پیژنده کې مرسته کوي.

د شدید پلمونري هایپرټینشن ناروغ په ECG کې P-Pulmonale، او د زړه برقي محور ښي خوا ته بي ځایه شوی وي او د ښي بطن هایپرټروفی لیدل کېږي. ایکوکارډیوگرافي د ښي بطن د ضخامت او جوف غټوالي په باره کې معلومات راکولاي شي همدارنگه MRI د ښي بطن دکتلي، د دیوال پیروالی، د جوف حجم او Ejection fraction په باره کې گټور معلومات راکولاي شي.

د زړه کنتراټیزیشن، د سپرو درگونو د فشار او ټینګار په معلومولو کې مرسته کوي، په همدې توګه د زړه د ولادي ناروغیو او د چپ بطن د ناروغیو سره د کورپلمونل په توپیری تشخیص کې مرسته کوي. د سپرو بیوپسی هم د Vasculitis په پیژنده کې مرسته کولاي شي.

### درملنه:

حاد تنفسي اتان چي د ښي بطن د عدم کفائي تشدیدونکي فکتور دی باید بي له ځنډه او په بشپړ ډول تداوي شي. سنخي هایپوکسیا چي د دمې، فعالیت او د خوب په وخت کې شتون لري باید د سنخي تنفس د ښه کولو د لاري چي د هوایي لارو د بندښت د رفع کولو او د شهیقي اکسیجن د غلظت د زیاتوالي پواسطه لاس ته راځي له منځه لاړه شي. د اوږدي مودې اکسیجن درملنه په شدید COPD ناروغانو کې ډیر گټور دی، ځکه د سپرو د شریان فشار او د سپرو د رگونو ټینګار کموي. Bronchodilator او اتی بیوتیک د هوائی لارو بندش کموي، او دیوریتیک د اذیما په له منځه وړلو کې مرسته کوي. لوپ دیوریتیک باید په احتیاط سره ورکړل شي ځکه چي کیداي شي د میتابولیک Alkalosis لامل شي او تنفسي حرکات پخ کړي. Digitalis د ښي بطن په عدم کفایه کې په احتیاط ورکول کېږي. کله چي هیماتوکریټ ۵۵-

۶۰ فیصد ته ورسېږي Phlebotomy ته اړتیا پېښېږي. (۱۹)

## لسم فصل ميوکارډايتيس Myocarditis

### تعريف:

ميوکارډايتيس يوه التهابي پروسه ده چې د ميوکارډ حجری اخته کوي او د اتان، معافيتي گډوډيو او توکسينونو له امله منځ ته راځي. په يوشمير نامعلومو پيښو کې حاد ميوکارډايتيس د Chronic dilated کارډيو ميوپاتي په لور پرمخ ځي. (۱۴)

لاملونه:

هغه ټول اتانات چې د کارډيو ميوپاتي برخه کې تری يادونه شويده د ميوکارډايتيس لامل کېدای شي، خو په عمومي توگه په متحده ايالاتو کې حاد ميوکارډايتيس د وروسو په تېره بيا د adenovirus, hepatitis C، Coxsackie's-virus-B او HIV پواسطه منځته راځي. د کلينیک د نظره ئي بڼه مختلفه وې کېدای شي بې گيلو وی، د ناروغ په ECG کې د ST-T ابناړمليتي موجوده وي، او يا په Fulminant ډول ميوکارډايتيس پکې منځته راځي چې د هغې سره به په ناروغ کې اريتميا او د زړه عدم کفايه يوځای وي. په ځينو ناروغانو کې ميوکارډايتيس د ميوکارډ د بېرني احتشا بڼه لري چې د سينې درد، د ECG بدلونونه او د ميوکارډ د انزایمونو کچه ورسره لوړه وي. په هغه ناروغانو کې چې د ميوکارډايتيس سره پکې پلمونری هاپررتشن شتون ولري د مړينې د ډير خطر سره به مخ وي.

د ناروغ فزيکي معاینه زياتره نارمل وي خو په ډيرو وځيمو حالاتو کې به لومړی اواز تپت وي، د دریم غږ سره به د ميترال د عدم کفايي مرمر واوريدل شي. که پريکارډايتيس ورسره وي نو Friction rub به هم واوريدل شي.

د ويروسي ميوکارډايتيس ناروغانو کې به د پورتنۍ تنفسي لارې د ناروغۍ گيلې اویا د زکام په ډول د اعراضو تاریخچه شته وي. اود کلنيک له نظره به دی ناروغانو کې ويروسي Nasopharyngitis اوتانسيلاپتس هم شتون ولري.

په کلنيکي تشخيص کې ئي د غايطه موادو ، Pharyngeal washing او يا د بدن د نورو مایعاتو څخه د ويروس رايبلول بنسټيز رول لري. اود خاص اتې باډې شتون هم په تشخيص کې مرسته کوي. په Endomyocardial biopsy کې به چې تشخيصه ارزښت لري د مایوسايت حجرو سره به يوځای د Round cell ارتشاح اونیکروزيس وليدل شي. ترهغې چې د ناروغ د زړه برقي گراف نورمال شي د شديدو تمريناتو څخه دې ډډه وشي. که په ناروغ کې CHF منځته راغلي وي نو ACE نهی کوونکی، ډيوريتيکونه اود مالگې څخه پرهيز ورکول کېږي. خود Digitalis په وړاندې حساس نه دي. اريتميا پکې عموميت لري خو درملنه ئي ستونزمنه وي. مړينه پکې د CHF، تکی اريتميا اود بلاکونو له کبله منځته راځي. د Fulminant ميوکارډايتيس ناروغ د زړه او سپروميخانیکي تقويی ته اړتيا لري او يا د زړه پيوند توصيه کېږي. د HIV د لس فيصد څخه زيات ناروغان په چپ بطين کې د ويروس د راتپولېدنې له کبله ميوکارډايتيس لري (۱۹).

#### HIV ميوکارډايتيس:

د HIV په زياتو ناروغانو کې زړه په سب کلينېکې ډول سره (Pericardial effusion، د بڼې خوا زړه لوی والی، اريتميا او سرطان) اخته وي. د HIV په ۱۰% ناروغانو کې د زړه ښکاره ناروغې پيدا کېږي چې غوره ئې د چپ بطين د دندې گډوډې ده. چې دا په ميوکارډ کې د ويروسونو د خپریدو څخه منځته راځي. په نورو ناروغانو کې زړه د نورو هغو اتاناناتو پواسطه اغيزمن کېږي چې د ايدز سره يوځای عموميت لري لکه Toxoplasmosis او Kaposi's sarcoma کې چې زړه ته ئي ميتاستازيس ورکړي وي پدې ناروغانو کې CHF په تېریدونکی ډول د HIV ضد درملنی سره خواب وايي.

### باکټريائي ميوکارډايتيس Bacterial Myocarditis

په باکټريايي انتان باندې د زړه اخته کېدل عمومي نه لری. خوکه چيرې دا ډول پيښي رامنځته شې د اندوکارډايتس د اختلاطونو له امله به راپيداشوې وي. د ډيفټريا له کبله په ۴/۱ حالاتو کې Diphtheric ميوکارډايتس پيدا کيږي چې دائي يو ډيرجدي اختلاط دی او د مړينې دوديز لامل گڼل کيږي. قلبی افت د ټوکسين د ازاديدلوله کبله پيدا کيږي چې ټوکسينونه د پروټين جوړيدنه نهې کوي. په پايله کې به ئې زړه پراخه، شحمی او hypocontractile شی. انتقالی سيستم هم اخته کيږي. د ناروغې د يوې اونۍ په تيريدلو سره به په ناروغ کې د زړه لويدل (Cardiomegaly) او پرمختللي CHF راپيداشي. دانتې ټوکسين سره ئې درملنه عاجل او اړين دی، د انتې بيوتیک سره درملنه هم ترسره کيږي.

### Chagas ناروغې:

د Chagas ناروغی د Trypanosome cruzi (پروتوزوا) پواسطه منځته راځي او د ځانگړې مياشې د چيچلو له لارې ليردېږي. د چگس ناروغی د پېل څخه کلونه وروسته پرمختللي ميوکارډايتيس منځته راځي. دغه ناروغې په جنوبي او مرکزي امريکا کې د زړه د ناروغيو غوره لامل جوړوي. په انډيمیک ساحو کې د ټولني ۲۰-۷۵% خلک ور باندې منتن دي. په نادره حالاتو کې دغه ډول ميوکارډايتيس د وينې د ترانسفوزن او يا غړو د پيوند له لارې ليردېدلای شي. په يوفيسد منتنوخلکو کې په حاد ډول ميوکارډايتيس منځته راځي چې ۳-۲ مياشتو کې رغيږي. خو په يو پر درې ناروغانو کې کلونه وروسته د ميوکارډ ځنډنې ناروغی رامنځته کېږي. په ځنډنې ډول کې ئې د زړه په څو چمبرونو کې پراخوالی منځته راځي، د بطيناتو په ديوالونو کې به فايبروزيس او سختوالي راشي، بطينی انيوريزم او Mural ترومبوزيس پکې جوړېږي. د پرمختللي CHF په صورت کې خراب انزالري.

په ECG کې په ځانگړې توگه د ولتيج کموالی ، RBBB او Left anterior hemi block ليدل کېږي چې د بشپړ AV بلاک په لورې پرمختگ کوي. په ايکوکارډيوگرافي کې به د چپ بطين په شاتېڼې ديوال کې Hypokinesis وليدل شي. د بطينې ټکې اريتميا په درملنه کې د خولې د لارې Amiodarone گټور تماميږي. د مړينې عمده لامل به ئې مقاوم CHF او اريتميا وي اوډير کم ناروغان پکې د ايمبوليک پيښوله کبله مړه کېږي. درملنه: د CHF او اريتميا درملنی ته ځانگړې پاملرنه وشي. د انتقالې سيستم پرمختللي ناروغي او Heart block په صورت کې Peacemaker ايسودل کېږي. اتني کواگوليشن د ترمبوایمبوليزم پيښې راکموي. طبي درملنه ئې زياتره بريالی نه وي، خو ښه لاره ئې په انډيمیک ساحو کې د Insecticide کارول دي چې د ناروغي ویکتور را محدود کړي.

#### Giant cell Myocarditis:

د ميوکارډايتس نادر ډول دی. لامل ئې معلوم ندې خو په ځوانانو او متوسط عمر خلکو کې د چټکې او مرگاني CHF او اريتميا په بڼه رامنځته کېږي. ددې ميوکارډايتيس لامل لاسکاره شوي نه دی خو د تايوموما ، Systemic lupus erythematosus او تايرونوکسيکوزيس سره يوځای پېښېږي. په نيکروپسي کې د زړه لوي والی ، ventricular thrombi او مايکروسکوپي کې به ئې د خپور او پراخه التهابي ساحې لپاسه Giant cell وليدل شي. په درملنه کې ئې Immuno suppressive درملنه ورکولی شي خو انتخابي درملنه ئې د زړه پېوند ده.

#### Lyme carditis:

د لایم ناروغي د Tick born سپيروکيت په واسطه منځته راځي ناروغي د متحده ايالاتو په ځينو برخو په تېره شمال ختيځه برخه کې د اوړې په موسم کې ليدل کېږي. د ناروغي په حاده مرحله

کې په ۱۰ سلنه ناروغانو کې د زړه د اخته کيدوگيلی منځته راځي. پدې ناروغې کې د انتقالې سيستم اخته کېدنه عموميته لري او کېدای شي سينکوپ رامنځته کړي. په درملنه کې داخل وريدي Ceftriaxone او يا پينسلين کارول کيږي خو د Lyme carditis په خفيف ډول کې د خولې د لاري Amoxicillin يا ډوکسي سايکلين رول لري، که په ناروغ کې دويمه يادريمه درجه اتريو وينتريکولر بلاک شتون ولري ناروغ بستراو د ECG مونيټور لاندې نيول کيږي. که د زړه د بلاک سره اعراض موجود وي، موقتي Pacemaker | يينودل کيږي نادراً دايمي پيسميکرته اړتيا پيدا کيږي. سره لدې چې د گلوکوکورټيکويډو رول د بلاکونو په بېرته گرځيدلو کې څرگنده نه ده خو زياتره ناروغانو ته ورکول کيږي. (۱۹)

## یوولسم فصل

### د پریکارډ ناروغي Pericardial Disease

د پریکارډ نورمالي دندی :

- د پریکارډ دوه طبقې (حشوی، جداری) د لږ مقدار (۱۵-۵۰) ملي لیتره مایع پواسطه یوله بل څخه جلا شوی دي. د پریکارډ دندی په لاندې ډول دي :
- ۱- د شدید فزیکي فعالیت او د دوراني حجم د زیاتوالي په وخت کې د زړه د ناڅاپي پراخه کیدو څخه مخنیوی کوي.
  - ۲- زړه پخپل اناتومیک ځای کې ساتي .
  - ۳- د زړه او شاوخوا نسجونو د تولیدو څخه مخنیوی کوي.
  - ۴- اود سپرو او پلورایی مایع څخه زړه ته د انتاناتو د خپریدو مخنیوی. خو سره لدی د پریکارډ پوره نشتوالي د کومی څرگندی کلنیکي ناروغي لامل نه گرځي .

### پریکارډاېتس Pericarditis

وېشنه Classification

۱ - کلینیکي ویش :

- I- بیړنی (حاد) پریکارډاېتس : a- فیبرینوز effusive-b
- II- تحت الحاد پریکارډاېتس : a - constrictive - b Effusive - constrictive
- III- مزمن (ځنډنی) پریکارډاېتس a - constrictive - b effusive - C Adhesive.

۲ - سببي ویش :

- I - انتاني پریکارډاېتس  
الف- وایرال: کوکساکی وایرس A او B ، ایکو وایرس ، Mumps ، اډینو وایرس او HIV
- ب- تقیحي انتانات : لکه نومو کوک ، سترپتوکوک ، سټفیلوکوک او Niseria

- ج- توبركلوز  
د- فنگسى اتانات: لكه هيستوپلازموزس ، Coccidomycosis، كانديدا او mycosisblast  
e - نورا اتانات: سفليس ، پروتوزوا او پرازتيك اتانات .  
II- غير اتاتى پريكاردايتس :  
A - بېرني MI  
B - يوريميا  
C - نيوپلازيا  
۱ - ابتدايي تومورونه (سليم يا خبيث ميزوتيلوما)  
۲ - ميتاستاتيک تومورونه (دسپرو ، تيونو ، لمفوما ، اولوكيميا)  
D - ميگروديما  
E - كولستروول  
F - كابلو پريكارديوم  
G - تروما  
H - Aortic Disecision ( پريكارد جوف ته د ليكاژ سره)  
I - له شعاع اخيستنى وروسته Post irradiation  
J - Familial madetranian fever  
K - كورنى پريكاردايتس  
M - د Wipple ناروغي  
N - ساركويدوزس  
III - هغه پريكاردايتس چى كيداي شى فرط حساسيت او اوتو اميوتتى پورى اړه ولرى  
۱: درگونو كولاجن ناروغى  
۲: روماتيک فيور  
۳: دواگانى: لكه INH ، هايډرلازين , Procainamid او نور .

۴: د زړه د تروما، احتشا او Cardiomyopathy څخه وروسته.

### بيړنۍ پريكارډ ايتس Acute pericarditis

درد، د پريكارډ اصطحكاك، ECG بدلونونه، د پريكارډ انصباب او تامپوناد د بيړنۍ پريكارډ ايتس د زياتره ډولونو اساسي څرگندونې دي. د سينې درد د پريكارډ ايتس په زياتره ډولونو كې اساسي عرض دي. درد زياتره په اتناني، فرط حساسيت، او اوتوايمبوتې له كبله پيداشوي پريكارډ ايتس كې شته وي. او د توپر كلوزيك، سرطاني او د وړانگه وركولو څخه وروسته او يوريمي پريكارډ ايتس په زياتره پيښو كې ناروغان له درد څخه گيڼه من نه وي. درد په ډيرې پيښو كې شديد وي. د سترنوم هلو كې چم اوشا ته خپريږي. د ورسره مل پلوراي التهاب له امله درد زياتره پلورتيك وصف لري تيره (Sharp) درد چې د سا احيستلو توخي او د بدن د وضعيت په بدلون سره شديد كيږي. كله كله درد فشاري وصف لري او يو يا دواړه متانو ته خپريږي او د زړه اسكيميڪ دردونو ته ورته والي پيدا كوي.

د پريكارډ دردونه د ناستې او مخكې خوا ته تپتيدو سره كميرې او د ستوني ستاخ ملاستې سره زياتيږي.

Pericardial friction rub د پريكارډ ايتس يوه غوره فزيكي نښه ده. زياتره د سا ايستلو په وخت كې چې ناروغ ناست وي نښه اوريدل كيږي. رب غير ثابت شديد څرمنيز (Leathery) غږېدې چې كيداي شي څوساعتو كې له منځه لاړ شي او بله ورځ بيا پيداشي. په حاد پريكارډ ايتس كې چې شديد ايفيوژن سره ملگري نه وي ECG بدلونونه د سب پريكارډ ايل التهاب له امله منځته راځي. په پراخه توگه ST elevation چې مقعریت يې پورته خواته وي. او په دوه يا درې ستندرد ليدونو او ۷۲ څخه تر ۷۲ پوري ليدل كيږي. معكوس بدلون (ST-depression) په aVR او كله كله په ۷۱ كې ليدل كيږي كه چېرې لوي پريكارډ ايل ايفيوژن شتون ولري د QRS ولتاژ كميرې.

د پريكارډ انصباب (Pericardial effusion)

په بېړنی پریکارډ ایتس کې ایفیوژن د درد او پورته ذکر شویو ECG بدلونونو سره یوځای وي. سربېره پردې په رادیوگرافي کې د زړه خیال غټ بڼکاري چې د فزیکي معاینې له مخې د کارډیو میگالی څخه یې تشخیص گران دی، خو په ایفیوژن کې د زړه غرونه تپت او د زړه زړه یا څوکه د جس و نه وي. فربکشن رب ممکن وانه وریدل شي. د کین سپری قاعده د ایفیوژن له امله تر فشار لاندې راځي چې له کبله یې د Ewarts علامه (د کین سکپولاد زاویې لاندې Dullness، د Fremetus زیاتوالی او Egophony) مثبت کېږي.

ایکوکارډیوگرافي د پریکارډ د انصباب د تشخیص د پاره ډیره حساسه و صفی اوساده معاینه ده. د CT او MRI په غوڅه توگه په پریکارډ کې د مایع شتون ثابتوی او د پریکارډ د پیروالی په باره کې هم معلومات راکولای شي.

#### د زړه تامپوناد Cardiac tamponade

د پریکارډ په جوف کې د هغه اندازه مایع تولیدل چې بطیناتوته د وینې د جریان د شدید بندش سبب شي د زړه تامپوناد منخته راوړي. چې که چیرې په سمه توگه تشخیص او تداوی نه شي د مړینې لامل گرځیدای شي. د تامپوناد درې غوره لاملونه عبارت دي له:

- سرطانی ناروغی.

- ایډیوپاتیک پریکارډ ایتس

- یوریمیا

همدارنگه د زړه تامپوناد د پریکارډ په جوف کې د وینه بهیدنی (د زړه جراحی عملیات، ترضیض، تویرکلوز او هیمو پریکارډ) له امله هم رامنخته کیدای شي.

د تامپوناد درې غوره څرگندونې عبارت دي له: د زړه د داخلي فشارونو لوړوالی. د بطیناتو د ډکیدو محدودیت او د زړه Output کموالی. د مایع هغه کچه چې تامپوناد منخته راوړي نظر د مایع د تولیدو چټکتیا ته توپیر کوي، که چیرې مایع په چټک ډول راټول شي حتی ۲۰۰ ml مایع د تامپوناد لامل گرځي، خو که مایع ورو ورو ټول شي له ۲۰۰۰ ml څخه زیات مایع ته اړتیا ده ترڅو د تامپوناد لامل شي. سربېره پردې هغه حجم چې تامپوناد منخته

راوړی د بطني عضلې د پيروالي سره مستقيم او د جداری پريکارډ پيروالي سره معکوسه اړيکه لری.

د تامپوناد دوديزی علامی لکه د شريانی فشار ټيټوالی ، دوریدی فشار لوړوالی ، او د زږه د غرونو ټيټوالی. یواخی په حاد شدید تامپوناد کی شته وی. خو که چیری تامپوناد ډیرورو پیداشی کلینکی بڼه یی د زږه پاتي والي ته ورته وی او ناروغ Hepatic engorgement Orthopnea سالنډی او د جگولر ورید د فشار زیاتوالی لري.

په قرع کی دسینی په قدام کی د اصمیت ساحه زیاته ، Paradoxical Pulse ، هایپوتنشن او په اصغا سره سږی پاک وی. په رادیوگرافی کی د زږه خیال غټ بڼکاری (په تحت الحاد او ځنډنی تامپوناد کی) ، ECG کی د QRS د ولتیج کم او د P Q R S او T څپو Electrical alternance شته وی. قطعی تشخیص د ایکو کارډیو گرافي په وسیله اینسودل کیږی.

#### درملنه :

د بیړنی پريکارډ ایتس ناروغان باید د ایفیوژن د پیداکیدو لپاره وڅارل شی. که چیری غټ انصباب شتون ولری. ناروغ باید په روغتون کی بستر او د تامپوناد د علایمو د پاره د و روزل شی. که چیری ناروغ ایفیوژن ولری شريانی او وریدی فشارونه او د زږه چټکتیا باید وخت په وخت معاینه شی او هم څارنیز ایکو کارډیو گرافي ترسره شی.

کله چی د تامپوناد نښی څرگندی شوی باید بی له ځنډه د پريکارډ د جوف څخه مایع وویستل شی ، ځکه چی پدی حالت کی د پريکارډ د داخلی فشار کمول ژوند ژغورونکی دی. د مایع د ویستلو څخه وروسته یو کوچنی کتیتر د پريکارډ په جوف کی اینسودل کیږی چی که چیری مایع دوهم ځلي راټول شی ددی کتیتر د لاري وویستل شی.

#### د پريکارډ د جوف څخه د مایع ایستل (Pericardiocentesis)

د پريکارډ کڅوړی څخه مایع د تشخیص او درملنی په خاطر ایستل کیږی. د مایع د ایستلو د پاره یو ستنه چی د ECG د یو لید سره تړلی وی د Subxiphoid د لاری که ممکنه وی د ایکو کارډیو گرافي تر کنترول لاندی د پريکارډ جوف ته دننه او مایع ایستل کیږی. د مایع

د ایستلو څخه مخکې د پریکارډ فشار باید اندازه شي. د پریکارډ مایع نږدې تل د ایکزودات ځانگړنې لري. وینه لرونکې مایع زیاتره په توبرکلوز او نیوپلازم کې وی خو کیدای شي چې په روماتیک فیور، د زړه د ترضیضاتو او MI څخه وروسته او یوریمیا کې ولیدل شي. تر انزوداتیف ایفیوژن د زړه په عدم کفایه کې پیدا کېږي.

#### حاد ویروسي او ایډیوپاتیک پریکارډ ایتس :

#### Viral or idiopathic form of acute pericarditis

د حاد پریکارډ ایتس په ځینو پېښو کې ځینی ویروسونه لکه کوکساکی A او B وایروس د انفلوانزا ویروس، ایکو وایروس، Chicken pox, Herpes Simplex، Mumps Adenovirus او Epstein Barr ویروس د پریکارډ مایع څخه جلا کېږي. او یاد نوموړو وایروسونو په وړاندې دانتی بادی کچه لوړه وي. خو په زیاتره ناروغانو کې وایروس نه موندل کېږي، چې پدې حال کې د حاد ایډیوپاتیک پریکارډ ایتس اصطلاح کارول کېږي. پریکارډیل ایفیوژن د HIV غوره څرگندونه ده. دا زیاتره په دوهمې ډول د انسان (مایکو باکتريا، او سرطان په تیره بیا لمفوما او kaposi sarcoma له کبله وي. په ۸۰% پېښو کې یې عرضه وي. پاتی ناروغان د سالنډی او سینې درد څخه گېله من وي. بېړنۍ پریکارډ ایتس په هرمنگ کې پېښېدای شي خو په څو انسانو کې ډیر لیدل کېږي او زیاتره د پلورا یې انصباپ او Pneumonitis سره ملگري وي.

ناروغان د تبې او د سینې درد څخه چې د ویروسي ناروغي څخه ۱۰-۱۲ ورځې وروسته پیدا کېږي. گېله من وي Pericardial friction rub په ډېری ناروغانو کې اوریدل کېږي. ناروغي د څو ورځو څخه تر څلور او نیو پوری دوام موی او په ۲۵% ناروغانو کې یو یا څو ځلې بایږي (Recurrence) پېښېږي. د پریکارډ په جوف کې د یو څه مایع راتولیدل عام دی خو تامپوناد او التصاقی پریکارډ ایتس غیر معمول دی.

په ECG کې د ST سگمنت بدلونونه یو یا څو اونیو کې له منځه ځي خو غیر نورماله T څپه تر کلونو پورې دوام کوي. د وینې په معاینه کې Granulocytosis چې وروسته په Lymphocytosis تعقیبېږي شته وي.

#### درملنه:

خاصه درملنه نه لري خو د بستر استراحت او د اسپرین په وسیله التهابي ضد درملنه ورکول کېږي. که چیرې اغیزمنه نه وه یو غیر سټروئید ضد التهابي درمل لکه Indomethacin ۲۵-۷۵ ملي گرامه د ورځې څلور ځلې او یا یو گلوکو کورټیکوئید Prednisone ۴۰-۶۰ ملي گرامه په ورځ کې یو ځل د ناروغي گیلې غلې کوي کله چې ناروغ د یوې اونۍ د پاره بې عرضه پاتې شو د التهاب ضد درمل مقدار وروورو کمېږي. د اتی کواگلانت کارول مضاد استطباب دی. Colchicine د بابېرې څخه مخنیوی کوي خو که چیرې با بېرې څو څو ځلې ژر ژر تکرارشي او د حادې حملې څخه تر دوه کاله وروسته هم ولیدل شي، د ناروغي د پای ته رسولو د پاره Pericardiectomy اغیزمنه درملنه ده.

#### د زړه له ترضیضاتو وروسته سندروم Post cardiac injury syndrome:

یو شمیر حالات چې د میوکارډ د ترضیض او د پریکارډ په جوف کې د وینې د راټولیدو سبب کېږي حاد پریکارډ ایتس منځته راوړای شي لکه د زړه جراحي عملیاتونه، د زړه ترضیضات او د کتیتر په وسیله د زړه سوري کیدل او د میو کارډ د بېرني احتشا څخه وروسته. کلینیکي بڼه یې ویروسي او ایدیو پاتیک پریکارډ ایتس ته ورته دی. د سینې درد د ناروغانو مهمه گېله ده چې معمولا ۱-۴ اونۍ وروسته د ترضیض څخه پیدا کېږي. خو کله کله نوموړې گېله حتی میاشتي وروسته هم پیدا کېږي.

تر ۴۰ درجي تبه، پریکارډ ایتس، پلورایتس او Pneumonitis سره یو ځای وی د ناروغي اعراض په ۱-۲ او نېو کې له منځه ځي. پریکارډ ایتس کیدای Fibrinous او یا د

پريکارډيل افيوژن په ډول وي. خو نادرا تامپوناد منځته راوړي. لوکو سايتوزس د ESR لوړوالی او د پريکارډ ايتس ECG بدلونونه شته وي. ددی سندروم د پيدا کيدو ميکانيزم په پوره ډول څرگند نه دی خو گمان کيږي چې د فرط حساسيت غبرگون پکې رول ولري. په زياتره پيښو کې د ميوکارد په وړاندې دورانې اتواتي بادي د تشييت وړوي. خود نوموړې اتی بادي رول څرگند ندي. ويروسي اتان هم کيدای شي رول ولري ځکه چې زياتره د ويروس ضد اتی بادي کچه هم لوړه وي پرته د اسپرين او نور انلجيزيک درملو څخه نور کومې ځانگړې درملنې ته اړتيا نشته خو که د ناروغي حمله په تکراري ډول رامنځته شي د غيرستيرويډي ضد التهابي درملو په وسيله تداوی کيږي.

#### توپيري تشخيص:

څرنگه چې د ايډيوپاتيک پريکارډ ايتس د پاره کومه ځانگړې تشخيصه تست نشته نو لدی امله د نوموړې ناروغي تشخيص د نورو په ردولو سره اينسودل کيږي. ويروسي او ايډيوپاتيک پريکارډ ايتس زياتره د AMI سره مغالطه کيږي که چيري MI په سير کې پريکارډ ايتس رامنځته شي، د حملې په لومړيو څلور ورځو کې د تبي، درد او اصطحکاک سره يو ځای وي د MI، ECG بدلونونه لکه د Q څپې پيدا کيدل، د ST دقطي لوړوالي، Reciprocal بدلونونه او د T د څپې مقدم بدلونونه په تشخيص کې مرسته کوي. هغه پريکارډ ايتس چې د زړه د ترضيضاتو څخه وروسته پيدا کيږي د ايډيوپاتيک پريکارډ ايتس څخه د وخت له مخې توپير کيږي يانې که چيري ناروغي د سيني د ترضيض يا MI څخه څو اونۍ وروسته رامنځته شي، پريکارډ ايتس به زياتره د زړه د ترضيض پوري اړه ولري. ايډيوپاتيک پريکارډ ايتس بايد د هغه پريکارډ ايتس څخه چې د کولاجن وعايې ناروغي په ترڅ کې پيدا کيږي توپير شي. يدي کې ډير مهم بي د SLE او درمل له کبله پيداشوي لويوس ، Hydralazin او procainamide دي چې د LE cell تشييت او د Anti nuclear antibody د کچې لوړوالي په تشخيص کې مرسته کوي.

بېړنی پريکارډ ایتس او د پريکارډ بې عرضه انصباب ځنی وخت د روماتويد ارترايټس Scleroderma او پولی ارترايټس نودوزا په سیر کی د اختلاط په ډول پیدا کیږی. چی د یادو شویو ناروغيو د څرگندو نښو له مخی تشخیص اینښودل کیږی.

مهمه ده چی د حاد پريکارډ ایتس هر ناروغ د پروکامین امايد، هايډرلاژين Isoniazid Cromolyn او Minoxidil د کارولو په هکله وپوښتل شی.

په بېړنی روماتيک فيور کی د روماتيک فيور د نورو څرگندونو ترڅنگ د شديد Pancarditis نښی او د زړه مرمرونه شته وي Pyogenic پريکارډ ایتس، زیاتره د گوگل د جراحی عملیاتو، معافیت ځپونکی درملنی، د پريکارډ په جوف کی د مری څیری کیدل او په اتانی اندوکارډ ایتس کی د ring abscess ریچر له کبله پیدا کیږی. او په ناروغ کی تبه، لږزه، Septecemia او د بدن په نورو برخو کی د اتان نښی شته وی.

یوریمیک پريکارډ ایتس د ځنډنی یوریمیا په دریمه برخه ناروغانو کی پیدا کیږی او زیاتره په هغو کی لیدل کیږی چی د ځنډنی هیمودیالیز درملنی لاندی وی. پريکارډ ایتس کیدای شی فبرینوز یا انصبابی یا وینه لرونکی وی Friction rub عام دی خو درد شتون نه لری. د التهاب ضد درمل او هیمودیالیز چټک کول په زیاتره ناروغانو کی بسنه کوی. که چیری پريکارډ ایتس په تکراری ډول پیدا شی او یا دوامداره شی Pericardectomy ته اړتیا پیښیږی. نیوپلاستیک پريکارډ ایتس زیاتره پريکارډ ته د میتاستاتیک تومور د پرمختگ او د پريکارډ اشغال، نیوپلاستیک پريکارډ ته د میتاستا تیک تومور (د سـپرو او تیونوکانسر، خبیثه میلانوما، Lymphoma او لوکیمیا) د پرمختگ او د تومور پواسطه د پريکارډ اشغال له امله منځته راځی. په ناروغانو کی درد، اذینسی اریتمیا او کله کله تامپوناد پیدا کیږی. د نیوپلازم د درملنی په موخه میدیاستین ته شعاع ورکول هم بېړنی او ځنډنی التصاقی پريکارډ ایتس منځته راوړای شی. د بېړنی پريکارډ ایتس غیر معمول لاملونه عبارت دي له سفلیس، فنگسی اتانات، Blastomycosis, Aspergillosis, histoplasmosis, او کانډیدیاژس) او پرازیتیک اتانات (امیبیازس، Toxoplasmosis, Trichinosis, Echinococcosis) (۱۹).

### د پريکارډ ځنډنې انصبابونه Chronic pericardial effusions

توبركلوزس:

د ځنډنې پريکارډيل ايفيوژن يو غوره لامل دی. او په پريکارډيل ايفيوژن ناروغ کې د ځنډنې سيستمیک ناروغۍ په ډول څرگندېږي. ناروغ د تبې، وزن بايللسو او ژر سترتيا څخه گيله من وي. که چېرې د پريکارډ د انصباب لامل ناڅرگند پاته شو د پريکارډ بيويسي اخيستل کېږي او د caseation necrosis په صورت کې د توبركلوز ضد درملنه پيل کېږي. که بيويسي پېرېشوی پريکارډ ونښي Pericardiectomy اجرا کېږي ترڅو التصاق څخه مخنيوی وشي.

نور لاملونه:

په ميگزوډيما کې پريکارډيل ايفيوژن پيدا کېږي چې کله کله شديد او کنلوی وي. د سيني په راديوگرافي کې د زړه خيال غټ وي. او ايکو کاريوگرافي ته اړتيا ده ترڅو د کارډيو ميگالي او پريکارډيل ايفيوژن تر منځ توپير وشي. تشخيص يې د کلينيکې ښې او د تايرايډ د نديز تستونو په وسيله کېږي. او د تايرايډ هورمون د ورکړې سره تداوي کېږي. د کولسترول پريکارډ ناروغۍ کله کله د پريکارډ انصباب سره يو ځای وي چې پريکارډيل ايفيوژن او په مايع کې د کولسترول د لوړې کچې په وسيله پيژندل کېږي. نوموړې آفت د التهابي غبرگون د لازي التصاقې پريکارډ ايتس منځته راوړای شي. سرطاني ناروغي د SLE او رو ماتوتيد ارترايټس، فنگسي اتانانات، شعاعي تداوي، قیحي اتانانات، شديده ځنډنې انيميا او Chylopericardium ځنډنې پريکارډيل ايفيوژن منځ ته راوړای شي چې په نوموړو ناروغيو کې بايد په پام کې وي. په مزمن پريکارډيل ايفيوژن کې د مايع ايستل (aspiration) او د هغې معاینات د تشخيص د پاره ډيره مرسته کوي. په تيره بيا چې لوی انصباب د غير ستيرويډ ضد التهابي درمل سره ځواب ونه وايي.

د انصباب مایع د همتو کړیت ، د حجراتو شمیر ، پروتین ، کلچر او سایتولوژی معایناتو د پاره استول کیږی . وینه لرونکی پریکارډ مایع په لاندی حالاتو کی لیدل کیږی:

- نیوپلازم

- توبرکلوز

- یوریمیا

-د بهر د انیوریزم ورو لیکار:

د لوی انصباب په صورت کی د مایع ایستل او که افیوژن تکراري وي Pericardectomy ترسره کیږي .

### ځنډنی التصاقي پریکارډایتس Chronic Constrictive Pericarditis

تعریف: که د پریکارډایتس په لاندی ډولونو کی که د پریکارډ په جوف کی د گرانولیشن نسج وده وکړي ځنډنی التصاقي پریکارډایتس منخته راوړي:

- بېړنی فبروزي پریکارډایتس

- فبروزي مصلي پریکارډایتس

- ځنډنی پریکارډیل ایفیوژن

د گرانولیشن نسج ورو ورو راټول او د زړه شاوخوا نیسي ، او د بطناتو د ډکېدو مخه نیسي .

سره لدی چی توبر کلوز یی غوره لامل دی خو ځنډنی التصاقي پریکارډایتس د لاندی لاملونوله امله هم منخ ته راځي:

- تروما

- د زړه هر ډول جراحي عملیات

- د میډیاستین وړانگه ورکونه

- تقیحي اتانات

- هستوپلازموزس

- نیوپلاستیک ناروغي (د تیونو او سپرو سرطان او لمفوما)
- ځنډنۍ یوریمیا چی د هېمو دیالیز په وسیله تداوي شوی وي .
- بېړنۍ ویروسي او ایډیویاتیک پریکارډایتس

-روماتوئید ارترایتس

SLE-

په ډېری ناروغانو کی د پریکارډ د ناروغي لامل نه پېژندل کېږي ،چی پدی حالت کی داسی فکر کېږي چی غلی (asymptomatic) بېړنۍ ویروسي پریکارډایتس یې لامل وي .په ځنډنۍ التصاقی پریکارډایتس کی اساسی فزیولوژیک انارملیتی داده چی بطینات د سخت او پېر پریکارډ د شتون له امله په سمه توگه نه ډکېږي.

### کلنیکي څرگندونې

ضعیفې ، سستی، د وزن زیاتیدل او پرسوب دناروغانو عامي گیلی دي. د ناروغانو عضلات اوبه شوي او ځنډنۍ ناروغ (chronic ill) ښکاري. د مشق او ملاستی په حالتونو کی سالنډي شته وي. د غاړی وریدونه پراخه شوي وي، او وریدی فشار د سا اخیستلو وخت کی هم نه ټیټیږي (Kussmauls' sign). دا وروستی نښه په ځنډنۍ پریکارډایتس سربره ، د ترایکسپید دسام په تنگوالی ، د ښی بطن انفارکشن ، او Restrictive کارډیو میویاتی کی هم مثبت وي. د ځیگر احتقانی لویوالی او اسابتس هم د ناروغی د موندنو څخه دي ، د زړه د زړوی نبضان کم او په سیستول کی دننه خواته کش کیږي Pericardial Knock هم اورېدل کېږي.

### تشخیصیه پلټنې

د زړه په برېښنایي گراف کی د QRS ولتاژ ټیټ وي او په څپور ډول د T منفي یا هواره څپه ښیي. په درېمه برخه پېښو کی اذیني فبرېلېشن شتون لري .  
د گوگل په رادیوگرافي کی د زړه جسامت نورمال او یا غټ وي ، او کله کله د پریکارډ کلسی فیکشن هم لیدل کېږي .

ایکوکارډیوگرافي د پریکارډ پېروالی، د اذېن غټوالی، د سفلي اجوافو د ورید او د ځیگر د وریدونو پراخوالی او په دیاستول کی د بطن د ډکېدو ستونځه بنیي. CT او MIR د ایکو په پرتله د ناروغي په تشخیص کی ډېره مرسته کولای شي.

### توپیری تشخیص

۱- کورپلمونل: پدی ناروغي کی د سیستیمیک وریدي فشار د زیاتوالی ترڅنګ د سږو پرمختللی پراښیمي ناروغي شته وي او د Kussmaul نښه منفي وي.

۲- د ترایکسپید دسام تنګوالی: پدی حالت کی د ترایکسپید تنګوالی ځانګړی مرمړ او رېدل کېږي Paradoxical نبض شته نه وي.

۳- Restrictive Cardiomyopathy: پدی ناروغي کی د زړی نبضان ډېر څرګند، د زړه جسامت غټ، د کېن بطن دعدم کفایي حملی، د کېن بطن هاپرتروفي او ګلوپ شته وي. په ECG کې BBB او په ځیني پیسو کې د Q غېر نورماله څپه لیدل کېږي. ایکو CT او MRI په توپیری تشخیص کی ډېره مرسته کوي.

### درملنه:

د پریکارډ غوڅول او ایستل یواځنی اساسي درملنه ده، خو د عملیات څخه مخکی پړاوو کی د مالګی بندېز او د دیوریتیکونو کارول ګټور دي. د جراحي عملیې مېرڼه ۵-۱۵% ده. هغه ناروغان چی شدید او پرمختللی ناروغي لري د ډېر خطر سره مخ دي.

التصافي پریکارډاېتس زیاتره تویرکلوزي سرچینه لري، په انصبایي مرحله کی د تویرکلوز ضد درمل ورکړه د التصافي پریکارډاېتس د پیدا کېدو مخه نیسي (۱۹، ۲۱).

## دولسم فصل

### شاک Shock

یوکلینکې سندروم دي چې د انساجو د ناکافي پرفیوژن په پایله کې منځته راځي. په شاک کې د اکسیجن او نورو موادو د ورکړې او اړتیا ترمنځ د توازن د خرابیدو له امله حجروي دندې خرابېږي. همدارنگه د هایپوپرفیوژن له کبله پیداشوی حجروي صدمات د التهابي میدیاتورونو افرازهڅوی اونورهم د پروفیوژن د خرابیدو لامل گرځي د یاد شوی معویبه سایکل دوام بالاخره د غړو عدم کفایه رامنځته کوي او په پای کې د مړینې لامل کیږي. دکلینیک له نظره شاک معمولاً د هایپوتینشن سره ملګري وي (په پخواني نورمال فشار لرونکې وګړې کې Mean arterial pressure < 70 mmHg).

پتوجنیزیس او د غړو غبرګون:

Microcirculation:

په نورماله توګه کله چې د زړه دهانه کمه شي د محیطي رگونو ټینګار زیاتېږي ترڅو چې د زړه او دماغ د پرفیوژن د پاره وپسیستمیک فشار رامنځته شي ځکه چې د نوموړو غړو میتابولیکه اړتیا زیاته او د انرژتیک موادو زیرمه ئي کمه ده.

کله چې منځني شریاني فشار د 70 mmHg شې نوموړو غړو ته د وینې جریان کم او دندی ئي خرابېږي.

د کوچنیو شرایینو اړتريولونو) ملساءعضلات دواړه  $\alpha$  او  $\beta$  ادرینرجیکي اخځي لری  $\alpha$  اخځي د رگونو د تنګیدو (Vasoconstriction) او  $\beta$  اخځي د رگونو د پراخه کیدو (Vasodilatation) لامل کیږي.

غوره Vasoconstrictor مواد چې د شاک په بیلابیلو ډولونو کې ئې کچه لوړېږي عبارت دي له ایپي نیفرین، Angiotensine-II، وازوپریسین، endothelin او تر موبوگسان څخه. په شاک کې غوره دورانې وازوډایلېتور توکی عبارت دي له: پروستاگلانډین 12، نایتريک اکساید (NO) او اډینوزین څخه. په مایکروسرکولیشن کې د یادو شویو رگ تنګونکو او پراخونکو موادو موازنه د ځایی پرفیوژن حالت څرګندوي. په شاک کې د مایکروسرکولیشن خرابوالی د حجروي میتابولیزم د خرابیدو او په پای کې د غړو د عدم کفائي لامل ګرځي.

### حجروي غبرګون Cellular response

په بین الخلالې فضا کې دغذای موادو لیږدیده خرابیږي، دا کار د حجری دننه لوړ انرژي لرونکی فوسفات د زیرمو دکمیدو لامل کیږي. د مایتوکاندریا د دندو او د Oxidative Phosphorelation خرابوالی د ATP د کمیدو غوره لاملونه دي. په پایله کې د هایډروجن ایونونه لکتیټ او انیروییک میتابولیزم له کبله نورتولیدشوي مواد په حجره کې راټولېږي. د شاک په پرمختګ سره نوموړی وازوډایلېتور توکی، Vasomotor ټون کموي او هایپوتینشن او هایپوپرفیوژن لا زیاتوي. همدارنګه د حجروي دیوال دندو د خرابیدو له امله Transmembrane potential کمېږي او د حجری دننه سوډیم او اوبو زیاتوالې د حجری د پړسوب لامل ګرځي چې دا مایکروسکولر پرفیوژن نور هم خرابوي.

### عصبي اندو کرایني غبرګون Neuroendocrine response

هایپوتینشن د وازو موتور مرکز د هڅولو د لارې د ادیرنجیک فعالیت د زیاتوالي او د واګوس د فعالیت د کموالي لامل کیږي. ناراپینفرین د محیطي او Splenchnic او عیو تنګوالي منځته راوړي چې دا کار مرکزي غړو ته د وینې د جریان په تامین کې ډیر مهم دی او پداسې حال کې چې د واګس عصب فعالیت کموالی له کبله د زړه چټکتیا او د زړه دهانه زیاتېږي.

هغه Epinephrine چې د ادرینال غدې څخه په شاک ناروغانو کې افزایږي زیاتره میتابولیکي اغیزې لري لکه د گلايکوجینولایزس او گلوکونیوجینیزس زیاتوالې او د انسولین د افزاز کموالی . شدید درد او نور شدید فشارونه د هایپوتلاموس څخه د ACTH افزاز لامل کیږي چې دا هورمون د کورتیزول افزاهڅوې چې دا وروستني بیا د گلوکوز او امینواسیدونو محیطي اختیسنه زیاتوي.

همدا راز د ستریس په وخت کې د پانکراس څخه د گلوکاگون افزاز زیاتېږي او د وینې د گلوکوز د لازیاتیدو لامل کیږي.

د ادرینرجیک فعالیت زیاتوالې او د پښتورگو د پرفیوژن کموالی د رینین د افزاز د زیاتیدو لامل کیږي د رینین زیاتوالی د Angiotensin-I د زیاتوالی لامل کیږي چې دا بیا په Angiotensin-II بدلیږي. دا وروستی بیا یوقوي Vasoconstrictor دی. د ادرینال غدې د پوښ څخه د الدوستیرون او د نخامیه غدې د خلفې برخې څخه د وازوپریسین افزاهڅوي.

د زړه او رگونو غبرگون Cardiovascular response :

د وینې د حجم کموالی د بطیني Preload د کمیدو لامل گرځي چې په پایله کې ستروک والیم کمیږي همدارنگه سپسس، اسکیمیا، مایوکاریل انفارکشن د نسجونو شدید ترضیض، هایپوترمیا، عمومی انسټیزې د فشار د دوامداره ټیټوالی او Acidemia دا ټول د زړه د عضلاتو د تقلصی وړتیا او د ستروک والیوم د کمیدو لامل گرځي .

د سپیټیک شاک د لومړیو پړاونو څخه پرته د شاک په زیاتره ډولونو کې د محیطي رگونو ټینگار زیات وي ، چې داهم د زړه د دهانې په کمیدوکی مرسته کوي .

د دورانی وینې ۱۱۲ برخه په وریډې سیستم کی او ډیره برخه ئي په کوچنیو وریدونو کې وي. د شاک په ناروغانو کې د  $\alpha$  ادرینرجیک سیستم د فعالیت له امله د وریدونو تنگیدل (Vasoconstriction) ، د وریډې وینې د بیرته راگرځیدنی اود بطین د ډکیدو لپاره یو ښه معاوضوي میخانیکیت دی .

له بلي خوا په نيوروجينيك شاک کې د وريدونو پراخه کيدل د بطيناتو ډکيدل، ستروک واليم او د زړه د هانه کموي.

### د سپروغبرگون Pulmonary response

د شاک په وړاندې د سپرو د وعائي بسترغبرگون د سيستمیک وعائي بستر د غبرگون په انډول وي. د شاک له کبله پيداشوی تکی پنيا د Tidal volume د کميدو او د مړې فضا (Dead space) د زياتيدو لامل گرځي. همدارنگه نسبي هايپوکسيا او تکی پنيا تنفسي الکلوژيس منځته راوړي. او هم شاک د سپرو د حاد ترضيض او Acute respiratory distress syndrome (ARDS) مهم لامل دی.

### د پښتورگو غبرگون:

د پښتورگي د حادي عدم کفائي پيښې چې د شاک او هايپو پرفيوزن له کبله منځته راځي د مايعاتو د مقدمی ورکړې له امله اوس کم ليدل کيږي. خو د Acute tubular necrosis هغه پيښي چې د شاک، Sepsis، نيفروتوکسيک درملو او Rbdomyolysis له کبله پيدا کيږي ډير ليدل کيږي. د پرفيوزن د کموالي په وړاندې د پښتورگو بنسټيز غبرگون د بدن د مالگې او اوبو ساتل دي. په شاک کې د تشوميتيازو اندازه د لاندې دليلونو له مخې کميږي:

۱: پښتورگوته د وينې د جريان کموالی.

۲: د Afferent ارتريولونو د مقاومت زياتوالی.

۳: د ADH او الډوسترون زياتوالی.

### میتابولیکه گډوډي (Metabolic derangements)

په شاک کې د کاربوهایدریتونو، پروتین او شحمو دودیز میتابولیزم خرابیږي. د گلوکوز جوړیدل په ځیگر کې زیاتیږي، د اکسیجن د کموالی له امله گلوکوز په Pyroate او په پای کې په Lactate ماتیږي او نسبتاً لږه انرژي ورڅخه لاسته راځي. د خارج المنشا ترای گلیسرایدو توتیه کیدنې او تخریب کموالی او په ځیگر کې د شحمو زیاته جوړیدنه د سیروم ترای گلیسراید د زیاتوالي لامل ګرځي. د پروتین کتابلولیزم زیات او د نایتروجن بلانس منفي وي.

### التهابي غبرګون:

د Proinflammatory مدياتور سیستم د پراخې شبکې فعاله کیدل د شاک په پرمختګ او د غړو د عدم کفایي په منځ ته راتګ کې بنسټیز رول لري. د بیلګې په توګه A<sub>2</sub> Thromboxane چې د رګونو قوې تنګونکې (Vasoconstrictor) دی د رېوي فشار د زیاتوالي او د ATN په منځته راتګ کې رول لري. PGE<sub>2</sub> او PGI<sub>2</sub> د رګونو قوې پراخه کوونکې (Vasodilator) دی. د کوچنیو رګونو نفوذیه وړتیا زیاتوی او اذیما منځته راوړي. TNF $\alpha$  چې د فعاله شوې مکروفاز په وسیله جوړیږي د هایپوتینشن، لکتیک اسیدوزیس او د تنفسې عدم کفایي په منځته راتګ کې رول لري. سربیره پردې یوشمیر التهابي حجروي لکه تروفیل، مکروفاز او پلاټلیټ د التهابي ترضیضیاتو په منځته راتګ کې مهم رول لوبوي. (۱۹)

### د ناروغ سره چلند Approach to the patient

د شاک ناروغان باید په ICU کې بسترو او وڅارل شې داخل شریانی فشار، نبض او تنفسی شمیر باید په پرله پسې توګه مونیټور شې. فولې کټیټر د تشومیتیازو د اندازې د معلومولو د پاره اچول کیږي، همدارنګه د ناروغ دماغې حالت باید وخت په وخت وارزول شي.

د سپرود شریان کتیتر د تحت ترقوي او وداجي وريد د لاري داخل او د بني زړه د لاري ريوې شريان ته رسول کيږي. ددې کتیتر څخه د زړه د دهنې د معلومولو او د بني اذین د فشار، ريوې شريان فشار او د PCWP د معلومولو او د انفیوژن د پاره کاراخیستل کيږي.

د شاک ځانگړې ډولونه:

### ۱- کارډیوجینیک شاک Cardiogenic shock

هغه وخت منځته راځي چې زړه ونشي کړای چې د یواغیزمن پمپ په توگه کار وکړي. زیاتره د بیړني MI د اختلاط په ډول منځته راځي خو کیدای شي د شدیدې برې کارډیا، ټکي اریتمیا، د زړه د سامې ناروغۍ، د زړه د Contusion او یا د زړه د ځنډني پاتې والی په وروستې پړاو کې منځته راشي.

د کارډیوجینیک شاک ځانگړې نښې عبارت دي له: د زړه د دهانې کموالی د محیطي پرفیوژن کمیدل د سرواحتقان او د محیطي رگونو د مقاومت زیاتوالی او د سپرود رگونو د فشار زیاتوالی. د بني زړه بیړني پاتې والی کیدای شي د بني بطین د انفارکشن له امله او یا د ARDS اوشدید پلمونري هایپر تینشن له امله منځته راشي. د بني بطین د پاتې والی (عدم کفایي) په پایله کې د چپ بطین پری لوډ کم او د محیطي پرفیوژن د کمیدو لامل گرځي د شاک د نورو ډولونو پر خلاف په کارډیوجینیک شاک کې نسبي یا مطلقه هایپوولیمیا شتون نه لري.

د کارډیوجینیک شاک په تشخیص کې د زړه ناروغۍ یا بیړني احتشا شتون ډیر ارزښت لري. ځینی فزیکي کتنې لکه د محیطي رگونو تنگیدل او د سپرود او یا سیستیمیک وریدونو احتقان، همدارنگه د سببي لامل نښې په تشخیص کې مرسته کوي. د زړه برقي گراف کیدای شي د زړه د بیړني احتشا او یا د زړه اړونده ناروغۍ چې د شاک لامل شوي بدلونونه وښيي. د زړه په راډیوگرافي کې کیدای شي د زړه د سایز غټوالی او د سپرود اذیما ولیدل شي.

همدارنگه ايكوكارډيوگرافي د زړه د جوړښتيزو ناروغيو په تشخيص كې مرسته كوي. په سيروم كې د زړه د انزايمونو كچه د زړه د بېرني افاتو په تشخيص او تايد كې مرسته كوي. د سږو شرياني كتيترائيزيشن هم مرستندويه ده او د زړه د دهانې كموالی او د PCWP لوړوالی بڼې.

#### درملنه:

د كارډيوجينيك شاك په ټولو ډولونو كې بايد پری لوډ، افتیرلوډ او د زړه تقلصیت ، د سږو شرياني كتيتر د لارښوونې له مخې اصلاح شي.

لومړنې موخه mmHg ۲۰-۱۵ ته د PCWP راوستل دی. كه چېرې PCWP ډیرلوډ وي د انوتروپيک درمل په وسيله کمپرې. همدارنگه د زړه تقلصیت باید پرته د زړه د چټکتیا د زیاتیدو څخه زیات کړای شي ، ډوپامين، Norepinephrin او يا وازوپریسین هم انوتروپيک او هم وازوکانستركتور اغېزې لري، او د دوام داره هايپوتینشن په حالت كې ډیراغیزمن دي. د سږو احتقان د داخل وریدي Furosemide سره ښه ځواب وائی.

په هغه ناروغانو كې چې د پورته درملو سره د شاك حالت اصلاح نه شي Intra aortic balloon counter pulsation توصیه كېږي. همدارنگه د بېرني MI په ناروغانو كې چې په مقاوم شاك اخته وي، په بېرني ډول Revascularization ترسره كېږي. او د اناتوميك نقصان لكه د سپټم د رېچر په حالت كې د هغې اصلاح اوحتي د زړه بېرني پيوند توصیه كېږي.

#### Compressive Cardiogenic shock

ټولی هغه ناروغۍ چې د سينې يا پريكارد داخلي فشار د زیاتیدو لامل گرځي لكه د زړه تامپوناډ ، فشاري Pneumothorax ، د حجاب حاجز د فتق د لارې د بطني احشاوو فتق كيدل او نور د دغه ډول شاك لامل كېږي. د ښې زړه حاد پاتي والي او د زړه دهانې كموالی كيداې شي د سږو د امبولی له امله رامنځته شي.

ددې ډول شاک تشخیص د کلینیکي څرگندونو، د سینې راډیوگرافي او ایکوکارډیوگرافي له مخې کیږي.

د پریکارډ د تامپوناد کلاسیک نښې، هایپوټینشن، د غاړې د وریدونو پرسوب او د زړه د غبرونو ټیټوالي دی. تشخیص یې د ایکوکارډیوگرافي په وسیله تائید کیږي او درملنه یې د پریکارډ د جوف عاجله تشونه ده.

په فشاری نموتوراکس کې د ګوګل په اخته خوا کې تنفسي غبرونه ټیټ، اوشزن مقابل لوري ته بې ځایه شوي او د غاړې وریدونه پرسیدلې وي. د سینې په راډیوگرافي کې د صدر داخلي حجم زیات، د اخته خوا حجاب حاجز ټیټ او میدیاستین مقابل لوري ته بې ځایه شوي وي. د تشخیص څخه سمدلاسه وروسته د داخل صدري فشار د ټیټوالي عملیه اجرا کیږي.

#### ۴ - سپټیک شاک Septic shock

دا ډول شاک د شدید اتان په وړاندې د سیستمیک غبرګون له امله منځته راځي. زیاتره په زړو او معافیت خپلواو هغه وګړو کې چې منتن مجموعي (Invasive) عملي تیروي لیدل کیږي. د سپرو، د گیډې او بولې سیستم اتانات عام دي او نږدې نیمایي ناروغان باکتریمیا لري. ګرام مثبت او ګرام منفي باکتریاوي، ویروس، Fungus، ریکتسیا او پروتوزوا کولای شي چې د سپټیک شاک کلینیکي څرګندونې د هغه میتابولیک او دوراني ګډوډیو له امله چې د سیستمیک اتان او د هغو د توکسینونو (اندوتوکسین، Enterotoxin) له کبله پیدا کیږي منځته راوړي. میکروبی توکسینونه د نسجې مکروفاژ څخه د ساینوکینونولکه I $\alpha$  او TNF- $\alpha$  د افراز لامل کیږي. د نسجې فکتورونو شتون او د فبرین ځای پرځای کیدل زیاتیري او کیدای شي DIC رامنځته شي. نایتريک اکساید (NO)، چې د رګونو یوقوي پراخه کونکې (Vasodilator) دی جوړیدل او افراز یې زیاتیري. په سپټیک شاک کې هیموډینامیک بدلونونه په دوو ځانګړو بڼو رامنځته کیږي: مقدم یا هایپرډینامیک او موخریا هایپوډینامیک بڼه.

## هایپو دینامیک غبرگون:

پدې ډول سپټیک شاک کې ناروغ تکی کار ډیا لري، د زړه دهانه نورماله وي د سیسټمیک رگونو مقاومت کم او د سږو درگونو مقاومت زیات وي. نهایتا تاوده، د Splenchnic رگونو د تقبض له کبله احشوا ته د وېني جریان کمیږي. د وریدونو ظرفیت زیاتېږي چې دا کار د وریدې وینې بیرته راگرځیدنه کموي. په سپټیک شاک کې د زړه د عضلې تقلصیت د نایټریک اکساید، انټرلیوکین یو او  $TNF\alpha$  د اغیزو له امله کمیږي.

د شاک د نورو ډولونو په خلاف په سپټیک شاک کې د اکسیجن ټولیزه Delivery زیاتېږي خو د مایکروسکولیشن د خرابوالي له امله د اکسیجن اخیستننه کمیږي. پدې حالت کې د وریدې مخلوطې وینې نورماله اشباع د پرفیوژن په پوره والي دلالت نه کوي اوحتي قلبي دهانه کیدای شي لوړه وي، خو داهم د انساجو میتابولیکه اړتیا نه پوره کوي. ARDS، ترمپوسایټوپینیا او نیوتروپینیا ئي عام اختلاطات دي.

## هایپو دینامیک غبرگون:

د Sepsis په پرمختګ رگونه تنګ او د زړه دهانه کمیږي. ناروغ کې تکی کار ډیا، تبه اوخوله پیداکیږي نهایتا ساړه، خاپ لرونکی او زیاتره پیسوکي سیانوتیک وي. په ناروغ کې اولیګویوریا، د پښتورګوعدم کفایه اوهایپوترمیا پیدا او د سیروم لکتات ډیرلوړوي.

درملنه:

د کرسټالوئیدمحلول په وسیله د دوراني حجم زیاتول ترڅو PCWP د  $15\text{ mmHg}$  حد کې وساتل شي او د اکسیجن ورکړه د درملنې د لومړیتوبونو څخه دی. په هایپو دینامیک سپس کې د زړه د دهانې د زیاتوالي د پاره انټروپیک درمل ورکول کیږي. پدې ترتیب که چیرې فشار ټیټ وي Dopamine یا نارایپي نیفرین او که فشارنورمال وي Dobutamine ورکول کېږي. انتي بیوتیک په امپریک ډول اود کلچر د پایلې له مخې ورکول کیږي. د اتان د قابو کولو د پاره د اړتیا په صورت کې جراحي تخلیه او پانسما هم اړین دي (۱۹، ۲۱).

### ۴. هغه شاک چې د وینې د حجم دکموالی له امله منځته راځي (Hypovolemic):

د شاک ډیر عام ډول دی چې یا د وینې بهیدني له کبله او یا د پلازما د حجم د کموالی له امله چې د هضمې او بولي لارو څخه د مایعاتو د ضایع کیدو یا درگونو څخه د باندې د مایعاتو د ځای په ځای کیدو له امله منځته راځي. خفیفه هایپوولیمیا (د وینې حجم د ۲۰٪ څخه لږه) یواځې خفیفه تکی کار دیا منځته راوړی. متوسطه هایپوولیمیا (د وینې حجم د ۲۰-۴۰٪ ضایع کېدنه) کې ناروغ نارامه وې او تکی کار دیا لری د وینې فشار د ملاستې حالت کی کیدای شی نورمال وي خو د ولاړې په حال کې فشار ټیټیږي که هایپوولیمیا شدیدې وې (ضایعات د وینې د حجم د ۴۰٪ څخه زیات وې) د شاک کلاسیکی نښې څرگندیږي. د وینې فشار حتی د ملاستې په حالت کې ټیټ وي. ناروغ شديده تکی کار دیا، او Oligurea او گنگسیت لري.

که چیرې شديد شاک په چټکه توگه کنترول نه شي په تیره بیا په زړو او هغه وگړوکې چې نورې ناروغې هم ولري ډیر ژر د مړینې لامل کېږي.

#### تشخیص:

که چیرې د هایپوولیمیا نښې په ناروغ کې شتون ولري او د دوراني حجم د کمیدو سرچینه ښکاره وي د هایپوولیمیک شاک په تشخیص کې ستونزه نه وي، خو که چیرې د وینه بهیدني سرچینه اوځای معلوم نه وي، تشخیص به یې تر یوه بریده گران وي.

د هایپوولیمیک او کارډیوجنیک شاک ترمنځ توپیر هم ډیر اړین دی، ځکه چې د داوړو شاکونو درملنه بشپړ توپیر لري. په داوړو شاکونو کې د زړه دهانه کمه وي او د سمپاتيک اعصابو د فعالیت د زیاتوالي له امله د محیطي رگونو ټینگار زیات او تکی کار دیا هم شتون لري خو په کارډیوجنیک شاک کې د غاړې وریدونو پراخه کیدل، رالونه او S<sub>۳</sub> گلوب هم شتون لري چې د هایپوولیمیک شاک څخه ئې په توپیر کې مرسته کوي.

#### درملنه:

د درملنې لومړنۍ او بنسټیزه برخه د مایعاتو د ورکړې په وسیله د دورانې حجم اعاده کول او د ضایعاتو مخنیوي دي. نارمل سالین یا د Ringer lactate محلول د ورید د لارې چې په چټک ډول (۲-۳ لیتره په ۲۰-۳۰ دقیقو کې) ورکول کېږي، نارمل هیموډینامیک معیارات پوره کوي. د هیموډینامیک بې ثباتې دوام پدې دلالت کوي چې یا شاک رفع شوې ندی او یا د وینې یا مایعاتو ضایعات دوام لري. که چېرې وینه بهیدنه دوام ومومي او د هیموگلوبین کچه ۱۰ ګرامه په یو ډیسي لیتر ته راښکته شي ناروغ ته وینه ورکول کېږي. (Blood transfusion).

د دوامداره او یا شدید هایپوولمیا په صورت کې د وینې د حجم د پوره کولو څخه وروسته د کافي بطینې پرفیوژن د ساتلو د پاره کیدای شي چې Dopamine، Vasopressin یا Dobutamine ته اړتیا پېښ شي. په بیا رغونه کې باید د تنفسی دندو تقوی ته هم پاملرنه وشي. اکسیجن ناروغ ته ورکول کېږي او که اړتیاوې داخل شزنی اتیوبیشن د شریانی اکسیجن د نورمال ساتلو د پاره اجرا کېږي.

## دیارلسم فصل

سینکوپ، د زړه او رگونو کولپس، د زړه درېدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

# Syncope, Cardiovascular collapse, Cardiac arrest and Cardiac sudden Death

سینکوپ Syncope :

تعریف: په تیریدونکي ډول د شعور له منځه تللو څخه عبارت دی چې دماغ ته د ویني د ناکافي جریان له امله منځته راځي او له اهتماماتو پرته پخپله رغیږي.

لاملونه:

۱- وعائي (Vascular)

Vascular attack د سینکوپ ډیر مهم او دودیز لامل دی چې د ساده ضعفیت په بڼه څرگندېږي. حمله د محیطي رگونو د پراخه کیدو (Vasodilatation) سره پیل کېږي، چې د وریدي ویني د ډنډیدو په نتیجه کې د ویني راتگ زړه ته کمیږي. ددی عمل په وړاندې نږدی تش زړه د ډیرقوی تقلص په مټ ځواب وائی. دا پخپل وار سره میخانیکي آخذي چې د کین بطن په سفلی خلفی دیوال کې ځای لری هڅوی. دغه تنبه بیا د مرکزي عصبي سیستم څخه د عکساتو د لېږدېدو د رگونو لپراخوالی او کله کله ژوره برديکاردیا (لامل کېږي په پایله کې فشار ټیټ او سینکوپ رامنځته کېږي).

د حملې غوره خبرونکي گیلې عبارت دي له گنسیټ، زړه بدوالی، خوله کیدل، د غوږونو برنگس، د فاژي ویستل او د ولیدلو احساس.

۲- وضعیتي (Orthostatic) هایپوتنشن:

د ویني سیستولیک فشار چې د ملاستی یا ناستی څخه د ولاړی وضعیت ته ۲۰ ملي مترستون سیماب او یا لدی څخه زیات ټیټ شی وضعیتي هایپوتنشن بلل کېږي. اکثر Reflex

Vasoconstriction د وینې د فشار د ټیټدو څخه مخنیوی کوي . که چیرې دا شتون ونلری، د ناروغ دورانې حجم کم وی Vasodilator یا دیورتیک درملنې لاندې وي هایپو تنشن پیدا کیږي .  
۳- له غذا خوړلو څخه وروسته د فشار ټیټدل ( Post prandial Hypotension ) د غذا د خوړلو څخه تر دوه ساعتو پورې که د وینې سیستولیک فشار mmHg ۲۰ یا ډیر ټیټ شی او یا د ۱۰۰ mmHg څخه د لوړې کچې نه ۹۰ mmHg څخه ټیټې کچې ته راشي، پدې ډول هایپو تنشن دلالت کوي . میخانیک ټی څرگند نه دی خو کیدای شی په Splanchnic رگونو کې د وینې د راټولیدنې له کبله وي . په نورمالو وگړو کې د فشار آخذې تنبه او د زړه دهانه زیاتیرې لږې امله فشار نه ټیټیږي .

۴- Micturation Syncope : پدې حالت کې ناروغ د ادرار کولو په وخت کې شعور له لاسه ورکوي

۵- کاروتید سینوس سینکوپ :

پدې حالت کې د کاروتید سینوس د تنبه په وړاندې د واگس عصب شدید غبرگون رامنځته کیږي لکه د یخن کلک تړل پورته کتلو او د سر تاوولو په وخت کې .  
II- انسدادی Obstructive:

پدې سینکوپ کې د زړه څخه دورانې سیستم ته او یا د زړه د مختلفو جوفونو ترمینځ د وینې د جریان په وړاندې مانعه شته وي . لاملونه ټی په لاندې ډول دي .

۱- د ابهر دسام تنگوالی

۲- هایپر تروفیک کارډیومیوپاتی

۳- د پلمونری دسام تنگوالی

۴- Fallot tetralogy

۵- پلمونری هایپر تنشن او ترومبو امبولیزم

۶- اذیني میکروما او ترمبوز

۷- د مصنوعي دسام خرابوالی

III- د ریتم گډوډی:

په Stokes Adams سندروم کې په ناڅاپي ډول سره شعور له منځه ځي .  
 لاملونه ئي : په متناب ډول پرمختللی AV بلاک ، ژوره برډی کارډیا او یا بطیني Stand still دي .  
 ناروغ پرته له خبرداری پرځمکه پریوځي خاسف وی او په ژوره توگه خپل شعور له لاسه ورکوي ،  
 نبض ډیر ورو یا هیڅ نه وي . یوڅو ثانیه وروسته ناروغ روښانه سور کیږي او شعور ئي بیرته ښه  
 کیږي ، نبض هم تیزېږي .  
 زیاتره کومه ستونزه نه پاته کیږي بی لدی چی ناروغ د غورځیدو په وخت کی ټپي شي . که چیري د  
 دماغی هایپوکسیمیا موده اوږده شي عمومی اختلاجات منځته راتلای شي چی په غلطه د مرگی  
 تشخیص پری ایښودل کیږي. هغه غوره اریتمیاوی چی د سینکوپ لامل کیږي په لاندی ډول دي :

۱- چټکه تکی کارډیا

۲- ژوره برډی کارډیا ( Stokes Adams )

۳- Significant Pauses ( په ریتم کی )

۴- د مصنوعي پسیمیگر عدم کفایه

درملنه :

ناروغان د هغه حالاتواو وضعیتونو څخه ځان وساتی چی د سینکوپ د پاره لازه هواروي.  
 بیتابلاکر هغه ناروغانو ته چی د اتونومیک دند و خرابوالی ولری ورکول کیږي خو ډیر اغېزمن  
 ندی. که چیري عرضی برډی اریتمیا اوفوق بطیني تکی اریتمیا تثبیت شي بی لدی چی نور  
 پرمختللی معاینات توصیه شي درملنه پیل کیږي.

Volume expander درمل لکه Fludrocortisone یا وازوکانسټرکتور درمل لکه midodrine

هم کارول کیږي خو ډیر اغیزمن ندی (۱۴، ۱۲، ۱۹)

### د زړه او رگونو کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

تعریف:

۱- د زړه او د رگونو کولپس: د ویني د موثر جریان ناڅاپي له مینځه تللو ته وايي چې د زړه او یا محیطي رگونو اړونده ناروغیو له کبله منځته راځي او کیدای شي پخپله (نیوروکارډیوجنیک سینکوپ، Vasovagal syncope) او یا د مداخلې سره بیرته بڼه شي. غوره لاملونه یې عبارت دي له: Vasodepressor سینکوپ، شدید تېریدونکی برډیکارډیا او د زړه دریدنه.

۲- د زړه دریدنه: د زړه د پمپ ناڅاپي ودریدنی ته وايي، چې کیدای شي د چټکې مداخلې (Intervention) سره بیرته وگرځي خو د اهتماماتو په نه شتون کې یې پایله مړینه ده.

د زړه د دریدني ۲۵-۸۰% پېښي د بطني فبريليشن له امله وي او پاتي ۲۰-۳۰% يې د شديدی تينگاريزی بردي اريتميا، اسيستول او Electromechanical dissociation له کبله منځ ته راځي.

۳- قلبي مړينه: د بدن د ټولو بيالوجيک فعاليتونو نه ګرځيدونکې له منځه تللو ته وايي. په بله وينا ناڅاپي طبعي، غیر ترضيضي مړينه ده چې د کيلو د پيدا کېدو څخه تر يو ساعته پوري رامنځته کيږي.

اېپيډيمولوژي او لاملونه:

د طبعي ناڅاپي مړينو ډيری پېښي د زړه د ناروغیو له امله وي. د امریکي په متحده ایالاتو کې د ناڅاپي قلبي مړیني کلنۍ پېښي ۴۰۰۰۰۰ تنو ته رسېږي چې د قلبي مړیني ۵۰% پېښي جوړوي.

د کلینیک له نظره په یو بڼه ثابت کس کې د زړه اړونده ناڅاپي مړیني لامل په ډیرې پېښو کې بطني فبريليشن دی چې د بطني تکی کارډیا پسي رامنځته کيږي. خو د زړه د احتشا او اسکیمیا په حالت کې نیغ په نیغه بطني فبريليشن منځ ته راځي.

د زړه دریمه درجه بلاک او د سینوس غوټي دریدنه هم د ناڅاپي مړیني لامل کیږي. د ناڅاپي قلبي مړیني ۷۵% اخته کسان د اکلیلي شریانونو شدید ناروغۍ لري همدارنگه په زیاتره پېښو کې د زړه د احتشا پخواني تاریخچه شته وي. سربیره پردی په ۲۰% پېښو کې ناڅاپي مړینه د اکلیلي شریانونو د ناروغی د لومړني څرگندونې په ډول رامنځته کیږي او د یادي ناروغۍ څخه د مړیني ۵۰% پېښی ناڅاپي دي. یو شمیر نوري ناروغۍ چې د ناڅاپي مړیني د پاره زمینه برابروي په لاندې ډول دي:

- د کین بطن شدید هایدروپروفی، هایپرتروفیک کارډیومیوپاتي او Congestive کارډیومیوپاتي
- د ابهر او پلمونري دسامونو تنگوالی.
- Primary pulmonary Hypertension
- ازپني myxoma
- د زړه سیانوتیکي ولادي ناروغۍ.
- د مایترل دسام پروپس
- هایپوکسیا
- د الکترولایتونو اېنارملتي
- Long QT Syndrome
- Brugada Syndrome: (یوه اریتموجنیکه ناروغی ده چی د ECG په ۷۳-۷۱ لیډونو کی د ST سگمنت لوړوالی او بشپړ یا نا بشپړه RBBB له مخی پېژندل کېږي.)
- د لیرډونکي سیستم ناروغۍ.

پتالوژي:

د ناڅاپي قلبي مړیني د اخته کسانو د مړیني څخه وروسته پلټنو او کلینیکي کتنو دواړو د اکلیلي شریانونو ناروغی د نوموړي پېښي غوره لامل گڼی.

د CSD په ۸۰٪ پېښو کې د اکلیلې شریانونو د ناروغۍ پتالوژیکي نښې لکه په اپي کارډیل اکلیلې شریانونو کې پراخه ایتروسکلروزس او بي ثباته اکلیلې لیژن (خیري شوي پلک ، پلاټلیت Aggregation ، وینه بهیدنه او ترومبوزس) شته وي .

۷۰-۷۵٪ نارینه چې ناڅاپه مړه شوي وي د زړه پخواني روغه شوي احتشا نښي او په ۲۰-۳۰٪ پېښو کې تازه احتشا د لیدلو وړ وي .

### کلینیکي څرگندونې :

خبرونکې گیلې: د ناڅاپي قلبي مړینې څخه ورځي ، اونی آن میاشتي مخکې ناروغان د انجینا ، سالنډې ، زړه ټکان ، ژر ستړی کیدو او یو شمیر نورو ناڅرگندو گیلو د زیاتوالي څخه گیله من وي . سره له دې چې نوموړي خبرونکي گیلې د زړه د یوې لوي حملې وړاند وینه کوي خو د ناڅاپي قلبي مړینې د وړاند ویني لپاره وصفی ندي .

د زړه د درېدنې پیل: د زړه او رگونو د دودیز حالت بدلون دی چې زړه د دریدنې څخه تر یو ساعت دمخه رامنځته کیږي . که چېرې د زړه درېدنه سمد لاسه پیل شي نو ۹۵٪ شک کېږي چې سرچینه یې د زړه ناروغی وي .

که چېرې ناروغ د دوامداره ECG مونیتورنگ لاندې وي ، د زړه دریدنې څخه دقیقې یا ساعتونه مخکې د زړه په برقي فعالیتونو کې بدلون ، د زړه د چټکتیا زیاتوالی او PVCs لیدل کیږي . د زړه هغه دریدنه چې د بطني فبریلیشن له کبله پیدا کېږي زیاتره د بطني تکی کارډیا د ثابت یا تېرېدونکي یرغل سره پیل او ورسته په بطني فبریلیشن اوږي . د زړه په دریدنه کې د بیارغونې .

اغیزمنتوب د لاندې حالاتو پوري اړه لري:

۱- د پېښې د پیداکیدو او د بیارغونې د پیل ترمنځ وخت

۲- میخانیکیت (بطني تکی کارډیا ، بطني فبریلیشن ، بي نبضه برقي فعالیت ، ایسیتول)

### ۳- د زړه دریدني څخه مخکې کلینیکي حالت

۴- عمر

که د زړه دریدني د پیدا کیدو میخانیکیت بطیني ټکې کار ډیا وي د درملنی په وار پندی ځواب او انزار یې ډیر بڼه وي. خو که د زړه دریدنه د اسیستول او بي نبضه برقي فعالیت له امله وي بڼه پایله نه لري.

بیالوژیکي مړینه: که چیري د زړه دریدني (VF، اسیستول) په پېښه کې تر ۴-۷ دقیقو پوري د زړه او د سږو بیارغونې عملیه (CPR) Cardiopulmonary Resuscitation)) پیل نه شي بېرته نه را گرځېدونکی دماغی ویجاړتیا رامنځته کیري. له ۴-۶ دقیقې وروسته، حتی که چیري کامیابه دیفیبریلیشن هم تر سره شي د انزارو په بڼه کیدو کې مرسته نه شي کولای.

د زړه د احتشا په سیرکي دوه ډوله د زړه دریدنه (Arrest) پیدا کیري:

۱- لومړنۍ زړه دریدنه (Primary Cardiac Arrest): په دی حالت کې د زړه دریدنه د هیموډینامیک گډوډیو په نه شتون کې رامنځته کیري.

۲- دوهمي (ثانوي زړه دریدنه (Secondary Cardiac Arrest): په دی حالت کې د زړه دریدني څخه مخکې غیر نورمال هیموډینامیک کلینیکي څرگندونې په ناروغ کې شته وي.

که چیري د لومړنۍ زړه دریدني ناروغ ته سمداسه بیارغونه وشي د ژوندي پاتي کیدو هیله یې ۱۰۰% ده. ددی په خلاف د دوهمي زړه دریدني ۷۰% اخته کسان سمداسه یا د بستر پاتي کیدو په اوږدو کې مري.

### د زړه دریدني او ناڅاپي قلبي مړیني تر خطر لاندې ناروغانو پیژندنه او وقایه:

د زړه او رگونو د ناروغیو د مړیني نږدې نیمایي پېښي د SCD له امله وي نو لدی امله تر ډیر خطر لاندې ناروغانو پیژندنه او تداوي د ناڅاپي مړیني د پېښو په کمولو کې ډیره مرسته کوي. د SCD د وړاندویني او وقایي ستراتیژي په لومړني یا پرایمري او دوهمي یا ثانوي ډولو ویشل شویده:

د لومړنۍ وځایي څخه موخه د SCD تر ډیر خطر لاندې ناروغانو تشخیص او وقایه ده. څرنګه چې د SCD غوره او مهم لامل د اګیلی شراینو ناروغۍ ده نو د یادي شوي ناروغی خطري فکتورونه، د SCD اوږد مهاله قوي خطري فکتورونو په توګه پیژندل شويدي چې په لاندې ډول دي:

- عمر

- سګرت څکونه

- د یابت

- د کین بطن هاپیروټروفي

- د ECG غیر وصفي بدلونونه

- د C reactive پروټین د کچې لوړوالی

- د ناڅاپي قلبي مړینې کورنۍ تاریخچه

د زړه د احتشا د حاد، رغیدو (Convulscent) اوځنډنۍ پړاونو کي داسي ناروغان شته چې د SCD مطلق خطر سره مخامخ دي.

- په حاده مرحله کي د احتشا د پیل څخه تر ۴۸ ساعتو پوري د زړه دریدني خطر ۱۵-۲۰% دی.  
- له احتشا وروسته د رغیدو مرحله کي (له دریمې ورځې څخه تر ۲ اونيو پوري) د ثابت بطني تګي کار دیا یا بطني فبریلیشن منځته راتګ په راتلونکي ۱۲ میاشتو کي د ۵۰% مړیني وړاند وینه کوي. د احتشا په ځنډني درملنه کي د SCD او ټوليزي مړیني خطر د یو شمیر لاملونو پوري اړه لري چې تر ټولو غوره یي د میوکارډ د تخریباتو پراخولي دی چې د انفارکشن له امله منځته راځي چې د تخریباتو پراخوالي د EF د کموالي او د زړه د عدم کفایي منځته راتللو پوري اړه لري.

څیړنو ښودلي ده چې د  $EF < 40\%$  په څرګند ډول د مړیني خطر زیاتوي. سربیره پردی په VPC لرونکو ناروغانو کي د الکتروفزیولوجیک تستونو په وخت کي د VT او VF پیدا کیدل او د  $EF < 35\%$  د SCD لپاره د خطر یو قوي فکتور دی.

د IHD څخه وروسته کارډیو مایوپاتي (ډایلیتید او هایپر تروفیک) د SCD دوهم مهم لامل دی . یو شمیر نادري ناروغۍ لکه : Long QT Syndrome ، د بني بطين د سپلازیا ، هایپر تروفیک کاره یو مایوپاتي ، او پروگادا سندروم په ځوانانو په تیره بیا په رقابتي لوبه کوونکو کې د ناڅاپي زړه دریدني سبب کېږي . سره لدی چې پینځي یې په عام نفوس کې ډیر لږ یانې په کال کې یو پر ۱۰۰۰۰۰ دی خو د تشخیص لپاره یې روتین ECG توصیه کېږي .

دوهمي یا ثانوي وقایوي کړنلاره د زړه دریدني په هغه ژغورل شویو ناروغانو کې پلي کېږي چې د زړه د حادی احتشا او د SCD د موقتي خطرونو لکه درمل او د الکترو لایتونو د اصلاح وړ لاملونو له امله منځته نه وي راغلي . (۱۶، ۱۹)

#### درملنه :

د ناڅاپي کولپس ناروغان په څلورو پړاونو کې تداوي کېږي .

۱- بنسټيزه بيارغونه Basic Life Support

۲- پرمختللي ژغورنه Advance Life Support

۳- له ژغورني وروسته پاملرنه

۴- اوږد مهاله درملنه

۱- لومړنۍ غبرگون او بنسټيزه بيارغونه :

په لومړنۍ ارزونه کې به معلومه شي چې ایا ناڅاپي کولپس د زړه دریدني له امله دی او که نه . د ناروغ شعوري حالت ، تنفسي حرکات ، د پوستکي رنگ او د کاروتید او فیمورل شریان نبض په فوري توگه د زړه د دریدني د شتون په اړوند معلومات راکوي .

په هر شکمن یا یقیني زړه دریدنه او یا هغه حالت کې چې گومان کېږي زړه دریدنه د پیل کیدو په حال کې ده باید سمدلاسه بېرني ژغورنکي ډلی ته تیلیفون وشي .

د زړه دریدني د پیل څخه تر څو شیبو پورې بې نظمه تنفسي خوځښت دوام کوي خو که ناروغ شدید Stridor ولري او نبض هم د جس وړوي د اجنبي جسم یا خوړو انشاق ته باید فکر وشي. په یاد شوي حالت کې د Heimlich مانوري تر سره کول د انسدادې حالت په له منځه وړولو کې مرسته کوي. د سترنوم د منځني او بنکټني برخې د یوځای کېدو برخه کې د موتي شوي لاس پواسطه د یوې ضربي وهل (Precordial Thump) کله کله بطیني ټکي کارېدا یا بطیني فبریلیشن بیرته سموي. خو په ځینو پېښو کې بطیني ټکي کارېدا په بطیني فبریلیشن بدلوي. لدې امله نوموړې عملیه باید د پرمختللي بیاروغوني په وخت کې چې Defibrillation او مونیتورنگ اسانتیاوي شته وي ترسره شي.

د لومړني غبرگون دریم پړاو د تنفسي لارو پاکونه ده. پدې موخه د ناروغ سر لږ شاته کړای شي او خوله خلاصه، مصنوعي غاښونه او اجنبي اجسام وایستل شي.

بنسټيزي بیاروغوني یا CPR ته د غړو د پرفیوژن د ساتلو لپاره تر هغې دوام ورکول کېږي چې د پر مختللي بیاروغوني اسانتیاوي ته لاسرسی وشي. د CPR اساسي کړنه د سپرو د Ventilation ساتل او په منظم ډول گوگل ته فشار ورکول دي.

۱- که چیرې د ژغورنې توکي (د خولي او فرنکس airway، ماسک لرونکي بگ) په سملاسي توگه شتون ونه لري، خوله په خوله تنفس ورکول کېږي. سینې ته د هرو ۱۵ فشارونو، یا ضربو په ورکولو سره دوه ځلي تنفس ورکول کېږي.

۲- سینې ته د فشار په ورکولو سره د پمپ په ډول د زړه اذینات او بطنات تش او ډکېږي او تر یوه حده وینه په رگونو کې چلېږي. د یو لاس ورغوی د ناروغ د سترنوم بنکټني برخه باندي او بل لاس د لاندیني لاس د پاسه ایښودل کېږي. سترنوم ته په داسې حال کې چې میان نیغ وي په هره دقیقه کې نږدې سل ځلي دومره فشار ورکول کېږي چې ۴-۵ ساتني متره دننه شي.

۲- پرمختللي ژغورنه (Advance Life Support):

پرمختللي ژغورنه د لاندې موخو لپاره ترسره کېږي.

- بسندویه وینتیلیشن رامنځته کول

- د زړه د اریتمیاوو کنترول

- د ویني فشار او د زړه put out ته ثبات ورکول

- د غړو د پرفیوژن بېرته سمېدنه

د یاد شویو موخو د لاسته راوړلو د پاره لاندې کړنې ترسره کېږي:

۱- کارډیوورژن ، Defibrillation او یا Pacing

۲- Tracheal Intubation's

۳- د داخل وریدي لاین تطبیق

د انتیویبیشن او وریدي لاین د خلاصولو څخه مخکې سملاسي ډیفیبریلیشن ترسره کېږي . د ډیفبریلیتر د چارج کېدو په وخت کې باید CPR ته دوام ورکړل شي کله چې د بطني تکی کارډیا او یا بطني فبریلېشن (VF ، VT) تشخیص کېښودل شو هر څومره ژر چې شونې وي ، لږترلږه J ۲۰۰ شوک ناروغ ته ورکول کېږي . که د نوموړي مقدار انرژي په مټ VT یا VF اصلاح نه شو ، د انرژي د لوړو دوزونو څخه تر ۳۲۰ ژول پوري کار اخستل کېږي . کله چې ډیفبریلیشن ناکامه شو ه Epinephrine یو ملي گرام د رگ د لاري ورکول کېږي او بیا واري ډیفبریلیشن ته هڅه کېږي . اېي نفرین هر ۳-۵ دقیقې وروسته تکرار ورکول کېږي .

که چیرې د ناروغ شعوري حالت د ریتم د اصلاح څخه وروسته پوره ښه نه شوه او یا دوه دري ځلي هڅي ناکامي شوی، په فوري توگه Intubation تر سره او د شرياني ویني گاز معاينه کېږي . د اکسیجن د ورکړي سره هایپوکسیمیا او اسیدوزس ډېر ژر له منځه ځي .

هغه ناروغانو ته چی ټینګاریزه اسیدوزس ولري  $\text{NaHCO}_3$  لومړي یو ملي ایګویلنت په کیلو گرام وزن د بدن او وروسته د دوز ۵۰% هر ۱۰-۱۵ دقیقې وروسته ورکول کېږي .

رامنځته کیدو چانس زیات دی. برېږي اریتمیا، اسیستول او بې نبضه برقي فعالیت زیاتره په دوهمي ډول د هیموډینامیک له پلوه بې ثباته ناروغانو کې پیدا کیږي.

که چیرې په یو غیر قلبي ناروغ کې په روغتون کې دننه د زړه دریدنه رامنځته شي انزاري خراب دی او په هغه لږ شمیر کسانو کې چې ژغورل شوي له ژغورني وروسته څارنه د اصلي ناروغي د کیفیت پورې اړه لري. که ناروغ سرطان، د پښتورگو عدم کفایه، د مرکزي عصبي سیستم حاد انتانات او ناکنټروله انتانات ولري او په روغتون کې دننه د زړه په دریدنه اخته شي د ژوند دوام هیله یې ۱۰% ده.

خو که د زړه دریدني لامل د هوايي لارو تېرېدونکې بندېدنه، د الکترولايتونو گډوډي، د دواگانو پروارېتمیک اغیزې او پرمختللي میتابولیک نادودی وي، که چیرې ناروغ وژغورل شي او یادی شوي گډوډي له منځه یوړل شي انزاري یې ډیر ښه دی.

#### له زړه دریدني وروسته اوږد مهاله درملنه :

هغه ناروغان چې د زړه دریدني څخه د مرکزي عصبي سیستم د نه راگرځیدونکو صدماتوله پیداکیدو پرته وژغورل شي، او ثابت هیموډینامیک حالت ولري د اوږد مهاله درملني او د ژوند د هیلې د زیاتوالي لپاره پراخه تشخیصیه تستونو او مناسبې درملني ته اړتیا لري.

په هغه ناروغانو کې چې د زړه د دریدني لامل یې MI وي، درملنه یې په حاده مرحله کې د تېرېدونکې، وژونکې اریتمیا د پیداکیدو او د میوکارد د تخریباتو د پراخولي له مخې تر سره کیږي. په هغه ناروغانو کې چې د زړه دریدني حمله یې تیره کړې وي او  $EF < 40\%$  وي  $EF = 40-35\%$  یا د  $40\% >$  وي د Amiodarone په پرتله د ICDs د گټې زیاتوالی پوره څرگنده نه ده. که د زړه دریدنه د تېرېدونکې اریتمیا له امله وي په تیره بیا چې  $EF$  هم لوړ وي په فارمکولوژیک او مداخلوي (Interventional) میتودونو د اسکیمیا ضد درملنه تر سره کیږي.

د زړه او رگونو ناروغۍ

سینکوپ، کولیس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

د زړه دریدنی د نورو لاملونو لکه هایپر تروفیک او د ایلیتید کارډیومیو پاتی، او په یو شمیر نادر و ارثي ناروغیو (د بڼي بطنین dysplasia، Long QT syndrom، Brugada، سندروم) اخته ناروغان ICD ته کاندیدان دي.

## خوارلسم فصل

په جراحي او اميدواري کي د زړه ناروغۍ

### Cardiac Disease in surgery and Pregnancy

#### د زړه ناروغۍ او جراحي عمليات Cardiac Disease and surgery

د دهغه ميليونونو انسانانو څخه چې هر کال تر جراحي عمل لاندې راځي ۶-۱۰٪ يې د زړه د لوي او شديدې حملې سره مخامخ کېږي . دهغه کسانو څخه چې د عمليات په وخت کې د زړه په احتشا اخته کېږي ۲۵-۱۵٪ يې د روغتون څخه له خارجېدو مخکې مري .  
د امريکا د زړه ټولني (AHA American Heart Association) د وېش له مخې د زړه په ناروغانو کې د غېر قلبي جراحي عمليات خطري فکتورونه په درې درجو وېشل شويدي:

#### ۱- لوي خطري فکتورونه (Major Risk Factors):

- بې ثباته اکليلي سندروم
- غېر معاوضوي CHF
- نا کنترول له اريتميا
- د دسامونو شديد ناروغۍ

#### ۲- منځنۍ کچه خطري فکتورونه (Intermediate Risk Factors):

- خفيف ثابته انجنېنا
- د زړه پخواني احتشا
- معاوضوي CHF
- ديابت
- د پښتورگو پاتې والی

#### ۳- کوچني خطري فکتورونه (Minor Risk Factors):

- د عمر زياتوالی

- غیر نورماله ECG
- غیر سینوسي ثابت ریت
- د زړه د دندیز ظرفیت خرابوالی
- پخواني CVA
- ناکنټروله لوړ فشار

### د اکليلي شریانونو ناروغۍ او غیر قلبي جراحي عمل:

خرنگه چې د جراحي عمليي سترس د زړه چټکتیا زیاتوي او د عرضی او بي گیلو اسکېمیا سره یو ځای وي نو لږې امله د ناروغانو کلینیکي ارزونه د اکليلي شریانونو د ثابت او بي ثباته ناروغیو په تشخیص کي مرسته کوي .

د بېرني اکليلي سندروم او د اسکېمیا له کبله د زړه په پاتې والی اخته ناروغان د جراحي عمليي په اوږدو کي د حالت د لا خرابیدو، نکروز او مړیني تر ډیر خطر لاندې دي . نو لږې امله یاد ناروغان نوري ارزوني او ثبات ته اړتیا لري . خو که غیر قلبي جراحي عمل بېرني وي ، Intra Aortic Balloon Pump Counter Pulsation توصیه کيږي .

د سټېبل انجنېنا ناروغان کېدای شي د شدید فزیکي تمرین سره لږه انجنېنا او یا د څو پوړیو په جیگیدو سره شديده انجنېنا او سالنډې ولري . په هغه ناروغانو کي چې یواځي د شديده فزیکي تمرین سره د انجنېنا حمله لري زیاتره د کېن بطين د دندو د خرابوالي نښي شتون نه لري ، او په ټولیزه توگه د پوره طبي درملني په تیره بیا د بیتا بلاکرسه ځواب وایی . برخلاف هغه ناروغان چې د لږ تمرین سره سالنډې لري ، د جراحي په وخت کي د بطين د دندو خرابوالي ، دمیکوکارډ اسکېمیا او انفارکشن تر ډیر خطر لاندې دي . دا وروستي ډله ناروغان کېدای شي د اکليلي شریانونو شديده ناروغۍ ولري لږې امله د عملیات څخه مخکي نوري ارزوني او ټسټونو ته اړ دي .

هغه ناروغان چې د احتشا پخواني تاریخچه لري:

په پخواني MI ناروغانو کي د غیر قلبي جراحي عمليي اکليلي خطر ، د MI د حملي او د جراحي عمليي زماني واټن پوري اړه لري . یو شمیر څېړنو ښودلي ده چې د MI د حملي څخه تر

دزړه او رگونو ناروغی

په جراحي او امیدواري کي دزړه ناروغی

شپږو میاشتمو پوري که غیر قلبي جراحي عمل تر سره شي د بیا ځلی انفارکشن خطر په کې زیات دی. خو د MI د درملنی په برخه کې پرمختګ اود جراحي په وخت کې د څارني د زیاتوالي سره دغه واټن شپږ اونیو ته لنډه شویده.

### هایپرتشن او جراحي عملیات:

څپرږو بنودلي ده چې خفیف او مینځني کچه هایپرتشن د عملیات څخه ورسته د زړه او رگونو د اختلاطاتو (د عملیات څخه ورسته احتشا، د زړه عدم کفایه او اریتمیا) خطر نه زیاتوي، خو شدید ځنډني هایپرتشن (د یاستولیک فشار 110 mmHg) باید د جراحي عملیې څخه مخکې کنترول شي. په پلان شویو عملیاتونو کې د ناروغانو فشار باید د عملیات په ټولو پړاونو کې د کنترول لاندې وي.

که د جراحي عمل په وخت کې ناروغ د خولي له لاري درمل ونه شي اخیستلای د زرقي ډول څخه یې کار اخستل کېږي. که چېرې جراحي عمل بیړني وي بیتابلاکر، کلسیم کانال بلاکر، Nitroprosid او نایټروگلوسرین د رگ له لاري ورکول کېږي. د یادوني وړ ده چې د بیتابلاکر او Clonidine ناڅاپي بندول د ټکي کار دیا او Rebound Hypertension لامل ګرځي چې پدې ناروغانو کې باید په پام کې وي (۲۱، ۲۷).

### د زړه پاتي والی او غیر قلبي جراحي (Heart Failure and Non Cardiac Surgery)

د HF ناروغان د جراحي عملیې د ډیر خطر سره مخامخ دي. ددې ناروغانو د عملیات څخه مخکې ارزوني اساسي موخې د HF د لامل پیژندنه او د زړه د سیستولیک او د یاستولیک د ندي د خرابوالي د شدت معلومول دي. د اسکیمیک کارډیومیوپتي ناروغان د عملیات په وخت کې د اسکیمیا د زیاتوالي د خطر سره مخ دي.

### اریتمیا (Arrhythmia):

د عملیات په وخت کې په تیره بیا په زړو خلکو او د ګوګل جراحي لاندې ناروغانو کې ډیر عمومیت لري. درد، شديده نارامي او نور هغه حالات چې ادرینرژیک تون زیاتوي د اریتمیا دپاره زمینه برابروي. وروستي څپرني چې د دوامداره ECG مونیتورنگ سره تر سره شوي بنودلي دي چې د یو شمیر بي ګیلی بطیني اریتمیاو لکه Couplets او بي ثباته بطیني ټکي

دزړه او رگونو ناروغۍ

په جراحي او اميدواري كې دزړه ناروغۍ

كارد يا شتون په غير قلبي جراحي عملياتونو كې د قلبي اختلالاتو پيښې نه زياتوي. خو سره ددې كه يو ناروغ د عمليات څخه مخكې اريتميا ولري، په نوموړي ناروغ كې بايد د زړه او تنفسي ناروغيو، د ميوكارد اسكيميا يا انفاركشن، دوايي تسمم او ميتابوليک گډوډيو لپاره پلټنې ترسره شي. د زړه ځيني اريتمياوي سره لدې چي سليم وي خو د زړه د يو شمير ناروغيو د رابرسيره كيدو لامل كيږي د بيلگي په توگه فوق البطيني اريتميا وي د ميوكارد د اكسيجين اړتيا زياته او په IDH ناروغ كې د اسكيميا د منځته راتگ لامل كيږي.

هغه بطيني اريتميا چي د يو يا څو VPC او يا بي ثباته بطيني تكي كارد يا په ډول وي او ناروغ د ميوكارد اسكيميا ونه لري كومي درملني ته اړتيا نه لري. د بيتا بلاكر درمل وركړه د عمليات په وخت كې او وروسته د عمليات څخه د ناروغانو مړينه او د زړه او رگونو اړونده اختلالات (د اريتميا د منځته راتگ په گډون) كومي. د انتقاليه سيستم پرمختللي ناروغي لكه دريمه درجه اذيني بطيني بلاک كه تداوي نه شي د جراحي خطر زياتوي. نو لدې امله د غير قلبي جراحي عمليات څخه مخكې بايد موقتي يا دايمي بيسميكر تطبيق شي. كه ناروغ د بطين دننه د ليردونې وروالي ولري حتي كه RBBB يا LBBB هم شته وي، په نادره توگه د عمليات په وخت كې د زړه دريمه درجه بلاک رامنځته كيداى شي. (۲۱)

#### د زړه دسامي ناروغۍ:

##### ۱- د ابهر دسام ناروغۍ:

په هغه ناروغانو كې چې غير قلبي جراحي عمليات ته نوماندان دي، د ابهر د دسام شديد تنگوالي دزړه دپاتې والی خطر ډير زياتوي. په زياتره پيښو كې د دسام بدلول انتخابي درملنه ده كه چيري د دسام بدلول (Replacement) امکان ونه لري د پوستكې دلاري د ابهر Balloon Valvotomy تر سره كيږي.

##### ۲- د مائيتزل د دسام ناروغۍ:

د ابهر د دسام د تنگوالي په پرتله د مائيتزل د دسام په ناروغۍ كې د غير قلبي جراحي عمليي د اختلالاتو خطر لږ دی. څرنگه چې د مائيتزل د تنگوالي ناروغان تكي كارد يا بنه نشي زغملي نو د عمليات په وخت كې د زړه چټكتيا بايد بنه كنترول شي. همدارنگه د غير قلبي

دزړه او رگونو ناروغی.

په جراحي او امیدواري کي دزړه ناروغی.

عملیاتونو خطر د مایترل په شدید تنگوالي کي ډیر دی لدی امله ښه به دا وي چې د عملیات څخه مخکې د مایترل د دسام بدلول، Percutaneous Mitral Valvotomy او یا Surgical Commissurotomy د استطباب له مخي تر سره شي. د مایترل شدید عدم کفایه د دوراني حجم او بار زیاتوالی او د سږو احتقان مینځ ته راوړي چې د اصلاح لپاره یې د دیوریتیکو څخه گټه پورته کیږي.

۳- د زړه مصنوعي دسام :

په فعاله مصنوعي دسام لرونکو ناروغانو کي چې غیر قلبي جراحي عملیات ته نوماندان دي وقایوي انتي بیوتیک او Anticoagulation مهم دی. په هغه عملیاتونو کي چې تیریدونکي باکتریمیا منځته راوړي وقایوي انتي بیوتیک ورکول کیږي. په مصنوعي دسام لرونکو رنځورانو کي چې عملیات ته کاندیدان وي د انتي ترومبوتیک درملو د استعمال له امله. د ویني بهیدني خطر او د بندیدو په صورت کي د ترومبوامبولیزم د خطر زیاتوالی. سره پرتله شي. په ټولیزه توگه په هغه ناروغ کي چې مصنوعي دسام لري او غیر قلبي عملیات ته کاندید وي دري ورځي مخکي د عملیات څخه انتي کواگولانت بند او یو ورځ وروسته د عملیات څخه بیرته پیلیږي.

### د زړه ناروغی او امیدواری

د امیدواري اوزیږون په وخت کي د زړه فزیولوژي:

امیدواري د زړه او دوراني سیستم د یو شمیر بدلونو سره یوځای وي چې د زړه په ناروغي اخته مور کي کیداشي د یو شمیر څرگندو کلینیکي ښو سره یوځای وي. د امیدواري هیموډینامیک بدلونونو لنډیز په لاندی جدول کي ښودل شویدي.

د زړه دسامي روماتیزل ناروغی:

په امیدواري کي د مېترال او ابهر دسامونو د تنگوالی (Stenosis) مرمرونه شدید اود نوموړو دسامونو د پاتي والی مرمرونه شدت کمیږی. د امیدواری په دوران کي خفیف مېترال او اورتیک پاتي والی په اسانی سره زغمل کیږی خو د تنگوالی زغم ډیر گران دی او د مور او ماشوم د اختلاطو د پاره زمینه برابروي. په امیدواری کي تکی کار دیا، د ویني د حجم او د

دزړه او رگونو ناروغۍ.

په جراحي او اميدواري کي دزړه ناروغۍ.

زړه د دهانې زياتوالی د دسامی ناروغی سره په گډه د سرود Capillary فشار د چټک زياتوالی او د سرود اذيمالامل کيږي. اذيني فبريليشن هم عموميت لری.

لومړي جدول: د اميدواري په وخت کي د زړه او دوراني سيستم بدلونونه:

پارامتر	۵ اونۍ	۱۲ اونۍ	۲۰ اونۍ	۲۴ اونۍ	۳۲ اونۍ	۳۸ اونۍ
د زړه چټکتيا	↑%≤۵	↑۱۵-۱۱%	↑۱۵-۱۱%	↑۱۵-۱۱%	-۱۲ ↑%۲۰	↑%۲۰-۱۲
د ويني سيستولیک فشار	↔	↓%۵	↓%۵	↔	↑%≤۵	↑%۱۰-۲
د ويني دياستولیک فشار	↔	↓%۵	↓%۱۰-۲	↓%۵	↔	↑%۱۰-۲
ستروک واليم	↑%≤۵	↑%۳۰-۲۱	↑%۳۰	<↑%۳۰	-۲۱ ↑%۳۰	↑%۳۰-۲۱
دزړه دهانه	↑%۱۰-۲	<↑%۳۰	<↑%۴۰	<↑%۴۰	<↑%۴۰	<↑%۴۰
د محيطي رگونو مقاومت	↓%۱۰-۲	↓%۳۰-۲۱	<↑%۳۰	<↑%۳۰	<↑%۳۰	↓%۳۰-۲۱
EF د کين بطين	↑%≤۵	↑%۱۰-۲	↑%۱۰-۲	↑%۱۰-۲	↑%≤۵	↑%≤۵

درملنه:

په عام ډول دسامی ناروغۍ د زيرون څخه مخکې تشخيص او طبي تداوي کيږی خو په شديدو حالاتو کي زياتره جراحي درملنه توصيه کيږي.

### د مایترل دسام تنگوالی :

روماتیک مایترل ستینوزس په امیدواري کې د نورو دسامی روماتیزمل ناروغیو په پرتله ډیر عمومیت لري دا ناروغان باید د امیدواری په دوران کې د نږدی څخه وڅارل شی ځکه چې د مایترل تنگوالی کیدای شي په چټک ډول شدید شی . د اعراضو د کنترول لپاره بیتابلاکر ، ډایجوکسین ، دیوریتیک او د فزیکي تمرین کموالی توصیه کیږی . که چیرې اړتیا وی د Volvotomy نسبتا بې خطره عملیه ده خو د زړه خلاص جراحی عملیات ( Open Hearth Surgery ) د ماشوم اړوند خطر ونه زیاتوی . د زیږون په وخت کې زیاتره Spinal یا نخاعی انسټیزی ته لومړیتوب ورکول کیږی .

### د ابهر د دسام تنگوالی (Aortic Stenosis):

د زیږون په وخت کې ځایی انسټیزی ته ترجیح ورکول کیږی خو که اړتیا وی د عمومی انسټیزی څخه کار اخستل کیږی . Straining ( زور وهل ) ، Filling Pressure ، ناڅاپه ټیټوی او د زړه د دهانی د کمیدو لامل کیږی نو لدی امله د زیږون په دویمه مرحله کې ورڅخه ډډه وشي .

که چیرې ممکنه وی وجینل زیږون ته لومړیتوب ورکول کیږی او هم که اړین وی د سیزارین (Cesarean) زیږون وړاندیز هم کېدای شي .

### د مایترل دسام Regurgitation:

څرنګه چې د امیدواری په وخت کې د محیطی رگونو ټینګار په فزیولوژیک ډول کم وي لدی امله نومړی ناروغی په امیدواری کې ښه زغمل کیږی . عرضی ناروغانو ته دیوریتیک ، ډا - یجوکسین او Hydralazin ورکول کیږی . که ممکنه وی د امیدواری په وخت کې د مایترل جراحی عملیات دی وځنډول شي ځکه چې د ماشوم د زیان چانس ډیر دی .

### د ابهر پاتی والی (Aortic insufficiency):

د ابهر پاتی والی هم د مایترل د پاتی والی په شان د امیدواری په وخت کې ښه زغمل کیږی په ګیله لرونکو ناروغانو کې دیوریتیک ، ډایجوکسین او هایډرالایزین څخه کار اخستل کیږی .

### هایپرټنشن او امیدواری:

په امیدواري کې څلور ډوله هایپرټنشن پیدا کېږي:

۱: پریکلسمیا (Preclampsia): چې په اذیما، پروټین یوریا او هایپرټنشن ځانگړي کېږي. که چیرې عصبي گډوډي ورسره یوځای شي د ایکلسمیا (Eclampsia) په نامه یادېږي.

۲: مزمن هایپرټنشن: پدې حالت کې دویني فشار د امیدواري د ۲۰ هفتي څخه مخکې لوړ وي اذیما او پروټین یوریا هم شتون نلري. هغه حامله ښځې چې مزمن هایپرټنشن لري پدوي کې د زېږون په وخت کې د مور د مړینې کچه لوړه ده. اوهم د پریکلسمیا او Abruptio placenta د پیداکیدو خطریات وي.

۳: Gestational hypertension: پدې حالت کې دامیدواري په دوران اويا د زېږون څخه وروسته په لمړي ۲۴ ساعتو کې فشار لوړېږي. او په ناروغ کې د پریکلسمیا او د مزمن هایپرټنشن پخواني تاریخچه شتون نلري.

۴: د پښتورگونو ناروغي

په امیدواري کې دلور فشار درملنه نسبتاً گران کار دی ځکه چې د شریاني فشار کمیدل په دي ناروغانو کې د جنین د پرفیورن د کمیدولامل کېږي. په دویم او دریم تریایمیستريکي ترخوچي دیاستولیک فشار د ۹۵ mmHg څخه لوړنشي د فشارضد درملنه نه توصیه کېږي. همدارنگه د مالگي شدید بندیز، تمرین او د وزن بایلل هم په امیدواري ښځو کې نه توصیه کېږي. د دي ناروغانو د درملني د پاره اغیزمن درمل Methyldopa او هایدرالایزین دي. ACE-i او Nitroprosid مضا د استطباب دي. د یوریتیک درمل رحم ته د ویني جریان کموي او د نوي زیږیدلي ماشوم د Thrombocytopenia، هایپوتیریمیا، زیږي او بردي کارډیا لامل کېږي. بیتا بلاکر نادراً د Hypoalbumenemia، هایپوگلايسيميا او د ودي وروسته والي منځته راوړي.

**د زړه اسکیمیک ناروغی او امیدواري (IHD and Pregnancy)**

د زړه بیپنی احتشا (AMI) د امیدواری په دوران کې نادر دی او د ۳۵۰۰۰ امیدواری څخه په یوه کې پیښیږي. په یوه امیدواره مور کې د ځنډني هايپیر تنشن، عمر زیاتوالی، دیابت او د Preeclampsia شتون د بیپنی احتشا د مینځ ته راتگ لپاره لاره هواروي.

انفارکشن په دریم ترايمستر کې، هغو بنځو کې چې د ۳۳ کالو څخه زیات عمر ولری او ډیره امیدواره شوی وی (Multiple Pregnancy) زیات لیدل کیږي.

د کلاسیک انسدادی اتیروسکلروز په پرتله د کروئری شریان سپزم، ترومبوز او Dissection ډیر پیښیږي. په دغه حالاتو کې د زیږون څخه دمخه او د زیږون په وخت کې د مور مړینه ډیره زیاته ده. د ورستی مطالعاتو له مخی ددی ناروغانو مړینه د ۵-۷٪ ده. د AMI درملنه په امیدواری کې د نورو په پرتله ډیر توپیر نلری. سره له دی چې ترومبولیتیک درمل په حامله مور کې د وینی بهیدنی خطر زیاتوی خو که د زړه دکتیترایزیشن اسانتیا شته نه وی د نوموړی درمل کارول جواز لری. کم دوز اسپرین او نایتیریت درمل بی ضرره (Safe) دي. بیتابلاکر درمل په عمومی ډول بی ضرره ده، همدارنگه په لنډ مهاله توگه د Heparin ورکړه په مور او ماشوم کی کومی اړخیزی اغیزی منځته نه راوړی. ACE نهی کوونکی او Statin درمل مضاد استطباب دی، او پر ځای یی د Hydralizine او Nitrate څخه گټه اخیستل کیږي. Clopidogrel او ۲b/۳a Glycoprotein رسپتور منع کوونکی درمل هم په محفوظه توگه استعمالیدلی شي. په امیدواره AMI ناروغانو کې PCI هم په بریالی توگه د سربیی زغر (Lead Shielding) په کارولو سره ترسره کیدای شي.

**(PPCM) Peripartum Cardiomyopathy**

د کین بطن د دندی خرابوالی دی چې په اډیویاتیک ډول د امیدواری په اخری میاشت او د زیږون څخه ورسته پنځه میاشتو موده کې په هغه بنځو کې چې د زړه پخوانی ناروغی نه لری منځته راځي.

په امریکا کې د PPCM پېښی په هرو ۳۰۰۰-۴۰۰۰ ژوندي زیرونونو کې یوه پېښه ده. د PPCM لامل پوره څرگند نه دی خو ویروسی میوکارډایټس، او توامیونیتی او جنیتیک نیمگړی نیوی کیدای شی رول ولري.

غوره کلینیکي څرگندونې یې عبارت دي له: سټریا، د فزیکي فعالیت په وخت کې سالنډی، Orthopnea، د سینې غیر وصفی دردونه، محیطی اذیما، د گیډی پرسوب او نارامی.

د PPCM درملنه د امیدواری موده کې پیل او د زیرون څخه وروسته هم دوام مومی. د امیدواری، د زیرون څخه وروسته او د شیدو ورکولو په وختونو کې باید د درملو Safety ته پاملرنه وشي. Diuretics, Digoxin او Hydralazine په ډاډه زړه ورکول کیدای شي. بیتابلا کرونه په کارډیومیوپټی ناروغانو کې د کین بطین دندی بنه کوی او په امیدواری کې استعمالیدای شی خو د کارولو له کبله یې د جنین د برډیکارډیا او د ودی د خرابوالی ځینی راپورته ورکړل شوی دي. ACE منع کونکی، Angiotensine Receptor Blocker او الډوسترون انتاګونست درمل د حمل په دوران کې مضاد استطباب دي. د زیرون څخه وروسته ACE نهې کونکي درمل پیل کیدای شی حتی په تی ورکونکو بنځو کې. انتی کواګولانت یو شمیر ځانگړو ناروغانو ته چې د کین بطین د دندو شدید خرابوالی او پراخوالی ولری ورکول کیږی. د ډایلیټیس کارډیومیوپټی د نورو ډولو په شان که چیری رواجی طبی تداوی ځواب ورنکړی، پدی ناروغانو کې هم داخل وریدی درملنه، Mechanical Assist Device حتی د زړه پیوند توصیه کیږی. د PPCM نږدی ۴٪ ناروغان د زړه پیوند ته اړتیا پیدا کوي.

د PPCM نیمایي څخه زیاتو ناروغانو کې د زړه سایز او دندی د زیرون څخه تر شپږو میاشتو پوری پوره نورماله کیږی. په PPCM کې د مور مړینه ۹٪ ده. هغه ناروغان چې د کین بطین د دندو دوامداره خرابوالی لری راتلونکی امیدواری کې د مړینی د زیات خطر سره مخامخ کیږی. نولدی امله په راتلونکی کې د امیدواره کیدو څخه باید ډډه وکړی. (۲۷)

### ماخذونه (References)

- ۱: اپریدی حفیظ الله فزیکل ډیاگنوزیس، د ساپی پښتو څپر نو د پراختیا مرکز ۱۳۸۸ ل ل، م م: ۱۰۵، ۱۰۶
- ۲: اکسیر نادراحمد، بیماری های قلبی و عائی، مطبعه عازم، بهار ۱۳۸۸ خورشیدی م م: ۲۷۲، ۴۰۴-۴۰۵، ۴۱۲-۴۱۴
- ۳: الکوزی عبدالواحد، د سړو په ځنډنۍ غیر وصفی ناروغیو کی د ECG بدلونو او د سړو د دندیز تستونو د بدلونونو مقایسه، د PhD تېزس، سوفیا، ۱۹۷۹
- ۴: جبارخیل عبدالناصر، د موقعیت له نظره د زړه د احتشا پېښی، د ننگرهار پوهنتون، جوزا ۱۳۸۴ ل ل، م م: ۱۰۰-۱۰۱
- ۵: دل دل آقا، په ختیځ زون کی د ناکنترول له لور فشار پېښی، د PSVT په درملنه کی د و آلسلوا مانوری، پروپرانولول او د ایجوکسین اغېزه. ننگرهار پوهنتون، ۱۳۸۴ ل ل، م م: ۱۹، ۲۶-
- ۶: شېری اېمل، د زړه په بېړنی احتشا کی د زړه د عدم کفای پېښی، ننگرهار پوهنتون، ۱۳۸۴ م م: ۲۷
- ۷: شریف الله، طبي فزیالوژي، افغان کمپوزنگ سنتر، ۱۳۸۰ ل ل، م م: ۸۱، ۲۶۵-۲۶۸
- ۸: نشاط محمد طیب اندوکراینولوژي او روماتولوژي، د افغان کلتوري ټولنی جرگه ۱۳۸۷ ل ل، م م: ۱۳۶-۱۳۷
- ۹: نصر محمد کریم، امراض قلبی و عائی، انتشارات طب کابل ۱۳۷۰ خورشیدی م م: ۳۰۳ - ۳۰۵

10 : Chest pain, available on:

<http://www.bloggerspoint.com/chest-pain-and-burning-sensation-are-different-know-the-differences-between-to-treat-them-perfectly/>

11 : Cooper Daniel H, the Washington Manual of Medical Therapeutics, 32nd edition Lippincott, William's and Wilkins, New Delhi 2007, pp 102,117,21-22.

- 22:** Schilling Judith A, Holmes H. Nancy, Professional Guide to signs and symptoms, 5<sup>th</sup> edition, Lippincott William's and wilkin's USA **2007**, pp: **161**
- 23:** Solomon scott D, Essential Echocardiography Humana Press, New Jersey **2007** pp: **162**.
- 24:** syncope, available on: : <http://www.emedicin.com>
- 25:** Ventricular tachycardia, available on: <http://www.smedicineaces.com>
- 26:** Wagner, Galen's , Marriott's Practical Electrocardiography, Tenth edition , Lippincott William's and wilkin's USA, **2001**, pp: **184**
- 27:** Zipes Douglas P, MD MACC, Libby peter MD Braunwald's Heart Disease 7<sup>th</sup> edition Saunders, Iran, **2005**, pp: **1143, 1971-77, 2021-2023**

## اختصارات

ASD	Atrial Septal Defect
VSD	Ventricular Septal Defect
PDA	patent Ductus Arterious
HID	Ischemic Heart Disease
TG	Triglyceride
HDL	High Density Lipoprotein
LDL	Low Density Lipoprotein
ECG	Electrocardiography
CX	Circumflex Coronary artery
CAD	Coronary Artery Disease
UA/NESTEMI	Unstable Angina and Non ST elevation Myocardial infraction
PCI	Percutaneous Coronary Intervention
CABG	Coronary Artery Bypass Grafting
PMI	Point of Maximum Impulse
STEMI	ST-Elevation Myocardial Infraction
MI	Myocardial Infraction
VPC	Ventricular Premature Beat Complex
VT	Ventricular Tachycardia
VF	Ventricular Fibrillation
APC	Atrial Premature Complex
AF	Atrial Fibrillation
LBBS	Left Bundle Branch Block
RBBS	Right Bundle Branch Block
RAAS	Rennin Angiotensin Aldosterone System
EF	Ejection Fraction
ACEI	Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor

HVD	Hypertensive Vascular Disease
BUN	Blood Urea Nitrogen
FBS	Fasting Blood Sugar
ARDS	Acute or Adult Respiratory Distress Syndrome
PCWP	Pulmonary Capillary Wedge Pressure
ICD	Implantable Cardioverter Defibrillator
OD	Omni Die
BID	Bis in Die
QID	Quarter in Die
TID	Ter in Die
CCU	Coronary Care Unit
APTT	Activated Partial Thromboplastin Time
UFH	Unfractionated Heparin
IABCP	Intra Aortic Balloon Counter Pulsation
ANP	Atrial Natriuritic Peptide
BPM	Beat Per Minute
Kg/bw	Kg body weight
CO	Cardiac Output
NYHA	New York Heart Association

## **Abstract**

Cardiovascular disease is the leading causes of death in western countries. And is becoming a major cause of death in developing world . Advances in the therapy and prevention of cardiovascular diseases have clearly improved the lives of patients with these common, potentially devastating disorders. Cardiovascular medicine is therefore, of crucial importance to the field of internal medicine.

This is to be mentioned that cardiovascular disease is studied in the first semester of the forth grade in the subject of medicine in Nangarhar medical faculty.

This textbook is prepared from the reputable and reliable sources of the cardiovascular medicine so that medical students and young doctors can be benefited from it.

## د مولف لنډه پېژندنه:



پوهندوی دوکتور دل آقا دل د امام گل خان ځوی په ۱۳۴۸ هـ ش کال کی د ننگرهار ولایت د سره رود ولسوالی د کوز سلطانیور په کلی کی زېږېدلی دی. په ۱۳۵۴ کال کی د کوز سلطانیور په لومړنی ښوونځی کی شامل شو. منځنی زده کړی یی په میا عمر ښوونځی او ثانوي زده کړی یی په ننگرهار لېسه کی ترسره کړی. په ۱۳۶۵ کال کی د نوموړی لېسی څخه فارغ او د کانکور

ازمونی له لاری د کابل دولتي طب انستیتوت د معالجوي طب پوهنځی کی شامل شو او په ۱۳۷۱ هـ ش کال کی د نوموړی پوهنځی څخه د فراغت دیپلوم تر لاسه کړ. په ۱۳۷۲ کال کی د ننگرهار د عامی روغتیا روغتون د داخلی په څانگه کی د معالج ډاکتر په توگه په دنده وگمارل شو. په ۱۳۷۶ کال کی د کانکور ازمونی څخه وروسته د ننگرهار طب پوهنځی د داخله څانگی کدر ته د نامزد پوهنیار په توگه ومنل شو. د یو کال نامزادی دوری بریالی پای ته رسولو وروسته یی پوهنیار علمی رتبی ته ارتقا وکړه. په ۱۳۸۰ کال کی د حملوي فوق البطني تکی کار دیا په درملنه کی د زرقي ديجوکسين، زرقي پروپرانولول اغېزی تر عنوان لاندی د علمی تحقیق له بریالی سرته رسولو وروسته د پوهنمل او په ۱۳۸۴ کال کی د (په شرقی زون کی د ناکترول له لور فشار پېښی) تر عنوان لاندی د علمی تحقیقی اثر په لیکلو سره د پوهندوی علمی رتبی ته ارتقا وکړه.

استاد پر دی تدریسی کتاب او پورته ذکر شویو اثارو سربېره گڼ شمېر نور علمی اثار هم لیکلي چی په معتبرو علمی خپرونو کی نشر شوي دي. د DAAD او DAMFve موسسو په مالي او تخنیکي مرسته یی په ۲۰۰۸ او ۲۰۱۰ کلونو کی دوه ځلي جرمني هېواد ته د ایکوکارډیوگرافي او Vascular sonography اختصاصي زده کړی په موخه سفر کړی چی د بریالیتوب پر سند سربېره د اړونده طبي سامان آلاتو سره هېواد ته راستون او تر لاسه کړی زده کړی یی د عمل په ډگر کی پلي کړی دي.

Book Name      Cardiovascular Diseases  
Author            Dr. Del Aqa Del  
Publisher        Nangarhar Medical Faculty  
Website         www.nu.edu.af  
Number          1000  
Published       2011  
Download        www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children ([www.Kinderhilfe-Afghanistan.de](http://www.Kinderhilfe-Afghanistan.de)) a private initiative of the Eroes family in Germany. The administrative and technical affairs of this publication have been supported by Afghanic ([www.afghanic.org](http://www.afghanic.org)). The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:  
Dr. Yahya Wardak, MoHE, Kabul, Afghanistan  
Office: 0756014640  
Mobile: 0706320844  
Email: [wardak@afghanic.org](mailto:wardak@afghanic.org)

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 640 0351

Printed in Afghanistan. 2011