

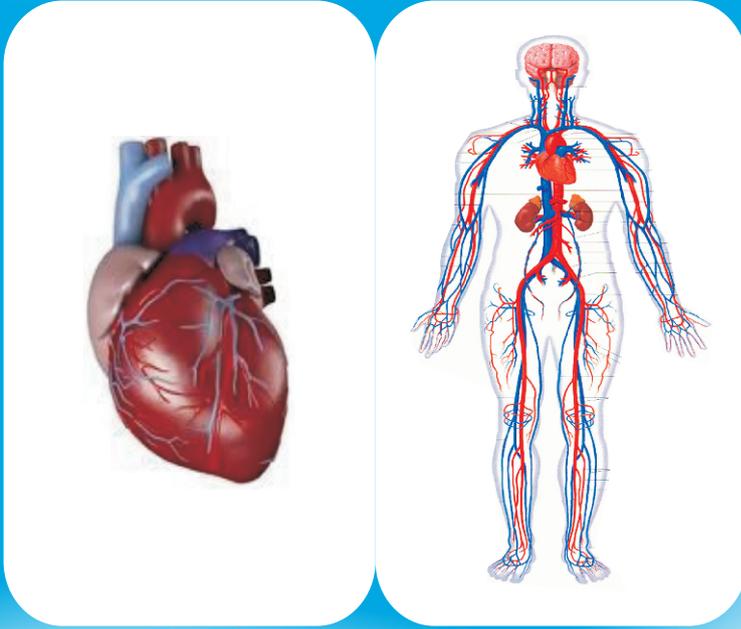


ننگرهار پوهنتون
طب پوهنځی



Nangarhar University
Medical Faculty

د زړه او رگونو ناروغی



Ketabton.com

پوهندوي دوكتور دل آقا دل

۱۳۹۰ ل

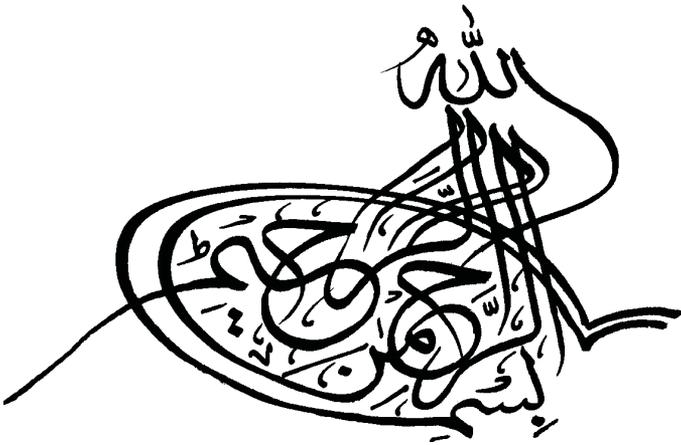


د زړه او رگونو ناروغی Cardiovascular Diseases پوهندوي دوكتور دل آقا دل

Dr. Del Aqa Del

Cardio

Funded by: Kinderhilfe





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)

لخوا تمويل شوی دی.

اداری او تخنیکي چاري 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 ونیسئ:

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، کورپلمونل، Pericarditis، شاک، د زړه او رگونو کولیس د زړه درېدنه او ناڅاپی قلبی مړینه، په جراحی او امبدوارې کی د زړه ناروغی 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، شیماگانی، 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 درسي 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 کافي 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 محرمو غړو ته! اسلام علیکم ورحمته الله وبرکاته:

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 کولای 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 ئی 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 لپراتواری 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 ووایم چی نوموړی کتاب د څلورم ټولگی د درسی کیوریکولوم 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 شوی 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 درښت

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 همکاریو 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 لاس رسی 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 پروجکټرونه نصب کړو.

۳. د هېدل برگ پوهنتون په نړيوال طب کې ماسټري

په نظر کې ده چې د هېواد 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 چيپټرونه ادبې او د چاپ کولو لپاره يې تيار کړي. او زموږ په واک کې يې راکړي، چې په نښه 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 اتیروسکلروزس Atherosclerosis
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	لابراتواري پلټنې
۳۳	تشخيص
۳۸	درملنه
۴۲	انزار
۴۴	بېرني اکليلي سندرومونه
۴۵	بي ثابته انجينا او د ميوکارد احتشا پرته د ST د لوړوالي څخه

۴۵	تعريف
۴۵	پتوفزيالوژي
۴۶	کلينيکي بڼه
۴۶	لابراتواري پلټنې او تشخيص
۴۷	درملنه
۴۹	انزار
۴۹	بي عرضه اسکيميا
۴۹	تعريف
۵۰	پتوفزيولوژي
۵۰	کلينيکي بڼه
۵۱	لابراتوار او تشخيص
۵۱	درملنه
۵۲	انزار
۵۲	د ميوکارد بېرني احتشاد ST د لوړوالي سره
۵۲	تعريف
۵۲	لاهلونه
۵۳	پتوفزيولوژي
۵۵	کلينيکي بڼه
۵۷	لابراتواري معاينات
۶۱	درملنه
۶۱	روغتون ته له رسيدو مخکې څارنه
۶۱	په بېرني څانگه کي درملنه
۶۵	په روغتون کي درملنه
۶۸	اختلاطات او د هغوي درملنه
۷۷	له احتشاد وروسته د خطر ارزونه او اهمات

۷۹	دوهمي يا ثانوي وقايعه خلورم فصل
	Hypertensive Vascular Disease درگونودلورفشار ناروغي
۸۱	تعريف
۸۲	د هايپرتينشن ويش
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 هايپرتينشن
۱۱۰	درملنه
	پنجم فصل
	Congenital Heart Disease in Adults په لویانوکی د زړه ولادی ناروغی
۱۱۱	لاملونه او وقايعه
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 سږو 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 سږو ته د وینې د جریان د زیاتوالي 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 کاردیا
۱۴۰	سینوس تکی کاردیا
۱۴۱	اذینی فبریلیشن
۱۴۵	اذینی فلتیر
۱۴۷	حملوي فوق بطني تکی کاردیا
۱۴۸	AV نوډل ري انترانت تکی کاردیا
۱۵۱	Preexcitation syndromes
۱۵۲	بطنی تکی کاردیا
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 بېرني اوځنډني 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 دهاني بيا وپشنه
۱۶۱	د اوبو او مالگي احتباس
۱۶۱	كلينيكې بڼه
۱۶۵	پلټني
۱۶۷	توپيري تشخيص
۱۶۸	اختلاطات
۱۶۸	درملنه
۱۷۸	د زړه پېوند
۱۷۹	د زړه بېرني عدم كفايه او د سږو اذيما
۱۸۰	درملنه

اتم فصل

کارډيوميوپټي Cardiomyopathy

۱۸۲	تعريف
۱۸۲	د کارډيوميوپټي سببي ویش
۱۸	كلينيكې وېش
۱۸	ډايليتيد کارډيوميوپټي

۱۸۴	لاملونه
۱۸۵	کلینیکې موندنې
۱۸۵	فزیکي ازموینه
۱۸۲	لابراتواری ازموینی
۱۸۲	درملنه
۱۸۷	الکولیک کارډیومیوپاتی
۱۸۷	پریپارتم کارډیومیوپاتی
۱۸۸	عصبی عضلی ناروغی
۱۸۸	درمل
۱۸۹	هاپرتروفیک کارډیومیوپاتی
۱۹۰	هیموډینامیک
۱۹۰	کلینیکي بڼه
۱۹۱	لابراتواری ازموینی
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 نورمالي دندی
۱۹۷	پتوفزیالوژي
۱۹۸	دسپرو د رگونو ناروغی

۱۹۸	کلینیکي بیه
۱۹۹	لابراتواری پلتنی
۱۹۹	درملنه
۱۹۹	د سږو برانشیمی ناروغی
۲۰۰	کلینیکي خرگندوني
۲۰۱	لابراتواري ازموینی
۲۰۱	درملنه
	لسم فصل
	میوکارډاییتیس
۲۰۲	تعریف
۲۰۲	لاملونه
۲۰۳	HIV میوکارډاییتیس
۲۰۴	باکتریائی میوکارډاییتیس
۲۰۴	Chagas ناروغی
۲۰۵	Giant cell Myocarditis
۲۰۶	Lyme carditis
	یوولسم فصل
	د پریکارډ ناروغی
۲۰۷	د پریکارډ نورمالی دندی
۲۰۷	وېشنه
۲۰۷	کلینیکي وېش
۲۰۷	لاملی وېش
۲۰۹	بیرنۍ پریکارډ اییتس

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 التصافی پریکارډ ایټس
۲۱۷	تعریف
۲۱۸	کلینیکي څرگندونی
۲۱۸	تشخیصیه پلټنی
۲۱۹	توپیری تشخیص
۲۱۹	درملنه
	دولسم فصل
	شاک Shock
۲۲۰	پتوجنیزیس اود غړوغبرگون
۲۲۴	د ناروغ سره چلند
۲۲۵	د شاک ځانگړې ډولونه
۲۲۵	کارډیوجنیک شاک
۲۲۷	سیپټیک شاک
۲۲۹	Hypovolemic
	دیارلسم فصل
	سپنکوپ، دزړه او رگونو کولپس، دزړه درېدنه او ناڅاپي قلبي مړینه
۲۳۱	سپنکوپ
۲۳۴	دزړه او رگونو کولپس، دزړه 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
	څوارلسم فصل
	په جراحی او امیدواری، کی د زړه ناروغی.
۲۴۵	د زړه ناروغی، او جراحی عملیات
۲۴۶	د اکللی شریانونو ناروغی او جراحی عمل
۲۴۷	هایپرتشن او جراحی عملیات
۲۴۷	د زړه پاتي والی، او غیرقلبي جراحی
۲۴۷	اریتمیا او جراحی عملیات
۲۴۸	د زړه دسامي ناروغی، او جراحی عملیات
۲۴۹	د زړه ناروغی، او امیدواری
۲۴۹	د زړه دسامي روماتیزمل ناروغی، او امېدواری
۲۵۲	هایپرتشن او امیدواری
۲۵۳	د زړه اسکیمیکی ناروغی، او امیدواری
۲۵۳	کار دیومیوېټي 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 وړدي . 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 هریو 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 لارښونو 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 برابروي 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 کی توئېږي چی 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 راځی لدی ځایه د مایترل د سام د لیاری کیڼ بطن ته اچول کیږی. د کیڼ بطن څخه د بطینی سیستول په وخت کی د ابهر په لور پمپ کیږي. د بطیناتو د تقلص په وخت کی دواړه اذینی بطینی د سامونه تړلي وي خود ابهر او پلمونری د سامونه خلاص وی. لکن د دیاستول په وخت کی د ابهر او پلمونری دسامونه تړلی او اذینی بطینی دسامونه خلاص وي. په چپ بطن کی 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 کی د مری او نازله ابهر قدام ته ځای لري، بطینات د اذین قدام کی موقیعت لري او د زروی (Apex) خواته چی د بدن د منځنی کرښی کینی 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 کی زړه د ګوگل دننه د ۵۰٪ څخه لږه برخه جوړوی چی دا تناسب د ګوگل په رادیو ګرافی کی لیدل کیږي. د زړه د کینی خوا منظره د ابهر د قوس، Pulmonary Trunk، د کیڼ اذین Appandage او کیڼ بطن څخه جوړه شویده. په ښی خوا کی ښی اذین چی د علوی او سفلی Vena cava سره یوځای شویده ځای لري. او د ښی سرحد ښکتنی برخه د ښی بطن څخه جوړه شویده.

د زړه اورگونو ناروغی.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټني

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 اخلی. 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 CX (circumflex) شریان چی د بطیناتو ترمخ خلفی کره کی غزیدلی ده. د LAD شریان څخه ځینی خانگی 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 خانگو 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 اخلی. SA نوډ په ۶۰% او AV نوډ په ۹۰% پېښو کی د بنی اکلیلی شریان څخه وینه اخلی. 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 نی 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 ریټر جیک اعصاب د اذیناتو او بطینا تو او انتقالی سیستم عضلي الیا ف تعصیبوي. β_1 ادرینر جیک اخذی مثبت Inotropic او کروټروپیک اغیزه لري β_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 (H₂) Muscarinic اخذوله لیاري SA نود او AV نود تعصیبوي. د دمي 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 Out put) 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 لوږ 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 افتړلوږ 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 نیو رو اندوکرین سیستم په وسیله کنټرولیري همدارنگه مختلف انو ټروپیک او د هغوي اتنا گونست درمل د میو کارد په تقلص باندي اثر لري.

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

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

Factors Influencing resistance to systemic blood flow

د وینې سیستميک جریان د رگونو ټینګار یا مقا و مت 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 β_2 ادرینرژیک آخډو د اغیزې له امله چې د رگونو په ملسا عضلات ټي لري منځته راځي. سربیره پردې سیستميک او ځایي Vasoactive توکي د رگونو په تون باندې اغیزه کوي. Angiotensin، Endothelin او Vaso construtor مواد دي. پداسې حال کې چې اډینوزین، پروستاگلانډین او BradyKinin او نایتريک اکساید وازو دایلیټر 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 سمپا تیک او پاراسمپاتیک عصبي رینو په وسیله تعصیب شوي دي. د الفا ادرینورسپتورونو هڅونه د رگونو د تنګیدو او د β_2 رسیپتورونو هڅونه د رگونو د پراخیدو لامل کېږي. نو د سمپاتیک سیستم بارز اثر د کورونری شریانونو Dilatation یا پراخیدل دی. پاراسمپاتیک اعصاب هم نورمال کورونری شریان باندې منځنی کچه پراخونکی اغیزه لري. د اکلیلي شریان ناروغ اندوتیلیم نایتريک اوکساید آزادوي چې د رگ د پراخه کیدو لامل کېږي. خو که چیرې اندوتیل د اتیروما په وسیله زیانمنه شوي وي، د رگ تنګیدنه به رامنځته شي. سیستميک هورمونونه لکه، نیوروپیتایدونه او ځایي فکتورونه لکه اندوتیلین چې ډیر قوي رگ تنګونکي توکي دي، د شریان په تون او کورونري جریان باندې اغیزه لري.

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

د وعائي تنظیم 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 میک 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 تشیری ، 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 اورگونو 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 اورگونو د ناروغیو لابراتواري پلټنې :

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

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

I- د زړه برینسنا ئي گراف (ECG) :

د لاندې 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 بڼنگری 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	(mph) Speed	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 استطبیا ت 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 انجنېا 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 ونيي (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 انجنېا ، د زړه غیر معا و ضوي پاتي والی ، شدید هایپر تنشن او د کین بطن 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 لیرېډولو 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 د نندیزه 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 سايږ 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 خوا کې 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 سایز زیاتېږي، د زړه څوکه (Apex) پورته لوري ته بې ځایه کیږي او د زړه کین سرحد مستقیم کیږي

د ابهر او مایترل دسامونو د کلسیفیکیشن د معلومولو له پاره جنبي او یا Oblique رادیو گرافي ډیره مرسته کوي. ځکه چې په خلفي قدامي کلیشه کې نوموړي بدلونونه د فقراتو پواسطه پټیږي خو ایکوکارډیوگرافي د دسامونو د تلکس د تشخیص لپاره ډیره خاصه معاینه ده. د زړه د عدم کفایي ناروغ د سینې په رادیوگرافي کې کیدای شي احتقان اذیما او یا ایفوزن ولیدل شي .

V - ایکوکارډیوگرافي (Echocardiography)

د زړه د شکمن او تشخیص شویو ناروغیو په ارزونه کې ایکوکارډیوگرافي یوه ستندرده کلینکي معاینه ده.

الف - Two-dimensional echocardiography :

ایکوکارډیوگرافي د التراسوند نورو ډولونو ته ورته دی. ددې معاینې په وسیله د زړه جوړښتونه په دوه بعدی توگه د لیدلو وړ گرځي .

دا تهاجمي (Invasive) عملیه نده د سینې په دیوال کې د پروب په اینودلوسره تصویرونه د ماشین په مونیټور کې ښکاره کیږي. د بطناتو تقلص په اسانې سره لیدل کیدي شي چې دا د بطن دندو په ارزونه کې مرسته کوي. د دساماتو تصویر هم په اسانې سره اخیستل کیږي چې له مخې یې د دسامونو د دندې او جوړښت اښارملتي کې چیري شته وي معلومیدي شي. سربیره پردې په اندوکارډایتس کې Vegetation کیدي شي ولیدل شي. همدارنگه ایکوکارډیوگرافي د داخل قلبي کنټرول لکه ترمبوز او تومورونو په تشخیص اوهم د زړه ولادي ناروغیو د پیچلي جوړښتیز اښارملیتو په تشخیص کې مرسته کوي .

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

ب- ډاپلر ایکوکارډیوگرافي Doppler Echo cardiography:

ددې ډول ایکو اساس د یوې متحرکې 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 معلومېدې شي. که په فریکونسي 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 رسېږي. 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 ځانگړې حالاتو کې کاراخیستل 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 کاراخیستل کېږي.

د ایکوکارډیوگرافي غوره استطاباات 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 تشییت

د زړه او رگونو ناروغۍ. د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټني

۴- په اذیني فبریلیشن کې د زړه د جوړښتیزې ناروغي معلومول

۵- د پریکارډیل ایفیوژن تشخیص

۶- د Wall motion abnormality معلومول

۷- په سیسټمیک امبولیزم کې د زړه د جوړښتیزې ناروغي پیژندنه

ج- د مری د لاری ایکوکارډیوگرافي Trans oesophageal echocardiography :

پدې تخنیک کې د التراسوند پروب چې د اندوسکوپ بڼه لري په مری کې دننه او د کینا ذین شاته ځای په ځای کیږي چې له امله یې ډیر پاک تصویر لاسته راځي. د بیلگې په ډول په اندوکارډایتس کې ډیر کوچني وختیشن هم چې د گوگل د لاري ایکوسره د لیدلو وړ نه وي لیدل کیږي. همدارنگه د مصنوعي دسام (په ځانگړي ډول مایترل) د دندي د خرابوالي د معلومولو، د زړه ولادي ناروغيو لکه (ASD) او د سیسټمیک امبولیزم په پېښه کې چې د زړه د ناروغي شک موجود وي خو د گوگل د لاري ایکوکارډیوگرافي سره تشخیص نه شي ناروغ ته د مری د لاري ایکو توصیه کیږي. (۱۲، ۱۷، ۲۲)

: Computed tomographic (CT) Imaging - VI

د زړه د جوفونو، لویو رگونو، پریکارډ اود شا وخوا جوړښتونو د معاینې لپاره اجرا کیږي په عملي ډگر کې په شکمن aortic dissection پېښه کې د ابهر د تصویري معاینې لپاره ډیر گټور دي.

د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

د زړه او رگونو ناروغۍ

Cardiovascular Magnetic Resonance (CMR) - VII

پدې تخنیک کې ایونایز شوي وړانګه نه کارول کېږي لږې 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 انفلټریشن

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 گرافيک فلوروسکوپي تر لارښوونې لاندې زړه ته رسول کېږي. ددې معاینې په مټ د زړه دننه فشار اندازه کېږي، د زړه د جوړونو څخه سمپل اخیستل کېږي اود کثیفه مادی له زرق کولو وروسته انجیوگرام هم اجرا کېدلې شي.

د زړه اورگونو ناروغۍ. د زړه دندیزه اناتومي فزیالوژي او پلټنې

- د کین زړه کتیترایزیشن د کورونري شریانونو ناروغۍ 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 ۱/۸۰۰۰ 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 نکړي کتیتر په وسیله د ښي اذین له لیاري د اذینی سپستم د وڅډي 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 یولارښود 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 نکړي 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 دندې معلومولو د پاره Blood pool Imaging

Isotope توکي په وریدکي زرق کيږي 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 پردې 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 کيږي.

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 کيږي.

درملیزې عملیې (Therapeutic Procedure)

د رادیوگرافیک کنترول لاندې کتیتر د فیمورل یا برخیل شریان له لیاري زړه ته وړل کيږي او لدې لیاري بیا د ناروغه کرونري شریان balloon dilatation او Stenting اجرا کيږي. 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 کيږي، له همدې لاري د پردې کار دیا او د زړه بلاکونو د اصلاح لپاره Pacemaker ایښودل کيږي. 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

اتېروسکلروزس (Atherosclerosis)

تعريف :

د شريانونو د ديوال پندېدو، د الاستيکيت له منځه تلو، او د فيبريني شحمي Plaque جوړېدو ته چي د شريانونو د ديوال په داخلي برخه کي منځته راځي اتېروسکلروزس ويل کېږي. نوموړي ناروغي په لويديزه نړي کي د مړيني او معيبيت لومړي درجه لامل دي .

اتېروسکلروز د دوراني سيستم مختلفي برخي اخته کوي چي د هري برخي د اخته کېدو څخه بهلي کلينيکي بني رامنځته کېږي. د بېلگي په توگه د اکليلي شريانونو د اخته کېدو له امله د زړه بېرني احتشا او انجنېنا، د دماغي رگونو د اخته کېدو له امله ستروک او د دماغ تېرېدونکي اسکيميا ، په محيطي رگونو کي Intermittent Claudication او گانگرن، د Splanchnic رگونو د اخته کېدو له امله ميزا تریک اسکيميا او نور .

اتېروسکلروز په زياتره شريانونو کي په ځايي (Focal) ډول منځته راځي . د بېلگي په توگه په اکليلي شريانو کي زياتره د قدامي نازله اکليلي شريان نږدې برخه اخته کوي . همدارنگه نوموړي افت زياتره د شريانونو دوپش برخه اخته کوي . د اتېروسکلروز پروسه د ماشومتوب او نوي ځواني د دورې څخه پيل او په څو کلونو حتی لسيزو کي مخ پر وړاندي ځي. (۱۹)

د خطر فکتورونه Risk factors

I- ثابت فکتورونه: Fixed factors:

۱- عمر او جنس : عمر د اتېروسکلروز غوره نه بدلېدونکي فکتور دي بنځي د مينېپوز څخه مخکي مرحله کي د هم عمره نارينه په پرتله چي يوشان خطري فکتورونه ولري، ددي ناروغي د ډير لږ خطر سره مخامخ کېږي . خو د جنسيت دا توپير د مينېپوز څخه وروسته ډير ژر له منځه

د زړه او رگونو ناروغۍ اتیروسکلروزس

ځې یعنی نارینه او ښځینه دواړوکی خطر یوشانته کیږی . د وروستیو څیړنو پایلی هم د مینپوز څخه وروسته د Hormone replacement درملنی اغېزی قانع کوونکی نه بولی .

۲- کورنی تاریخچه: (Family history) د رگونو اتیروسکلروتیک ناروغۍ زیاتره په کورنی ډول شتون لري . چی دا کیدای شی د یوشانته جنیتیک 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 اتیروسکلروتیک ناروغی یوه غوره د خطر فکتور دی چی د مخنیوي وړ دی . د سکرټ څکونی او IHD تر منیخ غښتلی ثابت او Dose related تړاو شتون لري .

دا چی تنباکو څنګه د اتیروسکلروزس خطر زیاتوی پوره څرګنده نده . خو د سګرت د پریښودلو څخه وروسته په چټکه توګه د زړه د حملو د خطر کموالی ، دا را په ګوته کوی چی تنباکو کیدای شي ددی ناروغۍ په پیدایښت کی رول ولری .

۲- د ویني لوړ فشار :

د اتیروسکلروز پیننی د ویني فشار په لوړیدو سره زیاتېږی . د پیننو زیاتوالی هم سیستمیک او هم د یاستولیک فشار پوری اړه لري . د فشار ضد درملنی پواسطه د زړه د اسکیمیک ناروغۍ له کبله مړینه ، ستروک او د زړه د عدم کفایی پیننی کمیږی .

۳ - هایپرکولسترولیمیا Hypercholesterolemia

ثابته شویده چی د IHD او د رگونو د نورو اتیروسکلروتیک ناروغیو خطر د پلازما کولسترول په زیاتېدو سره زیاتېږی ، په تیره بیا د مجموعی کولسترول او HDL نسبت . سربیره پردی د پلازما تراپګلسرید (TG) د کچی او اتیروسکلروز تر منیخ هم یوه 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 مړینی خطر کموی .

د زړه اورگونو ناروغۍ. اتیروسکلروزس

۴- د بابت :

د رگونو د اتیروسکلروتیک 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 فعالېدنه او د فایبرینوژن 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 وریدی او شریاني 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 اتیروسکلروز 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 اورگونوناروغۍ. اتیروسکلروزس

۸ - الکول: د الکولو زیات مصرف د هایپرنتشن 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 یی 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 اتیروسکلروز سره مل وي . د ویتامین B۱۲ او فولیت د کچی کموالی د هوموسیستین د کچی د زیاتیدو لامل گرځي. (۱۹، ۱۸، ۱۶)

پتوجنیزس Pathogenesis

د اتیروسکلروز پیل:

د Fatty streak جوړېدنه : دا د اتیروسکلروز د پیل 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 :

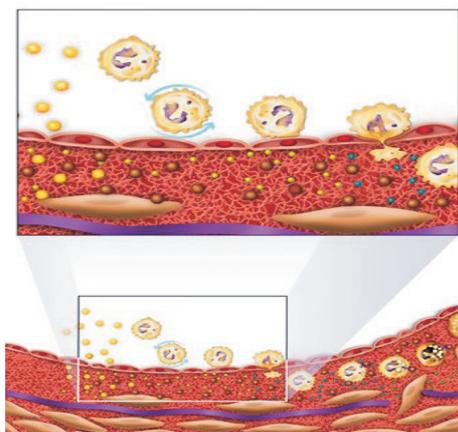
- میخانیکي (هاپرنتشن)
- میتابولیک (ځنډنی، هایپرکولسترولیمیا او Homocysteinemia)
- امیونولوژیک (د زړه او پښتورگی پیوند)

د انجری له کبله د اندوتلیوم نفوذیه قابلیت زیاتېږي چی له کبله یی 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 :

د زړه او رگونو ناروغۍ.

اتیروسکلروزس



۱-۱ شکل: د اتیروما د پرمختګ پړاونه ښيي. (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 کې oxysterol , hydroperoxid او نور لاسته راځی .

۲- Non enzymatic glycation : په دیابتیک ناروغانو کې چې دوامداره هاپیر گلاسیمیا 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 مونوسایټ 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 زړه اورگونو ناروغۍ.

اتيروسکلروزس

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 :

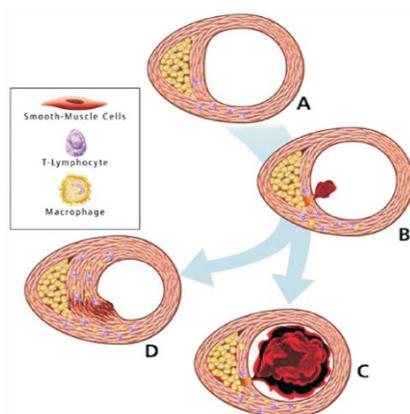
د اتيروسکلروز په پرمختگ سره کوچنی رگونه د vasavasorum تر څنگ جوړېږي چې دا شريانونه په اتيروسکلروټيکه برخه کې د هيموژراو ترمبوزس د پاره لاره سموي .

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 پټې والی يي 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 .

اتیروسکلروزس

د زړه اورگونو ناروغی.

د شریانونو په انتیما طبقی برسیره اتیروسکلروزس په میدیا طبقه کی هم ځینی بدلونونه پیدا کوی چی شریانی Remodeling رامنځته کوی، یانی د شریانونو ځینی برخی ورو ورو تنگیږی (negative remodeling) او ځینی نوری برخی یی ورو ورو غتیږی (Positive remodeling).



۲-۱ شکل: د پلک شکېدنه، ترمبوس او بیا رغیدنه نښی (۱۹)

د ایتروسکلروزس کلینیکي سندرومونه :

ایتروسکلروزس په لویدیزه ټولنه کی ډیر عمومیت لري خو سره لدی زیاتره پېښو کی اتیروما بی گیلو وي چی حتی هیڅکله کلینیکي څرگندونی منځ ته نه راوړی . د اتیروما د جوړیدو په لومړی پړاو کی پلک معمولا د باندی خواته غتیږی. د ایتروسکلروزی شریان قطر په معاوضی ډول د Vascular remodeling په بڼه زیاتیږی . د پلک په ځای کی جریان محدودونکی تنگوالی وروسته منځ ته راځی . نوموړی پلکونه ثابت اعراض لکه د تمرین په وخت کی صدري انجینا اود نهاییاتو متناوب Claudication منځ ته راوړی.

په اکلپلی دوران یا د بدن په نورو برخو کی کله کله د ایتروما په واسطه د شریان مکمل بندیدل هم د انفارکشن لامل نه گرځی، ځکه چی د اسکیمیا او هایپوکسیا تکراری حملی په میو کارد کی د کولایترال شریانونو جوړیدل هڅوی، سره لدی زیاتره بېړنی اتیرو سکلو تیک سندرومونه د هغه

د زړه او رگونو ناروغۍ. اتیروسکلروزس

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 ریچر رامنځته شي، د ریچر شوی برخې په برخین ایزون کې ترمبوز رامنځته او د بی ثباته انجینا او یا د میوکارد د بیړني احتشاهل کیږي.

د کاروتید اتیروما په پینه کې نسبتاً ژور تپ کې د ترمبوز هسته جوړه او کیدای شي د دماغی تیریدونکی اسکیمیا حمله رامنځته کړي. د پلک د فبروزی پوښ ریچر، د وینې د تحشری فکتورونو او د ریچر 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 احتشاهل 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 بدایه وي.

۵ - د ۳۰% څخه زیاته انرژي باید د مشبوع شحم څخه وا نه خیستل شي. د ویتامین B۷ 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 پیره 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)

د زړه او رگونو ناروغی

د زړه اسکیمیک ناروغی

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 سپېزم: چې 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 کاردیا چې بطېني چټکتیا په کې زیاته وي.

دزړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

نادراً AP په یو وگړي کی چی د انجیوگرافی له نظره نارمل شریان لری او بل لامل هم شتون ونه لري ، منځته راځی چی دغه حالت د syndrome-x په نامه یادېږی او غالباً د micro vasculature د افت له کبله پیدا کیږی .

پتوفزیولوژي:

د میوکارد د اسکیمیا د پتوفزیولوژي د پوهیدنی مرکزی ټکی د میوکارد د اړتیا (demand) او سمبالولو (supply) مفکوره ده. په نورمال حالت کی 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 چی میوکارد ته په مناسبه توگه اکسیجن ورسېږي اود میوکارد اړتیا پوره کړی په اکلیلې شریان کی 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 چی د اتیرو سکلروزس له کبله د کرونری شریانونو لومن تنگ شی، د تمرین او سترس په وخت کی چی د وینی زیات جریان ته اړتیا پېښېږي، اخته شریان د میوکارد مناسب پرفیوژن نشی برابرولای. د اکلیلې وینی جریان د سپزم (Variant anginal یا Preznmetals)، شریانی ترمبوز او نادرا د اکلیلې شریان امبولی او Aortitis له کبله هم کمیږي. په ولادی انومالی کی چی چپ نازله اکلیلې شریان د پلمونری شریان څخه سرچینه اخیستی وي په کوچنیوالی کی د میوکارد د

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

اسکیمیا او انفارکشن سبب کېږي. د میوکارډ اسکیمیا هغه وخت هم منځته راځي چې د میوکارډ د اکسیجن اړتیا ډیره زیاته شي او کورونري ویني جریان محدود وي لکه د کین بطن په شدید هایدروټروفی کې چې د اورټیک سټینوزس له کبله منځته راغلی وي. د اکسیجن د لېږدوني په ظرفیت کې کموالي (شديده انیمیا او د Carboxy هیموگلوبین موجودیت) نادرا په یواځې توگه د میوکارډ اسکیمیا پیدا کوي. خو د کورونري شریانونو منځنۍ کچه تنگوالي د اسکیمیا د پیدا کېدو قدمه راتپيوي. کله کله د اسکیمیا دوه یا زیات لاملونه یوځای شته وي لکه د هایدروټنشن له امله د کین بطن هایدروټروفی (د Demand زیاتوالي) او د اتیروسکلروزس یا انیمیا (Supply کموالي) یوځای شتون.

د اسکیمیا اغیزی (Effects of Ischemia)

د اکلیلي شریان د اتیروسکلروز له کبله په حملوي ډول پرفیوژن کم او د میوکارډ د اکسیجن د فشار د کموالي لامل کېږي چې له امله یې په تېرېدونکي ډول د میوکارډ میخانیکي، بیوشیمیک او الکتریکي دندې خرابېږي. که چیرې شديده اسکیمیا په ناڅاپي ډول د اکلیلي 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 پاتې والي لامل کېږي او که حلېموي (Papillary) عضلات اخته شي د مایټرل عدم کفایه د اختلاط په ډول پیدا کېږي. 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 کې د Dyskinesia سبب کېږي چې د میوکارډ د پمپ کولو دنده نوره هم کمېږي.

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

دزړه اورگونوناروغی

د زړه اسکیمیک ناروغی

. 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 وړدي 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 ټټر ثابتہ انجینا Stable angina pectoris

تعریف :

یو حملوی کلینکی سندروم دی چې د زړه عضلی د موقتی اسکیمیا له کبله پیدا کېږی .

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 سپزم 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.

کلینکی بڼه :

تشخیص اساساً د کره تاریخچې پوری اړه لری . په تاریخچه کې باید لاندی ټکو ته په ځانگړې

ډول پاملرنه وشي:

دزړه اورگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

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 سرې 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 تنگوالی (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 .

دزړه اورگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

۳- موقعیت او خپرېدنه Location & Radiation

په زیاتره ناروغانو کې د انجینا د نارامۍ موقعیت د ستر نوم د هډوکي 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 برخي ته خپرېدای شي، خو زیاتره چپي اوږي او لاس ته تر څنگلی، لپچي او د لاس څلورم او پنځمې گوتی ته خپرېږي. نښې اوږي ته په کمو پېښو کې انتشار کوي. کله کله درد نښکتنی ژامی، غابنونو، ورمېږ، د دوه سکپولا تر منځ او ایپيگاسټریک ناحیې ته خپرېږي.

۴- د حملی دوام

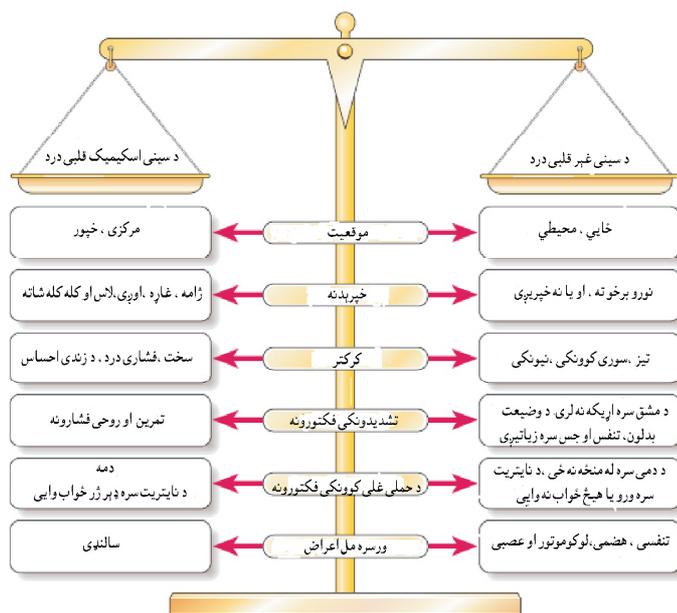
د انجینا د حملی دوام لنډ وي او په پوره ډول له منځه ځي. که چیري حمله د فزیکي فعالیت له امله پیدا شوی وي او ناروغ سمدلاسه فعالیت بند او دمه وکړي، پدی صورت کې حمله معمولا د دري دقیقو څخه لږ دوام کوي. هغه حمله چې د زیات خوراک او یا قهر څخه وروسته پیدا شوی وی اکثرآ ۱۵-۲۰ دقیقی دوام کوي. که چیري حمله د ۳۰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

۵- د نایتروگلسرین اغېزی:

که چیري د ژبي لاندی نایتروگلسرین د انجینا حمله لنډه کړه او یا وقایوی ورکړه بي د انجینا حمله وقایه کړه د انجینا تشخیص تائید پړی. د انجینا د حملی پر اوصافو سر بیره نوموړی ناروغان باید د محیطی وعایی ناروغی، Intermetant cloudication، ستروک او T I A په باره کې ویوینتل شي. همدارنگه د IHD د کورنۍ تاریخچي، دیابت، هاپرلېدیمیا، د وینی لوپ فشار، سگریټ څکونه او د اتیرسکلروز د نورو خطري فکتورونو په باره کې معلومات ترلاسه شي. (۱، ۱۹)

دزړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ



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 شریانی برویت، د زړه دریم او څلورم غږونه او وړېدل شي. که

دزړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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 لپییدونه (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 تر لاسه کیدای شی .

د انجینا مهم تشخیصه معاینات په لاندی ډول دي :

۱- ECG :

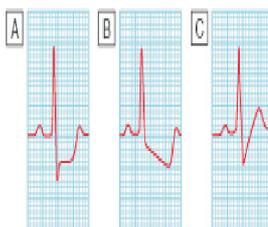
ECG نږدی نیمای ناروغانو کی نورمال وی خو د پخوانی احتشا اړونده ST-T بدلونونه

Atrio ventricular conduction او د چپ بطین د هایپر تروفی 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 .

دزړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ



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 بریننایي گراف Exercise ECG

د IHD د تشخیص او انزارو معلومولو د پاره یوه مهمه ازموینه ده چې ډیره کارول کېږي . په نوموړي 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 ویني فشار په دوامداره توگه ارزایي کېږي . که چېرې ناروغ ته د سیني درد ، شدیدې سالنډې ، گنځیت او شدیدې سستی پیدا شي ، $ST\ depression < 2\ mm$ ، سیستولیک فشار د ۱۰۰ ملی متر سیماب څخه کم شي او یا بطني اریتمیا پیداشي ، عملیه باید ژر ودرول شي . که چېرې اسکیمیا شته وي له $1\ mm$ زیات flat ST depression به ولیدل شي .

نوموړي 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

دزړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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 لیډه ECG پواسطه په ښه ډول نشی څرگندیډلی.

په لاندی حالاتوکی د تمرین تست مضاډ 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 ناکنتروله 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 کیبری. 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 کونوکی

تکی 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) .

دزړه اورگونوناروغی.

دزړه اسکیمیک ناروغی.

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.

۶. په تشخیص شوی IHD ناروغ کی د انزارو د معلومولو لپاره.

۴- Radionuclid Angiography :

ددی ازموینی په مټ د چپ بطن Ejection fraction او د دپوال خوزنیت 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 Thulium 201 سنتی گرافی په شان دی.

۵- ایکوکارډیوگرافی

ددی ازموینی په مټ کپن بطن Image او د دیوال د خوزنیت گډوډی چی د پخوانی MI یا اسکیمیا له کبله وی معلومیدای شی. د بطن د دندو د معلومولو د پاره هم ښه ازموینه ده. چی دا وروستی بیا د ناروغی د انزارو معلومولو د پاره ښه 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 ښیی. په لاتدی حالتو کی استطببات لري :

۱. : 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 کې، چی د دسام جراحی عملیات ته کاندید دی ، انجیوگرافی پدی موخه ترسره

دزړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

کیږی 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 شی .
- 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 خپریدنې 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 خپربړي .
- ۵ - پیپتیک زخمونه ، ځنډني Cholecystitis ، د مري سپزم او Reflux esophagitis
- ۶ - د کینی اوږي التهابي حالات او Thoracic outlet syndrome
- ۷ - بنفسه نوموتورکس ، نمونیا او د سرو امبولي

دزره اورگونوناروغی

دزره اسکیمیک ناروغی

۸- د صدري ابهر Dissecting انیوریزم

۹- د مایترل دسام پرولیس ، هایپرتروفیک کاردیو میوپاتی ، میوکارداپتس ، پریکارداپتس ، د بنی بطن هایپرتروفی او د ابهر دسام ناروغی . (۱۲)

درملنه :

۱- د حملي تداوي :

د ژبي لاندې Nitroglycerine انتخابي درمل دی چې په ۱- ۲ دقیقو کې اغېزه کوي . نوموړي درمل شرياني او وريدي تون کم او هم پری لوږ ، افتړلوږ او د قلبي عضلي د اکسیجن اړتیا کموي . سربيره 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 کېږي او د اړتیا په صورت کې د ۳- ۵ دقیقې وروسته تکرارېږي. د نایترو گلیسرین buccal spray هم شته چې په همدې موخه کارول کېږي .

نایترو گلیسرین په وقایوي ډول د هغو فعالیتونو څخه مخکې استعمالېږي چې فکر کېږي انجینا به رامینځته کړي. که چېرې 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 کېږي . نوموړي فکتورونه باید په ناروغ کې ولټول شي ترڅو د شتوالي په صورت کې 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 دقیقې مخکې چې گمان کېږي حمله منع ته راوړي استعمالېږي . د ژبي لاندې Isosorbide dinitrate د نایترو گلیسرین په پرتله لږ څه اوږد تاثیر لري .

دزږه اورگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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 تاثیر لرونکي نایتروگلیسرین ۲،۲۵-۵-۱۲ ملي گرامه د ورځي ۲-۴ ځلي . نایتروگلیسرین ملحم ۰،۰۲-۵ ملي گرامه د ورځي ۲-۴ ځلي او د نایتروگلیسرین Patch ۵-۲۰ ملي گرام . د نایتروگلیسرین د اوږدي مودي درملني غوره نیگرتیا زغم (Tolerance) دي چي په ډېری ناروغانو کي پیدا کيږي د تولرانس دکچي دکمولو لپاره داسي رژیم توصیه کيږي چي په هغه کي په ۲۴ ساعتو کي د ۸ - ۱۰ ساعته بي نایتریته حالت موجود وي .

د نایتریتونو مهمی اړخیزی اغیزی عبارت دي له سردردی ، زړه بدوالي او Hypotension څخه .
 د - Beta Blockers : نوموړي درمل د تمرین او Stress په وخت کي د زړه د اکسیجن د اړتیا دکمولو د لازي د انجنیا د حملی څخه مخنیوی کوي . د زړه د اکسیجن اړتیا د زړه د ریټ او تقلص د کمیدو او په لږه اندازه د ویني د فشار د ټیټوالي له امله کمیږي . بیتابلاکر یو اځني انجنیا ضد درمل دي چي د IHD ناروغانو د ژوند هیله زیاتوي . له همدی امله په اکثره مزمن انجنیا ناروغانو کي د لمړي انتخابي درمل په ډول کارول کيږي .

د - کلسیم کانال بلاکر: Verapamil ، Diltiazem او Dihydropyridine گروه درمل د قلبي عضلي د اکسیجن د اړتیا دکمولو او Coronary Vasodilatation د لازي د انجنیا د حمله څخه مخنیوی کوي .

د میو کارد د اکسیجن اړتیا ، د میوکارد تقلصیت او د ویني فشار ، د کمولو او د Verapamil او دیلتیازیم په صورت کي د دمی او مشق په حال کي د زړه د ریټ د نه زیاتیدو له امله کمیږي .
 د β بلاکر درمل په خلاف کلسیم اتاگونست درمل د MI څخه وروسته مړینه نه کمه وي . برعکس په ځینو پیښو کي د اسکیمیا او مړیني د زیاتیدو سبب کيږي .

دزپه اورگونو ناروغی

دزپه اسکیمیک ناروغی

د درملو گډه 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 گډ استعمال پریکړه وشي ښه به دا وي چې د الترناتیف درمل څخه کار واخیستل شي . خو که چیري اعراض کنترول نه شول، β بلاکر او یو اوږد تاثیر لرونکی نایتریت او یا بیتابلاکر او کلسیم اتناگونست (پرتله له Verapamil څخه) د گډی 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 یی ۵۰۰ ملي گرام د ورځي دوه ځلي ده . څرنگه چې نوموړی درمل د QT فاصلی د اوږدېدو لامل گرځي 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 ځیگر او پښتورگو په ناروغیو کی 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 گرام 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 تنگ شوي اکلیلي شریان کي یو نازک wire د رادیو لوژیک کنترول لاندی تیرېږي نوموړي وایر په څوکه کی بالون لري چې وروسته د پرسولو څخه د شریان تنگ شوي برخي

دزړه اورگونوناروغی.

دزړه اسکیمیک ناروغی.

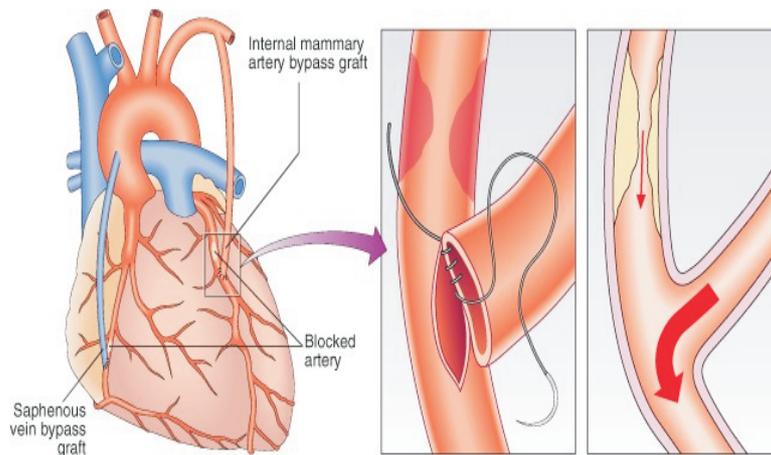
ته پراخوالی ورکوي . Coronary stent هم د اکلیلې شریان د پراخه کولو او په همدې حال کې د ساتلو د پاره کارول کېږي. PCI د ځنډنی باثباته انجینا لپاره اغېزمنه عرضي تداوي ده او زیاتره هغه ناروغانو ته چې یو یا دوه اکلیلې شریانونه یې اخته وي توصیه کېږي .
د PCI غوره بهرنی اختلاط د ترمبوز په واسطه د اړونده شریان او یا د هغې د یوې ځانګې بندیدنه ده چې په ۲-۵٪ پیښو کې پیدا کېږي او اکثراً د Stent د تطبیق او عاجل CABG په واسطه اصلاح کېږي . مهم مزمن اختلاط یې بیاځلی تنګوالی (re stenosis) دی چې په ۱۳٪ پیښو کې منځ ته راځي . تنګوالي زیاتره د PCI د تطبیق څخه تر درې میاشتو پیدا کېږي . د سنتن تطبیق د شریان د بیا تنګیدو خطر تر ډیره حده کموي .

۲- CABG) coronary artery bypass grafting :

د bypass لپاره د Internal mammary شریان او یاد Saphenous ورید د یوې ټوټې څخه کار اخیستل کېږي . لویه جراحي عملیه ده چې زیاتره تر Cardio pulmonary bypass لاندې اجرا کېږي . ددې عملي مرینه ۵، ۱٪ (یونیم) ده خو په زړو خلکو او هغه ناروغانو کې چې د کین بطن دندې یې خرابې وي د مرینې کچه یې لوړه ده . ددې عمليې څخه وروسته ۹۰٪ ناروغان تر یو کال او ۲۰٪ څخه لږ ناروغان تر ۵ کالو پورې یې عرضه پاتې کېږي .
Aspirin ۷۵-۱۵۰ ملي ګرام دورځي یو ځلي او کلویډوګرل ۷۵ ملي ګرام د ورځي یو ځلي د Graft په خلاص ساتلو کې ډیر اغېزمن دي او د زغملو په صورت کې باید تر اوردې مودې پورې ناروغانو ته ورکړل شي . (۱۹ ، ۲۱)

دزړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ



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 وایي او یا ځواب یی ښه نه وی

۵- که چیری د CHF د څرگندونو سره ملگری وي

۶- د سرو د اذیما حملی

دزړه اورگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

۷- د مایترل عدم کفایه

۸- د زړه د غټوالی ایکوکارډیوگرافیک او یا راډیوگرافیک 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 شی، 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 زیاتیږی. برخلاف که د کین بطین دندی په هره درجه کی وی انزار بی دی پوری اړه لري چی د میوکارډ 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.

د زړه اسکیمیک ناروغی

د زړه اورگونو ناروغی

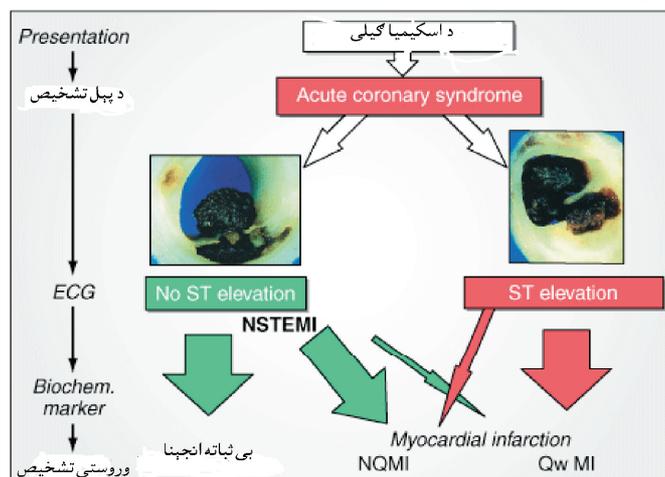
بېړنی اکلیلی سندرومونه (ACS) Acute Coronary Syndromes

ACS د اکلیلی شریانونو د عدم کفایې د ناڅاپي پېل له مخې پیژندل کېږي چې د یو یا څو اکلیلی شریانونو د ترمبوتیک بندش له امله منځته راځي. درې ډوله بېړنی اکلیلی سندرومونه پېژنو:

۱- (STEMI) ST Elevation Myocardial Infarction

۲- (NSTEMI) Non ST Elevation Myocardial Infarction

۳- (UN) Unstable Angina



۳-۲ شکل: د بېړنی اکلیلی سندروم مختلف ډولونه راښيي (۱۹، ۲۷)

چې لومړنی (STEMI) پېښه یې د اکلیلی شریان د پوره او دوامداره بندیدو له امله، خو دوه وروستنی (UA/NSTEMI) یې د نوموړي شریان د ناتامه بندش او یا د پوره بندش له امله چې تېرېدونکی وي منځته راځي (۲۰).

د زړه اورگونو ناروغی

د زړه اسکیمیک ناروغی

بي ثباته انجینا او د میوکارډ احتشا پرته د ST د لوړوالی څخه Unstable Angina & Non ST elevation Myocardial Infarction (UA/NSTEMI)

تعریف:

که د گوگل انجینا د لاندی دریو ځانگړتیاوو څخه لږترلږه د یو درلودونکی شی UA بلل کېږي:
۱- حمله د دمی په حالت کی او یا د لږ فزیکي فعالیت سره پیدا او د لسو دقیقو څخه زیات دوام وکړي.

۲- د ناروغی حمله په دی وروستیو ۴-۶ اونبو کی پیل شوی او شدید وي.

۳- د انجینا حمله Crescendo وصف پیدا کړي (یانی د پخوا په پرتله د حملو شدت، دوام او فریکوینسی زیات شوی وي).

د NSTEMI تشخیص هغه وخت اېښودل کېږي چی په UA ناروغ کی د میوکارډ د نکروز نښی څرگندی شي (↑cardiac biomarker).

پتوفزیالوژي

UA/NSTEMI هغه وخت منع ته راځی چی په اکلیلی شریان کی چی اتیروسکلروټیک پلک لري د اکسیجن سپلائی کم او یا د میوکارډ اکسیجن اړتیا زیاته شي .

لاندی پتوفزیالوژیکي پروسی د UA په منخته راتگ کی رول لري :

۱- د پلک ریچر یا ایروژن چی ور پسی غبرانسدادی ترمبوز منع ته راځي (د پر عام سبب).

۲- د بنامیک انسداد (Dynamic obstruction) لکه کورونري سپزم چی په prenzmetal انجینا کی پیدا کېږي.

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

۴- دوهمي (ثانوي) UA : د زړه د عضلی د اکسیجن د اړتیا د زیاتوالی له امله.

په زیاتره پېښو کی د یو څخه زیات فکتورونه د ناروغی په منخته راتگ کی رول لري.

دزړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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 تریونین د لوړوالی او د مړینی کچه هم سره نېغ په نېغه اړیکه لري.

دزپه او رگونو ناروغی.

دزپه اسکیمیک ناروغی.

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 کی د اسکیمیا ضد او د ترومبوز ضد درملنه چی دواړه په یو وخت کی پېل کېږي گډون لري:

۱- اسکیمیا ضد درملنه Anti Ischemic treatment

نایتریتونه *Nitrates*: نایتریت درمل لومړی د ژبی لاندی او یا د خولی د سپری په ډول (۳، ۲۰، ۰، ملي گرامه) ورکول کېږي. که چېرې د درد حمله تر دری دوزه پورې چی هر پنځه دقیقې وروسته ورکول کېږي غلی نشوه، نایتروگلسرین د رگ د لاری ۵-۱۰ مایکروگرامه په هره دقیقه کی 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 کی وریدي بېتا بلاکر چی وروسته د خولی د لاری تعقیبېږي په هغه اندازه چی د زړه چټکتیا د ۵۰-۶۰ حدودوکی وساتي ورکول کېږي. کلسیم اتاگونست Calcium antagonist: په هغه حالاتو کی چی 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 اورېدی مودی ثانوي وقايي د پاره ACE نهی کونکي او Statin درمل هم ورکول کېږي. که چېرې د وریدي 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.

دزړه او رگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

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 چی د اسپرین او کلویډوگرېل ګډه کارونه د یواځی اسپرین په پرتله د زړه او رگونو ناروغېوله 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 ستراتیژی ته لومړیتوب ورکول کېږي :

- هغوی چی ګڼ شمېر د خطر کلینیکی فکتورونه لري

- د ST دکرنبی انحراف لري

- مثبت بیومارکرونه لري

پدی ستراتیژی کی د اسکیمیا او ترومبوز ضد درملنی څخه وروسته ، د ۴۸ ساعتو په موده کی انجیوگرافی اجرا او د اکلیلی شریان د اناتومی 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. اکلیلی انجیوگرافی یواځی

په لاندی حالاتو کی اجرا کېږي

- د دمی په حال کی درد

- د ST سگمنت بدلونونه

- په Stress test کی د اسکیمیا بدلونونه

دزړه اورگونو ناروغۍ.

د زړه اسکیمیک ناروغۍ.

انزار:

ددی ناروغانو دیرش ورځنی مړینی خطر ۱- ۱۰% او د بیا ځلی انفارکشن خطر ۳- ۱۰% ده

د ناروغۍ 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 پیدا کیدل

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 بطنین 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 تایپ تتریورتیک پیپتاید چی د میوکارډ د زیاتوالی علامه ده د مړینی د زیاتوالی سره نیغه اړیکه لری. (۱۹، ۲۱)

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 شی د انجینا د خبرونکی سیستم (Anginal warning system) نقصان ولری.

دزړه اورگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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

۳ Type: ډېر 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 سيني د درد په وخت کې د اسکیمیا نښې (ST Depression) نښې خو زیاتره دا ناروغان 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 تشوشاتواخته 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

دزړه اورگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

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 ازمویني هم په تشخیص کې مرسته کولای شي.

درملنه:

هغه درمل چې د عرضی اسکیمیا په مخنیوي کې کارول کیږي (بېتابلاکر، کلسیم اتاګونست، نایتریت) ددی ډول اریتمیا په درملنه کې هم اغېزمن دي. د بي عرضه اسکیمیا درملنه په انفرادي ډول تر سره کیږي 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 کیږي.

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 اکلیلي 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.

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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 اسکيميا ناروغانو د حالت او برنيلیک په بڼه کولو کې مرسته کوي . (۱۹ ، ۲۷) انزار:

په IHD اخته کسانو کې که اسکيميا عرضي وي که بي عرضه ، انزاري اهميت لري . که په Type ۱ ناروغانو کې د تمرین 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 اسکيميا له کبله منځته راځي . د زړه بېړنۍ احتشا په صنعتي هېوادونو کې د ډېر عام او دوديزو ناروغېو له ډلی څخه دی . د امریکا په متحده ایالاتو کې د بېړني احتشا ۲۵۰،۰۰۰ نوی پېښی او ۴۵۰،۰۰۰ د تکراري بېړنۍ احتشا ناروغي پېښېږي . د بېړنۍ احتشا لومړنۍ (۳۰ ورځې) مړينه په سلو کې ۳۰ ده چې نيمايي څخه زیاته يې روغتون ته له رسېدو مخکې پېښېږي . (۱۴ ، ۱۹)

لاهلونه:

بېړنۍ احتشا نږدی تل د اکليلی شريان د اتيروما په شتون کې د plaque rupture او ترومبوز له کبله پېدا کېږي ، 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 ، پړسېدلی او خائف ښکاري . د ۲۴ ساعتو موده کې نکروتیک نسج د وینه بهیدنی له امله سور رنگ غوره کوي ، او

د زړه اورگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

په راتلونکي اونبو 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 سائز ، شکل او پېروالی بدلونونو (نری کیدل او پراخه کیدل) ته ، او د میوکارډ د نورو برخو معاوضوي هایپر تروفی ته وېل کېږي. د ریمودلنگ 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 ، هایپر تیشن ، او د لپیدو را تولیدنه په کرونری شریان کی د تپ د پیدا کیدو 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 ترومبوز جوړ او شریان بندیږی. 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 پلا تلیت یوه طبقه جوړه شوه ځینی Agonist مواد لکه کولاجن ، ADP ، epinephrine او Serotonin د پلا تلیت فعاله کیدل هڅوی . د پلا تلیت د هڅونی څخه وروسته Thromboxane A² چی د شریانونو قوی تنگونکی مواد دي آزادیږي. پلا تلیت نور هم فعاله او د Fibrinolysis په

د زړه او رگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

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 کې د دوه پلاټلیټ سره نښلی چې په نتیجه کې د پلاټلیټ راټولیدنه (Aggregation) رامنځته کیږي. د وېجاړ شوی پلک په ساحه کې تحثری فکتورونه د نسجی فکتورونو سره د تماس په نتیجه کې فعاله کیږي. VII او X فکتورونه فعاله او Prothrombin په ترومبین بدلوی چې دا بیا فبرینوچن په Fibrin اړوی، په پایله کې اخته اکللی شریان د ترمبوز پواسطه چې د راټول شوی پلاټلیټ او فبرین د مزو درلودونکی دی بندیري. نادرا STEMI د اکللی شریان د هغه بندیدنی له کبله چې 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 چې د کولیتل شریان پواسطه د میوکارد اخته نسج ته رسیږي
- ۵- د میوکارد د اخته برخي د اکسیجن اړتیا
- ۶- طبیعی فکتورونه چې په مقدم ډول انسدادی ترمبوز په بنفسه ډول اوبه کوي
- ۷- ایا په بند شوی کرونری شریان کې د جریان له بیرته اعادی وروسته د میوکارد پرفیوژن بسنه کوي او که نه.

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

دزړه اورگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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 چی د STEMI حمله د ورځی او شپي په هر وخت کی منع ته راتلای شي خو زیاتره پېښی یی د سهار لخوا د وینسېدو په لومړیو ساعتو کی منع ته راځي.

د تېتر درد د دي ناروغانو اساسي گېله ده چی په زیاتره ځانگړنو کی د انجېنا درد ته ورته دی، خو د انجېنا په پرتله ډېر شدید وي او کېدای شي څو ساعته دوام وکړي. په عام ډول درد د ضعیفی، سره خوله، زړه بد والی، کانگی، نارامی او د مړېنی احساس سره ملگری وي.

د انجېنا پر خلاف په احتشا کی درد د دمی (استراحت) سره نه غلی کېږي. د STEMI دردونه کېدای شي د پریکارډاېتس، د سرو امبولیزم او د ابهر بېړنی Costochondritis، Dissection او د هضمي جهاز د ناروغیو سره مغالطه شي چی په توپیری تشخیص کی په پام کی وي.

د STEMI په ۲۰% پېښو کی درد موجود نه وي (Painless MI) د بی درده احتشا پېښی په لاندی وگړو کی ډېر دی:

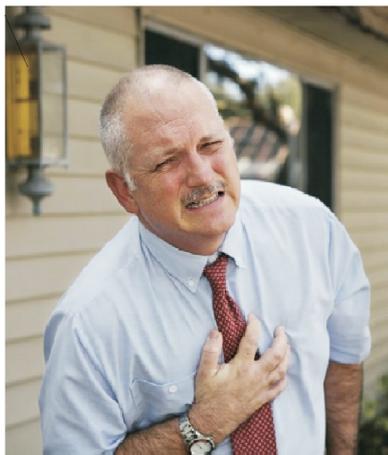
دیابتیک ناروغان، زاړه خلک او ښځی. په زړو وگړو کی د MI حمله کېدای شي د ناخاپه سالنډی، په ډول څرگند شي او د سرو اذیما ته پرمختگ وکړي.

د MI نور غېر معمول کلینیکي څرگندونۍ چی کېدای شي د درد سره ملگری وي یا نه په لاندی ډول دي:

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

د زړه اورگونو ناروغی

د زړه اسکیمیک ناروغی



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

فزيکي علامی:

د MI د حملی په وخت کي ناروغ ډېر نارامه، عصباني او په خولو کي ډوب او نهايات يې ساړه وي، کونښن کوي چي د مختلفو وضعیونو په نیولو سره درد غلی کړي. د سيني دوامداره درد (>۳۰ دقیقی) چي د زیاتي خولي سره یوځای وي د STEMI د پاره نښه لارښود ده. سره لډي چي د STEMI زیاتره ناروغان په لومړیو ساعتو کي 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 کي د پاراسمپاتیک سیستم د فعالیت زیاتوالی (برډی کار دیا، هایپوتشن) موجود وي.

د زړه غرونه تپت (Decrease) او PMI نه جس کيږي د بطین د دندی د خرابوالي له کبله S۴ او S۳ او د دوهم آواز معکوس split اوریدل کيږي.

د زړه اورگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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

لابراتواري ازموېنې:

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 لابراتواري 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

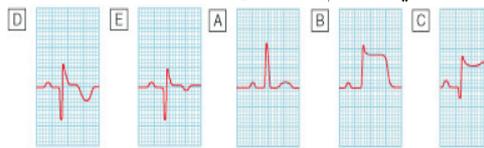
۳- T.Wave inversion

دزړه اورگونون ناروغی

دزړه اسکیمیک ناروغی

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 چېرې وروسته له درې میاشتو څخه د ST قطعه خط لوړ 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 لوړوالی.
 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 دقیقه کې، C پړاو په ساعتونو کې، D پړاو په ورځو او د E پړاو اونۍ او میاشتی 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)

دزړه اورگونوناروغی.

دزړه اسکیمیک ناروغی.

د زړه اړونده بیومارکرونه

په MI کې یوشمیر پروتینونه د قلبی عضلي د نکروتیکې برخې څخه د وینې دوران ته داخلېږي. د پروتینو د ازادیدو چټکتیا د دوي داخل حجروي موقعیت، مالیکولي وزن، او د وینې او لمفاتیک جریان پورې اړه لري.

د Creatin Pospo kinase (CK) کچه د ۴-۸ ساعتو موده کې لوړېږي او ۴۸-۷۲ ساعتو کې بیرته نورمالي کچې ته ګرځي. خو نوموړي معاینه د MI دپاره ځانګړې 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 چې په زیات مقدار په نورو عضلاتو کې شته نه وي نو ځکه ډیر وصفي دي.

Troponin I او Troponin T د قلبی عضلي د پاره وصفي او ډیر تشخیصه ارزښت لري په وینه کې کچه یې ۲-۴ ساعتو کې لوړ او تر ۷-۱۰ ورځو پورې لوړ پاته کېږي. د AST او LDH کچه هم په MI کې لوړېږي خو څرنګه 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 پورې اعظمي حد ته رسېږي او د یوې هفتې او یاد هغې څخه زیاتي مودې پورې لوړ پاتي کېږي.

د زړه تصویري معاینات CARDIC IMAGING

په Tow dimensional ایکوکارډیوګرافي کې د بطن د دیوال انبار ملتي تل موجود وي خو STEMI د میوکارډ دسکار او شدید بېړنۍ اسکیمیا څخه د ایکو پواسطه نه شي توپیر کیدای په عاجله څانګه کې د ایکو پواسطه د بطن د دیوال د حرکاتو د ګډوډي معلومول د تدای په تصمیم کې چې ایا fibrinolysis او یا PCI توصیه شي مرسته کولای شي.

همدارنګه ایکو کارډیوګرافي د بطن د دندو د معلومولو، د بني بطن انفارکشن، بطني انیوریزم، د پریکارډ انصباب، VSD او د ماتیرل عدم کفایي په تشخیص کې چې د STEMI وخیم اختلالات دي مرسته کوي.

دزړه اورگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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 رسیږي او ۳-۷ ورځي لوړ پاته کېږي. ESR د WBC په پرتله په بطني ډول لوړېږي په لومړي اوني کي اعظمي حد ته رسیږي 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 مثلي 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 گيلېي 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

د زړه اورگونو ناروغی

د زړه اسکیمیک ناروغی

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

درملنه

روغتون ته له رسیدو مخکی 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 اهماتمات 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 بنسټيزی موخی :

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

دزړه اورگونو ناروغی

د زړه اسکیمیک ناروغی

- 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 نايتروگليسرين 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:

دزړه اورگونوناروغی

دزړه اسکیمیک ناروغی

- سیستولیک فشار د ۱۰۰ ملي متره سیماب څخه لوړ وي.
 - دزړه چکتیا د ۲۰ څخه زیات وي.
 - PR interval < 0,24 second
 - او د سرود قاعدی رالونه باید د حجاب حاجز څخه د لس ساتی متر په اندازه لوړ وانه وریدل شي.
- د وروستی وریدی 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 چیري PCI د STEMI په لومړیو ساعتونو کي ترسره شي د پرفیوژن په بېرته راگرځېدنه کي ډیر اغېزمن دی. PCI د Fibrinolysis په پرتله د بند شوي شریان په خلاصولو کي ډیر اغېزمن دی. په لاندی حالاتو کي د فبرینولایزس په پرتله PCI ته لومړیتوب ورکول کيږي.

۱- کله چي تشخیص شکمن وي

۳- د ویني بهیدني خطر زیات وي

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

فبرینولایزس (Fibrinolysis):

که چیري مضاد استتباب نه وي فبرینولایتیک 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.

دزړه اورگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

مروجہ فبرینولایټیک درملونه tenectopase, Tissue-Plasminogen activator, streptokinase او reteplase دي . نوموړی درمل پلازمینوجن په plasmin بدلوي چې داد ترمبوز فبرین تخریبوي . که چیري فبرینولایټیک 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 فبرینولایټیک درمل په مناسبه توگه ورکړل شي د احتشا ساحه او د کین بطن وظيفوي گډوډي کموي او هم د شدیدو اختلاطاتو لکه سپټم ریچر ، کارډیوجینیک شاک او خیشو بطني اریټیمیاوو پیني کموي . د فبرینولایټیک 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 دقیقي وروسته ورکول کیري .

مضاد استطبایات

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

د زړه اورگونو ناروغی

د زړه اسکیمیک ناروغی

نسبي مضاد استطببات:

- ۱- د اتی کواگولانت درمل استعمال
 - ۲- پډي وروستیو دوه اونيو کي جراحي عملیه او یا اورډه ($> 10 \text{ min}$) قلبی 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

دزړه او رگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

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 گټه اخیستل کېږي.

Sedation :

په روغتون کي د بستر په وخت کي د MI زیاتره ناروغان ارام 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 یوبل دوز هم د شپي له خوا ورکول کېږي.

دزړه اورگونو ناروغی

دزړه اسکیمیک ناروغی

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 کونکی 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 اتی 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

دزره اورگونوناروغی

دزره اسکیمبیک ناروغی

نوموړي 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.

β-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 لومړي مرحله کې داخل وريدي او وروسته د خولي د لاري تعقيبېږي. په هغه پېښو کې چه مضاد استتبات نه وي موثره دوا ده.

ACE نهی کوونکی:

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 (زازه 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 نهی کوونکی 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 کې اوس د بطني تکی کارډيا (VT) او بطني فبريليشن د وقایې لپاره

دزړه اورگونو ناروغی

د زړه اسکیمیک ناروغی

وقایوی انتی اریتمیک درمل نه کارول کیږی. په STEMI کی چی بیتابلاکر په دودیز ډول استعمالیږی د VBP د درملنی او د بطنی فبریلیشن د وقایې لپاره هم گټور دی. بطنی تکی کار دیا: که چیري ناروغ بڼه (stable) وي، VT، Amiodarone (۱۵۰ ملي گرامه په ۱۰ دقیقو کی چی په ۱ mg/min د ۶ ساعتو لپاره تعقیبیږی وروسته بیا ۵mg/min، دوام مومی). او یا procainamide په مټ تداوی کیږی. که ریتم ژر اصلاح نه شو برقي کار دیوورژن کارول کیږي.

بطنی فبریلیشن: ناروغان د DC شاک (۳۰۰J-۴۰۰J) په مټ تداوی کیږي. د تعند په صورت کی امبودارون او بیا ځلی کار دیوورژن ترسره کیږي.

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

ب: فوق بطنی تکی کار دیا Supra Ventricular tachycardia:

سینوس تکی کار دیا عام دی چه لامل یی 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 استطباب موجود نه وي وریدی بیتا بلاکر لکه Propranolol ۱-۲ ملي گرامه Metoprolol ۵-۲، Esmolol ۲۰-۵۰ ملي گرامه انتخابی درمل دي. که چیري بیتا بلاکر مضاد استطباب او یا اغېزمن نه وی د داخل وریدی Verapamil ۵، ۲-۵ ملي گرام یا Diltiazem ۵-۱۵ ملي گرام فی ساعت څخه گټه اخیستل کیږي. که چیري د اذینی فبریلیشن سره د زړه عدم کفایه هم شته وي بیا Digoxin توصیه کیږي (په پېل کی نیم ملی گرام وروسته ۰.۲۵ ملي گرام هر ۹۰-۱۲۰ دقیقې وروسته ترڅو چی ټولیز مقداری ۱-۱.۲۵ ملي گرام ته ورسېږي ورکول کیږي وروسته بیا ۰.۲۵ ملي گرامه د ورځی یو ځل ورکول کیږي).

دزړه اورگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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 لازي معمولاً کفایت کوي. موقتي Pacemaker ته نادرا اړتیا 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 اړتیا نلري.

دوهمه درجه AV بلاک معمولاً د Mobitz type-۱ له ډوله وي اکثره تېرېدونکی وي او یواځي 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 بطېنی 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 بطېنی pacing توصیه کېږي.

II: د بطین د دندو خرابوالی Ventricular dysfunction

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

دزړه او رگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

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 پراخېږي وروسته بیا د میوکارډ هغه برخه چی انفرکت شوی نده هم اوږدېږي 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 کانسجشن 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 شی ځکه چی کیدای شی د دورانی حجم ، قلبی دهانی ، وینی فشار او کورونری پرفیوژن د کمیدو سبب شي .

دزړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمبیک ناروغۍ

د نایتیریت مختلف مستحضرات د پری لوږ 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 وینی سیستولیک فشار د ۹۰ 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 ۲۰ 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 اهمتامات 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 ۱۰۰ cc نارمل سلاین ورکول کیږي ترڅو چه PCWP د ۱۵-۱۸ ملي متره سیماب ته ورسیري، وروسته بیا د زړه دهانی او وینی 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.

دزړه اورگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

که چیري هایپوتنشن په منځنی کچه (90 mmHg سیستولیک فشار) وي او PCWP لور وي دیورتیک او nitroprusside ورکول کیږي.

که هایپوتنشن شدید وي ناروغ د انوتروپیک 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 انوتروپیک او Chronotropic تاثیر لري. 2 mcg/kg/min پیل او هر 5 دقیقې وروسته دوز یې زیاتېږي، اعظمي مقدار یې 50 mcg/kg/min - 40 mcg/kg/min دي. 5 mcg/kg/min دوز سره پینتورگو ته د ویني جریان ښه کوي. 10 mcg/kg/min - 2.5 mcg/kg/min دوز سره د میوکارډ تقلصیت زیاتوي او د 8 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 کي 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 کی مرسته کوي. د کتیتر په نوک کي تشیت او د فخذی شریان د لازي ابهر ته تنه ایستل کیږي. نوموړي بالون د دیاستول په پیل کی په اتوماتیک ډول د هوا څخه ډکیږي چه ددي په نتیجه د اکلیلی ویني جریان او محیطي پرفیوژن ښه کیږي. د سیستول په پیل کي 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 کي د مرگ سبب گرځي.

د زړه اورگونو ناروغی

د زړه اسکیمیک ناروغی

V- د حلبموي (papillary) عضلاتو د دندې خرابوالی او ریچر

پدې حالت کې د مایترل د دسام د ناخاپه 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 ترمنځ د پردی 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- پریکارډاېتس Pericarditis:

د ناروغی په هر پړاو کې پیدا کېدای شي خو پېښی یې د ناروغی 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 گرام 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 کواگولانت درمل د کارولو څخه ډډه وشي ځکه چې د هیموراژیک پریکارډایتس لامل کېږي.

VII- ترمبوامبولیزم:

داخل قلبی ترمبوز او ترمبوفلیبایتس په نتیجه کې منځ ته راځي. که چیرې امبولي د بني بطین او محیطي وریدونو څخه سرچینه واخلې سږو ته راځي او د سږو د انفارکشن لامل گرځي. که امبولي د چپ بطین څخه سرچینه واخلې په دماغ ، پښتورگو او نهایتو کې د امبولي لامل گرځي. Mural ترمبوز په پراخه قدامی احتشا کې ډېر عمومیت لری. د هیپارین سره اتی

دزړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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 حملی 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 حملی د احتشا د پراخه کېدو یا بیا ځلی احتشا خبرداری ورکوی او له STEMI وروسته د مړینی 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 بطین انفارکشن :

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

دزړه اورگونو ناروغی.

د زړه اسکیمیک ناروغی.

په ECG کې په ښی پریکارډیډل لیدونو په تیره V_{mR} کې د ST سگمنت لوړوالی زیاتره په لومړیو ۲۴ ساعتو کې لیدل کیږي ۲D ایکوکارډیوگرافي او د زړه د ښی خوا کتیترايزیشن ناروغ ته د ښی بطن د کافی پری لوږ د ساتلو د پاره مایعات ورکول کیږي. همدارنگه د کین بطن 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 کیږي چي د اسپرین او کورټیکو سټیروید سره ښه ځواب واي . Dressler's syndrome هم د pericarditis د نورو ډولونو په شان تداوي کیږي خو که چیري NSAID اغېزمن نه وو، کورټیکو سټیروید د لنډي مودي لپاره ورکول کیږي.
- ۲- بطنی انیوریزم: د وځیم او پرمختللي هیموډینامیک گډوډیو ، د زړه د عدم کفایي، ترمبو-امبولیزم او بطنی اریتمیاو و لامل گرځي . په ECG کې د دوامداره S T elevation پواسطه پیژندل کیږي او یواځني تداوي یي 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 پېښیږي . 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 نیسی. د کین بطن د دندو خرابوالي ، د زړه بلاکونه او د ټینگاریزی بطني 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 برخی پراخوالی ښيي. د عمر زیاتوالی، ټولنیز گوښه توب او روحی فشارونه هم د میوکارډیل انفارکشن له کبله د مړیني پېښی زیاتوي.

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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 کانسجشن، 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 رگونوتقبض، 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 نیما یی 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 نیکارندوي دي. د ځینی ډیر مهمو فکتورونو څخه یی په لاندی ډول یادونه کېږي:

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

- ۱- ټینګاریزه (persistent) اسکیمیا
- ۲- د کېنې 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 اريتمیا
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- د بابت
 - 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 تر سره کېږي . د بیلګې په توګه په سټېبل ناروغانو کې د روغتون څخه له خارجیدو مخکې Exercise Stress Submaximal تست د پاتي اسکیمیا او د پټ بطني اريتمیا 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 وینټریکولوګرافي د کین بطن د دندو د ارزونې لپاره تر سره کېږي .
لاندې ناروغانو ته چې د بیا ځلي احتشا او مړینې تر لوړ خطر لاندې دي د زړه کټیترایزیشن او یا پرمختللي الکترو فزیا لوژیک ارزونه توصیه کېږي :

دزړه او رگونو ناروغۍ

د زړه اسکیمیک ناروغۍ

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 رغوني 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 مصاد استطباب وي بڼه بدیل یې کلوییدوگرل دی چې ۷۵ ملی گرامه د خولي له لاري 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 یواځي اسپرین په پرتله د تکراري انفارکشن او امبولیک CVA په مخنیوي کې ډیر اغیزمن دي . خو د گډی درملني 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 بلا کر: لږ تر لږه تر دوه کالو پوري د بېتا بلا کر کارونه د STEMI ناروغانو ټولیزه مړینه ، ناڅاپي مړینه او په ځینو پېښو کې د بیا ځلی انفارکشن پېښی کموي. خو کلسیم اتاګونیست 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)

دزړه او رگونو ناروغی.

درگونو د لوړ فشار ناروغی.

څلورم فصل

درگونو د لوړ فشار ناروغی

Hypertensive Vascular Disease

یوه دود پزه روغتیایي ستونزه ده چې زیاتره یې گیلو وي. اسانه تشخیص او اکثر اړه اسانې د درملنې وړ وي خو که چیرې درملنه ئې ونه شي په ډېرو پېښو کې د ځینې وژونکې اختلاطو لامل کیږي.

تعریف - د شریاني وینې د فشار هغه اندازه لوړوالي چې د Target organ damage د خطر د زیاتیدو لامل شي. یا په بل عبارت د وینې د فشار هغه اندازه لوړوالي چې د شبکې، دماغ، زړه او پښتورگو د رگونو د افاتو خطر زیات کړي هایپر تینشن بلل کیږي. (۱۱)

نوموړې کچه $140/90 \text{ mmHg}$ منل شویده. یعنې که د یو کاهل شخص د وینې فشار $140/90 \text{ mmHg}$ یا د دی څخه لوړ شي، پدی شرط چې نوموړې څو ځلې معاینه اود معاینې په وخت کې په پوره استراحت کې وي، نو ویل کیږي چې نوموړې کس په هایپر تینشن اخته دی.

د لوړ فشار د زړه او رگونو ناروغیو د خطر په زیاتیدو کې نه یواځې د یاسټولیک فشار بلکه سیسټولیک فشار، عمر، جنس، توکم اود نورو ناروغیو شتون هم رول لري. د بیلگې په توگه که دیو شمیر ناروغانو د یاسټولیک فشار 90 mmHg څخه لوړ وي اود نوموړو ناروغانو درملنه په سمه توگه وشي د دوی په مړینه او معیوبیت کې به څرگند کموالی راشي. نو پدی بنسټ نوموړې ناروغان په هایپر تینشن اخته او د درملنې وړ گڼل کېږي. د سیسټولیک فشار کچه هم مهمه ده. حتی د ځینو څېړنو پایلې سیسټولیک فشار د یاسټولیک فشار د لوړوالي په پرتله د C.V.S خطر په زیاتیدو کې ډیر مهم گڼي. (۱۹)

د بیلگې په توگه یونانینه چې د یاسټولیک فشار ئې نورمال اوسیستولیک فشار ئې لوړ (150 mmHg) وي د زړه او رگونو د ناروغیو له کبله د مړینې کچه ئې د هغه چاپه پرتله چې د یاسټولیک اوسیستولیک فشارونه ئې نورمال وي دوه نیم ځله زیاته ده.

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

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 باید لږ تر لږه دوه ځلي په جلا وختونو کي وکتل شي (۱۹).

پېښی:

د هایپر تینشن پېښي (Prevalence) نظر د 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 بلیون) وگړي په هایپر تینشن اخته دی. د هایپر تینشن پېښي د عمر په زیاتیدو سره 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 ناروغي.

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، فیکروموسایتوما.

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 وعاني د حجم زیاتوالی (Polycythemia)، پولی ارترایتس نودوزا،

هایپرکلسمیا او دواگانې لکه گلوکوکورټیکوئید او Cyclosporine

ه: ناپیژندل شوي لاملونه

۱. پرایمری هایپرټینشن

۲. د حاملگي 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.

خبيث هايپرتنشن: پدې حالت كې فشار معمولاً د ۲۰۰/۱۴۰ ملي متر سيماب څخه لوړ او د شبكيي وينه بهيدنه , Pupil edema او اگزودات سره يوځاي وي .
 تشديد شوی لوړ فشار Accelerated Hypertension : كه چيري د وينې فشار د پخواني لوړي اندازي څخه ناڅاپه نور هم لوړ شي او په فندوسكوبيي معاينه كې د شبكيي د رگونو بدلونونه پرته د حقيقي د اذېما څخه منځته راشي د اكسلرېتد هايپرتنشن ينوم يادېږي .
 بحراني لوړ فشار Hypertensive Crisis: پدې حالت كې اكسلرېتد هايپرتنشن د زړه او رگونو د ستونځو (Sequel) سره يوځاي وي
 د سپيني چيني لوړ فشار White Coat Hypertension: پدې حالت كې د وينې فشار ډاكتر ته د مراجعي په وخت كې د سترس له كبله لوړېږي .

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

ډله	سيستوليك فشار (mmHg)	ډياستوليك فشار (mmHg)
برابر (Optimal)	<۱۲۰	<۸۰
نورمال	<۱۳۰	<۸۵
لوړ نورمال	۱۳۰-۱۳۹	۸۵-۸۹
لومړنۍ پړاو (خفيف) هايپرتېشن	۱۴۰-۱۵۹	۹۰-۹۹
دويم پړاو (منځني) هايپرتېشن	۱۶۰-۱۷۹	۱۰۰-۱۰۹
درېم پړاو (شدید) هايپرتېشن	>۱۸۰	>۱۱۰
ايزوليتيډ سيستوليك هايپرتېشن	>۱۴۰	<۹۰

يادونه- د وينې د فشار پورتنې وېش دهغه وگړو د پاره دې چې عمر ونه بې د ۱۸ کالو څخه زيات ، د فشار ضد درمل ئې نه وي اخيستی او کومه حاده ناروغي هم ونه لري . که په پورتنې

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلوپ فشار ناروغی.

ویش کي دناروغ سیستمولیک اویا دیاستولیک فشار په دوه جلا ډلوکي راشي لوپ 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 لوپ فشار ۹۵٪ پینني 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 لوپ فشار په منځته راتگ کي مهم رول لري هغه وگړي چي په لوپ فشار اخته والد بنوڅخه زیږیدلي وي د هغه وگړو په پرتله چي مېندی او پلارونه ئي لوپ 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 لوپ فشار په پتوجنیزیس کي رول لري. د اساسي لوپ فشار ۲۰ سلنه ناروغان د مالگي په وړاندی حساس دی یعنی په خوراکی توکو کي د مالگي په کمولوسره ځواب وائي.

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

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

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

دزړه او رگونو ناروغۍ.

درگونو دلوپ فشار ناروغۍ.

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: هاپوکلیمیا.

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 افرازهځوی.

سره لدې چې نوموړي سیستم د فشار په تنظیم کې مهم رول لري خو په زیاتره پېښو کې د اساسي لوپ فشار په پتوجنیزس 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 حجرو کې د کلسیم کچه لوړه وي چې دا کېدای شي د Na+---K+ Exchange او د سودېم د لیږدوني نورو میخانیکیتونو د خرابوالي له کبله وي.

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

۶: د 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: د سمپاتیک فعالیت زیاتوالي.

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

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

دزړه او رگونو ناروغۍ.

درگونو دلوپ فشار ناروغۍ.

تشديدونکي فکتورونه:

لاندې فکتورونه لوپ فشار ته مساعدو وگړو کي د فشار د زياتيدو لامل کيږي:

۱: چاغوالي: په چاغو خلکو کي د رگو دننه حجم او د زړه دهانه (Out put) زيات وي اوشايد د وينې د فشار په لوړيدو کي مرسته وکړي. پدې خلکو کي د وزن کميدل د وينې د فشار په کنترول کي مرسته کوي.

۲: د سود بم اخيستل: د لوپ فشار ۶۰٪ سلنه ناروغان د مالگي په وړاندې حساس دي او په غذا کي د مالگي کمول (۲ گرامه) د فشار په کنترول کي مرسته کوي.

۳: الکول: الکولو زيات ځکل هم د فشار د لوړيدو لامل کيږي. چي کيداي شي د کتيکولامينونو د کچي د زياتوالي له امله وي. هغه خلک چي د ۴۰ گرامه څخه زيات ايتانول څکي په دوي کي د فشار کنترول ستونزمن وي.

۴: د سگرتو څکول: د سگرت څکول د وينې فشار په چټک ډول د ناراييې نيفرين د افراز د هڅولو له کبله لوړه وي.

۵: تمرين: په غير فعاله وگړو کي ايروبيک تمرين د فشار په کنترول کي مرسته کوي.

۶: پولي سايتيميا Polycytemia: د وينې د غلظت د زياتوالي له کبله کيداي شي فشار لوړ کړي.

۷: د التهاب ضد غير ستيرويدي درمل NSAIDs: د ۵mmHg په اندازه د وينې فشار لوړه وي او په لوپ فشار کي د کوبنين وشي چي ونه کارول شي.

II: دوهمی يا ثانوی هايپرتنشن Secondary Hypertension

الف: د پښتورگي د ناروغيو له کبله هايپرتنشن:

A: Renal Parenchymal Hypertension: د پښتورگو ټول پراښيمي افتونه د لوپ فشار لامل کيږي. پدې ناروغانو کي د وينې د فشار په لوړيدو کي بيلا بيل فکتورونه ونډه لري. چي مهم ئي د رگونو داخلي حجم زياتوالي او د R.A.A سيستم د فعاليت زياتوالي دي نور ممکنه لاملونه يې عبارت دي له:

۱: په پښتورگو کي د ناپيژندل شوي وازو پريسور موادو توليد.

دزپه اورگونو ناروغی. درگونو دلور فشار ناروغی.

۲: د وازود 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 تښن 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 گڼل کېږي. په دی ډول لوړ
 فشار کې د رگونو د تنگوالي له کبله د پښتورگو د ویني جریان کمیږي او د RAA د سیستم د
 فعالیت له کبله فشار لوړېږي. په لاندی حالاتو کې باید د رینل واسکولر هایپر تښن 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 شراینود اتیروسکلیروزیس بیلگی 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 تښن :
 الف: لومړنی هایپرالدوستیرونیزم (Primary Hyperaldosteronism): دالدوستیرون د زیات
 افراز له کبله سوډیم په بدن کې راټولېږي او دا بیا د هایپر تښن لامل کېږي. پدی ناروغانو کې
 هایپوکلیمیما 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 گلوکوکورټیکوئیدونو د زیات افراز له کبله د سوډیم
 تراکم او د فشار لوړوالی پیدا کېږي. له بلي خوا داسي هم ویل کېږي چې گلوکوکورټیکوئید د
 رینین سبستریټ (Angiotensinogen) افراز هڅوی.

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

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلوپ فشار ناروغی.

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 لوړ فشار هم اصلاح کیږي. په هایپرپاراتایروئیدیزم کې د وینې د کلسیم لوړوالي 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 خولی له لیاری د حمل د مخنیوی درمل Oral contraceptive هغه ښځې چې د خولی د لاري د حاملگی ضد درمل اخلي، د دوی په ۵٪ کې د وینې فشار mmHg ۱۴۰/۹۰ 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: Angiotensin-II په وړاندې د رگونو د حساسیت زیاتوالی.
- ۲: پښتورگو کمه ناروغی (Mild Renal Disease)
- ۳: د وینې د لوړ فشار کورنی تاریخچه.
- ۴: له ۳۵ کالو څخه د عمر زیاتوالی.
- ۵: چاغوالی.

دزړه اورگونو ناروغی.

درگونو دلوپ فشار ناروغی.

د هایپرتینشن اغېزې (Effects of Hypertension)

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

زړه

هایپرتینشن په لومړیو کې د لوپ فشار له کبله د زړه د کار زیاتوالي د کین بطن Concentric هایپرتروفی پوسيله معاوضه کیږي. چې د بطن د دیوال د پېروالي د زیاتیدو پواسطه ځانگړي کیږي. بلاخره د لوپ 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 بیرته دگرځیدو وړې او د سیستولیک فشار د کمیدو سره نږدی اړیکه لري.

د یوریتیک درمل دنوروفشار ضد درملو په پرتله د چپ بطني د حجم په کمیدو کې ډیره مرسته کوي.

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

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

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

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

دماغ

ددوامداره هايپرتينشن نيورولوژيک اغېزې په دوه برخو ويشل کيږي:

الف: د شبکي بدلونونه (Retinal change): څرنگه چې شبکيه يواځني نسج دی چي شراين ئي نيغ په نيغه د ليدو وړدی نولدی امله د تکراري Ophthalmoscope معایناتو پوسيله د هايپرتينشن د رگونو افاتو پر مختگ ارزيايي کولاي شو. Keith-weigner ويش ددی ناروغانو د شبکي د بدلونونو د معلومولو د پاره ساده او تر ټولو بڼه ازموينه ده چي لاندي توضیح شوي ده. د هايپرتينشن په سير کي د شبکي بدلونونو له کبله په ناروغ کي د ليد خپر تيا Scotomata, او حتي پوندوالی د Papiledema او د شبکي Macula د برخی وينه توپيدنی له کبله پيدا کيږي د هايپرتينشن له کبله د شبکي بدلونونه کيداي شي په حاد ډول پيداشي او د درملني او فشار کنترول سره ژر له منځه ئي. برخلاف د شبکي اتيروسکليروزيس چي د اندتيل او عضلاتي تکثر له کبله پيدا کيږي سکلو تیک بدلونونه ئي ژرته پيدا کيږي او د درملني سره قناعت وړ بڼه والي هم نه مومي.

د مرکزي عصبي سيستم بدلونونه:

۱: سټروک (Stroke):

دويني لور فشار د سټروک يومه لامل دی چي کيداي شي د وينه بهيدنی او يا د ماغي انفارکشن له کبله منځته راشي. د ماغي انفارکشن د شديد اتيروسکليروزيس له کبله او په دماغ کي وينه بهيدنه هم د رگونو Microaneurism (Charcot Bouchrad aneurism) له کبله پيدا کيږي.

۲: Hypertensive encephalopathy:

په دي حالت کي ناروغ دويني لور فشار، د شعور تشوشات، د داخلي قحفي فشار زياتوالي، د حدقي اذيما او اختلاجات لری. بتوجينيږي څرگندندی خوشايدد Arteriolar Spasm او د ماغي اذيما پوري چي په خوا فکر کيده اړه ونه لري. محراقي عصبي نښي پدی ناروغانو کي غير معمول دی او که چيري شتون ولري انفارکشن، هيमوراژ او TIA ته بايد فکر وشي.

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

پښتورگی

Afferent او Efferent ارتريولو نو او د گلو ميرو لړ کپيلريو اتيروسکلر تیک بدلون د پښتورگو درگونو اړوند د ويني دلور فشار د پرمعمول افات دي چي د GFR د کميدو او Tubular برخي دندو د خرابوالي لامل کيږي.

د گلو ميرو لي ليژن له کبله پروتئين يوريا او مايکرو البومين يوريا پيدا کيږي. د پښتورگي عدم کفايه د هايپر تينشن د ناروغانو ۱۰ سلنه مړينه جوړه وي. سربيره پردی د پښتورگو د نورو افاتو د تشديد کيدو لامل هم کيږي لکه ډيا بيتک نيوروپتي چي د ACE-I د اختلاطو د مخنيوي دپاره اغيزمن درمل دي (۱۴، ۱۹، ۲۱).

له ناروغ سره چلند (Approach to the Patient)

گيلی:

د شرياني لوړ فشار زياتره ناروغان د داسي ځانگړي اعراضو څخه چي د لوړ فشار پوري اړه ولري گيله من نه وي. د دوي لوړ فشار زياتره د دويزو فزيکي کتنو په ترڅ کي څرگند کيږي. هغه گيلی چي طبيب ته د ناروغ د راتگ لامل گرځي، په دريو گروپو ويشل کيږي:

۱: د لوړ فشار اړونده گيلی.

۲: د لوړ فشار درگونو د افاتو گيلی.

۳: دوهمي هايپر تينشن په صورت کي د لاملی عامل نښي.

د لوړ فشار اړونده اعراضو کي د سردرد چي د شديد هايپر تينشن ځانگړتيا ده، زياتره د قفوي (Occipital) برخه کي وي اوسهار د وينيدو وخت کي موجود او وروسته د څوساعتو څخه له منځه ځي. نوري گيلی چي د لوړ فشار سره کيدی شي تر او ولري عبارت دی له: گنگسيټ، د زړه ټکان، ژرستري کيدل او جنسی کمزورتيا.

د لوړ فشار درگونو د افاتو اړونده گيلی عبارت دی له: ، Hematuria ، د پوزی څخه د ويني راتگ ، د شبکیې د بدلونونو له کبله د ليدلو کمزوری، د دماغ د تيريدونکي اسکيميا له کبله

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

د ضعیفي او گنگسیت حملي، د ټیرانجینا، او د زړه د عدم کفایي له کبله سالنډي.
د لوړ فشار د لامل د اړونده گیلود بیلگي په توگه د Polydepsia، Polyurea او د عضلاتو د
ضعیفي څخه یادونه کوو چي د هایپوکلیمیا له کبله په لومړني هایپرالډوسټرونیزم کي
پیدا کیري. د فیوکروموسایټوما ناروغان په حملوي ډول د سردرد، د زړه ټکان، زیاته خوله
او Postural Dizziness څخه گیله من وي.

تاریخچه

د ځواکمني کورني تاریخچي شتوالی او په متناوب ډول د لوړ فشار شتون د هایپرتینشن
تشخیص غښتلي کوي. شانوي لوړ فشار زیاتره د ۳۵ کلني څخه مخکي او ۵۵ کلني څخه
وروسته عمرونو کي لیدل کیري.

په ناروغ کي د UTI د تکراری حملو تاریخچه د ځنډني Pyelonephritis وړاندیز کوي. که د
هایپرتینشن ناروغ د Nucturia او بولی ډسپیا څخه گیله من وي، د پښتورگواو یا اندوکراین
ناروغیو ته باید فکروشي.

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

د تاریخچي له مخي پوهیدلای شو چي آیا د رگونو د لوړ فشار ناروغی خپل خطرناک پړاو ته
رسیدلي دی او که نه؟ د بیلگي په توگه آیا د ټیرانجینا، د دماغی عدم کفایي گیلې، CHF او د
محیطی رگونو باتي والي موجود دي.

نورد خطر فکتورونه چي په تاریخچه کي د هغه په باره کي پوښتنه وشي عبارت دی له: سگرت
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 کي باید اړین معلومات ترلاسه شي.

دزپه اورگونونو ناروغی.

درگونو دلوپ فشار ناروغی.

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 ودی څخه زیاته ده؟ چې شتون یې د ابهر د Coarctation لارښودنه کوي.

دویني د فشار اندازه کول:

د ویني د فشار نښی اندازه کونی لپاره د معاینی تخنیک ته باید ډیره پاملرنه وشي داتوماتیک فشار الی د کارولو په صورت کی روغوالی ئی باید چک او ارزیاپی شي. د فشار له معاینی مخکی باید ناروغ د پنځه دقیقو دپاره په یو آرام ځای کی چی مناسب حرارت ولری ځای پرځای شي. دآلی کف (cuff) باید د زړه د سطحی سره برابره وی، د فشارالی د هواکڅوپه یا کف پراخوالی باید لږترلږه د مت د پراخوالی (% ۴۰) سره برابر وی همدارنگه د کف اوږدوالی باید د مت د (% ۸۰) برخی 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 معاینی په بل پل کې د دواړه لاسونو فشار اوبنډ د ولږي اوملاستی په حالت کې معاینه اوپرته شي. د دیاستولیک فشار زیاتوالی په هغه وخت کې چې ناروغ دملاستی څخه دولږي وضعیت غوره کوي زیاتره په Essential Hypertension دلالت کوي.

اوکه چیري ناروغ د فشارضد درمل نه وي اخیستی اود ولږي په وضعیت کې فشار تپت شي زیاتره دویمي لوپ فشار ته فکر کیږي. د ناروغ وزن او قد باید یاداشت شي. فنډوسکوپي معاینات باید په تفصیل اوغور سره اجراشي ځکه چې نوموړي معاینه د ناروغي د دوام اوانزارو په باره کې ښه معلومات راکولاي شي.

د کاروتید شریان جس او اصغا د نوموړي شریان د تنګوالي اوبندښت 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. دزړه او

د زړه او رگونو ناروغۍ

درگونو د لوړ فشار ناروغۍ

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 رالونه غير معمول دي. 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 گيډي د فزيکي کتنې مهمه برخه د بښتورگي د شريان د تنگوالي د Bruit د پاره د بطن اضغاکول دي. Bruit د منځني کرني په بني اوچه خوا د نامه څخه لږ پورته او په Flank ناحیه کې بڼه 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 بښکني 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 بښکني اطرافو د فشار ليدل اړين ده. بلاخره بښکني اطراف، داډيما د شتوالي لپاره معاینه شي او هم د CVA پخواني بيلگي وکتل شي.

فندوسکوپیک معاینات:

د فندوس 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 دي:

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

دزږه اورگونون ناروغی.

درگونو دلوږ فشار ناروغی.

- 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 اترتريولونه د Silver wire په ډول ښکاري .
- په څلورمه درجه کې papiledema لیدل کېږي.

لابراتورې کتنې :

د هایپر تینشن لبراتورې معاینات په دوه برخو ویشل کېږي: یوهغه چې د لمړني پلټنوي په ډول ټول ناروغانو کې تر سره کېږي او بل ئې ځانگړي لبراتورې معاینات دی چې دویمي لوږ 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 لبراتورې کتنې چې زیاتره دلگښت او نور و فکټورونو په پام کې نیولو سره اجرا کېږي.

۱: د تایر اید هڅوني هورمون (TSH)

۲: د ویني د سپینو کرویاتو شمیر .

۳: HDL او LDL کولسترول او تراپگلسرایډ

۵: د سښني رادیوگرافي او ایکوکارډیوگرافي.

II: د دویمي لوږ فشار د پاره ځانگړي لبراتورې پلټنې:

۱: د پښتورگي درگونو ناروغی: لاندې ځانگړی 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 شپې 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 استنبابات:

د هایپر تینشن ټول هغه ناروغان چي د یاستولیک فشارونه یې د ۹۰ mmHg څخه لوړوي او هغوی چي عمر ونه ئي د ۳۵ کالو څخه زیات وي اوسستولیک فشار ئي د ۱۶۰ mmHg څخه لوړوي د درملني لپاره نومانددی. که چیري انجیناپیکتوریس اویا د زړه او رگونو نور رسک فکتورونه شته باید لوړ نارمل فشار درملنه هم وشي. مثلاً هغه ناروغان چي انجیناپیکتوریس اویا د یابیت ولري او د یاستولیک فشار ئي د ۸۰-۹۰ 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 kg/m^2 کي وساتل شي. په چاغ وګړو کي د هر ۱۰ کیلوګرام وزن په کمولو سره ۵-۲۰ 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 (2 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 لاندی درمل بنسټیز ځاي لري

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

۱- دیورتیکونه Diuretics

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

Loop دیورتیکونه لکه Furosemide د تیا زاید په پرتله د الکترولایتو او د وینې د حجم ډیر کموالي منځ ته راوړي او د اغیزی دوام ئي لڼد دی. د پښتورگي د دندی د خرابوالي (د سیروم کریا تینن 5mg/dl ، >2)، څخه پرته د لوړ فشار په نورو حالاتو کي نه کارول کیږي. د بیتا بلاکر او ACE منع کوونکو په پرتله دیورتیکونه په تور توکمو، زړو او چاغو خلکو کي همدارنگه هغو کي چي د پلازما حجم ئي زیات او یا 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 زیات اغیزه لري. په زړو ښځو کي چي د Osteoporosis د خطر سره مخ دی د تیا زاید داوږدی مودی

دزېه او رگونو ناروغۍ.

درگونو دلوې فشار ناروغۍ.

کارونه د هېوکو 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 ^{۲+} ، ↓ K ⁺
Chlorthalidone	۲۵-۵۰، ۱۲	۵۰-۵۰، ۱۲	↓ Na ⁺ ، ↑ Ca ⁺⁺
Metalazone	۵، ۲۵، ۱	۵، ۲۵، ۱	↑ Glucose ، ↑ Uric acid ↑ Triglyceride ↑ LDL Impotence ، rash
Furosemide	۲۰	۳۲۰-۴۰	دتیا زاید په شان دی خود دیورتیکس او الکترولایتونو د عدم موازنې خطر پکې زیات دی
Ethacrynic acid	۵۰	۱۰۰-۵۰	
Bumetanide	۰، ۲۵	۱۰-۰، ۵	
Spirololacton	۲۵-۱۲، ۵	۱۰۰-۱۲، ۵	Hyper glycemias میتا پولیک
Amiloride	۵	۱۰-۵	، اسیدوزس
Eplerenone	۲۵	۱۰۰-۲۵	Gynecomastia

دزړه او رگونو ناروغۍ.

درگونو د لوړ فشار ناروغۍ.

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 کار دیا 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 کار دیا 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 کموالي.

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

دزپه او رگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

په درملنه کي چي د Pheochromocytoma او يا کوكا 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 يو يا دوه دوزونو کي	۵۰-۲۰۰ ملي گرام په يو يا 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)

رينن ، 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. ياد درمل د رنين - انجيو تنسين -الډوسترون 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 او يا کلسيم چينل بلاکرسره يوځاي وکارول شي اغيزه به ئي پياوړي شي .

دزړه او رگونو ناروغۍ.

درگونو د لوړ فشار ناروغۍ.

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 اپخيزی اغيزی بنودل شويدي. (۲۱)

درمل نوم	د پيل دوز	مقداري حدود	اپخيزي 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 اپخيزي 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)

دزړه او رگونو ناروغۍ

درگونو د لوړ فشار ناروغۍ

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 فیروز په ګډون د Target Organ damage په منځته راتګ کي مرکزي رول لري. د الدوسترون اتاګونیسټ درمل د فشار په کنترول 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 وازودايلشن سبب ګرځي لکن د نورو وازودايلیتور درملو په پرتله رفلکس تګي 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 تور تومو 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)

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

دزړه او رگونو ناروغی. درگونو دلوې فشار ناروغی.

۸- الفابلاکر α Adrenoreceptor Antagonist :

Terazosin, prazosin او Doxazosin درمل post synaptic الفالفاڅډي 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 وړې 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 هايپوتشن ، 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 سمپاتولايک:

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 انتا گونست :

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

درگونو دلوو فشار ناروغی.

دزړه او رگونو ناروغی.

۹-۴ جدول: مستقیم Vasodilator:

د GI ناروغی، تکی کارډیا، سردردی د پوزي احتقان، رش	۳۰۰-۵۰۰ په ۲-۴ دوزونو	۲۵ BID	Hydralazine
تکی کارډیا، د مایعاتو راټولیدنه، سردردی Pericardial effusion, hirsutism ترمبو سایټونیا	۴۰-۵۰ QD	۵ OD	Minoxidil

۹- هغه درمل چې مرکزي sympatholytic اغیزه لري:

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

۹-۴ 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 ^v or diuretic or CCB	لومړی کړننه First-line
ACE or ARB or β -blocker	ACE or ARB ^v or β -blocker	β -blocker	دوهمه کړننه Second-line
Alpha-Agonist or -Alpha antagonist ^v	α -Agonist or α -antagonist ^v	α -Agonist or α -antagonist	Alternatives
Spironolactone	Spironolactone	Spironolactone	ټینګاریز هاپیرتنشن Resistant hypertension

درگونو دلور فشار ناروغی

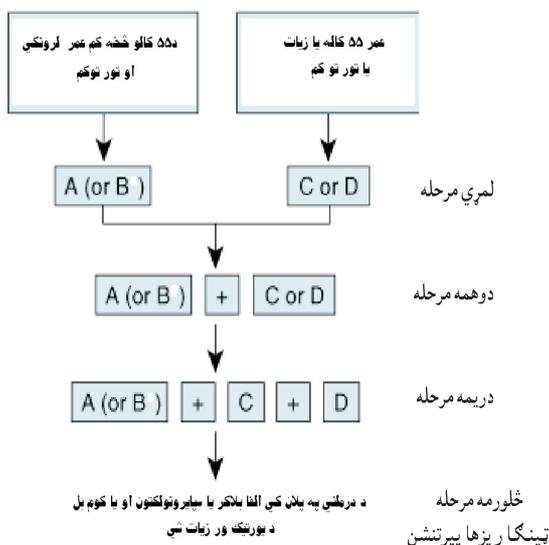
دزړه او رگونو ناروغی

۱۰. Arteriolar Dilator :

هایدرلازین او مینو کسیدیل درگونو ملسا عضلاتو ته استرخا ورکوي چی له امله ئی وازودايلشن منځته راځي . که یواځي ورکړل شی رفلکس تکی کار دیا 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 نیی د هایپر تنشن د ټولنی (BHS) لارښود ښودل شوي دی، چي A د ACE Inhibitor یا ARB ، B بیتابلاکر ، C د کلسیم چینل بلاکر او D د دیورتیک لنډیز دی. (۲۱)

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلوپ فشار ناروغی.

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 Spiroonolacton 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 ،مېنه اومعيوبيت کم کړي. د ورځی يو ځل وکارول شي، د درمل دوز ورو ورو زيات يا کم نه شي اونرخ ئې مناسب وي.

پرتنه 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 لږ تر لږه 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.

دزپه او رگونو ناروغی.

درگونو دلوپ فشار ناروغی.

۵: نږدی په ټولوپېښو کې که چیرې د فشار د کنترول د پاره دوه درملونه اړتیا پېښېږي دویم درمل دی Diuretic وټاکل شي.

۶: که چیرې گډې (Combination) درملني ته اړتیا وي دوا باید په کم دوز توصیه شي د بیلگې په توگه یو دیوریتیک د یو بیتا بلاکر، ACE-inhibitor یا ARB سره. همدارنگه کلسیم بلاکر ACE-inhibitor یا بیتا بلاکر سره یوځای.

۷: د ۹۰ سلنه ناروغانو فشار د یو یا دوه درملو پوسپله کنټرولېږي. که چیرې ددوه درملو پوسپله فشار کنترول نه شو لومړني درمل په لوړ دوز ورکول کېږي. د بیلگې په توگه کاپټوپریل او اټینولول ۱۰۰ ملي گرامه، ۲۰ mg Enalapril او یا ۳۲۰ mg Diltiazem ورکول کېږي، که سره لدی هم فشار کنترول نه شو. د ویني د لوړ فشار دویمي لاملونه باید ولټول شي. که چیرې د ویني د لوړ فشار لامل بیا هم ونه موندل شو پدی صورت کې به د ناروغ په خوړوکې د مالگي اندازه زیاته وي، اود مالگي په کمولو سره اکثرأ فشار کنټرولېږي. که بیا هم فشار کنترول نه شولومړني درمل بدل او په ځای ئې بل درمل پیل کېږي.

که چیرې پورتنی ټول اهتمامات پایله ورنکړه اوفشار کنترول نه شو د کلسیم کانال بلاکراو ACE منع کوونکی د یوځای کولو څخه او یا د Diuretic، ACEI-Triple therapy او هایدرالازین څخه کار اخیستل کېږي. که فشار کنترول شو د درملو دوز په تدریجي ډول کم حتی ځیني ئې د درملني د پلان څخه ایستل کېږي.

په ۵ سلنه ناروغانو کې د پورتنی اهتماماتو سره سره فشار لوړ پاتې کېږي چې پدی صورت کې د درملني د عدم کفائي لاملونه باید ولټول شي. که چیرې لامل پیدانشو یو د نورو درملو څخه (Vasodilator، Anti adrenergic) د درملني په پلان کې ورزیاتېږي که فشار کنترول شو، مخکنی درمل تدریجاً قطع کېږي (۱۹، ۲۱، ۲۷).

دزپه اورگونو ناروغی.

درگونو دلور فشار ناروغی.

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

دهایپرتینشن ددرملني د پاتي راتلو لاملونه	هغه فکتورونه چي دهایپرتینشن په خرابو انزارو دلالت کوي
۱: د ناروغ نه همکاري	۱: تورنژاد
۲: د حجم زیاتوالي	۲: خوانانو کي
الف: د سودیم زیات اخیستل	۳: نارینه
ب: غیردیوریتیک درمل	۴: له ۱۱۵mmHg څخه د
۳: د وزن زیاتوالي	د یاستولیک فشار دوامداره
۴: د درملو د دوز کموالي	لوروالي
۵: د درمل اتیاګونست	۵: سګرټ څکول
Symphathomemetic	۶: د پایبیت ناروغي
د خولي د لږي دامید اوري ضد	۷: د ویني دکولسترول لوروالي
درمل اخیستل	۸: چاغوالي
ادرینال سټیروئیدونه	۹: د الکولو اخیستل
۲: ثانوي هایپرتینشن	۱۰: end Organ Damage
	الف: زړه
	۱: کارډیومیگالي
	۲: د زړه په برقي گراف کي
	اسکیمیک بدلونونه
	یا د چپ بطن Strain
	۳: میوکاریډیل انفارکشن
	۴: CHF
	ب: سترګي
	۱: د شبکي اکزودات
	۲: د حدقي اذیما
	ج: پښتورګي
	د پښتورګو د دندوګوډي
	د: عصبي سیستم
	CVA.

خبیث هایپرتینشن Malignant hypertension

که چېرې د لور فشار له کبله د شبکي وینه بهیدنه، اکزودات او papilledema رامنځته شی، خبیث هایپرتینشن بلل کېږي. په پورتنیو بدلونونو سر بیره په پرمختللي بڼه کي ئي د هایپرتنسیف انسفالوپاتی گیلبي اونبني لکه د سرشدیدرد، کانګي، د لیدلو تشوش، موقتي فلجونه، اختلاجات، Stupor او کوما پیدا کېږي. د زړه د نظم خرابوالي او د پښتورګو دندو خرابوالي هم د خبیث هایپرتینشن په سیرکي منځته راتلای شي چي ځیني وخت د اولیګو یوریا سره یوځای وي. د پتالوژی له نظره په دی سندروم کی خپور Necrotizing Vasculitis، د ارتریولونو ترمبوزس او د ارتریولونو په دیوال کی د فبرین راتولېدنه موجود وي. په زیاتره

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:

ددرملنی 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 ۱۰۰-۱۱۰/۶۰ 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

پواسطه تر لاسه کېدای شي. (۱۹، ۲۱، ۲۷)

د زړه او رگونو ناروغي
ناروغي

په لويانو كي د زړه ولادي

پنځم فصل

په لويانو كي د زړه ولادي ناروغي

Congenital heart disease in the Adult

د زړه ولادي ناروغيو پيښي په ژوندي زېږيدلو ماشومانو كي ۱ % او دهغه ښځو په ماشومانو كي چي ولادي ناروغي لري پيښي يي ۴% دي . د زړه او رگونو د فزيالوژيک بدلونونو ښه زغمل او يا په لويديځه نړي كي د مناسبې طبي او جراحي درملني له امله ډيري اخته ماشومان د كهولت دوري ته رسېږي .

لاملونه

د زړه د ولادي ناروغيو لامل په زياتره پيښو كي څرگند نه وي ، خو په عام ډول د زړه ځيني ولادي ناروغي د امېدواري په لومړيو كي د رشېم (Embryo) د نورمالي ودي د خرابيدو له كبله منځ ته راځي چي خرابوالي د يو شمير پېچلي جنتيک او محيطي فكتورونو پوري اړه لري . پيژندل شوي كروموزومي 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 چي 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 كي د دوا او شعاع كارول .

۴- جنتيک تشوشات لكه كورني ASD او د زړه ولادي بلاگونه .

۵- كروموزومي ابناړمليكي لكه septal defect او د مائيرل او تـراي كسپيد د دسامونو ناروغي چي په Down's syndrome (۲۱ Trisomy) كي منځته راځي او يا د ابهرد دسام ناروغي چي په Turner's syndrome كي پيدا كيږي .

د زړه اورگونو ناروغي
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

پتوفزیالوژی

د زړه او دورانی سیستم هغه اناتومیک او فزیالوژیک بدلونونه چې د زړه د ولادی ناروغي له کبله پیدا کیږي، له زېږیدني مخکې مرحلې څخه تر کهلته پورې پرمختګ کوي. لدی امله کوچنی او سلیم آفتونه چې په کوچنیوالي کې نه وی تشخیص شوي په لویوالي (کهلوت) کې کلینکی نښې نښانې یې برسیره کیږي، د بیلګې په توګه د ابهر ولادی Bicuspid د سام چې نورماله دنده تر سره کوي د وخت په تیریدو سره سختیږي او کلسیفیکشن پکې منځته راځي او په څرګند ډول د ابهر د دسام تنګوالي منځته راوړي.

پلمونری هایپرتنشن (Pulmonary Hypertension)

د سپړي د شریان د فشار زیاتوالي، سپرو ته د وینې د جریان زیاتوالي او یا د سپرو د رګونو د مقاومت د زیاتوالي له امله منځته راځي. چې دا وروستی کله کله د واسکولر تون د زیاتوالي له امله پیدا کیږي خو زیاتره د سپرو په وعایې بسترګی د انسدادی ساختمانې بدلونونو له امله منځته راځي. څرنګه چې د سپرو د رګونو انسدادی ناروغي د جراحی عملیې د استطباب د ایښود لو د پاره یو لارښود فکتور دی نو لدی امله مهمه ده چې په شدید پلمونری هایپرتنشن اخته ناروغ کې د ریوی او سیستیمیک وینې جریان اندازه او پرتله شی.

د سپرو د رګونو انسدادی ناروغي لامل پوره څرګند ندی خو سره لدی، سپرو ته د وینې جریان د زیاتوالي، د سپرو د شریان د فشار زیاتوالي، د سپرو د ورید د فشار زیاتوالي، ایریترو سائیتوزس، سیستیمیک هایپوکسیا او اسیدوزس مسئول ګڼل کیږي.

Eisenmenger syndrome هغه حالت ته ویل کیږي چې د دوو دورانو تر منځ لوی ارتباط یا shunt په Aorto pulmonary، بطینې او یا اذینې برخو کې موجود وی چې په نوموړی شنت کې جریان د بنی څخه چپ لوری او یا دواړه خواوي.

ایریتروسائیتوزس Erythrocytosis

د ایریتروپویتین د تولید زیاتوالي د Erythrocytosis لامل ګرځي. ایریتروسائیتوزس کېدای شی معاوضوي یا غسیر معاوضوي وي، په معاوضوي ډول کې یې نادرا د وینې د

د زړه اورگونو ناروغي

په لویانو کې د زړه ولادي

ناروغی.

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 اورگونو ناروغی او ورسره مل د سپرو د رگونو ناروغی او پلمونري هایپرټنشن ولری (د مایترل دسام تنگوالی)، یا د کینی 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 مسخ 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

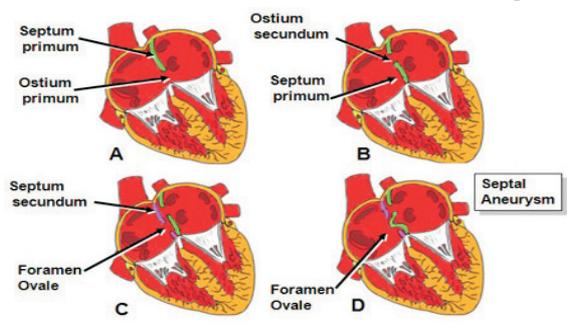
د زړه ځانگړې ولادې نیمگړتیاوې Specific cardiac Defects :

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 اناتومیک موقعیت له مخې په دريو ډولونو ویشل شویده :

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 مایترل او تسرای 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 ګرځي. 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 ازېښی فبریلیشن د پاره لاره هواروي. او هم په معکوس ډول د ښې څخه چپ ته د امبولی لامل ګرځي.



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

کلینکي بڼه :

د زړه اورگونو 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 بطين او د سپرو د شريان نبضان د ليدو او جس وړوی. په ريوی شريان کې د وینی 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 بطين د وینی د جريان د زياتيدو له امله د زړه برقی محور ښی لوری ته بی ځایه شوی وي او د ښی بطين د غټوالي نښی ليدل کېږي د ASD په نږدی ټولو پيښوکی ناتام پاتام 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 ريوی شريانونه لوی د سپرو Vasculature زياته او ښی اډين او ښی بطين لوی ښکاري.

تشخيصه پلټنی:

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 لياری ايکوکارديو گرافي مرسته کوي Radionuclide پلټنی 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 کنتيرايژشن د شنت د اندازی، ځای، د ريوی شريان د فشار او د سپرو د رگونو د ټينگار په باره کې کافی معلومات راکوی.

د زړه اورگونو ناروغي
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

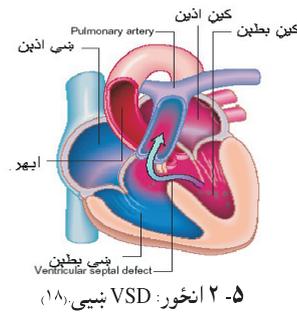
انزار او درملنه :

کوچني ASD لرونکی ناروغان کولای شی په نورماله توګه ژوند وکړي 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 کلینیکي بڼه د دفکت د جسامت او د سرو د رگونو 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 الضلعی مسافه کې اوریدل کیږی . غټ شنتونه

د زړه اورگونو ناروغي
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

د ښی 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 ښی او کین بطن فشارونه سره برابر شی شنت سرچیه کیږی یعنی د ښی 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 ښی ، کپن او یا د دواړو بطناتو د هایپرتروفی ښی ولیدل شی ، که چیری شنت غټ وی ، د سینی په رادیو گرافی کی د ښی بطن ، چپ بطن چپ اذین او د ریوی شریانونو خیال لوی ښکاری او د سرو vascularity زیاته وي . ایکو کارډیو گرافی د اذیناتو او بطناتو سایز او د ډفکت ځای ښی او هم د ښی 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 سرو د اوعیو ټینگار او د نورو انومالیو شتون چی پتی پاته شوی وی راښی .
انزار او درملنه :

که چیری ناروغ یواځی مرمر ولری او نور تشوشات ورسره ملگری نه وی ، د اندوکارډایتس د خطر څخه پرته نور نورمال ژوند به لري . د اندوکارډایتس پینی 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 سږی د شریان هایپرشن او د زړه عدم کفایه منځته راوړی .

Patent Ductus Arteriosus

په داخل رحمی دور کی Ductus arteriosus د سرو 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

په لویانو کې د زړه ولادي

ناروغي.

بندېږي. د نوموړې قنات نه بندیدل د کین سپری شریان او ابهر دوامداره شنت منځته راوړي. له زیږېدنې دمخه نوموړې قنات د دورانی پروستاگلاندین پواسطه خلاص ساتل کېږي، په نوي زیږېدلي ماشوم کې خلاص پاتې شوی قنات د پروستاگلاندین د نهې کوونکي درمل لکه Indomethacin پواسطه بندیدلای شي. لوی شنت د ریوی شریان د فشار زیاتوالي او Eisenmenger سندروم پیدا کوی پداسی حال کې چې کوچنی شنت تر کهلته پورې ښه زغمل کېږي.

کلینکي څرگندونې:

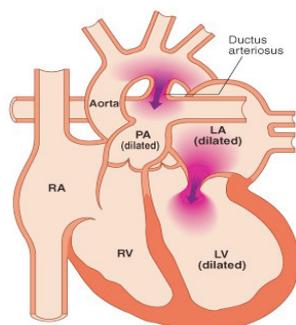
تر هغه پورې چې د کین بطین عدم کفایه او ریوی هایپرتنشن منځته نه وي راغلی کوم اعراض نه لري. د زړه جسامت نورمال وي او یا لرغې شوی وي او یوقوی د زړوی ضربه شته وي. نبضاني فشار (pulse pressure) پراخه، او د یاستولیک فشار ښکته وي. یو دوامداره ځشن Machinery مرمړچي د سیستول په اخر کې شدید وي د قص د هډوکي په چپه خوا کې پر لومړي او دوهمه بین الضلعي مسافه کې په ښه ډول اوریدل کېږي. تریل هم د جس وړوي. که چیري ریوی هایپرتنشن منځته راغلی وي شنت معکوس کېږي چې په نتیجه کې د بدن ښکتنی برخو ته غیر مشبوع او پورتنی برخو ته د اکسیجن څخه مشبوع وینه رسیږي لدی امله لاسونه نورمال خود پښو په گوتو کې سیانوز او clubbing شته وي.

تشخیصه معاینات:

ECG کیدای شي نورمال وي او یا د کین بطین هایپرتروفي ولیدل شي. د سیني په رادیو گرافي کې د زړه جسامت او شکل نورمال وي او یا د کین اذین او بطین غتوالی شته وي. همدارنگه ریوی شریان، ابهر او کین اذین بارز وي. ایکوکاردیوگرافي کې د کین بطین، ښی بطین او اذیناتو اندازه، او رنگه داپلرایکوکاردیوگرافي کې شنت هم معلومیدای شي. د زړه د MRI او CT په وسیله هم افت پیژندل کېږي. د زړه کتیترایزیشن د شنت د جریان سمت او جسامت او دا چې ریوی هایپرتنشن شته او که نه معلومات راکولای شي. کتیترایزیشن د تداوی په موخه هم کارول کېږي.

د زړه او رگونو ناروغي ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي



۳-۵ انځور: کې PDA په شیماتیک ډول ښودل شوی دی. (۱۶)

درملنه :

که اختلاطات منځته نه وی راغلی د خلاص قنات تړل د جراحی په وسیله ډیره ښه نتیجه ورکوي په کوچنیانو او لویانو کې چې اعراض ولری او یا شنت یې غټ وی استطباب لری . پدی وروستیو کې د کتیتر د لازی د قنات د تړلو څخه ښی پایلی لاس ته راغلی دي . که خلاص قنات د ریوی هایپر تنشن سره یوځای وی د تړلو په هکله یې استطباب تر څیړنی لاندی دی، او ترجیحا هغه وخت د جراحی په وسیله قنات وتړل شی چی د سرډو د رگونو مقاومت ښکته وی او په قنات کی جریان د کین څخه ښی خوا ته وی . د اندو کاردایتس د مخنیوی لپاره انتی بیوتیک ورکول کیږی .

۲ — د زړه غیر سیانوتیکي ولادی ناروغي پرته له شنت څخه

A cyanotic congenital heart disease with out a shunt

د ابهر د دسام ولادی تنگوالی :

۱ — د ابهر دسامی تنگوالی. Valvular aortic stenosis :

دا ولادی ناروغي په ترانو کې د ښځو په پرتله دری ، څلور ځلی ډیره لیدل کیږی . د ابهر بای کسپید دسام د زړه ډیره عامه ولادی ناروغي ده چی کیدای شی تنگ وی یا نه څرنگه چی

د زړه اورگونو 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 کی 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 کی 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 کی 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 کی 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 کی 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 چی په ۱۱۳ ناروغانو کی د زیربیدنی 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 کښ بطن په خروجی برخه کی 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 کی د صاعده ابهر ځایي یا خپور تنگوالی د اکلیلی شریان د سرچینی څخه پورته برخه کی شته وي . په ځینی ناروغانو کی یوه جنتیکه گډوډي په اوم کروموزوم کی شته وي .

د زړه او رگونو ناروغي
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

د ابهر کوارکتیشن Coarctation of the aorta :

د ابهر د لومن تنگوالی د نوموړی شریان په هره برخه کې پیدا کیدای شی خو زیاتره د کیڼی خوا تحت ترقوی شریان د سرچینی څخه وروسته برخه کې شته وي. نوموړی ناروغي د زړه د ولادی ناروغيو ۷% پیښی جوړوی. پیښی یې په نرانو کې د ښځو په پرتله دوه ځلی زیاته ده. زیاتره اخته ماشومان او ځوان کاهلان چې یواځی کوارکتیشن لری بی عرضه وی سردردی د پوزی څخه ویسنه بهیدنه، د نهایتو یخوالی او د فزیکي فعالیت سره Claudication پیدا کیدای شي. د زړه او رگونو سیستم ته هغه وخت پاملرنه زیاتیری چی په فزیکي معاینه کې د زړه مرمر، په پورتنی نهایتو کې د فشار زیاتوالی او د فحزی شریان د نبضان نشتوالی، کموالی او یا وروسته والی تثبیت شی. په بین الضلعي مسافه کې لوی نبضانی کولتیرال رگونه د جس وړوی. د پورتنی اطرافو او گوگل وده ښکتنی اطرافو په پرتله ډیره وي.

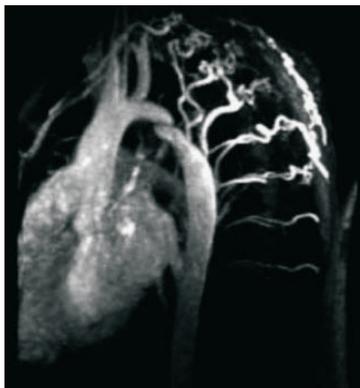
تشخیص :

په ECG کې په معموله توگه د کیڼ بطنین هایپر تروفی لیدل کیږی. د گوگل په رادیوگرافی کې د بین الضلعي شریانونو د وینی د جریان د زیاتوالی له امله د پښتو ښکتنی څنډی د اری دندانن (rib notching) په شان لیدل کیږی. همدارنگه د کیڼ تحت ترقوی شریان پرخوالی، د تنگوالی نه وروسته پراخوالی او د کیڼ بطنین هایپر تروفی هم لیدل کیږی. ډا پلرایکو کارډیوگرافی سربیره پر دی چی په تشخیص کې مرسته کوی د ورسره مل آفاتو په باره کې هم معلومات را کولای شي.

CT او MRI د کوارکتیشن د ناحیې ډیر ښه تصویر ښی د زړه کتیترایزیشن د آفت په دواړو خواو کې د فشار توپیر اندازه رابنی او هم که چیری د درملنی په خاطر پوستکی د لاری د stent تطبیق په پام کې وي، د زړه کتیترایزیشن اړینه معاینه ده

د زړه اورگونو ناروغي
ناروغي

په لویانو کې د زړه ولادي



۴-۵ انځور: کې د CMR انجیوگرافي معاینه، د ابهر کوارکتیشن نښې (۱۸)

درملنه :

درملنه يې د جراحی عملیې په وسیله د تنگی برخی پری کول او د دوو څنډو انسستوموزس یا Subclavian flap angioplasty ده. د جراحی عملیاتو څخه وروسته د هایپرتنشن دوام د عملیاتو څخه مخکې د هایپرتنشن دوام پوری اړه لری. که د جراحی عملیې څخه وروسته کوارکتیشن بیا پیدا شی ، balloon dilatation او د ستنت تطبیق گټور دی .

د پلمونری دسام تنگوالی:

د ښی بطن د خروجی برخی بندش کیدای شی په ځایي توگه د دسام څخه پورته (Supra Valvular) دسام کی (Valvular) او دسام څخه ښکته (Sub valvular) برخوکی شته وی، یا په خپور ډول په یادو شویو برخو کی وي. د پلمونری دسام ولولر تنگوالی د ښی بطن د خروجی برخی د بندش معمول سبب دی. د کلینک له نظره د بندش شدت ډیر ارزښت لری نه د تنگوالی موقعیت. که چیری د زړه د هانه نورماله وي، که د یو دسام دواړو خواوو ته د سیستولیک فشار توپیر ۵۰ – ۸۰ mm hg وی نو منځینی کچه تنگوالی ، او که چیری د فشار توپیر لدی څخه زیات یا کم شی په ترتیب سره په شدید یا خفیف تنگوالی دلالت کوي. که چیری د دسام تنگوالی خفیف وی ناروغان معمولی عرضه وی او د عمر په زیاتیدو سره لږ او یا هیڅ پرمختگ نه کوي خو که تنگوالی بارز وی ، شدت يې د وخت په تیریدو سره زیاتېږي . د

د زړه اورگونو ناروغي
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

ناروغي اعراض د دسام د تنگوالي شدت پورې اړه لري کسالت ، سالنډې ، سینکوپ او د بڼې زړه عدم کفایه د ناروغانو ورځنۍ ژوند محدود وي . د شدید بندش په صورت کې د بڼې بطن فشار د کین بطن د فشار څخه زیاتېږي . په فزیکي معاینه کې تریل او Ejection سیستولیک مرمرد قص د هډوکي د کیني خوا په پورتنی برخه کې جس او اوریدل کېږي . د پلمونري دسام په شدید تنگوالي کې د ترای کسپید د عدم کفای له امله یو Decrescendo هلو سیستولیک مرمرو اوریدل کېږي .

د سیانوزس شتون د بڼې څخه وچپ زړه ته شت را په گوته کوی چې د ازیناتو تر منځ پردی د نقصان یا د Patent foramen oval له کبله منځته راځي . په هغه ناروغانو کې چې له دسام څخه پورته تنگوالي او یا د سرو د شریان په محیطي برخو کې تنگوالي ولري ، سیستولیک مرمري د تنگی برخي د پاسه اوریدل کېږي . ECG د بڼې بطن د بندش د درجی د معلومولو د پاره ښه ازموینه ده . په خفیف حالاتو کې ECG نورمال وي . په شدید اومتوسط تنگوالي کې د زړه برقی محور بڼې طرف ته بی ځایه شوی وي . د P څپي د ارتفاع زیاتوالي په II او V1 لیدونو کې د بڼې اذین په لویوالي دلالت کوی چې د شدید تنگوالي سره یو ځای وي .

د سیني رادیوگرافی په خفیف او منځني کچه تنگوالي کې نورمال وي خو که د شدید تنگوالي له امله د بڼې بطن عدم کفایه رامنځته شوی وي د بڼې اذین او بڼې بطن جسامت غټې ښکاري او vascularity یې لږ وي . ایکوکارډیوگرافی د ناروغي په تشخیص او شدت په معلومولو کې مرسته کوی .

درملنه :

د زړه کنیتیر د لازی Balloon valvuplasty زیاتره پیښوکی اغیزمن دی . همدارنگه د جراحی عملی په وسیله د منځني کچه او شدید تنگوالي له منځه وړل هم د لږ خطر سره اجرا کیدای شی . د سرو د شریان د محیطي برخو متعددې تنگی برخي د جراحی وړندی . خو که تنگه برخه یوه وي . هم د جراحی او هم د بالون والویلاستی پواسطه د درملنی وړدی .

د زړه اورگونو ناروغي
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي

۳- د زړه ولادی سیانوتیکې ناروغي چې سر ته د وینې د جریان د کموالي سره یو ځای وي:

تراى کسپید اتریزیا Tricuspid Artesia :

دا انومالی متصف دی پر: تراى کسپید اتریزیا ، ASD او زیاتره د بنی بطن او د سپړو د شریان Hypoplasia د کلینک له نظره په ناروغ کې شدید سیانوزس د سیستمیک او ریوی وریدی وینې د گډیدو له کبله شته وی. په ECG کې د کین اذین لویوالي لیدل کیږی. د زړه برقی محور کینی خوا ته بي ځایه شوی وی او د چپ بطن هایپرتروفی لیدل کیږی . Atrial septostomy او د سیستمک شریان یا ورید انستوموزس د سپړو شریان سره ، د سپړو شریان د وینې د جریان د زیاتیدو په موخه تر سره کیږی . او د ژوند د وهمی او دریمی لسیزی ته د ناروغانو د ژوندی پاته کیدو چانس زیاتوی .

د فلوت تترالوژی Tetralogy of fallot :

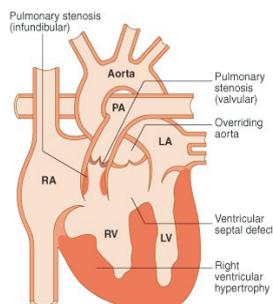
دا ناروغان VSD، د بنی بطن هایپرتروفی، د بنی بطن د خروجی برخی بندش او د ابهر بنی خوا ځای نیونه (aortic override) لري . د پلمونری دسام تنگوالی کیدای شی وي یا نه وي . ابهر کیدای شی ډیر پراخه او د ابهر د بیرته راگرځیدنې (ریگورجیشن) لامل شی د رگونو دوه اېنار ملتی ډیره لیدل کیږی: د ابهر د قوس بنی خوا واقع کیدل او د کین قدامی نازله. اکلیلی شریان (LAD) د سرچینی انومالی کیدای شی موجود وي.

کلینک :

زیاتره ناروغان په نسبی توگه بی گیلووی ترڅوچی ، د بنی زړه عدم کفایه یا اریتمیا رامنځته شي. په ECG کې د بنی بطن هایپرتروفی، او د بنی ازیڼ پراخوالی لیدل کیږی. په ترمیم شوی تترالوژی کې RBBB موجود وی. که د QRS پراخوالی د ۱۸۰ msec څخه

د زړه اورگونو ناروغي
ناروغي.

په لویانو کې د زړه ولادي



۵-۴ انځور: د فلوت تترالوژی رابڼې (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 ناروغي
ناروغي.

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 شو که (Apex) د سینې نښې 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 dextrocaxdia 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 ناروغي چې سرو ته د وینې د جريان د زیاتوالی سره

یسو ځای وي :

د لویو شریانونو د موقعیت مکمل بدلون

پدی حالت کې ابهر د نښې بطين څخه سرچینه اخلي او د سرو د شريان نښې مخکنی برخه کې ځای نیسی او پلمونری شريان (pA) د کین بطين څخه سرچینه اخلي پدی ترتیب دوه جلا دورانې سیستمونه منځته راځي . د ژوند دوام د پاره د نوموړی دوه سیستمو ترمنځ په یوه برخه کې اړیکه شته وی ، زیاتره ناروغان ASD ، ۲۸۳ ناروغان PDA او ۱۸۳ ناروغان VSD لری . ترانسپوزیشن په نارینه جنس کې زیات او د زړه د سیانوتیک ناروغيو ۱۰% جوړه وي .

درملنه :

په نوي زېږیدلی 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 ، دمایتلر د سام ته اړول کیږي ترڅو د کین بطين د لازی د سرو شريان کې وبهیري . او د سرو د ورید وینه ترای کسپید دسام ته اړول کیږي ترڅو د نښې بطين د لازی ابهر ته دننه شی د ژوندی پاته کیدو چانس په عملیات کې ډیر دی د ناڅاپه مړینې کچه یی هم لوړه ده .

د زړه اورگونو ناروغي
ناروغی.

په لویانو کې د زړه ولادي

یو بطن (single ventricle)

پدی انومالی کې دواړه اذینې بطني د سامات او یا یو عمومي اذینې بطني دسام په یو بطن 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. تر کهلته د ناروغانو د ژوندی پاته کیدو چانس د سپرو د شریان نورمال جریان، د سپرو د رگونو نورمال مقاومت، او د بطن د دندو بڼه والی پوری اړه لري. (۱۹، ۲۱)

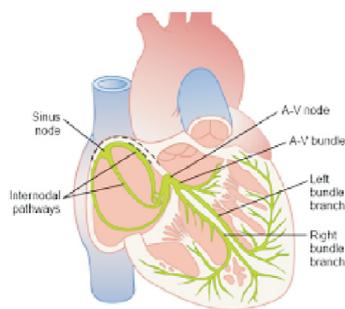
شپږم فصل د زړه درېتم او انتقال گډوډي

Disorder of Heart Rhythm and conduction

د زړه د ليردونکې سيستم اناتومي:

په دوديز ډول د زړه د پيسميکر دنده د SA-node په غاړه ده. نوموړي غوټه د نښې اډين په پورتنۍ برخه کې چېرته چې نښې اډين او Superior vena cava يوځاي کېږي ځاي لري. يونيم ساتنۍ 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٪ پېښو کې د نښې اکليلي شريان او په پاته ۴۰٪ پېښو کې د کيڼ 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 نښې اډين په قاعده کې د ترای کسپيد د دهاني د پاسه د کورونري سينوس مخي ته دغشا لاتدي غځيدلي ده او په ۹۰٪ پېښو کې وينه ورته د خلفي نازله اکليلي شريان په وسيله رسېږي. د اډيني بطېني غوټې الکتروفزيالوژيک ځانگړتيا داده چې د سيالي ليردونه وروکوي، د همدې ځنډ له امله په نورماله توگه په ECG کې د PR واټن منځته راځي.



۱-۲ انځور: د زړه د ليردونکې سيستم اناتومي نښې. (۱۵)

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

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

د هیس بندل څخه د بطیناتو ترمنځ پردي 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 کی 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 اتوماتیسیټي اوډ لیږدونې چټکتیا کمیږي او په AV نوډ کی د لیږدونې چټکتیا کمه او Refractoriness اوږدېږي. برخلاف د سمپاتیک اعصابو د تنبه له کبله متضادي اغیزې پیښیږي.

برې اریتمیا The Brady arrhythmia

د سینوس د غوټې د دندو خرابوالی. Sinus node dysfunction

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

د تمرین په وخت کې د زړه چټکتیا زیاته اوډ خوب اوډ دمې په وخت کې برعکس د زړه چټکتیا کمه وي. سمپاتیک اعصاب د β ادرینرجیک اخذوډ لاري د نوموړي غوټې چټکتیا زیاتوي، او پاراسیمپاتیک اعصاب د موسکرینیک اخذوله لاري د سینوس غوټې 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 ریټ د ۲۰ څخه کم شي د سینوس بردي کارډیا په نوم یادېږي.

دزړه اورگونو ناروغۍ دزړه درېتم او انتقال گډوډي

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 دهغه 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 خوراډره 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 پیداکیدو پرته سینوس بلاک د یو بل سینوس بیت د رامنځته کیدوسره له منځه ځي. هغه وقفه چې دلته رامنځته کیږي زیاتره د نورمال P-P یا R-R څو برابره وي.

د AV-block په شان په درېو 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 دیو 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).

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال کېدوې

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.

خرنگه چې د تکی کارډیا په وسیله د SA نوډ automaticity نهې کیږي نو د تکی اریتمیا خځه وروسته حالت کې سینکوپ او پري سینکوپ حالتونه پیدا کېږي.

د سینوس غوټی د دندی د خرابیدو غوره لاملونه:

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

سره لدې چې شدید برډیکارډیا (د زړه ضربان په دقیقه کی ≤ 50) کیدای شي د ستړیا 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 خرگندېږي . 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 خرگندېږي .

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 کېږي.

د ناروغه سینوسی سندروم رنځوران د ستړیا ، گنګسیت ، دماغی خړپړتیا ، سینکوپ او CHF د اعراضوڅخه گېله 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 خرگندېږي.

دزړه او رگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

څرنګه چې گيلې بي غبروصفي 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 تګې اريتميا لکه اذيني فيبريليشن ، اذيني فلټر او اذيني تګې کارډيا کيداي شي د SA نوډ د دندې د خرابوالي سره يوځاي وي .

درملنه :

په عرضي ناروغانو کې اساسي درملنه د دايمي پېسمېکرايښودنه ده .

هغه ناروغان چې د بړډيکارډيا نوبتي حملې ، سينوس اريست او Hypersensitive carotid syndrome لري بڼه درملنه يې Demand ventricular pacemaker دی .

د AV نوډ د انتقال بې نظمي AV-conduction disturbance

هغه تنبه چې د اذین څخه سرچینه اخلي د زړه د ځانګړې لېږدونکي سيستم په واسطه بطین ته رسېږي . څوکلې 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 ناروغي ، Chagas ناروغي ، سفلیس
- ۳- معافيتي او Infeltrative ناروغۍ لکه روماتويدارترائيس ، SLE ، سکلوډرما ، امایلويدوزس ، سارکويدوزس او هيمو کروماتوزس
- ۴- سرطاني ناروغي لکه ميزوتيلوما
- ۵- عصبي عضلي ناروغي
- ۶- ولادي
- ۷- په کاهلانوکې دوه ديجينراتيف ناروغي Leves disease (چې د زړه عضلې د سکليروزيس ، فايبروزيس او کلسيفيکيشن له کبله اورتيک او مايترال دسامونه زيات

دزپه اورگونو ناروغی.

دزپه درېتم او انتقال گډوډي

ورباندي اخته وي) او Lenegeres disease چې يواځي انتقالي سيستم اخته کوي او سکليرو ديجنيراتيډ ناروغي ده، هم د AV-node بلاک ډير عمده لاملونه گڼل يږي. هپيرتشن، اورتيک او مایترل د سامونو تنگوالي ځانگړی ناروغي دي چې په لږېدونکي سيستم کې د کلسيفيکيشن او فايبروزيس په منځته راتلو کې نيغ په نيغه برخه اخلي او د انتقالي سيستم د ديجنريشن سبب گرځي. (۱۹)

لومړی درجه ازینې بطني بلاک First degree AV-Block :

د اوږد AV کانډکشن اصطلاح هم ورته کارول کېږي. PR انټروال د 0,2 ثانیو څخه زیات وي څرنگه چې PR انټروال د اذین، AV نوډ او هيس پرکنج فعالیت پوري اړه لري، که په هر یو ددی جوړښتونو کې د سيالی لږېدېدنه 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: لومړی 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)

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

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 میوکارډ سفلي احتشا او د درملو د تسمم لکه ديجيتاليس، 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 راتلاى شي. د بشپړ بلاک په لور پرمختگ نه کوي، که په سفلی 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 بطنیناتو په غبرگون او د ناروغانو په اعراضو پورې اړه لري که د بطنیناتو 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.

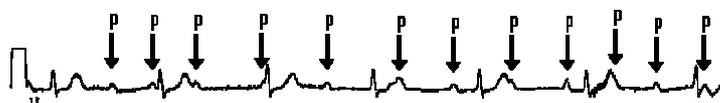
په ناروغ کې ددې بلاک پیژندنه ځکه ارزښت لري چې د بشپړ بلاک پلور پرمختگ کوي او ددی سره چې کوم اذیني پیسمیکر منځته راځي هغه بی ثباته او ورو وي. پدې حالت کې د پیسمیکر ایښودنه ضروري گڼل کېږي.

دزړه اورگونو ناروغۍ

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

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 لاره 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 نښکتنې پیسمیکرونو باندې ښکاره اغیزه نلري. د نیورو کارډیاک سنکوپ په ناروغانو کې β 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 پیسمیکر تطبیق دی. (۲، ۷، ۱۹)

دزړه اورگونو ناروغۍ

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

تکی اریتمیا The Tachyarrhythmias

د تکی اریتمیا په منځته راتلوکې لاندې دوه میکانیزمونه برخه اخلي:

۱: د سیالی په خپریدلوکې 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 کاهلوکې 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 کیدای شي حملوي فوق بطبني تکی کار دیا 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 انتقالې برخې پورې پداسې حالت کې رسېږي چې دا برخه په نسبی 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 اتروال اندازه به د دوه سینوس PP اتروال د جمعي 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 ادرینرژیک هڅوونکی باید معلوم اولري کړای شي او که شتون ونلري، خفیف Sedition او بیتا بلاکر کارول کېږي.

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

AV-Junctional complex:

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

نوموړی کامپلېکس په الکتروکارډیوگرام کې د نورمال QRS په لرلوسره 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 کامپلېکس بی گیلو وي او کیدای شي چې د زړه تکان او Canon a wave سبب وگرځي. که عرضي وي د APCS په ډول یې درملنه کېږي.

Ventricular premature complex

بطنې پریمچور کامپلېکس دایوه دودیزه اریتمیا ده چی پېښی یی د زړه په رنځ اخته او نه اخته وگړو کی لیدل کېږي. د کاهلونارینه وو په څلورویشت ساعته هولتر مونیټورنگ کې د ۶۰٪ \geq پېښو کې VPCS لیدل شویږي. 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 برابریږي همدارنگه په ډېر مقدم VPC (R-on-T) کې د ناڅاپي مړینې پېښې زیاتې وي.

دزړه او رگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

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 کامپلکس 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 بطنیناتوکې 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 بطنین 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 بطنین څخه د AV نوډ لوري ته راځي

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال کېدو دي

اجازه ورکوي چې نوموړی غوټی ته ورننوخې. 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 نښی :

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 وی. د VPC له کېله ستروک والیوم او دزړه دهانه کې کموالی راځي نوکه VPC په تکراری ډول رامنځته شی، 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 فریکونسی یې په پام کې ونیول شي درملني ته یې اړتیا نه وي خوکه اعراض ولري اعراض باید وپلټل 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 فریکونسی کې باید کموالی راوړل شي .

بېتا بلاکر لاندی VPCS اخته ناروغانو کی ډېر گټور او اغېزمن دی:

- چې VPC په لومړنۍ ډول د ورځی له مخی منځته راغلي وي.
- چې د VPC سره شدید سترس ملگري وي.
- چې د مایترل د دسام پرولیس ورسره وي.
- تایروتوکسیکوزیس ورسره وي.

نور اریتمیا ضد درمل دومره اغېزمن ندی. کومه گټه چې رسوي هغه هم د هغې د خطراتوله کېله بی اغیزی کېږي.

که د VPC سره د زړه ناروغي ملگري وي پدې ناروغانو کې د ناڅاپي مړیني د خطر د کمولود پاره زیاتره طبییان هڅه کوي چې د VPC فریکونسی کمه کړي.

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

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

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 نيوناروغيو 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 وړيدی بيتا بلاکر ورکړه دلومړنۍ بطني فبريليشن د پېښيدو خطر را کموي.

تکی کار ديا:

Sinus tachycardia کار ديا

کله چې د زړه ضربان د ۱۰۰ څخه په يوه دقيقه کې لوړه شي د سينوس تکی کار ديا په نوم يادېږي. نادرآ په دقيقه کې له ۲۰۰ ضربی څخه زياتېږي. دا ابتدايي ارېتميا نده بلکه په يو شمېر حالاتو لکه تبه، د دورانی حجم کموالی، تمرین، تايرو توکسيکوزيس، هايپوکسيميا، هايپوتينشن او CHF کې د يوفزيولوژیک غبرگون په توگه منځته راځي. د سينوس تاکی کار ديا حمله په تدريجي توگه سره پېښېږي او په تدريجي ډول له منځه ځي. په الکتروکارډيوگرام کې د هر QRS کامپلکس څخه مخکې د P څپه شته وي.

د Carotid sinus massage سره په تدريجي توگه پخواني رېټ ته راگرځي چې دا ځانگړتيا يې د PSVT سره توپير لري چې په فوري ډول پای ته رسېږي.

درملنه:

سينوس تاکی کار ديا د پرايمري ارېتميا په ډول نه تداوي کېږي ځکه چې تل د يو فزيالوژیک غبرگون په توگه چې د زړه اړتيا پوره کړي پيدا کېږي. که اړتيا وي د هماغې لومړني ناروغي علاج بايد ترسره شي. د مثال په ډول د CHF په حالت کې د سمپاتيک فعاليت زياتيدل د ميوکار په دندو خرابی اغيزی لري او درملنه يې لارمېږي پدي حالت کې بيتا بلاکر نيورو هورمونل فعاليت کموي او CHF د بنه والي په لور بيايي. همدارنگه د ACE منع

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

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

اذیني فبريليشن : (AF) Atrial Fibrillation

يو ډول اريتميا 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) ، تینگاريز (Persistent) اویا دايمي ډول وي.(۹، ۱۹)

لاهلونه :

د AF دوديز لاملونه په لاندی ډول دي.

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

کلینکی بڼه :

گهلی : AF کېدای 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

دزړه او رگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

(Arrest) حملی پیدا کيږي . که چيري د زړه چټکتيا ډيره زياته وي. شاک او د زړه عدم کفايه هم پیدا کيږي .

په دايمي AF کې اعراض ډير با اړبنسته نه وي ځکه د يوې خوا د زړه ريټ ډير نه وي او له بلې خوا ناروغ ورسره عادت شوی وي که چيري د بطين د حرکاتو چټکتيا زيات نه وي، ناروغ ممکن د زړه د بی نظمي څخه بی خبره وي. او په نورو حالاتو کې چی د زړه سرعت زیاتيږي ناروغ نارامی او د زړه ټکان ولري.

نښی : د AF غوره فزیکي نښه د زړه د حرکاتو او نبض مکمله بی نظمی ده (Irregular rhythm) که چيري د زړه د حرکاتو چټکتيا زياته وي د زړه يو شمير کمزوری تقلصات په نبض کې د جس وړنه وي نو لدی امله د زړه چټکتيا (Heart rate) او د نبض د شمير (Puls rate) ترمنځ څرگند توپير پیدا کيږي، چی دغه توپير د Puls deficite په نامه ياديږي. په ځيني کمزوری بطيني تقلصاتو کې چی د سامونه خلاصيږي د زړه دوم غږ له منځه ځی او د لومړی غږ شدت بدلون مومی. د پورتنیو علايمو تر څنگ د AF د سببی عامل نښی هم موجود وي. ECG بدلونونه:

په ECG کې د P څپه شتون نه لري. کله کله کوچنی او غير منظمی څپي چی د F-wave په نامه ياديږي د ليدلو وړوی. د QRS بڼه نورمال وي خو په بشپړ ډول غير منظم وي.



۲- ۵- انځور: د اذېنی فبريليشن دوی بېلگي (۱۶)

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

درملنه:

د نوي تشخيص شوي AF د بني ارزوني لپاره مكملة تاريخچه، فزيكي معاينه، E.C.G، echocardiogram او Thyroid function test ته اړتيا ده. د AF د زړه اړونده لاملونو د تشخيص او شدت د معلومولو د پاره نور تستونه لکه د تمرين ازموېنه (exercise test) هم ترسره كيږي. كه چيري AF د يوي حادي ناروغي لکه chest infection اود سپرو امبولي له كبله پيداشوي وي، د لامل اغېزمنه درملنه سينوس ريتم بېرته اعاده كوي. په نورو حالاتو كي د درملني غوره موخي عبارت دي له:

- ۱- هر څومره ژر چي ممكن وي د سينوس ريتم بېرته راگرځونه
- ۲- د AF د تکراري حملو مخنيوي
- ۳- د AF د حملې په جريان كي د زړه د مناسب ريتم رامنځته كول
- ۴- د ترومبوآمبوليزم د خطر كمول
- ۵- د سببي لامل درملنه

حملوي اذېني فبريليشن : Paroxysmal atrial Fibrillation

د AF هغه حملې چي ښه زغمل كيږي او ډير ځنډ وروسته پيدا كيږي زياتره درملني ته اړتيا نه لري. خو كه چيري اعراض شديد وي بېتا بلاكر او Class Ic اريتميا ضد درمل لکه propafenone او flecainide لومړي انتخابي درمل دي. په هغه كسانو كي چي د زړه اسكيميك ناروغي، هاپرتنشن يا CHF ولري اويا د فزيكي تمرين او سترس په وخت كي AF پيدا كوي. بېتابلاكر ته لومړيتوب وركول كېږي. Digoxin اغېزمن ندي خو Amiodarone د دوهم لاین درمل په ډول كارېدای ش. كه چيري AF د سينواتريل ناروغي په سير كي پيداشوي وي او د بردی كاردیا سره يوځای وي دايمي اذېني پېسميكر اېښودل كيږي. د حملوي AF ځيني ډولونه د radio frequency ablation په مټ تداوي كيږي.

ټينگاريز اذېني فبريليشن Persistent Atrial fibrillation:

د ټينگاريز AF په درملنه كي دوه انتخابه لرو:

دزړه اورگونو ناروغی.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

- ۱- د ریتم کنترول: د سینوس ریتم اعاده کول هغه وخت مناسب دی چې د اریتمیا ستونزمنی گډېلی، 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 لو مړی میاشت کی او ۷۰-۹۰٪ په یو کال کی، د سینوس ریتم بېرته را گرځونه او په همدی حال کی د دوام چانس هغه وخت زیات وی چی AF د دری میاشتیو څخه لږی مودی راهیسی پیدا شوی وی، ناروغ ځوان وی او د زړه ناروغی ونلری. که چیری AF د ۴۸ ساعتو څخه لږی مودی راهیسی موجود وی د وریدي Heparin د تطبیق څخه وروسته سم دلایه DC کار دیوورژن توصیه کیږي . د تایروټوکسیک AF ناروغ تر څو چی تایروټوکسیک وی، کار دیوورژن د سینوس ریتم په موخه گټه نه کوي. د ایوتایرویدیزم سره نژدی ۵۶٪ ناروغان په بنفسه ډول د اذیني فبریلیشن څخه سینوس ریتم ته راگرځی، خو د عمر په زیاتوالی سره دغه امکانیت کمیږی او برقی کار دیوورژن کیدای شي د هغه ناروغانو د پاره وشي کوم چی ۴ میاشتی وروسته د هایپرتایرویدیزم د منځه تگ سره سره بیا هم AF شتون ولری.^(۸) که چیری د زړه عضوي ناروغی شتون ونه لري، د flecainide د وریدي انفیوژن څخه هم د دوهم انتخاب په حیث گټه اخیستل کیږي . که چیری د AF دوام د ۴۸ ساعتو څخه زیات شي د سیستیمیک امبولیزم خطر زیاتیري له دي امله کار دیوورژن باید تر څو چی ناروغ د ۳-۴ اونی Warfarin واخلي او یا اذیني ترمبوز د Transesophageal ایکوکار دیوگرافی په مټ رد شي . انتي کولانت درمل ته د کار دیوورژن څخه وروسته تر ۲ میاشتیو پوري دوام ورکول کیږي . که چیری 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 کنترول: که چیری 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 درجی په زیاتولو سره بطیني ریتم کموي . چی دا کار د زړه د دندو په ښه کیدو کی ډیره مرسته کوي .

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

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 :

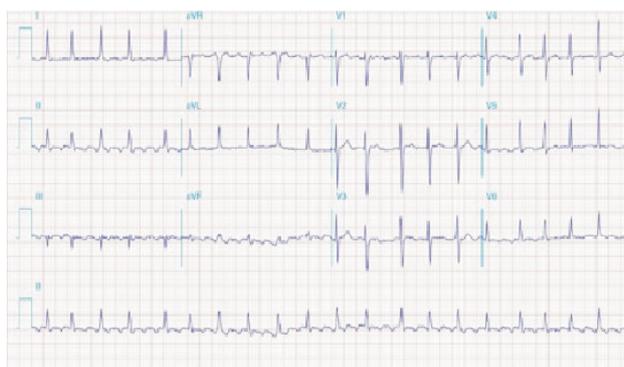
- ۱- د اسکیمیک ستروک یا Transient ischemic attack (TIA) پخوانی تاریخچه
- ۲- د مایترل دسام ناروغی
- ۳- عمر < ۷۵y
- ۴- هایپرټنشن
- ۵- دیابت
- ۶- د زړه عدم کفایه
- ۷- د کین بطن dysfunction اود کین اذین غټوالی (۱۹، ۲۱)

اذیني فلټر **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 تنهات بطن ته ورسېږي د اذین د هر تقلص سره بطن 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 بطن یو ځل تقلص کوی . په ECG کی اذینات د اری د غابنونو (saw-tooth) په ډول

دزړه اورگونو ناروغۍ 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 بطنی 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 بطنی ریټ د درملو پواسطه کنترول یا سینوس ریټم بیرته برحاله شی. خو د کلسیم اتاګونست (Verapamil، Diltiazem) بیتابلاکر، او یا Digoxin په وسیله د ریټ کنترول گران دی. د بطنی 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، امپودارون یا ibutilide په وسیله فارمکولوژیک کارډیوورژن مناسب عمل دی. همدارنګه اریتمیا ضد

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

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 لاری 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 پېښې به د Concealed bypass له لاري منځته راشي.

دزړه او رگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

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 پوري رسېږي.

نوموړی تاکی کارډيا د اذيني بي وخته تنبه (APCS) په وسيله پېل او ختمېږي. که چيرې 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 انټری 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 :

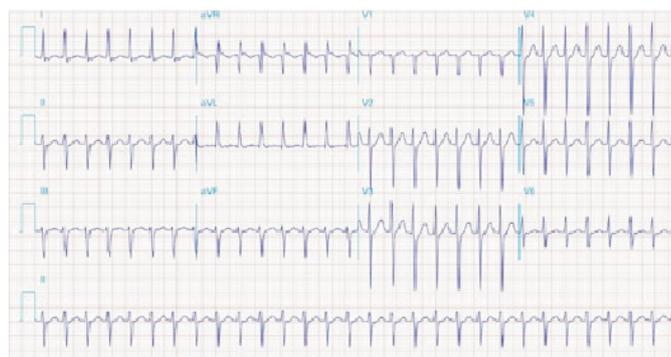
ناروغان کېدای شي بی گيلو وی او يا د زړه ټکان ، سينکوپ او د سيني خفيف درد څخه گيله من وي. چې ددې اعراضو منځته راتلل د اريتميا د سرعت ، دوام ، د زړه د اړونده ناروغيو په شتون او وخامت پوري اړه لري. نورې گيلې لکه نارامی ، گنځيت ، سستی او د غاړې وريدی نبضان هم کېدای شي شته وي. يو شمير ناروغان د پولی يوريا 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 پوري 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.

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي



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

درملنه :

الف - میخانیکي مانورۍ: 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
- ✓ ټوخیدل
- ✓ پرمخ باندې د سرو اوبو اچول
- ✓ سا بندول

کاروتید سینوس مساژ زیاتره د ډاکتر له خوا تر سره کېږي. که چېرې ناروغ کاروتید Bruits او یا د دماغې تېریدونکې اسکیمیا پخوانی تاریخچه ولری ، د مساژ څخه باید ډډه وشي.

چټک او په فشار سره د ۱۰-۱۲ ثانیو د پاره ، لومړی بڼی او بیا کین کاروتید سینوس ته مساژ ورکول کېږي. په یو وخت کې دواړه خواوو ته مساژ نه ورکول کېږي. ناروغ باید په دوامداره توگه د ECG او یا اصغا په وسیله وڅارل شي ، کله چې ریتم قابو شو سمداسه مساژ پای ته رسول کېږي. کاروتید سینوس مساژ په نیمایي پېښو کې حمله قابو کوي ، په تېره بیا چې

دزړه اورگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

ناروغ له مخکې څخه د یو کسین او یا 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 یې 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. اذینوزین ډیر 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 رسیږي. که دا مانوره ناکامه شوه د ورید د لاري ۱۲ ملي گرامه Adenosine انتخابي درمل دی. دوهم انتخابي درمل یې بیتا بلاکر او کلسیم کانال بلاکر دي.

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

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

دزړه اورگونو ناروغۍ

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

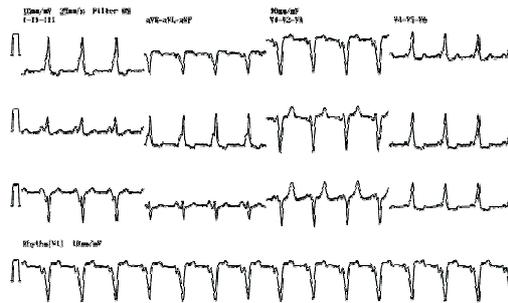
د اضافي لاري (Accessory pathway) له امله فوق بطني تکی کار دیا (Preexcitation syndromes):

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 بطنین 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 (Δ) دا موجه د بطنین د هغې برخې د رومبني 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 چی د زړه د ټکان د حملو څخه گپله من ، او په WPW سندروم اخته دی. (۱۲)

دزړه او رگونو ناروغۍ.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

درملنه :

که د ناروغ په ECG کې د دلتا خپه موجوده وي، خو اعراض لکه سینکوپ، د زړه ټکان 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 ناڅاپي 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 ناڅاپي مړینې 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 ناڅاپي مړینې د زیات خطر سره مخامخ دي او د دوي لپاره وقایوی ابلیشن استطباب لري. چې د کنتیرد اېنډولو 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 لیردیده ورو او په اضافي لار کې یې زیاتوی او د بطیناتو د حرکاتو د زیاتوالي لامل کیږی باید ورنکړل شي.

بطیني تکی کارډیا (VT) ventricular Tachycardia

یوه وځیمه اریتمیاده، ځکه چې نږدی تل د زړه د شدیدو ناروغیو سره یو ځای وي او کیدای شی بطیني فبریلیشن ته واوړي. ثابت بطیني تاکی کارډیا (Sustained VT) هغه حالت ته ویل کیږي چې VT د ۳۰ ثانیو څخه زیات وخت دوام مومی او یا د هیمو دینا میک کولیس له کبله عا جلی درملنی ته اړتیا ولری. په عمومی توگه VT د زړه د ځیني جوړښتیو (structural) ناروغیو په سیر کې پیدا کیږی 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

دزړه اورگونو ناروغی.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

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 کاردیا 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 کاردیا 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 بیلگو 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 > 0.14 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)

دزړه اورگونو ناروغی.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي



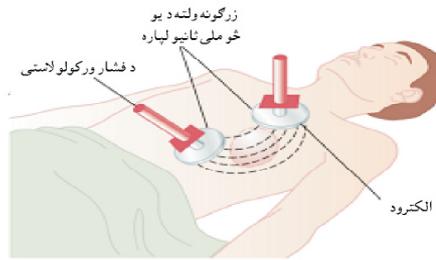
۲-۸- انځور: د زړه برېښنايي گراف کې پراخه QRS ($>200\text{ms}$) او Av dissociation او ۶V کې د S ژوره موجه لیدل کېږي. چې دا ټول د بطني تکی کار دیا تشخیصیه ټکی دي. (۱۹)

درملنه:

څرنگه چې ثابتته پولی مورفیک VT ، بطني فلتر، او بطني تکی کار دیا سم دلاسه 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 کېږي. 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 کېږي (۱۹)

دزړه اورگونو ناروغی.

دزړه درېتم او انتقال گډوډي

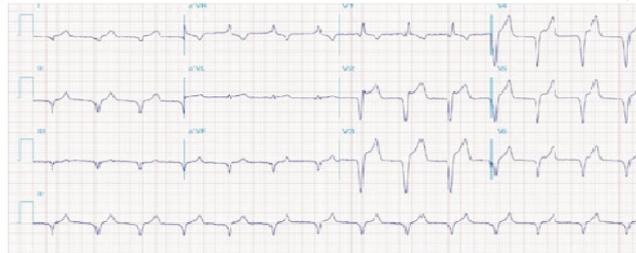


۹-۶ - انځور: د VT او VF پای ته رسولو په موخه د defibrillation کارونه بڼې. (۱۵)

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 بڼې. (۱۹)

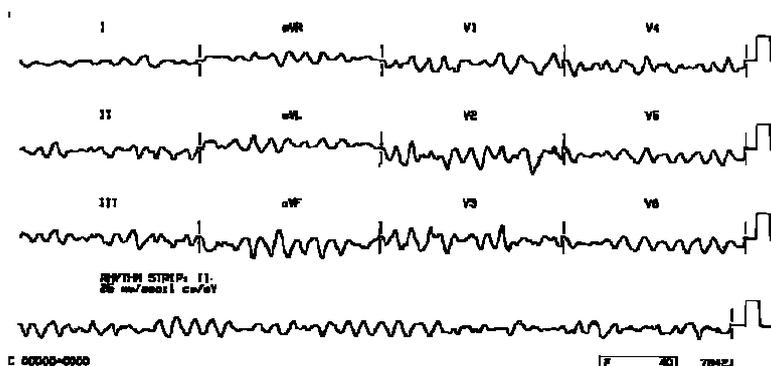
دزپه اورگونو ناروغی.

دزپه درېتم او انتقال گپوډي

بطېنی فلتیر او فبریلیشن Ventricular flutter and Fibrillation :

دغه اریتمیا زیاتره په IHD اخته ناروغانو کی پیدا کیږی. سر بیره 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 ودړیدو (Cardiac arrest) سبب کیږی. غیر اسکیمییک VF معمولا د VT د لنډی حملی په تعقیب پیل کیږی. 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 یري 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 کیږی. (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 چی 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 چی په هغه کی زړه د جوړښت یا دندی د ویجاړتیا له کبله نشی کولای چی د یو فزیولوژیک دوران د تامین لپاره د پمپ په ډول کار وکړي. (۱۳، ۱۸)

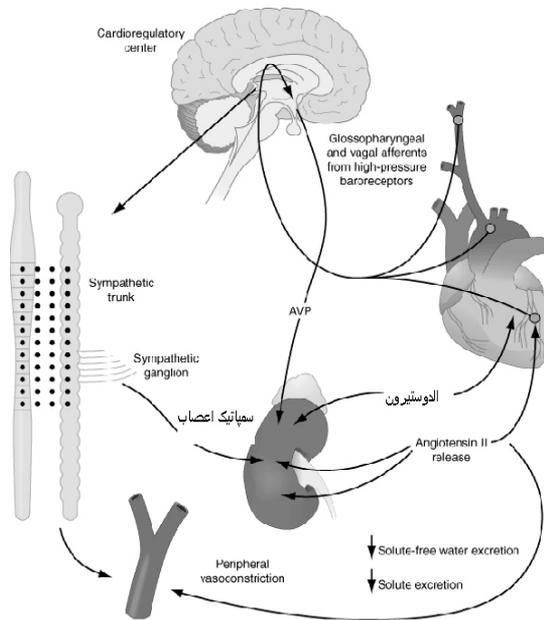
د زړه د پاتي والی (HF) پېښی د عمر په زیاتیدوسره زیاتېږي، ۷۵% پېښی ئي د ۵۰ کلني څخه وروسته عمر کی منځته راځي. په نړی کی د ۲۰ ملیونو څخه زیات وگړي په HF اخته دي. د کاهل نفوس ۲% د زړه د عدم کفایي څخه کړاو گالي. د شدید HF نږدې ۵۰% ناروغان تر دوه کالو پوري مري چي زیاتره ئي په ناڅاپي توگه د وځیمو بطني اریتمیاوو او د زړه د حملې (MI) له کبله مړه کیږي.
لاملونه:

- ۱- د میوکارډ د دندو خرابوالی (Myocardial dysfunction) لکه د زړه اسکیمیک ناروغی، کارډیوماپویتی او میوکارډایټس.
- ۲- په بطين باندی د حجم د بار زیاتوالی (Volume overload) لکه د دسام پاتي والی (د ابهر یا میترال).
- ۳- په بطين باندی د فشار د بار زیاتوالی (Pressure overload) لکه د ابهر د دسام تنگوالی او هایپرټنشن.
- ۴- هغه HF چي 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.

د زړه عدم کفایه

د زړه او رگونو ناروغۍ

- ۵- د بطنیناتود ډکیدو (Filling) خرابوالی لکه التصاقی پریکاردایتس، د پریکارد تامپوناد او رستریکتیف کارډیومیوپاتی.
- ۶- د زړه د ریتم اېنارمېلتي 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)

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه عدم کفایه

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، روحي فشارونه، Beri اتان، انيميا، تايروټوکسيکوزيس، اميدواري، اريتميا، ميوکارډايتيس، اتانې 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 کيدای 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 خرابې 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 لورې کرڼه 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 زياتېږي. 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 زياتېږي مهم لاملونه ئي عبارت دي له: د سږو متعددې امبولۍ (Cor Pulmonale). COPD. اوډ پلمونري دسام تنګوالي.

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه عدم کفایه

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 ، هایپر تنشن، I.H.D. اود زړه د دسامي 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 وریدی 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 پت لري 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 پښتورگو کی Vasoconstriction پیدا کېږي چی نوموړو غړو ته د وینی د جریان د کمېدو لامل گرځي. ددی پر خلاف حیاتی غړو ته (دماغ ، زړه) د وینی جریان زیاتېږي. وازوکانسترکشن After load زیاتوي ، چی په پایله کی د زړه دهانه نوره هم کمېږي.

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه عدم کفایه

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 ددې 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 ناستې سره له منځه لاړه شی د اورټونیا 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 اورټونیا منځته راوړي.

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه عدم کفایه

۳- د شپې لخوا حملوی سالنډی (Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND): د سالنډی او توخي د شدیدې حملې څخه عبارت دی چې د شپې له خوا پیدا او ناروغ له خوبه پاڅوي او ناروغ ازادي هواته هڅه کوي د پیدا کیدو میخانیکیت ئي داسي دی چې:

I- د شپې لخوا د تنفسي مرکز فعالیت لږوي.

II- د خوب په وخت کې د Adrenergic فعالیت د کموالي له کبله د کین بطن د فعالیت کموالی .

III- د ملاستي په حالت کې د وریدي فشار زیاتوالي.

۴- Cardiac Asthma: PND او د شپې توخي ته نږدې حالت دی چې د Wheezing پواسطه چې د برانکوسپزم له کبله پیدا کیږي ځانگړي کیږي او د شپې له خوا متبازوي.

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 پیدا او د سنځی اذیما لامل کیږي او د شدیدې سالنډی، د سرو خپور رالونو او د گلابی رنگه وینه لرونکی افزاتو سره ملگري وي. که چیري سمه درملنه ئي ونه شي د ناروغ د مړیني لامل کیدای شي.

۶- Haemoptysis - زنگ وهلي بلغم چې د H.F حجري لرونکي وي (Heamosidrine لرونکي سنځی مکروفاژ) په شدید ځنډنۍ 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 پیدا کیږي.

۸- بطني اعراض: زړه بدوالی او بی اشتهاي چې د گیلې د درد او Fullness سره یوځای وي د H.F ناروغانو د دودیزو گیلو څخه دي چې د باب وریدي سیستم او ځیگر د احتقان له کبله پیدا کیږي.

۹- دماغی گېلی: په شدید HF په تېره په زړو خلکو کې چې په دماغی اتیروسکلیروزیس هم اخته وي دماغی پرفیوژن د کموالي او هایپوکسیمیا له کبله دماغی خړپتیا، د فکري تمرکز او حافظي خرابوالي، سردرد، بی خوبی او نارامی پیدا کیږي.

فزیکی نښی:

د زړه عدم کفایه

د زړه اورگونو ناروغۍ

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 او شدید HF کې د ستروک والیم د کموالي له کبله تفاضلی فشار کم او د عمومي وعایي تقبض له کبله د یاستولیک فشار زیاتېږي. د زړه په بیړنۍ پاتې والی کې کېدای شي شدید هایپوتشن شته وي.

د زړه دریم او څلورم غږونه اکثراً اوریدل کېږي خو د HF دپاره ډیر و صفي ندی. متناوب نبض چې یو قوی او یو ضعیف Beat څخه عبارت دی په شدید HF کې پیدا کېږي.

د سږو قاعده په قرعی سره dull او په اصغاسره شهیقي مرطوب رالونه اوریدل کېږي. د سږو د اذیما په صورت کې منتشر مرطوب رالونه او Expiratory wheezing اوریدل کېږي.

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 کفایې په پرتله ډیر لږ وي. ځکه چې پدې حالت کې د سږو احتقان موجود نه وي او یواځې هغه وخت سالنډي پیدا کېږي چې قلبی دهانه ډیره کمه شوي وي. د قلبی دهانې د کموالي له کبله سترتیا او گنگسیت پیدا کېږي. همدارنگه د سیستمیک وریدي احتقان له کبله زړه بدوالی او کانگی هم شته وي.

فزیکی نښې: د نښې زړه په پاتې والی کې نښې د گیلویه 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 کېږي. د ترایکسپید د سام په ناروغي او Splenomegaly کې سربیره په هیپاتومیگالی، احتقانی Spleenomegaly هم پیدا کېږي.

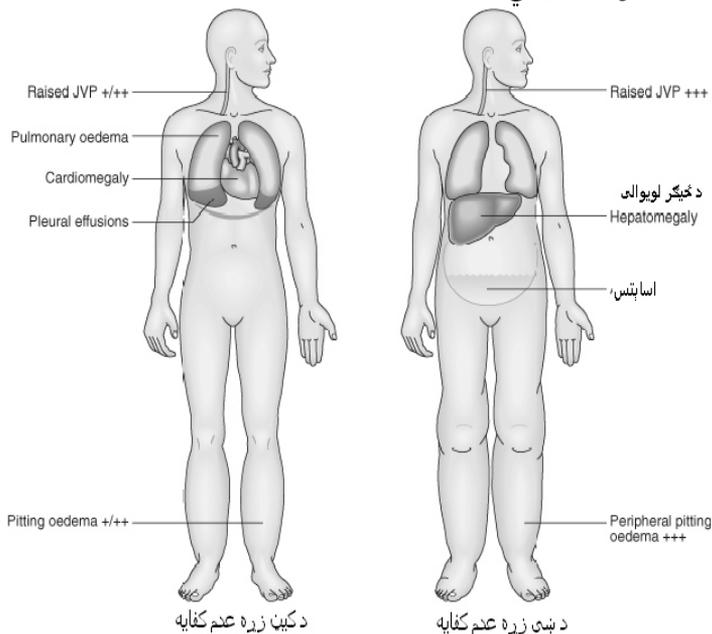
۳- قلبی اذیما: د HF اذیما معمولاً متناظر او Dependent وي په متحرکو اشخاصو کې اذیما په پښو کې په ځانگړی ډول په Peritibial او Ankle برخه کې لیدل کېږي چې د ماښام

د زړه عدم کفایه

د زړه او رگونو ناروغۍ

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 کیلریو 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 کبدي ورید د فشار د زیاتوالي له کبله ترانزودیشن پریتون ته زیات او اسایټس منځته راځي.



۷- ۲ انځور: کی د ښي او کین زړه د پاتی والی څرگندونی ښودل شوی دي. (۱۶)

۵- زیرې: د HF په وروستیو مراحلو کې د کبدي 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.

د زړه عدم کفایه

د زړه او رگونو ناروغۍ

۶- Cardiac Cachexia

په شدید مزمن HF کې د لاندې عواملو له کبله د وزن شدید کموالي او Cachexia پیدا کېږي.

۱- په دروان کې د TNF د کچې لوړوالي.

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 سینی 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 د نښه ترومبوز

۴- د ویني معاینات:

- Full Blood count
- د ځیګر بیوشیمیک معاینات.
- یوریا او الکترولایتونه.

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه عدم کفایه

- 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. (۱۸، ۱۶)

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 کلپ
- د وریدې فشار زیاتوالي ($>12\text{cmHg}$)
- مثبت هیپاتوجوگولر reflux

۲- کوچنی تشخیصیه کریتیریا Minor Criteria

- د پښو پر سوب
- د شپې توخی
- د فزیکي فعالیت په وخت کې سالنډې
- هیپاتومیگالی

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه عدم کفایه

- پلورای انصباب

- د حیاتی ظرفیت کموالی (Vital capacity reduced $\frac{1}{3}$ from normal)

- تکی کار دیا >120 B/min

۲- لوی یا کوچنی کرینیریا:

- د پنځه ورځی درملنی سره د ۵، ۴ کیلوگرام څخه زیات وزن بایلل

د HF د کلینیکي تشخیص د پاره د پورتنی کرینیریا او څخه لږ تر لږه د یو Major او یو Minor کرینیریا شتون ته اړتیا ده. (۲)

تفریقي تشخیص:

۱- د سږو د ناروغیو له کبله سالنډی: د H.F 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 سالنډي علت یی څرگند نه وي د سږو وظیفوي ازموینه Echo مرسته کوي.

۲- د سږو امبولیزم: پدي حالت کي هیماپتیزس او د تیر پلوریتیک درد شته وي.

۳- اضطراب: پدي حالت کي تنفس معمولاً غیر منظم او که د سیني 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 سیروز کي د Jugular ورید فشار نورمال او هم Hepatojugular reflux منفي وي. (۱۹)

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه عدم کفایه

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 سږو 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، 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:

د زړه اورگونو ناروغۍ

د زړه عدم کفایه

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 مناسب 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 ، بیټا بلاکر دیجیتل، او په خوړو کي د مالگي بندیز
Stage D	تینگاریز 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 سټریا ، د زړه ټکان ، سالنډي او یا انجنیا دردونه نه پیدا کیږي .

د زړه او رگونو ناروغۍ د زړه عدم کفایه

دوهم کلاس : ناروغ د زړه ناروغی او د فزیکي فعالیت لږه اندازي محدودیت لري ناروغ د دمی په حال کې آرام وي، خو شدید 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 یې 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 ډډ 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 سرې 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 زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه عدم کفایه

د تنفسي اثاناتو د مخنیوي لپاره د انفلواتزا او نوموکیوک واکسینونه توصیه شي. د HF د غذایی 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 .
غذایي 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 اذیما 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 اذیما 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.

نوموړي 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 ورځي یوځل او کلوروتیازاید ۵۰۰ ملي ګرامه هر شپږ ساعته وروسته ورکول کېږي.

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه عدم کفایه

Furosemide, Bumetanide, Ethacrynic acid: د لوپ دیوریتیکونه سره ورته فزیالوژیکي اغیزې لري خو کیمیاوي جوړښتونه یې یو د بل څخه توپیر لري. دا دیوریتیکونه د هانلی د لوپ په پېر ساعده برخه کې د سوډیم، کلوراید او پوتاشیم د بېرته جذبېدو مخه نیسی. نوموړي دیوریتیکونه 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 اتاګونست په یواځې اویا گډ ډول سره اغیزمن نه وي دا دیوریتیکونه اغیزمن دي.

فروسامید ۲۰-۳۲۰ملي گرامه او Bumetanide ۱-۸ملي گرامه ورکول کېږي.

پوتاشیم Sparing دیوریتیکونه: 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 دیوریزس پیدا کوي او د لوپ دیوریتیک په خلاف د پوتاشیم د ډېر کیدو (احتباس) لامل کېږي. دا گروپ درمل زیاتره د لوپ دیوریتیکونوسره 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 لاندی 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 زیاتوی، چې دا وروستی بیا د پروستاگلاندین او نایتريک اکساید افراز هڅوی چې وازوډایلټور اغیزه لري.

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه عدم کفایه

ACE نهی کوونکی درمل د چپ بطنین Filling pressure او د بڼي اذین فشار کموي او قلبی دهانه زیاتوي، همدارنگه HF گېلی کم او د تمرین زغم زیاتوي. سربیره پردې 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 هایپوتنشن لامل ګرځي، لدې امله درملنه باید په احتیاط سره د کم مقدار څخه پیل شي. هایپوتنشن زیاتره په هغه ناروغانو کې چې هایپو والیمیا، Pre-renal azotemia او هایپوتریمیا ولري لیدل کېږي. په هغه ناروغانو کې چې د هایپوتنشن تر ډېر خطر لاندې دي 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:

هایپوتنشن، ازوتیمیا، هایپرکلسمیا، وچ ټوخي (۱۰-۱۵%) او انجیو اډیما (۱%).

Angiotensine-II-Receptor Blocker:

نوموړي درمل د انجیوتنسنین II د اخذو د بلاک کولو د لارې 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 لارې منع کوي. که چېرې د ACEI سره په ګډه وکارول شي لاندې ګټې لري:

۱- د کینین بطنین د remodeling پروسه بیرته راګرځوي.

۲- د ناروغ ګیلې کموي.

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه عدم کفایه

۳- روغتون کې د بستر کېدو اړتیا کموي .

۴- عمر اوږدوي .

له دی 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 سیستیمیک Vasoconstriction ولري اغیزمن درمل دی .

د زړه د حادی عدم کفایې د درملنی لپاره وږ وازودايلتورهغه 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 خولي د لازي دمزممن استعمال د پاره د Hydralizine (تر ۳۰۰ ملي گرامه) او Isosorbide dinitrate تر ۱۲۰ ملي گرامه پوری 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^+ او K^+ ATPase - سره یو ځای کېږي او سودیم پمپ منع کوي چې لږې امله د حجري دننه د سودیم

د زړه او رگونو ناروغۍ

د زړه عدم کفایه

غلظت زیاتېږي چې دا $\text{Na}^{++}\text{-Ca}^{++}\text{-exchange}$ اسانه کوي په پایله کې دننه په حجره کې د کلسیم غلظت زیات او تقصی قوه زیاتېږي.

ډیجیټالیس یوشمیرالکتروفیولوژیک اغیزي هم لري چې په ځینې ناروغانو کې گټور او په ځینو نورو کې مضرواقع کېږي.

نوموړی درمل پارسمپاتیک ټون زیاتوي چې دا A.V Conduction وروکوي او د سینوس نوډ او توماسیټي کموي. پدې بنسټ په ازینې فبریلیشن ناروغانو کې بطیني رېټ کموي. له بلې خوا په حجره کې دننه د کلسیم اوسوډیم زیاتوالی، د زړه د پټ پیسمیکرونو او توماسیټي زیاتوی چې د بطین تخشریت دا زیاتوالی د Digoxin په تسمم کې د بیلابیلو اریتمیاوو د منځته راتگ مسؤل دی.

د ورید د لیاري Digoxin اغیزي په ۰.۱۵-۰.۳۰ دقیقو کې پیل او په ۵، ۱-۳ ساعتو کې اعظمي کچې ته رسېږي. د پیل دوزنې ۵، ۰ ميلي گرامه په ۱۰-۲۰ دقیقو کې او تعقیبي دوزنې ۲۵، ۰-۱۲۵، ۰ ميلي گرامه هر درې ساعته وروسته تطبیق کېږي. ترڅو چې ټولیز مقدار یې په څلورویشتوساعتونو کې ۱-۲۵، ۱ ميلي گرامو ته ورسېږي. په زړو وگړو او کم وزنه خلکو کې نسبتاً کم دوزنې هم بسنه کوي.

دیجوکسین سره درملنه د ورځې د ۰-۵، ۱۲۵ mg سره پیل او دوام ورکول کېږي. هغه ناروغانو ته چې د پښتورگو په عدم کفایه باندې اخته وي د اړتیا په صورت کې د ډیجوکسین نیمای دوز ورکول کېږي. یوشمیر درمل د ډیجوکسین جذب خرابوي لکه د خولی له لیاری وسیع الساحة انټی بیوتیک انټی اسید او Kaoline, Pectine .

د هغو ناروغانو درملنه چې د ستندر درملني سره سره اعراض لري :

په هغه HF ناروغانو کې چې د کین بطین EF یې ټیټ وي ACEI (ARB) جمع بیتا بلاکر د درملني ستندر شالید دی ۰ که چېرې د یادو درملو سره د ناروغ گیلې کنټرولی نه شی او یا پرمختگ وکړي، نوري دوه دواگانې د تداوي په پلان کې علاوه کېږي لکه : ARB ، Spironolacton او هایدرلازین او Isosorbide dinitrate گډ کارول او Digoxin . د ذکرشو

د زړه عدم کفایه

د زړه او رگونو ناروغۍ

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 اوپلومونري 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 لري .

اسپیرین 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 پرواریتمیک 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 ښه کولو

کې هم مرسته کوي. باید په پام کې وی چی امیودارون په وینه کې د Phenytoin

د زړه اورگونو ناروغۍ.

د زړه عدم کفایه

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 نږدی ۱/۴ 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 ئی د بطين تقلص ښه اود مایترل د عدم کفایې شدت کمېږي. په هغه ناروغانو کې چې نورمال سینوس ریتم لری که CRT په طبی تداوی علاوه شی د نوموړو مړینه اویه روغتون کې د بستر کېدو کچه به تر ډیره هده ټیټه، د ژوند کیفیت به ئی ښه اود تمرین ظرفیت به ئی زیات شی. CRT معمولاً لاندی ناروغانو ته توصیه کېږي:

۱- ناروغ سینوس ریتم ولری $EF < 35\%$ او $QRS > 120$ ms وی

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 لری د ICD وقایوی ایښودونه د ناڅاپی مړینې بېښی کموی همدارنگه د ICD وړاندیز هغه ناروغانو ته هم کېږي چې NYHA دوهم، دریم کلاس عدم کفایه ولری د $EF < 30-35\%$ او ACEI، بیتا بلاکر او الډوسترون اتا ګونست درملنی لاندی هم وي. د ساتل شوی EF ($50\% - 40\%$) په صورت کې د HF درملنه:

د زړه عدم کفایه

د زړه اورگونو ناروغۍ

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 سببی لامل (لکه د میوکارډ اسکیمیا، هایپر تنشن) او تاثیر لرونکی فکتورونه (لکه تکی کارډیا، اذینی 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 وینی ټولیز حجم کمول.

۲- د وینی مرکزی حجم کمول

الف: نایتیریت

ب: د عصبی هورمونی فعالیت کمول د ACEI, ARB او بیټا بلاکر په مټ

د زړه پیوند Cardiac Transplantation

څرنګه 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 پښتورګو 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:

د زړه عدم کفایه

د زړه او رگونو ناروغۍ

- 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 ښه 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 ښه کولو کې مرسته نه کوي نو لږې امله ډیر نه کارول کیږي.

د زړه بېړنۍ پاتې والی او د سپرو 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 سپرو د اډیما غیرقلبي لاملونه عبارت دي:

وریدي اوپیات، د داخل قحفي فشار زیاتوالی، لوړه ارتفاع، Sepsis، درمل، انشاقی توکسینونه، transfusion reaction، شاک او Disseminated intravascular coagulation

کلینیکي بڼه:

د سپرو د اډیما ناروغانو ځانگړي گیلې عبارت دي له: شدیدې سالنډي، د گلابي پوکاني لرونکي خړاسکو خارجیدل، خوله کېدل، او سیانوزس. د سپرو 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.

د زړه او رگونو ناروغۍ.

د زړه عدم کفایه

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 سیماب 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 کي 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 ازیڼ فشار ټیټوي

۳- د ناروغ اضطراب له مینځه وړي.

مورفین په هغه پلمونري اډیما کي چې د اوپیات له کبله منځ ته راغلي وي اونیوروجنیک پلمونري اډیما کي نه ورکول کیږي.

۴- داخل وړیدي دیوریتک: (40 mg) Furosemide , (1 mg) Bumetanide (که چیري ناروغ د دیوریتیک 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.

د زړه اورگونو ناروغۍ.

د زړه عدم کفایه

۲- 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 گتور دي . خویاد درمل د تکی کارډیا او فوق بطیني اریتمیا د لمسون سبب کیږي .

په زیاتره پیښو 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 ډولو ویشل شوي ده.

۱: Primary Type: پدې ډول میوپټي کې د زړه عضله په ناروغې اخته وي خو علت ئي معلوم نه وي.

۲: Secondary Type: چې د میوکارډ ناروغې د یوڅرګند لامل له کبله منځته راغلې وي او یا د بدن د بلې کومې عضوي یا سیستم ناروغې 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 کیږي چې په هغې کې د زړه د ناروغې سره د بل کوم سیستم یا پخپله د زړه بې نظمي 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 کی D د Dilated ، H د hypertrophic او Restrictive د کارډیومیوپاتی اختصاری توری دي .

کلینکی وېش:

په زیاتو حالاتو کی د کارډیومیوپاتی د ځانگړې لامل پیژندنه شونې نه وي پدی بنسټ د کلینیک او پتوفزیالوژي له نظره کارډیومیوپاتی په لاندې دري ډولونو باندي ویشل شوېده:

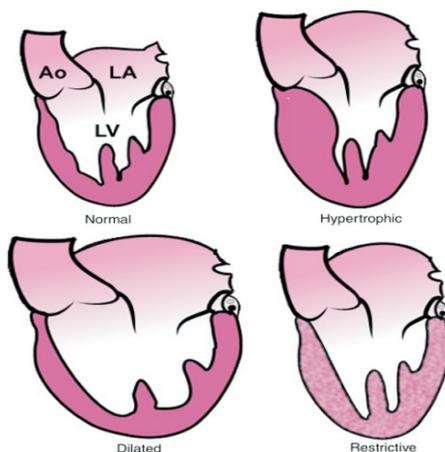
۱: Dilated:

۲ Restrictive:

۳ Hypertrophic:

د زړه اورگونو ناروغۍ

کارډیومیوپټي



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 زړه او رگونو ناروغۍ

کارډیومیوپیټي

د کارډیومیوپیټي پورتنې ډول د متوسط عمر نارینه وو ناروغې ده چې نسبت سپین پوستکوته په افریقایي امریکانانو کې زیات عمومیت لري.

د ډایلیټیډ کارډیومیوپیټي (DCM) بیرته گرځیدونکې ډول د الکول روږدیدنی، امیدواری، د تیرایډ ناروغې، کوکاین او ځنډې ناکنټرول شوي تاکنې کارډیا څخه منځته راځي.

د دریم څخه تر پنځه برخه ناروغانو کې DCM کورنې یا فامیلیل سرچینه لري کوم چې د جنیټیکي اونیور پروټینو د بدلونونو په پایله کې منځته راغلی وي. ډېر عام ډول یې د هغه جین میوټیشن دی چې سارکومیریک پروټینونه کنټرولوي. 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 کارډیومیوپیټي 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 کنتیروپوسیله 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 رانښکاره 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 سیسټمیک امبولي (اکثره د بطنې ترمبوز له کبله وي) څخه منځته راځي.

فزیکی 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.

د زړه اورگونو ناروغۍ

کارډیومیویتی

لابراتواری 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 کنتیرایزیشن 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 منخته راځي. ناڅاپي مړینه په ثابت ډول د ناروغ ژوند تحدیدوي. همدارنگه ناروغان د سیسټمیک امبولایزیشن تر خطر لاندې دي، لدی امله د اتې کواگولانت اوږد مهاله ورکړه لزمیږي.

د زړه او رگونو ناروغۍ

کارډیو میوپاتی

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 لور کې 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 ناروغۍ په پرمختللي حالت کې چې طبي درملنه ناکامه شي د زړه ترانسپلانتیشن ته اړتیا پېدا کېږي. (۲۱، ۱۹)

الکولیک کارډیو میوپاتی Alcoholic Cardiomyopathy

هغه کسان چې زیات الکل ($> 90 \text{ g/d}$) د ډیرو کلونو موده کې څکي، پدوی کې کیدای شي د ایډیو پاتی یا کورنۍ کارډیو میوپاتی پشان کلینکي بڼه رامنځته شي. د کارډیو میوپاتی پیداکیدل تر یوه بریده جنټیک پورې اړه لري. هغه ناروغان چې په پرمختللي کارډیو میوپاتی 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 میوپاتی:

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 میوپاتی پنوم یا ډېرې. لامل یې څرگند ندی خو التهابی میوکارډایس، د معافیتی سیستم فعالیت او Gestational هایپر تینشن د

د زړه اورگونونو ناروغۍ

کارډیومیوپټي

ناروغۍ په پیدا کېدو کې مسؤل گڼل کېږي. ناروغی زیاتره په هغو ښځو کې چې ډېر ماشومان ئی زېږولی وي، افریقائی وي او له ۳۰ کالو ډیر عمر ولری لیدل کېږي. د ناروغۍ گیلې، ښې او درملنه د ایډیو پاتیک د ایلټید کارډیومیوپاتی په شان ده، نوموړی ناروغی ۱۰% مړینه لری انزائی دی پوری اړه لری چې د CHF د لومړی حملی څخه وروسته د زړه سائیز بیرته نورمالی کېچی ته راگرځی او که نه.

که چېرې ناروغه د پری پارتم کارډیومیوپاتی څخه روغه شی په راتلونکی کې باید وهڅول شی چې د بیا ځلی امیدواره کېدو څخه ډډه وکړی.

عصبی عضلی ناروغۍ Neuromuscular Disease:

په زیاتره عضلی دستروفي ناروغیو کې د زړه اخته کېدل عام دی. په Duchcan's progressive muscular dystrophy کې د زړه د جوړښتیز پروتین (Dystrophin) د جین میوټیشن د میوساپټ د مړینې سبب کېږي. پدی ناروغی باندی د میوکارد اخته کېدنه زیاتره د ځانگړی ECG بدلونونو لکه په ښی پریکارډیل لیدونو کې د R اوږدی څپې شتون $R/S > 1$ او د نهایتو او وحشی پریکارډیل لیدونو کې د ژوری Q څپې د شتون له مخی پیژندل کېږي. همدارنگه په لږ شمېر ناروغانو کې د فوق بطنی او بطنی اریتمیاوو بیلابیل ډولونه پیدا کېږي.

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 کارډیومیوپاتی لامل گرځی ځینی ئی یواځی ECG بدلونونه او ځینی نور ئی بیا د CHF او مړینې لپاره زمینه برابروي. د Antracycline مستحضرات په تیره بیا Doxorubicin (Adriamycin) چې سرطان ضد قوی درمل دی که د 450 mg/m^2 څخه په لوړ دوز ورکړل شی د سیستولیک دندی د خرابوالی او بطنی اریتمیاوو لامل گرځي.

د زړه او رگونو ناروغۍ

کارډیومیوپټي

نوموړی درمل د مایټو کانډریا داخلي پرده زیانمنه کوی او د ATP جوړیدنه خرابوي. د دوکسوروبیسین تسممی څرگندونې کیدای شی په حاد ډول رامنځته شی خو زیاتره په منځنی 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 مخی کیدای شی د دوکسوروبیسین بی عرضه توکسیستی تشخیص او د درمل دوز د هغی له مخی عیار شي *

Trastuzumab (Herceptin) چی د تیونو د کانسر په درمنله کی کارول کیږي که په یواځي ډول استعمال شی په ۷% پیښو کی کارډیومیوپاتی پیداکوي او که Doxorubicin سره گډ وکارول شي د کارډیومیوپاتی 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 .

کوکاین د یوشمیر ژوند تحدیدونکی اختلاطاتو لکه ناڅاپی مړینه ، میوکارډایس ، DCM او د زړه بیرنی احتشا لامل کیږي (۱۹).

هاپرتروفیک کارډیومیوپاتی Hypertrophic Cardiomyopathy :

پدې ډول کارډیومیوپاتی کی د چپ بطنین د هایپرتروفی سره د بطنین په جوف کی پراخوالې شته نه وې اود هایپرتروفی لامل لکه هایپرتینشن او د ابهردسام تنگوالې هم پکې نه موندل کیږي دا ډول هایپرتروفی په دوه ډولو لیدل کیږي:

۱: د کین بطنین نامتناظره (Asymmetric) هایپرتروفی 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 منځنی دباستول کی د میترال دسام مخکنې کسپونه د هایپرتروفی

د زړه اورگونو ناروغۍ.

کارډیو میویتی

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.

هیمودینامیک:

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 کیدای شي د تشخیص شوی ناروغانو خپلوان وي. له بده مرغه کیدای 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

د زړه او رگونو ناروغۍ

کارډیو میویتی

کین بطن د دیاستولیک ډیسفنکشن له کبله چې د بطن ډکېدل ورسره خرابېږي 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 زړوی 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 هایپرتروفې او په څپورډول 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 اذیني 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 هایپرتروفې 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 فزیکي تمرین پوخت او یاد تمرین څخه وروسته پدې ناروغانو کې اکثره ناڅاپي مړینه پېښېږي. نو د رقابتي سیالیو او جدي فعالیتونو څخه دې مخنیوي وشي. د دیهاید ریشن

د زړه اورگونو ناروغۍ.

کارډیو میوپټي

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 بطني او بطني اریتمیا په مخنیوي کې رول لري او د ناڅاپي مړینې خطر هم کموي. Verapamil او ډیلټیازیم د بطيناتو 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 لږ 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 طبعي 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 ګرځي. د ۱۰% څخه په کموناروغانو کې اتسانی اندوکارډایتس منځته راځي. د ۵-۱۰% ناروغانو کې د کین بطين Dilatation منځته راځي. د مړینې مهم لامل ناڅاپي مړینه ده چې کېدای شي په بی گیلو یا گیله لرونکو ناروغانو کې منځته راشي.

رسترکتیف کارډیو میوپټي Restrictive Cardiomyopathy :

د دی ناروغۍ غوره نښه د دیاستولیک دندی اېنارملټي ده چې د بطيناتو د ډکولو وړتیا پکې ګډوډ وي. په منځته راتګ کې ئي لاندې لاملونه برخه لري:

د زړه او رگونو ناروغۍ.

کارډیومیویتی

د میوکارډ فیروزس ، هایپرتروفی ، ځینې ارتشاحې ناروغې چې معمولا د دوهمی یا ثانوی رستریکتیف کارډیومیویتی لامل ګرځي، همدرانګه Amyloid هم ثانوی کارډیومیویتی منځته راوړي، هیموکروماتوزس، سارکویډوزس، Esinophilia او سکلوډرما هم ددې ډول کارډیومیویتی لامل ګرځي.

کلینیکي بڼه :

د تمرین نه زغمل او سالنډی 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 لوی ، دردناکه او نبضاني ځیګرلري. وډاجی یا جګولر وریدی فشار لوړ وي او د شهیق سره نه ټیټیږي (Kusmauls sign).

په زړه کې د دریم او څلورم غړونو اوریدل عمومیت لري. پدې ډول کارډیومیویتی کې د التصاقی پریکارډایتس په خلاف د زروې 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 ئي په متناظر ډول سره د ډېر بطن د دیوالونو پېر والی او د ډېر بطن په حجم اوسیسټولیک فشار کې کموالی لیدل کیږي.

درملنه:

درملنه ئي 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.

د زړه اورگونو ناروغۍ.

کارډیو میویتی

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 ګوګل شديده ناراحتی پیدا کوی. دا ناروغی زیاتره په هغه نسڅو کی چی د ۵۰ کالو څخه زیات عمر لری لیدل کیږي. د ECG په پریکارډیل لیدونو کی د ST سیګمنټ لوړوالی او ژوره T څپه لیدل کیږي. په انجیوګرافی کی په اکللی شریانونو کی کوم بندوالی شته نه وی د کین بطن دیستل برخه شديده Akinesia لري او EF ټیټ وي. Troponin خفیفه اندازه لوړوالی ښي ، په ایکوکارډیوګرافی 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 څرګندېږي 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 ناروغۍ 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 بطنیناتو زروه د ترمبوز او فبروزی نسج په وسیله بندېږي. کلینکی ښه 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 ښی خوا اخته کیدنه د سیستمیک وریدی احتقان ښه 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 ښه والی پیدا کوي (۱۹، ۲۱، ۱۴۰).

د زړه او رگونو ناروغۍ

کارډیومیویتی

Eosinophilic Endomyocardial Disease

د leoffler اندوکاردایتس په نوم یادېږي . دا ناروغۍ په گرموسیموکی لیدل کېږي د ناروغۍ په سیر کې د یو یا دواړه بطنیناتو د اندوکارد 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 فایبروتیک نسجونو قطع کول او د مایترل دسام ترمیم توصیه کېږي .

د زړه او رگونو ناروغۍ

کورپلمونل

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 کینې 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 کینې 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 کینې 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 کینې 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 به نورمال حالت کې ۵ ملی متر سیماب دی. PCWP زیاتره د کینې اذین د فشار څخه دوه یا درې ملی متر سیمابه زیات وي. (۷)

د زړه او رگونو ناروغۍ

کورپلمونل

پتوفزیالوژي:

په نورمال حالت کې د بني بطن After load نسبتاً لږ دی او د ریوی شریان د فشار سره نږدې اړیکه لري. تهرته د ویني د راگرځیدو زیاتوالی (فزیکی فعالیت، اضطراب، درد) د ریوی شریان فشار لږه انده زیاتوي په دودیز ډول د ریوی شریان (15 cm H₂O) او د کین ازیڼ (10 cm اوبه) تر منځ د 5 cm H₂O په اندازه د فشار توپیر ددی باعث کیږي چې ټوله قلبی دهانه چې د داستراحت په حالت کې نږدې 5 lit/min کیږي 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 ناروغیوله کبله په دوامداره ثابت ډول لوړ پاتې شي د فزیکی فعالیت له کبله د زړه د دهاني زیاتوالی، د ریوی شریان د فشار د شدید لوړوالي لامل کیږي. د سږو Hyperinflation د بني بطن دافتړلو د زیاتوالي لامل کیږي 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 ناروغي 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 کیږي.

د هایپوکسیا او اسیدوزیس له کبله د سږو د رگونو تنګوالي چې د پلمونري هایپرټینشن مهم لامل ګڼل کیږي هم د بني بطن د افتړلو د زیاتوالي لامل کیږي. بلاخره د بني بطن د افتړلو د زیاتوالي چې د کورپلمونل لامل کیږي په بنسټیزه توګه د سږو درگونو او پراښیمي ناروغیوله کبله پیدا کیږي.

د زړه او رگونو ناروغۍ

کورپلمونل

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 کیږي 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 ښي ته د شنت سره یوځای وي (ASD, VSD, PDA) او د سږو Venooclusive ناروغۍ. که چیرې 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 هر کال په امریکاکې پنځوس زره کسان د سږو د ترمبوامبولیزم له کبله مري. نږدې نیمایي مړینه په لومړي ساعت کې د ښې بطنې د حادي عدم کفایي له امله چې د سږو د کنټروي او تکرارې امبولي له کبله پیداکېږي پېښېږي. که چیرې د سږو پخوانی پرانښمې یا وعایي 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 کفایي ته چې د سږو د کنټروي امبولي له کبله پیداشوي فکروشي.

کلینیکي بڼه:

د ښې بطنې د عدم کفایي 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 وړیدونه 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 مرمر د سترنوم د هډوکي په چپه څنډه کې اوریدل کېږي چې کیدای شي د S⁴-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 S¹, T³, Q³, 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_a O₂ تیتوالي او Hyperventilation له کبله د P_a CO₂ 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 ناروغې 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 سیر کې د کورپلمونل پیدا کیدل په خرابواتزارو دلالت کوي.

د زړه او رگونو ناروغۍ

کورپلمونل

ځنډونۍ کورپلمونل

د حاد کتلوي ترمبوا مبوليزم پر خلاف که د سږو د رگونو د تينگار زياتوالی اود بني بطن هايبيرتروفي په تدريجي ډول پيداشوي وي ، د سږو او رگونو فشار ډيرلوړ حتي سيستمیک شرياني فشارته نږدي کيږي.

د مزمن کورپلمونل غوره وعائي لاملونه عبارت دي له :متکررمنځني سايز امبولي ، د داخل وريدي درملو کارول ، پرازيټونه اوتوموري نسجي امبولي ، د Primary Pulmonary Hypertension او د سږو Vasculitis .

کلينيکي څرگندونۍ :

سالنډي او Tachypnea ددی ناروغی ځانگړي گيلې دي چي د لږ فزيکي فعاليت سره زياتيږي او حتي ددمی په حالت کي هم شتون لري ، او ناستي سره آراميږي . وچ ټوخي يي بل مهم عرض دي . د سيني د مخکي برخي درد ، د سږو د شريان د پيل برخي د پراخوالي يا د بني بطن د اسکيميا له کبله پيدا کيږي .

د سيستمیک وريدي فشار زياتوالي د هيپاتوميگالي او د پنبود پړسوب لامل کيږي . کله کله شرياني هايپوکسيما او د زړه دهاني دکوالي له کبله سيانوزيس په ناروغ کي ليدل کيږي ، دسترونوم په چپه څنډه او ابي گاستريک ناحيه کي د بني بطن Heave ممکن جس شي . په اصغاسره Pulmonary ejection click چي لوږغرلري د سترنوم کين پورتنې برخه کي ممکن واريډل شي . همدارنگه د زړه د دويم غږ دوهمه برخه (ريوي) شديده وي او د دويم اواز ثابت تضاعف (Split) او د بني بطن S3 Gallop چي د شهيق په وخت کي شديد کيږي دا وريډلو وړ وي ، کله کله د ريوي دسام د پاتي والي مرمهم اوريدل کيږي . د غاړي په وريدونوکي د a خپه او کله کله د u خپه بارزه وي . د بني بطن د عدم کفايي په پيدا کيدوسره فشار زيات ، د V خپه نسبتاً غټه ، مثبت Hepatojugular reflux او S3 او S4 گلوپ اوريدل کيږي .

د زړه او رگونو ناروغۍ

کورپلمونل

لابراتواري پلټنې

په راډیولوژیک معایناتو کې د Pulmonary trunk او سروي رگونه غټ ښکاري. 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 بې 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 کنتیرایزیشن، د سپرو درگونو د فشار او ټینگار په معلومولو کې مرسته کوي، په همدې توگه 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 چې د ښي بطن د عدم کفائي تشدیدونکي فکتور دی باید بې له ځنډه او په بشپړ ډول تداوي شي. سنخي هایپوکسیا چې د دمې، فعالیت او د خوب په وخت کې شتون لري باید د سنخي تنفس د ښه کولو د لاري چې د هوایی لارو د بندښت د رفع کولو او د شهیقي اکسیجن د غلظت د زیاتوالي پواسطه لاس ته راځي له منځه لاړه شي. د اوږدې مودې اکسیجن درملنه په شدید COPD ناروغانو کې ډیرگټور دی، ځکه د سپرو د شریان فشار او د سپرو د رگونو ټینگار کموي. Bronchodilator او اتی بیوتیک د هوایی لارو بندش کموي، او دیوریتیک د اذیما په له منځه وړلو کې مرسته کوي. لوپ دیوریتیک باید په احتیاط سره ورکړل شي ځکه چې 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 چې 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 مایوکارډايتيس 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 مایوکارډايتيس 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 گيلووی، د ناروغ په ECG کې د ST-T ابناړمليتي موجوده وي، او يا په Fulminant ډول مایوکارډايتيس 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 هاپرټنشن 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 ټيټ وي، د دريم غږ سره به د ميترال د عدم کفايي مرمر واوريدل شي. که پريکارډايتيس ورسره وي نو Friction rub به هم واوريدل شي.

د زړه اورگونو ناروغۍ.

ميوکارډايتيس

د ويروسي ميوکارډايتيس ناروغانو کې به د پورتنۍ تنفسي لارې د ناروغۍ گيلې اوبيا د زکام په ډول د اعراضو تاريخچه شته وي. اود کلنيک له نظره به دی ناروغانو کې ويروسي Nasopharyngitis اوتانسيلاپتيس هم شتون ولري.

په کلنيکي تشخيص کې ئي د غايطه موادو ، Pharyngeal washing او يا د بدن د نورو مايعاتو څخه د ويروس رايبلول بنسټيز رول لري. اود خاص اتبي باډې شتون هم په تشخيص کې مرسته کوي. په Endomyocardial biopsy کې به چې تشخيصه ارزښت لري د مابوسايت حجرو سره به يوځاي 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 نهې کوونکي، 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 سپروميخانيکي تقويي 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 ناروغي پيدا کېږي چې غوره ئي د چپ بطين د دندې گډوډې ده. چې دا په ميوکارډ کې د ويروسونو د خپرېدو څخه منځته راځي. په نورو ناروغانو کې زړه د نورو هغو اتاناناتو پواسطه اغيزمن کېږي چې د ايدز سره يوځاي عموميت لري لکه Toxoplasmosis او Kaposi's sarcoma کې چې زړه ته ئي ميتاستازيس ورکړي وي پدې ناروغانو کې CHF په تېرېدونکې ډول د HIV ضد درملنی سره خواب وايي.

د زړه اورگونو ناروغۍ

ميوکارډايتس

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 اختلاطاتو له امله به راپيداشوې وي. د ډيفټريا له کبله په ۴/۱ حالاتو کې Diphtheric ميوکارډايتس پيدا کيږي چې دائي يو ډيرجدي اختلاط دی اود مړيني دوديز لامل گڼل کيږي. قلبی افت د ټوکسين د ازاديدلوله کبله پيدا کيږي چې ټوکسينونه د پروټين جوړيدنه نهې کوي. په پايله کې به ئي 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 ئي 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 ځانگړي مياشي 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 ترانسفيوژن 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 ئي د زړه په څو چمبرونو کې پراخوالی منځته راځي، د بطيناتو په ديوالونو کې به فايبروزيس اوسختوالي راشي، بطينی انيوريزم او Mural ترومبوزيس پکې جوړېږي. د پرمختللي CHF په صورت کې خراب انزالري.

د زړه اورگونو ناروغۍ.

ميوکارډايتس

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 شاتېډي ديوال کې Hypokinesis وليدل شي . د بطينې ټکې اريتميا په درملنه کې د خولې د لارې Amiodarone گټور تماميږي. د مړينې عمده لامل به ئي 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 اېنسودل کېږي.

اتني کواگوليشن د ترمبوایمبوليزم پيښې راکموي. طبي درملنه ئي زياتره بريالی نه وي، خو ښه لاره ئي په انډيمیک ساحو کې د Insecticide کارول دي چې د ناروغي ویکتور را محدود کړي .

Giant cell Myocarditis:

د ميوکارډايتس نادر ډول دی. لامل ئي معلوم ندې خو په ځوانانو او متوسط عمرخلکو کې د چټکې او مرگاني CHF او اريتميا په بڼه رامنځته کېږي. ددې ميوکارډايتيس لامل لاسکاره شوي نه دی خو د تايوموما ، Systemic lupus erythematosis او تايروټوکسيکوزيس سره يوځاي پېښېږي. په نيکروپسي کې د زړه لوي والی ، ventricular thrombi او مایکروسکوپي کې به ئي د خپور او پراخه التهابي ساحې لپاسه Giant cell وليدل شي. په درملنه کې ئي Immuno suppressive درملنه ورکولی شي خو انتخابي درملنه ئي 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

د زړه او رگونو ناروغۍ.

ميوکارډايتس

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 ايښودل کيږي نادرآ دايمي پيسميکرته اړتيا پيدا کيږي. سره لدی چې د گلوکوکورتيکوييدو 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 طبقی (حشوی، جداری) د لږ مقدار (۱۵-۵۰) ملي لیتره مایع پواسطه یوله بل څخه جلا شوی دي. د پریکارډ دندی په لاندی ډول دي :
- ۱- د شدید فزیکي فعالیت او د دورانی حجم د زیاتوالی په وخت کی د زړه د ناڅاپی پراخه کیدو څخه مخنیوی کوي.
- ۲- زړه پخپل اناتومیکی ځای کی ساتی .
- ۳- د زړه او شاوخوا نسجونو د سولیدو څخه مخنیوی کوي.
- ۴- اود سږو او پلورایی مایع څخه زړه ته د اتاناتو د خپریدو مخنیوی. خو سره لدی د پریکارډ پوره نشتوالی د کومی څرگندی کلنیکي ناروغي لامل نه گرځي .

پریکارډاېتس Pericarditis

ویشننه Classification

۱ - کلینکی ویش :

- I- بیړنی (حاد) پریکارډایتس : a- فیبرینوز effusive-b
- II- تحت الحاد پریکارډایتس : a - constrictive - b Effusive - b Constrictive
- III- مزمن (ځنډنی) پریکارډایتس a - constrictive - b effusive - b Adhesive. -C

۲ - سببی ویش :

- I - اتانانی پریکارډایتس
- الف- وایرال: کوکساکی وایرس A او B ، ایکو وایرس ، Mumps ، ادینو وایرس او HIV
- ب- تقیحی اتانات : لکه نومو کوک ، سترپتو کوک ، ستفیلو کوک او Niseria

د پریکارډ ناروغي

دزړه اورگونو ناروغي

ج- توبرکلوز

د- فنگسي اتانات: لکه هیستوپلازموزس ، Coccidomycosis ، کانډیدا او mycosisblast

e - نورا اتانات: سفلیس ، پروتوزوا او پرازیتیک اتانات .

II- غیر اتاتی پریکارډایتس :

A - بیړنی MI

B - یوریمیا

C - نیوپلازیا

۱ - ابتدایی تومورونه (سلیم یا خبیث میزوتیلوما)

۲ - میتاستاتیک تومورونه (دسپرو ، تیونو ، لمفوما ، اولوکیما)

D - میگزودیمیا

E - کولستروول

F - کایلو پریکارډیوم

G - تروما

H - Aortic Disecion (پریکارډ جوف ته د لیکاز سره)

I - له شعاع اخیستنې وروسته Post irradiation

J - Familial madetranian fever

K - کورنی پریکارډایتس

M - Wipple ناروغي

N - سارکویډوزس

III - هغه پریکارډایتس چی کیدای شی فرط حساسیت او اتو امیوتی پوری اړه ولری

۱: درگونو کولاجن ناروغی

۲: روماتیک فیور

۳: دواگانې: لکه INH ، هایډرلازین, Procainamid او نور .

دزږه اورگونو ناروغي

د پريکارډ ناروغي

۴: د زړه د تروما، احتشا او Cardiomyopathy څخه وروسته.

بيړنۍ پريکارډ ايتس Acute pericarditis

درد، د پريکارډ اصطحکاک، ECG بدلونونه، د پريکارډ انصباب او تامپوناد د بيړنۍ پريکارډ ايتس د زياتره ډولونو اساسی څرگندونې دي. د سينی درد د پريکارډ ايتس په زياتره ډولونو کې اساسی عرض دی. درد زياتره په اتناني، فرط حساسيت، او اوتوايمبوتی له کبله پيداشوی پريکارډ ايتس کې شته وی. او د توپرکلوزیک، سرطاني او د وړانگه ورکولو څخه وروسته او يوريميک پريکارډ ايتس په زياتره پيښو کې ناروغان له درد څخه گيله من نه وی. درد په ډيری پيښو کې شديد وی. د سترنوم هلوکي چم اوشا ته خپريږی. د ورسره مل پلورای التهاب له امله درد زياتره پلورتيک وصف لری تيره (Sharp) درد چی د سا اخیستلو توخی او د بدن د وضعيت په بدلون سره شديد کيږی. کله کله درد فشاری وصف لری او يو يا دواړه متانو ته خپريږی او د زړه اسکيمیک دردونو ته ورته والی پيدا کوی.

د پريکارډ دردونه د ناستی او مخکی خوا ته تپتيدو سره کميږی او د ستونی ستاخ ملاستی سره زياتيږی.

Pericardial friction rub د پريکارډ ايتس يوه غوره فزيکی نښه ده. زياتره د سا ایستلو په وخت کې چی ناروغ ناست وی نښه اوريدل کيږی. رب غيرثابت شديد خرمنيز (Leathery) غږدی چی کيدای شی څوساعتو کې له منځه لاړشی او بله ورځ بيا پيدا شی. په حاد پريکارډ ايتس کې چی شديد ایفيوژن سره ملگری نه وی ECG بدلونونه د سب پريکارډیل التهاب له امله منځته راخی. په پراخه توگه ST elevation چی مقعريت یی پورته خواته وی. او په دوه يا درې ستندرد ليدونو او ۷۲ څخه تر ۷۲ پوری ليدل کيږی. معکوس بدلون (ST-depression) په aVR او کله کله په ۷۱ کی ليدل کيږی که چيږی لوی پريکارډیل ایفيوژن شتون ولری د QRS ولتاژ کميږی.

د پريکارډ انصباب (Pericardial effusion)

د زړه او رگونو ناروغي

د پریکارډ ناروغي

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 میګالی څخه یې تشخیص گران دی، خو په ایفیوژن کې د زړه غرونه ټیټ او د زړه زړه یا څوکه د جس وړ نه وي. فزیکشن 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 منځته 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 رامنځته 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 منځته 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 منځته

د زړه او رگونو ناروغي

د پریکارډ ناروغي

راوړی د بطنی عضلی د پیروالی سره مستقیم او د جداری پریکارډ پیروالی سره معکوسه اړیکه لری.

د تامپوناد دودیزی علامی لکه د شریانی فشار ټیټوالی ، دوریدی فشار لوړوالی ، او د زړه د غرونو ټیټوالی یواخی په حاد شدید تامپوناد کی شته وی . خو که چیری تامپوناد ډیرورو پیدا شی کلینکی بڼه یی د زړه 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 زړه 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 وي . قطعی تشخیص د ایکو کارډیو گرافي په وسیله اینسودل کیږی.

درملنه :

د بیړنی پریکارډ ایټس 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 شریانی او وریدی فشارونه او د زړه چټکتیا باید وخت په وخت معاینه شی او هم څارنیز ایکوکارډیو گرافي ترسره شی .

کله چی د تامپوناد نښی څرگندی شوی باید بی له ځنډه د پریکارډ د جوف څخه مایع وویستل شی ، ځکه چی پدی حالت کی د پریکارډ د داخلی فشار کمول ژوند ژغورونکی دی . د مایع د ویستلو څخه وروسته یو کوچنی کتیتر د پریکارډ په جوف کی اینسودل کیږی چی که چیری مایع دوهم ځلي راټول شی ددی کتیتر د لاري وویستل شی.

د پریکارډ د جوف څخه د مایع ایستل (Pericardiocentesis)

د پریکارډ 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 ایکوکارډیوگرافي تر کنترول لاندی د پریکارډ جوف ته دننه اومايع ایستل کیږی . د مایع

دزړه او رگونو ناروغي

د پریکارډ ناروغي

د ایستلو څخه مخکې د پریکارډ فشار باید اندازه شی . د پریکارډ مایع نږدې تل د ایکزودات ځانگړنې لری . وینه لرونکې مایع زیاتره په توبرکلوز او نیوپلازم کې وی خو کیدای شی چی په روماتیک فیور، د زړه د ترضیضاتو او MI څخه وروسته او یوریمیا کې ولیدل شی . تر انزوداتیف ایفیوژن د زړه په عدم کفایه کې پیدا کیږی .

حاد ویروسي او ایدیوپاتیکی پریکارډ ایتس :

Viral or idiopathic form of acute pericarditis

د حاد پریکارډ ایتس په ځینو پېښو کې ځینی ویروسونه لکه کوکساکي A او B وایروس د انفلوانزا ویروس ، ایکو وایروس ، Chicken pox, Herpes Simplex ، Mumps Adenovirus او Epstein Barr ویروس د پریکارډ مایع څخه جلا کیږی . او یاد نوموړو وایروسونو په وړاندې دانتی بادی کچه لوړه وی . خو په زیاتره ناروغانو کې وایروس نه موندل کیږی ، چی پدی حال کې دحاد ایدیوپاتیکی پریکارډ ایتس اصطلاح کارول کیږی . پریکارډیل ایفیوژن د HIV غوره څرگندونه ده . دا زیاتره په دوهمي ډول د اتسان (مایکو باکتريا) او سرطان په تیره بیا لمفوما او kaposi sarcoma له کبله وي . په ۸۰% پېښو کې بی عرضه وی . پاتی ناروغان د سالنډی او سینې درد څخه گیله من وي . بېړنی پریکارډ ایتس په هرمنگ کې پېښېدای شی خو په څو انانو کې ډیر لیدل کیږی او زیاتره د پلورا یی انصباپ او Pneumonitis سره ملگری وی .

ناروغان د تبی او د سینې درد څخه چی د ویروسي ناروغي څخه ۱۰-۱۲ ورځی وروسته پیدا کیږی . گیله من وی Pericardial friction rub په ډیری ناروغانو کې اوریدل کیږی . ناروغي د څو ورځو څخه تر څلور او نیو پوری دوام موی او په ۲۵% ناروغانو کې یو یا څو ځلی بایږی (Recurrence) پېښېږی . د پریکارډ په جوف کې د یو څه مایع راتولیدل عام دی خو تامپوناد او التصاقی پریکارډ ایتس غیر معمول دی .

د زړه اورگونو ناروغي

د پریکارډ ناروغي

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 اتسې کواگلانت کارول مضاد استطباب دی. Colchicine د بابېرې څخه مخنیوی کوي خو که چیرې با بېرې څو څو ځلې ژر ژر تکرار شي 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 کنتیر 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

دزږه او رگونو ناروغي

د پريکارډ ناروغي

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 چی د فرط حساسيت غبرگون پکی رول ولری. په زیاتره پيښوکی د میوکارډ په وړاندی دوراننی اتوانتی بادی د تشییت وړوی. خود نوموړی انتی بادی رول څرگند ندی. ویروسی اتان هم کیدای شی رول ولری ځکه چی زیاتره د ویروس ضد انتی بادی کچه هم لوړه وی پرته د اسپرین او نور انلجیزیک درملو څخه نور کومی خانگړی درملنی ته اړتیا نشته خو که د ناروغي حمله په تکراری ډول رامنځته شی د غیرستیروتیدی ضد التهابی درملو په وسیله تداوی کيږی.

توپیری تشخیص:

څرنگه چی د ایدوپاتیک پريکارډ ايتس د پاره کومه خانگړی تشخیصه تست نشته نو لدی امله د نوموړی ناروغي تشخیص د نورو په ردولو سره اینسودل کيږی. ویروسی او ایدوپاتیک پريکارډ ايتس زیاتره د AMI سره مغالطه کيږي که چیري MI په سیر کې پريکارډ ايتس رامنځته شی، د حملی په لومړیو څلور ورځو کی د تبی، درد او اصطحکاک سره یو ځای وی د MI، ECG بدلونونه لکه د Q څپي پيدا کیدل، د ST دقطي لوړوالي، Reciprocal بدلونونه او د T د څپي مقدم بدلونونه په تشخیص کی مرسته کوی. هغه پريکارډ ايتس چی د زړه د ترضیضاتو څخه وروسته پيدا کيږي د ایدوپاتیک پريکارډ ايتس څخه د وخت له مخی توپیر کيږی یانی که چیري ناروغي د سیني د ترضیض یا MI څخه څو اونۍ وروسته رامنځته شی، پريکارډ ايتس به زیاتره د زړه د ترضیض پوری اړه ولری. ایدوپاتیک پريکارډ ايتس باید د هغه پريکارډ ايتس څخه چی د کولاجن وعایی ناروغي په ترڅ کی پيدا کيږی توپیر شی. یدی کی ډیر مهم بی د SLE او درمل له کبله پیداشوي لویوس ، Hydralazin او procainamide دي چی د LE cell تشییت او د Anti nuclear antibody د کچی لوړوالی په تشخیص کی مرسته کوی.

دزږه او رگونو ناروغي

د پريکارډ ناروغي

بېړنی پريکارډ ایتس او د پريکارډ بې عرضه انصباب ځنی وخت د روماتويد ارترايتس Scleroderma او پولی ارترايتس نودوزا په سیر کی د اختلاط په ډول پیدا کیږی. چی د یادو شویو ناروغيو د څرگندو نښوله مخی تشخیص اینودل کیږی. مهمه ده چی د حاد پريکارډ ایتس هر ناروغ د پروکامین امايد، هایډرلاژین Isoniazid Cromolyn او Minoxidil د کارولو په هکله وپوښتل شی. په بېړنی روماتیک فیور کی د روماتیک فیور د نورو څرگندونو ترڅنگ د شدید 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 اتسانی 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 اتتان 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. نیوپلاستییک پريکارډ ایتس زیاتره پريکارډ ته د میتاستاتییک تومور د پرمختگ او د پريکارډ اشغال، نیوپلاستییک 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 پرازتییک اتانات (امیبیازس، Toxoplasmosis, Trichinosis, Echinococcosis) (۱۹).

دزږه اورگونو ناروغي

د پريکارډ ناروغي

د پريکارډ ځنډنې انصبابونه Chronic pericardial effusions

توبرکلوزس:

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 چيرې د پريکارډ د انصباب لامل ناڅرگند پاته شو د پريکارډ بيويسي اخيستل کيږي او د caseation necrosis په صورت کې د توبرکلوز ضد درملنه پيل کيږي . که بيويسي پېرېشوي پريکارډ ونيسي Pericardiectomy اجرا کيږي ترڅو التصاق څخه مخنيوی وشي

نور لاملونه:

په ميگزوډيما کې پريکارډيل ايفيوژن پيدا کيږي چې کله کله شديد او کنلوي 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 کلينيکي بنې او د تايرايډ د نديز تستونو په وسيله کيږي . او د تايرايډ هورمون د ورکړې سره تداوي کيږي . د کولسترول پريکارډ ناروغۍ کله کله د پريکارډ انصباب سره يو ځاي وي چې پريکارډيل ايفيوژن او په مايع کې د کوليسترول د لوړې کچې په وسيله پيژندل کيږي . نوموړې آفت د التهابي غبرگون د لازي التصاقې پريکارډ ايتس منځته راوړای شي . سر طاني ناروغي د SLE او رو ماتوتيد ارترايټس ، فنگسي اتانانات ، شعاعي تداوي ، قيحي 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 پریکارډ ناروغي

د زړه اورگونو ناروغي

د انصباب مایع د همتو کړیت ، د حجراتو شمیر ، پروتین ، کلچر او سایټولوژی 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 اتانانات

- هستوپلازموزس

د زړه او رگونو ناروغي

د پریکارډ ناروغي

- نیوپلاستییک ناروغي (د تیونو او سپرو سرطان او لمفوما)
- ځنډنۍ یوریمیا چی د هېمو دیالیز په وسیله تداوي شوی وي .
- بېړنۍ ویروسي او ایډیویاتییک 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

ضعیفی ، سستی، د وزن زیاتیدل او پرسوب دناروغانو عامی 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 وریډونه پراخه شوي وي، او وریډي 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 ناروغي 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 خپور ډول د T منفي یا هواره څپه ښیي. په درېمه برخه پېښو کی اذیني فبرېلېشن شتون لري . د گوگل په راډیوگرافي کی د زړه جسامت نورمال او یا غټ وي ، او کله کله د پریکارډ کلسی فیکشن هم لیدل کېږي .

دزږه اورگونو ناروغي

د پريکارډ ناروغي

ايکوکارډيوگرافي د پريکارډ پېروالۍ ، د اذېن غټوالۍ ، د سفلي اجوافو د وريد او د ځيگر د وريدونو پراخوالۍ او په دياسټول کې د بطن د ډکېدو ستونځه بنسټيز CT او MIR د ايکو په پرتهله د ناروغي په تشخيص کې ډېره مرسته کولای شي .

توپيري تشخيص

۱- کورپلمونل: پدی ناروغي کې د سيستمیک وريدي فشار د زياتوالي ترڅنگ د سږو پرمختللي پراښي ناروغي شته وي او د Kussmaul نښه منفي وي.

۲- د ترايکسپيد دسام تنگوالۍ پدی حالت کې د ترايکسپيد تنگوالۍ ځانگړی مرمرو او رېدل کېږي Paradoxical نبض شته نه وي .

۳ Restrictive Cardiomyopathy: پدی ناروغي کې د زړو نبضان ډېر څرگند ، د زړه جسامت غټ ، د کېن بطن د عدم کفایي حملی ، د کېن بطن هاپېرتروفی او گلوب شته وي . په ECG کې BBB او په ځیني پېښو کې د Q غېر نورماله څپه لیدل کېږي . ايکو CT او MRI په توپيري تشخيص کې ډېره مرسته کوي

درملنه :

د پريکارډ غوڅول او ایستل یواځنی اساسي درملنه ده ، خو د عملیات څخه مخکې پړاوو کې د مالگې بندېز او د دیوریتیکونو کارول گټور دي . د جراحي عمليې مېرڼه ۵-۱۵ % ده . هغه ناروغان چی شدید او پرمختللی ناروغي لري د ډېر خطر سره مخ دي .

التصافي پريکارډاېټس زیاتره تویرکلوزي سرچینه لري ، په انصبایي مرحله کې د تویرکلوز ضد درمل ورکړه د التصافي پريکارډاېټس د پېدا کېدو مخه نیسي (۱۹ ، ۲۱) .

دولسم فصل

شاک Shock

یوکلینیکي 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 خرابیږي. همدارنگه د هایپوپرفیوژن له کبله پیداشوی حجروي صدمات د التهابي میدیاتوروونو افرازهځوی اونورهم د پروفیوژن دخرابیدو لامل گرځي د یاد شوی معویبه سایکل دوام بالاخره د غړو عدم کفایه رامنځته کوي اوپه پای کې د مړیني لامل کیږي . دکلینیک له نظره شاک معمولاً د هایپوتینشن سره ملگرې وي (په پخواني نورمال فشار لرونکي وگړي کې Mean arterial pressure < ۶۰ mmHg).

پتوجنیزیس او د غړو غبرگون:

Microcirculation:

په نورماله توگه کله چې د زړه دهانه کمه شي د محیطي رگونو ټینګار زیاتیږي 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 ۶۰ mmHg شې نوموړو غړو ته د ویني جریان کم او دندی ئي خرابیږي .

د کوچنیو شرایینو اړتريولونو) ملساءعضلات دواړه α او β ادرینرجیکي اخځي لری α اخځي د رگونو د تنګیدو (Vasoconstriction) او β 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، Angiotensin-II، وازوپریسین، endothelin او تر موبوگسان څخه. په شاک کې غوره دورانې وازو دایلیتور 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 هایدروجن ایونونه لکتیټ او انیروییک میتابولیزم له کبله نورتولیدشوي مواد په حجره کې راټولېږي. د شاک په پرمختګ سره نوموړی وازو دایلیتور 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 زیاتوالې او د واګوس د فعالیت د کموالي لامل کیږي. ناراپینفرین د محیطې 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.

د زړه او رگونو ناروغۍ

شاک

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 کموالې . 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 اختیسه 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 کموالې د رینین د افزاز د زیاتیدو لامل کیږي د رینین زیاتوالې د Angiotensin-I د زیاتوالې 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 کموالې 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 ټیټوالې او Acidemia دا ټول د زړه د عضلاتو د تقلصی وړتیا او د ستروک والیوم د کمیدو لامل گرځي .

د سیپټیک 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 کمیدو کې مرسته کوي .

د دورانی وینې ۱۱۲ برخه په وریډې سیستم کې او ډیره برخه ئې په کوچنیو وریدونو کې وي. د شاک په ناروغانو کې د α 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 .

شاک

د زړه او رگونو ناروغۍ

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 وعائې بسترغبرگون د سيستمیک وعائې 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 پښتورگی د حادې عدم کفائي پيښې چې د شاک او هايپو پرفيوژن له کبله منځته راځي د مايعاتو د مقدمی ورکړې له امله اوس کم ليدل کېږي. خو د Acute tubular necrosis هغه پيښي چې د شاک ، Sepsis، نيفروتوکسيک درملو او Rbdomyolysis له کبله پيدا کېږي ډير ليدل کېږي. د پرفيوژن 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 کمېږي:

۱: پښتورگوته د وينې د جريان کموالی.

۲: د Afferent ارتريولوونو د مقاومت زياتوالی.

۳: د ADH او الدوسترون زياتوالی.

د زړه او رگونو ناروغۍ

شاک

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 A₂ Thromboxane چې د رګونو قوې تنګونکې (Vasoconstrictor) دی د رېوې فشار د زیاتوالي او د ATN په منځته راتګ کې رول لري. PGI₂ او PGE₂ د رګونو قوې پراخه کوونکې (Vasodilator) دی. د کوچنیو رګونو نفوذیه وړتیا زیاتوی او اذیما منځته راوړي. TNF α 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 مونیتور شې. فولې کتیتر د تشومیتیا زو 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 وروستي پړاو کې منځته راشي.

د کارډیوجینیک شاک ځانگړې نښې عبارت دي له: د زړه د دهانې کموالی د محیطي پرفیوژن کمیدل د سپرواحتقان 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 والي (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 ناروغی یا بیړني احتشا شتون ډیر ارزښت لري. ځینی فزیکي کتنې لکه د محیطي رگونو تنگیدل او د سپرود او یا سیستیمیک وریډونو 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 ناروغی چې د شاک لامل شوي بدلونونه ونښي. د زړه په راډیوگرافي کې کیدای شي د زړه د سایز غټوالی او د سپرود اذیما ولیدل شي.

د زړه اورگونوناروغۍ

شاک

همدارنگه ایکوکارډیوگرافي د زړه د جوړښتیزو ناروغیو په تشخیص کې مرسته کوي. په سیروم کې د زړه د انزایمونو کچه د زړه د بیړنې افاتو په تشخیص او تایید کې مرسته کوي. د سږو شریاني کتیترایزیشن هم مرستندویه ده او د زړه د دهانې کموالی او د PCWP لوړوالی ښیي.

درملنه:

د کارډیوجینیک شاک په ټولو ډولونو کې باید پری لوډ، افتیرلوډ او د زړه تقلصیت، د سږو شریاني کتیتر د لارښوونې له مخې اصلاح شي.

لومړنې موخه mmHg ۲۰-۱۵ ته د PCWP راوستل دی. که چېرې PCWP ډیرلوړ وي د انوتروپیک درمل په وسیله کمېږي. همدارنگه د زړه تقلصیت باید پرته د زړه د چټکتیا د زیاتیدو څخه زیات کړای شي، ډوپامین، Norepinephrin او یا وازوپریسین هم انوتروپیک او هم وازوکانسټرکتور اغېزې لري، او د دوام داره هایپوتینشن په حالت کې ډیراغیزمن دي. د سږو احتقان د داخل وریدي Furosemide سره ښه ځواب وائي.

په هغه ناروغانو کې چې د پورته درملو سره د شاک حالت اصلاح نه شي Intra aortic balloon counter pulsation توصیه کېږي. همدارنگه د بیړنې MI په ناروغانو کې چې په مقاوم شاک اخته وي، په بیړنې ډول Revascularization ترسره کېږي. او د اناتومیک نقصان لکه د سپټم د ریچر په حالت کې د هغې اصلاح اوحتي د زړه بیړنې پیوند توصیه کېږي.

Compressive Cardiogenic shock

ټولی هغه ناروغۍ چې د سینې یا پریکارډ داخلي فشار د زیاتیدو لامل ګرځي لکه د زړه تامپوناډ، فشاري Pneumothorax، د حجاب حاجز د فتق د لارې د بطني احشاوو فتق کیدل او نور د دغه ډول شاک لامل کېږي. د ښې زړه حاد پاتي والي او د زړه دهانې کموالی کیدای شي د سږو د امبولی له امله رامنځته شي.

د زړه اورگونو ناروغۍ

شاک

ددې ډول شاک تشخیص د کلینیکي څرگندونو ، د سینې راډیوگرافي اوایکوکارډیوگرافي له مخې کیږي.

د پریکارډ د تامپوناد کلاسیک نښې ، هایپوټینشن ، د غاړې د وریدونو پړسوب او د زړه د غږونو ټیټوالې دی .تشخیص یې د ایکوکارډیوگرافي په وسیله تائید کیږي او درملنه یې د پریکارډ د جوف عاجله تشونه ده.

په فشاری نموتوراکس کی دگوگل په اخته خواکې تنفسي غږونه ټیټ ، اوشزن مقابل لوري ته بی 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 بی ځایه شوي وي .د تشخیص څخه سمدلاسه وروسته د داخل صدري فشار د ټیټوالی عملیه اجرا کیږي.

۴ - سپټیک شاک Septic shock

دا ډول شاک د شدید اتان په وړاندې د سیستمیک غبرگون له امله منځته راځی .زیاتره په زړواومعافیت ځپلواوهغه وگړوکې چې منتن مجموعې (Invasive) عملې تیروي لیدل کیږي . د سږو ، د گیډې او بولې سیستم اتانات عام دي اونږدې نیمایي ناروغان باکتریمیا لري . گرام مثبت اوگرام منفې باکتریاوی ، ویروس ، Fungus ، ریکتسیا او پروتوزوا کولای شي چی د سپټیک شاک کلینیکي څرگندونی د هغه میتابولیک او دورانی گډوډیو له امله چی 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 α او TNF- α د افراز لامل کیږي . د نسجې فکتورونو شتون او د فبرین ځای پرځای کیدل زیاتیري اوکیدای شي DIC رامنځته شي . نایتیریک اکساید (NO) چې د رگونو یوقوي پراخه کونکې (Vasodilator) دی جوړیدل اوافراز یې زیاتیري . په سپټیک شاک کې هیمودینامیک بدلونونه په دوو ځانگړو بڼو رامنځته کیږي : مقدم یا هایپر دینامیک او موخریا هایپودینامیکه 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 احشاشو ته د وېني جریان کمیږي. د وریدونو ظرفیت زیاتېږي چې دا کار د وریدې وینې بیرته راگرځیدنه کوي. په سپټیک شاک کې د زړه د عضلې تقلصیت د نایټریک اکساید، انټرلیوکین یو او TNF α 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، ترمبوسایټوپینیا 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 پیداکيږي 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 ۱۵ 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 انوتروپیک درمل ورکول کیږي. پدې ترتیب که چیرې فشار ټیټ وي Dopamine یا نارایپي نیفرین اوکه فشارنورمال وي Dobutamine ورکول کېږي.

انتبي بیوتیک په امپریک ډول او د 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 (۲۱، ۱۹).

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 کموالي له امله چې د هضمې او بولي لارو څخه د مایعاتو د ضایع کیدو یا درگونو څخه د باندې د مایعاتو د ځاي په ځاي کیدو له امله منځته راځي. خفیفه هایپوولیمیا (د وینې حجم د ۲۰٪ څخه لږه) یواځې خفیفه تکې کار دیا منځته راوړی. متوسطه هایپوولیمیا (د وینې حجم د ۲۰-۴۰٪ ضایع کېدنه) کې ناروغ نارامه وي او تکې 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 وي (ضایعات د وینې د حجم د ۴۰٪ څخه زیات وي) د شاک کلاسیکی نښې څرگندیږي. د وینې فشار حتی د ملاستې په حالت کې ټیټ وي. ناروغ شديده تکې 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.

تشخيص:

که چیرې د هایپوولیمیا نښې په ناروغ کې شتون ولري او د دوراني حجم د کمیدو سرچینه ښکاره وي د هایپوولیمیک شاک په تشخيص کې ستونزه نه وي، خو که چیرې د وینه بهیدني سرچینه اوځای معلوم نه وي، تشخيص به يي تریوه بریده گران وي.

د هایپوولیمیک او کارډیوجنیک شاک ترمنځ توپیر هم ډیر اړین دی، ځکه چې د داوړو شاکونو درملنه بشپړ توپیرلري. 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 تکې کار دیا هم شتون لري خو په کارډیوجنیک شاک کې د غاړې وریدونو پراخه کیدل، رالونه او S^۳ گلوب هم شتون لري چې د هایپوولیمیک شاک څخه ئي 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 سالیڼ 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 بیار غونه کې باید د تنفسی دندو تقوی ته هم پاملرنه وشي. اکسیجن ناروغ ته ورکول کېږي او که اړتیاوې داخل شرنې اتیوییشن 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 چی دماغ ته د ویني د ناکافي جریان له امله منځته راځي او له اهتماماتو پرته پخپله رغیږي .

لامونه :

۱- وعائي (Vascular)

Vascular attack د سینکوپ ډیر مهم او دودیز لامل دی چی د ساده ضعفیت په بڼه څرگندیږي .
حمله د محیطي رگونو د پراخه کیدو (Vasodilatation) سره پیل کیږي، چی د وریدی ویني د ډنډیدو په نتیجه کی د ویني راتگ زړه ته کمیږي. ددی عمل په وړاندی نږدی تش زړه د ډیرقوی تقلص په مټ ځواب وائی . دا پخپل وار سره میخانیکي آخدی چی د کین بطن په سفلی خلفی دیوال کی ځای لری هڅوی. دغه تنبه بیا د مرکزی عصبی سیستم څخه د عکساتو د لیرېدو (د رگونو لپراخوالی او کله کله ژوره بردیکار دیا) لامل کیږي په پایله کی فشار ټیټ او سینکوپ رامنځته کیږي .

د حملی غوره خبرونکی گیلی عبارت دي له گنسیت ، زړه بدوالی ، خوله کیدل ، د غوږونو برنگس ، د فاژی ویستل او د ولیدلو احساس .

۲- وضعیتي (Orthostatic) هایپوتنشن :

د ویني سیستولیک فشار چی د ملاستی یا ناستی څخه د ولاړی وضعیت ته ۲۰ ملی مترستون سیماب او یا لدی څخه زیات ټیټ شی وضعیتي هایپوتنشن بلل کیږي. اکثر Reflex

د زړه او رگونو ناروغۍ

سینکوپ، کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

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 هاپیو 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 هاپیو 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 آخذی تنبه او د زړه دهانه زیاتیرې لډی 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- هاپیرتروفیک کارډیومیوپاتی

۳- د پلمونری دسام تنگوالی

۴- Fallot tetralogy

۵- پلمونری هاپیرتنشن او ترومبوآمبولیزم

۶- اذیني میکروما او ترمبوز

د زړه اورگونو ناروغۍ

سینکوپ، کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

۷- د مصنوعي دسام خرابوالی

III- د ریتم گډوډی:

په Stokes Adams سندروم کې په ناڅاپي ډول سره شعور له منځه ځي .
لاهلونه ئی: 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 ئی بیرته بڼه
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 ناروغۍ

سینکوپ، کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

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 برېڅکارډیا 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 اهما ماتو په نه شتون کې یې پایله مړینه ده.

د زړه د درېدني ۲۵-۸۰% پېښي د بطني فبريليشن له امله وي او پاتي ۲۰-۳۰% يې د شديدی تينگاريزی بردي اريتميا، اسيسستول او Electromechanical dissociation له کبله منځ ته راځي.

۳- قلبي مړينه: د بدن د ټولو بيالوجيک فعاليتونو نه گرځيدونکې له منځه تللو ته وايي. په بله وينا ناڅاپي طبعي، غير 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 مړینې کلنۍ پېښي ۴۰۰۰۰۰ تنو ته رسېږي چې د قلبي مړینې ۵۰% پېښي جوړوي.

د کلینیک له نظره په یو بڼه ثابت کس کې د زړه اړونده ناڅاپي مړینې 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 اورگونو ناروغۍ. سینکوپ، کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

د زړه دریمه درجه بلاک او د سینوس غوټې دریدنه هم د ناڅاپي مړینې لامل کیږي. د ناڅاپي قلبي مړینې ۷۵% اخته کسان د اکلیلي شریانونو شدید ناروغۍ لري همدارنگه په زیاتره پېښو کې د زړه د احتشا پخواني تاریخچه شته وي. سربیره پر دې په ۲۰% پېښو کې ناڅاپي مړینه د اکلیلي شریانونو د ناروغی د لومړني څرگندونې په ډول رامنځته کیږي او د یادي ناروغۍ څخه د مړینې ۵۰% پېښی ناڅاپي دي. یو شمیر نوري ناروغۍ چې د ناڅاپي مړینې د پاره زمینه برابروي په لاندې ډول دي:

- د کین بطین شديده هایپرتروفي، هایپرتروفیک کاردیومیوپاتي او Congestive کاردیومیوپاتي
- د ابهر او پلمونري دسامونو تنگوالی.
- Primary pulmonary Hypertension
- ازپني myxoma
- د زړه سیانوتیکي ولادي ناروغۍ.
- د مایترل دسام پرولپس
- هایپوکسیا
- د الکترولایتونو اېنارملتي
- Long QT Syndrome
- Brugada Syndrome: (یوه اریتموجنیکه ناروغی ده چی د ECG په ۷۳-۷۱ لیدونو کی د ST سگمنت لوړوالی او بشپړ یا نا بشپړه RBBB له مخی پېژندل کېږي.)
- د لیردونکي سیستم ناروغۍ.

پتالوژي:

د ناڅاپي قلبي مړینې د اخته کسانو د مړینې څخه وروسته پلټنو او کلینیکي کتنو دواړو د اکلیلي شریانونو ناروغی د نوموړي پېښې غوره لامل گڼی.

د زړه اورگونو ناروغۍ سپنکوپ، کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

د CSD په ۸۰٪ پېښو کې د اکلیلې شریانونو د ناروغۍ پتالوژیکي نښې لکه په اپي کارډیل اکلیلې شریانونو کې پراخه اتيروسکلروزس او بي ثباته اکلیلې لیژن (خیري شوي پلک ، پلاټلیټ 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 ، ژرستې 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 وصفې ندي .

د زړه د درېدنې پیل: د زړه اورگونو 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 کیږي 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 ، اسیستول)

د زړه او رگونو ناروغۍ

سینکوپ، کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

۳- د زړه دریدني څخه مخکې کلینیکي حالت

۴- عمر

که د زړه دریدني د پیدا کیدو میخانیکیت بطیني ټکې کار دیا وي د درملنی په وار پندی ځواب او انزار یې ډیر ښه وي. خو که د زړه دریدنه د اسیستول او بي نبضه برقي فعالیت له امله وي ښه 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 دقیقو وروسته، حتی که چیري کامیابه دیفیبریلیشن هم تر سره شي د انزارو په ښه 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 سمډلاسه بیارغونه وشي د ژوندي پاتي کیدو هیله یې ۱۰۰% ده. ددی په خلاف د دوهمي زړه دریدني ۷۰% اخته کسان سمډلاسه 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 نیمايي 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 زړه اورگونو ناروغۍ. سپنکوپ، کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

د لومړنۍ وقایې څخه موخه د SCD تر ډیر خطر لاندې ناروغانو تشخیص او وقایه ده. څرنګه چې د SCD غوره او مهم لامل د اکلیلې شرایینو ناروغې ده نو د یادي شوي ناروغې 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 بطنین هایپر تروفی

- ECG غیر وصفي بدلونونه

- د C reactive پروتین د کچې لوړوالی

- د ناڅاپي قلبي مړینې کورنۍ تاریخچه

د زړه د احتشا د حاد، رغیدو (Convulscent) اوځنډنۍ پړاونو کي داسي ناروغان شته چي 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 ۲۷ نیو پوري) د ثابت بطنیني تکی کار دیا یا بطنیني 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 چي تر ټولو غوره یي د میوکارډ د تخریباتو پراخولي دی چي 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 چي د ۴۰% EF 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 ۴۰%- ۳۵% EF د SCD لپاره د خطر یو قوي فکتور دی .

د زړه او رڼو ناروغۍ سبکوپ، کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

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 یوما یوپاتي ، او پروگادا سندروم په ځوانانو په تیره بیا په رقابتي لوبه کوونکو کې د ناڅاپي زړه دریدني سبب کېږي . سره لدی چې پیني 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- بنسټیزه بیارغونه Basic Life Support

۲- پرمختللي ژغورنه Advance Life Support

۳- له ژغورني وروسته پاملرنه

۴- اوږد مهاله درملنه

۱- لومړنۍ غیرگون او بنسټیزه بیارغونه :

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 رنګ او د کاروتید او فیمورل شریان نبض په فوري توګه د زړه د دریدني د شتون په اړوند معلومات راکوي .
په هر شکمن یا یقیني زړه دریدنه او یا هغه حالت کې چې ګومان کېږي زړه دریدنه د پیل کیدو په حال کې ده باید سمدلاسه بېرني ژغورنکي ډلی ته تیلیفون وشي .

د زړه او رگونو ناروغۍ

سینکوپ، کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

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 کیدو برخه کې د موتي شوي لاس پواسطه د یوې ضریبي 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 ګوګل ته فشار ورکول دي.

۱- که چیرې د ژغورنې توکي (د خولي او فرنکس airway، ماسک لرونکي بگ) په سملاسي توګه 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 چلیږي. 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 ساتي متره دننه شي.

د زړه اورگونو ناروغۍ سېنکوپ، کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

۲- پرمختللي ژغورنه (Advance Life Support):

پرمختللي ژغورنه د لاندې موخو لپاره ترسره کېږي.

- بسندويه وینتیلیشن رامنځته کول

- د زړه د اریتمیاوو کنترول

- د ویني فشار او د زړه out put 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 بطبني تکی

کارډیا او یا بطبني 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 VF یا VT 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 ګرام د رګ د لاري ورکول کېږي او بیا واري ډیفبریلیشن ته

هڅه کېږي . اېپي 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 توګه Intubation ترسره او د شریاني ویني ګاز معاینه کېږي . د

اکسیجن د ورکړي سره هایپوکسیمیا او اسیدوزس ډېر ژر له منځه ځي .

هغه ناروغانو ته چی ټینګاریزه اسیدوزس ولري NaHCO_3 لومړي یو ملي ایکویلنت په کیلو ګرام

وزن د بدن او وروسته د دوز ۵۰% هر ۱۰-۱۵ دقیقې وروسته ورکول کېږي .

د زړه اورگونو ناروغۍ سېنکوپ، کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

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 د دوام هیله یې ۱۰% ده.

خو که د زړه دریدني لامل د هوايي لارو تېرېدونکی بندېدنه، د الکترولايتونو گډوډي، د دواگانو پروارېتیمیک اغیزي 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 اوږه 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 تېرېدونکی، وژونکي اریتمیا د پیداکیدو او د میوکارډ 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 تېرېدونکی اریتمیا له امله وي په تیره بیا چې EF هم لوړ وي په فارمکولوژیک او مداخولي (Interventional) میتودونو د اسکیمیا ضد درملنه تر سره کیږي.

سېنکوپ، کولېس، دزړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

د زړه اورگونو ناروغۍ

د زړه دریدنی د نورو لاملونو لکه هایپرتروفیک او دایلیتید کارډیومیو پاتي، او په یو شمیر نادر و ارثي ناروغیو (د بڼي بطنین dysplasia ، Long QT syndrom ، Brugada سندروم) اخته ناروغان ICD ته کاندیدان دي .

د زړه اورگونو ناروغۍ.

په جراحي او اميدواري کي د زړه ناروغۍ.

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 ۶-۱٪ 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):

- بي ثباته اکليلي سندروم
- غېر معاوضوي CHF
- نا کنټروله اريتميا
- د دسامونو شديدې 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.

دزږه اورگونو ناروغۍ په جراحي او اميدواري کي دزږه ناروغۍ

- غير نورماله ECG
- غير سينوسي ثابت ريت
- د زږه د دنديز ظرفيت خرابوالۍ
- پخواني CVA
- ناکنټروله لوړ فشار

د اکليلي شريانونو ناروغۍ او غير قلبي جراحي عمل:

خرنگه چې د جراحي عمليي سترس د زږه چټکتيا زياتوي او دعرضی او بي گيلو اسکېميا سره يو ځاي وي نو لږي امله د ناروغانو کلينيکې ارزونه د اکليلي شريانونو د ثابت او بي ثباته ناروغيو په تشخيص کې مرسته کوي .

د بېرني اکليلي سندروم او د اسکېميا له کبله د زږه په پاتې والی اخته ناروغان د جراحي عمليي په اوږدو کې د حالت د لاخرايدو، نکروز او مړيني تر ډير خطر لاندې دي . نو لږي امله ياد ناروغان نوري ارزوني او ثبات ته اړتيا لري . خو که غير قلبي جراحي عمل بېرني وي ، Intra Aortic Balloon Pump Counter Pulsation توصيه کيږي .

د سټېبل انجنېنا ناروغان کېداسي د شديد فزيکې تمرين سره لږه انجنېنا او يا د څو پورېو په جېگيدو سره شديده انجنېنا او سالنډې ولري . په هغه ناروغانو کې چې يواځې د شديد فزيکې تمرين سره د انجنېنا حمله لري زياتره د کېن بطين د دندو د خرابوالي نښي شتون نه لري ، او په ټوليزه توگه د پوره طبي درملني په تيره بيا د بيتا بلاکرسره ځواب وايي . برخلاف هغه ناروغان چې د لږ تمرين سره سالنډې لري ، د جراحي په وخت کې د بطين د دندو خرابوالي ، دميوکارډ اسکېميا او انفارکشن تر ډير خطر لاندې دي . دا وروستي ډله ناروغان کېدای شي د اکليلي شريانونو شديده ناروغۍ ولري لږي امله د عمليات څخه مخکې نوري ارزوني او ټسټونو ته اړ دي .

هغه ناروغان چې د احتشا پخواني تاريخچه لري:

په پخواني MI ناروغانو کې د غير قلبي جراحي عمليي اکليلي خطر ، د MI د حملي او د جراحي عمليي زماني واټن پوري اړه لري . يو شمير څيړنو 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:

څېړنو ښودلي 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 ، خوشدید ځنډني هایپرتشن (دیاستولیک 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 اخیستل کېږي . که چېرې جراحي عمل بېرني وي بیتابلاکر، کلسیم کانال بلاکر، Nitroprosid او نایټروگلسرین 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 دیاستولیک دندې د خرابوالي د شدت معلومول دي. د اسکیمیک کارډیومیوپټي 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، شدید نارامی او نور هغه حالات چې ادرینرژیک ټون زیاتوي د اریتمیا دپاره زمینه برابروي. وروستي څیړني چې د دوامداره ECG مونیتورنگ سره تر سره شوي ښودلي دي چې د یو شمیر بي ګیلی بطیني اریتمیاو لکه Couplets او بي ثباته بطیني ټکي

دزړه او رگونو ناروغۍ په جراحي او اميدواري کي دزړه ناروغۍ.

کارديا شتون په غير قلبي جراحي عملياتونو کي د قلبي اختلالاتو پيښي نه زياتوي. خو سره ددي که يو ناروغ د عمليات څخه مخکي اريتميا ولري، په نوموړي ناروغ کي بايد د زړه او تنفسي ناروغيو، د ميوکارد اسکيميا يا انفارکشن، دوايي تسمم او ميتابوليک گډوډيو لپاره پلټني ترسره شي. د زړه ځيني اريتمياوي سره لډي چي سليم وي خو د زړه د يو شمير ناروغيو د رابرسيره کيدو لامل کيږي د بيلگي په توگه فوق البطيني اريتميا وي د ميوکارد د اکسيجين اړتيا زياته او په IDH ناروغ کي د اسکيميا د منځته راتگ لامل کيږي.

هغه بطيني اريتميا چي د يو يا څو VPC او يا بي ثباته بطيني تکي کارديا په ډول وي او ناروغ د ميوکارد اسکيميا ونه لري کومي درملني ته اړتيا نه لري. د بيتا بلاکر درمل ورکړه د عمليات په وخت کي او وروسته د عمليات څخه د ناروغانو مړينه او د زړه او رگونو اړونده اختلالات (د اريتميا د منځته راتگ په گډون) کموي. د انتقاليه سيستم پرمختللي ناروغي لکه دريمه درجه اذيني بطيني بلاک که تداوي نه شي د جراحي خطر زياتوي. نو لډي امله د غير قلبي جراحي عمليات څخه مخکي بايد موقتي يا دايمي بيسميکر تطبيق شي. که ناروغ د بطين دننه د ليردونې وروالي ولري حتي که RBBB يا LBBB هم شته وي، په نادره توگه د عمليات په وخت کي د زړه دريمه درجه بلاک رامنځته کيدای شي. (۲۱)

د زړه دسامي ناروغۍ:

۱- د ابهر دسام ناروغۍ:

په هغه ناروغانو کي چي غير قلبي جراحي عمليات ته نوماندان دي، د ابهر د دسام شديد تنگوالي دزړه دپاتي والی خطر ډير زياتوي. په زياتره پيښو کي د دسام بدلول انتخابي درملنه ده که چيري د دسام بدلول (Replacement) امکان ونه لري د پوستکي دلاري د ابهر Balloon Valvotomy تر سره کيږي.

۲- د مائيتزل د دسام ناروغۍ:

د ابهر د دسام د تنگوالي په پرتله د مائيتزل د دسام په ناروغۍ کي د غير قلبي جراحي عمليي د اختلالاتو خطر لږ دی. څرنگه چي د مائيتزل د تنگوالي ناروغان تکي کارديا بنه نشي زغملي نو د عمليات په وخت کي د زړه چټکتيا بايد بنه کنترول شي. همدارنگه د غير قلبي

دزړه او رگونو ناروغی.

په جراحي او اميدواري کي دزړه ناروغی.

عملیاتونو خطر د مایترل په شدید تنگوالي کې ډیر دی لدې امله ښه به دا وي چې د عملیات څخه مخکې د مایترل د دسام بدلول، Percutaneous Mitral Valvotomy او یا Surgical Commissurotomy د استطب له مخې 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 پیلېږي.

د زړه ناروغی او اميدواری

د اميدواري اوزیرون په وخت کي د زړه فزیولوژي:

اميدواري د زړه او دوراني سیسټم 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 اميدواري هیموډینامیک بدلونونو لنډیز په لاندې جدول کي ښودل شويدي.

د زړه دسامي روماتیزمل ناروغی:

په اميدواري کې د مېترال او ابهر دسامونو د تنگوالي (Stenosis) مرمونه شدید او د نوموړو دسامونو د پاتې والی مرمونه شدت کمیږي. د اميدواری په دوران کې خفیف مېترال او اورتيک پاتې والی په اسانۍ سره زغمل کیږي خو د تنگوالي زغم ډیر گران دی او د مور او ماشوم د اختلاطو د پاره زمينه برابروي. په اميدواری کې تکی کارډیا، د وینې 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 سرپو د Capillary فشار د چټک زياتوالی او د سرپو د اذيمالامل کيږي. اذیني فبريليشن هم عموميت لری.

لومړي جدول: د اميدواري په وخت کي د زړه او دورانې سيستم بدلونونه:

پارامتر	۵ اونۍ	۱۲ اونۍ	۲۰ اونۍ	۲۴ اونۍ	۳۲ اونۍ	۳۸ اونۍ
د زړه چټکتيا	$\uparrow \leq 5\%$	$\uparrow 15-11\%$	$\uparrow 15-11\%$	$\uparrow 15-11\%$	-12 $\uparrow 20\%$	$\uparrow 20-12\%$
د وينې سيستولیک فشار	\leftrightarrow	$\downarrow \leq 5\%$	$\downarrow \leq 5\%$	\leftrightarrow	$\uparrow \leq 5\%$	$\uparrow 10-2\%$
د وينې دياستولیک فشار	\leftrightarrow	$\downarrow \leq 5\%$	$\downarrow 10-2\%$	$\downarrow \leq 5\%$	\leftrightarrow	$\uparrow 10-2\%$
ستروک واليم	$\uparrow \leq 5\%$	$\uparrow 30-21\%$	$\uparrow > 30\%$	$< \uparrow 30\%$	-21 $\uparrow 30\%$	$\uparrow 30-21\%$
دزړه دهانه	$\uparrow 10-2\%$	$< \uparrow 30\%$	$< \uparrow 40\%$	$< \uparrow 40\%$	$< \uparrow 40\%$	$< \uparrow 40\%$
د محيطي رگونو مقاومت	$\downarrow 10-2\%$	$\downarrow 30-21\%$	$< \uparrow 30\%$	$< \uparrow 30\%$	$< \uparrow 30\%$	$\downarrow 30-21\%$
EF د کين بطين	$\uparrow \leq 5\%$	$\uparrow 10-2\%$	$\uparrow 10-2\%$	$\uparrow 10-2\%$	$\uparrow \leq 5\%$	$\uparrow \leq 5\%$

درملنه:

په عام ډول دسامی ناروغۍ د زيږون څخه مخکې تشخيص او طبي تداوي کيږي خو په شديدو حالاتو کي زياتره جراحي درملنه توصيه کيږي.

دزپه او رگونو ناروغی. په جراحي او امیدواري کي دزپه ناروغی.

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 بیتابلاگر، ډایجوکسین، دیوریتیک او د فزیکي تمرین کموالی توصیه کیږی. که چیرې اړتیا وی Volvotomy نسبتا بې خطرې عملیه ده خو د زپه خلاص جراحي عملیات (Open Hearth Surgery) د ماشوم اړوند خطر ونه زیاتوی. د زیږون په وخت کې زیاتره Spinal یا نخاعی انستیزی ته لومړیتوب ورکول کیږی.

د ابهر د دسام تنگوالی (Aortic Stenosis):

د زیږون په وخت کې ځایی انستیزی ته ترجیح ورکول کیږی خو که اړتیا وی د عمومی انستیزی څخه کار اخستل کیږی. Straining (زور وهل) Filling Pressure، ناڅاپه ټیټوی او د زپه 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) زېږون 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 جراحي 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 هایډرالازین څخه کار اخستل کیږی.

دزړه او رگونو ناروغۍ په جراحي او اميدواري کي دزړه ناروغۍ

هايپرټنشن او اميدواری:

په اميدواري کي څلور ډوله هايپرټنشن پيدا کيږي:

۱: پريکلسميا (Preclampsia): چي په اذیما، پروټين يوريا او هايپرټنشن ځانگړي کيږي. که چيري عصبي گډوډي ورسره يوځاي شي د ايکلسميا (Eclampsia) په نامه يادېږي.

۲: مزمن هايپرټنشن: پدي حالت کي دويني فشار د اميدواري د ۲۰ هفتي څخه مخکي لوړ وي اذیما او پروټين يوريا هم شتون نلري. هغه حامله ښځي چي مزمن هايپرټنشن لري پدوي کي د زېږون په وخت کي د مور د مړيني کچه لوړه ده. اوهم د پريکلسميا او Abruptio placenta د پيدا کيدو خطريات وي.

۳: Gestational hypertension: پدي حالت کي داميدواري په دوران اويا د زېږون څخه وروسته په لمړي ۲۴ ساعتو کي فشار لوړېږي. او په ناروغ کي د پريکلسميا او د مزمن هايپرټنشن پخواني تاريخچه شتون نلري.

۴: د پښتورگونو ناروغي

په اميدواري کي دلور فشار درملنه نسبتاً گران کار دی ځکه چي د شرياني فشار کميدل په دي ناروغانو کي د جنين د پرفيوژن د کميدو لامل کيږي. په دويم او دريم ترايميسټر کي ترڅو چي دياستولیک فشار د ۹۵ mmHg څخه لوړنشي د فشار ضد درملنه نه توصيه کيږي. همدارنگه د مالگي شديد بنديز، تمرين او د وزن بايلل هم په اميداوره ښځو کي نه توصيه کيږي. د دي ناروغانو د درملني د پاره اغيزمن درمل Methyldopa او هايډرالازين دي. ACE-i او Nitroprosid مضا د استطباب دي. د يوريتيک درمل رحم ته د ويني جريان کموي او د نوي زيږيدلي ماشوم د Thrombocytopenia، هايپوټريميا، زيږي او بردي کارډيا لامل کيږي. بيتا بلاکر نادراً د Hypoalbumenemia، هايپوگلايسيميا او د ودي وروسته والي منځته راوړي.

دزپه او رگونو ناروغی.

په جراحي او امیدواري کي دزپه ناروغی.

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 پیښېږي. په یوه امیدواره مور کې د ځنډني هاپیر 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 کېږي.

د کلاسیک انسدادی اتیروسکلروز په پرتله د کروئری شریان سپزم، ترومبوز او Dissection ډیر پیښېږي. په دغه حالاتو کې د زیرون څخه دمخه او د زیرون 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 کېږي. 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 زیرون څخه ورسته پنځه میاشتو موده کې په هغه بنځو کې چې د زړه پخوانی ناروغی نه لری منځته راځي.

دزپه اورگونو ناروغی

په جراحي او امیدواري کي دزپه ناروغی

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، اتوآمیسونیتی او جنیتسک نیمګړی نیای کیدای شی رول ولري.

غوره کلینیکي څرګندونې 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 Hydralizine 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 الډوسټرون 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 ځانګړو 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 وعائی، مطبعه عازم، بهار ۱۳۸۸ خورشیدی م م: ۲۷۲، ۴۰۴-۴۰۵، ۴۱۲-۴۱۴
- ۳: الکوزی عبدالواحد، د سږو په ځنډنۍ غیر وصفی ناروغیو کی د ECG بدلونو او د سږو د دندیز تستونو د بدلونو مقایسه، د PhD تېزس، سوفیا، ۱۹۷۹
- ۴: جبار خیل عبدالناصر، د موقعیت له نظره د زړه د احتشا پېښی، د نگرهار 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. نگرهار پوهنتون، ۱۳۸۴ ل ل، م م: ۱۹، ۲۶-
- ۶: شېری اېمل، د زړه په بېړنی احتشا کی د زړه د عدم کفای پېښی، نگرهار 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 وعائی، 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, 5th edition, Lippincott William's and welkin'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 7th 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
RBSB	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

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 سلطانیپور په کلی کی زېږېدلی دی. په ۱۳۵۴ کال کی د کوز سلطانیپور 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) 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). 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

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 640 0351

Printed in Afghanistan. 2011

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.

**Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library**