

لیکچر

لومړۍ برخه

لومړۍ خپرکی

د تنفسي جهاز جوړښت او دندې

سرليک مخ

سرليکنه الف

1-1. د تنفسي جهاز جوړښت 1

الف: پوزه 2

ب: حنجره او بلعوم 3

ج: توتکه، برانکای او برانکیول 3

د: هوايي کڅوړې 5

ه: سږي 6

و: پلورا 7

د: دیاфраګم 7

ح: د سږو رګونه 7

د: د سږو تعصیب 8

2-1: د تنفسي سیستم فزیولوژي: 8

تنفس 9

د تنفس کنټرول 10

د هوايي لارو د بټن کنټرول 11

12	هوا تېرېدنه.....
13	د ونټيلېشن او پرفيزيون تر منځ تړاو.....
18	د تنفسي سيستم دفاعي ميخانيکیتونه.....
19	د تنفسي سيستم افرازات.....
20	خلطي او حجروي ميخانيکیتونه.....
20	غير وصفي منحل فکتورونه.....
21	د سېرو مکروفاژ.....
21	لمفاوي انساج.....

دويم څپرکی

د تنفسي ناروغ گيلې او فزيکي کتري

22	1-2: ساه تنگي.....
26	د مشق پر مهال د ځنډني ساه لنډۍ توپيري تشخيص.....
30	فزيکي کتري.....
31	د حادي شديدې ساه لنډۍ توپيري تشخيص.....
34	2-2: ټوخي.....
34	د ټوخي اسباب.....
38	د ټوخي درملنه.....
38	3-2: هيمو پتيزيس.....
43	4-2: د سينې خوږ.....
43	5-2: د تاريخچې پواسطه نور زياتي معلومات.....
45	6-2: د سينې راډيوگرافي.....
46	7-2: د سېرو ځانگړی نوډول.....
47	8-2: تنفسي عدم کفايه.....
47	د تنفسي عدم کفايې تقسيم بندي.....

4۷	Type I تنفسي عدم كفايه
۵۰	Type II خنډنى عدم كفايه
5۱	كلنيكي بڼه
5۱	درملنه
5۴	9-2: فزيكى كتنى

دریم څپرکی

	د تنفسي سيستم د ناروغيو تشخيصيه لارې چارې
5۹	1-3: د خړاسکې كتنې
۶۰	2-3: د سينې راډيوگرافي
۶۱	2. کمپيوټيد توموگرافي
6۱	M.R.I.
6۲	د وينټيليشن او پرفيوزن سکن
6۳	3-3: انډوسکوپيک كتنې
6۵	4-3: دسپرو انجيوگرافي
6۷	5-3: توراسنتيزس اود پلورا بايوپسي
6۹	6-3: ميډياستينوسکوپي او ميډياستينتومي
۷۰	7-3: د سپرو بيوپسي
7۱	8-3: د پوستکي تستونه
7۲	9-3: ايمونولوژيک او سيرولوژيک تستونه
7۲	10-3: مايکروبيولوژيک څېړنې
7۲	11-3: هستوپتولوژيک او سايټولوژيک كتنې
7۳	12-3: د وينې كتنې
7۳	13-3: د سپرو د دندو ارزيايي
7۷	14-3: د شرياني وينې د غازاتو تجزيه

7۷..... 15-3: د مشق تستونه.

خلورم خپرکی

د سږو انسدادی ناروغۍ

7۸..... 1-4: د سږو ځنډني انسدادی ناروغۍ.

7۹ ایتالوژي.

8۱..... پتالوژي.

8۳..... کلنیکي بڼه.

8۵..... تفریقي تشخیص.

8۶..... اختلاطات.

8۷..... پلټنې.

8۸..... درملنه.

9۲..... انزار.

9۳..... مخنیوی.

9۳..... 2-4: برانکیل استما.

9۴..... اسباب.

9۵..... پتوفزیولوجي.

9۷..... تشدید کونکی فکتورونه.

10۲..... اعراض او نښې.

10۵..... د برانکیل استما د Exacerbation تقسیم بندي.

10۷..... اختلاطات.

10۷..... پلټنې.

10۹..... توپیری تشخیص.

1۱۱۰..... درملنه.

11۵..... ژوند ته ګواښ کونکی برانکیل استما.

11۵	درملنه.....
11۷	د درملنی څارنه.....
11۸	انزار.....
11۹	د استما د درملنې فارمك لوجيك ايځنت.....
12۵	3-4 برانككتازس.....
12۵	تعريف.....
12۵	پتالوژي.....
12۶	ايټيالوژي او پتوجني زس.....
12۸	كلنيكي بڼه.....
12۹	پلټنې.....
13۱	درملنه.....
13۳	انزار.....
13۳	مخنيوى.....

پنځم څپرکى

د تنفسي سيستم انتانات

134	1-5: د تنفسي سيستم د پورتنۍ او ښکتنۍ برخې انتانات.....
13۵	الف: والگى.....
13۷	ب: د وچې غاړې حاد التهاب.....
13۸	د: Epiglott حاد التهاب.....
1۴۰	و: د انفلوانزا.....
14۱	ز: د بلعوم التهاب.....
14۲	2: د ساي نس التهاب.....
14۲	2-5: د تنفسي سيستم د ښکتنۍ برخې انتانات.....
14۲	I نمونيا.....

14۳	اسباب او تقسيم بندي
14۵	خير بدل
14۷	پتالوژي
14۸	اپيديمولوژي
15۰	کلنيکي بڼه
15۲	نم و کا کل نمونيا
15۳	کلاميډيا نمونيا
15۳	مايکوپلازما نمونيا
15۵	H-Influenza P
15۵	ستافيلوکاکل نمونيا
15۶	کلبسيلا نمونيا
15۷	وايروسي نمونيا
15۸	پلټنې
16۱	د ناروغۍ د وخامت معلومول
16۲	تفريقي تشخيص
16۴	درملنه
16۸	د درملنې پاتې والی
16۸	روغتون کې منځته راغلې نمونيا
17۲	د سږو د خنځې په ګډون تقیحي او انشاعي نمونيا
17۲	اسباب
17۴	کلنيکي بڼه
17۶	درملنه
17۷	د معافيت خپل شوو خلکو نمونيا
17۹	د سږو فنګسي انتانات
18۱	د سږو او قصباتو الرجیک اسپيروچا يلو زس

شپږم خپرکی

د تنفسي سیستم تومورونه

185	1-6: د سږو سلیم تومورونه
186	2-6: د سږو ابتدایي تومورونه
186	برانکیل کارسینوما
186	پتالوژي
187	کلنیکي بڼه
191	پلټنې
196	تشخیص
196	درملنه
195	انزار
196	د مېډیا تینوم تومورونه

اووم خپرکی

د سږو بین الخلالی او ارتشاحی ناروغۍ

198	1-7: د سږو بین الخلالی ناروغۍ
198	اسباب
200	تشخیص

۲۰۰	فزيكي نښې
۲۰۱	پلتنې
20۲	الف: سرکوپي ورس
20۲	پتالوژي
20۳	کلنيکي بڼه
20۵	درملنه
20۶	ب: کرپتوجينیک فايبروزينگ الويولایټس
20۷	کلنيکي بڼه
20۷	لابراتواري کتنې
20۸	درملنه
20۸	انزار
20۹	7-2: د سږو ناروغي د عضوي دوړو له کبله
20۹	الف: اکسترانسیک الرجیک الويولایټس
20۹	کلنيکي بڼه
2۱۰	کتنې
2۱۰	درملنه
2۱۱	7-3: د سږو ناروغي د غير عضوي
2۱۳	ب: سيلیکوزس
2۱۴	ج: اسبستوزس
21۵	7-4: د سږو ناروغي د سيستمیک التهابي پېښو له کبله
21۶	الف: روماتوئيد ناروغي
21۷	ب: SLE
21۷	ج: سيستمیک سکليروزس
21۸	7-5: د سږو د لگونو ايزونو
218	C.E. Pneumonia
219	7-6: د سږو ناروغي د درملو او وړانگو له کبله

7-7: حاد تنفسي Distress سندروم (ARDS) 220

اتم خپرکی د سږو د رگونو ناروغۍ

225	 د سږو ترومبو امبولېزم
225	 اسباب
228	 کلنیکي بڼه
232	 تشخیص
232	 درملنه
235	 مخنیوی
235	 پرایمری پلمونری هایپرټینشن

نهم خپرکی د پلورا ناروغي

237	 الف: پلورایټس
237	 ب: پلورل ایفیوژن
239	 اسباب
240	 تشخیصیه کړنلاره
242	 کلنیکي بڼه
243	 لابراتواري موندنې

245	تفریقي تشخیص
247	درملنه
249	پارا نمونیک پلورل ایفیوژن
251	ج: ایمپایما
253	د: نوموتورکس
254	کلنیکي بڼه
255	درملنه

دویمه برخه لسم خپرکی

257	د زړه د دسامونو ناروغۍ
258	حاده روماتېزم تبه
258	اسباب او پتوجنریس
259	پتالوژي
260	کلنیکي بڼه
264	پلټنې
265	اختلاطات
265	تفریقي تشخیص
266	درملنه
267	مخنیوی
268	انځار

یوولسم خپرکی

270	د زړه ځنډنی روماتېزم ناروغۍ
-----	-----------------------------

271	د مایترل دسام ناروغۍ
271	د مایترل دسام تنګوالی
271	پتالوژي او پتوجنیز
273	کلنیکي بڼه
280	پلټنې
282	تفریقي تشخیص
283	اختلاطات
283	درملنه
286	د مایترل عدم کفایه
286	اسباب او پتوفزپللوژي
287	کلنیکي بڼه
287	پلټنې
290	درملنه
290	انزار
291	د مترال د دسام پرولپس
293	د مترال د عدم کفایې نور اسباب
293	د مایترل دسام تنګوالی او عدم کفایه
295	د ابهر د دسام ناروغۍ
295	د ابهر د دسام تنګوالی
295	اسباب
296	پتوفزیولوژي
296	کلنیکي بڼه
300	پلټنې
302	درملنه
303	د ابهر دسام عدم کفایه
303	اسباب

30۴	هيموډيناميڪ بدلونونه
30۴	كلنيڪي ٻڻه
30۶	پلٽڻي
30۷	درملنه
30۸	د ترای کسپيد دسام ناروغی
30۸	د ترای کسپيد دسام تنگوالی
30۸	اسباب
30۹	كلنيڪي ٻڻه
30۹	پلٽڻي
3۱۰	درملنه
3۱۰	د ترای کسپيد دسام عدم کفایه
3۱۱	كلنيڪي ٻڻه
31۲	د پولمونري دسام ناروغی
31۲	د پولمونري دسام تنگوالی
3۱۳	درملنه
31۳	اعراض او نڀري
31۳	پلٽڻه
31۳	درملنه
31۳	د پلمونري دسام عدم کفایه
31۳	مولتي والوئر ناروغی

دولسم ڇپرکی

31۷	انتاني اندوڪاردايتس
3۲۱	كلنيڪي ٻڻه
32۴	بپرني اندوڪاردايتس
32۵	د مصنوعي دسام اندوڪاردايتس

32۸	اختلاطات.....
32۸	تشخيص او تفريقي تشخيص.....
32۹	مخنيوی.....
3۳۱	درملنه.....
33۴	د جراحي کړونې.....
33۵	د درملنې په وړاندې غبرگون.....
33۷	حاد مایوکارډايتس.....
33۷	ايتيالوژي.....
33۷	کلنيکي بڼه.....
33۸	درملنه.....
33۹	ماخذونه (References).....

لومړۍ خپرکي

د تنفسي جهاز جوړښت او دندې

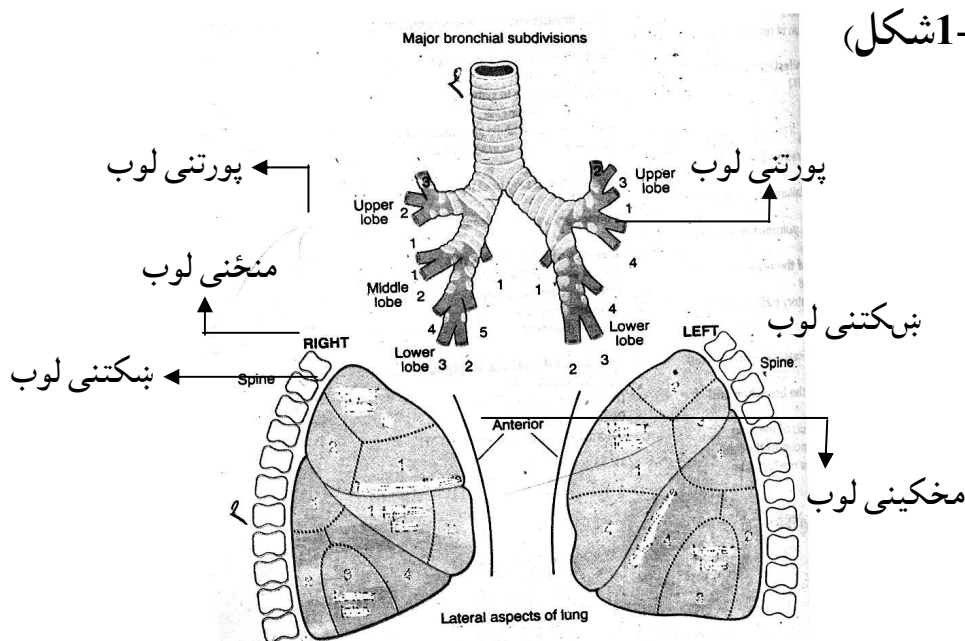
1-1. د تنفسي جهاز جوړښت:

تنفسي سيستم په دوه برخو ویشل شوی دی:

1. د تنفس پورتنی لاره (Upper Respiratory Tract) چې پوزه، نزوفرنکس او لرنکس په کې شامل دی.

2. د تنفس ښکتنی لاره (Lower Respiratory Tract): چې توتکه او برانکای په کې شامل دی د تنفسي سيستم دغه برخه د وروستني برانکیول په واسطه د سږو دالویولای سره یو ځای شوی چې د سږو د **Acini** د جوړښت سبب کېږي د تنفسي سيستم پورتنی او ښکتنی برخه د اهداب لرونکي اپتیلیوم په واسطه پوښل شوی ده.

(1-1 شکل)



د سږو اړخیزه منظره

1-1 شکل

الف: د غټو قصباتو وېش

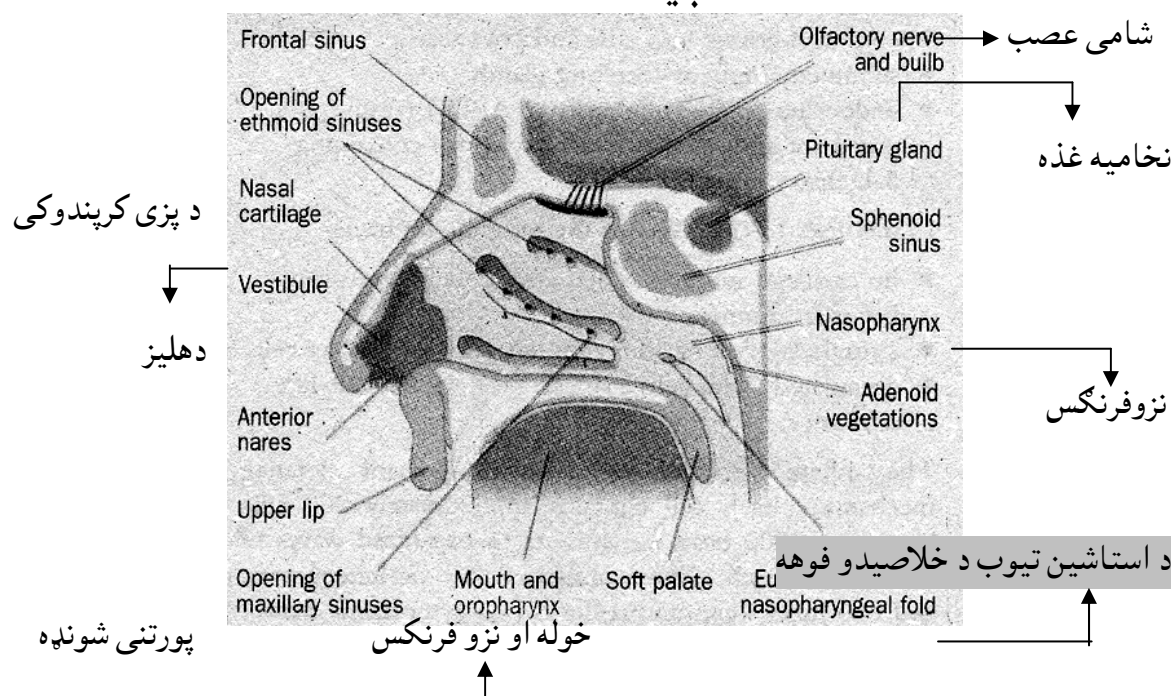
ب: د سږو د لوبونو، سگمنتونو او *Fissure* وېش (3)

الف. پوزه:

د پوزې د تشې مخکینۍ دریمه برخه د یوې پردې په واسطه چې **Nasal Septum** نومېږي په دوه برخو ویشل شوې ده. د پزې دهلیز چې د پوزې دننۍ سوري خواته دوام پیدا کوي د پوزې ډېره تنگه برخه ده کله چې ناروغ د پوزې د لارې تنفس کوي نو د خولې د لارې د تنفس په پرتله 50% د هوا د تېرېدنې په وړاندې د مقاومت پیدا کېدو سبب کېږي. د پوزې دننۍ تشه د درې التواتو په ذریعه په درې برخو ویشل شوې ده چې عبارت دی له: د پورتنۍ، منځنۍ او ښکتنۍ **Turbinates** څخه.

چې د دغه **Turbinates** شاته د نزولکریمل قنات او د درې گونو **Sinus** (**Ethmoidal** او **Frontal, Maxillary**) سوري خلاصېږي.

د پوزې د **Olfactory** برخه چې د بوی کولو دنده لري د پورتنۍ **Turbinate** څخه پورته پرته ده. د پوزې تشه د نزوفرنگس سره د **Choanae** د لارې اړیکې لري او **Eustachian** تیوب هم په همدغه برخه کې لږ څه پورته د نرم تالو (**Soft palate**) څخه خلاصېږي. (1-2 شکل)



2-1 شکل

په طولاني مقطع کې د پزې/اناتومي (7)

ب. حنجره او بلعوم (Larynx and Pharynx):

بلعوم د نرم تالو په واسطه په دوه برخو ویشل شويدي چې پورتنۍ برخې ته یې نزوفرنکس او ښکتنۍ برخې ته یې اوروفرنکس وایي. د نزوفرنکس شا او خوا ته د یوې دایرې په شکل د لمفاوي انساجو ټوله پرته ده چې **Adenoid** ورته وایي. تانسولونه د مخکې او شاتني بلعوم په منځ کې پراته دي او خوله د اوروفرنکس څخه جلا کوي.

حنجره د یو شمېر بند لرونکو کرپندوکو، وکل کارد، عضلو او وترونو څخه جوړه شوېده چې پورته یاد شوي جوړښتونه ټول په ګډه سره د دې دنده لري چې حنجره د تنفس په وخت کې پرانستی او مړۍ او اوبو تېرولو په وخت کې وتړل شي. د حنجرې غوره حرکي عصب **Recurrent Laryngeal Nerve** څخه عبارت دی چې د کینې ډډې نومول شوی عصب د ابهر د قوس په برابري د وګوس عصب څخه تېر او پورته خواته د میډیاسټین په لوري د ترخیا او مړۍ تر منځ پورته دی نو ځکه د نوموړو یادو شوو برخو په ناروغیو کې کېدای شي چې نوموړی عصب هم په افت اخته شي د صوتي حېولو غوره **Tensor** د پورتنی حنجروي عصب د باندیني ښاخ څخه عبارت دی کېدای شي چې د **Thyroidectomy** په مهال زیانمن شي.

ج: توتکه، برانکای او برانکیول

(Trachea Bronchi and Bronchiol):

توتکه چې 10-12 سانتي متره اوږدوالی لري د مخني خط لږ څه ښي خواته پرووت او د **Carina** په برخه کې په دوه غټو څانګو یعنې ښي او کینې برانکای ویشل کیږي چې ښي برخه یې د کینې برخې په پرتله ډېره عمودي ده نو همدا سبب دی چې اجنبي جسمونه په ښي اړخ کې نظر و کینې اړخ ته په اسانۍ سره دننه کېدای شي.

د ښي خوا غټ برانکس بیا په دوه برخو ویشل شوی دی چې یوه برخه یې د پورتنی لب برانکس او بله یې د **Intermediat** برانکس جوړوي دوهم برانکس

بيا په دوه برخو ویشل شوی دی چې یوه برخه یې د منځني ا و بله یې د پورتنی لب برانکای جوړوي.

د کینې ډډې غټه قصبه یواځې په دوه برخو، پورتنی او ښکتنی لب برانکای ویشل شوېده د هر لب اړونده برانکس وروسته بیا په سب سگمنتل او سگمنتل برانکای ویشل کېږي چې په دې ډول د توتکی څخه تر الویولای پورې 25 ویشنې منځته راځي چې لومړنۍ اوه گوني برانکای د لاندې ځانگړتیاو لرونکي دي:

1. دېوال یې د کرپندوکو او ملسا عضلاتو څخه جوړ شوی دی.
2. پوښلی اپیتیل طبقة یې د Cilia او Goblet حجراتو درلودونکې ده.
3. د Mucosa په لاندینۍ طبقة کې د مخاط افراز کوونکي غدې شته دي.

4. ځنې اندوکرايني غدې لري لکه (Kulchitsky) چې د 5-Hydroxy tryptamin درلودونکي دي.

د روستي 16-18 ویشنو برانکیول لاندې ځانگړتیاوې لري:

1. دېوال یې کرپندوکي نلري او عضلي طبقة یې هم په تدریجي ډول نری کېږي.
2. د Ciliated حجرو واحده طبقة او یو څو دانې goblet حجرې هم لري.
3. دانه لرونکي حجرې لري چې د Clara په نوم یادېږي او د Surfactant په شان مواد جوړوي.

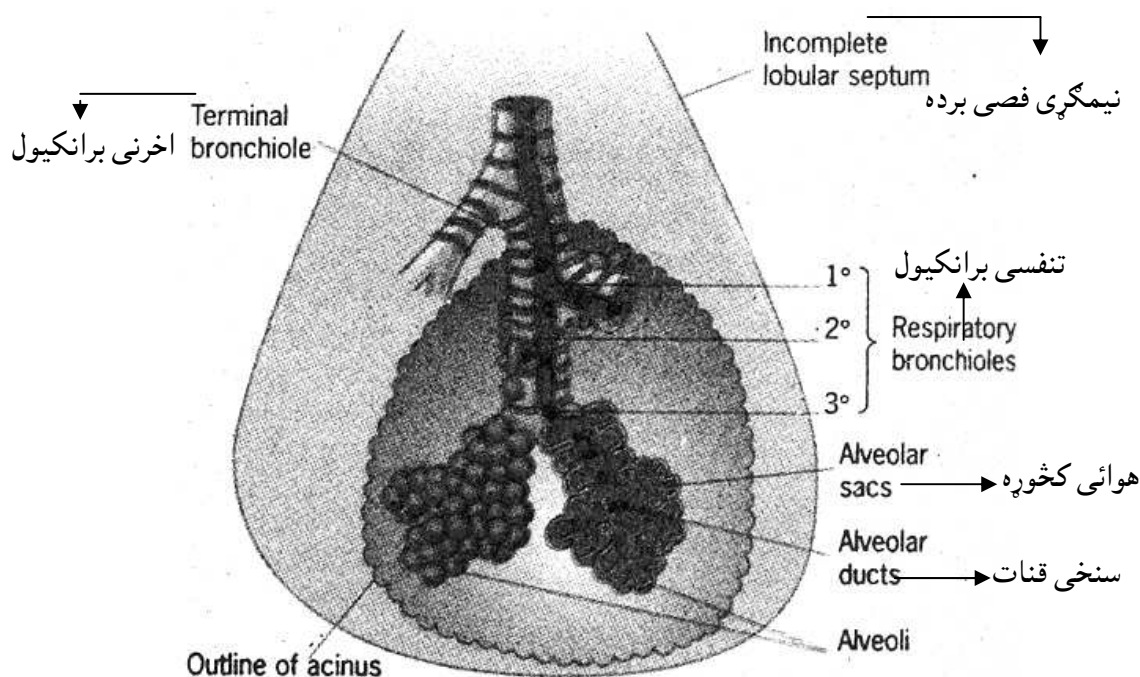
د اپیتیل طبقي Cilia دفاعي میخانیکیت کې ستره ونډه لري هره حجره نږدې 200 سیلیا لري چې په یوه دقیقه کې د منظمو څپو په ډول 1000 ضربي وهي.

برانکیول په پای کې د Acini په دننه کې په کوچنیو تنفسي برانکیولونو ویشل کېږي چې هر تنفسي برانکیول نږدې 200 الویولای د Alveolar duct د لارې سپلای کوي د کوچنیو هوایی لارو اصطلاح د هغه برانکیول لپاره په

کار ورل کېږي کوم چې فطر يې د 2 ملی متره څخه کم وي چې په منځني اندازه سږې کې د هغې شمېره 30000 ته رسېږي.

د: هوايي کڅوړې (the Alveli):

په هر سږي کې نږدې 300 ملیونه الویولای شته دی چې د اپتیلیل پوښ يې زیاتره د Type.1 pneumocyte څخه جوړ شوی دی چې شمېر يې د Type.II په نسبت لږ څه ډېر دی مگر د اپتیلیل طبقه يې لږه پوښلې ده چې زیاتره د الویول په پوله کې پرتې دي او د Surfactant د جوړېدو سبب کېږي د اسناخو یا هوايي کڅوړو په دننه کې مکروفاز حجرې هم شته چې په دفاعي میخانیکیت کې برخه اخلي. د الویول په دیوالونو کې ځنې سوري شته چې د Kohn په نامه یادېږي چې د هغې له لارې یو الویول د ګاونډي الویول سره اړیکې لري. (1-3 شکل)



د اسیني نقشه

3-1 شکل

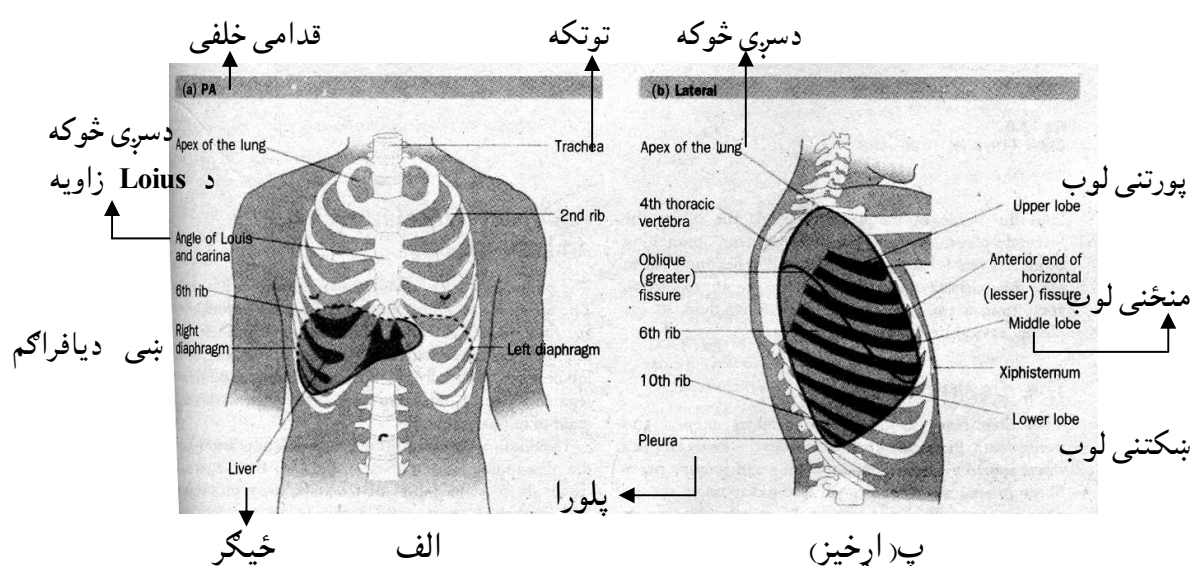
د اخلي برانکیول ښاخونه چې هوايي کڅوړې باندې پای مومي. (7)

سږي (The Lung):

سږي په لوبونو ویشل شويدي چې یو لوب د بل لوب څخه د پلورا د پردې په واسطه چې د دوه لوبونو تر منځ په نابشپړ ډول ځای لري جلا کېږي.

بني سږي درې لوبه او کيڼ سږي دوه لوبه لري پورتنی لوب د ښکتنی لوب په مخ کې پروت دی نو ځکه د سږي په بني خوا کې د فزيکي کتنې له مخې کومې نښې نښانې چې لیدل کېږي زیاتره د پورتنی لوب او قسماً د منځني لوب د ناروغیو پورې اړه لري.

د سږي هر لوب وروسته بیا د یوې فبریني پردې په واسطه چې د پلورا داخل ته غځېدلی ده په برانکو پلمونري سگمنتونو ویشل کېږي برانکوپلمونري سگمنت بیا په کوچنیو کوچنیو ځانګړو لوبولونو ویشل کېږي چې قطر یې 1 سانتي متر او د پیرامید په ډول دي.



4-1 شکل.

د سینې سطحي/اناتومي (7)

الف: قدامي خلفي PA

ب: اړخیز Lat

د : پلورا (The pleura):

د منضمو انساجو يوه طبقه ده چې د ساده سکوامس اپیتلوم په واسطه پوښل شوېده او دوه برخې لري چې يوه يې د حشوي پلورا (Visceral) او بله يې د ديوالي (parital) پلورا په نوم يادېږي. حشوي پلوراد هيليووم په برخه کې د ديوالي پلورا سره دوام پيدا کوي.

د جداري پلورا په واسطه د نيمایي سينې (hemi Thorax) دننې برخه پوښل شوېده ديوالي او حشوي پلورا يو د بل څخه د پلورايي تشې (Pleural Cavity) په واسطه جلا کېږي چې په پلورايي تشه کې لږه اندازه بنويه او غوړه مایع پرته ده چې د پلورا دواړه برخې يو پر بلې باندې د منبلو څخه ساتي.

د يافراگم (Diaphragm):

ديافراگم د ديوالي پلورا او پريتوان په واسطه پوښل شوېدى عضلي ريښي يې د ښکته پښتيو څخه سرچينه اخلي او په مرکزي وتر (Tendon) کې ننوځي حسي او حرکي عصبي ريښې يې د هرې برخې لپاره په جلا ډول د Phrenic عصب د لارې ورغلی دی دغه عضله د سترپيا په وړاندې ټينگار لري.

د سږو رگونه او لمفاوي سيستم:

د سږي شريان د برانکای د ویشنو په برابري ویشل کېږي او ريوي شريانچې د تنفسي برانکيولونو د ویش مطابق ویشل کېږي. د نوموړو شريانچو د ډوال نرۍ او ډېره کمه اندازه ملسا عضلات لري. د سږو کوچنۍ وریدونه د سږو د محيطي برخو څخه پيل او د مرکز خوا ته د لوبونو او سگمنتونو تر منځ حرکت کوي چې په پای کې ټول سره يو ځای کېږي او څلور غټ ريوي وریدونه جوړوي. برسېره پر دې په سږو کې برانکيل سرکوشن هم شته دی کوم چې د ابهر د نازلې قوس (Descending aorta) څخه سرچينه اخلي د دې دوران په واسطه د سږو هغه برخې خړوبه کېږي کومې چې د تنفسي برانکيولونو د سويې څخه ښکته پرتې دي برانکيل وریدونه په ريوي وریدي

سیستم کې تشېرې او په دې ډول په نورمال خلکو کې د فزیالوژیک شنت یوه برخه جوړوي.

د سږو لمفاوي سیستم د سږو په بین الخلائي مسافو کې دا لویولونو او ریوي شریانچو د کپیلري د اندوتیلیوم تر منځ ځای لري.

د سږو تعصیب (Nerve Supply):

د سږو تعصیب په بشپړ ډول پېژندل شوی نه دی د سږو پاراسمپاتیک سیستم (د وگوس عصب څخه) او سمپاتیک برخه (د گاونډي سمپاتیک ځنځیر څخه) د یوې عصبي ضفیري په ډول د ریوي شریانونو او هوایي لارو سره یو ځای سږي تعصیبوي دیوالي پلورا د پښتیو ترمنځ او Phrenic اعصابو په واسطه تعصیب شوی پداسی حال کې چې حشوي پلورا کوم تعصیب نلري.

1-2. د تنفسي سیستم فزیولوژي:

پزه:

د پزې د لیاري تنفس کولو کې د پزې غوره دندې په لاندې ډول دی.

1. د هوا لمدول او تودول

2. د هوا څخه د دباندیني اجسامو لېرې کول.

د ورځې نږدې 10000 لیتره هوا د پزې په واسطه انشاق کېږي چې په نوموړي هوا کې ځنې بڅرکي موجود وي چې د پزې د فلتر په واسطه په 15 دقیقو کې تصفیه کېږي او لږه اندازه هغه بڅرکي (Particles) چې قطر یې د 10 مایکرو متر څخه زیات وي د پزې څخه تېرېدلی شي د پزې افرازات ډېر پروتینونه لري چې ساتونکي کړونې لري او عبارت دی له: انټي باډي، لایزوزوم او انترفیرون څخه.

سربیره پردې د پزې د اپتلیوم د اهدابو په ذریعه د پزې مخاط په ډېره چټکۍ سره شاخواته د اوروفرنکس په لور درومي او بلع کېږي په پزه کې د باکتریاو د ځای په ځای کېدو چانس ډېر کم دی مگر د وایرسي انتاناتو په هکله څه ستونزې شته دی ځکه ویرسونه د اپتلیل حجراتو د اخذو

(receptor) پورې نښلي. ځينې تخريش کونکي غازونه لکه سلفر دای اکساید په بشپړه ډول د پزې د تنفس په ذریعه ویستل کېږي.

تنفس (Breathing):

د سږو وینتیلیشن په دوه برخو کې ترسره کېږي:

1. د شهيق (inspiration) او ذفير (Expiration) میخانیکي پروسه.

2. د میتابولیکي اړتیاو په بنسټ د تنفس مناسب کنټرول.

لومړۍ: میخانیکي پروسه: شهيق یوه فعاله پروسه ده چې په هغې کې ډیافراګم ښکته راځي او پښتۍ د پښتۍ د منځ عضلاتو د اغېزې لاندې پورته او د باندې خواته درومي. ددې په مهال روغو خلکو کې د ډیافراګم راټولېدنه (Contraction) د شهيق د عملیې مسول ګڼل کېږي. تنفسي عضلات د نورو سکالپټي عضلاتو په ډول دی خو یواځینی توپیر یې دا دی چې سترتیا ته یې تمایل لري خو کېدای شي چې د ځینې عصبي عضلې ناروغیو او ځنې وخت د هوایي لارو د ځنډنې او پرمختللي محدودیت له کبله تنفسي عضلې په سترتیا او ضعیفۍ اخته شي او د تنفسي عدم کفایې په منځته راتلو کې ونډه واخلي.

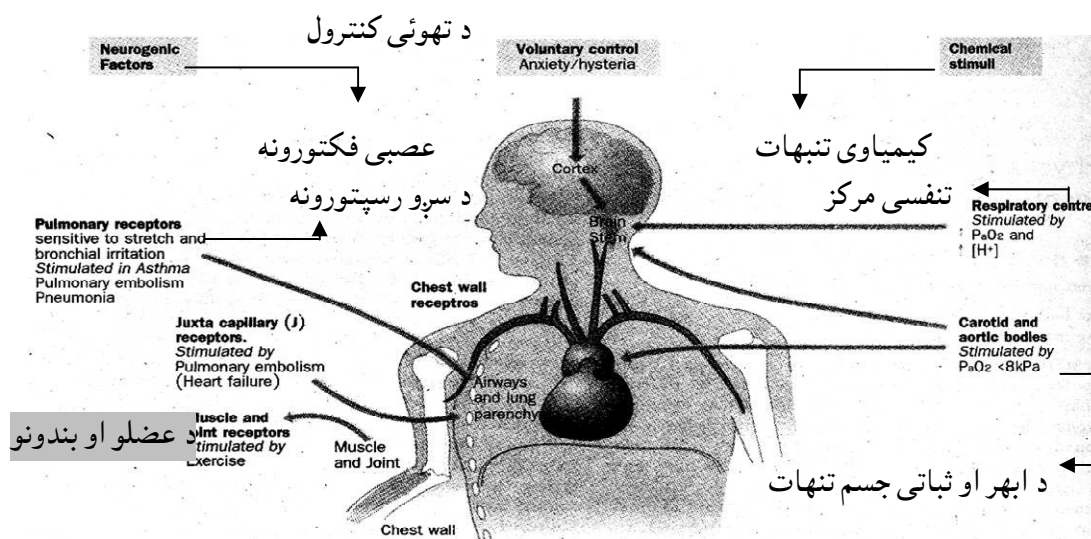
ذفير چې د شهيق پسې راځي یوه غیر فعاله پروسه ده او هغه وخت صورت نیسي کله چې د پښتۍ ترمنځ عضلاتو راټولیدل په تدریجي ډول کم شي او سږو ته اجازه ورکړي چې د خپلې الاستیکي قوې تر اغېزې لاندې د کولپس شکل غوره کړي. کله چې د شهيق د پروسې په وړاندې مقاومت زیات شي نو په دې صورت کې د سږو د وینتیلیشن لپاره د تنفسي د زیاتي عضلاتو څخه ګټه اخیستل کېږي. چې نوموړي عضلات د Sternomastoid او Scalen عضلاتو څخه عبارت دي.

د قوي ذفير لپاره هم تنفسي زیاتي عضلات په کار وړل کېږي (په ځانګړي ډول د ګېډې د دېوال عضلې چې ډیافراګم پورته خواته تېله کوي). سږي په بنسټیز ډول الاستیکي خاصیت لري چې د هغې له مخې د ګوګل دېوال څخه جلا او کولپس "راټولېدو" شکل غوره کولو ته مېلن لري او د

پلورا په تشه کې منفي فشار منځته راځي چې د سږو دغه د راټولېدو قوت د سږې د حجم او غټوالي پورې اړه لري په هره اندازه چې د سږو حجم ډېر وي په هماغه اندازه د پلورا د جوف منفي فشار هم زیات وي د سږو د حجم او retractive قوې تر منځ چې کوم تړاو شته دی د هغې له مخې د سږو compliance معلومېږي یعنې د سږو د حجم بدلونونه د پلورا د داخلي فشار د بدلون سبب کېږي او په لیتر فی کیلو پاسکال (LKPa) اندازه کېږي هغه ناروغۍ چې د سینې د دېوال خوځښت تر اغېزې لاندې راولي او همدا ډول د ډیافراګم ناروغۍ کولی شي چې په وینټیلیشن باندې د کتنې وړ اغېزې واچوي لکه Ankylosing spondylitis او کیفوسکولایوزس چې د ملا د کرپو Thoracic برخه یې اخته کړې وي همدا ډول نیوروپټي لکه: (guallin Barre synd)، د phrenic عصب افت او میاستینا گریوس هم وینټیلیشن اغېزمن کولی شي.

دویم: د تنفس څارنه او کنټرول: د منظمو تنفسي حرکاتو کنټرول د تنفسي مرکز په واسطه چې په Brain stem کې پورت دی صورت نیسي د نوموړي مرکز څخه هم غږې عصبي سیالي د یو ګروپ نیورونو په واسطه راوځي چې حرکي سیالي د Phrenic او پېنټیو د منځ اعصابو په ذریعه د تنفسي مرکز څخه د تنفسي عضلاتو په لور درومي.

په شریاني وینه کې د O_2 قسمی فشار 83-98 ملی متر سیماب (11-13 کیلو پاسکال) او د کاربن ډای اکساید قسمی فشار د 36-45 ملی متر سیماب (6-8 Kpa) پورې وي. باید ووايو چې ډول ډول عصبي او کیمیاوي فکتورونه د وینټیلیشن په کنټرول کې ونډه لري چې په (1-5 شکل) کې په لنډ ډول ښودل شوي دي.



5-1 شکل

کیمیاوي او عصبي فکتورونه چې د تهوي په څارنه کې ونډه اخلي (7) د فزیکي مشق په واسطه د ساتنګي منځته راتګ نورمال بلل کېږي او یواځې هغه وخت ورته ناروغي ویلی شو کله چې د ډېر لږ مشق په واسطه ساتنګي منځته راشي (لکه په کراره مزل کول). د سږو هوایي لارې: هر څومره چې د توتکي څخه د محیط په لور د رومو د سږو هوایي لارو غټوالی (Size) کم مګر شمېر یې زیاتېږي. د سږو د هوایي لارو پراخوالی چې د هوا د تېرېدو په هکله ترې ګټه اخیستل کېږي د هوایي لارو د شمېر د زیاتوالي سره زیاتېږي د هوا د تېرېدو چټکتیا په توتکه کې ډیر او هر څومره چې محیط خواته ځو کمېږي تر څو چې وروستنی هوایي لارو کې د غازاتو تېرېدنه ډېره بڼې او د diffusion په واسطه صورت نیسي کله چې د سږو حجم زیاتېږي نو د هوایي لارو مجرا هم د نورمالې اندازې څخه پراخېږي د بیلګې په ډول د قوې شهيق په وخت کې د هوایي لارو قطر د ذفیر په پرتله 30-40% زیاتېږي.

د هوایي لارو دټون کنترول:

د هوایي لارو ټون د اوتو نوم عصبي سیستم تر کنترول لاندې دی برانکو موتور ټون دوګوس عصب د Efferent رینډو په واسطه ساتل کېږي حتی تر

دې چې په نورمال خلکو کې هم د اتروپين او **Beta adrenoreceptors** اګونست په واسطه کمېږي د قصباتو د عضلو په سطح باندې زيات شمېر اډرېنوسپټور پراته دي چې د دوراني کتيکول امين په وړاندې ځواب وايي خو سمپاتيک اعصاب نيغ په نيغاهغوی نه تعصيب کوي د هوايي لارو ټون په 24 ساعته **circadian rythem** لري چې د سهار په 4 بجو کې ډېر لوړ او د ماسپينين لخوا ډېر ټيټ وي. نوموړی ټون د انشاقې تنبھاتو په واسطه کوم چې د اپيتليل طبقې د اعصابو سرونه تخنوی زياتېږي چې دغه کار د دې سبب کېږي چې په عکسوي ډول د وګوس عصب د لارې د قصباتو تقبض منځته راوړي نوموړې انشاقې تنبھات چې د سګرت لوګي، دوړو او يخې هوا څخه عبارت دی د تنفسي سيستم د انتاناتو په وخت کې د هوايي لارو حساسيت حتی په نورمال خلکو کې هم زياتوي او په استما کې دغه حالت په مبالغوي ډول نور هم زياتېږي. د **circadian rythem** په اساس د برانکيل استما اعراض د سباوون په شاوخوا کې زياتوالی مومي.

هوا تېرېدنه **Air Flow**:

د سږو په هوايي لارو کې د هوا تېرېدل د الويولونو او اتومو سفير تر منځ د فشار د توپير په نتيجه کې صورت نيسي په اسناخو کې د ذفير په وخت مثبت فشار او د شهيق په وخت کې منفي فشار منځته راځي. د ارام تنفس په وخت کې د تنفس په ټول سيکل کې د پلورا تر منځ فشار د اتومو سفير د فشار څخه ټيټ او هوايي لارې نسبتاً پراخه وي د قوي ذفير په وخت کې (لکه ټوخي) که څه هم هوايي لارې د مثبت پلوارايي فشار له کبله تر فشار لاندې راځي مګر له دې کبله چې د اسناخو داخلي فشار هم لوړوي نوموړی هوايي لياري په بشپړ ډول نه بندېږي.

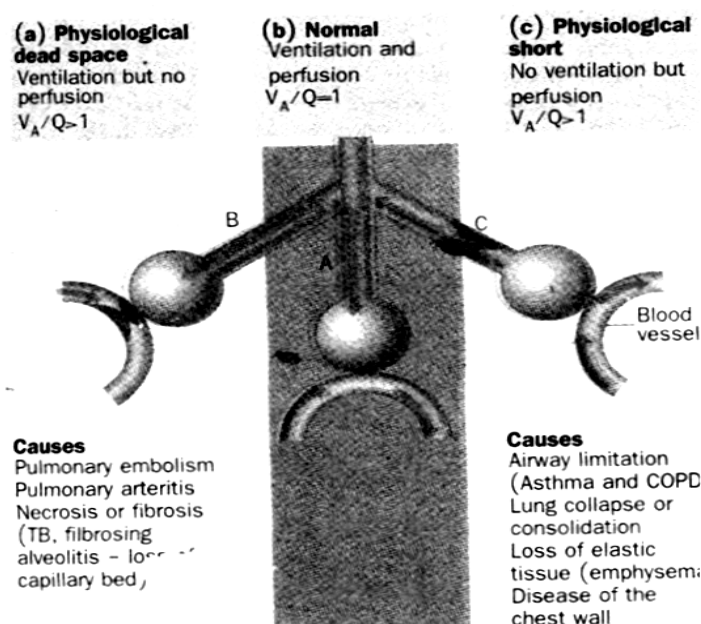
که چېرې د سږو الاستيکي **recoil** فشار د (PEL) د پلورايي فشار (PPL) سره يو ځای شي نو د **Alveolar** فشار (PALA) سره مساوي کېږي کله چې هوا د الويولونو څخه د خولې خواته تېرېږي نو د هغې په وړاندې د مقاومت له کبله فشار يې په تدريجي ډول کمېږي د الويولونو او خولې تر

منځ یو ځای راځي په کوم کې چې د هوایي لارو فشار د پلورا د دنني فشار سره مساوي کېږي او د هوایي لارو **Compression** صورت نیسي خو بیا هم د هوایي لارو دغه فشار تېرېدونکی وي او د دغه موقتي بندښت له کبله د هغې تر شاه فشار لوړېږي او د هوایي لارو د فشار د زیاتوالي له کبله هوایي لارې خلاصې او هوا تېرېدنه معاوضه کېږي نو هوایي لارې د دغه ډینامیک فشار په نقطه کې د ارتعاش په حالت کې وي.

د سږو د حجم د کموالي په صورت کې د سږو الاستیکي **recoil** فشار هم کم او د کولپس ټکی پورته خواته حرکت کوي. (د هوایي لپارو په لورې) خو کله چې د سږو د **recoil** فشار په پتالوجیک ډول (د بیلګې په ډول په **C.O.P.D.**) د منځه لاړ شي نو د کولپس ټکی نور هم پورته خواته حرکت کوي نو ناروغان د دې لپاره چې د هوایي لارو فشار لوړ وښايي او محیطي هوایي لارې کولپس ونکړي دتنفس کولو لپاره خپلې شونډې راټولوي او په راټولو شوو شونډو تنفس کوي. (**Purse lip breathing**).

د ونټیلېشن او پرفیوژن تر منځ تړاو:

د غازاتو د مناسبې راکړې ورکړې لپاره د اسناخو د ونټیلېشن او پروفیزلون تر منځ یو تناسب شته دی البته دغه تناسب په فزیولوجیک او پتالوجیک دواړو حالاتو کې په پراخه کچه بدلون کولی شي یعنې په یوه نورمال سږي کې هم کېدای شي ونټیلېشن وي مګر پرفیوژن یې نه وي او یا په سرچپه ډول پرفیزيون وي مګر ونټیلېشن نه وي. د سږو په څوکه کې دغه تناسب نسبتاً نه مراعت کېږي یعنې دا چې د سږو د څوکو ونټیلېشن د پرفیزيون په پرتله زیات مګر په سرچپه ډول د سږو په قاعدو کې پرفیزيون زیات او ونټیلېشن نسبتاً کمېږي د فزیولوجیک شت زیاتوالی په نتیجه کې شریاني هایپوکسیمیا منځته راځي. (1-6 شکل



شکل 6-1

د تهوي او پرفیوژن تر منځ اړیکې (7)

د فزیالوجیک مړې هوا د زیاتوالي اغېزې د نورمال الویول د ونټیلېشن د زیاتوالي په واسطه معاوضه کېږي او د سږو په پرمختللیو ناروغيو کې چې د ونټیلېشن معاوضوي زیاتوالی نه رامنځته کېږي په نتیجه کې شریاني او الویولر PCO_2 لوړ او ورسره هایپوکسیمیا رامنځ ته کېږي هایپوکسیمیا نسبت هایپر کپنیا ته په ډېره اسانۍ سره رامنځته کېږي کاربن دای اکساید کولی شي چې د یو ساده محلول په ډول په پلازما کې موجود او حجم او لېږدونه یې د هغې د قسمي فشار سره مناسبت لري پداسی حال کې چې اکسیجن د یو کیمیاوي پیوستون په نتیجه کې چې د R.B.C. په دننه کې د هیموگلوبین سره یې کوي لېږدول کېږي او لېږدونه او حجم یې د هغې د قسمي فشار سره متناسب نه وي.

د الویولر هایپر ونټیلېشن له کبله PCO_2 ټیټ او PO_2 لوړېږي په پایله کې د باقي پاتې وینې د CO_2 کچه کمه او د O_2 د کچې زیاتوالی نه رامنځته کېږي.

د نورمال شنه له کبله منځته راغلی هایپوکسیمیا د هایپر ونټیلېشن په واسطه نه معاوضه کېږي په هغو حالتونو کې چې د سږو لږه کچه ناروغي

موجوده وي د VA/Q په تناسب کې په کمه کچه ګډوډي رامنځته کېږي. خو د نورمال په شاوخوا کې وي د مشق په وخت کې چې د غازاتو د راکړې ورکړې لپاره اړتیا زیاتېږي د VA/Q د تناسب ګډوډي زیاته او PO_2 راتیتېږي نو ځکه ویلی شو چې د VA/Q د نسبت د ګډوډۍ مهم سبب شرياني هايپوکسيميا ګڼل کېږي.

په لاندې حالتونو کې فزيولوجيکي مړه هوا زیاتېږي يعنې ونټېلېشن وي مګر پرفيوژن نه وي:

1. د سږو امبولېزم .
2. د ريوي شريان التهاب.
3. فايروس يا نکروزس .

په لاندې حالتونو کې فزيولوجيکل شنت زیاتېږي يعنې پرفيوژن موجودوي مګر ونټېلېشن نه وي:

د هوايي لارو بندښت (استما او C.O.P.D) د سږو کولپس او کانسوليدېشن، د الاستيک انساجو د منځه تګ (امفزيما) او د سينې د دېوال ناروغۍ.

د غازاتو د راکړې ورکړې لپاره پکار دی چې:

1. بشپړه او مناسبه تهويه موجوده وي.
 2. تهويه بايد د سږو ټولو برخو ته يو شان او پوره اندازه وي.
- برسېره پر دې د اکسيجن او کاربن دای اکساید غير نارمل ډيفيوژن د الويولونو د کپيلري د غشا په وړاندې هم د غازاتو راکړه ورکړه د ګډوډۍ سره مخامخ کوي.

د کلينيک له نظره د غازاتو راکړې ورکړې د ګډوډۍ پایله هايپوکسيميا او هايپرکپينا په بڼه ښکاره کېږي.

هايپرکپينيا (کله چې $PaCO_2$ د 45 ملی متر سيماب څخه لوړ شي) هغه وخت منځته راځي کله چې داسناخو هايپو وينټېلېشن او يا د ونټېلېشن، پرفيزيون د تناسب نشتوالي رامنځ ته شي.

د هايپرکينيا دوديز اسباب عبارت دي له:

1. مرکزي: د Brain stem افات او Central Sleep apnea.
2. عصبي عضلي: محيطي نيوراپتي، مايستيناگراويس او مايوپتي.
3. د سينې دېوال: Kyphoscoliosis، Ankylosing Spondylitis.
4. ريوي: د سږو ځنډنی انسدادی ناروغی.

دهايپوکسيميا دوديز لاملونه عبارت دي له:

1. په خراب تهويه شوي سږي کې د وينې د بهير گډوډي
2. Alveolar Under Ventilation
3. د ډيفيوزن گډوډي (د دمې په وخت کې لږ ارزښت لري).
4. له بنۍ ډډۍ څخه کينې ډډې ته شنت
5. د اکسيجن د محتوی کموالی

چې په دغه حالت کې $Pa O_2$ کېدای شي چې نارمل وي لکه په وينه لږي او غير فعال هيموگلوبين کې.

په لومړنيو درې حالاتو کې هايپوکسيميا د اکسيجن ورکولو په ذريعه سموالی مومي په داسی حال کې چې د زړه ولادي ناروغيو کې چې د بنۍ خوا څخه وکيني خواته شنت موجود وي نو دغه ډول هايپوکسيميا د اکسيجن ورکولو په ذريعه سموالی نه مومي ځکه چې په دغه حالت کې وينه د اسناخو د کپيلريو څخه نه تېرېږي.

همدا ډول که چېرې د وينې د O_2 د لېږدونې ظرفيت کم شي (لکه په وينه لږۍ او Co په تسمم کې) هم هايپوکسيميا پيدا کېږي.

نارمل شرياني $Pa O_2$ د 20 کلنۍ په عمر کې د 90 ملی متر سيماب څخه لوړ او د 60 کلنۍ په عمر 82 ملی متر سيماب ته رالوېږي او د دې عمر څخه پورته کېدای شي چې د 10 ملی متر سيماب په اندازه نور هم راتپي شي ځکه چې په دغه منگ کې د ملاستې په حالت کې د اړونده سږي کوچني هوايي لارې تړل کېږي.

په نارمل حالت کې هايپوکسيما او هايپرکينيا دواړه د ونټېلېشن د لمسون سبب کېږي د C.O.P.D. په ناروغانو کې د پرله پسې هايپرکينيا په

وړاندې زغم پيدا کېږي نو ځکه که دغه ناروغانو ته په لوړ غلظت اکسیجن ورکړل شي نو د هایپوکسیمیا د له منځه تللو له کبله چې په دغه ناروغانو کې د تنفسي مرکز د تنبه مهم سبب دی هایپرکپنیا نوره هم پسې زیاتېږي نو ځکه باید د C.O.P.D. ناروغانو ته د اکسیجن په لږ غلظت توصیه شي (24-28%).

د ځانګړې استما په ناروغ کې چې ځنډنې هایپرکپنیا ونلري په لوړ غلظت د O_2 ورکړه استطباب لري او کوم خطر نلري. سیداتیف درمل لکه د اوپیم او د بینزوډیازپین مشتقات هم په تنفسي مرکز انحطاطي (Depressant) اغېزه لري.

غټوالی یې 5-10 مایکرو متر تر منځ وي په Carina کې بندېږي کېږي او هغه چې غټوالی یې 1-2 مایکرو متر وي د سږو په بنکتینو برخو کې ځای په ځای کېږي.

پارټیکلونه د ټوخي ، پرنجې او د gagging په واسطه د تنفسي سیستم څخه د باندې اچول کېږي. وچه غاړه د یوې معصرې په ډول کرښه کوي چې د بلعي او کانګو په وخت کې نه پرېږدي چې مواد تنفسي لارې ته ننوزي او د بلغمو او ټوخي په وخت کې تنفسي لاره پرانستې ساتي تر څو افرازات د باندې ووځي.

د تنفسي سیستم افرازات:

د تنفسي سیستم مخاط یوه جلاتیني طبقه جوړوي چې نږدې 5 مایکرو متر پنډوالی لري او د جوړښت یې د اسید او خنثی پولی سکرایډو څخه شویږي چې په نسبي ډول د اوبو په وړاندې د تېرېدنې وړ نه ده. نوموړي مخاطي طبقه د اپیتلیل طبقې د سیلیا په شا او خوا کې پرته ده او د goblet cell او مخاطي غدو د افرازاتو په نتیجه کې رامنځته کېږي.

په نورمال حالاتو کې د سیلیا وڅوکی د لاندیني جلاتیني طبقې سره لګېدلي او خوځښت یې په دې ډول برابر شوی دی چې مخاطي طبقه پورته خواته په خوځښت راولي یعنې داخل شوي بڅرکي د مخاط په واسطه جذب او د اهدابو د خوځښت په واسطه د باندې خواته جاري کېږي او تنفسي سیستم ورڅخه پاکېږي.

30-60 دقیقې وخت په کار دی چې غټ برانکای د نوموړي مخاط څخه پاک شي پداسې حال کې چې تنفسي برانکیول پاکوالی څو ورځې وخت نیولی شي.

برسېره پر دې مخاط نورې دندې هم لري لکه د تخریش کوونکو موادو نري کول، د تنفسي لارو غوړ ساتل او انشاق شوی هوا لمدول.

د سگرت څکلو یو اوږده او غټه اغېزه دا ده چې دمخاط او سيلياو نوموړی لېږدونه راکموي چی په نتیجه کې د تنفس افرازات په هوايي لارو کې راټول او د تکراري انتاناتو سبب کېږي.

د هوا ککړتیا، موضعي او عمومي انستيزي، باکتريل او وایرل انتانات هم په خپل وار سره د نوموړي لېږدونی د کمښت سبب کېږي.

ځینې وخت ولادي اېنارملي هم کولای شي چې دمخاط او سيلياو ترانسپورت د گډوډۍ سبب جوړ شي د بیلگې په ډول په **Immotil cilia** سندروم کې د سيلياو د خوځښت د نشتوالي او سیستک فایبروزا کې د غیر نورمال مخاط د شته والي له کبله د سيلياو د خوځښت خرابوالی رامنځته کېږي چی په پائله کی یې د تکراري **sinusitis** او د تنفسي سیستم انتاناتو له کبله په ناروغانو کې برانککتازس او تقیحی نمونیا رامنځته کېږي.

II. خلطي او حجروي مېخانيکیتونه

A. غیر وصفي منحل فکتورونه:

نوموړی فکتورونه عبارت دي له:

1. انتي تریپسین: د سږو په افرازاتو کې موجود او دنده یې داده چې تریپسین او کیموتریپسین نهې کړي او **protease** او **elastase** خنثی کړي.
2. **Lysozyme**: دغه انزایم په گرانولوسایت کې موجود او د بکتریاو د وژلو خاصیت لري.
3. **Lactoferrine**: چې د اپتیلیل حجرو او نیوتروفیل په واسطه جوړېږي او باکتریوسیدل خواص لري.
4. **Interferon**: د وایروسي انتاتو سره د مخامخ کېدو په وجه جوړېږي د لمفوسیت په ډول دنده سرته رسوي او باقي پاتې حجرې د نورو وایرسي انتاناتو په وړاندې د هغې په واسطه مقاومت پیدا کوي.
5. **Complement**: د سږو په افرازاتو کې موجود او د پلازما څخه د سږو افرازاتو ته نفوذ کوي د انتي بادي سره یو ځای مهم سایتوتوکسیک کړونې لري.

6. **Surfactant protein A (SPA):** د پروتین د خلور ډولونو د ډلې څخه دی چې باکتریا او پارټیکلونه **Opsonize** کوي او د مکروفاژونو په واسطه د فاگوسایټوزس عملیه زیاتوي.
7. **Defensins:** باکتریوسیدل پېښتاید دی چې په نیو تروفیل کې موندل کېږي.

B : د سږو د اسناخو مکروفاژ:

نوموړی مکروفاژ د **Bone marrow** څخه سرچینه اخلي او د وینې د بهیر د لارې سږو ته ځان رسوي د هغې په واسطه پارټیکلونه، باکتریاوې فاگوسایت کېږي او بیا د **Muco ciliary clearance** لمفاوي او وینې د بهیر له لارې ویستل کېږي نوموړي حجرې د هوايي لارو متباززه حجرې او د برانکوالیولر لواژ د ټولو حجرو 90% جوړوي د دې حجرو په ذریعه معافیتي غبرگون او ځانگړي **Lymphokin** جوړېږي همدا ډول د دې مکروفاژونو په واسطه ځنې مواد ازادېږي چې د ځنې التهابي ناروغیو (د بیلگې په ډول استما) په پتوجنیزس کې ستر کړونې لري.

C : لمفاوي انساج:

لمفاوي انساج چې د سږو د مهمو دفاعي میخانیکتونو د ډلې څخه شمیرل کېږي په دوه ډوله ویشل شوي دي یو ډول یې د ټولې په ډول لکه تانسېل او اډینوئید او بل ډول یې په منتشر یا خپور ډول دی. لمفوسایت د انتي جن په واسطه حساس او بیا د **IgA**، **IgG** او **IgE** د جوړېدو سبب کېږي. په عمومي ډول ویلی شو چې د تنفسي سیستم د پورتنۍ برخې په ساتلو کې زیاتره فزیکي میخانیکتونه (د بیلگې په ډول ټوخی) کړونې لري، په داسې حال کې چې د تنفسي سیستم د ښکتنۍ برخې په ساتلو کې **muco ciliary** میخانیکیت، **Surfactant**، د اسناخو مکروفاژ او هغه افرازات چې د سږو شا او خوا یې پوښلې ده کړونې لري.

دويم څپرکی

د تنفسي ناروغ گيلې او فزيکي کتنې

د تنفسي سيستم يو ناروغ په دوديز ډول د اعراضو، د سينې د غيرنورمال راديوگرافي او يا دواړو له کبله ډاکټر ته ورځي د ناروغۍ احتمالي تشخيص د ناروغ د گيلو له مخې ايښودل کېږي او د توپيري تشخيص لپاره يې فزيکي کتنې، د سږو وظيفوي تستونه، نورې زياتې راديوگرافي او انډوسکوپي کتنې ترسره کېږي.

کلينيکي څرگندونې (Clinical presentations):

تاريخچه (History):

د يوه تنفسي ناروغ لومړۍ درجه گيلې عبارت دی له ساتنګی او ټوخي څخه او په دويمه درجه کې Hemoptysis او د سينې خوږ راځي.

1-2: ساه تنګی (Dyspnea):

يو نورمال وگړي د دمې په مهال د خپل تنفس څخه په بشپړه ډول ناخبره وي. د يو لنډ او يا منځني واټن مشق وروسته ناروغ خپل تنفس احساسوي خو رږ او ستونزه ورسره نه وي. د ډېرې ځغاستې څخه وروسته وگړي په نا خوښه ډول د خپل تنفس څخه خبرېږي خو بيا هم په دې باور لري چې دغه کار تېرېدونکی دی او د دمې سره له منځه ځي خو که چېرې يو وگړي د زړه او تنفسي ناروغيو په نتيجه کې په اېنارمل او ناخوښه ډول د خپل تنفس څخه خبر او هغه احساس کړي دغه حالت ته ساتنګی ويلی شي. د ناروغانو لخوا د ساتنګی وينا په ډول ډول جملو سره کېږي ځينې وايي چې پوره هوا نشم اخيستلی، ځينې وايي چې په سينه کې د سترګيا او يا نيولو احساس کوم او ځينې نور وايي د زندۍ يا choking احساس کوم. کله چې جوتنه شوه چې يو وگړي ساه تنګي لري نو لارمي ده چې پوښتنه وشي چې په کومو حالتونو کې ورته ساتنګی پيدا کېږي او نورې کومې کېلې ورسره ملګري

دي. ځينې داسې حالتونه شته چې ساه په سخته اخيستل کېږي مگر ناروغ په ريښتني ډول ساه تنگي نه لري د بيلگې په ډول هغه **Hyper ventilation** چې د ميتابوليک اسيدوزس له کبله رامنځته شوی وي نادراً د ساه تنگي سره يو ځای وي او يا دا چې د ناروغ تنفس په ښکاره ډول نورمال ښکاري مگر ناروغ د ساتنګۍ څخه گيله من وي. د ساتنګۍ درجه بندي په بنسټيز ډول د هغه فزيکي مشق د کچې پورې تړلې ده کومه چې سا لنډې رامنځته کوي د ساتنګۍ د زور د جوتو کولو لپاره ډېره په زړه پورې خبره دا ده چې بايد د وگړي د فزيکي کتنې او د کار د تاريخچې په اړوند بشپړه پلټنه وکړو. د خلکو تر منځ د ساتنګۍ د احساس توپير هم شته د بيلگې په ډول ځينې ناروغان پرمختللي ناروغۍ لري مگر ساتنګۍ يې ډېره لږه او يا د دې حالت سرچپه يعنې ناروغي يې لږه مگر ساتنګۍ يې زياته وي.

په ځينو تنفسي او زړه ناروغانو کې د نورو ناروغيو له کبله هم دغه وړتيا او ځواک کم شوی وي د بيلگې په ډول د محيطي رگونو د عدم کفايې او يا د زنگون بند او **Hip joint** د اوسټيوآرټرايټس له کبله ناروغان ډېر تللی نه شي. د ساتنګۍ ځينې ډولونه نيغ په نيغه د فزيکي مشق سره اړيکې نه لري د بيلگې په ډول د پلمونري ترومبو امبولېزم، د بنفسه نوموتوراکس او يا **Anxiety** له کبله په نابېره ډول د دمې پر مهال ساه تنگي رامنځته کېږي.

د **P.N.D. (Paroxysmal nocturnal dyspnea)** ناڅاپي حملې چې د کين بطن د عدم کفايې لپاره وصفي گڼل کېږي هم د دمې په مهال پيدا کېږي همدا ډول د **orthopnea** حملې چې اصلاً د زړه د عدم کفايې لپاره وصفي دي خو امکان لري چې د استما او **(C.O.P.D.)** په ناروغانو کې هم وليدل شي هغه اورټوپنيا چې د تنفسي ناروغيو د کبله پيدا کېږي د ملاستۍ سره سم ناروغ د ساتنګۍ احساس کوي او هغه چې د زړه د عدم کفايې له کبله پيدا کېږي کله چې ناروغ خلمي خو ساعته وروسته ورته ساتنګۍ پيدا کېږي او بيا ناروغ کينېناستو ته اړ وځي. **Trepopnea** د ساتنګۍ هغه ډول ته ويل

کېږي چې زیاتره د زړه په ناروغانو کې یواځې د **Lateral decubitus** وضعیت کې رامنځته کېږي.

Platypnea د ساتنګۍ هغه ډول ته وايي چې د نیغ ناستې یا نیغ ودریدو په وضعیت کې پیدا کېږي. د ساه تنګۍ پورته ډولونه د وضعیت په بدلون سره د ونټیلېشن او پرفیزيون تر منځ د اړیکو د بدلون له کبله منځته راځي. **Platypnea** د گېډې د عضلي کتلې د کمښت له کبله هم منځته راتلی شي چې په دې صورت کې د درملنې لپاره باید ملا بند (**Binder**) په کار یوړل شي.

د ساه تنګۍ میخانیکیت: هر کله چې د تنفس کار زیات شي د ډسپنیا د منځته راتلو سبب کېږي او د تنفس کار هغه وخت زیاتېږي کله چې د سینې د دېوال او یا د سږو **complaint** کم شي او یا د هوا تېرېدنې په وړاندې مقاومت زیات شي چې په دې دواړو حالتونو کې تنفسي عضلات باید د یوه مقاومت په وړاندې کار وکړي. د تنفس د کار زیاتوالي بل هغه وخت رامنځته کېږي کله چې د فعالیت په کچه ونټیلېشن هم زیات شي. په ځینې نورو حالتونو کې ساتنګۍ د رسپتورونو د لمسونه په نتیجه کې رامنځته کېږي چې نوموړی رسپتورونه په پورتنۍ تنفسي برخه، سږو، هوايي لارو، تنفسي عضلاتو او د سینې په دېوال کې پراته دي.

د سپینا په هر ډول کې تنفسي مرکز چې په **Brain stem** کې پروت دی په غیر نورمال ډول د اندازې څخه زیات تنبه او فعالیت کوي د تنفسي مرکز دغه ډول تنبه "تخنیدنې" او فعالیت د ډول ډول تنبهاو "تخنونو" له کبله چې د مختلفو لارو څخه ورته رارسېږي صورت نیسي.

که چېرې یو ناروغ ډسپنیا ولري تر هر څه لومړی باید د هغې دوخت او دوام په اړه پوښتنه وشي. که چېرې یو ناروغ ته په بهرنۍ ډول ساه تنګۍ پیدا شوي وي (د ساعتونو او یا ورځو په موده کې) نو په دې دلالت کوي چې په بهرنۍ ډول هوايي لارې (د استما بیړنۍ حمله)، د سږي پرانښیم (لکه د سږو حاده اذیم)، د سږو حاد انتان (لکه باکتریل نمونیا)، پلورايي

مسافي (نوموتوراكس) او يا د سږو رگونه (د سږو امبولې) به په افت اخته شوي وي.

كه ناروغ ته په تحت الحاد ډول (د ورځو او يا اونيو په موده كې) ساه تنگي پيدا شوي وي نو په لاندې حالتونو دلالت كوي:

د هوايي لارو د مخكيني افت را تازه كيدل (لكه استما او ځنډني برانكايتس) د سږو د پرانسيم انتاني او غير انتاني التهابي پېښې چې نسبتاً ورو تگلاره لري (لكه د (AIDS) په ناروغانو كې د *Pneumocystis carini* نمونيا) توبركلوزيك او فنگسي نمونيا، د پلورا ناروغۍ، د زړه ځنډنۍ ناروغۍ او نور.

كه ناروغ په ځنډني ډول (دمياشتو او كلونو لپاره) ساه تنگي ولري په لاندې حالتونو دلالت كوي:

د سږو ځنډنۍ انسدادې ناروغۍ، د سږو بين الخلائي ناروغۍ او د زړه ځنډني ناروغۍ.

د فزيالوژي له مخې د ساه تنگي مهم اسباب عبارت دي له:

1. د وينټيليشن د شمير زياتوالی چې د ډول ډول اسبابو له كبله منځته راتلی شي لكه:

C.O.P.D، د زړه ولادي سيانوتيك ناروغۍ، استما، د اسيديميا حالتونه (لكه ډيابيتيك كيتواسيدوزس، لكتيك اسيدوزس) مشق او تبه.

2. كله چې د سږو حياتي ظرفيت په لوړه كچه رابښكته شي چې د

ډول ډول اسبابو له كبله منځته راتلی شي لكه: نمونيا، د سږو اذيما،

استما، C.O.P.D، د پورطني تنفسي سيستم او يا وچي غاړې بندښت

او پلورايي دردونه.

د ساه تنگي ځينې مهم اسباب په لاندې ډول دي:

1. د حادي ساه تنگۍ اسباب (د دمې په مهال):

الف: د زړه او رگونو اسباب: لكه د سږو حاده اذيما، د سږو امبولېزم د نوي زېږېدلي ماشوم د زړه ولادي ناروغۍ.

د تنفسي سيستم اسباب: لکه حاده شديده استما، د C.O.P.D. بېرني را تازه کيدل، نوموتورکس، نمونيا، د اجنبي اجسامو انشاق په ځانگړي ډول ماشومانو کې، لوبر کولپس او د وچې غاړې اذيما.

ج. نور اسباب: لکه ميتابوليک اسيدوزس، ډيابيتک کيتواسيدوزس، لکتیک اسيدوزس، يوريميا، د سليسيلاټ د دوز زیاتوالي، د ethylin glycol تسمم او هيستیریا له کبله منځته راغلی هايپر وينتيليشن.

2. د مشق پر مهال د ځنډنې ساتنګی اسباب:

الف. د زړه او رګونو سيستم: لکه د زړه ځنډنې عدم کفايه.

ب. تنفسي سيستم: لکه C.O.P.D، ځنډنې استما، برانکيل کارسينوما، د سږو بين الخلائي ناروغۍ لکه سرکوئيدوزس، فايبروزينګ الويولايتس، اکسترانسیک الرژيک الويولايتس، د لمفاوي سيستم کارسينوما او زيات پلورل ايفيوزن.

ج. نور اسباب لکه پرمختللي انيميا.

په يوه تنفسي ناروغ کې کېدای شي چې ساه تنګي د ډول ډول فکتورونو له کبله منځته راشي د بېلګې په ډول د تنفسي سيستم په انتاناتو کې د يوې خوا د تبې او هايپوکسيميا له کبله تنفسي شمېره زياتېږي او د بلې خوا په پرمختللي حالتونو کې د اسيديميا، هايپرکپنيا او د تنفسي شمېرې د زیاتوالي له کبله د وينتيليشن ظرفيت کمېږي او په نتيجه کې ساه تنګي منځته راځي.

د مشق پر مهال د ځنډنې ساتنګی توپيري تشخيص:

1. د سږو ځنډنې انسدادی ناروغی:

په دې ناروغانو کې تل د مشق پر مهال د ساه تنګي تاريخچه مثبتې وي او دهغې سره ويزنګ وي (د مياشتو او کلونو راهيسې). د وخت په تېرېدو سره د ناروغ د مشق ظرفيت کمېږي په دې معنی چې په پيل کې نارغ ته زينې او يا غوندې ته د ختلو په وخت کې ساه تنګي پيدا کېږي، ناروغ د

ځنډنۍ خړاچکۍ (بلغم) لرونکۍ ټوخي څخه چې د سهار په وخت کې زیات وي گيله کوي اود بېرني اکزاسريشن د بيا بيا يرغلونو څخه وينا کوي او که چېرې په وروستي پړاو کې ناروغ ته اورټوپنيا، د شپې لخوا ساتنګۍ او د بښګرو پرسوب پيدا شي نو په دې دلالت کوي چې په ناروغ کې د کورپلمونل ټغر غوړېدلی دی. ناروغ کې د دمې په مهال او ياد لږې هڅې څخه وروسته مرکزي سيانوزس، د سيني سينګاري او د شهيق په مهال د پښتيدو د منځ مسافو ننوتل معمولاً موجود وي. د سيني مخکينۍ شاتنۍ پنډوالی (قدامي خلفي قطر) به زیات وي.

د سيني په راډيوګرافي کې د هايپر انفلېشن نښې او يا Bullae موجود وي او د شرياني وينې د غازاتو په تجزيه کې هايپرکپنيا، هايپوکسيميا او د پلازما د باي کاربونيت کچه لوړه وي چې په type II تنفسي عدم کفايی دلالت کوي.

2. د زړه ناروغي (Heart disease):

زیاتره د کلینیک له مخې د زړه او سږو ناروغيو د ساه تنګي بېلول ستونزمن کار دی. د زړه د عدم کفايی او د COPD ناروغانو کې ټوخی، د سيني سينګاري او د شپې لخوا سالنډي موجوده وي، خو که د پورته حالتونو سره هايپرټنشن او يا Angina pectoris يو ځای وي د ساه تنګي په قلبي سبب دلالت کوي. په فزيکي کتنې کې د زړه سايډ لوی، Apex beat بې ځايه، د وداجي وريدونو فشار لوړ او د زړه مرمرونه موجود وي (پورته يادې شوې نښې په پرمختللي کورپلمونل کې کېدای شي چې موجود وي).

د سيني په راډيوګرافي کې کارډيومیګالي او په (E.C.G.) کې د کين بطين د ناروغۍ نښې نښانې ښکاري. د شرياني وينې د غازاتو په کتنه کې که د زړه Shunt او د سږو شديده ازيما موجوده نه وي نو د زړه ناروغيو کې (PaO₂) اکثراً ټيټ نه وي او (PaCO₂) ښکته او يا نارمل وي.

3. د سږو بين الخلالي او الويلر ناروغۍ:

د سږو ډول ډول بين الخلالي ناروغۍ شته دي چې د هغوی توپيري تشخيص د سږو د نورو نارغيو لکه د چنگاښي ناروغيو او د سږو Oppertunistic انتاناتو څخه ستونزمن دي. د توپيري تشخيص لپاره بايد په غور سره د ناروغ څخه تاريخچه واخيستل شي، د ناروغ څخه د دندې او د هغه اړيکې د مرغانو او نورو عضوي موادو سره چې د سږو د ناروغيو د منځته راتلو سبب کېږي بايد پوښتنې وشي. د سينې راديوگرافي نژدې تل غير نارمل وي د سږو د دندو ټسټونه تل Restractive defect ښايي يعنې حياتي ظرفيت لږ وي او د شرياني وينې د غازاتو په کتنه کې هايپوکسيميا موجوده وي او نادراً (PaCO_2) لوړ وي.

4. د ټټر د دېوال او تنفسي عضلاتو ناروغۍ:

د دغه حالت تشخيص د تاريخچې، فزيکي کتنې او د سينې د راديوگرافي له مخې په اسانۍ سره کېښودل کېږي په ډېرو نادرو حالاتو کې چې الويلر هايپو وينټيليشن موجود وي کېدای شي چې سيانوزس او د تنفس بې نظمي منځته راوړي مګر په دې حالتونو کې په دوديز ډول سالنډي نه وي.

5. د سږو ترومبو امبولېزم:

په دې حالت کې زياتره د دمې په مهال سالنډي وي چې د سينې خوږ ورسره وي او يا نه وي په دې ناروغانو کې زياتره وريدي ترومبوزس لپاره رسک فکتورونه شته وي.

6. روحي ساه تنگي (Psychogenic breathlessness):

د ساه تنگي داسې حالتونه چې په هغې کې د زړه او د سږو عضوي ناروغۍ نه وي. زياتې ليدل کېږي د کلينيک له مخې د دې حالتونو توپيري تشخيص په ځانگړي ډول هغه ناروغانو کې چې پخوا يې د زړه او يا تنفسي ناروغۍ درلودې (لکه استما او د زړه ناروغۍ) ستونزمن کار دی په دې حال کې بايد د ناروغ څخه په غور سره پوښتنه وشي چې ايا د ساه تنگي دغه ډول

احساس د هغه سالنډي سره چې پخوا يې د زړه او يا تنفسي سبب له کبله درلوده توپير لري او که نه؟ په ساه تنگۍ کې زياتره وخت ناروغان داسې وايي چې زه سمه هوا سږو ته ننويستلې نه شم او د دې لپاره زياتې ژورې ساه اخيستنې ته اړتيا لرم دغه ډول ډسپنيا کله کله د خوب د گډوډۍ سبب کېږي بېکاره **hysterical hyper ventilation** چې په ناخاپي ډول پيدا کېږي د لاسونو او پښو د تشنج سره مل وي يوه بېړنۍ طبي پېښه ده مگر زياتره وخت ژر تشخيص او تشخيصيه ستونزې نه پيدا کېږي.

د حادې شديدې ساه تنگۍ توپيري تشخيص:

حاده شديدې ساه تنگي د طبي بېړنو پېښو د ډلې څخه شمېرل کېږي چې د ډول ډول اسبابو له کبله منځته راځي. د تشخيص لپاره يې بايد د ناروغ څخه تاريخچه واخيستل شي او ناروغ بايد په چټک ډول مگر په ډېر پاملرنې سره وکتل شي او د تشخيص د تائيد لپاره د سينې راديوگرافي، E.C.G، د شرياني وينې د غازاتو کتنه او ايکوکارډيوگرافي تر سره شي. (1-2 جدول).

تاريخچه:

تر هر څه لومړی بايد د ناروغۍ پيل او وخامت جوت کړی شي دا هم بايد جوته شي چې ساتنګی سره د زړه او رگونو سيستم اعراض (لکه د سينې درد، د زړه ټکان، خوله او زړه بدوالی) او يا د تنفسي سيستم اعراض (لکه ټوخی، hemoptysis، د سينې سينګاری او stridor) شته او که نه؟.

همدا ډول د ناروغ په تاريخچه کې بايد د کين بطين د عدم کفايي، استما او د C.O.P.D د حملو اکزاسريشن پوښتنه وشي په تازه وخت کې د درملو کارول او يا د نورو ناروغيو (پښتورګي، ډيابيټ او انيميا) د شته والي پوښتنې کول هم اړينې ګڼل کېږي او په ډېر پرمختللي ناروغ کې بايد د ناروغ د ملګرو، خپلوانو او يا د امبولانس د پرسونل څخه معلومات لاسته راوړل شي. په ماشومانو په ځانګړي ډول په pre school ماشومانو کې د اجنبي اجسامو د انشاق امکان هم بايد تل په پام کې وي.

فيزيکي کتنې (Physical Exam):

د ناروغۍ وخامت باید په چټک ډول د لاندې حالتونو له مخې ارزیابي شي:

1. د ناروغ د شعور درجه.
2. د مرکزي سيانوزس درجه.
3. د Anaphylaxis نښې نښانې (لکه د urticaria او Angioedema شواهد)

4. د پورتنۍ تنفسي لارې خلاصوالی.
 5. د خبرو کولو ځواک (په عبارت او يا جمله).
- د زړه او رگونو څرنگوالی د لاندې حالتونو له مخې باید ارزیابي شي:

1. د زړه rate او نظم (Rhythm)
2. د وينې فشار (Blood pressure).
3. د محيطي پرفیوژن درجه.

همدا ډول په فزيکي کتنې کې باید د گوتو کلايښک ، د انیمیا او پولی سايټیمیا نښې نښانې، د ديابت، د پښتورگي عدم کفایې او نورو ځنډینو ناروغیو کلینیکي بڼې وکتل شي.

د تنفسي سیستم د کتنې لپاره باید د تنفس شمېر ډول او د تراخیا ځای معلوم کړی شي او هم باید د قرعي په واسطه **Hyper resonance** او **Dull** سیمې وټاکل شي تنفسي اوازونه باید په پرتلیز ډول په دواړو خواوو او د سږو په قاعدو کې واورېدل شي او که کوم زیاتې اواز شته وي باید یادداشت کړای شي. که چېرې شوني وي نو **Peak Expiratory flow (P.E.F.)** باید معلوم کړی شي که د پښو پرسوب شته وي د زړه په عدم کفایې او یا وريدي ترومبوزس دلالت کوي.

1-2. جدول: د حادي شديدې سالنډې توپيري تشخيص: (4)

حالت	تاريخچه	نښې	د سينې راديوگرافي	د شرياني وينې غازات	الکترو کارډيوگرام	نور تستونه
د کين بطين عدم کفایه	د سنې درد، اورتوپنيا، د زړه ټکان، او د زړه د ناروغيو مخکنې تاريخچه	مرکزي سيانوزس، نورمال يا لوړ J.V.P ، خولې، يخ نهايات، د سږو قاعدو کې اصميت او Crepitation	کارډيومیگا لي، د سږې پورتنۍ برخه کې رگونه متوسع او غټ شوی، ښکاره ازيما او پلورل ایفیوژن	د اوکسیجن ن او کاربن دای اوکساید قسمي فشارونه ټيټ وي.	سينوس تکی کارډیا، د M.I نښې او اريتمياگانې	په ایکوکارډیوګرافي کې د کين بطين د دندو ګډوډي
د سږو کتلوي امبولي	تازه جراحي عملیات يا نور رسک فکتورونه، د سينې درد، مخکينې پلوريزې او سنکوپ	زیات مرکزي سيانوس، لوړ J.V.P ، شاک، که ناروغ د سږو مخکني انفارکشن ونه لري د سږو نښې نه لیدل کیږي	کېدای شي چې د سږو د شرې رگونو کې ښکاره بدلونونه ولیدل شي او په سږو کې oligemic ساحې لیدل کیږي	د اوکسیجن ن او کاربن دای اکساید قسمي فشارونه ټيټ وي خو PaO_2 ډېر ټيټ وي.	سينوس تکی کارډیا، $S_1 Q_3 T_3$ ټيټه، (موجه V_1 - او V_4) R.B.B.B.	V/Q scan او د سږو انجیوگرافي ګډوډي

شدیده استما	د مخکیني حملي تاريخچه، د استما درمل، ويزینگ	تکي کارډيا، پارا دوکس نبض سيانوزس، نورمال J.V.P. Peak flow ډېر کم وي، Ronchi	د هايپرانفليډ شن نښې	PaO ₂ او Paco ₂ ټيټ	سينوس تکی کارډيا، په شديد شکل کې برادۍ کاريا
د C.O.P.D. اکسايډېشن	مخکیني حمله اود بستر کېدو تاريخچه، type II تنفسي عدم کفايه	سيانوزس، د C.O.P.D. نورې نښې، د Co ₂ د احتباس نښې	هايپر انفليشن، د امفیزېما نښې او د تشديد کوونکي عامل نښې	Pao ₂ ډېر ټيټ وي او په type II تنفسي عدم کفايه کې paco ₂ لوړوي.	د ښي بطين د عدم کفايې علامې په کور پولمونل ليډل کېږي

حالت	تاریخچه	نښې	د سینې رادیو گرافي	د شریانی وینې غازات	الکترو کارډیو گرام
نمونیا	پرودرومل ناروغی تبه، لږزه پلورېږي	تبه، پلیورل رب تکاسف، سیانوزس	نومونیک کانسولیدې شن	تیت PaO_2 او PaCO_2	تکي کارډیا
میتابولیک اسیدوز س	د دیابت نښې نښانې، د اسپرین او یا د ایتالین گلایکول د دوز زیاتوالی، هم دا ډول د پښتورگي د ناروغیو شواهد.	د ناروغ د خولې څخه د اسیتون بوی، هایپر وینتیلیشن، دیهایدرېش ن، Air hunger په زړه او سږو کې فزیکي نښې منفي وي.	نارمل	نورمال PaO_2 PaCO_2 او PH دواړه ډېر تیت وي.	
سایکوجنیک	دغه ډول حملې مخکې هم منع ته راغلی وي.	سیانوزس نه وي د زړه او تنفسي سیستم نښې نښانې نه وي Car popedal تشنج موجود وي	نارمل	نارمل PaO_2 ډېر تیت PaCO_2 نارمل یا لوړ PH	

2-2 ټوخی (Cough):

ټوخی د تنفسي سيستم د ساتونکو ميخانیکیتونو څخه گڼل کېږي چې د هغې په واسطه د تنفسي هوايي لارو څخه افرازات او اجنبي جسمونه بهر ته را ایستل کېږي خو که چېرې ډېر زیات شي نو د ناروغ د زورونې سبب گرځي حتی چې د ناروغ ورځنۍ ژوند او خوب کولو کې لاس وهنه کوي نو ځکه ناروغ د ټوخي له کبله ډاکټر ته ورځي او د بلې خوا ځينې ناروغان د ټوخي د اسبابو په باره کې هم اندېښمن وي او ويرېږي چې نه چيری په چنگاښي ناروغۍ، نري رنځ او يا AIDS اخته نه وي؟.

ميخانیکیت: ټوخی هم په ارادي ډول او هم په عکسوي ډول منځته راتلی شي د عکسوي ټوخي په هکله بايد ووايو چې ټوخی دوه ډوله يعنې Afferent او Efferent پاتوي (pathway) لري چې Afferent برخې يې هغه رسپتورونه دي کوم چې Trigeminal، گلوسوفرنجیل، د حنجروي اعصابو په حسي برخو او وگوس عصب کې پراته دي او Efferent برخې يې د حنجري راجعه عصب او spinal اعصاب دي.

د ټوخي په پيل کې يو ژور شهيق اجراء glottis تړل کېږي ډيافراگم د دمې حالت غوره کوي او د تړلي glottis په وړاندې د نورو عضلاتو تقلص صورت نیسي چې په نتيجه کې د سينې په دننه کې لوړ (+) فشار پيدا او ترخيا تنگېږي کله چې glottis واز شي نو د ټټر د لوړ فشار او د تنگي ترخيا څخه د چټکي هوا د تېرېدنې له امله افرازات او اجنبي جسمونه بهر خواته غورځېږي او تنفسي لاره ورڅخه پاکېږي.

اسباب:

د سږو د هوايي لارو تخريش (Irritation) (لوگی، دوړې، تپ يا بخار).
د ځينې موادو اسپايرېشن (لکه د پورتنۍ تنفسي لارې افرازات، د معدې محتويات او اجنبي جسمونه). ځينې وخت د تنفسي پورتنۍ برخې تخريش د پام څخه پټ پاتې کېږي او ټوخی تر ډېره وخته دوام کوي دبيلگي

په ډول د پوزې د شاتني drip او يا گاستر وایزوفجیل reflux له کبله چې کوم تخریش رامنځته کېږي چې همدغه مواد د یوې خوا د تنفسي لارو د التهاب سبب کېږي چې ټوخی منځته راوړي او د بلې خوا د نورو مخرشاتو په وړاندې هم د هوایي لارو حساسیت زیاتوي.

هغه حالتونه چې د هوایي لارو د التهاب، تنگوالي، انفلترېشن او یا ورباندې د فشار سبب کېږي هم ټوخی منځته راوړي دیبلګی په ډول وایرل او باکتریل انتانات چې د قصباتو د التهاب او پراختیا سبب کېږي ځینې وخت دوامداره ټوخی منځ ته راوړي. د توری ټوخلی انتان هم د دوامداره ټوخي سبب کېدای شي، استما او برانکوسپزم د ټوخي بل غټ سبب ګڼل کېږي چې د هوایي لارو د التهاب په پایله کې رامنځته کېږي داسې هم ممکنه ده چې یو وګړی په استما اخته وي یواځې ټوخی ولري ویزنګ او ساه تنګي ورسره نه وي (cough variant asthma).

په هوایي لارو کې د تومورونو انفلترېشن لکه برانکوجینیک کارسینوما او کارسینوئید تومور هم د ټوخي د منځته راتلو سبب کېږي.

په هوایي لارو کې د ګرانولوما انفلترېشن دیبلګی په ډول توبرکلوز او سرکوئیدوزس هم ټوخی منځته راوړلی شي. په هوایي لارو باندې بهرنی فشار که علت یې کومه کتله، لمفای غوټه، د میډیاسټین تومور او یا دا بهر انیورېزم وي هم د ټوخي سبب کېږي.

د سپرو د پرانشیم ناروغي لکه نمونیا، د سپرو اېسه او د سپرو بین الخلالی ناروغۍ هم د ټوخي غوره اسباب ګڼل کېږي. د زړه عدم کفایه د ټوخي بل سبب ګڼل کېږي چې علت یې دقصباتو د شاوخوا او یا بین الخلالی ازیما ګڼل کېږي.

هغه ناروغان چې د A.C.E. نهی کوونکی درمل کاروي 5-20% پېښو کې ورته ټوخی پیدا کېږي چې معمولاً یوه اونۍ وروسته د درملو د پیل کېدو څخه پیدا کېږي خو ځینې وخت دغه موده شپږ میاشتو پورې رسېږي که څه هم میخانیکیت یې جوت نه دی خو داسې سوچ کېږي چې د برادی

کینین او substance P ټولېدو پورې به اړه ولري کوم چې د A.C.E. په ذریعه ټوټه کېږي.

د ټوخي د مهمو اختلاطاتو له ډلې څخه یو هم cough syncope دی علت یې دا دی چې د سینې د دننې فشار د لوړوالي له کبله وریږي راگرځېدنه زړه ته کېږي چې د زړه د اوت پوت په کمېدو تمامېږي. د ټوخي له کبله بل اختلاط د پښتو ماتېدل دي چې دغه کار په نورمالو خلکو کې هم کېږي خو هغو خلکو کې چې په اوستیو پوروزس، مولتي پال میالوما او اوستیولایټیک متاستازس اخته وي د پتالوجیک کسرونو د زیاتوالي سبب کېږي. بل اختلاط یې د ادرار عدم اقتدار دی.

که یو ناروغ ټوخی ولري د هغې څخه باید لاندې پوښتنې وشي:

ایا ټوخی په بهرني یا ځنډني ډول پیدا شوی دی؟

ایا د ټوخي د پیل راهیسې داسې اعراض چې د تنفسي لارې انتان ته

سوچ وشي شته او که نه؟

ایا ټوخی موسمي او د سینې سنگاری ورسره یو ځای وي؟

ایا ټوخی د post nasal drip (لکه Nasal discharge) او د ستوني بیا

بیا صافول) او د gastro esophageal reflux د گیلو (لکه د زړه سوی او د

regurgitation احساس) سره یو ځای دی؟

ایا د ټوخي سره تبه او خړاچکی شته دی او که شته څه وصف لري؟

ایا ناروغ د ټوخي سره د ځینې نورو ناروغيو پیوستون او یا د ناروغيو

لپاره رسک فکتورونه لري؟ (لکه د سگرتو څکل او یا د Aids ناروغۍ لپاره

رسک فکتورونه).

ایا ناروغ د A.C.E. نهې کوونکی درمل اخلي؟

په فزیکي کتنې کې کېدای شي چې د ټوخي له سږو څخه بهر اسباب

(لکه د زړه عدم کفایه، ابتدایي غیر ریوی تومورونه او Aids ناروغۍ)

جوته شي.

داوروفرنکس په فزیکي کتنې کې د **post nasal drip** نښې نښانې باید وکتل شي.

د سږو په اصغاء کې کېدای شي چې **inspiratory stridor** (چې د پورتنی تنفسي برخې په ناروغيو دلالت کوي)، رانکای او د زفير په وخت کې د سینی سنگاری (چې د ښکتنی تنفسي برخې په ناروغيو دلالت کوي) او یا د شهيق په وخت کې رالونه (چې د سږو د پرانشیم په ناروغيو لکه نمونیا، د سږو بین الخلالی ناروغۍ او د سږو په اذیما دلالت کوي) شته وي.

د سینې رادیوگرافي په ذریعه د ټوخي علت تشخیص او یا دا چې تشخیص تایید پرې. هغه مهمی ناروغی چې د سینې د رادیوگرافي په واسطه د ټوخي په اړوند تشخیص کېږي عبارت دي له: د سینې دننه کتله، (**Mass lesion**) د سږو د پرانشیم ځایي انفلترېشن، او د سږو بین الخلالی یا الویولر خپرې ناروغۍ.

(په داسی حال کې چې متناظره دوه اړخه اډینوپتي د سرکوئیدوزس لپاره وصفی گڼل کېږي. د سږو د دندو ټسټونه هم د ټوخي د ایتیاالوجي په معلومولو کې مرسته کوي د بېلگې په ډول **forced expiratory flow** جوته کول د تنفسي لارې خوشي کېدونکې ډپ (رجعت کوونکی انسداد) په جوته کولو کې چې په زړه پورې بېلگه یې استما ده مرسته کوي.

که د ټوخي سره خړاچکۍ شته وي نو د بلغمو یا خړاچکو مایکروسکوپیک او گراس کتنې هم گټور معلومات لاسته راوړي.

قیحي بلغم، د ځنډنې برانکای ټس، نمونیا، برانش ایکتازس او د سږو د اېسو لپاره وصفی گڼل کېږي. که د بلغمو سره وینه وي د پورته یادو شوو ناروغيو سربېره د برانکیل تومورونو لپاره هم باید سوچ وشي. که بلغم د گرام او **Acid fast** په میتود تلوین او یا کلچر شي نو د پتوجن انتان د معلومولو لپاره ښه لاره ده او که د بلغمو سائیتولوجیک کتنه وشي د سږو د خبیثه ناروغيو د تشخیص لپاره گټور معلومات تر لاسه کېدلی شي همدا ډول د برانکوسکوپي ترسره کول د ټوخي د سبب په معلومولو کې ستره ونډه

لري د بیلګې په ډول د کانسر اود ځنې نورو ناروغيو لکه ګرانولوماتوز ناروغيو په تشخیص کې زیاته مرسته کوي.
درملنه:

د ټوخي د درملنې لپاره باید تر هر څه د مخه د ټوخي سبب جوت او هغه د منځه یوړل شي د بیلګې په ډول د پوزې شاتني drip او ایزوفجیل ریفلکس د منځه وړل، د سګرتو ځکولو ته شا کول، د A.C.E. نه یې کونکوو درملو پرېښودل او یا په وصفي ډول د سږو د انتان درملنه او نور. خو په هغو حالتونو کې چې اصلي سبب پیدا نه شي او یا د درملنې وړ نه وي او یا ناروغ ډېر ناراحته وي بیا په عرضي ډول د ټوخي درملنه استطباب لري چې د دې لپاره د ټوخي ضد درمل لکه کودین او Dextromethorphan توصیه کېږي خو باید ووايو چې بلغم لرونکی ټوخي کې د دې درملو ورکول د ناروغ په زیان تمامېږي ځکه په هوايي لارو کې د بلغمو پاتې کېدل د یوې خوا د وینټېلېشن د ګډوډۍ سبب ګرځي او د بلې خوا د سږي مقاومت د انتان په وړاندې راتیتوي.

2-3. هیموپتیزیس (Hemoptysis):

کله چې وینه لرونکی بلغم د تنفسي لارې څخه راووځي په دې شرط چې د وینې بهیدنې هډه د vocal cord څخه ښکته وي د hemoptysis په نوم یادېږي چې د وینې د کچې له مخې توپیر لري یعنې کېدای شي چې په بلغمو کې د وینې خطونه (Blood streaking) وي او یا دا چې په بلغمو کې په کتلوي ډول وینه وي (د وینې کچه په 24 ساعتونو کې د 100 ملی لیتر څخه زیاته وي یعنې د 200-600 سی سی په شاوخوا کې) کتلوي hemoptysis په بېرني ډول د ناروغ ژوند د ګواښ سره مخامخ کوي ځکه دغه کتلوي نرف هوايي لارې او اسناخ تېري او ناروغ نه یواځې د غازاتو د راکړې ورکړې د ګډوډۍ له کبله بلکې د اختناق (Suffocation) له کبله مړ کېږي. که ناروغ ووايي چې په بلغمو کې یې په کم کچه وینه ده بیا هم باید جدي وګڼل شي ځکه د وینې د کچې او مقدار د کموالي توضیح د ناروغ

لخوا د منلو وړ خبره نه ده او کېدای شي چې په کمه کچه وینه د یوې مهمې ناروغۍ دیلګی په ډول د برانکوجینیک کارسینوما نښه وي. اسباب:

ځینې وخت د نزوفرنکس او هضمي جهاز وینه بهېدنه هم د هیمو پتیزس سره غلطېږي نو د هر څه لومړی باید هیمو پتیزس د **Hematemesis** څخه توپیري تشخیص شي. هغه وینه چې د هضمي جهاز څخه راځي رنگ یې تور او PH یې اسیدی پداسی حال کی چې هیمو پتیزس رنگ روښانه سور او PH یې قلوي دی. د قصباتو شریانونه د ابهر او یا پښتو ترمخ شریانو څخه سرچینه نیسي نو ځکه د قصباتو التهاب، پراختیا، او تومورونو کې وینه بهېدنه د همدغه ځای څخه سرچینه نیسي. د ایتیاالوجي له مخې وینه زیاتره د هوایي لارو څخه (یعنې د دقصبی شزنی برخو څخه) منځته راځي.

یعنې د هوایي لارو د التهاب (بېړني یا ځنډني برانکایتس او برانککتازس) او یا تومورونو (لکه برانکیل کارسینوئید تومور او برانکیل کارسینوما) له کبله د هغې شریانونه په افت اخته او وینه ورڅخه راځي. هغه وینه چې د سږو د پرانسیم څخه سرچینه اخلي کېدای شي چې سبب یې لوکل (لکه نمونیا، ابسی او توبرکلوز) او یا خپور وي (لکه **coagulopathy** یا **good pasture's** سندروم).

ځینې نورو حالتونو کې په ابتدایي ډول د سږو د رګونو د اخته کېدو له کبله (لکه د سږو ترومبو امبولیزم) او یا د سږو د وريدونو او کپیلریو د فشار د لوړېدو له کبله (لکه د مایترل دسام په تنګوالی کی) هیماپتیزس پیدا کېږي.

د پورته اسبابو د ډلې څخه په تازه وختونو کې د **hemoptysis** غوره اسباب د دوه ناروغیو یعنې برانکایتس او برانکیوجینیک کارسینوما څخه عبارت دی او په دویمه درجه کې د سږو توبرکلوز او برانککتازس څخه یادونه کېږي. په 30% پېښو کې د ټولو څېړنو سره سره بیا هم د

Hemoptysis سبب ښکاره نه وي چې د **cryptogenic** يا ايډيوپاتيک **hemoptysis** په نوم يادېږي او بيا هم سوچ کېږي چې د وينې ځای به هوايي لارې او د سږو پرانښم وي.

د **Hemoptysis** لرونکی ناروغ سره بايد په لاندې ډول کرڼه وشي:

د **hemoptysis** د ناروغ تاريخچه ډېر ارزښت لري که په قیحي يا مخاطي قیحي بلغمو کې وينه په خطي ډول وي زیاتره په برانکایتس دلالت کوي. که د ځنډنې بلغم لرونکی توخی د بلغمو په کچه کې زیاتوالی راشي او يا يې ښه بدله شي نو د ځنډنې برانکایتس په بېرني اکزاسريشن دلالت کوي، که یو ناروغ توخی ولري او د توخي سره يې قیحي بلغم وي او په بلغمو کې يې د وينې خطونه وي او تبه او لرزه ورسره مل وي په نمونيا دلالت کوي او که د همدغسې ناروغ بلغم ډېر بدبویه وي د سږو اېسی ته سوچ کېږي. که د ناروغ توخی او بلغم ځنډني او زیات وي په برانککتازس دلالت کوي که ناروغ د **hemoptysis** سره په بېرني ډول د سینې **pleuritic** درد ولري او سا تنگی هم ورسره وي د سږو امبولېزم ته بايد سوچ وشي.

په تاريخچه کې بايد د ناروغ څخه د پخوانیو او ځنې مل ناروغيو پوښتنې هم وشي لکه د پښتورگو ناروغی **Lupus good pastur's synd** **erythematus** ناروغی او د **pneumonitis** له کبله وينه بهيدنه، پخوانی چنگاښي ناروغی (د بېلگې په ډول د سږو تکراري کارسینوما او يا د بل غري تومور چې سږي ته يې متاستاز ورکړی وي).

د ناروغ څخه بايد د رسک فکتورنو په هکله پوښتنې وشي لکه د سگرتو شکل او په **Asbestose** باندې معروضېدل. د ناروغ څخه بايد د درملو د کارونې پوښتنه هم وشي لکه دانتی کواگولانت په واسطه درملنه او يا ځنې نور درمل چې د ترومبوسایتوپینیا سبب کېږي او همدا ډول د ناروغ په تاريخچه کې د وينې د ناروغيو پوښتنه کول هم اړینه خبره ده.

د ناروغ فزیکي کتنې هم ګټور معلومات ورکولی شي د بېلگې په ډول د سږو په اصغاء کې د پلورل رب اوریدل (د سږو امبوليزم)، ځای په ځای يا

شیندلي Crackle (د سږو د پرانشیم وینه بهېدنه او یا د سږو د پرانشیم نورې ناروغۍ چې وینه بهېدنه ورسره مل وي)، د سږو د هوایي لارو د ډپ کېدو یا بندېدو شواهد (په ځنډنۍ برانکایټس کې)، ښکاره رانکای چې د سینې سنگاری یا رالونه ورسره وي او یا نه وي (Bronchiectasis) په خپل ځای کې ځانګړی ارزښت لري.

د زړه په فزیکي کتنې کې کېدای شي چې د سږو د هایپرټنشن، د مایټرل سټینوزس او د زړه د عدم کفایت، همدا ډول د پوستکي په فزیکي کتنه کې کېدای شي چې د Kaposi sarcoma نښې او د شریانې وریډی ګډ وډ جوړښت نښې ولیدل شي.

Hemoptysis د سبب معلومو لپاره باید لاندې کتنې وشي:
رادیوګرافي (د سینې رادیوګرافي): دیوی کتلې د لیدلو، د برانککتازس د نښو نښانو او د سږو په واسطه د ځای په ځای او یا شیندلو ناروغیو د معلومولو لپاره.

د وینې روتین بشپړه کتنې: د پښتورګو د دندو تېستونه (د ادرار معاینه د B.U.N. او creatinin اندازه).

که خراچکی وي د gram او Acid fast تلویډ په ذریعه معاینه او د هغې کلچر.

فایبرو اوپټیک برانکوسکوپي: د وینې بهېدنې ځای د معلومولو لپاره او د قصباتو د داخلي ناروغیو د تشخیص دپاره. خو که کتلوي hemoptysis وي د فائبرو اوپټیک برانکوسکوپ په ځای باید سخت برانکوسکوپ وکارول شي. ځکه چې هوایي لارې ښې کنټرول او د هوایي لارې سکشن د سخت برانکوسکوپ په ذریعه په ښه ډول کېږي.

Hemoptysis د ایتیاالوجیک طبقه بندي څخه په لاندې ډول یادونه کېږي:

د ښکتنې تنفسي برخې څخه پرته نور لاملونه:
الف: د پورتنی تنفسي برخې وینه بهېدنه (Naso pharynx).

ب: د هضمي برخې وینه بهیدنه.
قصبی شرنی لاملونه:
الف: نیوپلازم، برانکوجینک کارسینوما او د قصباتو متاستاتیک
تومورونه).
ب: برانکایتس بېړنی یا ځنډنی.
ج: برانککتازس.
د: برانکولیتیزاس.
ه: د هوایی لار ترضیضات.
اجنبی جسمونه.
د سږو پرانشیمايي لاملونه.
الف: د سږو اېسي.
ب: نمونیا .
ج: تویرکلوز.
د: د سږو فنگسي افات.
ه: ګود پاسچرسندروم.
و: د سږو هیموزیدروزس.
ل: ایدیوپاتیک .
ن: لوپوس نمونایتس.
ي: دسږو ګند تردید.
د سږو د رګونو ابتدایي ناروغي:
الف: شریاني وریدي ګډ وه جوړښت.
ب: د سږو امبولېزم.
ج: د سږو د وریدی فشار لوړوالی. (لکه د مترال تنګوالی).
نور ډول ډول لاملونه: لکه د انتي کواګولانت درملو کارول (Systemic
coagulopathy)

2-4: د سينې خوږ (Chest pain):

د سينې هغه دردونه چې د تنفسي سيستم د ناروغيو څخه سرچينه اخلي د دېوالي پلورا د اخته کېدو له کبله پيدا کېږي او څرنگه چې د تنفسي خوځښتونو په واسطه زياتېږي نو ځکه زياتره د **Pleuritic pain** په نوم يادېږي. نوموړی درد کېدای شي چې د پلورا د ابتدايي ناروغيو له کبله پيدا شي (لکه د پلورا تومورونه او نور التهابي حالتونه) او يا دا چې افت لومړی د سږو پرانښم کې وي او په ثانوي ډول پلورا اخته کړي لکه نمونيا او د سږو انفارکشن.

هغه درد چې تنفسي سرچينه لري لاندې لاملونه لري:
پلورائی درد: د سينې يوه خوا کې وي، تېز وي او د ژورې ساه اخيستلو سره زياتېږي د پلورا التهاب او د سږو انفارکشن کې وي.
د توتکي درد: د قص د هډوکي شاته ځای لري د ټوخي سره زياتېږي او سوځېدونکی وصف لري په **Tracheitis** کې وي.

هغه درد چې د توموري پېښې په واسطه د سينې د دېوال د اخته کېدو له کبله پيدا کېږي کېدای شي چې د عصبي جذر په لوري تگ وکړي، د پلورا درد د دېوالي پلورا د کشش له کبله پيدا کېږي، د شهيقي په پای کې وي، ناروغ سطحې تنفس کوي، د درد له کبله ټوخی نه شي کولی او ځينې وخت نوموړی درد د پوستکي هغه برخو ته چې کټ مټ نخاعي عصب په واسطه تعصیب شوی وي خپرېږي نو ځکه د ډيافراگماتيک پلورا درد د **supra claviclar** عصب د لارې اوږې ته هم خپرېږي.

2-5. د تاريخچې په واسطه نور زياتي معلومات:

د ناروغ څخه بايد د تنفسي ناروغيو لپاره د رسك فکتورونه د شته والي په هکله هم پوښتني وشي لکه د سگرتو څکول بايد د ټولو ناروغانو څخه پوښتنه وشي او که ناروغ د سگرت څکلو سره روږدی وي بايد دوام او د سگرتو د ورځني اندازې پوښتنه وشي او که ناروغ مخکې سگرت څکل

خو اوس يې پرېښي وي بايد پوښتنه وشي چې خومره ځنډ کېږي چې پرېښي يې دي، ځکه هر خومره چې د سگرتو له پرېښودلو څخه زيات وخت تېرېږي په هماغه اندازه د سږو د کانسر خطر کمېږي.

که څه هم د سږو کانسر او C.O.P.D د سگرتو د کارونې له کبله پيدا کېږي ځنې نورې ناروغۍ لکه بنفسه نوموتورکس، د سږو ايزینوفيلیک گرانولوما او د گوډ پاسچر سندروم له کبله وينه بهېدنه هم د سگرتو څکلو له کبله پيدا کېږي.

که په کور يا د دندې په ځای کې يو وگړی په غیر فعال ډول د سگرتو د لوگي سره په تماس کې وي هم د سږو کانسر او د هوايي لارو د ناروغيو د راتازه کيدو چانس پکې وي.

ځينې انشاقی مواد نېغ په نېغه د سږو د ناروغيو سبب کېږي او ځينې نور يې د اوتواميون وتيري له کبله د سږو ناروغۍ منځته راوړي، د هغوی سره د ناروغ د تماس پوښتنه هم خامخا ده چې ناروغ ورسره د دندې يا د اوسېدو په ځای کې په تماس کې راتلی شي چې دهغې ډلې څخه غیر عضوي دورې لکه اسبستوزس او سيلیکا چې د نومو کونیوزس سبب کېږي او يا ځينې عضوي انتیجنونه چې د **Hyper Sensitivity Pneumonitis** سبب کېږي. همدا ډول استما هم د ځنې الرژیک موادو سره د تماس له کبله را تازه کېږي.

د يو انتاني تنفسي ناروغ د انتاني پارتيکلونو د تماس په واسطه هم ناروغي بل سړي ته لېږدلی شي (لکه د سږو توبرکلوز) د هغی سره د تماس پوښتنه هم اړينه ده.

په تاريخچه کې د غیر تنفسي ناروغيو شته والی او د رسک فکتورونو د شته والي پوښتنې بايد وشي لکه سيستمک روماتیک ناروغی چې سږي او پلورا هم اخته کولی شي او يا د وگړي د معافيت ټيټوالی چې د سږو د انتاني ناروغيو لپاره زمينه برابروي. ايډز نه يواځې دا چې سږي په انتاني ناروغی اخته کوي بلکې د ايډز د غیر انتاني اختلاطاتو لپاره هم ښه ځای

سږي دي. د ځينو نورو ناروغيو درملنه هم د اختلاط په ډول د سږو ناروغي منځته راوړي دييلگي په ډول د کانسر درملنه او د معافيت ځپوونکو درملو کارول د کوربه د دفاعي سيستم د گډوډۍ له کبله د سږو انتاناتو ته زمينه برابروي او يا دا چې د کانسر د درملنې لپاره وړانگې نېغ په نېغه د سږو ناروغي منځته راوړي او يا د بيتا بلاکر کارول د قصباتو سپزم او د A.C.E. نهې کوونکي درمل توخي منځته راوړي.

په پای کی کورنۍ تاريخچه هم د ځينو ناروغيو په اړوند ستر ارزښت لري. لکه د استما، Cystic fibrosa او د anti trypsin کمښت.

6: د سينې راديوگرافي (Chest Radiography):

د سينې د راديوگرافي په واسطه يا د ناروغۍ تشخيص د لومړي ځل لپاره ايښودل کېږي او يا دا چې احتمالي تشخيص د دې معاینې په واسطه تائيدېږي.

ځينې وخت داسې هم کېږي چې ناروغ هېڅ ډول تنفسي گيلې نلري او د تنفسي ناروغيو تشخيص د لومړي ځل لپاره د سينې اېنارمل راديوگرافي له مخې (چې د بلې موخې له پاره د سينې راديوگرافي ترسره شوی وي) ايښودل کېږي. د سينې د راديوگرافيک بڼې له مخې هم يو شمېر تشخيصيه ټکي شته دي د بېلگې په ډول که د سږو په يوه برخه کې په ځايي ډول کثافت شته وي زياتره د سږو په بين الخلاقي او د اسناخو په ناروغيو دلالت کوي خو که د سږو په يوه برخه کې په ځايي ډول شفافيت زيات شوی وي په سيست او بولا دلالت کوي او که نوموړی شفافيت د سږو په ټولو برخو کې وي د سږو امفزيما لپاره ځانگړې گڼل کېږي همدا ډول د سينې د راديوگرافي په واسطه په پلورايي مسافه کې د هوا او د مايع شته والی هم تشخيص کېږي. که د سږو د ثري او منصف خيال د سينې په راديوگرافي کې غير نارمل وي نو د يوې کتلې شته والی او د لمفاوي غوټو غټوالی ته بايد سوچ وشي.

د سینې رادیوگرافیک بدلونونه د سږو په ډول ډول تنفسي ناروغيو کې رامنځ ته کېږي چې په اړونده ناروغيو کې ورڅخه یادونه کېږي.

7-2: د سږو ځانګړی نودول: (Solitary pul nodul): چې ځینې وخت د coin lesion په نوم هم یادېږي د سینې په رادیوګرافي کې یو ګرد ځانګړی کثیف خیال ته ویل کېږي چې غټوالی د 3 سانتي متره څخه کم، شاوخوا یې د سږي د نورمال نسج په واسطه احاطه شوی او انفلټرېشن، اتلکتازس او اډینوېټي ورسره یو ځای نه وي. اکثراً اعراض نلري او په تصادفي ډول د سینې په رادیوګرافي کې موندل کېږي دغه موندنه ډېره د اهمیت وړ ځکه ده چې د خباثت لپاره یو رسک فکتور ګڼلې شي چې د جراحي د نظره د خباثت احتمال یې د 10-68% دی چې د نوډول سلیم ډول یې اکثراً د انتاني ګرانولوما پورې اړه لري. واحد نودول د 5% څخه په کمو پېښو کې سلیم نیوپلازم جوړوي.

د واحد نودول ارزیابي د دې لپاره کېږي چې جوتې شي نوډول سلیم دی او که خبیث. که سلیم وي د بې ځایه جراحي لاس وهنې څخه ډډه وشي او که خبیث وي او ایستل (resection) یې ناروغ ته ګټه رسولی شي چې په خپل وخت سره وایستل شي.

د سببي پېژندنې لپاره اعراض نادراً مرسته کولی شي مګر که کلینیک او رادیوګرافي سره یو ځای شي د خباثت په هکله څه نا څه معلومات ورکولی شي، چې په دغه اړوند د ناروغ عمر ارزښت لري یعنې خبیث تومورونه نادراً د 30 کلنۍ څخه مخکې رامنځته کېږي. د 30 کلنۍ څخه وروسته د عمر په تېرېدو سره د خباثت احتمال زیاتېږي.

سګرټ څکول یو بل رسک فکتور دی چې دغه رسک د سګرټو د ورځني کچې زیاتوالي سره زیاتېږي.

د رادیوګرافیک ارزیابي لپاره اولنی قدم دا دی چې د ناروغ پخوانی رادیوګرافي وکتل شي (که شته وي) او د وروستني رادیوګرافي سره پرتله شي که چېرې په پخواني رادیوګرافي کې خیال نه وي مګر د 30 ورځو څخه

په کمه موده کې په چټک ډول رامنځته شوی وي په انتان دلالت کوي او که د اوږد وخت لپاره په ثابت غټوالي پاتې شوی وي (د بېلګې په ډول د 465 ورځو څخه د زیات وخت لپاره) په سلیم توب دلالت کوي.

ځنې رادیوګرافیک ښې د خباثت لپاره وصفی ګڼل کېږي د بېلګې په ډول د نو ډول د جسامت زیاتوالی چې د C.T. سکن په واسطه معلومېږي که د نودول څنډې غیر منظمې وي دا هم د خباثت رادیوګرافیک ښه ده د کلسیفیکشن شته والی او د هغې ډول هم تشخیصیه ارزښت لري، د سلیم نودول کلسیفیکشن متکاثف (Dense) وي په داسې حال کې چې د خبیث نودول کلسیفیکشن متراکم نه وي. که د نودول منځ کې تشه شته وي چې د دېوال پېړوالی یې د 16 ملی متره څخه زیات وي زیاتره د خباثت لپاره وصفی ګڼل کېږي.

2-8: تنفسي عدم کفایه (Respiratory failure)

پیژندنه: کله چې د ډول ډول لاملونو له کبله تنفسي دندې په دې کچه ګډې وډې شي چې اکسیجنیشن او وینټیلیشن دومره د خرابتیا سره مخامخ شي چې د هغې له کبله د حیاتي غړو دندې ګواښ او خطر سره مخامخ شي دغه حالت د تنفسي عدم کفایې په نوم یادېږي.

یا په بل عبارت کله چې د شریاني وینې د اکسیجن قسمي فشار له 60 ملی متر سیماب څخه کم او د کاربن ډای اکساید قسمي فشار له 50 ملی متر سیماب څخه لوړ شي تنفسي عدم کفایه بلل کېږي.

د تنفسي عدم کفایې تقسیم بندي: **Classification of respiratory failure**

تنفسي عدم کفایه په دوه لویو ګروپو ویشل کېږي:

ټایپ I تنفسي عدم کفایه (Type I respiratory failure): پدې حالت کې د اکسیجن قسمي فشار د (60 ملی متر سیماب) څخه ټیټ او د کاربن ډای اکساید قسمي فشار نارمل او یا د نارمل څخه کم وي. دا حالت بیا په خپل وار سره په حاد او ځنډنی تنفسي عدم کفایه ویشل کېږي.

الف: حاده type I تنفسي عدم کفایه:

دا ډول تنفسي عدم کفایه د ځینو ناروغيو په بهیر کې په حاد ډول منځته راځي چې ښه درملنه یې د سببي ناروغيو د درملنې تر څنګ په لوړ غلظت اکسیجن درملنه ده. چې ځینې ناروغان د خولې یا پزې د ماسکونو په وسیله تداوي کېږي مګر ماشومان باید د اکسیجن په خپمو کې تداوي کړي شي.

همدارنګه ځنې ډېر پرمختللي ناروغان باید د مرستندویه تهوي (Assisted ventilation) پواسطه تداوي شي.

ب: ځنډنۍ type I تنفسي عدم کفایه:

یواځې او ځانګړې ځنډنۍ هایپوکسیمیا چې د ځینو ناروغيو (لکه Fibrosing alveolitis او د بین الخلائي ناروغيو ځنې نور ډولونو) له کبله منځته راځي چې درملنه یې د سببي ناروغيو د درملنې تر څنګ په لوړ غلظت اکسیجن درملنه بلل کېږي.

II. type II تنفسي عدم کفایه:

په دې حالت کې د کاربن ډای اکساید قسمي فشار د نارمل (50 میلی مترسیماب) څخه لوړ او د اکسیجن قسمي فشار د نارمل څخه کم وي نوموړی حالت په خپل وار سره په حاد او ځنډنۍ ډول ویشل کېږي:

الف: type II حاده تنفسي عدم کفایه: دا ډول تنفسي عدم کفایه د

اسفکسیا په نوم هم یادېږي چې ډول ډول لاملونه لري او د ځنډنۍ تنفسي عدم کفایې سره یې توپیر دا دی چې په دې حالت کې اسیدوزس ژر رامنځته کېږي چې درملنه یې د سبب په بنسټ د یو سبب څخه وبل سبب ته توپیر لري چې په (2-2 جدول) کې ورڅخه یادونه شوي ده.

2-2 جدول: د Type II حادی تنفسي عدم کفایې اسباب او درملنه: (4)

درملنه	اسباب
که ناروغ ماشوم وي نو داسې وضعیت ورکول کېږي چې سر يې بنکته خواته شي او د سینې په پنجره يې په زور سره فشار راوړل کېږي په دې ترتیب شوني ده چې بند شوی اجنبي جسم راووتی او که ناروغ کاهل وي د Heimlich مانوري څخه دی ګټه واخیستل شي. (د ناروغ د ګېډې په پورتنۍ برخې باندې دی په زور سره فشار راوړل شي) که پورته مانوري اغېزمني تمامې نه شوې نو د لرنګوسکوپي او یا برانګوسکوپي پواسطه دی اجنبي جسم راوايستل شي.	د پورتنۍ تنفسي لارې بندښت: د اجنبي جسمونو انشاق
د سببي عامل درملنه دې وشي او که غېزمنه تمامه نه شوه د ترخیا انتوبیشن او ترخيو ستومي دي وشي. طبي درملنه دې وشي که اغېزمنه نه وه نو د ترخیا انتوبیشن او په نوبتي ډول د مثبت فشار پواسطه وتلېشن دې وشي. د ترخیا انتوبیشن او په متناوب ډول د مثبت فشار په ذریعه وتلېشن ترسره کول، د پښتو او قص هډوکي د کسرونو تثبیتول.	د حنجرې ازیما، حاد اپي گلو تایتس او د اوکل کارد دوه اړخیزه فلج شدیده حاده استما
د پښتو تر منځ تیوب کېښودلو په ذریعه د پلورا decompression سرته رسول.	د سینې د دیوال ویجاړیدل Flial Chest
د پښتو تر منځ د تیوب کېښودلو په ذریعه د وینې تخلیه او د اړتیا له مخې تورا کوتومي کېږي ترڅو پرند شوی وینه تخلیه او وینه ورکوونکی هډه وتړل شي.	Tension نوموتورکس کتلوي هیموتورکس
د ترخیا انتوبیشن او متناوب ډول د مثبت فشار په ذریعه د	Brain stem او د غاړې افتونه

د تنفسي عضلاتو فلج	ونتلبشن سرته رسول دي.
د نرکوتیک او نورودرملو تسمم	د اصلي ناروغۍ درملنه (که شونې وي).
	د ځانگړي انټي ډوټ په ذریعه د بدن څخه د زهرو ویستل دیبلگی په ډول د اویوم د الکلوئید د تسمم لپاره د نالوکسان کارول. او متناوب ډول د مثبت فشار په ذریعه د تهویې برابرول.

ب: type II ځنډنی تنفسي عدم کفایه:

زیاتره وخت د ځنډني برانکاپټس له کبله منځ ته راځي مگر د سږو په نورو پرمخ تللي ناروغیو کې هم منځ ته راتلی شي. په دې ناروغیو کې د کاربن ډای اکساید د زیاتوالي له سببه په پښتورگو کې د بای کاربونیت د جوړښت زیاتوالی منځته راځي چې دغه زیاتوالی زیات مهالي د تنفس اسیدوزس د مخنیوي لامل گرځي او د شریاني ایوني هایدروجن د سموالي سبب کېږي مگر ځینې وخت د قصباتو د انتاناتو له سببه هاپیرکینیا ډېره شدیدې وي چې په خپل نوبت سره هاپوکسیمیا او پلمونري هاپیرتنشن ته زور ورکوي او په پای کې د ښي زړه عدم کفایه رامنځته کوي او هم کېدلی شي چې ناروغان کوما یا سټوپور حالت غوره کړي.

د تنفسي عدم کفایي عمومي اسباب په لاندې ډول دي:

الف: د هوایي لارو گډوډي:

استما.

د سږو ځنډنۍ انسدادې ناروغۍ.

د فارنکس، لارنکس او توتکی قسمي بندښت.

ب: د سږو پرانشیمي ناروغۍ :

ARDS

د زړه عدم کفایه.

Hyper sensitivity pneumonitis

انشاق کول (Aspiration)

ج: د سږو د رگونو ناروغۍ:

د سږو ترومبوا مبولېزم.

د: د سيني د دېوال او د پلورا ناروغۍ:

د نارکوتیک او سیداتیف درملو د دوز زیاتوالی.

Gualian baries syndrome

بوټولېزم.

مایستیتیا گراوېس.

پولیومیالای تس.

ستروک.

کلینیکي څرگندونې "بڼه":

په حاده تنفسي عدم کفایه کې دوه ډوله گیلې او نښې موجودې وي:

♦ هغه گیلې او نښې چې د سببي عامل پورې اړه لري.

♦ د هایپوکسیمیا او هایپرکپنیا اعراض او نښې.

د هایپوکسیمیا غوره عرض د سا تنگی (dyspnea) څخه عبارت دی او

مهمې نښې یې عبارت دي له: سیانوزس، ناراحتی، کانفیوژن، Anxiety

، هزیانات، تکی کارډیا، تکی پنیا، د وینې د فشار لوړوالی، د زړه گډوډي

او د لاسونو ریږدنه.

د هایپرکپنیا مهم اعراض عبارت دي له: سا تنگی او سرخوږ څخه.

مهمې او غوره نښې یې عبارت دي له: د وینې د فشار لوړوالی، تکی

کارډیا، تکی پنیا، د شعور گډوډی، د حدقی ازیما او استرکسیا څخه.

د ARF گیلې او نښې غیر وصفی وي او د بڼه پېژندنې لپاره باید د وینې د

غازاتو معاینه او تجزیه وشي.

درملنه: (Treatment):

د ناروغۍ د درملنې لپاره یې باید درې بنسټه په پام کې ولرو:

▪ د سببي ناروغیو درملنه.

▪ د غازاتو وړ او مناسب بدلون لپاره تنفسي مرستندویه درملنه.

▪ عمومي ژغورونکی اهتمامات. (General supportive care)
د سببي عامل د درملنې څخه په اړونده بحث کې يادونه شوېده.

تنفسي ژغورونکی او تقويوي اهتمامات:

الف: اوکسيجن درملنه:

د حادې هايپوکسيمیک تنفسي عدم کفايې بنسټيزه موخه دا ده چې حياتي غړو ته د اړتيا وړ اکسيجن برابر شي چې پدې منظور ناروغ ته اکسيجن ورکول کېږي ترڅو د اکسيجن د کم غلظت د تطبيق په ذريعه په ډيرو پېښو کې د اکسيجن قسمي فشار د 60 ملي متره سيماب څخه لوړ وساتل شي ځکه د وينې د اکسيجن سمول د مايوکارډيوم اړتيا پوره کوي چې دغه حالت د زړه د دهاني د سموالي لامل گرځي او همدارنگه د سږو د رگونو سپرم هم د منځه وړي.

سربيره پردې اکسيجن درملنه نژدې په سلو کې نوي برخې هموگلوبين اشباع کوي.

اکسجن درملنه په دوو لارو ترسره کيدلی شي:

زياتره ناروغانو ته دپژې د کانولا په ذريعه اکسيجن تراپي توصيه کېږي مگر ځينو ناروغانو ته اکسيجن درملنه د ماسک پوسيله سرته رسېږي. څرنگه چې ماسک ثابت وي او د دې په پرتله کانولا ارام بخش وي او د يو ځای څخه بل ځای ته د لېږدېدنې وړ وي همدارنگه ناروغ د کانولا د تطبيق سره خوراک، خښاک، خبرې او ټوخي کولی شي نو د ماسک په پرتله د اکسيجن درملنې غوره لاره گڼل کېږي.

ب: د هوايي لارو خلاص ساتل: پدې منظور بايد هوايي لارې خلاصې وساتل شي ترڅو چې سنخي تهويه نورماله او مناسبه وساتل شي چې د دې لپاره ترخيل انتوبيشن او ميخانيکي تنفس ته اړتيا پېښېږي. ترخيل انتوبيشن په لاندې حالتونو کې استطباب لري:

- ◆ که چېرې هايپوکسيميا په چټک ډول د اکسيجن درملنې پواسطه له منځه لاړه نه شي.
 - ◆ که د پورتنۍ تنفسي لارې بندښت شته وي.
 - ◆ که چېرې د تنفسي لارې خلاص ساتل ستونزمن وي او يا دا چې د افرازاتو تشول په پوره ډول شوني نه وي.
 - ◆ که چېرې د ميخانيکي تنفس لپاره اسانتياوې په لاس کې وي
- ميخانيکي تهويه (Mechanical ventilation): په لاندې حالتونو کې استطباب لري:
- که اېنې شته وي.
 - که چېرې حاده هايپرکپنيا د مناسبې درملنې په ذريعه د منځه لاړه نه شي.
 - که شديده هايپوکسيميا رامنځته شوې وي.
 - که د مناسبې درملنې سره سره بيا هم پرمختللي ضعيفي شته وي.
- 3: عمومي ژغورونکي اهتمامات: پدې کې لاندې موخې گډون لري:
- د مناسبې تغذي برابرول او که چېرې د خولې د لارې تغذيه شوني نه وي وريدي تغذيه ورکول کېږي. د ډېر خوراک په ځانگړي ډول د قندونو د زيات کارولو څخه دې ډډه وشي او دا ځکه چې د هغې له کبله د کاربن ډای اکسايډ رامنځته کېدل زياتېږي چې د هايپرکپنيا د شدت لامل گرځي.
- د هايپوکاليميا او هايپوفاسفاتيميا څخه هم ناروغ بايد وساتل شي ځکه چې د عضلاتو د ضعيفتيا له کبله هايپووينټيليشن حالت تشديدېږي.
- هيماتوکريت بايد په منظم ډول معلوم او د اړتيا له مخې بايد ناروغ ته وينه ورکړي شي ځکه د هيموگلوبين سموالې د هايپوکسميا او هايپو وينټيليشن د سموالي سبب کېږي.
- که چېرې تنفسي عدم کفايه ډېره پر مخ تللي وي د تنفس هڅوونکو (Analeptic) درملو د ډلې څخه ناروغ ته بايد Doxapram ورکړي شي.

د خوب راوړنکو، مسکنو او نشه لرونکو درملو په کارولو کې باید پاملرنه وشي او د هغې د دوز د زیاتوالي څخه دې ډډه وشي. د بستر د تپونو د مخنیوي په خاطر وړ تدابیر ونيول شي او همدا ډول د نړوکومیل انتاناتو او د ترخیل انتوبیشن د اختلاطاتو د ژغورنې په خاطر باید کلکې ساتونکې او څارونکې چارې په پام کې ونيول شي. د سترس گاسترایتس او زخمونو د مخنیوي په خاطر باید ناروغ ته **sucralfate**، انتي اسید او **H2 receptor antagonist** درمل توصیه شي. خو د ورستیو درملو په کارونه کې باید ډېر پام وشي ځکه چې د معدي د PH د لوړوالي سبب ګرځي او په پای کې د ګرام منفي باکټیریاو د ودې لپاره زمینه برابروي او د هغې له کبله په ناروغ کې نازوکومیل نمونیا منځته راځي نو ځکه د دوه پورتنیو درملو په بدل کې **Sucralfat** ته غوره والی ورکول کېږي. د ترومبو امبولېزم د مخنیوي په خاطر باید 5000 یونټه هیپارین هر دولس ساعته وروسته د پوستکي لاندې ورکړي شي.

انزار:

د **ARF** انزار د سببي عامل پورې اړه لري د بېلګې په ډول که چېرې د **ARF** سبب د سیداتیف او نرکوتیک درملو د دوز زیاتوالی وي او کوم اختلاط یې نه وي ورکړي نو انزار یې ډېر ښه دي همدا ډول د **COPD** هغه ناروغان چې انتوبیشن او میخانیکي تهوي ته اړتیا ونلري انزار یې ښه دی. مګر د **ARDS** ناروغان چې سپس ورسره ملګری وي ډېر خراب انزار لري چې د مړینې کچه یې 90% اټکل شوی ده.

9-2. فزیکي کتنې (Physical Examinations):

تنفسي سیستم باید د تفتیش، جس، قرعې او اصغاء په وسیله معاینه شي. د تنفسي سیستم په فزیکي کتنه کې نه یواځې دا چې سږي او سینه باید وکتل شي بلکې د هغه اصلي اسبابو په هکله چې د سږو ناروغۍ یې منځته راوړي دي هم باید پاملرنه وشي.

په تفتیش کې د تنفس شمېر او ډول باید معلوم شي همدا ډول د سږو تناظر او پراختیا هم کتل کېږي په هغه حالاتو کې چې د تنفس شمېر چټک، ژور او د تنفس زیاتې عضلات په تنفس کې برخه واخلي پدې دلالت کوي چې یا تنفسي اړتیا زیاته شوی او یا د تنفس په کار کې کوم زیاتوالی منځته راغلی دی.

که چېرې د سینې غیر متناظره پراختیا شته وي نو پدې دلالت کوي چې په یوه خوا کې مرضي پینه شته دی، د بېلګې په ډول د غټو هوايي لارو بندښت، د سږو د پرانښیم او پلورا یو اړخیزه ناروغي او یا به د حجاب حاجزې عصب یو اړخیز فلج موجود وي، همدا ډول د سینې د شکل اېنارملتي لکه *kyphoscoliosis* او *ankylosing spondylitis* هر یو د تنفس د کار د زیاتوالي سبب کېږي او ساتنګي منځته راوړي.

په جس سره د سږو د پراختیا تناظر په ګوته کېږي او هغه فزیکي کتنې چې په تفتیش کې په سترګو لیدل شوی د جس په واسطه ټاکل کېږي. د سږو نارمل قرع ریزونانس وي په داسې حال کې چې د سږو په کانسولیدیشن او پلورل ایفیوژن کې د سږو قرع *dull* او که چېرې پلورايي مسافه کې هوا وي د سږو قرع به هایپر ریزونانس وي.

اصغاء: د سږو د اصغاء په واسطه د تنفسي غږونو څرنګوالی او زور (*Intensity*) معلومېږي او همدا ډول د سږو د زیاتې اوازونو په هکله هم معلومات راټولېږي که نارمل تنفسي اوازونه د ستاتسکوپ په واسطه د سږو په محیطي برخو کې واورېدل شي *vesicular* وصف لري په کوم کې چې شهيق نظر ذفیر ته اوږد او لوړ وي. که چېرې د تنفسي غږونو لېږدېدل د قصباتو د داخلي بندښت او یا په پلورايي مسافه کې د هوا او مایع د شته والي له کبله ګډ وډ شوی وي نو تنفسي اوازونه ضعیف او یا هیڅ نه اورېدل کېږي پداسې حال کې چې د کانسولیدیشن په صورت کې د تنفسي اوازونو لېږدېدل ډېر ښه صورت نیسي چې په نتیجه کې یې **Bronchial breath** **sound** رامنځته کېږي.

د اواز لېږدېدل د ناروغ د خبرو کولو په ذریعه چې معاینه کوونکی یې د ستاتسکوپ په واسطه اوري هم ټاکل کېږي په دې معنی چې د سږو د کانسولیدیشن په صورت کې د غږ لېږدېدل په واضح ډول وي چې د **Bronchophony** په نامه یادېږي او یا دا چې ناروغ د پخ پخ په ډول خبرې کوي د معاینه کوونکي غوږ ته په واضح ډول رسېږي چې د **whispering** **pectroloquy** پنامه یادېږي او که چېرې ناروغ د E حرف ووايي او د معاینه کوونکي غوږ ته د A په شکل ورسېږي د **Aegophony** پنامه یادېږي. زیاتې تنفسي غږونه چې د اصغاء په واسطه اورېدل کېږي عبارت دي له **Crackle (Rale)**، **Wheez** او **Rhonchi** څخه.

د **crackle** زیاتې اواز هغه وخت منځته راځي کله چې د تنفس په وخت کې الویولای او کوچنی هوایی لارې تړل او یا خلاصېږي او زیاتره د هغې سره د سږو بین الخلالی ناروغۍ، مایکرو اتلیکتازس او یا د مایعاتو په واسطه د هوایی کڅوړو ډکوالی موجود وي.

د **wheez** زیاتې اواز د ذفیر په وخت کې نظر شهیق ته په ډېر واضح ډول اورېدل کېږي او هغه وخت پیدا کېږي کله چې د هوایی لارو تنګوالی د برانشونو د سپزم، اذیما، کانسر او افرازاتو په واسطه منځته راغلی وي او هوا د هغې څخه تېرېږي.

Rhonchi: دا یو **low pitch** اواز دی او هغه وخت پیدا کېږي کله چې د هوایی لارو په لومن کې ازاده مایع او یا ټینګ افرازات شته وي او هوا د هغې څخه تېرېږي.

نور زیاتې غږونه عبارت دي له: پلورل فرکشن رب او **stridor** څخه. د پلورل رب اواز هغه وخت پیدا کېږي کله چې د التهابي پلورا طبقې یوه پر بلې باندې ومېنل شي او د تنفس سایکل په دواړو صفحو یعنی شهیق او ذفیر کې اورېدل کېږي.

Stridor زیاتره د شهيق په صفحه کې اورېدل کېږي او هغ وخت پیدا کېږي کله چې هوا د تنګي شوي پورتنۍ هوايي لاری څخه تېرېږي (لکه په ماشومانو کې د **croup** په وخت کې).

د پورته څلورو بنسټیزو کتنو څخه پرته د تنفسي سیستم په فزیکي کتنې کې نورې کتنې هم ګډون لري لکه د غاړې او **supra claviclar** ناحیې د لمفوي غوټو غټوالی، د شعور ګډوډي او یا حتی کوما، منتني وري او غابڼونه او د ګوتو کلابینګ چې په لاندې تنفسي ناروغيو کې لیدل کېږي: د سږو کانسر، د سږو بین الخلالی ناروغي، برانککتازس، د سږو خنځه او امپایما.

باید وویل شي چې د تنفسي ناروغيو پرته په لاندې ناروغيو کې هم کلابینګ رامنځته کېدای شي: د زړه ولادي ناروغۍ چې د ښی څخه وکینی خواته شنت سره یو ځای وي، د کولمو التهابی ناروغۍ او اندوکاردايتس.

ځینې سیستمیک ناروغۍ لکه **S.L.E.**، سکيليرودرما او روماتوئید ارترايتس هم دا اختلاط په ډول سږي په ناروغۍ اخته کولی شي. ځینې داسې ناروغۍ هم شته چې تنفسي سیستم پرې اخته کېږي (لکه سرکویډوزس) مګر په فزیکي کتنې کې داسې ښې وي چې د تنفسي سیستم پورې اړه نه لري لکه **uveitis** او د سترګې د منظمی ګرانولوما او د پوستکي افتونه (لکه ایریتیمانودوزم او د پوستکي ګرانولوما). (2-3) جدول

2-3 جدول کې د تنفسي سیستم د مهمو ناروغيو فزیکي کتنې په لنډ ډول ښودل شوي دي. (3)

حالت	قرع	Frimitus	تنفسي غبرونه	د غبر لېږدېدل	زیاتې غبرونه
نارمل	Resonance	نارمل	ویزیکولر	نارمل	نه وي
کانسولیدېشن ، اتلیکتازس "چې هوایي لاره پرانستې وي"	Dull	لوړ وي	برانکیل	برانکوفوني، Whispring Pectrology, ایگوفوني	crackles
کانسولیدېشن ، اتلیکلایزس (هوایي لاره ترلې وي)	Dull	تیت وي	تیت وي	کم شوی وي	نه وي
استما د سږو بین الخلالی ناروغۍ	Resonance //	نارمل //	ویزیکولر //	نارمل //	ویزینگ "د سینې سنگاري" crackles
امفزیما	Hyperresonance	تیت وي	تیت وي	کم شوي وي	نه وي او یا ویزینگ
نوموتورکس	//	//	//	//	نه وي
پلورل ایفیوژن	Dull	//	//	//	نه وي او یا پلورل رب

دریم خپرکی

د تنفسي سیستم د ناروغیو تشخیصیه لارې چارې (Investigations)

1-3. د خراسکي کتنې (Sputum Exam):

د خراسکي کتنې لپاره اړینه خبره دا ده چې د خراسکي نمونه کومه چې د کتنې لپاره اخیستل کېږي باید خراسکي وي او لپارې نه وي. خراسکي باید لومړی د ګراس له نظره وکتل شي یعنې د هغې رنگ، بوی او د وینې شته والی په کې ولټول شي د هغې وروسته باید خراسکی په ډېر غور او پاملرنې سره تلوین او د مایکروسکوپ لاندې وکتل شي چې د هغې له مخې ځنې بکتریاوې، د توبرکلوز عامل او ځینې فنگسونه پیژندل کېدای شي. په خراسکو کې د ایزونوفیلیا شته والی د تنفسي هوایی لارو په ځینو ناروغیو دلالت کوي کومې چې بېرته د ګرځېدو وړ او د ستیروئید سره ښه ځواب وایی.

که د خراسکو په کتنه کې هیمو سیدرین لرونکی مکروفاژ ولیدل شوه د ګوډ پاسچر سندروم شونې کېدل رامنځته کوي خو له بده مرغه زیاتره د خراسکو نېغ په نېغه کتنه نه تر سره کېږي او راساً کلچر ته لېږل کېږي او پایلې ته به یې سترګې په لار یو.

د نېغ په نېغه کتنې وروسته خراسکی باید کلچر شي خو د خراسکو د کلچر په پایله کې ځینې نیمګړتیاوې رامنځته کېدلی شي د بېلګې په ډول خراسکی د اوروفرنکس نورمال فلورا په واسطه ککړېږي او د کلچر پایله نا باوره کوي د دې ستونزې له منځه وړلو لپاره چې خراسکی د اوروفرنکس د افرازاتو او نورمالې فلورا سره ککړ نه شي او د سېري افرازات د سېري د ماوفه برخې څخه اخیستل شي د لاندې اهتماماتو نیول خامخا دي:

1. د یو کتیتر په ذریعه د خراسکو د نمونې اخیستل.

2. د توتکی د لاری اسپرېشن په واسطه د خراسکو اخیستل.
 3. د توتکی د لاری د سېرو د بایوپسی په واسطه د موادو اخیستل.
 4. د پوستکي له لارې د ستنې په واسطه د خراسکو اخیستل.
- د سېرو د کارسینوما د تشخیص لپاره د خراسکو اکسفولیتیف سائیتوليجیک کتنې ګټورۍ تمامېږي. هغه ناروغان چې خراسکي نه لري د خراسکو د پیدا کېدو او د ټوخي کولو لپاره هغوی ته د لږ تخريشي موادو محلول د انشاق په ډول ورکول کېږي تر څو ټوخي تنبه او خراسکي راووتی.
- 3-2. د سینې رادیوګرافي:** چه زیات ډولونه لری او عبارت دي له:

د سینې روتین ساده رادیوګرافي:

د سینې روتین ساده رادیوګرافي چې په قدامي خلفي (P.A) او اړخیز (Lateral) وضعیتونو تر سره کېږي د هغې له مخې د سېرو د پرانشیم او پلورا ناروغۍ او په کمې کچې سره د هوايي لارو او منصف ناروغي معلومېدی شي. که چېرې د سینې رادیوګرافي په **Lateral Decubitus** وضعیت تر سره شي نو په پلورايي مسافې کې د مایع شتوالي لپاره ډېره ښه لارښوونه کوي او که چېرې په **Apical Lordotic** وضعیت تر سره شي نو د سېرو د څوکې (Apex) زیانونه په څرګند ډول جوتېدلی شي.

د هغو ناروغانو لپاره چې د رادیوګرافي خونې ته نه شي تللی او یا دا چې د رادیوګرافي د اخیستلو لپاره کیناستلی نه شي نو د **X-Ray**، د لیږدېدو وړ سامان شته دی چې د هغې په واسطه یوازې په (A+P) وضعیت سره رادیوګرافي تر سره کېږي. که ناروغ مخکینۍ رادیوګرافي په لاس کې ولري. نو د تازه رادیوګرافي سره د هغې پرتله کول د ځینو ناروغيو په پېژندنه کې ډېره مرسته کوي یعنې که په مخکیني رادیوګرافي کې کوم خیال نه وي نو دا معنی لري چې د ناروغۍ پېښه اوسنی او کېدای شي چې خطرناکه هم وي او که په پخواني او اوسني رادیوګرافي کې یو ډول خیال ولیدل شي نو دا معنی لري چې مسئله زړه او کېدای شي چې ډېر ارزښت هم ونه لري.

د سینې رادیوگرافی په لوستلو کې دې لاندې ټکیو ته پاملرنه وشي:

1. د ټټر بڼه او د هډوکو جوړښت.
2. آیا توتکه مرکزي پرته ده او که نه؟
3. آیا ډیافرگم پورته تپله شوي او که هموار دي؟
4. د زړه بڼه، غټوالی او ځای څنگه دي؟
5. د سږو د رگونو خیال.
6. او همدا ډول د سږي د ځینې نورو اېنارمل خیالونو شکل او غټوالی.

د سینې د ساده رادیوگرافی له مخې د سږو لاندې پتالوژیک حالات څرگندېدای شي:

د سږو کولپس، کانسولیدیشن، پلورل ایفیوژن، فبروزس، گرد خیالونه او د ږدنو په ډول ټکي ټکي خیالونه (Milliary Motting).

2. کمپیوتید توموگرافي (C.T سکن) د دغې کتنې په ذریعه د سږو زیات شمېر رادیوگرافي اخیستل کېږي او د هغه په واسطه د آفت سم ځای او غټوالی جوتېدلی شي د دغې کتنې په واسطه د منصف او د سږو د ثرې آفات (کوم چې د سینې د رادیوگرافي په واسطه بڼه نه معلومېږي) په روښانه ډول معلومېږي. همدا ډول د دې کتنې په ذریعه د سږو د هغه برخو ناروغی کومی چې د سینې د دېوال او د ملا د تیر سره ګاونډ لري په روښانه ډول ښکاري. د دغې کتنې په واسطه د شحمیاتو کثافت او په یو نودول کې د کلسیفیکیشن شتوالی په آسانی سره معلومېږي څرنگه چې ددې کتنې په واسطه د میډیاسټینوم آفت په روښانه ډول معلومېږي نو د سږو د کانسرونو د پړاو په معلومولو کې ورڅخه زیاته ګټه اخیستل کېږي.

3. M.R.I (Magnetic Resonance Imiging): د C.T سکن په پرتله

MRI د تنفسي ناروغیو په تشخیص کې کم ارزښت لري خو د سږو په هغو ناروغیو کې کومی چې د سږي په څوکه (Apex)، د ملاتیر او د ګیډی اوسینې تر منځ پولې کې پرتي وي د C.T سکن په پرتله ګټور معلومات

ورکوي. همدا ډول د سږو ، ميډياستين، پرانشيم او دثري د ناروغيو په پېژندنه کې کومې چې د رگونو څخه ئي سرچينه اخيستی وي ستر ارزښت لري.

4. **Ventilation perfusion Imiging**: د دې کتنې د سرته رسولو لپاره راډيواکتيف مواد د وريد او انشاق د لارې کارول کېږي. که په هوايي لارو کې ډېر شته وي نو د سږي په هماغه برخه کې چې هوا ورته نه رسېږي د سينې په انځور کې ډکېدو نيمگړتيا (Filling Defect) ليدل کېږي (د بيلگې په ډول د سږو په انسداددي ناروغيو کې) او که چېرې د سږو ترومبوآمبولېزم او يا د سږو د رگونو نورې اېنارمليتي شته وي نو د سږي هماغې برخې په واسطه چې د وينې وياله يې گډه وډه ده راډيو ايزوتوپ مواد نه اخيستل کېږي او د سينې په انځور کې بيا هم د ډکيدو نيمگړتيا ليدل کېږي يعنې د سږو د هوايي لارو انسداددي ناروغيو کې وينتيليشن سکن کې نيمگړتياشته وي او د پرفيوژن سکن يې (که څه هم په دې حالاتو کې د سږو خړوبيدل کېدای شي چې گډ وډ وي) نورمال وي. په سرچپه ډول په ترمبوآمبولېزم کې (-) Perfusion Scan او Ventilation Scan نورمال وي. د پرفيوژن سکن په واسطه د سينې، ميډياستينوم او لمفاوي غوټو التهابي او نيولاستيک ناروغۍ هم معلومېږي.

5. اولتراسوند: دا کتنه د سږو ډېرانکيمل ناروغيو د پېژندنې په هکله مرسته نه شي کولی او يوازې په پلورايي مسافه کې د مايع شته والی د دې کتنې په واسطه څرگندېږي.

3-3. اندوسکوپیک کتنې:

1. لرنگوسکوپي: وچه غاړه نېغ په نېغه د لرنگوسکوپ او يا د هنداري په واسطه کتل کېږي.
2. برانکوسکوپي: د دې کتنې په واسطه توتکه او قصبې نېغ په نېغه کتل کېږي. که برانکوسکوپي د سخت برانکوسکوپ په واسطه تر سره کېږي نو ناروغ بايد د عمليات په خونه کې عمومي انستېزي واخلې. د برانکوسکوپي خطرونه که څه هم په منځنۍ کچه دي خو بيا هم بايد وپېژندل شي د بېلگې په ډول سخته برانکوسکوپي د عمومي انستېزي پرته شونې نه ده او عمومي انستېزي په خپله د خطر څخه خالي نه ده. سر بيره پردې د برانکوسکوپي له کبله وينه بهېدنه منځته راتلی شي خو که د برانکوسکوپي څخه مخکې، روسته او د برانکوسکوپي پر مهال سم اهمات ونيول شي د پورته حالتونو د رامنځته کېدو څخه مخنيوی کېږي. د نرمي برانکوسکوپي لپاره مطلق مضاد استطباب نشته او ان تردي چي د Hemoptysis په وخت کې هم د لازمي پاملرنې سره برانکوسکوپي تر سره او بني پايلې ورڅخه لاسته راتلي شي. هغه ناروغان چې برانکو سپزم لري او يا يې تاريخچه بيانوي څرنگه چې د برانکوسپزم د خطر سره مخ دي بايد د عمليې لپاره ښه برابر اود انتوبېشن او ونټيلېشن امکانات په لاس کې وي. د برانکوسکوپي لومړنی مضاد استطباب چې د برانکوسکوپي د دواړو ډولونو لپاره شته دی هغه دا دی چې برانکوسکوپي بايد د نا اشنا او بې تجربې پرسونل لخوا تر سره نه شي که شخص تجربه ونلري د خطرونو برسېره د تشخيص او درملنې د اغېزې کچه هم راتېټېږي، د دغه ډول برانکوسکوپي گټه دا ده چې د برانکوسکوپ د لومن د لارې د افرازاتو سکشن هم تر سره کېدای شي او که اجنبي جسمونه او يا فعاله وينه بهېدنه شته وي د همدې لارې تشېږي. په سخت برانکوسکوپ باندې کوچنی قصبې ليدل کېدای نه شي.
- په عمومي ډول فايبروپتيک برانکوسکوپي په لاندې حالاتو کې استطباب لري:

1. د وینی بهیدنی د سرچینی د معلومولو د پاره.
2. د قصباتو دننه کی د ناروغیو د تشخیص دپاره (د بیلگی په ډول د لوبر کولاپس د پیژندنې دپاره).
3. په هغه ناروغ کی چی د سینی رادیوگرافی یی نارمل مگر خراسکی کی یی خبیثی حجری شته وي.
4. دیاغی توخی د ارزیابی دپاره .
5. د پیژندل شوی کانسرد پړاو دمعلومولو د پاره.
6. د بنکتنی تنفسی برخی خخه دمایکروبیالوژیک خپړنو په منظور دسمپل اخیستلو دپاره.
7. په معافیت خپل شوو خلکو کی دسړو د انفلتریشن معلومولو، اختلاطی نمونیا، هستولوژیک او سایتولوژیک کتنو لپاره.
8. د سړو د شکمنی چنگابنی ناروغی د تشخیص دپاره.
9. د توتکی او قصباتو د شاوخوا د لمفاوی غوتو د اسپارشن د پاره.
10. د مخاطی پلگ د تشولو دپاره.
11. د انتوبیشن په وخت کی د لارښوونی په منظور.
12. د اجنبی جسمونو د راویستلو د پاره.

مضاد استطباب یی:

1. که ناروغ د معاینی سره همکاری ونشی کولای.
2. پرمختللی هایپوکسیمیا او هایپرکپنیا چې د سمیدو وړ نه وي.
3. پرمختللی برانکیل استما. 4: هغه بلیډنگ دیاٹیزس چه د سمیدو وړ نه وي.

اختلاطات ئی: وینه بهیدنه، تبه، او تیریدونکی هایپوکسیمیا.
د اختلاطاتو کچه د یوفیصد خخه کمه ده خو کیدای شی چی د بایوپسی اخیستو په وخت کی اوه فیصدو ته لوړه شي.
د نرم برا نکوسکوپ په واسطه کولی شو چې غټې او کوچنۍ قصبی نېغ په نېغه وگورو د دغې کتنې ترسره کولو لپاره د ناروغ بستر کولو ته اړتیا نه

شته د کتنې د پیل څخه وړاندې سیدتيف درمل ورکول کېږي او وروسته برانکوسکوپ د ناروغ د خولې او یا پوزې د لارې دننه کېږي او په وار سره توتکه، قصبې او کوچنې قصبې د **Sub Segmented Bronch** تر پولې پورې کتل کېږي د شکمنو ځایونو څخه بایوپسي اخیستل کېدای شي او یا دا چې د وینځلو په طریقه یا د اسپاریشن په واسطه افرازات اخیستل کېږي چې د سائیتولوجیک کتنو او کلچر لپاره ورڅخه گټه اخیستل کېږي.

برانکوگرافي: د دې معاینې د پاره د برانکوسکوپ د کتیرد لارې رادیواو پک مواد شزني قصبې ونې (**Trancheobroncheal Tree**) ته داخلېږي او د یو معلوم وخت څخه وروسته نوموړي مواد ټولو هوایي لارو ته ورننوځي او وروسته د سینې انځور منځته راځي د دې معاینې په واسطه برانککتازس پېژندل کېږي همدا ډول د ښکتنې برانکای بندښت، شزني قصبې او د نورو ولادي او کسبي ابنارملتو پېژندنه هم د دې معاینې په واسطه کېږي. د **FOB** په ډول د برانکوگرافي له کبله هم برانکوسپزم رامنځته کېږي او د کثیفه موادو تخریشیه اغېزې تر څو ورځو پورې پاتې کېدلی شي.

3-4. د سږو انجیوگرافي:

د دې معاینې په واسطه د سږو شریانې سیستم چه د رادیواوپک موادو د زرق په وسیله (چې یو کتیرد فحذي وړید د لارې د سږو اساسی شریان ته رسول کېږي او کثیفه مواد په کې زرق کېږي د دغه کتیر له لارې کولی شو چې د سږو شریانې فشار هم معلوم کړو او ترومبولایتیک مواد هم زرق کړو دا معاینه په یو ناروغ کې که په شک کې هم وي د اجراء وړ ده) صورت نیسي په ښه ډول ښکاري د دې معاینې په واسطه د سږو امبولېزم هم تشخیص کېږي همدا ډول د سږو د رگونو گډه وډ جوړښت او یا د تومور په واسطه د سږو د شریانې سیستم اخته کېدل هم د دې معاینې په واسطه معلومېږي. د دې معاینې د سرته رسولو دپاره باید یو څرگند استطباب موجود او د پوه

شخص له خوا ترسره شي. هغه ناروغان چې پلمونري هايپرتنشن ولري دا معاینه په کې خطرناکه ده.

د توتکي او پوستکي له لارې د ستنې په واسطه د سږي اسپایرېشن: نوموړی کتنه پدی ډول تر سره کېږي چې د یوې ستنې په واسطه **Cricothyroid** پرده سوري کېږي او د یو پلاستيکي کانولا له لارې د سالین محلول ور داخلېږي او بیا مواد سکشن کېږي او د کتنې لپاره ترې سمپل اخیستل کېږي خو که ناروغ د انتوبیشن په حالت کې وي د دغه عملیې تر سره کول شوني نه دي. همدا ډول که ناروغ پخوا انتوبیشن شوی وي د اخیستونکي سمپل د ککړېدو چانس ډېر زیات وي. عملیه د خطر څخه خالي نه ده او د خطرونو د کموالی لپاره باید چې ډېره پاملرنه وشي او کتنه هم باید د یوه پوه او تجربه لرونکي شخص لخوا تر سره شي او د معاینې د پاره باید څرګند استطباب موجود وي چې نوموړی استطبابات په لاندې ډول دی:

1. هغه ناروغان چې د سږي ښکاره انتان ولري خو د تهوخي وس و نه لري او یا دا چې تهوخی وچ او خړاسکی نه وي.
2. هغه ناروغان چې د درملنې لپاره یې انټي بیوتیک د وتلی خړاسکي د کلچر له مخې ټاکل شوی وي او پایله یې منفي وي.

په کټ مټ پورته استطباباتو سره د توتکي د لاری اسپایرېشن په ځای **Catheter Branch** معاینه هم تر سره کېدی شي دغه معاینه د **FOB** او یا د هغې پرته د فلورو سکوپي د لارښودنې له مخې سرته رسېږي او د سږي د اخته برخې څخه مواد اخیستل کېږي.

وروستنۍ متبادله معاینه د پوستکي د لارې د ستنې په واسطه د موادو اسپایرېشن دی چې 23-25 گیچ ستنه د سږي د نظرو ډېرې برخې ته ننویستل کېږي نوموړې ستن د سرنج سره تړل شوی چې د هغې له لارې 2-3 سی سی سلین نوموړي برخې ته ورننباسي او بیا د همدې ستنې په واسطه بېرته

راویستل کېږي. په وروستیو دوو طریقو کې د چټلېدو (ملوث کېدو) چانس لږ دی. د عمليي اختلاط نوموتورکس او وینه بهېدنه دي او نسبي مضاد استطباب یې هېمورژیک دیاتیزس دی.

3-5. توراسنتیزس او پلورل بایوپسی:

توراسنتیزس چی د پلورئي مسافی څخه د مایع راویستل دي په دوه حالتونو کې استطباب لري: لومړی: د پلورل ایفیوژن د سبب پېژندلو لپاره یعنې تشخیصیه ارزښت لري.

دوهم: ځینې وخت د ډېر پلورل ایفیوژن له کبله ناروغ زیاته ساه تنګي لري نو د ساه تنګۍ له منځه وړلو لپاره یعنې درملیز ارزښت لري. د هغه پلورل ایفیوژن د پېژندنې د پاره چې سبب یې ښکاره نه وي د ستنې په واسطه د پلورا بایوپسی اخیستل هم ګټوره معاینه بلل کېږي که چېرې پلورل ایفیوژن کم او د هغې شته والی او ځای د سینې ورځني اوږخیزی ایکسري کې جوته نه شي نو په دې حالتونو کې باید توراسنتیزس او بایوپسی د فلوروسکوپي، اولټراسونډ او یا CT. سکن ترڅارني لاندې سرته ورسېږي چې د عمليي مصئونیت او امکانیت زیاتوي د پلورايي مایع اخیستل شوي نمونه باید د **WBC**، **Specific Gravity** شمېر او **Protein**، **Differential** د ګلوکوز غلظت، **LDH** (لکټیک اسید ډیهایډروجنېز)، **pH** او **Amylase** لپاره وکتل شي همدا ډول د ګرام تلوین، کلچر او **Exfoliative Cytology** لپاره باید نمونې واخیستل شي ځنې حالاتو کې روماتوئید فکتورونه، **Complement** کچه هم اندازه شي. د مایع ګراس بڼه، مقدار او د مایع اخیستنې دقیق ځای باید ریکارډ کړی شي که چېرې د پلورايي مایع د **LDH** مقدار د **200 I.U** څخه لوړ وي او پلورايي مایع پروتین پر د سیروم پروتین نسبت د **0.5** څخه لوړ او د پلورايي مایع د

LDH پر د سیروم LDH نسبت له 0.6 څخه لوړ وي د Exudate پلورل ایفیوژن لپاره وصفی ګڼل کېږي او که د پلورايي مایع pH له 7.2 څخه کم وي د خپل آند لوري باید د Empyema خوا ته واړوو چې کېدای شي د تیوب په واسطه د تشېدو غوښتنه وکړي که مایع کې د Amylase کچه لوړه وي په دې دلالت کوي چې د ایفیوژن علت بنایي چې pancreatitis او یا چاودلې مری وي او که پلورل ایفیوژن کې د ګلوکوز کچه کمه وي د ایفیوژن لامل ممکن چې RA وي. که پلورل ایفیوژن رنګ د شیدو په شان وي په Chylothorax دلالت کوي. د اړتیا له مخې د TB او نورو انتاناتو پېژندنې لپاره د پلورايي مایع کلچر هم باید تر سره شي که د پورته څېړنې سره سره بیا هم د ایفیوژن لامل څرګند نه شو نو په دې وخت کې د ستنې په واسطه د پلورا بایوپسي استطباب لري د پلورا د بایوپسي د اخیستلو لپاره د Thoracentesis په وخت کې لږه مایع د پلورا په تشه کې باید پرېښودل شي تر څو بایوپسي په آسانی او مصئونیت سره واخیستل شي. که د پلورا په تشه کې لږ شاته مایع نه وي او بایوپسي واخیستل شي نو د یوې په زړه پورې بایوپسي د اخیستلو چانس کمېږي او د بلې خوا د ونې بهېدنې، نوموتوراکس او برانکوپلورل فستول د اختلاطاتو د رامنځته کېدو احتمال زیاتېږي د پلورا د بایوپسي موادو د اخیستلو او ساتلو لپاره ځنې آلې (Device) لري د بایوپسي اخیستلو لپاره ستنه په پلورل ایفیوژن کې ننویستل کېږي او تر هغه پورې نه راویستل کېږي تر څو د دیوالی پلورا سره ولګېږي بیا د ستنې د غوڅونکي څنډې په واسطه د دیوالی پلورا څخه بایوپسي اخیستل کېږي معمولاً درې بایوپسي د دیوالی پلورا د جلا جلا برخو څخه اخیستل کېږي د بایوپسي اخیستلو په وخت کې باید ډېره پاملرنه وشي چې د ستنې په واسطه د پښتنيو د منځ رګونه ونه وهل شي د یادولو وړ خبره ده چې هغه مقدار پلورايي مایع چې د تشخیص په منظور په کار وړل کېږي باید د بایوپسي اخیستلو مخکې واخیستل شي ځکه د بایوپسي له کبله رامنځته شوې وینه بهیدنه شونې بریښي چې د پلورايي مایع اصلي

وصف خر پر او د ناروغۍ په پېژندنه کې غلطې رامنځته کړي. ځينې وخت د پلورا نېغ په نېغه ليدنې او بايوپسي اخيستلو لپاره د Pleuroscopy څخه هم گټه اخيستل کېږي که ايفيوژن نه وي د نورو هغو ناروغيو د پېژندلو لپاره چې سرچينه يې پلورا وي گټوره معاينه گڼل کېږي.

د پلورا د نسج د اخيستلو او معاينه کولو لپاره دوه نورې لارې هم شته دی چې يوه يې د ستني په واسطه اسپارشن بايوپسي او بله يې د وازې پلورا بايوپسي اخيستل دی. د ستني په واسطه اسپارشن بايوپسي د اخيستلو لاره کټ مټ د پورته يادې شوې لارې په څېر ده او د وازې پلورايي بايوپسي د اخيستلو لپاره په لوکل ډول د انستېزې لاندې تورا کوتومی تر سره کېږي يو کوچنی د پښتيو د منځ شق کېږي او د مستقيمي ليدنې له مخې د ديوالي پلورا څخه بايوپسي اخيستل کېږي بيا د پښتيو تر منځ د تيوب د کيښودلو پرته جوړ شوی شق تړل کېږي. دغه ډول بايوپسي اخيستل زياتې گټې لري د بېلگې په ډول د بايوپسي په واسطه په زياته کچه مواد اخيستل کېدای شي برسېره پر دې پلورا او ورلاندې سږي په سترگو ليدل کېږي او جس کولی يې هم شو. که پلورا په شيندلی ډول په ناروغۍ اخته شوی وي نو د تشخيص شوني کېدل د وازې پلورايي بايوپسي په واسطه زياتېږي.

3-6. مېډياستينوسکوپي او مېډياستينوتومي:

د بايوپسي اخيستلو لپاره يو بل وړ ځای د مېډياستين لمفاوي غوټی دی ځکه دغه غوټو ته د سږو لمفاوي سيستم تشېږي. د سينې په دننه کې د ځنو ناروغيو د پېژندلو د پاره ډېر ښه ځای همدغه لمفاوي غوټی دی يعنې د دغه لمفاوي غوټو د کتنې له مخې د سينې دننه ځنې ناروغۍ لکه کارسينوما، انتاني گرانو لوماتوز ناروغۍ او سرکوئيدوزس ښه پېژندل کېږي. د دغه لمفاوي غوټو څخه د مېډياستينوسکوپي په واسطه بايوپسي اخيستل کېږي همدا ډول کولی شو چې د مېډياستين د لمفاوي غوټو په ځای نسبتاً په اسانۍ سره د مېډياستين د ښي اړخ دسکالين لمفاوي غوټو څخه بايوپسي واخلو. د اناتومي له مخې د کين اړخ مېډياستينوسکوپي لږه

قناعت بښوونکي او ډېره خطرناکه ده. د دغې معاینې څخه د سږو د سرطان په Staging کې هم ګټه اخیستل کېږي.

3-7 د سږو بایوپسي: د سږو څخه د بایوپسي اخیستل په لاندې

حالاتو کې استطباب لري:

1. د سږو د منتشر ناروغیو د پیژندلو دپاره.
 2. د سږي د ځانګړي نودول د څیړنې دپاره.
 3. په معافیت ځپلو خلکو کې د انتان دڅیړنې دپاره.
- که د پورته یادو شوو کتنو سره سره بیا هم د ناروغۍ پیژندنه جوتنه نه شوه نو د سږو بایوپسي اخیستل استطباب لري چې د سږو بایوپسي بیا هم په تړلي او واز ډول اخیستل کېدی شي.
- د سږو تړلي بایوپسي په درې طریقو اخیستل کېږي:
1. د قصباتو د لاری.

2. د پوستکي د لاری د کوچنی ستنې په واسطه د اسپارشن په ډول.

3. د پوستکي د لاری غوڅوونکي آلې په واسطه.

د قصباتو د لاری بایوپسي د FOB د لارې تر سره کېږي په ځانګړي ډول که یو غټ Forceps وکارول شي. په یوه کتنه کې زیاتې بایوپسي اخیستل کېدلی شي خو که چیرې آفت ډېر کوچنی وي او یا د اناتومی له مخې د FOB په واسطه د لیدلو وړ نه وي نو په دې وخت کې نېغ په نېغه د ستنې په واسطه اسپارشن تر سره کېږي که څه هم د ستنې په واسطه اسپارشن بایوپسي په ذریعه د سائیتولوژي معاینې لپاره مواد اخیستل کېدلی شي خو د سږو د جوړښت په باره کې معلومات نه شي وړاندې کولی کوم چې د یو بشپړ تشخیص لپاره اړین ګڼل کېږي.

ډول ډول غوڅوونکي ستنې شته دی چې د اخته شوي سږي څخه مواد اخیستلی شي خو دغه ډول بایوپسي اخیستل ډېر خطرونه لرلی شي لکه نوموتوراکس او وینه بهېدنه. ځنې وخت د سږو د امبولېزم له کبله مړینه. د بلې خوا د بایوپسي اخیستل شوي مواد ډېر لږ او تشخیصیه ګټه یې هم لږه

وي. دغه معاینه په پلمونری هایپرینشن او هېمورژیک ډیاتیزس کې مضاد استطاب گڼل کېږي.

د سږو د ناروغیو د وروستی تشخیص په منظور د سږو وازه بایوپسی اخیستل کېږي دغه عملیه نسبتاً مصئونو او حتی د پلمونری هایپرینشن، تنفسي عدم کفایي، هېمورژیک ډیاتیزس په ناروغانو کې هم که جراحي او انستېزي په ډېرې پاملرنې سره ترسره شي د اجرا وړ گڼل کېږي د سږي شکمنې برخې په سترگو لیدل کېږي او د بایوپسی لپاره پوره مواد اخیستلی شي. د ترلې او خلاصی بایوپسی په غوره کولو کې د اجراء کونکي تجربه کونجي گڼل کېږي د بایوپسی په واسطه اخیستل شوي مواد باید کلچر او پتالوجي ته د څیړنې لپاره واستول شي.

3-8. د پوستکي تستونه (Skin Tests):

دغه ډول تستونه چې د یو ځانگړي انټي جن کارولو سره ترسره کېږي ډېر زیات دي د بېلگې په ډول د توبرکولین تست د توبرکلوز د تشخیص لپاره او د سږو د الرژیکو ناروغیو د تشخیص لپاره ځنې د پوستکي تستونه ترسره کېږي. همدا ډول هستوپلازموزس، *Coccidiomycosis*، توکسوپلازموسس او د *Aspergellosis* ځنې مشخص ډولونه د پوستکي تستونو په ذریعه تشخیص کېدی شي نوموړي تستونه د حساسیت او *Cross reactivity* له مخې توپیر لري او د تستونو تطبیق او تعبیر کې یې هم باید ځانگړې پاملرنه وشي او ځنو حالتونو کې چې حجروي معافیت د ځینو ناروغیو له کبله (لکه هوچکن، پرمختللی توبرکلوز، سرکویډوزس) ټیټ شوی وي کېدای شي چې د ځینو تستونو پاتلې منفي راوځي. د تست د ترسره کولو لپاره د یوې نرۍ ستنې په واسطه د الرژن یو څاڅکی د لیچي د ظهري برخې په اړي ډرم کې پیچکاري کېږي که شخص د الرژن سره حساس وي نو 15 دقیقې وروسته یوې پولۍ (Wheal) منځته راځي چې قطر یې لږ تر لږه 2 ملی متره څخه زیات وي خو باید ووايو چې د تست پایله باید د تاریخچې په رڼا کې ولوستل شي.

3-9. امینولوجیک او سیرولوجیک تستونه:

په خراسکو، وینه او تشو متيازو کې د نوموړو کاکل انتي جن شته والی (چې د Counter Immunoelectrophoresis په واسطه معلومېږي) ستر تشخیصیه ارزښت لري همدا ډول په وینه کې د ځینو مشخصو ارگانېزمونو په وړاندې د انتي باډې، د ټایټر لوړوالی د کلنیک له مخې د شکمنو ناروغیو په تشخیص کې ډېره مرسته کوي. سیرولوجیک تستونه د ځینو ناروغیو په پېژندنه کې ډېر کټور تمامېږي لکه هستوپلازموزس، Blastomycosis، Coccidiomycosis، توکسو پلازموسسزس، مایکوپلازما نمونیا، Leigonaris ناروغۍ او یو شمېر نورې انتاني ناروغۍ چې سېري یې اخته کړي وي.

که د مناسبو سیرولوجیک تستونو اسانتیاوې په لاس کې وي د ډېرو پېچلو تشخیصیه تستونو د ترسره کولو اړتیاوې راکموي خو باید ووايو چې سیرولوجیک تستونه د حساسیت، ځانګړتیا او ډوله مخې د یو بل څخه توپیر لري.

3-10. مایکروبیولوجیک څېړنې:

(Microbiological Investigations):

خراسکي، پلورايي مایع، د ستوني Swab، وینه اود قصباتو وینځل شوی مواد د بکټریاو، وایرس او فنگس د تشخیص لپاره کتل کېږي همدا ډول ځینې وخت د مایکوباکټریوم توبرکلوز با سیل جلاکول د توبرکلوز ناروغۍ په یقیني ډول تشخیص کوي مګر ځینې وخت لابراتوري موندنې باید د کلینیکي او رادیو ګرافیک کتنو سره پرتله او وروسته باید تشخیص کېښودل شي.

3-11. هستوپتولوجیک او سائتولوجیک کتنې:

(Histopathological and Cytological Investigations)

د بایوپسی په واسطه اخیستل شوي مواد (لکه د لمفاوي غوټو، سږي او پلورا څخه اخیستل شوي نسجي ټوټې) د هستوپتولوجي له مخې معاینه او د هغې له مخې نسجي تشخیص ایښودل کېږي چې د دې معاینې په واسطه شکمنی چنګاښي او د سږو بین الخلائي ناروغۍ تشخیص کېږي همدا ډول په اخیستل شوو موادو کې مایکو باکتریوم توبرکلوز باسیل، فنگس او *Pneumocystis Carinii* د تشخیص او لیدنې وړ وي. برسېره پر دې په خراسکو، پلورايي مایع اودقصباتو وینځل شوو موادو کې د سائیتولوجیک کتنې له مخې د سږو د چنګاښي ناروغیو پیژندنه په آسانی او چټک ډول سره سرته رسېږي.

3-12. د وینې کتنې (Hematolglcal Exams):

په دې ډله کې د TLC (Total Leukocyte Count) معلومول او Differential یې دپایوجینیک انتاناتو، توبرکلوز او وایروسي انتاناتو په تشخیص کې مرسته کوي د بېلګې په ډول په نمونیا کې لوکوسایټوزس او لوکوپینیا دواړه ګډ وډ انزار لري.

3-13. د سږو د دندو ارزیابي:

(Lung Function Tests):

د سږو حجم:

1. Tidal Volume: د هغه مقدار هوا څخه عبارت دی چې د عادي او نورمال تنفس په وخت کې سږو ته دننه او ورڅخه وځي. که چېرې T.V د تنفس د شمېرې سره په یوه دقیقه کې ضرب شي د یوې دقیقې حجم ورڅخه لاس ته راځي یعنې $T.V \times R.R / \text{min} = \text{Minute Volume}$.
2. Inspiratory Reserve Volume: د هغه اعظمي مقدار هوا څخه عبارت دی چې د دمې پر مهال د عادي شهيق د پای ته رسېدو وروسته سږو ته دننه کېدی شي.

3. **Expiratory Reserve Volume**: هغه اعظمي مقدار هوا څخه عبارت دی کومه چې د عادي ذفير د پای ته رسېدو وروسته د سږو څخه وايستل شي.

4. **Residual Volume**: د هغ لږ مقدار هوا څخه عبارت دی چې جبري او اعظمي ذفير په پای کې سږو کې پاتې کېږي.

د سږو ظرفيت:

1. **(TLC) Total Lung Capacity**: د هغه اعظمي مقدار هوا څخه عبارت دی چې د اعظمي او اجباري شهيق په پای کې سږو کې ځای لري.

2. **Inspiratory Capacity**: د هغه اعظمي هوا د حجم څخه عبارت دی چې د ذفير د پای ته رسېدو څخه وروسته د جبري شهيق پواسطه سږو ته داخل شي.

3. **Vital Capacity**: د هغه اعظمي هوا د حجم څخه عبارت دی چې د اجباري شهيق وروسته د جبري ذفير پواسطه د سږو څخه وايستل شي.

4. **Functional Residual Capacity**: د هغه مقدار هوا څخه عبارت دی چې د عادي ذفير په پای کې سږو کې پاتې کېږي.

د دغو تستونو په واسطه نه يوازې دا چې ځينې ناروغۍ پېژندل کېږي بلکې د درملنې د اغېزې او د ناروغۍ د انزارو په جوتو کولو کې ترې هم ګټه اخيستل کېږي د سږو د دندو د تستونو لپاره لاندې لنډونې کارول کېږي. (1-3 لمبر جدول)

1-3 جدول: د سږو د دندو د تستونو لنډونې (4)

لنډونې	Abreviation	Stands for
د سږو د دندو د تستونو لنډونې	F.E.V ₁	Forced expiratory volume in one second
	F.V.C	Forced Vital Capacity
	V.C	Vital Capacity
	P.E.F	Peak Expiratory Flow
	T.L.C	Total Lung Capacity
	F.R.C	Functional Residual Capacity

R.V.----- **Residual Volume**
T.L.C.O----- **Transfer Factor for Carbon monoxide**
D.L.C.O ----- **Diffusing Capacity for Carbon monoxide**
K.C.O ----- **Transfer coefficient for carbon monoxide**

د سږو د ځينو وظيفوي تستونو ترسره کول ځانگړې پوهې او سامان الاتو ته اړتيا لري خو ځينې نورې يې بيا ډېر ساده او ورځنۍ معاينې په څېر د هر ډاکټر له خوا سرته رسېدلی شي ($V.C$ او $F.E.V_1$)

د پورته تستونو (Spirometry) په ذريعه د سږو انسدادې او Restrictive ناروغۍ پېژندل کېږي د سږو د انسداد غوره او وصفي نښه د هوا تيريدنې د سرعت لږوالی دی چې د سږو په ډول ډول ناروغيو لکه استما، ځنډنې برانکايټس، برانشيکټازس، سسټک فايبروزس، د هوايي لارې د پورتنۍ برخې بندښت او د سږو بين الخلائي ناروغيو کې د ليدنې وړ وي. پداسې حال کې چې د سږو د Restrictive ناروغيو د تشخيص لپاره نښه نښه د دسږو د حجم لږوالی دی چې د سږو د ارتشاحي ناروغيو، د سږو ريزيکشن، پلورايي ناروغيو، د سينې د دېوال ناروغيو، د ډيافراگم د حرکاتو محدودوالی او لږوالی او د عصبي عقلي ناروغيو له کبله منځته راځي خو بايد ووايو چې د سږو انسدادې ناروغيو کې د هوا تيريدنې د سرعت لږوالی او په Restrictive ناروغيو کې د سږو د حجم لږوالی د نوموړو ناروغيو د اسبابو پورې اړه لري يعنې څومره چې اسباب پراخه او پرمختللي وي نو کموالی به هم په هماغه اندازه زيات وي. د انسداد شدت د $F.V.C$ او $F.E.V_1$ د تستونو له مخې او د restrictive ناروغيو شدت د $F.V.C$ او **Total Lung Capacity** له مخې درجه بندي کېږي او لاس ته راغلي رقمونه د نورمال رقمونو سره پرتله کېږي مگر نورمال رقمونه هم د ناروغ د جنس، منگ، د ونې لوړوالی او نژاد پورې اړه لري. د سږو د انسدادې او فشاري دندو لږوالی په لاندې جدول کې ښودل شوی دی.

2-3 جدول: د سږو انسدادې او Restrictive ناروغيو کې د سږو د دندو ارزيايي(8).

د ټسټ نوم	انسدادی ناروغي	Restructive ناروغي
Spirometry		
F.E.V. C “lit”	نورمال یا کم	کم
F.E.V ₁ “Lit”	کم	نورمال یا کم
F. E.V ₁ /F.V.C “%”	کم	نورمال یا زیات
F.E.F. 25-75 “L/S”	کم	نورمال یا کم
P.E.F.R “L/S”	کم	نورمال یا زیات
M.V.V “L/min”	کم	نورمال یا کم
Lung Volume		
S.V.C. “Lit”	نورمال یا کم	کم
T.L.C. “Lit”	نورمال یا زیات	کم
F.R.C. “Lit”	زیات	نورمال یا کم
E.R.V. “Lit”	نورمال یا کم	نورمال یا کم
R.V “Lit”	زیات	نورمال، کم یا زیات
RV/T.L.C. Ratio	زیات	نورمال یا زیات

د سږو د دندو ټسټونه په لاندې حالاتو کې استطباب لري چې تر سره

شي:

- د سږو د دندو د گډوډۍ، د ډول او پراختیا د جوته کولو لپاره.
 - د ټوخي او ساتنګۍ د لامل د پېژندلو لپاره.
 - د درملنې په وړاندې د غبرگون د جوته کولو لپاره
 - د جراحي عملیاتو څخه مخکې د سږو د دندو د جوته کولو لپاره.
- همدا ډول د دې ټسټونو په ذریعه کولی شو چې د سږو د دندو گډوډي لومړي پړاو کې وپېژنو.
- نوموړي ټسټونه په لاندې حالتونو کې باید ونه شي.
- بېړنۍ پرمختللي برانکیل استما.
 - تنفسي ناراحتي.

- د Angina حمله چې د دې تستونو په واسطه زیاتېږي.
- نوموتورکس
- روان او فعال توبرکلوز

3-14. د شریاني وینې د غازاتو تجزیه:

(Arterial Blood gas analysis):

د مادرن اتوماتیک سامان په ذریعه په چټک ډول د شریاني وینې د Analysis له مخې د PaO_2 او د هایډروجن ایون غلظت په باره کې معلومات ترلاسه کېږي چې د هغې له مخې د هایپوکسیمیا، هایپرکپنیا او د Acid base د بیلانس د معلومولو په هکله ګټور معلومات لاس ته راځي او دغه معاینه د تنفسی عدم کفایي، استما او ARDS په درملنه کې ستره مرسته کوي.

3-15. د مشق تستونه (Exercise Tests):

د دغه تستونو په ذریعه د هغې استما تشخیص کومه چې د مشق په واسطه منځته راځي صورت نیسي. په Formal Exercise تست کې د زړه او تنفسي غبرګون د بای سایکل د مشق څخه وروسته په لابراتوار کې معلومېږي چې د هغې له مخې مشق له کبله منځ ته راغلي هایپوکسیمیا پیژندل کېږي چې لامل یې تنفسي ناروغۍ وي.

خلورم خپرکی

د سږو انسدادی ناروغۍ

1-4: د سږو ځنډني انسدادی ناروغۍ

Chronic obstructive pul. Diseases C.O.P.D.

Chronic obstructive lung diseases C.O.L.D.

Chronic obstructive Airway diseases C.O.A.D.

C.O.P.D. اصطلاح د ځنډنۍ برانکایتس، امفزیما او د مزمنې استما

د ځنې حالتونو لپاره کارول کېږي په COPD کې په ځنډني، پرله پسې او زیاتېدونکي ډول د سږو د هوایي لارو بندښت رامنځته کېږي. چې د خو میاشتو د پاره نژدې په ثابت ډول پاتې او ښکاره بدلون پکې منځته نه راځي. د سږو د دندو گډوډي چې د هوایي لارو بندښت څخه پیدا کېږي ډېر کم د **Broncho dilator** درملنې په ذریعه د بېرته گرځېدو وړ وي.

مزمن برانکایتس داسې یو حالت ته وایي چې ناروغ کم تر کمه دوه کاله په پرله پسې ډول په یو کال کې درې میاشتې بلغم لرونکې توخی لري. (پدې شرط چې د ځنډني خړاسکي لرونکې توخی نور اسباب په ناروغ کې نه وي) نوموړی ناروغی هغه وخت رامنځته کیږي کله چې توتکه او نوری هوایی لاری په دوامدار ډول د غیر وصفی مخرشاتو سره مخ شي.

ځنډنۍ برانکایتس د حاد برانکایتس سره ډیر توپیر لري یعنې حاد برانکایتس یوه تیریدونکې ناروغی ده او اکثرا د انتاناتو (لکه وایروسی انتانات) په وسیله او کله هم په حاد ډول د مخرشو موادو (لکه امونیا) سره د مخ کیدو له کبله منځ ته راځي او کله کله هم ځنډنۍ برانکایتس کی د اختلاط په ډول را منځ ته کیږي په داسې حال کې چې ځنډنۍ برانکایتس اکثرا د سگریټ څکولو له کبله چې لږ تر لږه لس کاله تاریخچه ولري رامنځ ته کیږي.

امفزیما یو پتالوژیک حالت دی چې په هغې کې د ترمینل برانکیول
څخه ښکته د الویولونو هوایی مسافې همېشني تخریبات او پراختیا موجود
وي او د سږی پرانیشیم هم پکې اخته کیږي.

امفزیما او ځنډنۍ برانکایتس که څه هم دوه ځانګړي ناروغۍ دي خو
اکثراً یو ځای لیدل کیږي او په دواړو ناروغیو کې د هوا تېرېدنې په وړاندې
بندښت موجود وي دغه بندښت د برانکیل استما د بندښت څخه توپیر
لري چې د برانکیل استما د هوایی لارو بندښت اکثراً د بېرته ګرځېدنې وړ
وي. او د COPD د هوایی لارو بندښت ډېر کم د برانکو ډای لټور پواسطه
بدلون مومي.

ایټیالوژي او طبیعي تاریخچه (Natural History):

1. سګرت څکول (Smoking):

سګرت څکول د COPD مهم سبب ګڼل کېږي پرله پسې سګرت څکل د
قصبو د التهاب له کبله د دسیلیاؤ د خوځښت د ګډوډۍ سبب کېږي د بلې
خوا د قصبو د مخاط افراز کوونکو غدو د هایپرټروفۍ سبب هم کېږي.
سګریت څکول کولی شي چې د سږو الاستین په ډول ډول میخانیکتونو سره
ټوټه ټوټه کړي:

ځینی مواد چه د سګریت په لوګی کې موجود دي د مکروفاز د فعال
کیدو سبب کیږي چې دهغی د فعالیت په پائله کې ځینی فکتورونه ازادیږي
چې نیوتروفیل ډګر ته راباسي او هغه هڅوي چې ځینی الاستازس او پروتياز
انزایمونه افراز کړي چې دهغی له کبله د سږو الاستین ټوټه کیږي په همدی
وخت کې ځینی اکسیدانت مواد چې یاخو په خپله د سګریتو په لوګی کې
موجود وي او یا د فری رادیکل (چه د سګریتو په لوګی کې وي) او
هایدروجن پراکساید (چه د فعال شوی مکروفاز او نیوتروفیل څخه ازادیږي)
تر منځ د متقابل عمل څخه جوړیږي الفا یو انتی تریپسین د فعالیت څخه
غورځوي. د سګریتو لوګی کولای شی چې د نوی الاستین جوړیدنه هم د
ځینی انزیماتیک پروسو پواسطه نهی کړي.

د سگرت څکولو پواسطه د واگوس عصب د تنبه له کبله د قصبو ملسا عضلات تقبض کوي او برانکوسپزم منځته راوړي چې دغه حالت په پیل کې لږ او وروسته بیا ځنډنی شکل نیسي او که چېرې ناروغ په پیل کې سگرت څکولو ته شا کړي دغه حالت په بشپړ ډول د منځه ځي. مگر پر مخ تللي برانکوسپزم د سگرت خوشي کولو سره هم په بشپړ ډول د منځه نه ځي خو د سږو د دندو گډوډي د سگرت د خوشې کولو سره ډېر بطني کېږي نو ځکه هر هغه وخت چې ناروغ سگرت څکول خوشې کړي بیا هم ناوخته نه وي د تنباکو د لوگي سره په غیر فعال ډول مخامخ کېدل هم د ټوخي، د سږي سنگاري (Wheezing) او خړاسکۍ د راپیدا کېدو سبب کېږي. د سگریټو په واسطه د COPD منځ ته راتلل د لاندې فکتورونو پورې اړه لري:

1. که د سږو په هوائی لارو کې مخکې تر مخکې د حساسیت زیاتوالی موجود وي .

2. که د سږو وده د کوچنیوالي د وخت څخه د انتاناتو، کورنۍ هوائی ککړتیا او یا غیر فعال ډول د سگرتو د لوگۍ له کبله گډه وډه شوی وي.

3. که د ترخیل برانکیل کچه کوچنۍ وي (د دوهمې نظری له مخې او یا په جنیتیک ډول).

4. که یوه مساعده جنیتیک زمینه کې د الاستاز فعالیت زیات او انتی پروتياز فعالیت گډ وډ شوی وي.

5. که سگرت ډیر زیات وڅکول شي او لوگۍ یې په ژور ډول انشاق شي.

2 . د هوا ککړتیا (Air pollution):

د COPD پېښې په صنعتي ښارونو کې زیاتې لیدل کېږي همدا ډول که یو وگړی په ځنډني برانکاتیس اخته وي نو په هوا کې د سلفر دای اکساید د زیاتوالي له کبله اکزاسربیشن رامنځته کېږي په داسې حال کې چې په هوا کې د نایتروجن دای اکساید د زیاتوالي له کبله د کوچنیو هوايي لارو بندښت او التهاب (Bronchiolitis) رامنځ ته کېږي.

3 دنده (Occupation): د مزمن برانکایتس پېښې په هغه کارکوونکو کې چې د عضوي او غیر عضوي دورو او مخرشو غازاتو سره په تماس کې وي زیاتې لیدل کېږي.

4 انتانات (Infections): د ځنډني برانکایتس ناروغانو کې د حادو تنفسي ناروغيو د فريکونسي، مړینې او معیویت کچه ډېره لوړه وي پدې اړوند د ډول ډول انتاناتو لکه وایرل، باکتریل او مایکوپلازما تړاو د حادو تنفسي ناروغيو سره خپرل شويدي چې د هغې ډلې څخه د **Rhino virus** کړونې په ښکاره ډول ثابت شوي دي چې د ځنډني برانکایتس په ناروغانو کې د اعراضو د شدت زیاتوالی پیدا کېږي.

اپیدیمولوجیک کتنو داسې ښودلي ده چې انتان هم د **COPD** په ایتیلوجي او هم یې په پرمختګ کې کړونې لري سګرت څکول په کمه کچه تنفسي انتان کې هم یاد کم وخت لپاره برانکوسپزم منځته راوړي او یا دا چې پخوانی برانکوسپزم زیاتوي داسې نښې نښانې هم شته چې د ژوند د لومړني دورې وایروسی نمونیا وروسته بیا (په ځانګړي ډول په کوچنیو هوایي لارو کې) د ځنډني سپزم او بندښت د منځه راتلو سبب کېږي.

5. کورنی او جنیتک فکتورونه:

(Familial and genetic factors):

ځنډني برانکایتس ځنې وخت کورنۍ تاریخچه لري دیبلګی په ډول هغه ماشومان چې د سګرت څکونکو (**Smokers**) میدو او پلرونو څخه زېږېدلي وي په هغوی کې د حادو تنفسي ناروغيو فريکونسي او وخامت زیات وي او هم پکې د ځنډني برانکایتس او ځنډنیو تنفسي اعراضو د رامنځته کېدو احتمال زیات وي.

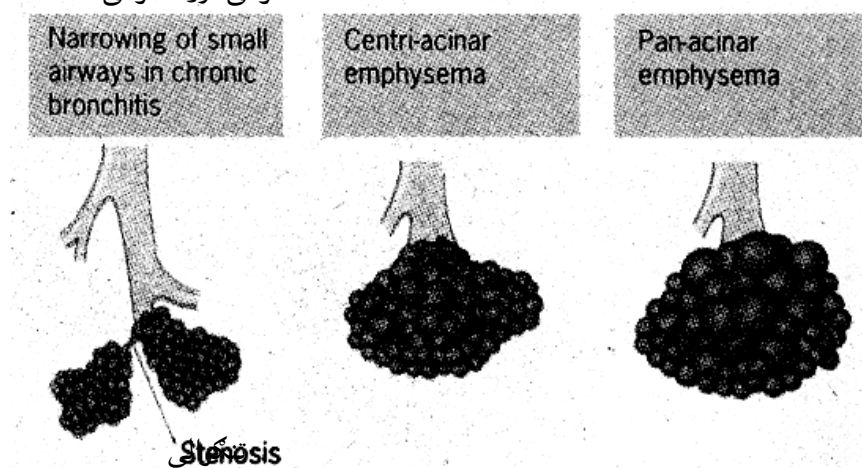
Antitrypsin چې **protease inhibitors** خاصیت لري د هغې مطلق نشتوالی او یا کموالی په مقدم سن کې د امفزیما د منځته راتلو سبب کېږي. پتالوژي: د **COPD** ډېر ناروغانو کې د هوایي لارو د دېوال التهاب، مخاط افراز کوونکو غدو هایپرتروفي او په برانکای او برانکیول کې د

ګاښت سيل زياتوالی او اهداب لرونکو حجرو شمېر کموالی ليدل کېږي چې په نتيجه کې د زيات افراز شوي مخاط اغېزمنه لېږدونه کمېږي هوا تېرېدنه په دوه ميخانيکتونو سره کمېږي لومړی په کوچنيو هوايي لارو کې ميخانيکي بندښت او دوهم يې د سږو د الاستيک Recoil د منځه تګ دی او کله چې هوايي کڅوړې د هوايي لارو په شاوخوا د راټولېدو خاصيت له لاسه ورکړی د زفير په وخت کې کولپس کېدو ته مېلن ډېر زياتېږي. (4-1 شکل)

امفزيما اکثر Centriacinar وي يعنې تنفسي برانکيول مرکزي الويولای او د الويولونو قناتونه ټول يو ځای اخته کوي.

په ډېرو کمو حالاتو کې Pan Acinar امفزيما موجود وي چې د هغې له کبله د سږو په سطح کې غټ هوايي بولا هم رامنځته کېدی شي د سږو د رگونو د اخته کېدو له کبله همېشني هايپوکسيما رامنځته کېږي چې په پای کې پوالمونری هايپرتينشن، د بني زړه هايپرتروفي او پراختيا منځته راوړي.

په ځنډنې برانکای تس کې د کوچنيو هوايي لارو تنګوالی.



1-4 شکل

د ځنډنې برانکايټس او امفزيما پټالوجيک بڼه (7)

کلینیکي بڼه:

د COPD ناروغانو کلینیکي بڼه پراخه ډگر لري یعنې د ساده ځنډنې برانکایتس د اعراضو څخه نیولې ان تر تنفسي عدم کفایې پورې په ناروغ کې منځته راتلای شي د ناروغۍ په خفیف شکل کې ناروغ یواځې د سگرت ځکوونکي ټوخی (Smokers cough) څخه وینا کوي چې د مشق پر مهال ساه تنګي ورسره وي او یا نه وي. په منځني شکل کې ناروغ د مشق پر مهال ساه تنګي لري او کېدای شي چې ټوخی، خړاسکی او د سینې سنگاری ورسره وي یا نه وي. د ناروغۍ په شدید (Sever) شکل کې په ناروغ کې په ښکاره ډول ساه تنګي، ټوخی، خړاسکی او د سینې سنگاری موجود او د پښو پر سوب هم ورسره وي.

په دودیز ډول د COPD ناروغانو کلینیکي بڼه د بلغم لرونکي ټوخي بیا بیا برید سره پیل کېږي چې لومړی یخې هوا او د ژمي په میاشتو کې وي او وروسته بیا ټوخی دوامداره او شدت یې هم زیاتېږي تر دې پورې چې د ټول کال په اوږدو کې ټوخی موجود وي په ناروغ کې د انتان د بیا بیا لاس وهنې له کبله د ناروغ گیلې زیاتېږي او د مشق په وخت کې ساه تنګي، د سهار لخوا ټوخی، د سینې سنگاری او کله کله د سینې نیونې څخه گیله من وي. په پیل کې بلغم لږ، مخاطي، ټینګ او سلبنټناک وي او د انتان د لاس وهنې له کبله ځینې وخت د وینې خطونه هم پکې وي او که د ناروغ خړاسکی قیحي شکل غوره کړي په باکتریایي انتان دلالت کوي. د ناروغ ساه تنګی د انتان د لاس وهنې، سگرت ځکولو او د اتموسفیر د حالت د ګډوډۍ سره زیاتېږي.

د ناروغۍ په خفیف او منځني شکل کې فزیکي کتنې نورمال وي مګر کېدای شي چې ځنې ناروغانو کې په ټیټه او منځنۍ کچه د شهیق او ذفیر په وخت کې رانکای (Rhonchi) واوریدل شي. په ځنې حالتونو کې crepitation هم اورېدل کېږي. چې د ټوخي سره د منځه ځي او اکثره د سږو

په ښکتنۍ برخو کې وي. د ناروغۍ وخیم شکل د فزیکي نښو اسباب په لاندې ډول دي:

هایپرانفلیشن ، هایپوکسیمیا ، کورپلمونل ، پولی سائیتیمیا .
(1-4 جدول) د COPD تقسیم بندی او وخامت په لنډ ډول رابښي .
1-4 جدول: د COPD تقسیم بندی او د وخامت درجې : (4)

اعراض	دپیش بینی شوی سپایرومتری فیصدی	د ناروغی شدت
ساه تنګي ورسره وي او یا نه وي.	FEV1= 60-70%	په کمه کچه
ساه تنګي وي او کېدای شي چې ټوخی ، خراسکی او د سینې سنگاری ورسره وي او یا نه وي.	FEV1= 40-59%	منځنۍ کچه
ویزنګ په ښکاره ډول موجود او د پښو پرسوب هم ورسره وي.	FEV1=40%	ډېر زیات (Sever)

د پرمختللی COPD کلینیکي نښې په لاندې ډول دي:

1. رانکای په ځانګړي ډول د قوي ذفیر په وخت کې.
2. د Sternal Notch د پاسه د جس کېدونکي توتکی د اوږدوالي کمښت.
3. د شهيق په وخت کې د ترخیا ښکته کېدل.
4. د شهيق په وخت کې دسترنو کلیدو مستويید او سکالین عضلو کانسترکشن.
5. د شهيق په وخت کې د Supraclavicular او Supra sternal fossa ژورېدل. چې د پښتو تر منځ مسافو او د پښتو د څنډو دننه خواته خوځښت سره یو ځای وي.
6. د ټټر مخکیني، شاتنی پڼډوالی نظر اړخیز پڼډوالي ته زیات وي او د زړه د ناحیې اصمیت له منځه تللی وي.
7. د وزن بایلل.

8. په راټولو شونډو سره تنفس کول (Pursed lip breathing)

9. مرکزي سیانوزس

10. Flapping tremor ، ډک او محجم نبض

11. محیطي اذیما چې په کور پلمونل دلالت کوي.

12. J.V.P. لوړوالی، د بني بطین heave، د زړه د دویم اواز د پولمونی

برخې لوړوالی اود ترای کسپید عدم کفایه.

که په ناروغ کې ټوخی، خراسکی، سیانوزس، هایپرکینیا او هایپوکسیمیا

موجود او د بني زړه عدم کفایه او محیطي ازیما ورسره ملګري وي، د Blue

Blooter type په نوم یادېږي. چې دا حالت په ځنډني برانکایتس کې لیدل

کېږي. او که ناروغ دمشق پر مهال زیاته ساه تنګی ولري، ټوخی او بلغم پکې

زیات نه وي د pink puffer type په نامه یادېږي چې د امفزیما لپاره وصفي

ګڼل کېږي مګر اکثراً د کلینیک له نظره دواړه type په یو ځای (Mixed)

ډول لیدل کېږي. (4-2 جدول)

4-2 جدول: د امفزیما او ځنډني برانکای تس تفریقي تشخیص: (3)

ښکاره امفزیما	ښکاره ځنډني برانکایتس	
1. د ناروغۍ د تشخیص په وخت کې د ناروغ عمر	د 60 کلنۍ په شاوخوا کې	د 50 کلنۍ په شاوخوا کې
2. ساه تنګي	ډېره زیاته	کمه (Mild)
3. ټوخی	د ساه تنګۍ څخه وروسته پیل کېږي	د ساه تنګۍ څخه مخکې پیل کېږي.
4. خراسکی	کم او مخاطي وي	زیات او قیحي وي
5. د قصباتو انفکشن	لږ تکرارېږي	په متکرر ډول موجود وي.
6. د تنفسي عدم کفائي یرغلونه	اکثراً اخري وي	متکرر وي

7. د سينې راديوگرافي	Bullous, Hyper inflation بدلولونونه او وړوکی زړه	برانکو واسکولر Marking زیات وي خصوصاً قاعده کې، او کارډیومیگالي.
8. هیماتوکریت	45-35%	55-50%
9. د دمې په وخت کې پولمورې هایپرټینشن	کم یا موجوده وي	منځنۍ کچه یا شدید وي
10. د مشق په وخت کې پولمورې هایپرټینشن	په منځنۍ کچه	ډېر زیات شدید وي
11. کور پولمونل	نادراً او د ناروغۍ په اخري پړاو کې	په دودیز ډول موجود وي
12. الاستیک Recoil	ډېر زیات کم شوی دی	نورمال وي
13. Diffusing Capacity	کم وي	نورمال یا په کمه کچه کم وي

د امفزیما ناروغ په دودیز ډول وزن بایلی او نارامه ښکاري او د تنفسي زیاتي عضلاتو د کارونې ښانې پکې موجودې وي پداسې حال کې چې د ځنډني برانکایتس ناروغ اکثراً چاغ او ارام معلومېږي.

اختلاطات (Complications):

د یوه ثابت COPD ناروغ کلینکي ښه د حاد برانکایتس، نمونیا د سږو امبولېزم، او د کین بطن د عدم کفایي د منځته راتګ له امله کېدای شي چې د بد څخه بدتره شي. ډېر پرمخ تللي COPD په پای کې د سږو هایپرټینشن، کورپولمونل او د ځنډني تنفسي عدم کفایي منځته راتلل دودیز ګڼل کېږي. د امفزیما په کم شمېر ناروغانو کې بنفسه نوموتورکس منځته راتلای شي. که په دې ناروغانو کې Hemoptysis ولیدل شي نو لامل به یې ځنډنی برانکایتس وي او یا دا چې د برانکو جنیک کار سینوما د شته والي لپاره یوه اشاره (Signal) ګڼل کېږي او هم د سږو د Bulla دغټوالي له کبله د سږي ګاونډي برخه باندې د فشار د راتلو له کبله د وینټیلیشن ګډوډي رامنځ ته کېږي.

پلټنې (Investigations):

1. د سږو وظیفوي تستونه:

$FEV_1 < 80\%$ او $FEV_1 / VC < 70\%$ وي د FEV_1 او P.E.F. تر منځ لږ تېراو شته دی. پدې ناروغانو کې د **Sulbutamol** او **Ipratropium** پواسطه د قصباتو د سپزم بېرته راگرځېدنې (Reversibility) تست اړین دی یعنې هغه ناروغان چې په رښتیني ډول استماتیک وي د **Salbutamol** تست په ذریعه په FEV_1 کې زیاتوالی پیدا کېږي. ښکاره او وصفي بېرته راگرځېدنه هغه حالت ته وائي په کوم کې چې لږ تر لږه 15% په FEV_1 کې زیاتوالی منځ ته راشي. همدا ډول پورته یاده شوې پایله د خولې لارې پرېدنیزولون (30 ملی گرامه) د ورځې د دوه اونیو لپاره) د کارولو په ذریعه هم لاس ته راتلای شي په COPD کې TLC (Total lung capacity) او R.V. (Residual volume) هم زیاتېږي، په داسې حال کې چې په پرمختللي امفزیما کې د کاربن مونواکساید Transfer فکتور او Coefficient کمېږي د اسناخو د وینتیلیشن د کموالی له کبله PaO_2 ښکته او $PaCO_2$ لوړوي. د شریاني وینې د غازاتو تجزیه باید د COPD په هر وځیم ناروغ کې وشي.

2. رادیوگرافي (Imaging):

که څه هم د سینې رادیوگرافي په ذریعه COPD تشخیص نه ایښودل کېږي. خو ګټه یې دا ده چې نورې تنفسي ناروغۍ د سینې د رادیوگرافي پواسطه ردېږي. د امفزیما ناروغ د سږي په رادیوگرافي کې درې ټکي ډیر ارزښت لري:

الف: د سږو په محیطي برخو کې د شریاني وینې د کموالی له کبله محیطي اوعیې ډیرې تنګې یا هیڅ نه لیدل کېږي چه له کبله ئی په سږو کې په متناظر ډول په نوموړو برخو کې د شفافیت زیاتوالی ښکاري.

ب: دیافراګم ټیټ او زړه عمودي او وړو کې ښکاري.

ج: کیدای شي چې هوايي بولا ولیدل شي.

ځنډنی برانکایتس په نادر ډول د سینې د رادیوگرافي په واسطه تشخیص کيږي خو کله کله کیدای شي چې د قصباتو د دیوال پنډوالی په ځانگړی ډول د ثرو په شاوخوا کې ولیدل شي او یا دا چې د برانکوسکولر مارکینک د سږو په قاعده کې ډیر او روښانه وي چې د ځنډنی برانکایتس د **Dirty Lung** په نامه یاديږي پته دی پاتی نه وي چه دغه ډول رادیوگرافیک بڼه په امفزیما کې چې پولمونری هایپرینشن او کورپولمونل ورسره ملگری وي هم لیدل کيږي.

هغه ناروغان د **Antitrypsin** د فقدان له کبله ناروغي پکې منځته راغلي وی د رادیوگرافي خیالونه یې د سږو په قاعده کې بڼه ښکاري په داسې حال کې چې سگرت څکونکو خلکو کې چې **Antitrypsin** کچه یې نورمال وي د سږو په څوکه کې د رادیوگرافي خیالونه بڼه ښکاري.
3. دویني معاینه:

پولی سائیتیمیا موجوده او هغه وخت باید سیکاندری ومنل شي کله چې PaO_2 اندازه شي او د قبول شوي کچې څخه لوړه وي او که د **Packed cell volume** د 50% څخه پورته شي باید **Venosection** ترسره شي.

درملنه: (Management):

1. د قصبي تخریش کوونکو کمول (Reduction):

که ناروغ د سگرت څکولو سره روږدي وي باید د تل لپاره یې خوشې کړي همدا ډول ناروغ باید د دوړو او لوګي څخه وژغورل شي که غوښتنه وکړي دنده دې یې بدله کړي شي.

2. د تنفسي انتاناتو درملنه:

تنفسي انتانات باید سمدستي ډول تداوي شي ځکه ساه تنګي او د **Type II** تنفسي عدم کفایه د انتان پواسطه د **COPD** ناروغانو کې شدید مومي. که د ناروغ بلغم قیحي وي باید د **Amoxycillin 250-500 mg** او یا **Clarithromycin 250-500 mg** پواسطه درملنه پیل شي د درملنې پایښت 5-10 ورځو پورې وي. ناروغان باید وپوهول شي چې پورته یاد شوي

انتی بیوتیک د ځان سره تل وساتي او د اړتیا په وخت کې دې په بهرني ډول وکاروي. په پرله پسې ډول د انتی بیوتیک کارولو ته اړتیا نه شته او د درملو په وړاندې یې د مقاومت ویره هم پکې شته. هر کال باید د COPD ناروغانو د Influenza واکسین وشي.

3. د قصباتو توسع ورکونکې او د التهاب ضد درمل:

د COPD ناروغانو ته باید د لنډې اغیزی درلودونکې β_2 Agonist او یا انشاقی انتی کولینرجیک درملو سپارښتنه وشي د ناروغۍ شدید او منځني حالتونو کې باید په منظم ډول د دواړو یاد شوو درملو Combination څخه واخیستل شي او که چېرې د خولې له لارې د پریدنیزولون د کارولو پواسطه په FEV1 کې زیاتوالی پیدا شوی وي باید انشاقی ستيروئید هم ورسره ورزیات شي که څه هم د اوږدې اغیزی لرونکې تیوفیلین په COPD کې کم ارزښت لري مګر که ناروغ کې د سپزم بېرته راګرځېدنه (Reversability) ولیدل شي کارول کېږي نور د التهاب ضد درمل د COPD په درملنه کې ګټه نه لري.

4. نور اهمات:

مشق (Exercise): هغه ناروغانو ته چې FEV1 یې ډېر اغېزمن شوی نه وي دایروبيک مشق منظم پروګرام (د بیلګې په ډول په اونۍ کې درې ځلې د ورځې 20 دقیقې مزل کول) د ساه تنګۍ د کموالي سبب کېږي. چاقې، خوار خوراکي، روحی انحطاط او د ټولنې څخه ګوښه کېدل باید په خپل وخت تشخیص او که شوني وي تداوي شي اکسپیکتورانت، د ټوخي نهې کوونکې او میکولایتيک درمل کومه ګټه نلري. مسکن او د اوپیوم لرونکي انالجیزیک درمل مضاد استطباب ګڼل کېږي. خو که زیاته ساه تنګۍ موجوده وي نو 5 ملی ګرامه diazepam ورکول کېږي. د ځنډنې برانکایټس ناروغ ته د افرازاتو د خوځښت او بهر ته راوستلو په خاطر باید سیستمیک هایدریشن، د قوی ټوخي کولو طریقه،

Postural Drianage او ځینی وخت د سینې قرع توصیه کیږي. دوه اخرنی طریقې یواځې هغه ناروغانو ته سپارښت کیږي چې د خړاسکو کچه یې په سینه کې زیاته او د ټوخی په واسطه ورڅخه سینه پاکیدلې نه شي نو ځکه د خالص امفزیما ناروغ ته گټه نه کوي. هغه ناروغان چه عمر یې د 18 کلو څخه زیات او په ولادی ډول د الفا یو انتی تریپسین په کمبود اخته وي او د سیروم د الفا یو انتی تریپسین کچه یې د 11 مایکرومول فی لیتر څخه کمه وي د الفا یو انتی تریپسین د معاوضی لپاره کانديد گڼل کیږي او پکار دی چه د ورید د لاری په اونی کې یو ځل په هر کیلو وزن د بدن 60 ملی گرامه الفا یو انتی تریپسین ورکړل شي.

د اوږد وخت لپاره د اکسیجن ورکول (Long term oxygen therapy):
(LTOT)

LTOT د COPD په ناروغانو کې د پولمونری هایپرټینشن او سیکاندری Polycythema د سمون سبب کیږي. د نیوروسایکولوجیک بڼه والی او د ژوند اوږدوالی په هایپوکسیمیک ناروغانو کې هم د LTOT پواسطه منځته راځي د نوموړی درملنی سره د پورته حالتونو سربېره د شپې له خوا ناراحتی او د سهار له خوا سرخوږ هم بڼه والی مومي د کم غلظت اوکسیجن باید په 24 ساعتو کې د 15 ساعتو لپاره تطبیق شي.

جراحی درملنه:

کم شمېر ناروغان د جراحی عملیې لپاره برابروي د بیلگې په ډول هغه ځوان ناروغان چې د Antitrypsin د نشتوالي له کبله پرمختللی ناروغي ولري د سږو د پیوند لپاره (معمولاً د یو سږي) کانديد دی همدا ډول د غټ Bulla ایستل د جراحی عملیې پواسطه هم استطباب لري.

د COPD د حاد اکزاسربیشن درملنه:

د COPD په حاد اکزاسربیشن کې د خړاسکي زیاتوالی، قیحي، بلغم، ساه تنگی، د سینې د سنگاري زیاتوالی، د سینې نیونې احساس او ځنې وخت د مایعاتو راتولیدل (Retention) موجود وي چې دغه حالتونه باید د

نمونیا، نوموتوراکس، د کین بطن د عدم کفایې پولمونری امبولیزم، د سږو کانسر او د پروتني تنفسي لارې د بندښت سره توپیر شي. هغه ناروغان چې زیاته ساه تنګي، سیانوزس، زیاته اذیما او د شعور ګډوډي ولري باید روغتون کې بستر شي.

لومړۍ: د روغتون څخه د باندې درملنه:

الف. برانکوډالی لټور باید ورزیات او که شروع شوي وي دوز يې زیات شي.

ب. مکروب ضد درملنه.

ج. د خولې له لارې کورتيکوسټیرایډ په لاندې حالاتو استطباب لري:
◀ که چېرې ناروغ مخکې سټیروئید اخیستی وي او د مخکنی درملنې سره يې ځواب مثبت وي.

◀ که د هوايي لارو بندښت د نورو برانکوډای لټور درملو سره ځواب ورنکړي.

◀ او یا د ناروغۍ لومړی ځل وي (پريد نېزولون په ورځ کې 30 ملی گرامه یوې اونۍ لپاره).

دویم: په روغتون کې درملنه:

1. د شریاني وینې د غازاتو تجزیه، د سینې رادیوګرافي، E.C.G، د وینې بشپړه کتنې، د سیروم یوریا او الکترولایتونو غلظت باید معلوم کړی شي همدا ډول FEV1 او P.F. (Peak flow) باید اندازه او خپاسکې د کلچر لپاره واستول شي.

2. اکسیجن (24-28%) دوه لیتره په هره دقیقه کې د nasal Prong د لارې: د وینې غازات باید په هر ساعت کې کې اندازه او د PaO₂ او PaCO₂ د اندازې له مخې د اکسیجن ورکولو ته دوام ورکړ شي.

3. برانکوډای لټور: بیتا دوه ادرینو ریسپتور اګونیست د نیوبولایز پواسطه او په وخیم حالت کې Ipratropium Bromid 4-6 ساعته وروسته او

که خواب منفي وي د وريد د لاری د انفيوژن په ډول امینوفیلین ورکول کېږي.

4. دخولی د لاری د ستیروئید ورکول او په ټاکلو ناروغانو د سینې فزیوترافی.

5. که $pH < 7.26$ او $PaCO_2$ لوړ وي نو مرستندویه تنفس استطباب لري. د ځانګړې استطباب له مخې کولای شو **Doxapram** وکاروو.

6. د کورپلمونل د درملنې دپاره د اضافي اکسیجن ورکړه، د اسیدیمیا سمول، د بستر استراحت، د مالګې بندیز، او دایروټیک ورکړه کیداشي چه ګټور واقع شي.

7. که د زړه بې تظمۍ په ځانګړې ډول مولتي فوکل اذیني ټکي کار دیا موجود وی نو د **C.O.P.D** د جدې درملنې سره اکثرا خواب وائي. اذیني فلټر د **D.C Cardiversion** غوښتنه کوي.

8. فلیبوتومي: د وینې د لزوجیت د زیاتوالی او د سیکاندری پولی سائیتیمیا د درملنې لپاره کله چی هیماتوکریټ 55-60 % پوری رسیدلی وي نو یو پواینت وینه ویستل کیږي او هیماتوکریټ باید د 55% څخه ښکته وساتل شي.

9. په وقایوي ډول د پوستکي د لارې هیپارین کارول. د **COPD** ټول هغه ناروغان چې د روغتون څخه رخصتیږي باید د 4-6 اونیو په موده کې معاینه او ارزیابي شي. د **Inhalar** د تطبیق طریقه، د درملنې، د **LTOT** او د کور د **Neubilizer** د کارولو په اړوند بشپړ معلومات ورکړل شي.

انزار:

د **COPD** ناروغانو د انزارو معلوماتو لپاره ښه معیار د وخت په تېرېدو سره د **FEV1** کموالی دی په نورمال حالت کې **30ml/year** دی، د ناروغۍ انزار د نارغ د عمر سره معکوساً او د **post bronchodilator FEV1** سره نېغ په نېغه اړیکي لري **COPD** ناروغ کې د پلمونری هایپرټنشن

شته والی خراب انزار لري که د COPD ناروغ د حاد اکزاسریشن سره روغتون کې بستر شي چې د PaCO_2 لوړ وي او بیا د درملنې په ذریعه د رخصت کېدو په وخت کې نورمال حالت ته راوگرځي منځني survival rate یې 3 کاله دی. په عمومي ډول هغه C.O.P.D چه ښکاره کلینیکی ښه لري خراب انزار لري. سگرت څکوولو ته شا کول او د اضافی اکسیجن ورکړه د سږو د دندو گډوډي راکموي برانکو ډایلیتور او نوری درملنی کیدای شی چې لږی اغیزمنی وي د ژوند په پای کی د ناروغ او د کورنی د پاره ئی غټه ستونزه د ساه تنگی څخه عبارت دی چې ډیره زورونکی وي. که د امفزیما ناروغ کې تنفسي عدم کفایه منځته راغله نو نظر د ځنډنی برانکایتس ناروغ ته یې انزار خراب دی.

مخنیوی (prevention): د تنباکو د دوامداره استعمال څخه د ډډه کولو په ذریعه د COPD ناروغۍ په پراخه کچه دمخنیوي وړ ده. سگرت څکوونکي وگړي هم کولای شي چې د سگرت په خوشي کولو سره د هوایی لارو د بندښت د کموالي له کبله د ناروغۍ وخامت ته بدلون ورکړي د انفلو انزا او نموکوکل ناروغیو په وړاندې واکسین کول هم د نوموړو ناروغیو د منځ ته راتگ څخه مخنیوی کولای شي.

4-2: برانکیل استما (Bronchial Asthma):

پیژندنه: د هوایی لارو یوه التهابی ناروغی ده چه په هغی کښی د توتکی او قصباتو حساسیت د ډول ډول تنهباتو په وړاندی زیات وی، په استما کی په پراخه ډول هوایی لارو کښی تنگوالی شته وي چه په بنفسهی اويا درملنی په واسطه له منځه ځی او دکلینک د نظره نفس تنگی، ټوخی او ویزنگ سره چه په حملوی ډول رامنځته کیږي متصف ده.

استما یوه حملوی ناورغی ده چه د دوه حملو ترمنځ داسی ښکاري چه ناروغ په بشپړه ډول شفا موندلی وي مگر ځینی وخت ددوه حملو تر منځ هم ناروغ د هوایی لارو لږ څه بندښت لری دغه مرحله کیدای شی چه کمه وی

اویا داچه ډیره شدیدې شي او داسی یو بندښت رامنځته کړی چه ورځی اویا اونۍ پایښت وکړي چه دغه حالت ته **Status Asthmaticus** وائي. په غیر دودیزو حالاتو کښی حاده حمله دناروغ په مړینی پای موندلی شي.

اسباب او Prevalence:

Prevalence : استما یوه دودیزه ناروغي ده د امریکا د ټول نفوس 4-5% یې اخته کړيدي. ناروغي په هر عمر کې لیدل کېږي مگر پېښې یې د عمر په پیل کې زیاتې وي. د استما نږدې نیمایي پېښې د لس کلنۍ څخه مخکې او نورې درېیمه برخه پېښې یې د 40 کلنۍ څخه مخکې لیدل کېږي، په کوچني توب کې د نارینه او ښځینه جنس تر منځ نسبت 1:2 مگر په 30 کلنۍ کې دغه نسبت سره 1:1 کېږي. په امریکا کې هر کال 470000 تنه د استما له کبله په روغتون کې بستر او 5000 تنه د هغې له کبله مړه کېږي. د بستر کېدو فیصدي په تور پوستانو او ماشومانو کې زیاته ده.

اسباب: استما په دوه ډوله ویشل کېږي **Early onset** یا **extrinsic asthma** چې په دودیز ډول په **atopic** ماشومانو کې وي او په 80% پېښو کې شفاء کېږي.

دوهم ډول یې چې **late onset** یا **Idiopathic non atopic** یا د لویانو استما په نوم یادېږي چې په ډېرو پېښو کې یې تګ لاره ځنډنۍ وي.

(Atopic) Early onset asthma: دغه ډول استما په دودیز ډول په ماشومتوب کې په **atopic** خلکو کې لیدل کېږي. چې د الرجن د تماس له کبله یې په اسانۍ سره په سیروم کې **IGEAb** جوړېږي په دغه خلکو کې د پوستکي **Hyper sensitivity** تستونه مثبت وي او په غیر معمول ډول مسوول الرژن چې د استما سبب کېږي ځانګړي وي. په همدغه ناروغ او یا د ناروغ په کورنۍ کې د استما او د نورو الرجیک ناروغيو لکه **Eczema** او **Allergic rhinitis** تاریخچه مثبت وي.

Non atopic late onset asthma: دغه ډول استما په هر سن کې منځته

راتلی شي مگر څرنگه چې د دې ډول استما ډېری ناروغان کاهلان وي نو ځکه د **late onset asthma** په نوم یادېږي اوداسې نښې نښانې چې وښايي بهرني الرجن د دې استما په منځته راتلو کې کړونې لري نشته نو ځکه د **Intrinsic asthma** په نوم هم یادېږي.

پتوفیزیولوژي:

په استما کې د هوائی لارو بندښت د ډول ډول فکتورونو له کبله رامنځته کېږي چې عبارت دي له:

1. د هوائی لارو د ملساء عضلاتو سپزم. 2. د هوائی لارو د مخاط اذیما.

3. د مخاط د افراز زیاتوالی. 4. د هوائی لارو په دیوال

کښی د حجرو په ځانګړی ډول د ایوزینوفیل ارتشاح. 5. د هوائی لارو د اپیتلیوم زخمی کیدل او تفلس.

په پیل کښی داسی سوچ کیده چه یواځی د ملسا عضلاتو کانسترکشن د برانکوسپزم سبب کېږي خو اوسنی مطالعاتو ښکاره کړی ده چه استما په ځانګړی ډول ځنډنی ډول ئي د هوائی لارو یوه التهابی ناروغی ده او په هغی کښی د التهابی وتیری له کبله د التهابی حجرو (د ایوزینوفیل او لمفوسایت) او د اپیتلیل حجرو تفلس لیدل کېږی چه د برانکو الویولر لواژ او بایوپسی پواسطه څرګندې شوی دي.

په حقیقت کښی د استما حاده حمله کښی د هوائی لارو حساسیت فوق العاده زیات او دمختلفو تنبهااتو په وړاندی د فرط حساسیت له کبله برانکو سپزم رامنځته کېږي چې د حساسیت درجه د التهابی وتیری د پراختیا سره نژدی تړاو لري. اوس زیاتره د استما په پتوجنیزسس کی د التهابی حجرو او دهغی بین البینی موادو، عصبي میخانیکیت او د رګونو د اېنارملتو څخه یادونه کېږي. د استما د حادی حملی په پتوجنیزسس کښی چه د الرجن د انشاق اومشق له کبله رامنځ ته کېږي **Mast Cell** ډیر ارزښت لری مګر په ځنډني

ډول کې ئی د نورو حجرو په پرتله ارزښت کم دی، په خاص ډول ایزینوفیل چه د هوائی لارو د اپیتلیوم د تخریب سبب کیږی. د ایزینوفیل تر څنګ مکروفاز، لمفوسایت او دهغوی په واسطه افراز شوی پیداوار د هوائی لارو التهابی وتیره تشدیدوی. د نوتروفیل کړونی ښکاره نه دی. د هوائی لارو په افرازاتو کې ګڼ شمیر التهابی میدیاتورونه پیژندل شوی دی چی د قصباتو د کانسترکشن، د مخاط افراز، او مایکرووسکولر لیکاز سره ئی تړاو څرګند شوی دي، چه نوموړی میدیاتورونه د التهابی پروسې د یو برخې په ډول د مخاط څخه د لاندې طبقې اذیما او د هوائی لارو د مقاومت د زیاتوالي سبب کیږي چه په پائله کې د قصباتو د حساسیت د زیاتوالي لامل کیږی.

التهابی میدیاتورونه د الرژیک عکس العمل په نتیجه کې په سږو کې یا ازادیږي او یا داچه جوړیږي چه نوموړی میدیاتورونه له هستامین، Arachidonic اسید د میتابولیزم پیداوار (Leukotriene) او پروستاګلانډین څخه عبارت دي. چه دواړه ئی په تیریدونکي ډول د هوائی لارو حساسیت زیاتوی پداسی حال کې چې د پلټ لیت فعالوونکي فکتور (P.A.F) د اوږد وخت د پاره (تر څلور اونیو پوری) د قصباتو د حساسیت د زیاتوالي سبب کیږي.

د استما په پتوجنیزس کې د نیورو جینیک اغیزو په ډله کې Cholergergic تیوری د یادولو وړ ده. د کولینرجیک ریفلکس پواسطه برانکو کانسترکشن هغه وخت منځ ته راځي کله چه تخریشی مواد انشاق کړی شي چه په حاد ډول د قصباتو کانسترکشن منځ ته راوړي. نوي مطالعات داسی وائی چه په نیورو جینیک میخانیکیت کې یو ډول نیورو پیپتاید کړونی لری چه د حسی اعصابو څخه ازادیږي نوموړی پیپتاید چه د Substance-P ، نیوروکینین A (Neurokinin A) او د کلسیتونین پوری اړونده پیپتاید څخه عبارت دي په ترتیب سره د رګونو د نفوذیه قابلیت د زیاتوالي، د

مخاط افراز تنبه کوونکي، د قصباتو د کانسترکشن زیاتوالی، او د قصباتو د رگونو د پراختیا سبب کیږي.

په لنډ ډول ویلی شو چه التهابی حجرې، د حجرو په واسطه افراز شوی میدیاتورونه او یاد نورو حجرو پواسطه جوړ شوی میدیاتورونه، او ځینی بیالوجیکي فعال مالیکولونه چه د حسی اعصابو څخه ازادیږي د سږو په هوائی لارو او مایکرووسکولتور باندی اغیزه کوي او په پائله کی یی داسی یو ډول التهاب چه د استما د پاره وصفی گڼل کیږی منځته راوړي.

د استما تشدید کوونکی فکتورونه:

هغه تنبهات چه د هوائی لارو د حساسیت د زیاتوالي په وړاندی کړونی لري او داستما د حادی حملی د منځ ته راتگ سبب کیږي په (7) غټو کټه گوریو ویشل شوی دي:

اول. **الرجینیک**: د الرجنو ډیره برخه چه د استما د حملی د منځ ته راتگ سبب کیږی په هوا کی شته دی او ددی دپاره چه حساسیت منځ ته راوړی پکار دی چه د اوږد وخت د پاره په لوړه کچه ناروغ ورسره په تماس کی وي او کله چه ناروغ د نوموړو الرجنو یا الرجن سره حساس شو نو بیائی د ډیر کم مقدار تماس هم کولی شی چه د استما حمله رامنځ ته کړی. دغه ډول استما چه امیون میخانیکیت لری او د **IgE** عکس العمل سره تړاو لري د استما د ټولو اسبابو په سلو کی 25_30 جوړوی. دغه ډول استما موسمی او پیښی ئی په ماشومانو او ځوانانو کی ډیری لیدل کیږی. غیر موسمی پیښی ئی د څارویو د پوستکو، پښو، دمرغانو د ښکو او نورو الرجنو سره د لگیدو له کبله رامنځ ته کیږي چې په پر له پسې ډول په چاپیریال کی لیدل کیږي.

د نوموړو انتی جینو سره د تماس له کبله یو چټک (په دقیقو کی) امیون غبرگون چه د هوائی لارو د بندښت سبب کیږي رامنځ ته کیږي او ورسته د منځه ځی. په سلو کی 30 څخه تر 50 پیښو کی 6 - 10 ساعته روسته د برانکوسپزم دوهمه حمله رامنځ ته کیدای شي. په ځینو پیښو کښی شونی ده چه یواځی یو روستی غبرگون ولیدل شي.

دوهم. د درملو له کبله تنبه کیدل:

د ځنی درملو د کارولو په واسطه هم د استما حاده حمله رامنځ ته کیدلی شي چې نوموړی درمل عبارت دی له: د اسپرین (همدا ډول (NSAIDS)، بیتا بلاکر، رنگه مواد لکه Tartrazin او سلفیت لرونکی مستحضرات.

د درملو په ذریعه د منځته راتلونکي سپزم پیژندل د ارزښت وړ خبره ده ځکه د هغی سره تماس ځینی وختو کی ان د مړینی د پولی پوری رسیږي چې د پورته درملو د ډلی څخه خورا مهم ئی اسپرین او N.S.A.I.D.S دي.

د اسپرین له کبله منځ ته راغلی او وصفی سندروم ډیری پیښی په ماشومانو کښی لیدل کیږی چې په دغه حالت کښی لومړی وزوموتور رینایتس او وروسته بیا هایپرپلاستیک رینوسینوسایتس چې د پزی پولیپ ورسره وی رامنځ ته کیږی اودهغی پسی پر مخ تلونکی استما راځی ان تردی چې د اسپرین د ډیر کم مقدار کارول هم کولی شي چې په اخته شوو خلکو کښی پرمخ تللی برانکوسپزم رامنځ ته کړی او څرنگه چې د اسپرین او NSAIDS تر منځ نژدی Cross Reaction شته دی نو ځکه نوموړی درمل هم کولی شي چې د اسپرین په ډول برانکو سپزم رامنځ ته کړی خو نوموړی ناروغان کولی شي چې Acetaminophen، سودیم سلی سیلات، کولین سلیسیلات، Salicylamid او Propoxyphen بڼه وزغمي. همدا ډول د رنگه موادو او د اسپرین تر منځ هم کراس رییکشن شته دی.

هغه کسان چې د اسپرین سره حساسیت لری کولی شو چې د نوموړی درملو د ورځنی کارولو پواسطه ناروغ د هغی په وړاندی غیر حساس کړو چې دهغی سره یو ځای ناروغ د NSAIDS سره هم تحمل پیدا کوی. داچه څنگه اسپرین او نور دا ډول درمل برانکوسپزم رامنځ ته کوی په سم ډول ئی میخانیکیت ښکاره نه دی. مگر داسی سوچ کیږی چې علت به ئی د اسپرین پواسطه د Leukotrien جوړیدل وی او د لوکوترین دجوړیدلو او یا دهغی د اخذو د نهی کوونکو درملو پواسطه د نوموړی پیښی درملنه کیدای شي.

بيتا بلاکر هم د استما ناروغانو کې د هوائی لارو د بندش لامل کېږي ان تردی چه انتخابی B1 مستحضرات هم نوموړی پېښه منځ ته راوړلی شی په ځانگړی ډول که دوز ئی لوړ وی ان تردی چه د بيتا بلاکر کارول په لوکل ډول (د بیلگې په ډول د گلوکوما درملنی د پاره) هم برانکو سپزم منځ ته راوړلی شی.

سلفیت لرونکی مواد لکه سلفر دای اوکساید، سودیم سلفیت، پوتاشیم او سودیم بای سلفیت چه په پراخه کچه د ځینو خوړو او درملو په جوړونه کی کارول کېږي هم د برانکو سپزم سبب کیدای شی. نوموړی مواد په Salad، تازه میوو، کچالو او Wine کښی موجود دی همدا ډول په ځینی درملو لکه د سترگو موضعی سلوشن، وریدی گلوکورتیکوئید او انشاقی برانکو دای لټور کښی هم موجود وی

دریم. چاپیریال او د هوا ککړتیا:

د استما محیطی اسباب اکثرا اقلیمی حالتونو پوری اړه لری کوم چه په اتوموسفیر کی د انټی جن او هوائی ککړتیا کچه زیاته وي چه نوموړی حالتونه زیاتره په هغه ځایونو کی لیدل کېږي چه ډیر صنعتی، گڼه گونه پکی زیاته اونور هغه حالات چه د هوا د بندیدو سبب کېږي پورته یادو شوو حالتونو کښی ډیرې وگړی تنفسی اعراض لری خو په ځانگړی ډول د استما د ناروغانو د اعراضو وخامت زیاتیږي. داسی ناروغان مخکی تردی چه یاد شوی ځای ته ور دننه شي باید د Mast Cell Stabilizing درملو پواسطه وقایه شی.

خلورم. وظیفوی فکتورنه:

هغه استما چه د دندی سره تړاو لری (Occupational Related Asthma) غټه روغیتائی ستونزه گڼلې شي ځکه د دندی په ځای کی د گڼ شمیر موادو سره د مخ کیدو له امله په حاد او ځنډني ډول په ناروغانو کی د هوائی لارو سپزم رامنځته کېږي. نوموړی مواد په فابریکو او صنعتی ځایونو کی په تیریدونکی او دایمی ډول د دندی درلودلو له کبله په حساسو اشخاصو کی

د استما د منځ ته راتگ سبب کيږي نوموړی مواد عبارت دی له: **Metal Salt** (لکه نکل او پلاتینوم)، د لرگیو او سبزیجاتو گردونه (لکه د خیری لرگی او اوږه) د درملو مستحضرات (لکه انتی بیوتیک، **Piperazin**) بیولوجیک انزایمونه (لکه د پانکراس انزایمونه).

پنځم. انفکشن:

تنفسی انتانات اکثراً د استما اعراض تنبه او تشدیدوي په ځانگړی ډول هغه تنفسی انتانات چه ویروسی سرچینه لری نه باکتریل انتانات. ډول ډول ویروسی انتانات چه نظر د ناروغ عمر ته توپیر لری د استما حمله تشدیدولی شي. داچه انفکشن په کوم میخانیکیت د استما حمله تنبه یا تشدیدوی بنائی د هغه سایتوکین سره تړاو ولری کوم چه د **T** حجرو په واسطه جوړیږي چه په مخکینی حساس شوی هوایی لاره کی د التهابی حجرو انفلتریشن تقویه کوي.

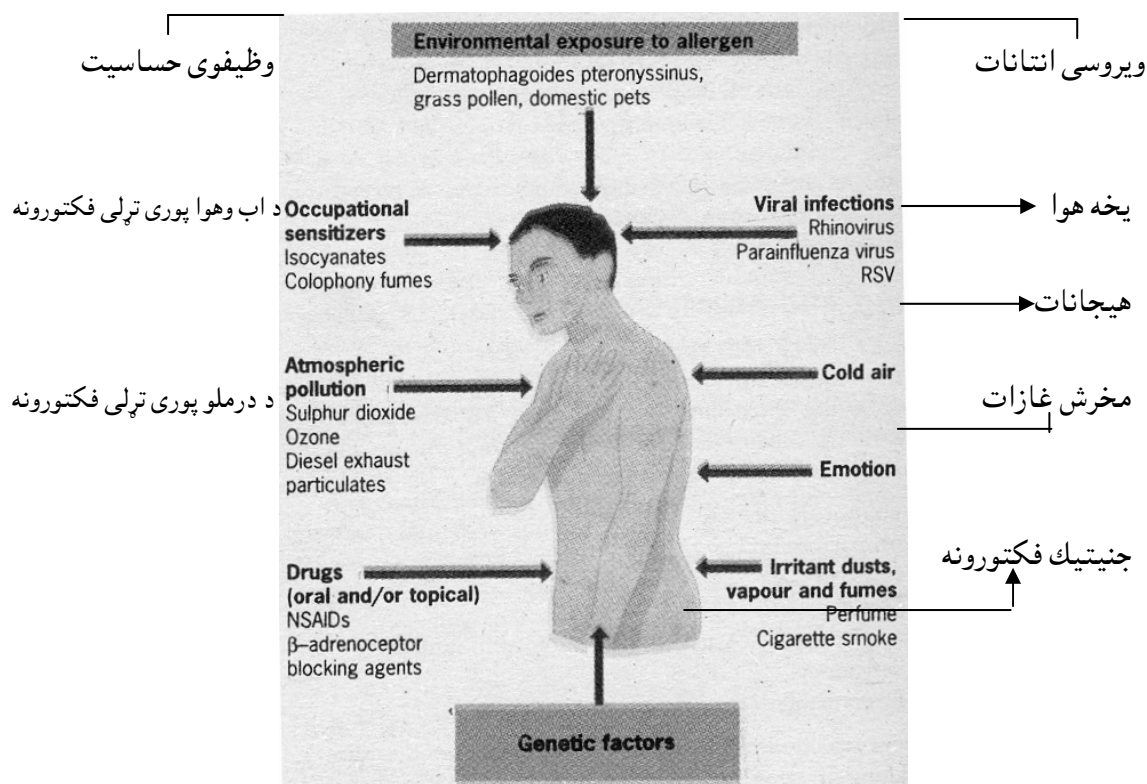
شپږم. مشق:

مشق هم د استما د تشدید کوونکو فکتورونو د ډلی څخه گڼل کيږی او دغه تشدید کوونکی فکتور د استما د نورو تشدید کوونکو فکتورونو (لکه ویروسی انتان او انتی جن) څخه توپیر لري یعنی دا ډول تشدید کوونکی فکتور د اوږد وخت د پاره اغیزه نه لری او د هوایی لارو حساسیت ته هم بدلون نه ورکوي. مشق بنائی د استما په ټولو ناروغانو کی یوڅه برانکو سپزم رامنځ ته کړي خو لږ شمیر ناروغانو کی ښکاره اعراض رامنځ ته کيږی که نوموړی ناروغان د بشپړه وخت لپاره وڅارل شي نو وبه لیدل شی چه په راتلونکی کی د مشق پرته د استما تکراری اعراض د ځانه بنائی نو ځکه ویلی شو چه د مشق په واسطه استما یواځی د ناروغی په بشپړتیا یی پړاو کی لیدل کيږی. په دی هکله د یادولو وړ ده چه د مشق په واسطه دمنځته راغلی وښیښ، د تودوخی درجی، د شهیقی هوا د اوبو د

محتویاتو، او دمشق خخه وروسته دبندبنت د درجی تر منځ تراو شته دی. د بیلگی په ډول که سره ورته شهیقی هوا کی ناروغ منډه او یا قدم ووهی نو د منډی وهلو په واسطه نسبت قدم وهلو ته ناروغ کې د استما شديده حمله پیدا کیږي. په سرچپه ډول د یخې هوا انشاق بنائی چه د استما اعراض تشدید کړی په داسی حال کی چه په توده او لمده هوا کې بنایي اعراض کم او یا د منځه ولاړ شي. د مشق په واسطه د حملې د تشدید میخانیکیت بنائی چه د حرارت له کبله د قصباتو مایکروواسکولتور کبئی د کانجسشن او پراختیا منځ ته راتلل دي او په ښکاره ډول د قصباتو د ملسا عضلاتو سپزم پکی کړونی نه لري.

اووم . روحی فکتورونه (Emotional Stress) :

ددی فکتورونو کړونی د استما په منځ ته راتلو کی پیچلی ښکاری او نژدی په سلو کې 50 ناروغانو کبئی ښکاره شویدي. داسی ښکاری چه د هوائی لارو قطر د وگوس عصب د Efferent رینو د تنبه له کبله کوچنی کیږي. نویو مطالعاتو ښودلی ده چه نوموړی فکتور یواځی د استما په ټاکلو ناروغانو کی کړونی لری یعنی په سایکولوجیکالی حساس اشخاصو کی په حاد ډول دادرینرجیک او کولینرجیک تنبهاتو فارمکالوجیک اغیزی په هوائی لارو باندی زیاتی او یا کمیږی. چه دغه میخانیکیت د یو وگړی خخه بل وگړی ته توپیر لري او ان تردی چه یو وگړی کی هم د یوی حملی خخه نظر وبللی حملی ته توپیر کولی شی.



2-4 شکل. د استما اسباب او تشدید کوونکي فکتورونه (7)

د استما اعراض او نښې:

د هوائی لارو د بندښت له کبله د سږو په ټولو برخو کې وینټیلیشن یو ډول نه وي یعنې په هغه برخو کې چې د هوائی لارو بندښت یی زیات وي وینټیلیشن یی کم او د وینې بهیر یی نورمال وي چې په پائله کې د وینټیلیشن او پرفیوژن تر منځ تناسب ګډوډیږي او شریانی هایپکسیمیا رامنځ ته کیږي. دغه حالت د استما د حادې حملې په ټولو ناروغانو کې لیدل کیږي چه د درملنې غوښتنه کوي نوموړی هایپکسیمیا د هایپروینټیلیشن په واسطه معاوضه کیږي خو کله چې ناروغي پر مخ ولاړه شی د سږو په ټولو برخو کې د هوائی لارو تنګوالی منځ ته راځي او هم تنفسی عضلات د زیات کار له کبله په سترتیا اخته کیږي چه دغه کار هایپکسیمیا نوره هم زیاتوی او PCO_2 لوړیږي چه په پائله کې یی تنفسی اسیدوزس رامنځ ته کیږي.

د استما اعراض په هر ناروغ کې د فريکونسي او درجې له مخې توپير لري بعضی ناروغان هيڅ اعراض نه لري او کله کله يوه حمله پری راځي چې ډیر لنډه او ضعیفه وي. ځینی نور ناروغان اکثره وخت په کمه کچه ټوخی او ویزنگ لري چه د الرجن، وایروسي انتاناتو، مشق، او غیر وصفی مخرشاتو سره د مخامخ کیدو په صورت کې اعراض زیات شدید کیږي. ځینی روحی فکتورونه لکه ژړا او ډیره خندا هم د اعراضو د شدت سبب کیږي ځینی ناروغانو کې وچ ټوخی چې شپې له خوا او د مشق سره زیاتیري یواځینی عرض وي.

د ناروغی حمله په حاد ډول ویزنگ، ټوخی او ساه تنگی سره کیږي او یا دا چه په تدریجی ډول ناروغ د تنفسی ناراحتی څخه گیله من وي. ځینی نور ناروغان د لومړی ځل لپاره د ساه تنگی، تکیپنیا، ټوخی، د سینی نیونی او یا سینه کې د فشار د احساس څخه گیله من وي او ځینی نور ئی بیا د سینی له سینګاری څخه چه خپله ئی اوری وینا کوي. نوموړی حمله کیدای شي چه لنډه وي او یا داچه څو ساعته یا ورځي پایښت وکړي. د ناروغ ټوخی خړاسکی نه لري خو په ځوانانو کې په نادر ډول خړاسکی شته وي چه سرینناک او مخاطی وي چی د حملی په پای کې لیدل کیږي.

د ناروغی حمله اکثرا د شپې له خوا د خوب په وخت کې وي او پای ئی د داسی یو ټوخی په واسطه کیږي چې ډیر قوی او داسی خړاسکی ورسره وي چې مخاطی Plug او Cast ورسره ملګری وي.

په فزیکي کتنی کې د ناروغی په حاد پړاو کې تنفسی ناراحتی لیدل کیږي چه درجه ټی د ناروغی د وخامت او پایښت پوری اړه لري. تکیپنیا، تکی کاردیا او اوریدونکی ویزنگ نژدی همیشه موجود وي د خولی کولو او تکیپنیا له کبله ناروغ د دیهایدریشن ډول ډول درجی درلودلای شی چې د ناروغی په دوامداره حمله کې لیدل کیږي.

ناروغ نیغ ناستی او یا مخکی خواته د تیتیدو وضعیت خوښوي، د تنفس زیاتی عضلات کاروي، مضطرب وي او هوا اخیستلو ته هڅه کوي. د حملوی

استما د ناوړغی دریلنگه (Traid) د ساه تنګي، ټوخي، او دسینې د سینګاري څخه عبارت دي.

د سینې په کتنې کې زفیر اوږد او نسبتاً لوړ ویزنګ د شهيق او زفیر په وخت کې اوریدل کیږي، کیدای شي چې سینه هایپرریسونانس وي. که څه هم خشن رانکای د ویزنګ سره یوځای وي خو که ناروغ نمونیا، اټیلکتازس او د زړه عدم کفایه ونه لري Crackles نه اوریدل کیږي.

د ناروغی په ډیره شدیدې حمله کې ناروغ ددی وس نه لري چې دساتنګي له کبله څو لغاته پرله پسې خبرې وکړي. سترتیا، او پر مختللی تنفسي ناراحتی شته وي او د ناروغ تنفس چټک، سطحی، او غیر اغیزمن تنفسي خوځښتونه لیدل کیږي سیانوزس، کانفیوژن، او خوبجن حالت د تنفسي عدم کفائی په لور د پرمختګ معنی لري چې د کاربن دای اکساید د نرکوزس له کبله وي. په دغسې ناروغ کې کیدای شي چې ویزنګ ډیر کم وي ځکه چې د پراخه مخاطی Plug او دناروغ د سترتیا له کبله هوا تیریدنه او د غازاتو راکړه ورکړه په زیاته کچه راکمیږي چې دغه ډول غلی سینه کیدای شي د کم تجربه ډاکتر له خوا د Anxiety او روحی گډوډیو سره غلط شي او یا دا چې د هوایی لارو د بندښت د وخامت درجه کمه تلقی شي. دغه ډول ناروغان نظر هغه ناروغ ته چې ښکاره د اوریدو وړ ویزنګ لري پرمختللی او شدیدې ستونزې درلودلای شي. نو ځکه ویلای شو چې د ویزنګ شته والی، نشتوالی، او شدت ئی د ناروغی د وخامت سره په دقیق ډول تړاو نه لري. د ناروغی د شدت غوره نښې د دمی پرمهال ساه تنګی، سیانوزس، د خبرو کولو ستونزې، پاراډوکسیکل نبض اود تنفسي زیاتې عضلو کارول دي.

د ناروغی د شدت د معلومولو لپاره ښه کتنه د وینې دغازاتو تجزیه ده. د دوه حملو تر منځ تنفسي اوازونه کیدای شي چې نورمال وي او یا داچې په کمه کچه ویزنګ د قوی زفیر او مشق څخه وروسته واوریدل شي. په کمه او منځنۍ کچه ویزنګ په ځینو ناروغانو کې تل اوریدل کیږي که څه هم دوی هیڅ ډول اعراض نه لري.

په هغه استماتیک ناروغانو کې چه د ناروغۍ اوږده تاریخچه لري او په ځانګړې ډول د کوچنیتوب څخه پیل شوی وي کیدای شي چې د سینی په دیوال باندې د ځنډنې هایپرانفلیشن اغیزی ولیدل شي (لکه دسترنیوم هډوکی مخکې خواته تپله کیدل اود دیافراګم تیتیدل).

3-4 جدول: د برانکیل استما داکزاسربیشن د وخامت تقسیم بندی: (8)

اعراض	لږ (Mild)	منځنۍ (moderate)	شدید (Sever)	نژدې راتلونکې تنفسی عدم کفایه
ساه تنګي	له فعالیت سره	له خبرو کولو سره	د دمې پر مهال	د دمې پر مهال
خبرې (Speech)	جملې (Sentences)	عبارت (Phrase)	لغت (Word)	نشي کولی Mute
نښې وضعیت Body position	ځملاستلی شي	ناسته خوبوي	ځملاستلی نه شي	ځملاستلی نه شي
تنفسي شمېره (rate)	زیاته وي	زیاته وي	اکثراً په یوه دقیقه کې د 30 څخه زیاته وي.	په یوه دقیقه کې د 30 څخه زیاته وي.
د تنفس د زیاتۍ عضلاتو کارول	اکثراً نه وي	معمولاً وي	اکثراً وي	په پاراډوکس ډول صدري بطني خوځښت.
تنفسي اوازونه	د ذفیر په منځ یا پای کې په منځنۍ کچه ویزنګ	په ټول ذفیر کې لوړ ویزنګ	لوړ شهیقي او ذفيري ویزنګ	د ویزنګ پرته په کمه کچه د هوا خوځښت
د زړه حرکات په یوه دقیقه کې پاراډوکسیکل	د سلو څخه کم د 10 څخه کم	د 100 او 120 تر منځ د 10 او 25 تر	د 120 څخه زیات اکثرآد ۲۰ څخه	نسبي برادي کارډیا اکثرآ نه وي

نېض (mm Hg)		منځ	زیات وي	
دماغي حالت	کېدای شي چې ناروغ هیجاني وي.	اکثراً هیجاني وي	اکثراً هیجاني وي.	خوږې يا drowsy وي
Functional assessment P.E.F%	>80	50-80%	د 50% څخه کم او یا د دوه ساعته څخه کم درملنې سره ځواب ورکوي	<50%
PaO ₂ (mm Hg)	نورمال	>60	<60	<60
PaCo ₂ (mm Hg)	<42	<42	>42	>42

4-4 جدول: د استما د وخامت (Severity) تقسیم بندی. (8)

اعراض	د شپې لخوا اعراض	د سږو د دندو تستونه
1. په کمه کچه متقطع ډول (mild intermitant)	په اونۍ کې دوه ځله او یا د هغې څخه کم وي. د دوه حملو تر منځ اعراض نه وي. P.E.F. يې نورمال او د اعراضو Exacerbation لنډوي. (څو ساعته یا ورځې وي) او شدت يې د یو حالت څخه وبل ته توپیر لري.	P.E.F. یا FEV1 يې د منل شوي نورمالي کچې د 80% او یا د هغې څخه زیات وي او P.E.F. يې 20% او یا د هغې څخه په کمه کچه تغیر کولی شي.
2. په کمه کچه دوامداره (mild persistant)	اعراض په اونۍ کې د دوه کړتو څخه زیات مگر په ورځ کې د یو کړت څخه کم وي د اعراضو د Exacerbation په واسطه د ناروغ فعالیت اغېزمن کېدلی شي.	FEV1 یا PEF د منل شوي نورمالي کچې د 80% څخه زیات وي او د PEF تغیر يې 20-30% وي.

3. پـــه منځنۍ کچه دوام داره (moderate per sistant)	اعراض هره ورځ وي او ناروغ هره ورځ B_2 short acting اګونست د انشاق په ډول کار وي Exacerbation يې د ناروغ فعاليت اغېزمن کوي او په اونۍ کې دوه ځلې او يا د هغې څخه زيات وي.	په اونۍ کې د يو ځل څخه ډېر وي.	$PEF > 60\%$ يا $FEV1 < 80\%$ تروي او د PEF د تغير کچه يې د 30% څخه زياته وي.
4. شديد دوامداره (Sever persistant)	دوامداره او د ناروغ فزيکي فعاليت يې محدود کړی وي متکرر اکساسريشن ورسره وي.	متکرر	$PEF < 60\%$ يا $FEV1$ او د PEF د تغير اندازه يې د 30% څخه زياته وي.

اختلاطات:

د استما مهم اختلاطات عبارت دي له: ديهایدريشن، د
تنفسي لارو انتانات، نوموتورکس، د ميدياستين او پوستکي لاندی
امفزيما، اتليکتازس، برانککتازس، کورپولمونل، د ټوخیله کبله سنکوپ،
نادراً او په پرمختلليو حالتونو کې تنفسي عدم کفایه هم منځته راتلی شي.

پلټنې (Investigation):

ايوزینوفیلیا (چه د ایزینوفیل شمیر په یو ملی لیتر وینه کې د 250-
400 څخه زیات وی) پرته لدی چه استما علت الرجن وی او کنه ؟. په اکثره
ناروغانو کې د ایوزینوفیلیا درجه د استما دوخامت سره تړاو لری. د
کورتیکوسترودد مناسب دوز په واسطه کیدی شی چه د ایوزینوفیلیا شمیر
راکم کړی شی .

خراسکی:

په غیر اختلاطی استما کی خراسکی ځانګړی بڼه نه لري. ټینګ،
سریبناکه، رېري اوسپین رنګ لري. د انتان په شته والی کی په ځانګړی
ډول ځوانانو کی کیدای شی ژیر رنګ غوره کړي.

په مايکرسکوپيک کتنی کی زیات شمیر ایوزینوفیل چه د Sheet په ډول
 ئی خای نیولی وی لیدل کیږی. په زیاته کچه Histocyte او P.M.N حجری
 هم لیدل کیږی او اوږده پیرامید ډوله کرسټلونه چه د ایوزینوفیل خخه ئی
 سرچینه اخستی وی او د Chorrcote Leyden کرسټلونه هم لیدل کیږي.
 همدا ډول د خراسکو تازه کتنه کی سپایرل ډوله کستونه چه
 curschmansspiral په نوم یادېږی هم د لیدنی وړ وي که دوهمی انتان په
 استما کی لاس وهنه نه وي کړی د استما ناروغ د خراسکی کلچر په نادر
 ډول باکتریاوی بنایي.

د سږو وظیفوی تستونه: د VC,FEV1 او PEF اندازه کول
 دهوائی لارو د بندښت د درجې معلومولو لپاره د اعتبار وړ تستونه دي د
 دې تستونو په ذریعه معلومېږي چې ایا د برانکوډاي لټور درملنې سره
 خواب شته او که نه؟ که وي په کومه کچه؟ همدا ډول د دې تستونو په ذریعه
 د وظیفوي اود مشق له کبله منځ ته راغلی استما تشخیص هم کېږي که
 PEF په پرله پسې ډول اندازه شي د ځنډني استما او COPD تر منځ توپيري
 تشخیص هم کېږي د قصباتو د reactivity اندازه کول هم د استما په
 تشخیص او هم د درملنې د اغېزو د پوهېدلو په هکله مرسته کوي یعنې که
 ناروغ ته هستامین یا میتاکولین د انشاق په ډول تر هغه وخته توصیه شي تر
 خو چې FEV1 یا PEF د منل شوی نورمالی کچې 20% ته رابښکته شي چې
 دغه غلظت د PC₂₀ په نامه یادېږي د استما ناروغان نظر نورمال اشخاصو
 ته د پورته غلظت خخه په کمه اندازه کې د برانکو کانسترکشن اعراض
 ښيي.

رادیولوجیکل ازموینې: د استما په حاده حمله کې (بېړنی یرغل)
 د سږو په رادیوگرافي کې هایپرانفلېشن لیدل کېږي مگر د استما د دوه
 یرغلونو تر منځ په دودیز ډول د سږو رادیوگرافي نورماله وي د ځنډني ساه
 لنډی رادیولوجیک ښه د امفزیما د رادیوگرافيک ښې خخه د توپيري
 تشخیص وړ نه وي او کېدای شي چې په اړخیز x-ray کې د سینې pigeon

shape ښکاره شي ځنې وخت کله چې د تينگو سلېبناکه افرازاتو پواسطه يوه قصبه بنده شي د اړونده قصبې Labe يا سگمنت کولپس په راديوگرافي کې ښکاري د sever asthma په ټولو ناروغانو کې بايد د سينې راديوگرافي واخيستل شي په ځانگړي ډول په هغه ناروغانو کې چې د درملنې سره يې ځواب قناعت بخونکي نه وي (poor) او assisted ventilation ته اړتيا ولري ځکه چې نوموتوراکس د استما نادر مگر وخيم او وژونکي اختلاط گڼل کېږي د استما په حاده حمله کې ميډياستين پوستکي لاندې امفزيما کېدای شي چې په نادر ډول وليدل شي ځنې وخت الرجيك برانکو پولمونري Aspergillosis ځنډني سالنډي اختلاطي کوي چې د سپرو په راديوگرافي کې لوبر يا سگمنتل کولپس ليدل کېږي.

د شرياني وينې د غازاتو تجزيه (arterial blood gas analysis): د شرياني وينې PO_2 او PCO_2 اندازه کول د پرمختللي استما په درملنه کې ځانگړي ارزښت لري. د استما په ياغي (refractory) او پرمخ تللو ډولونو کې بايد د Para nasal sinus ناروغي او د گاستر وايروفجيل reflux لپاره هم پلټنه وشي.

توپيري تشخيص: که د استما ناروغ د وصفي کلينيکي بڼې سره د حملې په وخت کې وليدل شي توپيري تشخيص يې د نورو هغه ناروغيو سره چې ساه تنگي او سنگاري پکې وي ډېر اسانه وي د ناروغۍ دور يې يا پيريود يک حملې ډېرې وصفي وي همدا ډول خپله ناروغ او يا کورنۍ کې يې د نورو الرجيك ناروغيو (لکه rhinitis-Eczema او Urticaria) شته والي هم په تشخيص کې مرسته کوي همدا ډول د استما ناروغ د ساه تنگي او د سينې سنگاري له کبله د شپې له خوا د خوب څخه راپاڅېږي دغه ټکي د برانکيل استما د پېژندنې لپاره دومره وصفي دي چې په نشتوالي کې يې د برانکيل استما په تشخيص کې شک پيدا کېږي.

برانکيل استما بايد د لاندې حالتونو سره توپيري تشخيص شي:

1. د تومور او یا د حنجري د اذیما په واسطه د پورتنۍ تنفسي لارې بندېږي: په دغه حالت کې Stridor موجود وي او خشن تنفسي اوازونه په لوکل ډول د ترخیا له پاسه اورېدل کېږي د سږو په دواړو خواو کې خپور wheezing نه وي خو بیا هم د یقیني تشخیص لپاره لرنګوسکوپي او برانګوسکوپي ته اړتیا پېښېږي.
2. برانګیل استما باید د ګلوتس د دندو د ګډوډۍ او د اندوبرانګیل ناروغیو څخه (چې د اجنبي اجسامو د انشاق، نیوپلازم او قصباتو د تنګوالی په واسطه رامنځته کېږي) هم توپیري تشخیص شي د اندوبرانګیل ناروغیو له کبله د سینې په یوه برخه کې دوام داره wheezing اورېدل کېږي او د ټوخي حملې ورسره یو ځای وي.
3. د کین بطن حاده عدم کفایه: په دغه حالت کې د سږو قاعدو کې لامده رالونه، زړه ګلوپ رتیم او همدا ډول وینه لرونکي خړاسکي او د زړه د عدم کفایې نورې نښې موجودې وي.
4. د سږو کارسینوئید تومور، د سږو تکراری امبولي او ځنډني برانکایتس هم د استما په توپیري تشخیص کې شامل دي.

درملنه (Management):

1: د ناروغ ژغورنه (Avoidance): که چېرې د استما د حادي حملې مسوول یو ځانګړی پېژندل شوی الرجن وي "خو د بده مرغه چې الرجن مشخص، واحد او ځانګړی نه وي" باید د هغې تماس او مخ کېدو څخه ناروغ وژغورل شي او یا حتی الامکان کم کړی شي مګر څرنګه چې د استما مسوول الرجن ډېر زیات او د هغې څخه ناروغ ژغورنه شوني نه وي همدا ډول ځینې تشدیدونکي فکتورونه چې ناروغ ورسره په ورځني ژوند کې سر او کار لري (لکه مشق او یخه هوا) د هغې څخه د ناروغ ژغورل د ناروغ په ژوند باندې غیر مناسب بندیز لګول دی نو ځکه د درملنې پروګرام په کار دی چې په دې ډول برابر شي چې هغه حالتونه هم تداوي کړي شي. ناروغ باید سګرټ خوشي کولو ته وهڅول شي د بیلګې په ډول که د استما تشدیدونکي

فکتور د څارویو د څرمنې پخو ته سوچ وشي باید چې د ناروغ تماس د سپي، پېشو، آس او نورو څارویو سره کم او یا په بشپړ ډول له منځه وېوړل شي او یا که ځینې درمل د استما مسوول وي هغه باید قطع او متبادل درمل یې وکارول شي که کومه ځانګړې غذا سببي عامل وګڼل شي باید د غذایي رژیم څخه لرې کړای شي او که دنده کې د استما مسوول الرجن وي باید ناروغ هغې سره مخ نشي او یا دا چې دنده یې بدله شي.

د حساسیت کمول (Hypo Sensitization): د دې موخې لپاره د هغه الرجن خلاصه چې د استما مسوول بلل کېږي په کم غلظت سره د لومړي ځل لپاره د پوستکي لاندې پیچکاري کېږي او په تدریجي ډول یې غلظت زیاتېږي که د استما مسوول یو ځانګړی الرجن وي په دې ترتیب سره د هغې په وړاندې الرژي د منځه ځي خو باید ووايو چې ځنې وخت په ډېره کم کچه وجود ته د الرجن داخلول د حاد انافیلکتیک ریکشن سبب کېږي.

د ځنډني دوامداره استما (Persistant asthma)

منیجمنټ:

د استما په درملنه کې د ناروغۍ د طبیعت او درملنې په هکله د ناروغ پوهول (Education) حیاتي ارزښت لري، د استما د درملنې په هکله PEF اندازه کول د درملنې کونجې ګڼل کېږي او دهغې د مخې درملنه یو پړاو (Step) بنکته او یا پورته کېږي د کم (mild) او منځني (Moderate) استما د لومړي پړاو څخه تر دریم پړاو پورې د درملنې موخه دا ده چې د ناروغ ټولې ګیلې راکمې کړای شي. د ناروغ په مشق بندیز ونه لګول شي او د اکزاسریشن څخه یې مخنیوی وشي پداسې حال کې چې د ډېرې شدیدې استما د درملنې موخه دا ده چې PEF هر څومره چې شوني وي په ثابت ډول وساتل شي د ناروغۍ اعراض غلي، د مشق وړتیا یې زیاته او د برانکو ډای لټور د کارونې اړتیا یې کمه کړي شي ترڅو د درملو د اړخیزو ناوړه اغېزو څخه ناروغ وژغورل شي.

لومړنی پړاو (Step I): د انشاقې لنډې اغېزې لرونکي β_2 ادرينو ريسپټور اګونست کله کله کارول:

هغه برانکو ډالۍ لټور چې ژر اغېزه کوي لکه **Salbutomal** او **Terbutalin** په انشاقې ډول ورکول کېږي چې د هغې د کارونې په ذريعه د ناروغۍ کوچنۍ (minor) اعراض تداوي کېږي که چېرې د دې برانکو ډالۍ لټور کارونې ته په ورځ کې دوه ځلې او يا هغې څخه زياته اړتيا پيدا شوه د درملنې دويم پړاو ته بايد حرکت وشي د لومړي پړاو درملنه هغه وخت توصيه کېږي کله چې د نوموړي انشاقې درمل د يو ځل کارونې سره ناروغ نورمال فعال ژوند وکولی شي او د شپې لخوا او د مشق په وخت کې د استما اعراض ونه لري.

دویم پړاو (Step II): په منظم ډول د انشاقې التهاب ضد درملو کارول:

په دې پړاو کې د اول پړاو درمل سره يو ځای انشاقې سټيروئيد لکه **Beclomethason dipropionate** يا **budesonid** تر 800 مايکروګرامه په ورځ کې او يا **Fluticason** تر 400 مايکروګرامه په ورځ کې کارول کېږي او يا د انشاقې سټيروئيد په ځای **sodium cromoglycate** کار وړل کېږي مګر د دې درمل اغېزه په کاهلانو کې کمه ده.

دریم پړاو (Step III): په دې پړاو کې لوړ دوز انشاقې سټيروئيد يا ټيټ دوز انشاقې سټيروئيد د انشاقې اوږدې اغيزې لرونکي **β_2 adreno receptor agonist** سره يو ځای کېږي يعنې د لنډې اغيزې لرونکي **β_2 adreno recep agonist** د اړتيا له مخې کارول کېږي او ورسره يو ځای انشاقې سټيروئيد د 800-2000 مايکروګرامه په ورځ کې کارول کېږي يا په متبادل ډول د اوږدې اغيزې لرونکي **β_2 Adreno recep Ago** (لکه **Salmeteral** 50 مايکروګرامه هر دولس ساعته وروسته) اود اوږدې اغيزې لرونکي تيوفيلين ور زياتېږي.

خلورم پړاو (Step IV):

لوړ دوز انشاقی ستیروئید د ریځکولر برانکو ډای لټور سره یو ځای:
 په دې پړاو (Step) کې د لنډې اغیزی لرونکی β_2 Agonist د انشاق
 سره یو ځای لوړ دوز انشاقی ستیروئید 800-2000 مایکروګرامه په ورځ کې
 او ورسره یو یا څو د لاندې درملو څخه په آزمایشی درملنی سره کارول
 کېږي.

الف: د اوږدې اغیزی لرونکی β_2 Agonist کارول د انشاق په ډول.

ب: د خولې د لارې د دوامداره اغیزی لرونکی تیوفیلین.

ج: د لوکوترین د ریسپتورونو انتاګونیست لکه Montelukast sodium

د: انشاقی Ipratropium bromide

ه: د خولې له لارې اوږدې اغیزی لرونکی ادرینو ریسپتور اګونیست

و: لوړ دوز انشاقی بیتا دوه ادرینو ریسپتور اګونیست.

ز: سودیم کروموگلاکیت.

پنځم پړاو (Step V):

په دې پړاو (Step) کې په منظم ډول د خولې له لارې ستیروئید
 ورزیاتېږي. یعنې د څلورم پړاو سره یو ځای په اصغري واحد دوز
 پریډنیزولون تابلیت د سهار لخوا توصیه کېږي چې د ناروغ د اعراضو د
 غلي کیدو سبب شي.

په هر ناروغ کې د درملنې پړاو ټاکنه د ناروغۍ د وخامت له مخې
 کېږي او درملنه په کار ده چې په داسې ډول وټاکل شي چې د ناروغ ګیلې په
 چټک ډول غلي او وروسته بیا یو پړاو بنسټه راوړل شي او په داسې ډول باید
 ونه ټاکل شي چې یو پړاو پورته کولو ته اړتیا پیدا شي او کله چې په هر پړاو
 کې د ناروغ اعراض له منځه لاړل ناروغ باید په غور سره تر څارنې لاندې او
 د 3-6 میاشتو پورې په همدې پړاو کې وساتل شي او بیا وروسته یوه پورې
 (Step) بنسټه راشو چې دغه کار په هغه ناروغانو کې چې د 3-5 پړاو پورې
 تداوي کېږي ځانګړی ارزښت لري.

دخولی د لاری ستیروئید یوه لنډه موده درملنه: د استما د اعراضو د کنترول لپاره په کاهلانو کې 30-60 ملي گرام پرید نیزولون تابلیت په لومړي ځل او بیا هره ورځ په همدغه دوز د سهار له خوا په یو دوز سره ورکول کېږي ترڅو اعراض د منځه لاړ شي دوه ورځې نورې هم ورکول کېږي (په ماشومانو کې 1-2 ملي گرام په هر کیلو گرام وزن د بدن دی) د ستیروئید د نجات بڅبونکي (rescue) کورس درملنه استطببات په لاندې ډول دي:

لومړۍ: که د ناروغ اعراض او PEF ورځ په ورځ مخ په خرابېدو وي.
دویم: که د ناروغ PEF د 60% څخه ښکته وي.

دریم: که د استما حمله د ناروغ د خوب ګډوډۍ منځته راوړي او یا دا چې د خوب په وخت کې پیل شي.

خلورم: د انشاقې برانکو ډای لتور سره ځواب مخ په کمېدو وي.
پنځم: که اعراض دومره شدید شي چې د nebulizer یا زرقي برانکو ډای لتور غوښتنه وکړي.

د انشاقې ستیروئید steroid د دوز زیاتوالی: د استما د اعراضو ډاکزاسربیشن د کنترول لپاره چې ډېر زیات شدید نه وي او دخولی دلاری ستیروئید د پیل کېدو غوښتنه ونه کړي په ځای او منطقي کار دی چې دانشاقې ستیروئید دوز دوه برابره زیات شي.

د بېړنۍ سختې ساه لندۍ د درملنې لپاره چمتو والی (Management of acute sever asthma): د پرمخ تللی استما د درملنې موخه دا ده چې ناروغ د مړینې څخه وژغورل شي د سږو دندې بیا پیل او د ناروغۍ د لږ وروسته (مقدم) ریلپس څخه مخنیوی وشي.

د پرمخ تللی استما ناروغ باید په چټک ډول ارزیابي شي چې ارزیابي یې په لاندې ډول کېږي:

لومړۍ: د وخامت ښه یې:

الف: که دنبض شمیره په یوه دقیقه کې د 110 څخه پورته وي.

ب: که پارادوکسیکل نبض شته وي.

ج : ناروغ د دې وس ونه لري چې پرله پسې يوه جمله کې خبرې وکړي.
د : PEF يې د 50% څخه ښکته وي.

د ناروغ ښکاره نارامی او د تنفس دشمېری زیاتوالی ډاکټر (رنځپوه) په نا سمه لاره بیایي.

ژوند ته گواښ کونکي ښه (Life threatening features):

الف: ناروغ خبرې نشي کولای.

ب : مرکزي سیانوزس لري.

ج : کانفیوژن ، ستړتیا او د شعور گډوډي شته وي.

د : د برادۍ کار دیا شته والی.

ه : د غلۍ سینې (Silent chest) شته والی.

و : PEF د ریکارد وړنه وي.

ژوند ته گواښ کونکي استما کې د شریاني وینې غازات:

1. نورمال (5-6 kpa) یا لوړ P_{CO_2} .

2. پرمخ تللی هایپکسیمیا ($P_{O_2} < 8kpa$).

3. د وینې PH ټیټوالی یا د هایډروجن د ایون د

غلظت زیاتوالی.

د تداوی د پیل څخه مخکې باید د ټولو پرمخ تللو ناروغانو PEF په

بېرني ډول ریکارد شي "پرتة د هغه ناروغانو چې ناروغي یې ډېره شدیدة او

د معاینې لپاره مرسته نه شي کولی" باید په یاد ولرو چې نورمال PEF د

ناروغ د عمر، جنس او ونې پورې اړه لري که په مخکیني پېژندل شویو

استماتیک ناروغ کې د PEF کچه که د 200 ملی لیتر څخه په یوه دقیقه کې

کمه وي په پرمختللی استما او که د 100 ملی لیتر څخه په یوه دقیقه کې

کمه وي ژوند ته گواښ کونکي استما دلالت کوي.

بېرني درملنه (Immediate Treatment):

لومړی: اوکسیجن: په کار دی چې ناروغ ته په لوړ غلظت (60%) اکسیجن

ورکړ شي د لوړ غلظت اکسیجن ورکول د استما په ناروغانو کې د کاربن

دای اکساید احتباس منخته نه راوړي او نه یې تشدید وي او نه د دای کاربن اکساید احتباس شته والی د لوړ غلظت اکسیجن ورکولو لپاره مضاد استطباب ګڼل کېږي نو ځکه د اکسیجن غلظت باید د شریاني وینې د غازاتو د ټاکنې له مخې برابر شي.

دویم: په لوړ دوز سره انشاقی بیتا دوه ادرینو ریسپتور اګونیست ورکول:

که شوني وي یاد شوي درمل دې په nebulized ډول د اکسیجن سره یو ځای تطبیق شي 2.5 نه تر 5 ملی ګرامه Salbutamol او یا 5-10 ملی ګرامه sterbutalin لومړي ځل لپاره او بیا دې هر 30 دقیقې وروسته د اړتیا له مخې وکارول شي که درملنه د روغتون څخه د باندې ترسره کېږي او اکسیجن نه وي نو د اکسیجن په ځای د هوایي کمپریسور څخه ګټه اخیستل کېږي چې nebulizer په خوځښت راولي.

دریم: سیستمیک کورټیکوسټیروئید: دغه درمل باید د حادی شدیدې استما ناروغانو ته ورکړ شي. که ناروغ د خولې له لارې څخه د اخیستلو ځواک ونلري او یا کانګې ولري نو د وريد د لاری 200 ملی ګرامه هایدروکورتیزون باید تطبیق شي او که دخولې د لاری امکان وي نو 30-60 ملی ګرامه پريد نیزولون باید ورکړل شي.

تعقیبه درملنه (Subsequent management):

ټول ناروغان په کار دی چه خامخا د نږدې څخه تر څارنې لاندې وساتل شي او اکسیجن درملنی ته دوام ورکړ شي. که د ناروغۍ د وخامت نښې ښکاره شوي نور زیاتې اهتمامات باید ونيول شي په هغه ناروغانو کې چې د خولې د لاری کورټیکوسټیروئید د لومړني دوز سره یې ځواب ویلی وي نو د ورځې 30-60 ملی ګرامه پريد نیزولون تابلیت ته باید دوام ورکړ شي. د وريد د لاری هایدروکورتیزون (200 ملی ګرام هر 6 ساعته وروسته) یواځې هغه ناروغانو ته توصیه کېږي چې حالت یې ویروونکی وي په ژوند تهدیدونکی حالاتو کې میخانیکي تنفس استطباب لري.

د درملنې څارنه (Monitoring of treatment):

PEF باید هر 15-30 دقیقې وروسته ریکارډ کړای شي چې د درملنې اغېزه جوته شي کله چې ناروغ روغتون کې بستر شوی وي باید چې PEF يې 4-6 ساعته مخکې او وروسته د انشاقې برانکو ډای لټور څخه ریکارډ کړی شي او دغه کار باید تر هغه پورې دوام وکړي تر څو چې ناروغ روغتون کې بستر وي په هغه ناروغانو کې چې د شرياني وينې په لومړنۍ معاینه کې د ژوند ته ګواښ کوونکي استما تشخيص شوی وي باید په تکراري ډول هر 1-2 ساعته وروسته د شرياني وينې غازات او د وينې PH معلوم کړی شي. که ناروغانو ته د لاری امینوفیلین انفيوژن تطبیق شوی وي نو لږمه ده چې په دوامدار ډول د امینوفیلین غلظت په وینه کې معلوم کړی شي او نوموړي غلظت باید 55-100 مايکرو ګرام پر لیتر وساتل شي. په حاده شدیدې استما کې دوامداره درملنه:

که چېرې د پرمختللي استما کلینیکي بڼه دوامداره پاتې شي نو پکار دی چې:

1. **nebulized β_2 adreno recep agonist** سره یو ځای نیم ملی ګرام **ipratropium bromide** ورزیات شي.

2. ناروغ ته باید وریډي امینوفیلین د انفيوژن په ډول تطبیق شي. (500 مايکرو ګرامه په هر کیلو ګرام وزن د بدن په هر یو ساعت کې) چې د دې موخې لپاره لومړنی دوز په هر کیلو ګرام وزن د بدن 5 ملی ګرامه په 20 دقیقو کې په ورو ډول تطبیقېږي په دې شرط چې ناروغ مخکې د خولې د لاری امینوفیلین اخیستې نه وي د انفيوژن چټکتیا (rate) د پلازما د تیوفیلین د غلظت له مخې زیاته یا کمېږي او یا په متبادل ډول 250 ملی ګرامه **terbutalin** یا **sulbutamal** د وریډ د لاری په 20 دقیقو کې کولی شو چې ورکړو.

3. په دوامدار ډول هر 15-30 دقیقې وروسته د اړتیا له مخې بیتا دوه ادرینو ریسپتور اګونیست د نیوبولایز په واسطه هر 4 ساعتو پورې باید تطبیق شي.

4. میخانیکي تنفس: د حادې پر مخ تللی استما په ناروغانو کې مرستیال ونټېلېشن (Assisted ventilation) په لاندې حالتونو کې استطباب لري.

1. کوما.

2. د تنفس درېدنه.

3. د مناسبې اکسیجن درملنې سره سره بیا هم د شریاني وینې د

غازاتو د فشار ګډوډي یعنې $PH < 7.38$ ، $P_{CO_2} > 6kpa$ ، $PO_2 < 8kpa$.

4. کانفیوژن، خوبجن حالت اوستېرتیا.

انزار او کلینکي تګ لاره:

د استما د مړینې کچه کمه ده پداسې حال کې چې د استما د کلنۍ رسک اندازه لس میلونه دی یواځې 5000 تنه ئې د مړینې کچه ده. د مړینې کچه په هغه ځایونو کې چې د روغتیای خدمتونو څخه وړاندې واټن لری زیاته ده. ناروغی په سلو کې 50-80 پیښو کې ښه انزار لری، په ځانګړی ډول که اعراض کم او کوچنیتوب کی پیل شوي وی. د استما د کوچنیوالي څخه د 7-10 کلنۍ پورې د 26-78% پیښو کی لیدل کیږی او هغه ناروغان چې سختی حملې په دوامدار ډول ولري نسبتا کم لیدل کیږي (6-19%). د نورو تنفسی ناروغیو لکه ځنډنې برانکای تس پر خلاف استما پر مخ تلونکې سیر نه لری او که داستما ناروغانو کی د سږو په دندو کې ناکړځیدونکې بدلولونه ولیدل شی علت به ئې نور فکتورونه د بیلګې په ډول سګرت څکول وی ان تردی که استما تداوی هم نه شی په دوامدار ډول Mild شکل څخه شدید ناروغی په لور پر مخ ګډ نه کوی او ناروغی په ښه والی او اکساریشن سره خپلې تګ لاری ته پایښت ورکوي. په دودیز ډول د انفرادی استما انزار ښه دي که درملنه ناوخته پیل شي او یا بشپړه نه وي

انزار ئي خراب دي په حملوي استما کي په ځانگړي ډول په کوچنيانو کې په خپله بڼه والي منع ته راځي مگر په ځنډني استما کې نادر دي. موسمي توپيرونه په دواړه ډوله استما کې شته دي. د Atapic استما پيښې په دوې او د ځنډني استما پيښې په ژمي کې زياتې ليدل کيږي.

مخنيوی:

د محيطي فکتورونو (لکه د حيواناتو پخې، د کور دورې او پولن) کړونې ډير مهم او پکار دی چه و پلټل شي. الرجن موادو څخه د ژغورولو پواسطه ناروغي کنترول او له منځه وړل کيدای شي. ځيني نورو ناروغانو ته هايپوسينسيتايزيشن او د الرجي د منځه وړلو په خاطر د ځينو انټيجنونو په واسطه Immuno Therapy تر سره کيږي چې په دغه حالت کې 12-24 مياشتو درملنه کښي په ناروغ کې ښکاره بڼه والي رامنځته کيږي او که په پورته وخت کې بڼه والي څرگند نه شوه نو نوموړي درملنه بايد ودرول شي او که ځواب مثبت وي نو نوموړي درملنې ته بايد کم تر کمه 3 کالو پوري دوام ورکړل شي غير وصفی تشديد کوونکي فکتورونه (لکه سگرت څکول، بويونه، تخريش کوونکي تپ، د تودوخې درجه، د اتوموسفير او فشار بدلونونه اولوندوالي) پکار دی چه وڅيړل شي او که شوني وي کنترول دی شي.

دغه ناروغانو ته بايد اسپرين ور نه کړل شي په ځانگړي ډول که د پوزي پولپوزس ولري ځکه په دغه ناروغانو کې د اسپرين له کبله استما رامنځته کيږي. ځيني ناروغان چه اسپرين سره زغم نه لري ښائي چه اندوميتاسين او نور NSAIDS سره هم جاني عکس العمل ښکاره کړي.

د استما د درملنې فارمکالوجيک (Agents):

د استما د درملنې لپاره دوه ډلې درمل په کارول کېږي: لومړنۍ ډله کې هغه درمل شامل دي چې د اوږد وخت لپاره د دوامدارې استما د کنترول په منظور کارول کېږي د دغه درملو د اغېزې

میخانیکیت دا دی چې د هوایی لارو د التهاب د کمښت سبب کېږي د درملو د دغه ټولګي څخه د استما د مخنیوي او دوامداره درملنې په توګه هم ګټه اخیستل کېږي په دې ډله کې لاندې درمل شامل دي.

1. کورټیکوسټیروئید: چې په انشاقی او سسټیمک ډول کارول کېږي د انشاقی سټیروئید ښه والی دا دی چې ښغ په ښغه په ښه شوی ځای باندې اغېزه کوي د اغېزې پیل یې هم چټک وي او سسټیمک اغېزې یې د خولې د لارې په پرتله ډېرې کمې دي. د استما د دوامداري درملنې لپاره ښه درمل ګڼل کېږي. هغه ناروغان چې تر اوسه یې سټیروئید اخیستی نه دی باید په انشاقی ډول ورته پیل شي او که د مخکیني کم دوز سره اعراض کنټرول شوي نه وي باید دوز یې زیات شي.

د ناروغۍ په شدیدو حالتونو کې سټیروئید کارولو ته اړتیا پېښېږي د درملنې د پیل څخه وروسته کله چې اعراض کنټرول شوه د سټیروئید دوز باید په تدریجي ډول کم شي که ناروغ په دوامدار ډول سټیروئید اخیستی وي او په ناڅاپي ډول قطع شي کېدای شي چې دا درینل عدم کفایه رامنځته کړي دوامداره سټیروئید تېراپی سره یو ځای باید د کلسیم او ویتامین ډي مستحضرات ناروغ ته سپارښتنه وشي تر څو د درمل په واسطه د هډوکو د منرالونو د ضیاع څخه مخنیوی وشي.

2. د اوږدې اغېزې لرونکی برانکو ډای لټور: چې په دې ډله کې لاندې درمل شامل دي.

الف: د میډیاتور نهې کوونکی (شرونکی):

لکه cromolyn سودیم چې د استما اولنی او وروستنی غبرګون چې د الرجن او مشق له کبله منځته راځي نهې کوي.

ب: بیتا ادرینرجیک مستحضرات:

د بیتا دوه ادرینرجیک اګونیست د اوږدې اغېزې درلودونکی مستحضرات د یو دوز په واسطه تر 12 ساعتو پورې د قصباتو پراختیا منځته راوړي. څرنګه چې د اغېزې پیل یې وروسته وي د حاد برانکوسپزم

په درملنه کې اغېزه نلري. د دې ډلې بڼه پېژندل شوي مستحضر د Salmeterol څخه عبارت دي چې که په ورځ کې دوه Puffs وکارول شي جانبي عوارض يې ډېر کمېږي.

ج: فاسفوډای ایسترايز نهې کونکې:

تیوفیلین په استماتیک ناروغانو کې کم برانکو ډای لټیشن منځته راوړي برسېره په دې د التهاب ضد خوي هم لري دمخاط او سیلیاؤ کلیرانس زیاتوي دغه درمل د منځنۍ او شدیدې دوامدراهِ استما د درملنې لپاره بڼه درمل گڼل کېږي او د خفیفې دوامدراهِ استما د مخنیوي لپاره هم په کار وړل کېږي. د درمل د سمې اغېزې لپاره په کار دی چې په سیروم کې یې غلظت معلوم کړی شي ځکه چې د درملنې او د توکسیک اغېزې تر منځ واټن یې ډېر کم دی که د سیمیتیدین، مکرولید او کینولین انټي بیوتیک او خولې کانټراسیپټیف درملو سره یو ځای وکارول شي کیلیرانس یې کمېږي په سرچپه ډول که د باربیتورات phenytoin rifampin او تنباکو سره یو ځای وکارول شي کیلیرانس یې زیاتېږي. په تېراپیوتیک دوز سره لاندې جانبي عوارض منځته راوړلی شي: بې خوښي، بی اشتهايي، او د هضم گډوډي، د گاستروایزوفجیل ریفلکس اعراض او د دوز زیاتوالي له کله زړه بدوالی، کانګې، سر خوږ، هایپرګلاي سیمیا او هیپوکلیمیا رامنځته کولی شي.

3. د لوکوټرین تعدیل کوونکې درمل: چې دغه ټولګې درمل چې نوې پېژندل شوي دي د Leukotrien جوړېدل نهې کوي او لوکوټرین اغېزې دا دي چې د هوایي لارو د ملسا عضلاتو د کانترکشن سبب کېږي. او په نتیجه کې د هوایي لارو د ډپ کیدو سبب کېږي برسېره پر دې د رګونو نفوذیه قابلیت او د مخاط افراز هم زیاتوي د دې ډلې مستحضرات عبارت دي له: Zileuton او Zafirlukast څخه.

4. متفرقه درمل: د استما هغه ناروغانو ته چې د شپې لخوا یې اعراض شدید وي او یا دا چې په منځني او شدید دوامدراهِ استما اخته وي

او د پورته یادو شوو درملو سره کنترول نه شي ځنې درمل لکه د خولې لاري د اوږدې اغېزې لرونکي **β2 adrenergic** اګونیست هم توصیه کېږي. کورتيکوسټيروئید، د التهاب ضد درمل (لکه **Troleandomycin**، **Methotraxate**، **cyclosporin**) د ورید له لارې امینوګلوبولین او **gold** هم په کار دي چې په ټاکلو ناروغانو کې چې د استما حمله یې شديده وي وکارول شي. د پورته یاد شوو درملو اغېزې ډول ډول او توکسیستي یې هم باید په پام کې وي. د استما ناروغانو کې د اوپیوم مشتقات، مسکن، او ترانکلايزر درملو د کارونې څخه باید ډډه وشي. که څه هم د استما ناروغان مضطرب او د خپلې ناروغۍ څخه په وېره کې وي خو د ډاکټر په شته والي او ډاډ ورکولو سره ناروغ آرامېږي. په دې ناروغانو کې بیتابلاکر او پاراسمپاتيک درمل مضاد استطباب دی، مقشيع او میکولایتيک درمل هم د استما په حاده او ځنډنې مرحله کې کومه ګټه نلري. د استما په حاده حمله کې د ورید د لارې مایعات هم توصیه کېدلی شي.

a. په دوهمه ډله کې هغه درمل شامل دي کوم چې ډېر ژر اغېزه کوي او د استما د حادي حملې په درملنه کې ورڅخه ګټل اخیستل کېږي د دغو درملو د ډلې څخه مهم یې په لاندې ډول دي:

5. بیتا ادرینرجیک اګونیست: د دغه ټولګي درملونو انشافي ډول د استما د حادي حملې په کنترول کې خورا اغېزمن درمل ګڼل کېږي د دې درملو د اغېزې میخانیکیت دا دی چې د هوايي لارو د ملسا عضلاتو د استرخاء سبب کېږي او په چټک ډول د هوا تېرېدنې د زیاتوالي لامل ګرځي او د استما د اعراضو د کنترول سبب کېږي او که د ځغاستې او یا مشق کولو وړاندې وکارول شي نو په اغېزمن ډول د مشق په واسطه د منځته راغلی استما (**Exercise induced asthma**) د مخنیوي سبب کېږي. په دغه ټولګي کې ډول ډول مستحضرات شامل دي چې یو ډول یې پر بل باندې کوم بڼه والی نه لري خو هغه مستحضر یې چې په ټاکلي ډول **β2** اخذو باندې اغېزه کوي د هغه مستحضر په پرتله چې په یو ځای ډول په **β1** او **β2** اخذو اغېزه

کوي په زړه باندې لمسونکي (Stimulated) اغېزې يې کمې وي د دې ټولگي غوره مستحضرات د **Pirbuteral** ، **Bitolteral** ، **Albuterol** او **terbutalin** څخه عبارت دي.

د يادو شوو درملو د درملنې اغېزې (چې د هوايي لارو د ملسا عضلاتو د استرخاء سبب کېږي) لکه د خولې او زرقې لارو کارولو په ډول دي او ښه والی يې دا دی چې د خولې او زرقې لارو په پرتله ډېر ژر اغېزه کوي (د 5 دقيقو څخه په کم وخت کې) د دې درملو د خولې او زرقې مستحضرات هم شته دی خو په کار دي چې وروستی مستحضرات يې د هغه حالتونو لپاره زيرمه وساتل شي کوم چې د عمر او يا ميخانيکي عواملو پر بنسټ انشاقې ډول کارولی نه شي. د کم او منځني شکل اعراضو د کنترول لپاره د لنډې اغيزې لرونکو درملو يو يا دوه ځلې انشاق کافي گڼل کېږي او په پرمختللو حالتونو کې کېدلې شي چې په څو ساعتونو کې آن تر څلور انشاقو پورې ئي سپارښتنه وشي. په شديدو حالتونو کې دغه درمل د **nebulizer** په ذريعه هم کارول کېدلې شي. چې په دغه حالت کې درمل په لوړ دوز سره کارول کېږي.

د **nebulizer** په واسطه درملنه د استما په هغه ډولونو کې استطباب لري چې ناروغ د ځينې حالتونو (لکه عمر، نارامی او د استما شديد اکزاسريشن) له کبله د انشاقې درملنې سره همکاري او مرسته ونه شي کولی.

2. انتي کولينرجيک: د دغه درملو په واسطه دوگوس عصب د لارې منځته راغلی برانکو سپزم د منځه ځي خو د برانکو سپزم هغه ډولونه چې د الرجن او يا مشق (**Exercise**) په ذريعه منځته راغلی وي د دغه درملو په ذريعه ځواب نه وای. د دغه درملو په ذريعه شونې ده چې د مخاط افراز کوونکو غدو زيات افرازات راکم شي. د دې ډلې ښه مستحضر د انشاقې **ipratropium bromide** څخه عبارت دي دغه درمل د هغه برانکوسپزم لپاره چې د بيتابلاکر له کبله منځته راغلی وي ټاکلی او خوښ شوی درمل

دي. په متبادل ډول د هغه خلکو لپاره چې β_2 ادرينرجيک اګونست درمل بڼه زغملي نه شي هم کارول کېږي. د لنډې اغېزې لرونکي انشاقې β_2 اګونست درملو سره په ګډ ډول استما درملنې په منظور د اوږد وخت لپاره د دغې درمل کړونې ښکاره او معلوم نه دي.

3. فاسفو ډای ایستراز نهی کوونکي: د برانکيل استما ډاکزاسريشن د درملنې لپاره په عمومي ډول د **Methyl xanthin** سپارښت نه کېږي د β_2 ادرينرجيک اګونست په پرتله امینوفيلين لږ اغېزمن دی که په ځانګړي ډول د استما د حادي حملې درملنې لپاره په کار یوړل شي د تیوفيلين د کارونې په مهال په کار دي چې د هغې د توکسيستي د مخنيوي په خاطر په سيروم کې د تیوفيلين غلظت معلوم کړی شي.

4. ګلوکوکورتيکويډ: د استما د منځني او پرمخ تللي حملې د درملنې لپاره سسټميک کورتيکويډ د اولني درملنې په توګه باید په کار یوړل شي او همدا ډول د هغه ناروغانو لپاره چې د انشاقې β_2 اګونست سره یې ځواب نه وي ویلی هم کارول کېږي. دغه درمل د هوايي لارو بندښت په چټک ډول له منځه وړي او د ناروغۍ د ريلپس کچه ه راکموي. د استما هر ناروغ باید دخولې د لارې سټيروئيډ په کور کې د ځان سره وساتي ترڅو د اړتیا له مخې د استما په منځني او پرمخ تللي حمله کې ترې ګټه واخلي د استما په ډېره پرمخ تللي حمله کې د وريد د لارې سټيروئيډ هم کارول کېږي.

د روغتون څخه بهر ناروغانو ته د ورځې د 40-60 ملی ګرامه پريدنيزون (په ورځ کې دنيم څخه تر يو ملی ګرام په هر کيلو ګرام وزن د بدن) سپارښتنه کېږي چې په يو دوز او يا دوه دوزونو بايد تطبيق شي او د درملنې دوام يې 3-10 ورځې دی په پرمختللو حالتونو کې ناروغ بايد روغتون کې بستر شي او په کيلو ګرام وزن د بدن يو ملی ګرام هر 6-12 ساعته وروسته تر 48 ساعتونو پورې تطبيقېږي. وروسته بيا د درمل دوز په ورځ کې 60-80 ملی ګرام ته رابښکته کېږي تر هغه چې PEF 70% ته ورسېږي.

5. د مکروب ضد درمل: انتي بيوتیک په هغه حالت کې کارول کېږي کله چې سوچ وشي چې د استما د اکسارېشن لامل به باکتريل انتان وي. د استما لاندې ناروغان د انتي بايوتیک درملنې لپاره غوره گڼل کېږي:
1. که ناروغ تبه يا قیحي خراسکي ولري.
 2. که ناروغ کې د نمونيا او باکتريل سينوسايتس نښې نښانې ولیدل شي.

3-4 برانککتازس (Bronchiectasis):

پیژندنه: د قصباتو د همېشني او غیر نورمال پراخوالي څخه عبارت دی چې کېدای شي په ځایي (Focal) او یا خپور (Diffuse) ډول وي که څه هم پورته تعریف د پتالوژي له مخې شوی دی خو د ناروغۍ پیژندنه اکثراً د کلینیکي بڼې له مخې کېږي چې په هغې کې په پراخه شوي قصباتو کې تکراري یا ځنډنې انتان، د افرازاتو د راټولېدو سره یو ځای لیدل کېږي.

پتالوژي: په برانککتازس کې چې په منځنۍ کچه هوایي لارو کې منځته راځي د قصباتو د پراخه شوې برخې په دېوال کې تخریبي او التهابي بدلونونه لیدل کېږي د قصباتو د دېوال نورمال جوړښت چې د کرپندوکي، عضلې او الاستیک نسج څخه عبارت دي پدې ناروغۍ کې تخریب او په ځایي ډول یې فبروتیک نسج منځته راځي. په پراخه شوې برخه کې قیحي افرازات راټولېږي او اکثراً محیطي قصبات د ټینگو افرازاتو پواسطه بند او یا دا چې په فبروتیک نسج بدلېږي.

په میکروسکوپیک کتنه کې په قصباتو او د هغې په شاوخوا کې التهاب، فبروزس، د قصباتو دېوال کې زخموڼه او د مخاطي غدو هایپرپلازیا لیدل کېږي د پراخه شوې قصبې اړونده د سږي پرانښم کې په مختلفو درجو فایبروزس، امفریما، برانکونومونیا او اتلکتازس لیدل کېږي.

د التهابي وتیري په نتیجه کې د قصباتو د دېوال واسکولریتی زیاتېږي او د هغې سره یو ځای د قصبې شریانونو غټوالی او د قصباتو او د سږود

شريانونو تر منځ خوله په خوله کېدل رامنځته کېږي. په 1950 کال کې د Reid پواسطه د برانککتازس درې ډوله پېژندل شوي دي چې عبارت دي له:

1. Cylindrical type
2. Varicosis type
3. Saccular يا cystic type څخه.

ایټالوژي او پتوجنیزیس:

د برانککتازس په منځته راتلو کې د قصباتو د دېوال التهاب او ویجاړیدل په ګډه سره کړونې لري چې د التهاب سبب انتان ګڼل کېږي. او د انتاني پېښې مسوول مایکرو اورګانیزمونه د *pseudomonas aurogenosa*، *H. influenza* څخه عبارت دي چې پروتياز او نور توکسين افرازوي او د تنفسي سیستم اپتلیل طبقه ویجاړوي چې په نتیجه کې د مخاط او سیلیاوو کیلیرانس د ګډوډۍ سبب کېږي. همدا ډول د کوربه د التهابي عکس العمل او نیوتروفیل څخه د ځینې بین البینی موادو د ازادېدو له کبله د اپتلیل طبقې ویجاړیدل منځته راځي. او کله چې د انتان په وړاندې د کوربه مقاومت کم شي نو په پراخه شوې قصبه کې د التهابي تخریباتو د زیاتوالي سبب کېږي. د باکتریاو پاکېدنه *Clerance* کمېږي او التهابي پېښه نوره هم پسې زیاتوالی او شدت مومي.

انتاني اسباب:

پخوا به په ماشومانو کې د شري (*measle*) او تورې توخلي (*whooping cough*) له کبله د برانککتازس زیاتې پېښې لیدل کېدلې مګر اوس د واکسين کولو (*Immunization*) د بڼه والي له کبله د برانککتازس دغه ډول پېښې کمې لیدل کېږي په اوسني وخت کې *Adeno virus* او *Influenza virus* د ښکتنۍ تنفسي لارې د انتان له کبله د برانککتازس مهم سبب ګڼل کېږي. د نومونیا هغه پېښې چې ستافیلوکوک او ریوس *Klebsiella* او *anaerobes* انتاناتو پواسطه منځته راغلي وي یا هیڅ تداوي شوی نه وي او یا ناوخته تداوي شوی وي د برانککتازس مهم سبب ګڼل کېږي. همدا ډول د

AIDS ناروغانو کې د تکراري تنفسي انتاناتو له کبله د برانکیکتازس پېښې زیاتې لیدل کېږي توبرکلوز هم ښخ په ښخه د سږو د پرانشیم د تخریب له کبله او هم په غیر مستقیم ډول د توبرکلوزیک لمفاوي غوټو پواسطه د قصبې د بندښت له کبله برانکیکتازس منځته راوړلی شي. غیر توبرکلوزیک مایکوبکتریم هم د برانکیکتازس پېښې په زیاته کچه سره منځته راوړي په داسې حال کې چې مایکوپلازما او فنگسي انتانات د ناروغۍ نادر سبب ګڼل کېږي.

د کوربه د دفاعي میخانیکیت د ګډوډۍ له کبله د تنفسي لارې مکرر انتانات پیدا کېږي. ځاني دفاعي میخانیکیت د ګډوډۍ مهم سبب د قصباتو بندښت دی چې علت یې هر شی وي ځکه باکتریاوي او افرازات د بند شوي قصبې څخه نه تشېږي تکراري او ځنډني انتاناتو ته زمینه برابروي. کېدای شي چې د قصباتو د بندښت سبب د سږو ابتدایي تومورونه، کارسینوئید تومور اجنبي جسمونه (په ځانګړي ډول په ماشومانو کې)، د لمفاوي غوټو غټوالی او د قصباتو کلک شوي افرازات وي. د عمومي دفاعي میخانیکیت ګډوډي لکه د ایمونوګلوبولین نشتوالی د سیلیا او ابتدایي ګډوډي او سیسټیک فایبروزا هم د برانکیکتازس مهم سبب ګڼل کېږي. د سیلیا او د دندو د ګډوډۍ ابتدایي ګډوډي د **primary ciliary dyskinesia** په نوم یادېږي. د کلینیک له مخې په دغه ناروغانو کې د ښکتنې او پورتنې تنفسي لارې انتانات لکه سینوزایټس، د منځنۍ غوږ التهاب او برانکیکتازس لیدل کېږي او څرنگه چې د نورمال سپرم خوښت د سپرم د مناسبې دندې د سرته رسولو پورې اړه لري نو ځکه معمولاً په نارینه و کې شنډ توپ (**infertility**) لیدل کېږي د **primary ciliary dysfunction** نږدې 50% ناروغان د **Kartaginers syndrome** د **sub group** د کتګوري لاندې راځي چې په هغې کې **Situs inversus** او برانکیکتازس او **Sinusitis** شامل دي. سیسټیک فایبروزس کې د ټینګو افرازاتو له کبله قصبات بند او د

باکتریاو پاکېدنه (Clearance) گډوډیري چې په پای کې د ډول ډول انتاناتو پواسطه انتاني تکراري حملې پيدا کېږي.

غیر انتاني اسباب:

د برانککتازس ځنې حالتونه د مخرشو موادو او غازاتو د انشاق له کبله چې شدید التهابي غبرگون ورسره ملګری وي منځته راځي لکه د امونیا او د معدې د اسیدي محتویاتو اسپاریشن، په قصباتو کې د ایمنون غبرګون له کبله هم التهابي تخریبي بدلونونه او د قصباتو پراختیا پيدا کېږي د بیلګې په ډول په **Allergic Broncho pulmonary aspergillos (ABPA)** چې د **Aspergillus** مایکرو اورګانېزم په وړاندې ایمنون غبرګون دی هم برانکیکتازس منځته راوړلی شي. ځنې نورو ایمنون ناروغیو کې لکه السیراتیف کولایتس او روماتوئید ارترایتس کې هم کېدای شي چې برانککتازس منځته راشي مګر میخانیکیت یې معلوم ندی. د انتی تریپسین په کموالی کې که څه هم په ناروغانو کې معمول تنفسي اختلاط د **Panacinar emphysema** څخه عبارت دی خو ځنې ناروغانو کې برانکیکتازس هم لیدل کېږي د **yellow nail syndrome** کې چې درې لنگه (Traid) یې د پلورل ایفیوژن **lymphedema** او د نوکانو د رنګ ژړوالي دی په 40% پېښو کې برانککتازس هم لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه:

د ناروغۍ وصفی کلینیکي بڼه کې دوامداره یا متکرر توخی چې قیحي خړاسکې ورسره ملګری وي لیدل کېږي. 50-70% ناروغانو کې **Hemoptysis** لیدل کېږي چې د وینې ځای کېدای شي چې د قصباتو ماتېدونکې التهابي مخاطي طبقه او د زیاتې وینې بهېدنې سرچینه **Hypertrophied** قصبې شریانونه ګڼل کېږي که د ناروغي سبب وصفی انتان وي نو ناروغ به لومړی د شدیدې نمونیا د اعراضو څخه ګیله من وي او وروسته به بیا ځنډني بلغم لرونکي توخی ولري. ځنې وخت ناروغان یا هېڅ اعراض نه لري او یا دا چې وچ توخی لري چې په پورتنی لوب کې د

وچې برانککتازس (dry bronchiectasis) له کبله وي که ناروغ ساتنګي او ويزينګ ولري نو علت به يې منتشر برانکيکتازس وي او يا دا چې د COPD سره به يو ځای وي او که انتان پرې ور زيات شي نو د ناروغ بلغم به زيات، ښه به يې ډيره قيحي او تبه به هم ورسره ملګرې وي. د برانککتازس د خړاسکو يو ځانګړی وصف دا دی چې که د څو ساعتو لپاره په يو لوبنی کې راټول کړل شی نو په درې ګوونو طبقو کې ښکاري يعنی لومړنی طبقه ئي ځګ، دوهمه طبقه ئي قيح او وروستنی يا لاندنی طبقه ئي مایع وي. خو بايد ووايو چې کله کله د خړاسکو دغه وصف په ځنډنی برانکايټس او د سپرو ابسی کې هم لیدل کېږي.

د ناروغ په فزيکي کتنې کې چې فوق العاده بدلېدونکي به وي Rhonchi، Crackle او wheezing به د برانکيکتازس د پاسه واورېدل شي چې ټول پورته حالتونه په پراخه شوي قصبه کې د افرازاتو د راټولېدو له کبله وي. اکثره ناروغان به د ګوتو کلابينګ هم ولري. او په پرمخ تللي حالتونو کې چې ځنډني هايپوکسيميا رامنځته شوي وي نو کورپولمونل او د ښې زړه عدم کفايه هم منځته راتلای شي. د ځنډني انتان او التهاب له کبله امایلوډوزس منځته راتلی شي مګر په اوسني وخت کې پيښی ئي ډېری کمی لیدل کېږي. همدا ډول دوزن بایلل (د اشتها د نشتوالی له کبله) او په ماشومانو کې د ودې وروسته والی هم لیدل کېږي.

پلټنې (Investigations):

1. د خړاسکي باکټرولوجيک او مایکولوجيک کتنې:
په خړاسکي کې په زیاته کچه نیوټروفیل او د ډول ډول مایکرو اورګانېزموڼو راټولیدل لیدل کېږي چې په لومړي درجه پتوجن پکټريا عبارت دي له: Strep. Pneumoniae او H. influenza څخه. همدا ډول Atypical anaerobes، Pseudomonas aurogenosa، Staph. Aureus mycobacteria د خړاسکو د مناسب تلوین او کلچر پواسطه هم معلومېږي چې د انټي بیوتيک درملنې لپاره ښه لارښود ګڼل کېږي.

2. رادیولوجیک کتنې: که برانکیکتازس په ډېره زیاته کچه نه وي نو معمولاً د سینې د ساده رادیوگرافي پواسطه نه ښکاري، په پرمخ تللي حالتونو کې Cystic bronchiectasis کېدای شي ولیدل شي چې هوا او مایع خیال (Air, liquid, level) ورسره وي او یا نه وي. همدا ډول د سږو د انتان او کولپس نښې نښانې هم کېدای شي ولیدل شي د برانکیکتازس د تشخیص لپاره C.T. سکن ډېره ښه معاینه گڼل کېږي. د برانکوگرافي پواسطه هم برانکیکتازس معلومېدلی شي مگر په اوسني وخت کې C.T. سکن د هغې ځای نیولی دی.

3. نورې زیاتې کتنې: فابروتیک برانکوسکوپي د برانکیکتازس فوکل سبب لکه بندښت او یا د پورتنی لوب افتونه (لکه توبرکلوز او یا ABPA) ښکاره کولی شي.

برسېره پر دې د سیلیا د دندو معلومول هم د برانکیکتازس د تشخیص په اړوند مرسته کولای شي د بیلگې په ډول هغه ناروغان چې په ciliary dysfunction سندروم باندې د اخته کېدو اشتباه وي د پزې په قدامي چمبر (Chamber) کې د Saccharin یوه کوچنۍ ټوټه ایښودل کېږي په نورمال حالت کې په 20 دقیقو کې بلعوم ته رسېږي چې ناروغ یې د خوند احساس کوي او که د سیلیا په دندو کې نیمگړتیا وي پورتنی وخت د 20 دقیقو څخه زیات وي که امکان ولري د سیلیا ultra structure دي د الکتران مایکروسکوپي پواسطه ولیدل شي. همدا ډول د ایمونوگلوبولین د مقدار تعینول "د قصباتو د مکرر انتاناتو لپاره" او په ABPA باندې شکمنو خلکو کې د پوستکي تستونه او د بلغمو سیرولوجیک کتنه او کلچر د Aspergillus لپاره د تشخیص په تائید کې مرسته کولی شي. که برانکیکتازس په خپور (diffuse) ډول وي او یا د هغې سره COPD یو ځای وي د سږو د وظیفوی تستونو په ذریعه په ذریعه د د هوا تیریدنی په وړاندې بندښت معلومېدلی شي. نور تستونه نسبتاً غیر وصفي گڼل کېږي لکه د

سږو د ځنډنې انتان او التهاب له کبله نارموکرومیک نارمو سايټیک انیمیا منځ ته کېدل.

درملنه (Treatment): په درملنه کې څلور غوره موخې شاملې دي:

1. د پېژندل شوي سببي ستونزې له منځه وړل.
 2. د شزني قصبې افرازاتو پاکوالي (Clearance).
 3. د انتان کنټرول په ځانګړي ډول د اکزاسريشن په وخت کې.
 4. د هوا تېرېدنې په وړاندې د بندښت د منځه وړل.
- که چېرې د درملنې وړ سبب وپېژندل شي باید مناسبه درملنه پیل شي د بیلګې په ډول که د ناروغۍ سبب هايپوګاما گلوبولين یمای وي باید د گاما گلوبولين پواسطه عوض وشي او یا د توبرکلوز ضد درملو پواسطه د توبرکلوز او گلوکوکورتيکوئید پواسطه د ABPA درملنه.

Postural drainage: د دغه کار څخه مقصد دا دی چې پراخه شوې

قصبه د افرازاتو څخه تشه شي چې دهغې له مخې ټوخی او خړاسکي کم او د برانکو پولمونري انتاناتو د تکرار څخه مخنیوی وشي.

د دې مقصد لپاره ناروغ ته داسې وضعیت (position) ورکول کېږي چې پراخه شوي قصبه کې راټول شوي افرازات د توتکي خواته وخوځېږي او بیا د قوي ټوخی کولو پواسطه بهر کړی شي. یعنې هغه لوب چې باید تش کړی شي پورتنۍ برخه کې قرار ونیسي. او بیا د لاس پواسطه د سینې قرع کېږي چې د دغه کار وخت او شمېر د خړاسکو د کچې پورې اړه لري خو معمولاً په اکثر ناروغانو کې د ورځې 1-2 ځلې هر ځل د 5-10 دقیقې وي. د بلغم د خارجولو د زیاتوالي لپاره ناروغ باید غښتلی زفیر (Forced expiratory) وکړي.

انتي میکروبیل درملنه (Antibiotic therapy):

د انتي بیوتیک درملنې پروګرام لکه د ځنډني برانکایتس په شان دی، مګر په ځنې ځانګړو حالتونو کې لکه cystic fibrosis چې د تکراري انتاناتو حملې اکثرأ د ستافیلوکوک او ګرام منفي انتاناتو (لکه

pseudomonas) پواسطه منځته راځي د انتان کنترول او درملنه ستونزې پيدا کولی شي چې په دغه حالت کې د خولې له لارې 250-750 ملی گرامه ciprofloxacin د ورځې دوه ځلې او يا د وريد د لارې د انفيوژن په ډول ceftazidin د 100-150 ملی گرامه په ورځ کې په درې کسري دوزونو ورکول کېږي.

په هغه ناروغانو کې چې د هوايي لارو hyper reactivity او د بېرته راگرځېدو وړ بندښت موجود وي برانکو ډای لټور کارول هم گټور تمامېږي.

جراحي درملنه (Surgical treatment):

دغه درملنې ته اوس د طبي درملنې د ښه والي او پرمختګ له کبله کمه اړتيا پېښېږي. د جراحي درملنې لپاره اړينه خبره دا ده چې د برانکيکتازس پراختيا د C.T. سکن پواسطه ښه معلومه کړای شي اود سږو وظیفوی تستونه هم وشي. د جراحي درملنې لپاره مناسب ناروغان عبارت دي له: هغه ځوان ناروغان چې برانکيکتازس يې يو اړخيز او يولوب يا سگمنت پورې اړه ولري. په خواشینی سره بايد ووايو هغه ناروغان چې د طبي درملنې سره ځواب نه وايي د جراحي عمليې وړ هم نه وي يعنې يا د برانکيکتازس سره COPD يو ځای وي او يا دا چې برانکيکتازس يې په خپور (Diffuse) ډول او د جراحي غوڅولو (Resection) وړ نه وي. د برانکيکتازس په پرمخ تللې حالتونو کې د برانکيکتاتيک سږي غوڅول د ناروغۍ په درملنه کې کړونې نلري د بيلګې په ډول په ډول هغه برانکيکتازس چې د سيستیک فايبروزا او د سيلياو د دندو د گډوډو سره يو ځای وي.

د ځنې اختلاطاتو شته والی د نورو زياتو اهتماماتو غوښتنه کوي د بيلګې په ډول که زياته وينه بهيدنه شته وي او د محافظوي درملنې سره ځواب ونه وايي د جراحي عمليې پواسطه غوڅول او يا د قصبي شريانونو Embolization تر سره کېږي. که افت ځای پر ځای نو غوڅولو او که منتشر وي نو Embolization ته غوره والی ورکول کېږي. هغه ناروغان چې ځنډني

هایپوکسیما ولري او ناروغۍ يې پرمخ تللي وي او يا کورپولمونل رامنځته شوي وي. نو د دوامداره اوکسیجن درملنې غوښتنه کوي. په ټاکلو ناروغانو کې چې طبي درملنې سره ځواب ونه وایي د سږي پیوند ترسره کېږي.

انزار (Prognosis):

که د ناروغۍ سبب سیستیک فایبروزا او یا د سیلیا د دندو گډوډی وي نو ناروغۍ په زیاتېدونکي ډول خپلې تگ لاری ته دوام ورکوي او د تنفسی او د ښې بطین د عدم کفایې منځته راتلل خامخا دي. په نورو حالتونو کې چې **Postural drainage** او انټي بیوتیک په مناسب ډول توصیه شي ناروغي نسبتاً ښه انداز لري.

مخنیوی:

څرنګه چې د برانکیکتازس پلینې په ماشومانو کې د شري، توری ټوخلي او یا توبرکلوز ابتدایي انتان وروسته منځته راځي نو نوموړي حالتونه باید په مناسب ډول مخنیوی او تداوي شي همدا ډول د قصبي د بندښت مقدم پېژندل او درملنه ډېر ارزښت لري.

پنځم څپرکی

د تنفسي سیستم انتانات

د تنفسي سیستم د پورتنۍ او ښکتنۍ برخې انتانات په ټوله نړۍ کې د مړینې او معیوبیت غوره لامل ګڼل کېږي د ناروغۍ خطر په ماشومانو، زړو، معافیت خپل شوو او هغه خلکو کې کوم چې د سږو اصلي ناروغي لري زیات دي. د تنفسي سیستم ښکتنۍ برخه زیاتره د باکتریاو او پورتنۍ برخه یې د ویروسونو پواسطه اخته کېږي د باکتریاو سربیره چې د نمونیا سبب کېږي نور انتانات لکه *coxiella*, *mycoplasma* او *chlamydia* هم د وخیمې نمونیا په غېر دودیز اسبابو کې شامل دي.

ځنې نور انتانات لکه مایکوباکتریوم *Atypical mycobacteria T.B* او فنگس د سږو د ځنډنۍ ناروغیو د منځته راتلو سبب کېږي.

د تنفسي سیستم وایرل انتانات په (1-5) جدول کې ښودل شوي دي .

(1-5) جدول: د تنفسي سیستم وایروسي انتانات: (4)

ګڼه	د ناروغۍ نوم	د ناروغۍ عامل
1	اپیدیمیک انفلوانزا	د انفلوانزا A او B وایروسونه
2	د انفلوانزا په ډول ناروغي	په لومړۍ درجه: اډینو وایروس رینو وایروس او دویمه درجه Entero وایروس
3	د ستوني درد	ډېر مهم یې: اډینو وایروس او په دویمه درجه <i>entero virus</i> یا د انفلوانزا وایروس: انفلوانزا A او B
4	والګی (Croyza) یا common cold	په لومړۍ درجه: رینو وایروس او دویمه درجه کې کوروانا وایرس، انتیرو وایرس او تنفسي سینسیشیال وایرس.
5	کروپ (Croup)	په لومړۍ درجه پارا انفلوانزا 2، 3

او دویمه درجه رینو وایروس او Enterovirus		
په لمړۍ درجه: رینو وایروس، اډینو وایروس او دویمه درجه: انفلوانزا A او B	برانکای تس (Bronchitis)	6
په لومړۍ درجه: انفلوانزا A او B او chicken pox او په دویمه درجه تنفسي Cyncitial virus یا د انفلوانزا، شري او اډینو وایروسونه (په ماشومانو او زړو خلکو کې)	نمونیا	7

د تنفسي سیستم د پورتنۍ برخې انتانات:

(Upper Respiratory Tract Infections)

د تنفسي سیستم د پورتنۍ برخې انتانات زیاتره د وایروسونو په واسطه منځته راځي ډېر مهم یې والګي (Coryza) دي چې د معافیت پایښت یې کم او د هر وایرس پوری ځانګړی وي دا ناروغي زیاتره په کم وخت کې شفا مومي او که چېرې ناروغي زیاته وخیمه نه وي ځانګړې څېړنې ته اړتیا نه لېدل کیږي. د ایپي ګلوتایتس په صورت کې چې بیرنۍ طبي پېښه ګڼل کېږي باید د ستوني Swab واخستل شي او کیدای شي چې د سیرولوژي له مخي هم تشخیص کېښودل شي د ځینو وایروسي تنفسي ناروغيو پیژندنه د فلوروسنت انتي باډي تخنیک په ذریعه سرته رسیږي که سترپتوکوک فرنجایتس مشکوک وي باید د ستوني Swab واخستل او وکتل شي. د رادیوګریفیک کتنه هغه وخت توصیه کېږي کله چې د سږو د ځنډینو ناروغيو له کبله دساینس د اخته کیدو چانس موجود وي.

الف: والګي (Acute Coryza or Common Cold)

یوه وایروسي انتاني ناروغي ده چې سببي لامل یې رینو وایرس دی چې د پي کورنا وایرس له ډلې څخه دی او لږ تر لږه (100) سل ډوله انتي جینیک

Strain لري د ناروغۍ خپريدنه د يو تن څخه وبل تن ته د نژدي تماس، د پرنجې او توخي د څاڅکو په واسطه کيږي چې زياتره د ناروغۍ په لمړنۍ پړاو کې وي. د ناروغۍ خپريدل په ګڼه ګوڼه او هغه ځايو کې چې تهويه يې سمه نه وي په اسانۍ سره کيږي په منځنۍ توګه هر يو وګړی په کال کې د 2-3 حملې تيروي خو د عمر په تيريدو سره د معافيت د رامنځته کيدو له کبله يې پيښې کميږي. د ناروغۍ د تفريح دوره د 12 ساعتو څخه تر 5 ورځو پورې ده.

کلينکي بڼه:

پيل يې ناڅاپي دی په پزه کې د سوځيدو او بندوالي احساس موجود وی پرنجی (Sneezing) د ستوني درد د پزي نری افرازات ورسره وي مګر 24-48 ساعتو ورسته د سيکاندرې انتان له کبله د پزي افرازات شين يا ژېړ رنگ غوره کوی.

اختلاطات يې عبارت دی له :

1. د ساي نسونو التهاب.
2. د اوريدلو ګډوډي
3. د منځني غوږ التهاب
4. د سپرو د ښکتنۍ برخې انتانات لکه برانکايټس او نمونيا.

درملنه:

زياتره وخت درملنې ته اړتيا نه ليدل کيږي دسيستمیک اعراضو د غلۍ کولو لپاره پاراستامول د نیم څخه تر يو ګرام هر شپږ ساعته وروسته ورکول کېږي په ځينو حالاتو کې د پزي د احتقان ضد درمل توصيه کېږي. په غير اختلاطي حالاتو کې انتې بيوتیک ته اړتيا نشته.

ب: د وچې غاړې حاد التهاب (Acute Laryngitis)

کلینیکي بڼه:

زیاتره د والگي روسته پیدا کېږي د ستونې وچ درد، د غږ خپوالي او د خبرو کولو په وخت کې درد موجود وي په لمړي پړاو کې وچ ټوخی رامنځته کېږي. په کوچنیانو کې د وچې غاړې د پرسوب او بندښت له کبله **Stridor** رامنځ ته کېږي. (**croup**)

اختلاطات:

په نادره توګه منځته راځي چې عبارت دي له:
ځنډنې لارښاییتېس او ښکتنۍ تنفسي برخې ته د انتان خپریدل.
درملنه:

1. د اواز دمه (**Voice rest**)
 2. د تبې او خوږ د غلې کولو لپاره پاراستامول د نیم څخه تر یو ګرام هر شپږ ساعته وروسته.
 3. د تود تپ انشاق کول
 4. په ساده حاد لارښاییتېس کې انټي بیوتیک نه ورکول کېږي.
- ج: د وچې غاړې، توتکۍ او قصبې حاد التهاب (**Acute laryngo**
Tracheo bronchitis)

کلینیکي بڼه: د والگې په څېر پیل کېږي په ناڅاپي توګه د ټوخي او

ساه لنډۍ حمله پیدا کېږي چې د **Stridor** سره یو ځای وي د تنفس د زیاتې عضلاتو کانټرکشن او د پښتو تر منځ عضلاتو ریتړکشن موجود او که لږمه درملنه ونه شي نو سیانوزس او اسفکسیا منځته راځي. د ناروغۍ پېښې د درې کلنۍ څخه کم عمر کوچنیانو کې زیاتې لیدل کېږي.

اختلاطات:

1. اسفکسيا او مړينه.
2. د سيکاندري انفکشن رامنځته کېدل.
3. د ټينگو افرازاتو له کبله د برانکاي بندښت.

درملنه:

1. د تود تپ انشاق کول (Steam inhalation)
2. په لوړ غلظت سره د اوکسيجن ورکول.
3. د وچې غاړې د بندوالي د مخنيوي او د قسبي افرازاتو د پاکوالي لپاره اندوتراخيل انتوبيشن او ترخيو ستومي.
4. په وخيمو حالاتو کې دوريد د لارې انتي بيوتیک درملنه.
5. مناسب ډول مايعات ورکول (Hydration)

د. د اپي گلوت حاد التهاب (Acute epiglottitis):

چه ددی څخه ډیر ښه نوم ئي د Supra Glottitis څخه عبارت دي. کلينيکي ښه: تبه، د ستوني درد او Stridor، چه ځيني وخت Odyno phagia هم ورسره وي Stridor او توخي چې د اواز زيات خپوالي ورسره نه وي اپي گلوتايټس د Stridor د نورو اسبابو څخه بېلوي د ناروغۍ پېښې د 5 کلنۍ څخه وروسته ډېرې کمې دي.

اختلاطات:

اسفکسيا او مړينه چې د ستوني د معاينه کولو پواسطه زياتوالي مومي نو ځکه بايد ستوني د Tongue depressor پواسطه تر هغه وخت پورې ونه کتل شي تر څو چې د اندوتراخيل انتوبيشن او ترخيو ستومي اسانتياوي په لاس کې نه وي.

درملنه: ناروغ بايد روغتون کې بستر او لاندې اهمات ونيول شي:

1. د وريد د لاری انتي بیوتیک Co-Amoxycillin او کلور مفينکيول او دیکسامیتازون. په وخیمو حالاتو کی Ceftriaxon د 1 نه تر 2 گرامو پوری هر 8-12 ساعته وروسته د وريد د لاری ورکول کیږي.
2. نورې کرني لکه د Croup د درملنې په څېر.
3. انتي بیوتیک درملنه باید تر لسو ورځو پورې پایښت وکړي.

ه. د توتکی او قصباتو حاد التهاب

:(Acute bronchitis and tracheitis)

کلینیکي بڼه: زیاتره وخت د والگې په تعقیب منځته راځي. چې خاربست لرونکی ټوخی، د قص د هډوکی لاندې ناراحتی، د سینې نیونه، د سینې سنگاری او ساه تنگی هم ورسره وي لیدل کېږي (که برانکای په افت اخته شوی وي) مگر د توتکی د التهاب له کبله د ټوخي په وخت کې د سینې درد، کم مخاطي څلېښناکه خړاسکی چې د وینې خطونه هم کېدای شي ولري او وروسته بیا زیات مخاطي قیحي بلغم چې وینه لرونکي وي منځته راځي. د حاد برانکای تس له کبله 38-39 درجی د سانتي گیراد تبه او نوتروفیلیک لوکوسایتوزس وي چې زیاتره پېښې یې د څو ورځو په موده کې بڼه کېږي.

اختلاطات:

1. برانکو نمونیا
2. د COPD بیا را تازه کیدل او تشدیدل چې د Type II تنفسي عدم کفایې په لور پرمختګ کوي (په شدید ځنډني برانکایټس کې).
3. د استما ایکزا سربیشن.

درملنه:

نادرأ ځانګړې درملنې ته اړتیا پېښېږي. د ټوخي د کنترول لپاره pholcodein 5-10 mg/6-8hrs توصیه کېږي. د استما او COPD ناروغانو

کې د ايكزا سربيشن د مخنيوي لپاره بايد کړنې وشي چې په اړونده بحث کې ورځنې يادونه شویده.

په نورو روغو وگړو کې د برانکو نمونيا د مخنيوي لپاره اموکسي سلين 250mg/8hrs بايد توصيه شي.

و. د انفلوانزا (Influenza):

يوه حاده وصفی ناروغي ده چې د مکسو وایروس د دوه ځانگړو ډلو يانې A او B پواسطه رامنځته کېږي چې د Ortho myxo virus د ډلې پورې تړلي دي.

کلينيکي بڼه:

د ناروغۍ د تفریخ دوره 1-3 ورځې ده په ناڅاپي توگه تبه او سيستمیک اعراض لکه ځان خوږ، زړه بدوالی، کانگې، بې اشتهايي پيدا کېږي. د ناروغ وضع د خرابوالي خفیف حالت څخه نیولی ان د مړینې پورې بدلون کولی شي. سخت وچ تېوخي موجود وي زیاتره اعراض 3-5 ورځو پورې بڼه کېږي مگر ځنې وخت د ناروغۍ څخه وروسته کم ځواکي (Post in fluenza asthenia) تر څو اونیو پاتې کېږي. د اپیديمي په وخت کې د ناروغۍ تشخیص اسانه دي سپورادیک حالاتو کې ناروغۍ د وایروس د تجرید، امینو فلورسنت انتي بادي تخنیک او د سیرولوژیک تستونو په ذریعه تشخیص کېږي.

اختلاطات:

1. د توتکی التهاب (Tracheitis)
2. برا نکای تس .
3. برانکیولای تس.
4. برانکونمونيا .
5. د قصباتو دوهمي انتان. (Secondary bronchial infection)
6. توکسيک کارديو مایوپتي.

7. انسفالای تس.

8. محیطی نیورویاتی.

درملنه:

د مه کول تر څو چې تبه د منځه لاړه شي.

2. پاراستامول د درد او تبې د تسکین لپاره.

3. Pholcodein د ټوخي د کنترول لپاره.

4. که نمونیا منځته راغلې وي پکاردی چې په ځانگړي توگه يي درملنه

وشي.

مخنیوی: د انفلوانزا د واکسین اغېزمنتوب 70% دی چې پایښت يي

هم کم دی او زیاتره د یو کال پورې پایښت کولی شي. دغه واکسین پکار دی

چې هغه چاته ونشي کوم چې د هگۍ د پروتین سره حساسیت لري. په روتین

ډول نوموړی واکسین باید په لاندې حالاتو کې تطبیق شي:

1. د زړه ځنډنۍ ناروغي.

2. د استما په گډون د سږو ځنډنۍ ناروغي.

3. د پښتورگي ځنډنۍ عدم کفایه .

4. ډیابیتس میلیتس.

5. معافیت څو پونکی، حالات هغه وگړي چې ځنډنۍ

تنفسي، د زړه او رگونو ناروغۍ ولري او مخکې يي معافیت لاسته نه

وي راوړی د Amantadine هایدروکلوراید (100-200 ملی گرمه د

ورځې) تطبیق د انفلوانزا A انتان په وړاندې د ساتنې سبب کېږي.

ز. د بلعوم التهاب (Pharyngitis)

د ناروغۍ ډېر غوره لامل دا ډینو وایروس د ډلې وایروسونه دي چې

نژدې 32 ډوله سیروتایپ لري. اندیمیک ډینو وایروس انتانات زیاتره

دستونۍ د درد سبب کېږي چې په هغې کې اوروفرنکس او نرم تالو سور

رنگ غوره کوي او تانسولونه (هډې) التهابي او پړسېدلي وي. 1-2 ورځو کې

د تانسول لمفاوي غوټې غټېږي. کله کله لوکل اپیديمي هم منځته راوړي چې

پېښې يې د اوړي په موسم کې په ښوونځيو کې ليدل کېږي چې په دغه حالت کې تبه، د منظمې التهاب او د غاړې د لمفاوي غوټو غټوالی رامنځته کېږي. د دغه ډول اپيډيمي لامل زياتره وخت د اډينو وایروس 8 سيروتايپ گڼل کېږي. ناروغي په عرضي توگه تداوي کېږي او زياتره خپله ښه کېږي. دستونې د درد د اټکل په توگه يو پر پنځه برخه د باکټريل انتاناتو پواسطه (د بېلگې په توگه Hemolytic streptococ) منځته راځي. د پرمخ تللي او پايښت لرونکي ټانسلايټس لپاره انټي بيوتيک تراپي اړينه ده چې د دې موخې لپاره Pencillin او Cefaclor کارول کېږي که د I.M.N. د شتون وېره موجود وي بايد amoxycillin ورنه کړل شي.

ح. د ساي نس التهاب (Sinusitis):

د Para nasal sinus د انتاني پېښې څخه عبارت دی چې په پورتنۍ تنفسي برخې انتاناتو کې د اختلاط په توگه رامنځته کېږي. حاد انتان يې زياتره streptococ pneumonie او H. influenza پواسطه منځته راځي. مهم اعراض يې عبارت دي له: د فرنټل ناحيې سردرد، د مخ درد او حساسيت چې د پزې د افرازاتو سره يو ځای وي. خو زياتره د والگې څخه په سختۍ سره جلا کېږي. تداوي يې د انټي بيوتيک سره کېږي ښه درمل Augmentin او cefaclor دی برسېره پردې د پزې د احتقان ضد درمل او د التهاب ضد ځايي درملونه لکه کورتيکو سټروئيد د مخاطي غشا پرسوب کموي او د ساينس سوري (مجرا) خلاصوي.

د ناروغۍ نادر اختلاط دماغي اسې (خنځه) څخه عبارت دي. ځنډني سينوزايټس د سردردۍ يو مهم لامل گڼل کېږي.

5-2: د تنفسي سيستم د ښکتنۍ برخې انتانات:

i. نمونيا (Pneumonia)

د تنفسي سيستم د حادې ناروغۍ څخه عبارت دي چې په هغې کې د سږي د پرانښم حاد التهاب د تازه راډيوگرافیک بدلونونو (چې د يو سگمنټ او يا د يو لوب څخه زيات وي) سره ملگري وي. د باکټرياوو مختلف ډولونه

مایوکو پلازما، کلامیدیا، ریکیدسیا، وایروسونه، فنگس او پرازیت کولی شي چې نمونیا منځته راوړي. نمونیا یوه ځانګړې ناروغي نه ده بلکې یو ډله انتانات چې د اپیدیمولوژي، پتوجنزس، کلینیکي ښې او تګ لارې له مخې توپیر لري نوموړې ناروغي منځته راوړي. د ناروغۍ د سببي لامل پېژندنه ډېره اړینه او درملنې لپاره کونجې ګڼل کېږي مګر باید ووايو چې ځنې وخت د نمونیا سیر ډېر وخیم او د مکروب ضد درملنه د لږاتواري پایلو د رسېدلو څخه وړاندې پیل کېږي. په یو پر درې پېښو کې د ناروغۍ ایتالوژي جوتنه وي او دا هغه حالات دي په کومو کې چې ناروغ د کتنې لپاره خړاسکې نه لري، د وینې کلچر معقم (Sterile) وي، پلورل مایع هم نه وي او د سیرولوژیک کتنو د تائید لپاره هم څو اونۍ وخت په کار وي تر څو چې وصفي انتي باډي ګانې جوړې شي. د نمونیا اولنۍ انتي میکروبیل درملنې عموماً په Empiric ډول ترسره کېږي او د ناروغ کلینیکي څرګندونې، د سینې د رادیوګرافي د غیر نارمل نمونې، د خړاسکو او د بدن د نورو مایعاتو د تلوین په بنسټ انتي بیوتیک پیل او کله چې کلچر او انتي بیوګرام ترسره شي نو بیا وصفي انتي میکروبیل درملنه پیل کېږي.

د نمونیا تقسیم بندي (Classification) او اسباب:

نمونیا هم د اناتومي او هم د ایتالوژي له مخې تقسیم بندي کېږي:

الف: د اناتومي (Site) له مخې: کېدلی شي چې نمونیا د سږي یوه ځانګړې برخه د بېلګې په توګه یو لوب اخته کړي (لوبر نمونیا) او یا دا چې په خپور (Diffuse) ډول څولوبیول اخته کړي چې په دغه حالت کې د سږي د پرانشیم برسېره برانکای او برانکیول هم په افت اخته کېږي چې دغه حالت د برانکو نمونیا په نوم یادېږي. که چیرې د سږي یو سګمنت په نمونیا اخته شوی وي د سګمنتل نمونیا په نوم او که بین الخلالی انساج ئی اخته کړي وي د انټرسټیشیل نمونیا په نوم یادېږي.

ب: د ایتیاالوژي له مخې: په 75% پېښو کې د نمونیا سببي لامل د پېژندنې وړ وي. ډول ډول انتانات کولی شي چې د نمونیا لامل وگرځي. د انتاناتو سربېره د لاندې لاملونو له کبله هم نمونیا رامنځته کېدلای شي:

1. کیمیاوي لامل لکه دکانگو شوو موادو اسپاریشن یا د پارافین ، پټرولو او Kerosene انشاق چه د Lipoid نمونیا په نوم یادېږي. د زهرجنو غازاتو او لوګیو انشاق هم د نمونیا سبب کېږي.

2. د وړانگو په ذریعه درملنې له کبله چې د راډیشن نمونیا په نوم یادېږي. په پورته دوه حالتونو کې چه نمونیا را منځته کیږي او عامل یې انتان نه وي د نمونایتس په نوم یادېږي.

3. الرجیک میخانیکیتونه.

په دې ځای کې باید ووايو چې میکوباکټریوم توبرکلوز هم د نمونیا مهم سبب ګڼل کېږي مګر څرنگه چې د کلینیک او درملنې له مخې دنورو انتاناتو سره توپیر لري نو د توبرکلوز اړوند بحث کې ترې یادونه کېږي او دلته ورځنې تېرېږو.

په اوسني وخت کې د نمونیا لپاره ښه کلاسفیکېشن په لاندې ډول دی:

الف: په ټولنه کې منح ته راغلې نمونیا.

چه د (C.A.P.) (Community acquired pneumonia)

پرائمری نمونیا په نوم هم یادېږي.

ب: په روغتون کې منح ته راغلې نمونیا

(H.A.P.) Hospital acquired pneumonia.

ج: هغه ډول نمونیا چې په معافیت ځپل شوو خلکو او یا په هغه سږي کې چې د مخکې څخه ماوف شوی وي لکه (انشاقی یا تقیحي نمونیا) منځته راځي.

د نمونیا اسباب په دوه ډوله ویشل شويدي:

1. دودیز (Common): سټرپټوکوک نوموني یا نوموکوک (30%)

کلامیدیا نوموني (10%) مایکوپلازما نوموني (9%) او Leigonella pneumonae (5%).

2. غیر دودیز (Uncommon): H-influenza (3%) ستافیلوک اوریوس، *chlamydia psittaci*، *klebsellae* هر یو د 1% څخه کم. همدارنگه وایروسی اسباب هم پدې ډله کې راځي. د یادونې وړ ده چې په 40% پېښو کې د نمونیا باکتریولوژیک پېژندنه منفي وي او 5% پېښو کې کیدای شي چې د ناروغۍ لامل د یو څخه زیات وي.

یادونه: که څه هم ستافیلوکاک اوریوس او کلیبزیلا CAP د غیر دودیزو اسبابو له ډلې څخه دی خو زموږ د عامې روغتیا روغتون کې د خپرې له مخې د نوموړو او سترپتوکوک څخه وروسته په لوړه کچه د نمونیا عاملین ثابت شوي دي.

خپرېدل (Transmission):

د ناروغۍ پټوجن لامل سږو ته یو د لاندینو لارو څخه داخلېږي:

1. د اورو فرنکس د اورگانېزمونو اسپارېشن: د سږو زیاتره پټوجن د اورو فرنکس د فلورا څخه سرچینه اخلي او د نمونیا د منځته راتګ لپاره د دغه پټوجن انتاناتو اسپارېشن مهم میخانیکیت ګڼل کېږي. دغه پټوجن عبارت دي له: *streptococ pneumoniae*، سترپتوکاک پیوجینس، مایکوپلازما نوموني *H-influenza* او *Moretalla catarallis* څخه.

د سږو د ان ایروبیک انتاناتو سرچینه د اورو فرنکس څخه منځته ته راتلی شي. مګر د نورمال خلکو په اورو فرنکس کې د ایروبیک ګرام منفي باسیلونو ټولېدنه غیر دودیزه ده یانې د 2% څخه کمه ده خو د دغه انتاناتو زیاتې پېښې په روغتون کې د بستر کېدو، پر مخ تللي کم ځواکه کوونکو ناروغیو، الکلېزم، دیابت او د عمر د زیاتوالي سره یو ځای لیدل کېږي. د ایروبیک ګرام منفي باسیلونو سرچینه کېدای شي چې خپله د ناروغ معده کې اوسي (لکه د معدې د PH لوړوالی چې علت یې د انټي اسید، H_2

receptor بلاکر کارول او اتروفیک ګاسترای ټس وي). نور اسباب یې ککر تنفسي سامان الات او اوبه او خواړه دي. د نزوګاستریک تیوب د کارولو په ذریعه د معدې باکتریا فرنکس ته په اسانۍ سره داخلېږي. 50% روغ کاهل وګړي د خوب په وخت کې د اورو فرنکس افرازات اسپاري کوي. د نوموړو افرازاتو اسپارېشن په لاندې حالاتو کې په زیاته کچه صورت نیسي:

د شعوري حالت خرابوالی چې علت یې هر شی وي (لکه د الکولو او نورو د درملو کارول، اختلاج او عمومي انستیزی) د اورو فرنکس د دندو عصبي ګډوډۍ، د بلعې د فعل ګډوډي او همدا ډول نزوګاستریک او اندو ترخیل تیوب تطبیق.

2. د منتو څاڅکو انشاق: د تنفسي سیستم په بېلابېلو برخو کې د انشاق شوو څاڅکو ټولېدنه د هغې د غټوالي پورې اړه لري د بېلګې په توګه هغه څاڅکي چې قطر یې د 10 مایکرونو څخه ډېر وي په پزه کې راټولېږي او هغه چې قطر یې د 5 مایکرونو څخه کم وي په کوچنیو برانکیولونو او اسناخو کې ځای پر ځای کېږي. یو انشاق شوی څاڅکی چې مناسب غټوالی ولري بس دی چې اسناخو ته ورسېږي او انتاني پېښه رامنځته کړي. د لاندې نمونیاو پتوجن د منتنو څاڅکو د انشاق په ذریعه خپرېږي: توبرکلوز، انفلوانزا، *Legionella*، *Psito cosis* او هستوپلازموزس.

3. د سږو بهر هډي څخه د وینې د بهیر له لارې خپرېدل: د وینې له لارې زیاتره ستافیلوکوک اوریوس انتان د سږي د باندې هډې څخه سږي ته لیږدول کېږي (د بېلګې په توګه هغه وګړي چې د ورید له لارې د درملو په اخیستلو روږدي وي) هغه خلک چې د ښي او کین اړخ په باکټیریل اندوکارډایټس اخته وي او یا هغه خلک چې د وریدي کټیتر په انتان اخته وي.

4. نېغ په نېغه او یا د ګاونډۍ برخې څخه و سږي ته انتان خپرېدل: سږو ته د دوه نورو لارو څخه هم انتان رسېدلی شي. د بیلګې په ډول د ترخیل

انتوبېشن په وسیله نېغ په نېغه انتان سږي ته داخلېږي او یا دا چې د سږي د گاونډي برخې څخه انتان بلې روغې برخې ته رسېږي.

پتالوژي (Pathology):

کله چې نوموړی کوک د پورتنۍ تنفسی سیستم دلاری د انشاق او یا اسپاریشن پواسطه داخل شي نو برانکیول ته رسیږي او هلته تکثر کوي او التهابی پروسه د سنځی مسافو څخه پیل کیږي چې په پایله کې ئی د پروتین څخه غنی مایع راولاړیږي چې د مایکرواورگانیزم د پاره یو ښه ذریعه چاپیریال جوړوي او په همدغه میخانیکیت سره التهابی وتیره د الویولای گاونډی سگمنت ته رسیږي.

نو د نمونیا اولنی پړاو (Stage) د کانجیشن څخه عبارت دی چې په هغی کې په پراخه کچه مصلی اگزودیت، د رگونو پړسوب یا (Engorgement) او د بکتریاو چټک تکثر لیدل کیږي. دوهم پړاو کی چې د **Red Hepatization** په نوم یادېږي متکاسف سږی د ځیگر په ډول ښه غوره کوي هوائی مسافی د (P.M.N) حجرو په واسطه ډکی شوی وي، رگونه احتقانی وی او د رگونو څخه **R.B.C** د باندی خواته راوځي. چې د متکاسف سږی د رنګ سوروالی د همدی له کبله وي. خپله د سږی پرانشیم نورمال وي خو هوائی مسافی چې د التهابی عکس العمل له کبله د یو جامد **Organ** په ډول بدلون کوی نو ځکه ورته د **Hepatization** اصطلاح کارول شویده.

دریمه مرحله ئی د **Gray Hepatization** څخه عبارت دی چې په هغی کې د التهابی **W.B.C** او **R.B.C** سربیره د فبرین ټولنه هم لیدل کیږي. او وروستنی مرحله ئی د **Resolution** څخه عبارت ده چې په هغی کې اکسودات رشف کیږي.

تشه (Cavity) هغه وخت جوړیږي کله چې د سږی د اخته شوي ځای نکروزي شوي انساج اړونده هوایی لاروته تش شي. چې په پاتله کې یی

نيکروټايڙينگک نمونيا (خو کوچنی تشی چه غټوالی یی د 2 سانتي مترو
 خخه کم وي) او د سږو اېسی (په یو سگمنت یا لوب کې یوه یا دوه تشی چه
 غټوالی یی د 2 سانتي مترو خخه زیات وي) جوړېږي.

اپیدیمولوژي: د نمونيا د ناروغ د ایتالوجیک لامل د څرگندولو لپاره
 اړینه خبره دا ده چې ډاکټر باید د ناروغ د چاپېریال، دندې، د
 سفر تاریخچې، د څارویو، مرغانو او نورو ناروغو وگړو سره د تماس
 تاریخچې او په ټولنه کې د ناروغیو د شیوع په اړونده بشپړ معلومات راټول
 کړي. د بېلگې په توگه د سږو پتوجن زیاتره د هغه ځای پورې اړه لري په کوم
 کې چې نمونيا منځته راغلې ده یانې په ټولنه کې د نمونيا لامل یو اورگانېزم
 په nursing home کې بل ډول او په روغتون کې د انتان نور ډولونه د
 ناروغۍ سببي لامل جوړېدلای شي. لکه د نمونيا هغه ناروغ چې د روغتون
 خخه بهر په ټولنه کې په ناروغۍ اخته شوی وي سببي لامل یې زیاتره

leigionella, chlamydia pne, h. influenza, S-
 pneumonae او M. pneumonae دی چې زیاتره د ناروغۍ وخامت کم وي. په
 داسې حال کې چې ایروبیک، انتیریک گرام منفی باسیلونه او سودوموناز
 C.A.P. غیر دودیز اسباب گڼل کېږي او د 50% خخه زیاتو پېښو کې د
 H.A.P. لامل کېږي او Staph aureos د 10% خخه زیاتو پېښو کې د
 H.A.P. لامل کېدلی شي.

جغرافیایي موقعیت او موسم هم د نمونيا ایتالوژي کې کړونې درلودلی
 شي، د بېلگې په توگه دانفلوانزا وایروس پېښې په ژمي کې زیاتې وي او
 همدغه وایروسي انتان د سیکانډری باکټریل نمونيا لپاره هم زمینه
 برابروي. هستوپلازموزس او بلستو مایکوزس په ځانگړو جغرافیایي ځایونو
 کې لیدل کېږي او کېدای شي چې نمونيا منځته راوړي chlamyda
 pssitasi په هغو خلکو کې د ناروغۍ لامل کېږي چې د مرغانو سره تړاو
 لري.

د ناروغ عمر هم د نمونيا په ايتولوژيک لامل کې کړونې لري د بېلگې په توگه هغه کوچنيان چې عمر يې د 6 مياشتو څخه کم وي زياتره تنفسي سينسشيل او *chlamydia trachomatis* د نمونيا سبب کېږي، په داسې حال کې چې د 6 مياشتنۍ او 5 کلنې عمر تر منځ د *H.influenza* پېښې زياتې ليدل کېږي. په ځوانو کاهلانو کې *M. pnemonae* او *C.pneumoniae* او زړو خلکو کې چې د سږو ځنډنۍ ناروغۍ ولري، *L. H.Influenza* ، *pneumonia* او *M. catarrhalis* د ناروغۍ سبب کېږي. هغه خلک چې ځنې اصلي (*underlying*) ناروغي ولري نو د ايمونولوجيک او التهابي نيمگړتيا له کبله نمونيا کېدو ته برابر وي. لکه هغه ناروغان چې هايپوگاما گلوبولونيميا ولري او د ايدز ناروغان د *encapsulated* باکټرياوو پواسطه د (بېلگې په توگه *Strep.p* او *H.influenza*) د انتان اخته کېدو لپاره مساعد گڼل کېږي.

د پرمخ تللي نوتروپينيا ((چه د نيوتروفيل شميره يې په يو مايکرو ليتر کې د 500 څخه کمه وي)) ناروغان د *P.aeruginosa*، انتروباکټريا سي، ستافيلوکوک اورپوس او که نوتروپينيا دوام داره وي د *Aspergilosis* لپاره مساعد گڼل کېږي.

که د AIDS ناروغانو کې د CD4 شمېره د 500 پر مايکرو ليتر څخه کمه شوه د توبرکلوز د اخيستلو چانس زيات وي او که نوموړې شمېره د 200 څخه رابنکته شوه د نورو انتاناتو (لکه هستو پلازما کپسولاټوم، *P.Carini* ، *Cryptococcus neoformans*) چانس زياتېږي او که د CD4 شمېره د 50 څخه راپټه شوه د *M.A.I. (Mycobact. Avium intra cellular)* او *C.M.V.* د اخيستلو چانس زياتېږي. د کورتيکو سټروئيډ پواسطه دوامداره درملنه د توبرکلوز او نوکاردیوزس د منځته راتگ خطر زياتوي.

په ټولنه کې منځ ته راغلی نمونيا:

:(C.A.P.) community Acquired pneumonia

پیژندنه: که د روغتون څخه بهر او یا په روغتون کې د بستر کېدو په صورت کې 48 ساعتو څخه کم وخت کې ناروغ په نمونیا اخته شوی وي دغه ډول ته C.A.P. وایي.

د دغه ډول نمونیا له کبله په انگلستان کې د (1000000) تنو څخه زیات ناروغان په کال کې روغتون کې بستر کېږي. ناروغي زیاتره د منتو څاڅکو د انشاق پواسطه خپرېږي او ډېر ناروغان د دې ناروغۍ څخه مخکې د بشپړې روغتیا خاوندان وي. سگرت څکل، د الکولو کارول او کورتيکو سټروئید درملنه د سیلیا او معافیتید دندو گډوډي منځته راوړي. همدا ډول نور رسک فکتورونه یې عبارت دي له: زوړوالی، د انفلوانزا تازه انتان، د سږو مخکینی ناروغۍ او ځنې حالاتو کې د ناروغو مرغانو (chlamydia pssitaci) او څارویو (coxiella burnetil) سره د تماس تاریخچه. همدارنګه د ناروغ د تازه سفر کولو او د ځائی اپیدیمي په هکله هم معلومات اخیستل اړین دی. د دې ډول نمونیا په 60% پېښو کې د مایکروبیولوژي له مخې د ناروغۍ لامل د تشخیص وړ وي.

کلینیکي بڼه:

د C.A.P. کلینیکي بڼه په دوه ډوله څرګندېږي:

1. په وصفي ډول (typic presentation)
2. غیر وصفي ډول (Atypic presentation)

1. وصفي ډول (Typic presentation) ناروغ ته په ناڅاپي ډول تېوخی، تبه او سترتیا پیدا کېږي چې د هغې سره یو ځای د سینې پليوریتیک درد وي چې ځنې وخت اوږې او یا د گېډې مخکیني دېوال ته خپرېږي. تېوخي معمولاً لنډه، دردناک او په لومړیو ورځو کې وچ او وروسته بیا ورسره خړاسکي وي. او کېدای شي زنگ وېلي او سپنې په ډول (rusty colour) رنګ ولري او یا دا چې په څرګنده توګه وینه پکې وي. د لوړې تبې سره کېدای شي چې لږزه (rigors) او په ماشومانو کې کانګې او تبه لرونکي اختلاج ملګري وي ناروغ

د سرخوږ او بې اشتهايي څخه گيله من وي. په وځيمه نمونيا کې لوړه تبه، تكي کاردیا، تکی پنيا، دهايپوکسيميا نښې، هايپوتينشن او کانفيوژن هم ځنې وخت ليدل کېږي. دپلورايتس له کبله تنفسي خوځښت کم او کېدای شي چې پلورل رب هم واورېدل شي. نژدې دوه ورځې وروسته دکانسولويشن نښې ښکاره کېږي او کله چې ريسولوشن پيل شي کوارس کريپتېش اورېدل کېږي او که پلورل ايفيوژن رامنځته شوی وي نو په فزيکي کتنې کې د پلورل ايفيوژن نښې مثبت وي خو کېدای شي برانکيال بریتنگک بيا هم واورېدل شي او که امپايما جوړ شوی وي نو په ناروغ کې به تبه بيا راپيدا شي او يا دا چې دوام داره به پاتې وي ځنې وخت په ناروغانو کې د گېډې د پورتنۍ برخې درد وي چې لامل يې د ښکتنې لوب نمونيا او يا دا چې د نمونيا سره به يو ځای hepatitis هم وي. پورته کلينيکي سندروم زياتره د C.A.P. خصوصاً S.pneumonia لپاره وصفي گڼل کېږي مگر په نورو ډولونو (H. influenza، ايروبيک او ان ايروبيک) کې هم ليدل کېږي.

2. اتیپيکال نمونيا سندروم: په دغه حالت کې د ناروغۍ پيل تدريجي وي. ناروغ وچ توخی لري او په کلينيکي ډگر کې د سږو څخه بهر اعراض اعراض زيات څرگندوي لکه (سر درد، سترتيا د ستوني درد، خوابدي، کانگې، نس ناستې) سره د دې چې ناروغ تنفسي اعراض ډېر نه لري بيا هم د سينې راډيوگرافي يې اېنارمل وي.

کېدای شي چې دمايکوپلازما نمونيا له کبله ايريتيما مولتي فورم، هيمولايتيک انيميا او انسفلای تېس رامنځته شي.

اتیپيکال نمونيا سندروم په کلاسيک ډول د M. pneumoniae پواسطه رامنځته کېږي خو سربېره پر دې د L. pneumophila، C. Pneumoniae، د خولې ان ايروب، P.Carini، S.Pneumoniae، او په کمه کچه د Coxellaburneti، H.Capsulatum، Coccidomyocosis imitans پواسطه هم منځته راځي.

ځنې وایروسونه هم د اټیپیک سندروم په ډول نمونیا منځته راوړي یانې لږزه، تبه او وچ تېوخی موجود وي اود سږو څخه بهر اعراض په ډگر کې بر لاسی وي. لمړني وایروسي نمونیا که څه هم د **H. influenza** ویروس، تنفسي **Syncytial** وایروس، شری، **Varicella zoster** او **C.M.V.** پواسطه منځته راځي خو نوموړې نمونیا د دویمې باکتریل نمونیا د رامنځته کېدو لامل هم ګرځي. چې نوموړي دویمي باکتریل نمونیا یا د وایروسي نمونیا پرله پسې منځته راځي او یا دا چې د لومړني وایرل نمونیا څخه ناروغ بڼه کیږي او بیا ژر په دویمي باکتریل نمونیا اخته کېږي یانې په لومړي صورت کې د دواړو ناروغیو تر منځ لارغه (وقفه) موجود نه وي په داسې حال کې چې د ناروغۍ دویم ډول کې د لومړنۍ او دویمې ناروغۍ تر منځ څو ورځې لارغه وي.

د پورته کلینکي بڼې برسېره د نمونیا د ځنې ډولونو د کلینکي او رادیولوژیکي بڼې ځانګړتیاوې په لاندې ډول ذکر شويدي:

نومو کاکل نمونیا:

په 30% پیښو کې د نمونیا سبب کیږي چه د کلینیکي بڼې له مخې ناروغي د **U.R.I** په تعقیب رامنځ ته کیږي په ناڅاپي ډول ناروغ ته شديده لږزه چه 10-30 دقیقې پایښت کوی پیدا کیږی چه نوموړی لږزه یوځل وي که بیا بیا تکرار شی او یا ئي دوام ډیر شی متبادل تشخیص ته باید سوچ وشي ورپسې ناروغ ته تبه ($38-40^{\circ}\text{C}$) پیدا کیږی او دهغه سره یوځای وچ، لنډ او دردناک تېوخی رامنځ ته کیږي ناروغ په اخته شوی اړخ کې د سینې خوږ لري که ناروغ د ناروغۍ په دوهمه یا دریمه ورځ وکتل شی نو په بستر کې به په اخته شوی اړخ پروت وي تنفس به ئي سطحی او چټک وی ناروغ مضطرب او مخ په ځانګړې ډول بارځوګان به ئي سره وی په شونډو کې به ئي **Herps** **Semplex** لیدل کیږی څو ورځې وروسته د تېوخی سره ټینګ سرینښناکه بلغم راپیدا کیږي چه په سختی سره یې تو کوی او د ناروغ د شونډو پوری کلک نښتي وي چه دلاس یا دسټمال په واسطه پاکولو ته یې اړتیا لیدل کیږی. په

خړاسکو کی وینه شته وی او د وخت په تیریدو سره **Rusty Colour** غوره کوي د ناروغ د سږي فزیکي کتنې د نمونیا د پړاو او التهابي پروسې د شدت پوری اړه لري په کلاسیک ډول د لیدلو (**Inspection**)، لاس وهلو (**Palpation**)، ډبولو (**Percussion**) او اوریدلو (**Auscultation**) پواسطه د تکاثف کلاسیکي نښې چه مخکې ورڅخه یادونه شویده شته وي خو باید ووايو چه د تل لپاره کلینکي بڼه په دی ډول نه وی د بیلگې په ډول که ناروغ د تبې ضد درمل اخستی وي شونې ده چه تبه کمه یا هیڅ نه وی، لومړنۍ لږزه ونه لیدل شي یا دیوی څخه زیاتې لږزې ولیدل شي. د **C.O.P.D** ناروغانو کی د پورته کلینکي بڼې پرځای د تنفسی عدم کفائی بڼه او په زړو او ناتوانه ناروغانو کی د شعور گډوډی او ستهوپور لیدل کیږي. په **Asplenic** ناروغ کی شک او د پوستکي هیموژیټیک افتونه لیدل کیږي چه په **D.I.C** باندې شاهدی وائی. څرنگه چی نموکاکل نمونیا کی په کمه اندازه هایپر بیلروبین ایما شته وی نو د ښی سږي د ښکتنې لب نمونیا چه تبه، لږزه، **R.U.Q** درد ورسره وی د حاد کولی سیستایتس سره غلطیږي.

کلامیدیا نمونیا:

د **C.A.P** نمونیا د ټولو پېښو 10% جوړوي ځوان یا منځني عمر کې په اپیدیمیک یا سپورادیک ډول لیدل کیږي او زیاتره په کمه اندازه او **Self limiting** ډول موجود وي. دسای نوزایتس، فرنجایتس، لارنجایتس سره یو ځای وي **W.B.C** زیاتره وخت نورمال وي. کېدې ترانس امیناز لوړ وي او زیاتره د سیرولولوژي له مخې تشخیص وضع کېږي. په رادیوگرافی کی د سږو په سگمنت کی د کوچنی انفلتریشن په ډول ښکاري.

مایکوپلازما نمونیا:

د چې د پرایمری اتیپیکل نمونیا په نوم هم یادیږي د **C.A.P** د ټولو پېښو 9% جوړوي پېښي یې د 5-35 کلنۍ پوری زیاتې لیدل کیږي د کلینک له نظره د ناروغی لومړنۍ اعراض د انفلوانزا په ډول وي، کله چه ناروغی پرمختگ وکړی اعراض ئی هم زیاتیږي. حملوی توخی چې مخاطی او یا

قيحي مخاطی خراسکی ورسره وي او وينه هم پکی لیدل کيږي د وصفی نومو کاکل نمونيا سرچپه ناروغی په تدریجی ډول پر مخ ځي، فزیکي کتنی د ناروغ د شکایاتو او رادیوگرافي په پرتله غیر وصفی وي، د ناروغی حاد اعراض د یوی څخه تر دوه اونیو پوری پایښت کوی او په تدریجی ډول شفا رامنځ ته کيږي. د ناروغی شدت عموما په کمه اندازه وي خو امکان لري چي نمونيا ځینی وخت شدت پیدا کړی ان تری چه د A.R.D.S سبب شي ځینی وخت داسی هم کيږی چې ناروغانو کی هیمولایتیک انیمیا، ترومبوامبولیک اختلاطات، د بندونو التهاب پیریکاردایتس او میوکاردایتس او ځینی عصبی سندرومونه (لکه مینانگو انسفالایتس، Myelitis، او محیطی نیورویتی) رامنځ ته شي د پوستکی مکولوپاپولر اندفاعات 10-20% پیښو کې لیدل کيږی چې که چیری وي تشخیصه ارزښت لري ځینی وخت اریتمامولتی فورم او steven Johnson سندروم هم منځته راوړي. په رادیوگرافي کی ئی لوبر یا Patchy تکاسف او ځینی وخت د ثرو لمف اډینویتی لیدل کيږي.

Legionella نمونيا:

د ټولی نمونيا 1-8% پیښی جوړی او 4% د نوزوکومیل نمونيا وژونکی پیښی رامنځ ته کوي. د تفریخ دوره ئی د 2-10 ورځی ده په هر سن کی لیدل کیدای شی خو پیښی ئی په منځنی سن نارینه و کی ډیری وي. مساعد کوونکی فکتورونه عبارت دي له: سگرت څکول، دالکولو کارول او معافیت ځپونکی حالات. لوړه تبه او ځنی وخت نسبی برادی کاردیا ورسره وي ناروغ د انفلوانزا په ډول اعراض تیروي، په کلینکی ډگر کی نس ناستی څرگند وي د شعور گډوډی، هاپیو ناتریمیا، هیپاتایتس او هاپیو البومینیمیا ورسره ملگری وي د اختلاط په ډول انډوکاردایتس، پیریکاردایتس، او امپایما لیدل کيږي. د ناروغی سرچینه د شاورونو یخې اوبه وي.

په رادیو گرافي کی عموماً په یوه خوا کې **Patchy, Segmental** , لوبر یا لوبر الویولر انفلتریشن لیدل کیږي کله چه ناروغی پرمختګ وکړی افت دواړو خواوو کی لیدل کیږی او ایفیوژن هم رامنځ ته کیږي د سږو د اېسی بی شمیره او ګرد خیالونه چه په منتني امبولی دلالت کوی هم لیدل کیږي.

H.Influenza نمونیا:

د باکتریل نمونیا نسبتاً دودیز ډول دی د نوموړو ګډوډو څخه ورسته په دوهمه درجه C.A.P سبب ګڼل کیږي **type B (Hib)** د خطرناکی ناروغی سبب کیږي یعنی **Epiglottitis, Meningitis** او باکتریمیک نمونیا منځته راوړی پېښي ئي په اصلی امریکایانو، اسکیمو، تورپوستو، غریبو او بی سوادو خلکو، **Asplenia** ، سیکل سیل انیمیا، او هوچکن ناروغیو کې زیاتی وي.

کلینک: پېښی ئي په ماشومانو کی د یو کلنی سن په شاوخوا کی زیاتی دی 50% پېښو کی په مقدم ډول پلورل ایفیوژن ورکوی. اکثر حالاتو کی د سږو د مزمنو ناروغیو له کبله رامنځته کیږي په رادیو گرافي کی د برانکو نمونیا په ډول ښکاري.

مخنیوي: د انفلوانزا د **B.Type** واکسین ماشومانو ته په دری دوز ورکول کیږي یعنی د 2،4،6 میاشتو په موده کی تطبیق کیږي.

ستافلوکاکل نمونیا:

ستافیلو کوکل اوریوس نژدی دوه فیصده د **CAP** او 10-15 % د **H.A.P** پېښی جوړوی. رسک فکتورونه ئي عبارت دی له: ماشومان، زاړه او ناتوانه ناروغان، د بستر ناروغان، ترخیوستومی، اندو ترخیل انتوبي شوي او معافیت خپل شوی ماشومان او کاهلان.

د وایرل نمونیا په تعقیب د اضافه شوی انتان په ډول رامنځ ته کیږي، همدا ډول د ترای کسپید دسام د اندو کاردایتس ناروغ کی د امبولیک نمونیا په ډول هم لیدل کیږي.

کلینکی بڼه:

ټول اعراض او نښې ئې د نومو کاکل نمونیا په ډول دی خو یواځنې توپیر ئې دادی چی لږزه ئې تکراری وي، د سږو اېسی په کی ډیر ژر جوړېږي، په ماشومانو کې د **Pneumatocele** سبب کیږي، **Fulminant** کورس لری، او د ډیرې ضعیفتیا سبب کیږي.

رادیوگرافیک بڼه ئې ډول ډول وی خو زیاتې پېښې ئې د برانکو نمونیا په ډول وي چه اېسی او پلورل ایفیوژن ورسره وي او یا نه وي، لوېر تکاثف پکی په دودیز ډول موجود نه وی، په ماشومانو کی نوماتوسیل لیدل کیږي او زیاتر د دغه تشخیص لپاره وصفی گڼل کیږي. که ستافیلوکاکل نمونیا د امبولي له کبله رامنځ ته شوي وي نو په رادیوگرافی کی د متعدد انفلتریشن په ډول ښکاري چه دیو دبل څخه جلا او **Cavity** ته تمایل لري. که څه هم اکثرا **Fulminant** سیر لری خوځینې وخت ئې تگ لاره ورو او د ځنډنې نمونیا په ډول وي چه د سږو د اېسی سبب کیږي د مړینې کچه ئې د 30-40% ده .

کلامیدیا سی تاسي نمونیا:

د **C.A.P** د ټولو پېښود 1% څخه کمی پېښی جوړوي د ناروغه مرغانو سره د تماس تاریخچه مثبت وي. د ځان درد، ټیټه درجه تبه هیپاتو سپلینومیگالي موجود او په رادیوگرافی کی د ښکتنی لوب **Pitchy** تکاسف لیدل کیږي.

Coxellaburneti نمونیا:

د انفلو انزا په څېر ناروغي ده. وچ ټوخی، هیپاتومیگالي، د منظمی التهاب، او اندوکاردایتس ورسره ملگري وي رادیوگرافی کی د متعدد سیگمنتل کثافت په ډول ښکاري.

کلیبسایلا نمونیا: چه د **Friedlander's** نمونیا په نوم هم یادېږی نادرا روغ سږي اخته کوي پېښی ئې په ماشومانو او زړو خلکو کی ډیري دي، هم

د ډول په روغتون، **Nursing Home**، کم ځواکه، معافیت ځپلو، نیوتروفینیک خلکو او الکولستانو کی یې پېښې زیاتې دی.

کلینکی بڼه: زیاتر پورتنی فص اخته کوی، خراسکی ئی د **Currant Jelly** په ډول وي د سږی د نسج د نکروزس له کبله په مقدم ډول اېسی جوړوي او **Fulminant** کورس لري. د مړینې کچه ئی داغیزمنی درملنی سره سره بیا هم 25-50% پوری ده، پېښې یې زیاتره د سږی په پورتنی لب کی وي او په ډگر کی یې سیستمیک اعراض متبارز وي.

ویروسی نمونیا:

اسباب:

ډول ډول ویروسونه د نمونیا سبب کیدلی شی چی نظر د ناروغ سن ته ایټالوجیک ډول ئی توپیر لری په ماشومانو کی زیاتره تنفسی سینسیشیل وایروسونه، اډینو وایروسونه، پارانفلوانزا، انفلوانزا A او B، کله کله رینو وایروس، **Coroan.V** په هغه ځایونو کی چه د واکسین تطبیق نه وی او یا خوارځواکی زیاته وي شری (**Measles**) د نمونیا مهم سبب گڼل کیږي. په روغو کاهلو خلکو کی یوازی ویروس چه د نمونیا سبب کیږي د انفلوانزا A او B څخه عبارت دی، په زړو خلکو انفلوانزا، پارانفلوانزا او تنفسی سینسیشیل وایروسونه په حجروي معافیت ځپلو خلکو کی یی سبب **C.B.V** او هرپس سمپلکس گڼل کیږی چه اکثره په پټ ډول وی او په دی حالت کی فعالیږي.

د پورته ډولونو څخه ډیر مهم ئی انفلوانزا A دی چه د ویروسی نمونیا سبب کیږی چه د هغی د **Ag** په وړاندی **Ab** جوړیږی او په دی ترتیب د ناروغی په وړاندی ټینگار پیدا کیږي خو پکار دي چی وویو چه دهغوی د ډولونو تر منځ توپیر شته دی او دیو په وړاندی د ټینگار راپیدا کیدل دبل په وړاندی د ټینگار د راپیدا کیدو معنی نه لری یعنی **Bcross immunity** نه راځي.

اعراض او نښې:

لکه د برانکایتس، برانکیولایتس، او نمونیا په ډول اکثره ناروغان د سردرد، ځان درد، تبی او تېوخي (چه اکثرا مخاطی قیحي خړاسکی لري) څخه گيله من وي.

په X-Ray کښی بین الخلالی نمونیا او یا **peribronchial Thickness** لیدل کیږي په غیر دودیز ډول پلورل ایفیوژن او لوبر تکاسف لیدل کیږي.

پیژندنه:

د وایروسونو پیژندل ستونزمن کاردی خو که چیری شیوع وی او پایی خطرناکه ناروغی رامنځ ته کړی وی نو بیا د ارزښت وړ خبره ده په ځانگړی ډول هغه وایروسونه چه د درملنی وړ وي.

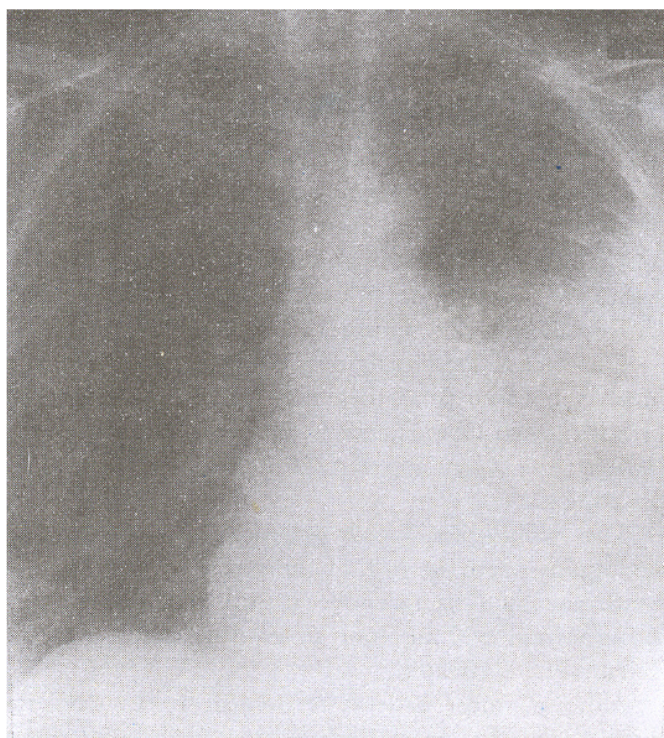
په خړاسکی کی د مونو سایت زیاتوالی او د خړاسکی څخه باکتریاو د جلا کیدو پاتی والی د وایروسی نمونیا تشخیص تقویه کوي، د وایروس د سم تشخیص دپاره باید د ستونی **Swab** او یا انساجو څخه وایروس جلا کړی شي او یا وصفی سایتو پتالوجیک، سیرولوژیک تیستونه او بایوپسی ترسره شی. اکثرا روغتونونه د وایروس د کلچر اسانتیاوی نه لري.

پلټنې یا **Investigation**: که یو ناروغ د کلینیک له نظره په نمونیا اخته وي خو بیا هم د لاندې موخې د لاسته راوړلو لپاره څېړنه (**investigation**) ترسره کېږي:

1. د رادیوگرافی په ذریعه د تشخیص تائیدول.
2. د نورو هغو حالاتو ردول (**R/O**) کوم چې نمونیا ته ورته کلینیکي بڼه لري.
3. د مایکروبیالوجیک تشخیص ایښودل.
4. د نمونیا د وخامت معلومول.
5. د اختلاطاتو پیژندل.

اول: رادیولوژیک ازموینه (Radiologic Examination):

د لوبرنمونیا ناروغ د سینې په رادیوگرافی کې په یولوب یا سگمنت کې په ټولیزه توګه متجانس کثافت (Homogenous opacity) لیدل کېږي چې معمولاً د ناروغۍ د پیل په 12-18 ساعتونو په موده کې رامنځته کېږي. (1-5) شکل



1-5 شکل

لوبرنمونیا رادیوگرافیک بڼه (7)

همدا ډول د رادیوگرافی په ذریعه د ناروغۍ اختلاطات لکه پلورل ایفیوژن، د سږو د اېسې (خنځه) جوړښت او یا امپایماهم پېژندل کېږي کله کله په مایکوپلازما نمونیا کې د ثري لمف اډینوپټي لیدل کېږي تکراري (follow-up) رادیوگرافی هغه وخت استطباب لري کله چې د نمونیا رشف کېدل (Resolve) د ناکامۍ سره مخ شي چې د هغې لامل کېدای شي د قصباتو بندشت وي (د کارسینوما یا اجنبي اجسامو له کبله).

باید ووايو کېدای شي ځنې وخت نمونيا د ناروغ د سينې راديوگرافي نورمال هم وي او دا هغه حالت دی کله چې ناروغ د دي جوگه نه وي چې التهابي غبرگون څرگند کړي لکه د **agranulocytosis** په ناروغ کې.

څرنگه چې د نمونيا دانفلترېشن رشف (**resolution**) د ناروغۍ د پيل څخه تر 6 اونيو پورې وخت غواړي. ((په ځوانانو ، څگرت نه ځکوونکو خلکو او هغه حالاتو کې چې يو لب يې اخت کړی وي ممکن چې کم وخت کې د نمونيا راديوگرافیک خيال د منځه لاړ شي او په زړو خلکو کې کيدای شي چې ډېر وخت وغواړي.))

په غير اختلاطي ناروغ کې د روغتون څخه د رخصتېدو په وخت کې تکراري راديوگرافي ته اړتيا نشته او يوازې د اختلاطاتو د شتون په صورت کې تکراري راديوگرافي بايد وشي چې بڼه لاره يې **Computed tomography** ده.

2. مايکروبيولوجيک څېړنه (**Microbiological investigation**): د نمونيا په هر ناروغ کې بايد کونښن وشي چې مايکروبيولوجيک تشخيص کېښودل شي چې د درملنې او د ناروغۍ د اختلاطاتو په درملنه کې بنسټيزې کړونې لري او که يو ناروغ د خطر څخه ډک حالاتو کې وي نو مايکروبيولوجيک تشخيص ډېر اړين دی. که ناروغ څراسکې نه لري نو د تراخيا د افرازاتو اسپرېشن يا وينځل او يا د تنفسي ښکتنې برخې افرازات بايد دېرانونکو سکوپ په ذريعه واخيستل شي په ځنې نورو ناروغانو کې چې څراسکې نه لري د هايپرتونيک سلين دانشاق په ذريعه بلغم راپيدا کېږي. په **C.A.P.** کې لاندې مايکروبيولوجيک څېړنه بايد وشي:

لومړی په ټولو ناروغانو کې پکار دی چې:

1. څراسکې دگرام او **ziehl neelsen** په تلوين معاینه، کلچر او د انټي بيوگرام تست يې وشي.
2. د وينې کلچر چې نومووکوکل نمونيا کې زياتره مثبت وي.

3. سیرولوجیک تستونه: د ناروغۍ په حاده مرحله او د نقاوت په دوره کې مایکوپلازما، کلامیدیا، لیګونیا او وایروسي انتانات تشخیص کوي.

دویم: پر مختللی C.A.P. ناروغ کې د پورته کتنو سربېره لاندې تستونه هم ترسره کېږي:

1. د تراخیا اسپرېشن، د بلغمو تنبه کول، برانکوالیولر لواز یا د پوستکي له لارې دستنی په واسطه اسپاریشن.

2. سیرولوجیک تستونه: په ادرار کې د *Legionella* انتي جن او په خړاسکي او وینه کې د نوموګاګل انتي جن معلومول.

3. کولډ اګلوتینین چې د مایکوپلازما ناروغانو په 50% پېښو کې مثبت وي.

4. په بستر شوو ناروغانو کې چې عمر یې 5-15 کلونو تر منځ وي. په ټاکلو ناروغانو کې باید د ایډز لپاره مایکرو بیالوجیکي پلټنې ترسره شي.

دریم: د شریاني وینې د غازاتو کتنې: د نمونیا په ټولو ناروغانو کې چې په روغتون کې د بستر کېدو غوښتنه کوي باید د شریاني وینې غازات تعین کړل شي.

څلورم: د وینې عمومي تستونه: لوړ نوتروفیلیک لوکوسایټوزس د باکتریل نمونیا (په ځانګړې توګه نوموګاګل) د تشخیص لپاره ښه لږاتواري نښه ده. هغه ناروغان چې په اټیپیکل نمونیا اخته وي د لوکوسایت کچه یې نورمال یا لږ شاته لوړه وي حال دا چې په وایرل نمونیا او یا په پرمخ تللي او خطرناکه (Over whelming) باکتریل نمونیا کې لیوکوپینیا *Leuco penia* لیدل کېږي.

د ناروغۍ د وخامت معلومول (Assesment):

په کار دي چې د نمونیا په هر ناروغ کې د ناروغۍ وخامت معلوم کړای شي. د کلنیکي او لږاتواري کتنو له مخې کولی شو چې ووايو په کوم ناروغ کې د مړینې لوړ رسک شته دی.

په لاندې حالاتو کې د نمونیا د مړینې کچه لوړه وي:
لومړۍ د کلینیک د نظره:

1. عمر: 60 کاله او یا د هغې څخه لوړ.
2. $RR > 30/\text{min}$
3. د یاستولیک فشار 60 ملی متره سیماب یا دهغې څه ټیټ وي.
4. که ناروغ کانفیوز وي.
5. که د یو لوب څخه زیات په نمونیا اخته شوی وي.
6. د سږو د اصلي (Under lying) ناروغیو شته والی.

دویم: د لابراتوار د نظره:

1. که هایپوکسیمیا شته وي ($\text{PaO}_2 < 8\text{kpa}$)
2. که لوکوپینیا منځته راغلي وي (د W.B.C. شمېره د $4000/\text{mm}^3$ څخه کمه وي).
3. که لوکوسای توزس شته وي (د W.B.C. شمېره د $20000/\text{mm}^3$ څخه زیاته وي).
4. د سیروم یوریا زیاتوالی ($\text{Urea} > 7\text{mmol}$)
5. د وینې کلچر مثبت وي.
6. د هایپوالبومین ایما شته والی.

د نمونیا تفریقي تشخیص:

1. د سږو انفارکشن: تبه او ټوخی کم وي Hemoptysis
زیات وي. او د امبولي سرچینه کېدای شي چې ښکاره وي.
2. د سږو یا پلورا توبرکلوز: د سږو حاد توبرکلوز کېدای شي چې د نمونیا لوحه تمثیل کړي مگر نادراً ناروغ حاد معلومېږي.
3. پولمونري اډیما: په پولمونري اډیما کې تبه نه وي مگر د زړه د ناروغۍ نښې نښانې شته وي.
هغه التهابي حالات چې د دیافراګم څخه ښکته وي:

لکه کولی سیستمیتس، سوری شوی پیپتیک زخم، سب فرینیک خنځه،
حاد پانکر یا تایتس او امیبیک hepatitis د ښکتنی لب نمونیا سره چې
د یافرگماتیک پلوریزی ورسره وي غلطېږي.

نادري گډوډي: لکه پولمونری ایزینوفیلیا، حاد الرجیک الویولایتس او
د کولژن ناروغیو د سینې دننه خرگندونې.

د نمونیا اختلاطات: که څه هم د انتي بیوتیک کارونې له کبله نمونیا
په چټک ډول ځواب وایي خو کېدای شي چې تبه څو ورځې پایښت وکړي. د
سینې د رادیوگرافیک بدلونونو د رشف (resolution) لپاره څو اوونۍ او یا
حتی میاشتی په کار دي دا په ځانگړي توگه زړو خلکو کې.

په عمومي ډول د نمونیا اختلاطات عبارت دي له:

1. د سینې داخل کی ځایي اختلاطات:

الف: په سږو کې: د سږو ابسی، فایبروزس او نوموتورکس، (په نادر
ډول) اود خراسکی احتباس چه د لوېر کولپس سبب کیږي.

ب: پلورا کې: پلورل ایفیوژن او امپایما.

2. میتاستاتیک انتانی اختلاطات:

الف: دزړه او رگونو په سیستم کې: میوکاردایتس، پری کاردایتس،
اندوکاردایتس، محیطی دورانی عدم کفایه، د وریدونو ترومبوزس.

ب: هضمی جهاز کې: د معدی حاده پراختیا، ژیرې، نس ناستی،
پریتونایتس او هیپاتایتس.

ج: مرکزي عصبي سیستم کې: مینانجایتس.

د: بندونه: ارترایتس.

ه: سیپتیسیمیا، مولتی ارگان فیلر (لکه د پښتورگی عدم کفایه
A.R.D.S) او د میتاستاتیک ابسی رامنځ ته کیدل.

3. د درملو سره د حساسیت درلودلو له کبله دپایریکسیا منځ ته

راتگ.

درملنه (Management):

عمومي لارې چارې:

اوکسیجن تیرایی: د نمونیا ټولو هغو ناروغانو ته چې هایپوکسیمیا ولري پکار دي چې په لوړ غلظت سره (35% څخه) لوړ اکسیجن ورکړل شي. ((پرتله له هغه ناروغانو کوم چې هایپرکپنیا او پرمخ تللي COPD ولري) که د دغه درملنې سره سره بیا هم ناروغ په ښکاره ډول هایپوکسمیک پاتې شو نو مرستندویه وینتلیشن باید وشي. د نمونیا د منځني او وخیم حالت زیاتره ناروغان د ورید د لاری مایعاتو او کله کله د اینوتروپیک تقویې ته اړتیا پیدا کوي.

د پلورايي درد ارامول:

د دې لپاره چې ناروغ نورمال تنفس وکړي او په اغېزمن ډول وټوځېږي د هر څه لومړی باید د ناروغ د سینې پلورايي درد غلی کړی شي. ددې موخې تر لاسه کولو لپاره ساده انلجېزیک لکه پاراستامول په نادر ډول ګټور تمامېږي او زیاتره ناروغانو ته د درد غلي کولو د پاره pethidin (50-100 ملی ګرامه) یا مورفین (10-15 ملی ګرامه) د رګ یا د غوښې د لارې تطبیقيږي خو په هغه ناروغانو کې چې تنفسي دندې یې دومره ښې نه وي باید په ډېرې پاملرنې سره وکارول شي.

فزیوتېراپي: د CAP ناروغانو ته د فزیوتېراپي اړتیا نه شته خو هغه ناروغان چې د سینې د خوږ له وېرې اغېزمن ټوخی نشي کولی باید ټوخي کولو ته وهڅول شي.

انتي بیوتیک درملنه:

کله چې د نمونیا تشخیص کېښودل شو پکار دی چې د خړاسکي نمونه په مناسب ډول واخیستل شي او د ګرام تلوین او کلچر لپاره واستول شي. هر څومره ژر چې شونې وي باید انتي بیوتیک تېراپي پیل شي. دغه کار په

ځانگړي ډول په هغه ناروغانو کې چې روغتون کې د بستر کېدو وړ وي زيات ارزښت لري.

په وځيمو ناروغانو کې د انتي بيوتيک تېراپي پيل د خړاسکي د پايلې پورې نه ځنډول کېږي.

د نمونيا ناروغان د درملنې له مخې په دوه ډلو ويشل کېږي:

1. هغه ناروغان چې د روغتون څخه بهر د درملنې وړ وي.
 2. هغه ناروغان چې روغتون کې د بستر کېدو غوښتنه کوي.
- د لومړي ډلې ناروغانو لپاره په **empiric** ډول لاندې انتي بيوتيک ورکول کېږي:

1. د مکروليد مشتقات لکه **clarithromycin 500** ملي

گرامه د ورځې دوه ځلې د خولې له لارې يا **Azithromycin** لومړی **500** ملي گرامه او بيا **250** ملي گرامه د خولې له لارې د ورځې يو ځل د څلورو ورځو لپاره.

2. **Doxycyclin 100** ملي گرامه د ورځې دوه ځلې.

3. د فلوروکينولون مشتقات لکه: **leofloxacin 500** ملي

گرامه د خولې له لارې يو ځل يا **moxifloxacin 400** ملي گرامه د خولې له لارې د ورځې يو ځل د ځينو تجربو له مخې په هغه ناروغانو کې چې عمر يې د 50 کلو څخه کم وي او نورې ناروغۍ ورسره ملگرې نه وي **doxycyclin** او مکروليد بڼه انتي بيوتيکونه دي او په هغو خلکو کې چې عمر يې د 50 کلو څخه زيات وي او نورې ناروغۍ هم ورره ملگرې وي فلوروکينولون بڼه درمل گڼل شوی دی. په متبادل ډول **Erythromycin 250-500 mg** د خولې د لارې د ورځې څلور ځلې يا **Augmentin 500 mg** د ورځې درې ځلې د خولې له لارې او ځنې وخت دوهم او دريم جينيريشن سيفالوسپورين څخه د گټورو درملو په توگه گټه اخلو. د انتي بيوتيک درملنې د دوام لپاره کوم ځانگړی

- وخت چې په ټولو ناروغانو کې یو ډول وي نه شته او د درملنې موده د لاندې فکتورونو پورې اړه لري:
1. د ناروغۍ وخامت
 2. سببي عامل
 3. د درملنې په وړاندې غبرگون
 4. د نورو طبي ناروغيو او اختلاطاتو شته والی.
- د نوموړي کاکل نمونیا د انتي بیوتیک تېراپي د پایښت لپاره ښه لاره دا ده چې کله د ناروغ تبه ورکه شوه نو کم تر کمه باید تر 72 ساعتو پورې انتي بیوتیک تېراپي دوام وکړي او بیا قطع شي. د ستافیلوکوک او ریوس، کلبسیلا، ان ایروبییک انتان، *M. pneumoniae* ، *P. aurogenosa* او *Legionella* لپاره د انتي بیوتیک درملنه کم تر کمه دوه اونۍ وخت غواړي. د نمونیا لاندې ناروغان باید روغتون کې بستر شي:
1. که د ناروغ عمر د 60 کالو څخه زیات وي.
 2. که د نمونیا سره نورې ناروغۍ (لکه د یاییتیس میلیتس کانسر، د زړه، پښتورگو او سپرو ځنډنۍ ناروغۍ) یو ځای وي.
 3. که د W.B.C. شمېره د 5000 څخه کمه او بل کوم پېژندل شوی لامل ونه لري.
 4. که شک موجود وي چې د نمونیا لامل به ستافیلوکوک اوریوس، گرام منفي باسیلونه او ان ایروب انتان وي.
 5. که د ناروغۍ تقيحي اختلاطات لکه امپایما، مینانجایتس، اندوکاردایتس، او ارترایتس رامنځته شوی وي.
 6. که ناروغ ونشي کولای چې د خولې له لارې درمل واخلي.
 7. که RR د 30/min او PR د 140/min څخه زیات وي او د ویني سیستولیک فشار د 90 ملی متر سیماب او د شریانې وینې د اکسیجن قسمي فشار د 60 ملی متر سیماب څخه کم وي.
 8. که د ناروغ په شعوري حالت کې په حاد ډول بدلون راغلی وي.

9. که د روغتون څخه بهر د څارنې او درملنې امکانات پاتې

راغلي وي.

په روغتون کې د بستر شوي ناروغ درملنه په لاندې ډول باید وشي:
که ناروغ د درملنې په عمومي وارډ کې د درملنې وړ وي نو پکار دی چې ورته وسیع الساحه Beta lactam انتي بیوتیک لکه ceftraion یا cefotaxim د میکروبیډ (لکه Clarithromycin سره یو ځای ورکړل شي. ((که H-influenza خواته سوچ وشي)) او یا ورسره فلوروکینولون مشتقات ((لکه Le of loxacin یا moxifloxacin)) یو ځای ورکول کېږي چې په S. Pneumoniae باندې ښه اغېزه لري.

په متبادل ډول د میکروبیډو سره یو ځای د Beta lactamas نهې کوونکې انتي بیوتیک لکه Ampicillin sulbactam هم ورکول کېدای شي. که ناروغ I.C.U. کې بستر وي نو د نمونیا د درملنې لپاره یې د میکروبیډ مشتقات یا فلوروکینولون د وسیع الساحه سیفالوسپورین لکه ceftraion سره غبرګ پکار وړل کېږي.

که ناروغ د Pencillin سره الرجی ولري د فلوروکینولون پواسطه چې clindamycin ورسره وي او یا نه وي تداوي کېږي.

که د اسپاریشن نمونیا شک وي نو پکار دی چې فلوروکینولون د clindamycin سره یو ځای او یا په ځانګړي ډول، میترونیدازول او Betalactamas نهې کوونکې انتي بیوتیک پواسطه درملنه وشي.

که نمونیا سره برانککتازس او یا سیستیک فایبروزس یو ځای وي نو د دغه ډول ناروغ درملنې لپاره باید Anti pseudomaonal پنسلین carbapenem او یا cefe pim د فلوروکینولین سره یو ځای ورکړی شي.

پورته یاد شوي درمل باید تر هغه وخته ورکړل شي ترڅو د بلغمو د کلچر او حساسیت پایله رارسېږي چې وروسته بیا د نوموړي پائلی له مخې یې هوډ نیول کېږي.

که څه هم په روغتون کې بستر ناروغان پورته یاد شوی انتي بیوتیک د ورید له لارې اخلي خو که د خولې له لارې یې ناروغ وزغملی شي او جذب یې هم بڼه وي اغېزه یې د وریدي لارې سره کوم توپیر نه لري. د درملنې پایښت د روغتون څخه بهر نمونیا د درملنې د پایښت په ډول دی.

د درملنې پاتې والی (Treatment failure):

که د نمونیا ناروغ د توصیه شوي انتي بیوتیک په وړاندې په زړه پورې غبرگون ونه ښايي نو لاملونه به یې په لاندې ډول وي:

1. مایکروبیولوژیک تشخیص به ناسم وي.
2. د ورکړل شوي انتي بیوتیک ټاکنه او دوز به په مناسب ډول نه وي.
3. د درملو حساسیت او یا نور اړخیز عوارض به منځته راغلي وي.
4. انتاني اختلالات لکه امپایما، د انتان متاستاتیک پراختیا، ور زیات شوي انتان (super infection)، اتیلکتازس، پارانمونیک ایفیوژن او فیلیبایتس به رامنځته شوي وي.
5. د ناروغ دفاعي میخانیکیت به په زړه پورې نه وي.
6. مکس انفکشن به شته وي.
7. اصلاً د ناروغۍ تشخیص به ناسم وي. د بېلګې په توګه ناروغ په پولمونري امبولېزم اخته وي.

روغتون کې منځته راغلي نمونیا:

(Nasocomial Pneumonia):

دغه ډول نمونیا د نمونیا هغه ډول ته وايي چې کم تر کمه دوه ورځې وروسته په روغتون کې د بستر کېدو څخه رامنځته کېږي. په دودیزه توګه د نمونیا دغه ډول د جراحي عملیاتو وروسته، د سپرو ځنډنیو ناروغیو، عمومي کم ځواکیو او هغه حالاتو کې چې د مرستندویه ونټیلبشن غوښتنه کوي لیدل کېږي.

اسباب: هغه فکتورونه چې په روغتون کې د نمونیا د رامنځته کېدو لپاره زمینه برابروي په لاندې ډول دي:

1. د باکټریاوو په وړاندې د کوربه د مقاومت کم والی: چې لامل یې هر شي وي لکه:

الف: د وګړي د دفاعي میخانیکیت تېټوالی چې د یابتس، کانسرینو او کورټیکو سټیروئید درملنې کې لیدل کېږي.

ب: د ټوخي د عکسې کم والی (عملیات څخه وروسته).

ج: **Mucocilliary clearance** ګډوډي (د انسټیټیک موادو د کارونې له کبله).

2. د نازوفرنجیل یاد معدی افرازاتو اسپایریشن: چې د شعوري حالت ګډوډی، کانګو، دیسفاژیا، اکالیټیا، او نزوګاسټریک تیوب د تطبیق له کبله رامنځته کېږي.

3. د تنفسي سیستم ښکتنی برخې ته د باکټریاوو ور دننه کېدل:

چې د ترخیو ستومي، اندوترخیل انتوبېشن، منتن وینټیلیټر، نیوبولایزر او برانکو سکوپ له کبله منځته راځي.

4. باکټریمیا چې لاملونه یې عبارت دي له: سیپټیک امبولي، منتن وړیدی کانولا او د بطن د سیپسس څخه.

نوزو کومل نمونیا اکثراً د ګرام منفي انتاناتو لکه **E-coil**

pseudomonas او د **Klebsellae** پواسطه منځته راځي برسېره پر دې د **staphy aureus** او ان ایروبیک انتانات هم د روغتون څخه بهر نمونیا په پرتله په نوزو کومل نمونیا کې زیات د ناروغۍ سبب کېږي.

د نوزو کومل نمونیا په پتوجینزیس کې د معدې کړونې تر ناندريو لاندې دي. داسې وړاندیز کېږي چې انټي اسید، **H₂ receptor** نهې کوونکي درمل او **enteral** تغذي د معدې د **P.H** د لوړوالي له کبله په معده کې د مایکروارګانېزمو نو د ودې لامل ګرځي. په داسې حال کې چې د **sucral fat**

پواسطه درملنه د معدې د PH د بدلون سبب نه کېږي او د نوزوکومل نمونیا د رامنځته کېدو چانس کموي.

کلینیکي بڼه: د نوزوکومل نمونیا نښې نښانې او گیلې غیر وصفی دي خو بیا هم په اکثره پېښو کې تبه او قیحي بلغم وي او وروسته بیا ساه لنډي او مرکزي سیانوزس کېدای شي چې ولیدل شي. مگر پلورايي درد په دودیزه توگه نه وي. د وینې په کتنه کې نوتروفیلک لوکوسایټوزس او د سینې په رادیوگرافي کې په دواړو سږو کې په ځانگړي ډول په ښکتنیو برخو کې تازه انفلټرېشن لیدل کېږي. د دغه نمونیا نورې کلینیکي موندنې د CAP په څېر دي.

لابراتواري کتنې: د نوزوکومل نمونیا د پېژندنې لپاره باید چې د دوه بېلابېلو رگونو څخه وینه د کلچر لپاره واخیستل شي او هم باید د شریاني وینې غازات وکتل شي. په 20% پېښو کې د وینې کلچر مثبت وي. د وینې د غازاتو د کتنې له مخې د ناروغۍ د وخامت درجه جوته او د اړتیا له مخې اکسیجن درملنه تر لاس لاندې نیول کېږي د وینې د شمېرې کچه او نوري بیوشیمیک کتنې د ناروغۍ په وصفی پېژندنه کې مرسته نه کوي مگر کولی شو چې د هغې له مخې د ناروغۍ د وخامت او اختلاطاتو د رامنځته کېدو په اړوند گټه واخلو. که ناروغ پلورل ایفیوژن ولري پکار دی چې تورا سټیزس اجرا او د رایستل شوې مایع بشپړه لابراتواري کتنې سرته ورسېږي. د بلغمو د گرام تلوین او کلچر د نوزوکومل نمونیا د پېژندنې لپاره حساسي او ځانگړې کتنې نه گڼل کېږي خو باید ووايو چې د فنګسي انتاناتو او توبرکلوز د پېژندنې لپاره د خړاسکو نېغ په نېغه کتنه او کلچر تشخیصیه ارزښت لري.

رادیوگرافي (Imaging): د سینې د رادیوگرافي له مخې د نوزوکومل نمونیا پراخوالی، وخامت، اختلاطات او د درملنې په وړاندې غبرگون په ښه توگه جوتېږي.

رادیوگرافیک موندنې غیر وصفی وی کېدای شي چې د ځایي انفلټریشن، د یو لوب تکاثف او یا د بین الخلالی انفلټریشن په ډول وي. سربېره پردې کېدای شي پلورل ایفیوژن او تشه هم ولیدل شي. که د درملنې سره سره بیا هم انفلټرېشن پرمختګ وکړي او یا دا چې د وخت په تېرېدو سره رادیوگرافیک ښه والی ونه لیدل شي په خرابو انزارو دلالت کوي او یا کېدای شي بله کومه تنفسي ناروغي شته وي. د رادیوگرافیک انفلټرېشن د منځه تللو لپاره شپږ اونی او یا د هغې څه زیات وخت پکار دی.

درملنه: څرنګه چې د دغه ډول نمونیا د مړینې کچه ډېره لوړه ده (د اټکل په توګه 30 %) نو هر څومره ژر چې شونې وي باید انتي بیوتیک درملنه پیل شي چې د روغتون څخه د باندې نمونیا په څېر دلته هم انتي بیوتیک په empiric ډول ورکول کېږي. انتي بیوتیک باید د پراخه اغېزې درلودونکی او د کلینیکي بنسټ له مخې وټاکل شي. د انتي بیوتیک ټاکنه د رسک فکتورونو د شته والي، د ناروغۍ د وخامت او په روغتون کې د بستر کېدو د وخت پورې اړه لري.

د ناروغۍ د خفیف او منځني ډول لپاره چې رسک فکتورونه ونه لري او په روغتون کې د 5 ورځو په شاوخوا کې بستر کېدو څخه وروسته منځته راغلی وي. نو د درملنې لپاره یې باید د دوهم او دریم جنیریشن سیفالوسپورین، انتی سودومونال سیفالوسپورین او یا Betalactamas نهې کوونکی درمل یو ځای (Combine) ورکړل شي.

د ناروغۍ پرمختللي ډول او هغه ناروغ چې پنځه ورځې او یا د دې څخه زیات وخت بستر شوی وي او یا په I.C.u. کې بستر او ناروغي یې دوینټیلیشن څخه اخیستی وي باید درملنه یې د امینوګلايکوسید یا فلورو کینولین پواسطه یو د لاندې درملو د ډلې سره یو ځای پیل شي: anti p anti pseudomonal pencyllin impirnem, pseudomonal cephalosporin او یا aztreonam.

که ستافیلوکوک او ریوس شکمن وي او د methicillin سره ټینګار وکړي باید clindamycin یا beta lactam او یا Beta lactamas نهې کونکې درمل ورکړل شي. د انتي بیوتیک درملنې دوام د یو ناروغ څخه وبل ناروغ ته توپیر لري او د ناروغۍ د وخامت، د پتوجن د ډول، د درملنې غبرګون او د نورو ناروغيو د شته والي پورې اړه لري. د ګرام منفي انتاناتو د درملنې لپاره لږ تر لږه باید 14-21 ورځو پورې دوام وکړي او په پیل کې درمل د وریدي د لارې ورکول کېږي.

د سږو د خنځې په ګډون تقیحي او انشافي نمونیا:

Suppurative , Aspiration pneumonia and lung Abscess

د سږي د نسج دنکروزس له کبله په یو ځایي تشه کې د قیح راتولیدو ته د سږو اېسی وائی چه شاوخوا ئی Pnemonitis وي او که همدغسی یوه پېښه چه نسبتا پراخه او ژوره وي په کومه کې چه نکروزس زیات ښکاره اومتبارز وي د سږي د ګانګرین په نوم یادېږي. د سږي اېسی کیدای شي چه ډیر بد بوی ولری (عامل به ئی ان ایروبیک باکتریاوي وي) او با بدبوي ونه لري (عامل به ئی ان ایروب یا ایروبی باکتریاوي وي).

اسباب او پتوجنیزسس:

د سږو اېسی هغه وخت رامنځته کیږي کله چه منتن اسپاری شوی مواد د پورتنی تنفسی لاری څخه سږي ته داخل شي په داسی حال کېنې چه ناروغ د الکولو یا C.N.S ناروغيو، عمومي انستیز یا اویا زیاتو سیداتیف موادو له کبله غیر شعوری حالت ولری. اکثر علتي Anaerobic انتانات دی چه د Periodontal ناروغيو سره یو ځای وی کله کله څو عامله په سینرجیتیک ډول یو ځای کیږي.

د ناروغی عاملین اکثرا Anaerobic باکتریا او کله کله ایروبیک باکتریا او فنگس هم کیدای شي او د 50 کلنې څخه پورته سن کی شونی ده چه سبب

ئې برانكيل كارسينوما وى. ځينى نمونيا لكه كليبيلا، *staphylococc*، *Aurs* سترپتوكاكل نمونيا، *Legionela* او *H.Inflenza* هم كله كله د اختلاط په ډول د سږو ابسى رامنځته كوي.

نادر اسباب ئې عبارت دي له: د سږو سپتيك امبولې، د سږو د انفاركشن ثانوى انتان، او د حجاب حاجز د لارې د كېدې اميبېك يا باكتريال ابسى نيغ په نيغه خپريدل چه د سږې ښكتنى لب اخته كوي.

د سږو ابسى معمولاً يوه وي، متعددې ابسى اكثرًا يو خوا وى، د اسپاریشن له كبله منځ ته راغلى ابسى اكثرًا د ښكتنى لوب په پورتنى سگمنت او د پورتنى لب په شاتنى سگمنت كې ځاى په ځاى كيږي.

د وينى د لارې خپريدل اكثرًا د وريد د لارې درمل كارونكو كې، د ترأى كسپيد د سام د اندو كارداتس له كبله چه عامل يې *staph.Aurs* ليدل كيږي چه دغه حالت كى كيدائ شى چه ابسى زياتى وى.

كله چه ابسى قصبى ته وازه شى نو منځ پانگه ئى د خراسكى په ډول خارجيږي او په ځاى ئى يوه تشه پاتى كيږي چه د هوا او دمايع پواسطه ډكيږي. كله كله داسى هم كيږي چه ابسى پلورايى مسافى ته تشه شى او امپايمارامنځته كړى. او ځينى وخت برانكو پلورل فستول جوړوي. سربيره پردى كله چه ابسى قصبى ته تشه شى او زيات مواد قصبى ته وړداخل شي نو د تشيدو غوښتنه كوي چه د تشولو پوخت كى ددى امكان شته چې ځنى مواد د قصباتو د لارې ښكته خواته لاړ شى او منتشره نمونيا او *A.R.D.S* په شان كلينكى بڼه رامنځته كړي. ځنى وخت د هغى رگونو د شليدو له كبله چه د تشى په ديوال كې يې ځاى نيولى وى وخيمه وينه بهيدنه رامنځته كيدلى شى. كله كله منتن امبولې د سږود د وريد د لارې شريانى سيستم ته داخليږي او د دماغ ابسى جوړوي. برانككتازسس او اميلودوسس د ناروغى روستى او نادر اختلاطات گڼل كيږي.

د اسپاریشن نمونیا د منځ ته راتګ د پاره نور رسك فکتورونه هم شته دی او هغه دا دي: د vocal cord فلج، د هضمي جهاز ځنې ناروغۍ لکه ایزوفجیل ریفلکس (Reflux)، د مری تنګوالی، الکولېزم، او Bulbar فلج. د پورته یادو شوو حالاتو سربېره که چېرې د معدې تېزابي محتویات سږو ته انشاق شي نو کولی شي چې وخیمه هیمورژیک نمونیا رامنځته کړي چې A.R.D.S. هم ورسره ملګری وي.

تقحي نمونیا او د سږو اېسه (خنځه) کېدی شي چې په نورمال او روغ سږي کې د ستافیلوکوک aureus او klebsella انتان پواسطه رامنځته شي. خو ډېرې پېښې يې د پزې، خولې او ستوني د جراحي عملیاتو په مهال چې د عمومي انستیزې لاندې سرته رسېږي د منتو موادو د انشاق په وجه منځته راځي.

کلینیکي بڼه: د ناروغی پیل کیدای شی چټک یا تدریجی وي. مخکینی اعراض ئی د نمونیا په ډول دی یعنی ځان درد، بی اشتها، خړاسکی لرونکی ټوخی، خولی او تبه لیدل کېږي خړاسکی ئی قیحي خو کیدای شي چې وینه هم ولري. یو بد بوی چه د ناروغ څخه د یو لری واټن څخه هم حس کیدای شی شته وي چې د ان ایروبیګ انتان د تشخیص لپاره وصفی ګڼل کېږي نوموړی بدبوي د سږو د اېسی 30-50% پیښو کی وی او نشتوالی يې د سږو د اېسي تشخیص نه ردوي یعنی په 40% پیښو کی نوموړی بوی نه وي. پرمخ تللی ضعیفې او لوړه درجه تبه (39.4°C) شته وي، که د سینی درد وي، نو پلورا به په افت اخته شوی وي.

په فزیکي کتنی کی په ځایي ډول یوه کوچنی Dull ناحیه شته وي چه په موضعی نمونیک کانسولیدیشن دلالت کوی چه د برانکیل بریتنگ په ځای اکثرا تنفسی اوازونه ټیټ اوریدل کېږي. کیدای شي چه په کمه او منځنی کچه Crackle واوریدل شي، که تشه غټه وي نو شونی ده چه Tympany او امفوریک اوازونه واوریدل شي. کله چه اېسي قصبی ته تشه شي نو په زیاته کچه قیحي خړاسکی چه بوی ناک او یا غیر بوی ناک وي خارجېږي چه خو

ساعته او يا خو ورځي پايښت کوي، کيدای شي چه په خړاسکی کی د گانگرین شوی سږی نسجی ټوټي ولیدل شي. تبه، بی‌اشتهایی، ضعیفی او ناتوانی شته وی خو که ناوړغی کمه وی کیدای شي چی نوموړی اعراض هم کم وي. د مناسبی درملنی سره د سږو تقیحی نښی د منځه ځی خو دا خامخا په همیشنی ښه والی دلالت نه کوی. که اېسی ځنډنی شي د وزن بایلل، وینه لږي، او H.P.O.A کیدای شي چه رامنځته شي چه په دغه ځنډنی پړاو کېښی شونی ده چه دسږي فزیکي نښې منفي وي مگر رال اورانکای معمولاً اوریدل کیږي. ځنی حالتونه شته دی چه د سږو د اېسی ښه تمثیلوی او هغه دادي: برانکیل کارسینوما، برانککتازس، توبرکلوزس، Coccidiomycosis او د سږو نوری مایکوتیک ناوړغی، د سږو منتن شوی بولا یا هوایی سیست، د حجاب حاجز لاندی اېسی یا هیپاتیک اېسی (Amebic or Hydatid) چه قصبی ته تشي شوی وي.

د سینې رادیوگرافي (Imaging):

د ناروغی په پیل کی کیداشی چه سگمنتل یا لوبر تکاسف ولیدل شي چی ځینی وخت گرد وي او کله چه اېسی تشه شوه نو په رادیوگرافي کی یوه تشه لیدل کیږی چی هوا او د مایع سویه پکی وي (Air Fluid Level) چې د ښه پیژندلو دپاره ئي C.T سکن گټوره کتنه گنل کیږي.

باکتریولوجیک کتنې:

د سببی عامل د پیژندنی دپاره خارج شوی خړاسکی کتنه مناسبه نه ده ځکه چې د خولی د نورمالو ان ایروبیک اورگانیزمونو پواسطه خړاسکی ککړیږي نو ځکه باید خړاسکی هم د سمیراو د کلچر د پاره په نورو طریقو سره واخیستل شي (لکه ترانس ترخیل اسپاریشن، ترانس توراسیک اسپاریشن او فایبروآپتیک برانکوسکوپي).

درملنه: د سږو د اېسی چټکه او بشپړه درملنه د مناسبې انتی بیوتیک درملنې پورې اړه لري چه باید د خړاسکې او وینې د کلچر او انتی بیوگرام له مخې وټاکل شي ډیر ناروغان د جراحی لاس وهنې پرته جوړېږي.

د سږو د ان ایروبیك انتاناتو لپاره ستندږ دوا د **pencillin** څخه عبارت دی خو څرنگه چې د زیاتو **anaerobic** انتاناتو پوسیله **Beta lactimas** جوړېږي نو ځکه په 20% پېښو کې د **Pencillin** سره ځواب منفي وي چې په دې حالاتو کې **clindamycin** "لومړی 600mg/8hrs د ورید د لاری توصیه او کله چې د ناروغ حالت کې ښه والی راشي نو بیا 300 mg/6hrs د خولې له لارې ورکول کېږي" یا **875mg/12hrs Augmentin** د خولې له لارې باید توصیه شي.

د درملنې ښه لاره دا ده چې **500 mg Amoxycillin/8hrs** د خولې له لارې یا **pencillin G 1-2 million/4-6hrs** د ورید د لاری **500 mg /8-12 hrs** میترونیدازول سره د خولې یا د ورید له لارې یو ځای ورکول شي. د انتی بیوتیک درملنې پائښت تر هغه وخته پورې وي تر څو چه نمونایتس او اېسی د منځه ولاړ شي او د اېسی په ځای یوازې یو کوچنی ثابت سیست ډوله خیال چه نازک دیوال لري او یا داچه بالکل د یوې روښانه ساحې په ډول ښکاري پاتې کیږي چې ددی موخې لپاره باید درملنه څو اونۍ یا میاشتی پائښت وکړي چې ډیر ناروغان د خولې د لاری د روغتون څخه بهر انتی بیوتیک درملنې سره تداوی کیږي.

Postural Drainage ښایي چه گټور ثابت شي خو شونۍ ده چی له کبله یې په حاد ډول د نورو قصباتو بندښت رامنځ ته شي او یا دا چي مرضی پېښی ته پراختیا ورکړي. که ناروغ کم ځواکه او یا داچه فلج وي کیدای شی چی تراخیوستومی او سکشن ته اړتیا ولیدل شي په نادر ډول د برانکوسکوپ په واسطه اسپاریشن څخه هم گټه اخیستل کیدای شي.

که چیری د طبی درملنې سره مقاومت ولیدل شوه (په ځانگړی ډول که برانکوجینیک کارسینوما ته شکمن اوسو) نو د جراحی په واسطه تشیدلو ته

اړتيا پېښېږي چه ددی موخې لپاره دودیزه لاره د Lobectomy څخه عبارت دی د کوچنی افت د درملنې د پاره سگمنتیل ریزیکشن تر سره کېږي، که د ابسو شمیر زیات وي او یا د سږو گانګرین شته وي او د طبی درملنې سره ټینګار ونېي نو Pneumonectomy ته اړتیا پېښېږي چه د نوموړې عملیات د مړینې کچه 5-10% اټکل شویده. که ابسی ډیره غټه وي او د طبی درملنې سره ځواب ورنکړي نو د پوستکي د لاری تخلي ته اړتیا پېښېږي.

د معافیت ځپل شوو (Immuno comparomised) خلکو نمونیا :
 په هغه وگړو کې چې معافیت ځپونکي درمل اخلي او یا دا چې حجروي او یا خلطي معافیتي میخانیکتونه یې د رنځونو له امله ټیټ شوی وي د سږو انتانات پکې په دودیزه توګه لیدل کېږي. د بېلګې په توګه د AIDS ناروغان د pneumocystis carini نمونیا اخیستلو ته برابر وي. همدا ډول پدې نارغانو کې ګرام منفي انتانات د ګرام مثبتو انتاناتو په پرتله زیات لیدل کېږي او هم ځنې انتانات چې د ضعیف ویرولاټس لرونکي وي او په نورمال خلکو کې د ناروغۍ لامل نه کېږي، په دې ناروغانو کې چې د بدن معافیتي سیستم یې ډېر ځپلی وي هم ناروغي رامنځته کېږي، (opportunistic pathogen) او زیاتره وخت ناروغي د یو څخه د زیاتو پتوجنو پواسطه منځته راځي. C.M.V., Pneumocystis cannil، هرپس وایروس، میوباکتریوم توبرکلوزس، د میوباکتریوم نور ډولونه او Asperogilla fumigatus ټول هغه دودیز انتانات دي چې په معافیت ځپلو خلکو کې لیدل کېدلی شي. او کېدی شي چې دنمونیا لامل وګرځي.

په (5-2) جدول کی معافیت ځپلی حالتونه، بیلګی ئی او احتمالی پتوجن ئی په لنډ ډول ښودل شوي دي.

(5-2) جدول :په معافیت ځپلو خلکو کی دپتوجن پیژندنه: (9)

د کوربه نیمګړتیا	بیلګه ئی	احتمالی پتوجن ئی
د ګاما ګلوبولین (IgA, IgG, IgM) کموالی	مولتی پال میالوما	باکتریاوی لکه H.inflenza ، نوموکوک او N.meningitidis
نیوتروپینیا	حاده لوکیمیا ، اپلاستیک انیمیا ، د کانسر ضد درمل	ګرام منفی باکتریاوی لکه Staph.Aurs, Asperigelosis
د کیموتاګسس نیمګړتیا	د یا بتس میلیتس	باکتریاوي
د حجرې په دننه کې د وژلو نیمګړتیاوی	ځنډنی ګرانولوماتوس ناروغی	ستافیلوکاک اوریوس
د حجرې معافیت نیمګړتیا	هوجکن ناروغی، د کانسر درملنه، ایډز، کورټیکو ستروئید درملنه	مایکوباکتریا ، وایروسونه ، فنگس، نوموسستیس Carini ، او توکسو پلازموسس

کلینیکي بڼه: د دې ناروغۍ دودیزه کلینیکي بڼه کې تبه، ټوخی او ساه تنګي لیدل کېږي. کېدای شي چې د ناروغ ګیلې په وصفی توګه نه وي. د اپرچونیست انتاناتو (د بېلګې په ډول د p-carinie او مایکوباکتریل انتاناتو) په صورت کې د ناروغۍ تګ لاره ډېره چټکه نه وي. د P-cannil pneumonia له کبله ټوخی او ساه تنګي کېدای شي چې څو ورځې یا اونۍ د سیستمیک اعراضو څخه مخکې منځته راشي.

پېژندنه: د سینې د رادیو ګرافي نمونه هم څه نا څه ارزښت لري دیبلګی په ډول که په ځایي ډول تکاسف موجود وي زیاتره په باکتریا ، مایکو باکتریا او فنگسی ناروغیو ، انترستیشیل تکاسف زیاتره په وایرسونو، درملو، وړانګو، یا د سږو په ازیما او تشه زیاتره په فنگس، مایکروباکتریوم او نورو باکتریاو دلالت کوي.

که د څراسکو او یا د برانکو الویولر لواژ په مایع کې پتوجن څرګندنه شو نو د پېژندنې تر ټولو بڼه لاره یې د سږو د بایو پسی څخه عبارت ده. د یادونې وړ دی چې ووايو نوموړې کتنه یو Invasive کتنه ده او یواځې باید هغه ناروغانو کې ترسره شي په کومو کې چې د non invasive کتنو پواسطه پېژندنه پاتې راغلې وي او د پراخه اغېزې لرونکو انتي بیوتیکو په وړاندې یې هم غبرګون نه وي ښودلی. د څراسکو د نه درلودلو په مهال په کار دي چې

ناروغ هايپرتونيك سلين انشاق كړي چې خړاسكي يې راپيدا شي. د برانكو سكوبي په ذريعه د لواژ مایع كتنه، برانكيل **Brushing**، ترانس برانكيل بایوپسي د تشخیص په منظور په اولني وخت کې باید پکار یوړل شي.

درملنه (Management): که شونې وي پکار دی چې درملنه د سببي پېژندنې پر بنسټ پیل شي خو د بده مرغه د نمونیا لامل زیاتره وخت د درملنې د پیل پر مهال نه پېژندل کېږي نو ځکه پراخه اغېز لرونکي انتي بیوتیک پکار وړل کېږي. د درملنې د بنې اغېزې لپاره پکار ده چې دریم جینیریشن سیفالوسپورین د انتي ستافیلوکوک انتي بیوتیک سره یو ځای او یا انتي سودومونال پنسلین دامینو گلاکوزید سره غبرگ پکار یوړل شي.

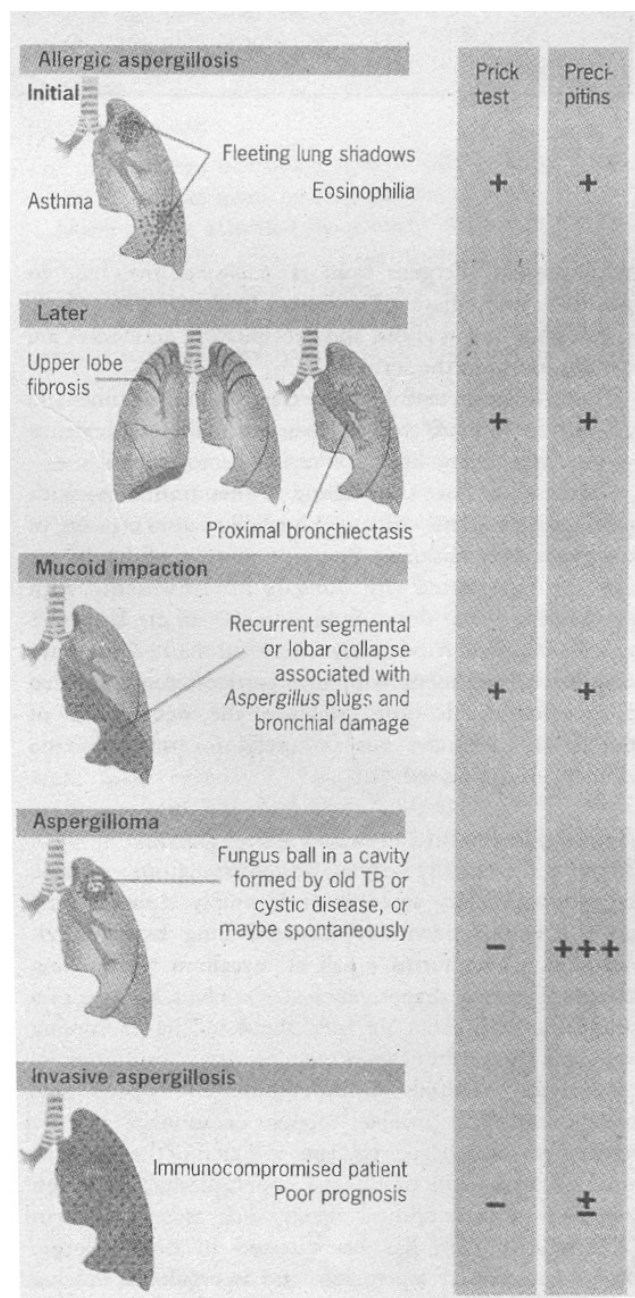
د سږو فنگسي انتانات:

که څه هم زیاتره فنگسونه د بې زیانه سپروفېټ په ډول په انسانانو کې ژوند کوي خو ځنې ډولونه یې کېدای شي چې د ځانگړو شرایطو لاندې په انسانانو کې انتاني پېښې او یا الرجیک عکس العملونه رامنځته کړي. د مایکوزس اصطلاح د فنگسي انتاني ناروغیو لپاره پکار وړل کېږي. د فنگسي ناروغیو د رامنځته کېدو لپاره غوره رسک فکتورونه دا دي: میتابولیک گډوډي، ځنډني الکولزم، معافیت ځپونکي حالات (لکه AIDS، کورتيکو سټيروید تراپی او نورو معافیت ځپوونکو درملو کارول) اود ورپانگو په واسطه درملنه.

ځنې فکتورونه په لوکل ډول د فنگسي انتاناتو د رامنځته کېدو لپاره زمینه برابروي لکه د یوې تقيحي پېښې پواسطه د انساجو تخریب او نکروزس او یا د انتي بیوتیک کارونې په ذریعه د نورمال فلورا تخریب هم د فنگسي انتاناتو منځته راتگ اسانوي.

اسپیرجیلوزس (Aspergilosis):

برانکو پولمونري **Aspergilosis** زیاتره پېښې د **Aspergillus fumigatus** پواسطه منځته راځي او نور ډولونه یې نادراً د ناروغۍ سبب کېږي. (2-5) شکل



شکل 2-5

د اسپرجیلوزس له کبله منځ ته راغلې ناروغۍ (7)

د برانکو پولمونري *Aspergilosis* تقسیمبندی:

1. ایتاپیک استما.
2. Allergic broncho pul-Aspergilosis (A.B.P.A.)
3. خارجي الرژیک الویولایتس.
4. د خالیگاه دننه Aspergiloma.
5. د سپو یرغلز Aspergilosis.

د سږو او قصباتو الرچيك اسپيرو جاي لوزس:

دغه ناروغي د *A. fumigatus* په وړاندې د حساسيت زياتوالي له کبله د غبرگون په نتيجه کې رامنځته کېږي چې د قصباتو دېوال او د سږو محيطي برخې اخته کوي. په زياتو پېښو کې د برانکيل استما سره ملگرتيا کوي، خو د استما پرته نورو ناروغانو کې هم ليدل کېږي د دې ناروغانو په محيطي وينه کې ايوزينو فيليا او په سږو کې ځانگړي راديوگرافيک بدلونونه ليدل کېږي.

کلينيکي بڼه: ناروغان تبه، سالنډي، بلغم لرونکي ټوخي لري چې په بلغمو کې يې برانکيل کيسټ موجود وي او د استما حملې يې لاپسې تشديد کېږي خو زياتره ناروغي د سينې په ورځنۍ راديوگرافي کې د غير نورمال خيالونو د شته والي له مخې پېژندل کېږي په داسې حال کې چې د برانکيل استما د حملې اعراض يې تشديد شوي نه وي. که د *A.B.P.A.* بيا بيا حملې رامنځته شي د برانکيکتازس د منځته راتلو سبب کېږي چې پدې صورت کې د ناروغۍ اعراض او اختلاطات د استما له اعراضو سره غلطېږي.

پلټنې (Investigation): د ناروغانو د سينې په راديوگرافي کې په تېرېدونکي ډول دوه بنسټيزې ابناړملتي ليدل کېږي چې يوه يې په خپور ډول د سږو انفلټرېشن دی او بله يې په لوبريا سکمنتل ډول د سږو کولپس دی. د ناروغۍ په پرمخ تللي ډول کې د سږو په پورتنیو لوبونو کې د *Bronchiactiasis* راديوگرافيک بدلونونه د ليدنې وړ وي.

د ناروغۍ د تشخيص لپاره لاندې ټکي بايد په پام کې ونيول شي:

1. په زياتره پېښو کې برانکيل استما شته وي.
2. په محيطي وينه کې ايوزينو فيليا ليدل کېږي.
3. د سينې راديوگرافي ابناړملتي يا همدا اوس موجود وي او يا يې تاريخچه مثبت وي.

4. د اسپیرجیلوس فومیگاتوس د خلاصي (Extract) په واسطه د پوستکي تيست مثبت وي.
5. په سيروم کې د *A.fumigatus* انټي باډي مثبت وي.
6. د سيروم IgE لوړ وي.
7. د خړاسکو په مايکروسکوپيک کتنه کې د *A.fumigatus* فنگسي Hyphas د ليدنې وړ وي.

درملنه (Management):

- د درملنې غوره موخې دا دي:
1. د خولې له لارې د کم دوز کورتيکوسټيروئيد درملنې په ذريعه د *A.fumigatus* په وړاندې د اميونو پتالوجيک غبرگون راتيټول (په ورځ کې د اوه نيم نه تر 10 ملي گرامه پريدنيزولون).
 2. د استما درملنه
 3. د اکزاسريشن اغېزمنه او سمدستي درملنه.
- که لوبر کولپس د 5-10 ورځو څخه زيات پاتې شونو د برانکوسکوپي په ذريعه بايد بند شوی مخاط را وويستل شي ترڅو د Bronchiactiasis د منځته راتگ څخه مخنيوی وشي.
- د خاليگاه دننه اسپرجيلوما (Intra cavitary Aspergilloma):
- کله چې د *A.fumigatus* سپور د هوا پواسطه سږو ته داخل شي د سږو په تخريب شوي نسج کې ځای پر ځای او وده کوي چې په نتيجه کې د Asperilloma د جوړېدو سبب کېږي يانې Aspergilloma د سږي په هغه برخه کې رامنځته کېږي چې مخکې تر مخکې ويجاړ شوی او يوه پايښت لرونکی غير نورمال تشه منځته راغلې وي چې د دغه نسجي تخريب غوره او دوديز لامل توبرکلوز دی. د توبرکلوز سربيره د خنځې (ابسه) تش ځای، برانککتازس او آن تر دې چې د تومورنو په تشه کې هم Aspergilloma رامنځته کېدای شي.

کلینیکي بڼه: Aspergilloma زیاتره وخت کوم ځانګړی او وصفی
اعراض نه لري خو شونې ده چې د بیا بیا هیماپتیزس لامل جوړ شي چې
زیاتره وخت زښت ډیر وي. ځنې وخت غیر وصفی سیستمیک اعراض لکه
دوزن بایلل او لیترجي هم لیدل کېږي.

پلټنې (investigation): په رادیوګرافي کې Aspergilloma د تومور
په څېر ښکاري خو توپیر یې دا دی چې په Aspergilloma کې د
Fungalball او د تشې د پورتنی دېوال تر منځ د هوا شپول د لیدنې وړ وي.
بله دا چې Aspergilloma کېدای شي چې د یو څخه زیات (multiple) وي.
تشخیص: د ناروغۍ د تشخیص لپاره د سینې رادیوګرافي د
خړاسکو نېغ په نېغه کتنه او کلچر څخه ګټه اخیستل کېږي د 50% څخه په
کمو پېښو کې A.fumigatus د خلاصی (Extract) په وړاندې د پوستکي
ټسټ مثبت وي.

درملنه (management): د فنګس ضد وصفی درملنه کوم ارزښت نه
لري. په هغه ناروغانو کې چې د Aspergilloma له کبله زیات hemoptysis
لري او د تنفسی دندو ګډوډي یې دتوراکوتومي په وړاندې مضاد استطباب
واقع نه شي د جراحي عملیې پواسطه Aspergilloma ویستل دي. که چېرې
د جراحي عملیات شوني نه و نو د تکراري هیموپتیزس د کنټرول لپاره
دویمه لاره د قصبي شریانونو امبولایزیشن دی.

د سږو یرغلي (تهاجمي) اسپیرجیلوزس:

د A.fumigatus پواسطه د یو روغ سږي اخته کېدل دودیز نه دي خو که
چېرې دا حالت رامنځته شو نو ډېر وخیم او خطرناک وي. او زیاتره هغه وخت
لیدل کېږي کله چې د درملو د کارونې او ناروغیو په بهیر کې د ناروغ
معافیتي سیستم خپل شوی وي. د انتان سرچینه کېدی شي چې
Aspergilloma وي مګر تل دا ډول نه وي.

کلینیکي بڼه: په سږي کې د انتان خپرېدل زیاتره په چټک ډول وي چې له امله یې په سږو کې کانسولیدیشن، نکروزس او تشه منځته راځي چې وځیمي سیستمک گډوډی ورسره ملگرې وي د زیاتو ځنځو (ابسو) د جوړښت په وجه ناروغ په لوړه کچه قیحي خړاسکې لري چې زیاتره وینه لرونکي وي.

تشخیص: هغه ناروغان چې په پرمخ تللي تقیحي نمونیا اخته وي باید د سږو *Aspergilloma* خواته سوچ وکړو. چې یاده شوې نمونیا د انتي بیوتیک په وړاندې ځواب نه وایي. د ناروغۍ د بشپړه پېژندنې لپاره د خړاسکو کتنه گټوره گڼل کېږي. ځنې وخت د سیروم *precipitins* هم مرسته کولی شي.

درملنه (management): د ناروغۍ په اولني پړاو کې د فنگس ضد درملنه کېدای شي چې گټوره وي *Amphotericin 0.25-1mg/kg/day* د ورید له لارې د پرفیوژن په ډول هر 6 ساعته وروسته) د *Flucytosin 150-200/kg/day* (د خولې له لارې یا *I.V.* انفیوژن په ډول په څلورو کسري دوزونو سره یو ځای ورکول کېږي.

شپږم څپرکی

د تنفسي سیستم تومورونه

د سږو د ابتدایي تومورونو 95% پېښې برانکيل کارسینوما، 2% پېښې یې الویولر سیل کارسینوما او 3% پاتې یې د سږو نور خبیث او سلیم تومورونو پواسطه رامنځ ته کېږي.

1-6 د سږو سلیم تومورونه:

لومړی پلمونری هامرتوما: د سږو د سلیمو تومورونو د ډلې څخه خورا مهم تومور دی چې د سینې په رادیوگرافي کې د یو ګرد او روښانه خیال په ډول چې غټوالی یې 1-2 سانتي متره پورې وي د سږو په محیطي برخو کې لیدل کېږي ډېر ورو ورو غټېږي خو کله کله کېدی شي چې غټوالی څو سانتي مترو پورې هم ورسېږي په نادر ډول که د غټو قصبو څخه سرچینه واخلي د قصبو د بندښت سبب کېدی شي.

دویم: د قصباتو کارسینوئید تومور: د سږو دغه نادر تومور چې د کلمو د کارسینوئید تومور ته ورته والی لري په ځایي (Local) ډول ته اچېمي تګ لاره غوره کوي چې د میدیاسټینوم لمفاوي غوټو ته ځان رسوي او په پای کې لیرې ځایونو ته هم خپرېدلی شي دغه تومورونه په لوړه کچه د رګونو څخه سرچینه اخلي او د قصبو په دېوال کې د بیا بیا هیماپتیسس سبب کېدی شي ورو ورو غټېږي او د قصبې د بندښت لامل کېږي چې په پای کې د سږي

د یولوب کولایس هم منځته راوړلی شي نادراً د کارسینوئید سندروم سبب هم کېدی شي.

Cylindroma-chondroma او lipoma: ډېر نادر تومورونه دي چې په توتکه (Trachea) او یا قصبه کې بندښت منځته راوړلی شي.

دتوتکی تومورونه: د ترخیا سلیم تومورونه د Squamous Hemangioma، Leomyoma، papilloma او Neurogenic تومورونو څخه عبارت دی.

6-2: د سږو ابتدایي تومورونه:

اسباب: د سږو د کانسر پېژندل شوی ځانګړی سبب د سګرت څکولو څخه عبارت دی او داسې سوچ کېږي چې د سږو کانسر سبب 90% پېښو کې همدا سګرت څکول دي او د سګرت دغه خطر د سګرت څکولو د کچې او په هغې کې د Tar د منځ پانګې د کچې سره نېغ په نېغه تړاو لري په سګرت څکوونکو کې د مړینې کچه د سږي د کانسر له کبله نظر سګرت نه څکوونکو ته 40 برابره زیاته اټکل شوی ده غیر فعال سګرت څکوولو کې د مړینې کچه 5% اټکل شوې ده. همدا ډول د اتموسفیر ککړتیا (Pollution) او په یو شمېر صنعتي موادو معروضېدل (لکه اسبستوز، بیریلیوم، کډمیم) هم د سږي د کانسر سبب کېدی شي.

برانکیل کارسینوما (Bronchial careinoma):

په شلمه پېړۍ کې د برانکیل کارسینوما پېښې په ډراماتیک ډول لوړې شوی دي او په اوسني وخت کې د ودې په حال هېوادونو کې د وژونکي خبیثی ناروغې عام سبب ګڼل کېږي او په نارینه و کې د خبیثه ناروغیو د مړینې د 50% څخه زیات اسباب جوړوي او داسې اټکل کېږي چې په راتلونکي 20 کلو کې به د مړینې کچه نوره هم لوړه شي.

پتالوژي: برانکیل کارسینوما د قصباتو د اپیتلیوم او یا د مخاطي غدو څخه سرچینه اخلي چې 35% ئي سکوامس سيل، 30% ئي اډینو کارسینوما

، 20% يې شمال سيل او 5% ئي لارج سيل کارسينوما جوړوي. که تومور د غټې قصبې څخه سرچينه اخيستي وي اعراض په مقدم ډول رامنځ ته کېږي پداسې حال کې چې د محيطي قصباتو کانسر که څه هم ډېر غټ شوی وي اعراض نلري دغه ډول تومورونه چې تل سکوامس ډوله وي نکروز کوي او کهف (cavity) پکې جوړېږي او دسږو د اېسې په ډول راديوگرافیک بڼه ورکوي. د سږو کانسر پلورا ته نېغ په نېغه او يا د لمفاتیک بهير د لارې خپرېږي او ان تر سينې د ډېوال پورې رسېږي او د پښتو تر منځ اعصابو د اخته کېدو له کبله د سينې شديد درد منځته راوړي.

ابتدایي تومورونه او يا د لمفاوي غوټو متاستاز کېدای شي چې ميدياستينوم ته خپور شي او هلته پريکاردیم، مری، پورتنی اجوف وريد، توتکه، حجاب حاجزی او د حنجری کین راجعه عصب د فشار لاندې راوړي. همدا ډول د لمفاتیک بهير د لارې د ترقوی څخه پورته او د ميدياستين لمفاوي غوټو ته هم خپرېدلی شي.

د وينې د بهير له لارې ځگر، هډوکو، دماغ، ادرينال غدو او پوستکي ته خپرېږي بايد وويل شي چې ډېر کوچني ابتدایي تومور په پراخه کچه متاستاز ورکولی شي چې دغه حالت زيات د شمال سيل ډول لپاره وصفی گڼل کېږي.

کلينيکي بڼه: د سږو کانسر کېدای شي چې په مختلفو ډولونو ښکاره شي خو ډېری حالتونو کې د قصباتو د ځايي اخته والي اعراض ډېر ښکاره مگر کېدی شي چې ميدياستينوم د اخته والي اعراض، د سينې د ډېوال د اخته کېدو اعراض او يا د وينې د بهير پواسطه د ليرې متاستاز اعراض او په ډېرو کمو حالاتو کې د پارا نيوپلاستیک غير ميتاستاتیک سندروم اعراض د ناروغ غوره گيلې وي. 55-88% پېښو کې ناروغان بې اشتهايي، د وزن بايلل او ضعيفي لري.

ټوخی ډېر مهم مقدم عرض دی چې د انتان د لاس وهنی له کبله قيحي بلغم ورسره وي د قصباتو د بندښت له کبله نمونيا منځته راځي چې د دغه

ډول نمونيا تکراري حملې په عین ځای کې وي او د درملنې په وړاندې کم ځواب وایي باید په لومړي پړاو کې د سږو کانسر ته سوچ وشي. ځنې وخت کېدای شي چې د سږو اېسی جوړه شي چې په زیاته کچه قیحي څراسکۍ ورسره وي. که چېرې د سگرت څکوونکي منظم توخي کې بدلون پیدا شي په تېره بیا که نوې تنفسي اعراض ور زیات شي ډاکټر باید برانکيل کارسینوما ته څیر شي.

د ناروغۍ بل عرض د هیماپتېزس څخه عبارت دي په ځانګړي ډول که تومور د غټو قصباتو څخه سرچینه اخیستي وي ځنې وخت مرکزي تومورونه غټ رګونه تر برید لاندې راولي چې په پائله کې یې زښت زیات هیماپتېزس پیدا کېږي د کم هیماپتېزس بیا بیا حملې او یا څراسکو کې د وینې د خطونو شته والی په سگرت څکوونکو کې د برانکيل کار سینوما لپاره د پلټنې غوښتنه کوي.

د ناروغ بله غوره ګیله د ساه تنګۍ څخه عبارت دی چې علت یې د تومور پواسطه د غټې قصبې بندښت او په پای کې پلورل ایفیوژن منځته راتلل دي که چېرته د تومور پواسطه د کارینا څخه لاندې او یا د توتکي د شاوخوا لمفاوي غوټې غټې شي او د هغې د غټوالي له کبله په اساسي قصبه او یا د توتکي په ښکتنی برخه فشار راشي او یا دا چې په نادر ډول د تومور ابتدایي ځای په توتکه کې وي نو په ناروغ کې به سټریډور رامنځته شي.

که ناروغ پلورايي درد ولري نو دا مانا لري چې پلوبه د خبیثه وتیري پواسطه اخته شوی ده خو بیا هم کېدای شي چې د درد علت د بندښت څخه د ښکتنی برخې انتان وي د پښتیو تر منځ اعصابو او bronchial plexus د اخته والي له کبله هم د سینې د دېوال او پورتنی نهایت درد پیدا کېږي که برانکيل کارسینوما د سږي د څوکې (Apex) پورې اړه ولري نو ناروغ کې د Horner's synd (د سترګې د پورتنی جفن قسمي یو اړخیز ptosis، enophthalmia، د سترګو د حدقي تنګوالي او ماوفه طرف مخ د خولو

کموالی) او د **pan coast syndrome** (د اوږې او د مټ د داخلي برخې درد) د منځته راتلو سبب کېږي که تومور میدیاستین ته خپور شوی وي نو کېدی شي چې ناروغ ډیسفاژیا ولري همدا ډول د وینې د لارې میتاستاز له کبله ناروغ ته فوکل نیورولوجیک نیمګړتیاوي ، د اپي لپسي په شان حملې، د شخصیت بدلون، ژبې، د هډوکو درد او پتالوژیک ماتېدل، د پوستکي نودولونه او د ادرینل غدې د اخته کېدو اعراض او نښې پیدا کېدلی شي . د برانکیل کارسینوما غوره اعراض د فیصدي سره یو ځای په لاندې ډول ذکر شويدي:

اعراض	فریکونسي
1. ټوخی	41%
2. د سینې درد	22%
3. ټوخی اود سینې درد	13%
4. وینه لرونکی ټوخی	7%
5. د سینې انتان	<5
6. سترپتیا	<5
7. د وزن بایلل	<5
8. ساه تنګي	<5
9. د اواز خپوالي	<5
10. لري ځایونوته د خپرېدو اعراض	<5
11. د اعراضو نشتوالی	<5

بالاخره په یو شمېر ناروغانو کې د سږو څخه بهر غیر میتاستاتیک اعراض هم منځته راځي که څه هم د پارانیوپلاستیک اعراضو د منځته راتګ میخانیکیت په بشپړ ډول ښکاره نه دی خو د غړیو د دندو کومه ګډوډي چې رامنځته کېږي زیاتره د نیوپلازم په ذریعه د ایمیون او یا secretory وتېري خواته سوچ کېږي . دغه سندرومونه د سږو د کانسر په 10-12% پېښو کې لیدل کېږي او کېدای شي چې د سږو د کانسر د تشخیص په

وخت کې او یا د هغې څخه مخکې او یا وروسته رامنځته شي . خو پېژندل یې خورا ډېر مهم ګڼل کېږي ځکه د ابتدایي تومور په درملنې سره نوموړې اعراض کېدای شي چې د منځه ولاړ شي او یا پکې ښه والی راشي ان تردې که کانسر د درملنې وړ هم نه وي.

نوموړې اعراض عبارت دی له:

1. اندوکرایني:

الف. د ADH د نامناسب افراز له کبله هایپونتریمیا

ب. د PTH د افراز له کبله هایپرکلسمیا

ج. د Ectopic ادرینوکورتیکو تروپیک هورمون افراز

د. کارسینوئید سندروم

ه. سینو غټوالی (Gynecomastia)

2. نیورولوجیکل: پولي نیوراپټي: cerebellar degeneration او

میاستینیا.

3. نور: ګوتو کلاپینګ (20% پېښو کې) هایپر ترافیک پلمونری

اوستیو ارتروپټي (H.P.O.A.) نفروتیک سندروم ، اکانتوزس نیګریکانس ،

پولی میوزایتس ، ترومبوفیلی بایټس ، درماتو مایوزایتس ، وینه لږي،

ایوزینوفیلیا او هایپرکواګولیسیلیټي.

د پورته اعراضو له ډلې څخه هایپرکلسمیا د سکوامس سیل

کارسینوما پواسطه منځته راځي چې له کبله یې په ناروغ کې پولي یوریا

Nocturia سترتیا ، قبضیت ، کانفیوژن او حتی کوما لیدل کیږي. د ADH

او A.C.T.H. افراز د سمال سل پواسطه رامنځته کېږي. عصبي اعراض او

سیندرومونه د هر ډول برانکیل کار سینوما پواسطه منځته راتلی شي.

فزیکی ښې: فزیکی کتنې په دودیزه ډول تر هغه وخته نورمال وي تر

څو چې د برانکیل کارسینوما پواسطه بندښت پیدا شوی نه وي او یا تومور

پلورا او میدیاستینوم ته خپور شوی نه وي. د تومور پواسطه د غټې قصبې د

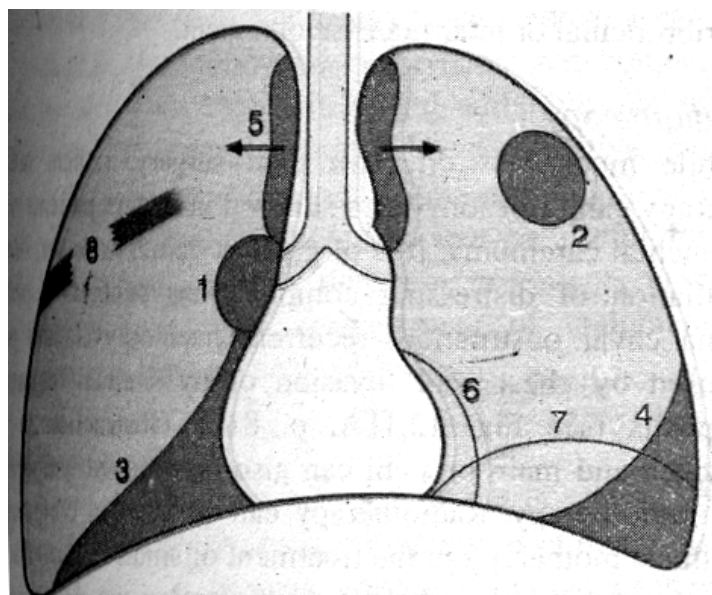
بندوالي له کبله د سږي د کولپس ښې منځته راځي همدا ډول د نمونیا

فزيکي نښې مثبتې وي مگر د درملنې سره ځواب نه وايي يو اړخيز رانکاي يا ويزنگ د قصبې په ثابت بندښت دلالت کوي او که **stridor** وي نو دا مانا لري چې د بندښت ځای به يا په **carina** کې او يا د هغې څخه پورته وي.

د غږ خپوالی چې د **Bovin** ټوخی سره يو ځای وي د کين حنجروى راجعه عصب په فلج دلالت کوي. د **Phrenic nerve** د فلج له کبله د حجاب حاجز د نيمايي خوا فلج پيدا کېږي چې د سږي قاعده په قرع سره **Dull** او په اصغاء سره پکې تنفسي اوازونه ورك وي. که پلورا په افت اخته شوي وي نو ناروغ کې به د پلوريزي او يا پلورل ايفيوژن نښې- مثبتې وي د برانکيل کارسينوما له کبله د پورتنی اجوف وريد سندروم (**S.V.C.S.**) هم منځته راځي. چې په هغې کې په پيل کې د غاړې د وريدونو دوه اړخيز پرسوب او وروسته د مخ، غاړې او متانو اذیما رامنځته کېږي.

د ګوتو کلابينګ هم کېدای شي چې وي او يا دا چې هايپر ترافيک اوستيو ارتروپټی (**H.P.O.A.**) سندروم يوه برخه وي چې په هغې کې د اوږدو هډوکو **Periostitis** رامنځته شوی وي چې له کبله ئي په اړونده بندونو کې درد او حساسيت شته او د ساق په ښکتنۍ برخه کې **pitting** اذیما مثبت وي چې د نوموړو هډوکو په راډيوګرافي کې پيروست لاندې د نوو هډوکو جوړښت ليدل کېږي **H.P.O.A.** کېدای شي چې په نورو کانسرونو او هم په سيستیک فايبروزا کې وليدل شي.

پلټنې: د برانکيل کارسينوما د پلټنو څخه موخه دا ده چې تشخيص تائيد شي د تومور هيستولوژيک ټايب اود کانسر پراختيا معلوم کړل شي. د برانکيل کارسينوما راډيولوژيک بڼه: د سږو د کانسر نژدې ټول ناروغان د سينې په راډيوګرافي او **CT** سکن کې اېناړملتي لري چې (1-6 شکل کې) په رقمونو سره ښودل شوي دي او شرحه يې د راډيوګرافي تر عنوان لاندې شوې ده.



شکل 1-6

د برانکیل کارسینوما رادیولوژیک بڼه (4)

1. یوه خوا کې د سږي د تړې غټوالی (Unilateral Hilar enlargement)
 2. د سږو محیطي برخو کې کثافت شته والی (Peripheral pul. Opacity)
 3. د سږي د لوب یا سگمنت راتولیدل
 - 4-7 پلورال ایفیوژن، د میډیا ستین پراخوالی، د زړه د خیال غټوالی او نیمایي حجاب حاجز لوړوالی.
 8. د پښتو تخریب (rib destruction):
- هستولوژیک تشخیص او د کانسرد جراحي عملیاتو د شووني کیدو معلومول، نږدې په ټولو حالتونو کې استطباب لري. برانکوسکوپي د پلټنې لپاره همپشه ګټوره کتنه ده ځکه د یو خوا څخه د برانکوسکوپ په ذریعه

تومور نېغ په نېغه کتل کېږي او هم ددې معاینې په ذریعه د پتالوجیک معاینې لپاره مواد اخیستل کېدای شي "با یو پسي او برانکیل برش سمپل" که د برانکسکوپ په ذریعه تومور ونه لیدل شي د سږي د هغې برخې څخه چې د رادیوگرافي پواسطه د کانسر لپاره شکمنه وي بایوپسي اخیستل کېږي او یا د برانکیل واشنگ څخه سمپل اخیستل کېږي. هغه ناروغان چې د برانکوسکوپي وړ نه وي نو د بلغمو سائیتولوجیک معاینه د تشخیص لپاره مرسته کوي. په ټولو هغه ناروغانو کې چې پلورل ایفیوژن ولري باید د پلورا بایوپسي واخلستل شي. که چېرې برانکوسکوپي د تشخیص په منظور پاتې راغله نو بیا د CT سکن د لارښوونې لاندې د پوستکي له لارې د ستنې بیوپسي تر سره کېږي او یا میدیاستنوسکوپي د هغه تومورونو د تشخیص لپاره چې میدیا ستین ته یې متاستاز ورکړی وي اجرا کېږي د سم هستولوژیک تشخیص لپاره ځنې وخت تورا کوسکوپي یا تورا کوتومی ته هم اړتیا پیدا کېږي.

د متاستاتیک تومورونو د تشخیص د تائید لپاره د غټو شوو لمفاوي غوټو اسپرېشن یا بایوپسي او ځینې د وخت که استطباب ولري د ځگر او هډوکو د مغز (bone marrow) بایوپسي اخیستل کېږي.

د هستولوژیک تشخیص وروسته د پلټنې موخه دا ده چې معلوم کړي شي چې تومور د عملیات وړ دی او که نه؟.

د عملیات لپاره باید تومور میدیاستینوم او لیرې ځایونو ته متاستاز ورکړی نه وي او تنفسي او زړه دندې باید په دومره کچه سمی وي چې جراحي عملیات ته اجازه ورکړي. د هډوکو Radionuclid scan، د ینې او لټراساوند او د هډوکي د مغز د بایوپسي کتنې باید هغه وخت وشي کله چې نوموړو غړیو ته د تومور د متاستاز نښې نښانې د کلنیک، هیماتولوجي او بایوکېمستري د نظره شته وي.

درملنه (Management):

د ناروغۍ اصلي درملنه د جراحي عمليې په ذريعه د تومور غوڅول (Resection) دی خو بايد ووايو چې 85% پېښو کې جراحي يا شونې نه وي او يا دا چې وړتيا نلري نو پداسې حالتونو کې ساتونکې درملنه کېږي. ځنې وختونه راديوتراپي او کيموتراپي د ناروغۍ زورونکي اعراض کمولی شي.

i. جراحي درملنه (Surgical treatment): د جراحي عمليه په لاندې

حالتو کې مضاد استطباب گڼل کېږي:

1. که ليري متاستاز رامنځ ته شوی وي.
2. که تومور د ميډيا ستين غړيو لکه مری، توتکی، غټو رگونو او زړه ته متاستاز ورکړی وي.
3. که خبيث ايفيوژن موجود وي
4. که د مقابلي خوا ميډيا ستينوم لمفاوي غوټی اخته شوی وي.
5. که FEV1 له 0.8 ليتر څخه کم وي
6. که د زړه او يا ميډياستينوم پرمختللي او ناکنټروله ناروغي رامنځ ته شوی وي.

د جراحي عمليې تر سره کولو مخکې بايد د تومور پړاو، د زړه حالت او تنفسي دندې معلوم کړل شي په لومړۍ پړاو کې د پنځه کاله ژوندۍ پاتې کيدو اندازه 75% او په دوهم پړاو کې 55% اټکل شويده.

2. راديوتېراپي (Radiotherapy): د راديوتېراپي ارزښت د جراحي

په پر تله ډېر کم دی او يوازې په هغه حالتونو کې چې جراحي عمليات شوني نه وي او يا په ساتونکي ډول د ځنې اختلاطاتو د غلې لپاره کارول کېږي. لکه S.V.C.S.، تکراري هيماپټزس، د سينې د ديوال شديد درد، (د متاستاز له کبله) همدا ډول په تېرېدونکي ډول د توتکي او اساسي قصبې د بندښت د منځه وړلو د پاره کارول کېږي. ځنې وخت راديوتېراپي د کيموتراپي سره يو ځای د سمال سيل کارسينوما د درملنې لپاره کارول کېږي.

3. کیموتېراپي: د سمال سيل کارسینوما د درملنې لپاره ځنې وخت سايټوسټاتيک درمل په ګډه ډول او يا د راډيوتراپي سره ګډه کارول کېږي چې د ناروغ د ژوند د اوږدېدو چانس د درې مياشتو څخه تر يو کال پورې شته. د درملو کمباينيشن ډېر اغېزمن تمامېږي ددې موخې لپاره د وريد د لارې vincristin ، Doxorubicin ، cyclophosphamid او يا سيس پلاستين د وريد د لارې د etoposid سره يو ځای کارول کېږي . پورته رژيم په درې اونيو کې يو ځل د 3-6 سايکلو پورې توصيه کېږي. پورته درملنه بايد د يو هوښيار او تجربه لرونکي ډاکټر د څارنې لاندې وشي. بايد ووايو چې کيموتېراپي د non small cell bronchial ca د درملنې لپاره ډېره کمه اغېزمنه ګڼل کېږي.

Laser therapy: يوه ساتونکي درملنه ده چې په هغې کې د فايبرواوپټيک برانکو سکوپ د لارې د neodmium non yag وړانګې په ذريعه هغه توموري حجرې ويجاړېږي کومو چې غټې هوايي لارې بندې کړي وي. او د نوموړو حجرو د ويجاړيدو څخه وروسته د راټول شوې سېري Re-aeration صورت نيسي چې ډېره ښه پايله يې د اساسي قصبې د تومور په درملنه کې وي.

عمومي اهمات: لکه د درد ارامول، د غذايي رژيم څارنه، د هايپر کلسيميا او خبيث پلورال ايفيوژن درملنه او نور بايد په خپل وخت سره وشي.

د درد غلي کولو لپاره د اوپيوم د مشتقاتو څخه ګټه اخيستل کېږي چې په منظم او دوامدار ډول ورکول کېږي او د اړخيزو عوارضو (د بېلګې په ډول قبضيت) د منځه وړلو لپاره بايد په منظم ډول Laxative ورکړ شي د **Condidiiasis** او نورو انتاناتو لپاره بايد پلټنه وشي او که وي بايد په سم ډول تداوي کړل شي.

انزار (Prognosis): په عمومي ډول د برانکيل کارسینوما انزار خراب دی 80% ناروغان د يو کال پورې او 60% د پنځو کالو پورې ژوندی پاتې

کېدای شي هغه **well- differentiated squamous cell Ca** چې متاستاز يې ورکړي نه وي ښه انزار لري.

د ميډيا سټينوم تومورونه

کولی شو چې منصف په څلورو غټو برخو وویشو:

1. پورتنی منصف: د هغه کرښې څخه پورته پروت دی کومه چې د سینې

د څلورمې کړۍ ښکتنۍ پوله د قص د هډوکي د جسم پورتنی سر سره نښلوي.

2. 3. مخکینی او شاتنی ميډياستينوم چې په ترتيب سره د زړه مخکې او شاته پراته دي.

4. منځنی ميډياستينوم چې د مخکني او شاتني ميډيا سټين تر منځ پروت دی.

د ميډياستينوم تقسيم بندي په (6-2 شکل) کې ښودل شوې ده.

کلينيکي ښه: د منصف خبيث تومورونه گاونډه جوړښتونه تر برید

لاندې راولي او اړونده گاونډي غړي يا جوړښت پورې تړلي کلينيکي ښه رامنځ ته کوي، د بېلگې په ډول د توتکي او اساسي قصبې د اخته کېدو له کبله **Stridor**، ساتنګي او ټوخی منځ ته راوړي د مری د اخته کېدو له کبله دس فيژيا رامنځ ته کېږي همدا ډول **Phrenic** عصب، کين حنجروى راجعه عصب، سمپاتيک ضفيره او پورتنی اجوف وريد هم اخته کېدلی شي او اړونده اعراض او نښې رامنځ ته کوي.

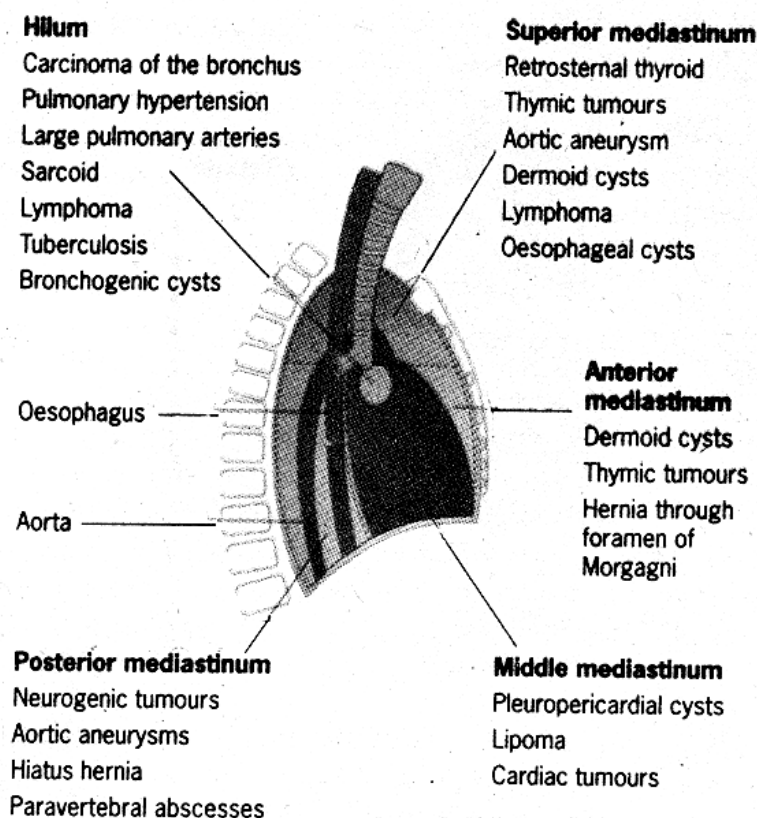
تشخيص: د تشخيص لپاره د راديوگرافي او برانکوسکوپي څخه ګټه

اخيستل کېږي او ځنې وخت د ميډيا سټينوسکوپي پواسطه د غټې شوو لمفاوي غوټو څخه بايوپسي هم اخيستل کېږي.

درملنه: که تومور سليم وي پکار دی چې وايستل شي ځکه اول دی که

آخر فشاري اعراض ورکوي. او که سيست وي نو د منتن کيدو وېره يې هم شته وي، او د تومور په ځينې ډولونو (لکه عصبي تومورونه) کې د دې

امکان شته دی چې سلیم ډول یې په خبیث ډول بدل شي، د خبیثو تومورونو درملنه د هر ډول لپاره جلا جلا ده چې په اړونده ځایونو کې ورڅخه یادونه کېږي. (لکه لمفوما او لوکیمیا) د خبیثو تومورونو اختلالات د رادیوتیراپي، کیموتیراپي او یا دواړو پواسطه تداوي کېږي.



2-6 شکل: د منصف تقسیم بندي (4)

اوم خپرکی

د سږو بین الخلالی او ارتشاحی ناروغۍ

(Interstitial and Infiltrative Pulmonary Diseases)

1-7 د سږو بین الخلالی ناروغۍ:

د یو ګروپ غیر متجانس حالتونو څخه عبارت دي چې د الویولونو د جدار پڼه والی، د التهابي حجرو او اکسودات یو ځای والی (لکه (A.R.D.S)، ګرانولوما (لکه سرکویډوزس) او هیموراژ (لکه فایبروزنګ الویولایتس) په کې وي. په نوموړیو حالتونو کې ځینې یې د یو معلوم عامل سره د مخامخ کېدو په صورت کې منځته راځي او په ځینې نورو حالتونو کې کېدای شي چې ښکاره علت و نه لري ځینې یې د یو ځانګړي حالت په څېر منځته راځي ځنې نور یې د یوې سیستمیک ناروغۍ یوه برخه وي (لکه SLE او روماتوئید ارترايټس). نوموړې ناروغۍ کېدای شي په حاد ډول منځته راشي لکه د درملو سره حساسیت او ARDS خو معمولاً په کرارۍ سره پرمختګ کوي چې د الویولرونو او کپیلریو ترمنځ د غازاتو د راکړې ورکړې ګډوډي د کلونو په موده کې منځته راځي.

د سږو تخریب، د وینټیلیشن او پرفیوژن د راکړې ورکړې ګډوډ حالت اود غازاتو د راکړې ورکړې نقیصه، د- مشق پرمهال سا لنډي زیاتوي چې په زیاتو حالتونو کې بالاخره تنفسي عدم کفایه د سږو لوړ فشار، کورپلمونل او حتی مړینه منځته راوړي شي.

اسباب:

د سږو بین الخلالی او ارتشاحی ناروغۍ ډېر زیات اسباب لري چې بعضي یې ډېر معمول دي لکه سرکویډوزس او ځینې نور یې نادر ډول لیدل کېږي. د سږو بین الخلالی ناروغیو ځنې اسباب په لاندې ډول دي:

1. سرکویډوزس.

2. کريپتوجينيك فايبروزنگک الويولايتيس.
 3. غير عضوي گردونو (لکه اسبستوزس او سيلی کوزس) سره مخ کيدل.
 4. د عضوي گردونو سره مخامخ کېدل لکه د دهقان سپری.
 5. د سيستمیک التهابي ناروغيو د يوې برخې په ډول لکه ARDS.
 6. د سپرو د ايوزينوفيليا ځينې ډولونه.
 7. د ځينو درملو او وړانگو سره مخامخ کېدل.
 8. ځينې نادري گډوډۍ لکه د اسناخو Protinosis او هستوسايتوزس.
- ځينې حالتونه شته دي چې د سپرو بين الخلایي ناروغيو ته ورته بڼه لري او عبارت دي له:

1. انتانات لکه: ويروسي نمونيا، نموسيستيس کاريني، مايکوپلازما نمونيا او توبرکلوز.
2. پرازيتونه لکه فيلارياس او فنگسي انتانات.
3. چنگاښي ناروغی لکه لوکيميا او لمفاتیک کارسينوما.
4. د سپرو اډيما
5. د سپرو هېموراژ
6. اسپايرېش

د سپرو بين الخلایي ناروغۍ د دې سره چې د ډول ډول اسبابو له کبله منځته راځي او پتالوژيکي پروسې يې هم يو له بلې سره ډېر توپير لري خو بيا هم سره ورته کلينيکي، راډيولوژيکي او د تنفسي دندو گډوډي منځته راوړي، د نوموړي ناروغۍ د عواملو توپير هېڅکله هم د ناروغۍ درملنې او انزارو ته بدلون نه شي ورکولی.

د سپرو بين الخلایي ناروغۍ د ورته کلينيکي اعراضو او راډيولوژيک بدلونونو درلودلو لکه کبله د ډول ډول ناروغيو سره غلطېږي.

د سږو د بين الخلالی ناروغيو تشخيص (Diagnosis of Interstitial Lung Disease)

عموميات:

په لومړۍ پړاو کې بايد د سږو د بين الخلالی ناروغيو تشخيص د هغو ناروغيو سره تفريقي تشخيص شي چې (I.L.D) ته زيات ورته والی لري. د ناروغۍ تشخيص د څو دلايلو له کبله د اهميت وړ دی. په لومړي پړاو کې د انزارو د تعين په منظور د بېلگې په ډول سرکويډوزس يو Self Limiting ناروغي ده پداسی حال کې چې فايبروزينگ الويولايتس يوه وژونکې ناروغي ده، او هم دقيق تشخيص د بې ځايه درملنې څخه مخنيوی کوي. دوهم دا چې د سږو بين الخلالی ناروغيو ځينې ډولونه د ځينو نورو په نسبت د درملنې په وړاندې بڼه ځواب وايي. د نوموړو ناروغيو د تشخيص لپاره کلينيکي اعراضو، نښو، او دقيقو کتنو ته بايد په ځانگړي ډول پاملرنه وشي.

تاريخچه:

په بعضي حالتونو کې د ناروغۍ دوام ستونزمن وي چې تثبيت شي، په لومړنيو پړاوونو کې دمشق پرمهال ساه لنډي چې په تدريجي ډول پرمختگ کوي بڼايي د ناروغۍ لومړنی عرض وي خو ناروغي تر هغه پورې ښکاره کلينيکي بڼه نه لري تر څو چې په سږو کې پراخه پتالوژيک بدلونونه منځته راوړي نه وي. د عضوي او غير عضوي گردونو او درملو سره تماس، د تماس موده او شدت، او د درملو تاريخچه ډېر اهميت لري. همدارنگه د مرغانو سره د تماس تاريخچه بايد وپوښتل شي. د بندونو د رد او د پوستکي د رش تاريخچه شته والی، د منضمو انساجو د گډوډۍ د شته والي احتمال زياتوي.

فيزيکي نښې:

د ناروغۍ په لومړنيو پړاوونو کې فزيکي نښې لږې ليدل کېږي په شديدو حالتونو کې ټکپنيا او سيانوزس ان د دمې په حالت کې ليدل کېږي

ممکن د سږو لوړ فشار او د ښي زړه عدم کفایي ښیې هم وي په کریټوجینیک فایبروزنګ الویولایټس او اسبستوزس کې د ګوتو کلاپینګ هم وي. کېدای شي چې د سږو د انبساط کموالی او د اصغاء سره د سږو په ښکتنۍ برخې کې د شهیق په پای کې کریپیتیشن و او رېدل شي.

د سږو څخه بهر ښیې:

لکه Uvitis او د لمفاوی غوټو غټوالی چې په سرکویډوزس کې وي او یا د بندونو درد او د پوستکي رش چې د منضمو انساجو په ناروغیو کې لیدل کېږي.

پلټنې (Investigation):

لابراتواري کتنې:

د وینې مشخصه کتنه چې د ILD ځانګړی ډول معلوم کړي وجود نه لري. د وینې ډول ډول کتنې چې د ډول ډول ناروغیو په لور موږ ته لارښوونه کوي تر سره کوو لکه روماتوید فکتور او C-Reactive Protein چې د منضمو انساجو په ناروغیو کې وي او انتی ګلومیرولو ممبران انتهي باډي چې ګوډ پاسچر ناروغۍ کې وي. همدارنګه انجیوتینسین کانورټینګ انزایم کچه په سرکویډوزس کې لوړه وي خو نوموړې معاینه د سرکویډوزس لپاره مشخصه نه ده.

رادیوګرافي (Radiography):

د سینې په رادیوګرافي کې کیدای شي چې ریټیکولو نودولر او یا نودولر انفلټرېشن ولیدل شي د ناروغۍ په شدیدو حالتو کې سیسټیک او شهدو د مچيو د چک په ډول (Honey Combing) ساحې په سږو کې لیدل کېږي.

برانکوسکوپي او برانکو الویولر لواړ:

د یو کم شمېر حالتونو څخه پرته برانکوسکوپي هېڅ ارزښت نه لري. د برانکوالویولر کتنې په ځینو حالتونو کې مرسته کوي لکه سرکویډوزس.

او اکسترانسیک الرجیک الویولایتس کې د لمفوسیتونو شمېر د لواژ په مایع کې زیات وي. په همدې ډول د نیوتروفیلونو زیات شمېر په کریتوجینک فایبروزنک الویولایتس او نموکونیوسیس کې لیدل کېږي.

هستولوژي:

د بایوپسي کتنې په زیاتو حالتو کې تشخیصیه ارزښت لري دیبلګی په ډول د سرکویډوزس او ځینې نورو هغو حالتونو په پېژندنه کې چې ILD ته ورته بڼه لري بڼه مرستندویه کتنه ګڼل کېږي.

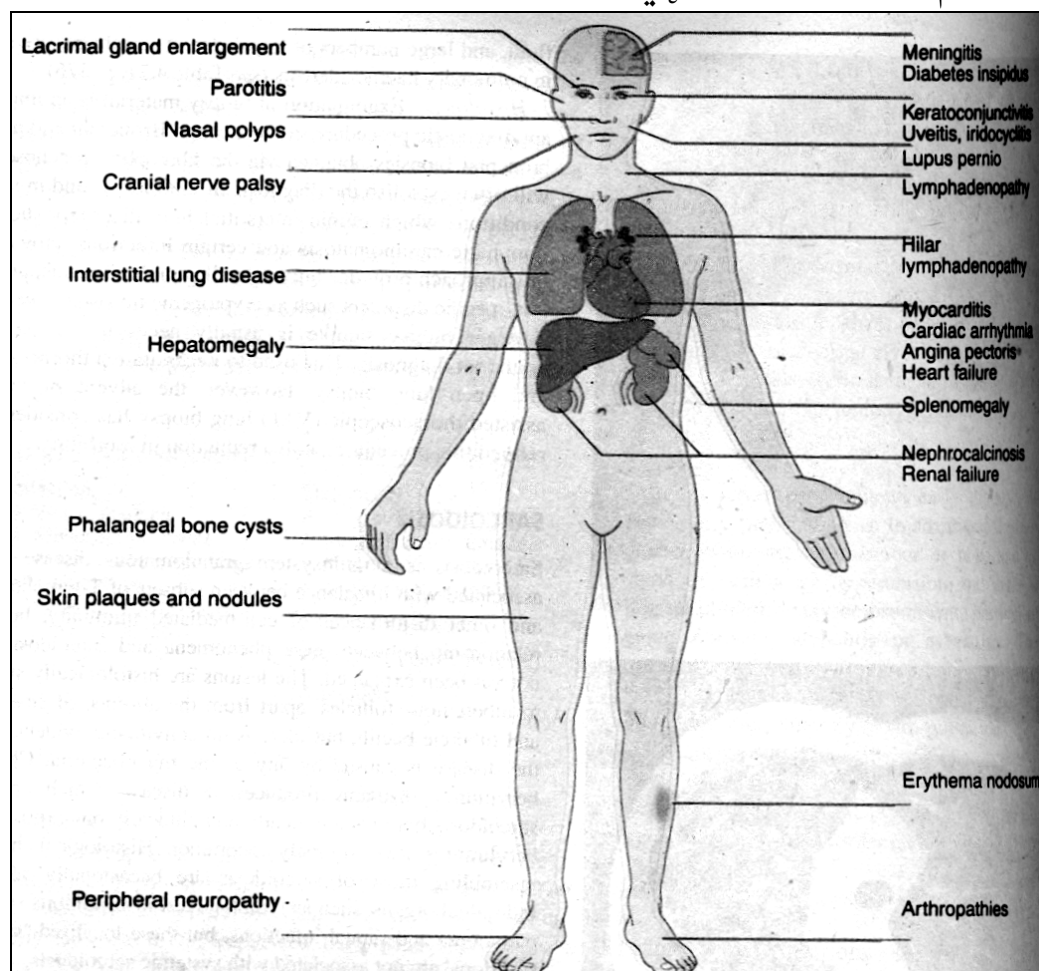
الف: سرکویډوزس: نوموړې ناروغۍ د مختلفو سیستمونو یوه ګرانولوماتوز ناروغي ده چې د ټی لمفوسایت او حجرو معافیت ترمنځ د موازنې د ګډوډۍ له کبله منځته راځي خو لا تراوسه پورې د نوموړې ناروغۍ میخانیکیت په پوره ډول جوته شوی نه دی.

ناروغۍ د هستولوژي د نظره د توپرکلوز فولیکول ته ورته والی لري خو یوازینی توپیر ئي د توپرکلوز څخه دا دی چې په سرکویډوزس کې Caseation او B.K. نه لیدل کېږي. داسې نښې نښانې هم شته چې د Beryllium مزمن تسمم د کلینیک او پتالوجي له نظره سرکویډوزس ته ورته وي، نن سبا د هغې سره مخامخ کېدل ډېر زیات نادر دی. ځینې وخت د فنګسي انتاناتو او کارسینوما له کبله منځته راغلی لمف اډینوپاتي کې هم د پتالوجي له نظره سرکویډوزس ته ورته بڼه لیدل کېږي خو د سرکویډ په دغه لوکل عکس العمل کې د سرکویډوزس په شان سیستمیک بڼه نه وي.

پتالوجي:

میدیاستیوم، سطحي لمفاوي عقدې، سږي، ځیګر، توري، پوستکي، سترګې، پروتید غده او د Phalanxes هډوکي زیات مصابېږي خو د ټولو انساجو د اخته کېدو د احتمال شته دی. وصفي هستالوجیک بڼه یې د Non Caseating Epitheloid Follicle څخه عبارت دی چې معمولاً په خپله رشف کېږي او په 20% پیښو کې کېدای شي چې په سږو کې فایبروزس هم رامنځ ته شي. سرکویډوزس چې ترڅو زړه یا مرکزي عصبي سیستم مصاب کړي

نه وي نادراً د مړينې سبب گرځي. په نوموړې ناروغۍ کې د کلسيم مېتابولېزم خرابېږي چې هايپرکلسيميا او په نادر ډول نفرو کالسينوزس او د گردو عدم کفايه منځته راوړي.



شکل 1-7

په سرکويډوزس کې د بدن د مختلفو سيستمونو اخته والی رانښيي.

کلينيکي بڼه:

سرکويډوزس نژدې د بدن ټول انساج مصابولی شي نو په دې اساس يو شمېر غير دوديز کلينيکي بڼې منځته راوړي د بيلگې په ډول د زړه اړتميا او د قحفي ازواجو فلج څرنگه چې گرانولوما په ډېرو انساجو کې په خاموش ډول موجود وي نو اکثراً پټ پاتې کېږي او د نوموړې ناروغۍ تشخيص د راديوگرافي له مخې په غير عرضي ناروغانو کې ښکاره کېږي. د سرکويډوزس کلينيکي بڼه په لنډ ډول عبارت دی له:

کېدای شي چې هېڅ اعراض و نه لري
د تنفسي سیستم اعراض (20-30%)
ارېتميا نودوزم او د بندونو درد (20-30)
د سترگو اعراض (5-10%)
د پوستکي سرکویدوزس 5%
سطحي لمف اډینوپاتي (5%)
نور لکه Hypercalcemia، Diabetes Insipidus (1%)
کتنې:

په اکثر ناروغانو کې توبرکولین ټیسټ منفي وي په دې اساس
Montoux ټیسټ د نوموړي ناروغیو په تشخیص کې زیات ارزښت لري. اگر
چې د نوموړي ناروغی تشخیص په کلینیکي بڼې، رادیولوژیک بدلونونو او
توبرکولین ټیسټ باندې تکیه لري خو بیا هم د امکان په صورت کې باید د
سطحي لمفاوي عقدو د هستولوژیکي کتنې په واسطه تائید شي د قصباتو
د لارې د سږو بایوپسي د 70-80% پېښو کې د ښکاره رادیولوژیکو بدلونو
سره یو ځای تشخیص تائیدوي. برانکوالیولر لواز په معاینه کې د
لمفوسایټونو شمېر په نسبي ډول لوړوي.

د ACE سویه په نوموړې ناروغۍ کې معمولاً لوړه وي خو دا د
سرکوئیدوزس لپاره مشخصه نه ده یوازې د ناروغۍ فعالیت او درملنې په
وړاندې د ناروغۍ د ځواب د معلومولو لپاره د ارزښت وړ وي.

د سینې رادیوگرافي د ناروغۍ په پېژندنه او Staging کې ارزښت لري
که چېرې د سږو پرانسیم زیات تخریب شوی وي نو د سږو په وظیفوي
تستونو کې مهم بدلون منځته راوړي په دې حالت کې د ګازاتو د راکړې
ورکړې ګډوډي د لیدنې وړ وي په ځانګړي ډول په هغه حالت کې چې په سږو
کې فیبروزس منځته راغلی وي.

د سږو پرله پسې راډیوگرافي په واسطه معلومېږي. **Hypokalemia** هم کېدای شي چې په نوموړې ناروغۍ کې منځته راشي خو نادراً اعراض منځته راوړي.

په سرکویډوزس کې د سینې راډیوگرافیک بدلونونه:

1. لومړنی پړاو (Stage I):

د سږو په دواړو خواو کې د ثرو غټوالی موجود وي همدا ډول د توتکۍ شاوخوا ته لمفاوي غوټې هم پرسېدلې وي. اکثراً د یو کال په موده کې په خپل سر د منځه ځي او اعراض نه لري.

2. دوهم پړاو (Stage II): د لومړي پړاو د راډیوگرافیک

بدلون سره یو ځای په سږو کې شیندلي کثافت لیدل کېږي، ناروغي اکثراً اعراض نه لري.

3. دریم پړاو (Stage III):

د سږو خپاره خیالونه د سږو د ثرو د لمفاوي غټو د غټوالی پرته لیدل کېږي. د سږو فایبروزس کېدی شي چې وي او یا منځته راتګ په حال کې وي. نادراً ناروغي په خپل سر له منځه ځي. د سږو د فایبروزس له کبله سالنډي، د سږو لوړ فشار او کور پلمونل منځته راتلی شي.

درملنه (Mangaement):

په لومړي او دوهم پړاوونو کې ناروغي پخپله له منځه ځي او ډېر لږ درملنې ته اړتیا پېښېږي. خو کله کله په ناروغانو کې یو دوامداره ایریټیما نودوزم، **Pyrexia** او د بندونو درد موجود وي چې باید د سټیروئید په واسطه تداوي شي.

دریم پړاو د سږو سرکویډوزس او یا هغه سرکویډوزس چې سترکې او یا نور حیاتي غړي اخته کړي وي باید د کورټیکوسټروئید په مرسته تداوي شي چې دادرملنه د څو کلونو د پاره پایښت کوي.

سرکویډوزس معمولاً د پرېډنېزولون په وړاندې په ډېر چټک ډول ځواب وايي. په دې ډول چې د 20-30 ملي گرامه په ورځ کې د څلورو اونیو او بیا 7.5 ملي گرام په دوامداره ډول هره ورځ یا یوه ورځ وروسته ورکول کېږي.

ب: کریپتوجینیک فایبروزنګ الویولایټس (C.F.A.)

په نوموړې ناروغۍ کې ILD په ډېره وصفي بڼه لیدل کېږي. د تعریف په اساس فایبروسنګ الویولایټس په ښکاره ډول د کومې سیستمیکې ناروغۍ سره تړاو نه لري که څه هم Ebstein Barr Virus د لرگیو او فلزي لوگیو سره تماس، دانحطاطی درملو کارونه د نوموړې ناروغۍ سره تړاو لري.

CFA په سګرټ ځکونکو خلکو کې نظر سګرټ نه ځکونو خلکو ته دوه برابره ډېر رامنځته کېږي.

CFA یوه ځانګړې ناروغي نه ده بلکې د ناروغيو د یوې ډلې څخه عبارت دی چې د ورته پتالوژیکو بدلونونو لرونکې ده. نوموړې ناروغي په هستولوژیک لحاظ د ژونکو په انفلټرېشن، د الویولونو د دیوال په پرېوالي او د الویولو ترمنځ خالیګاو کې د غټو مونو نوکلیر ژونکو په شتوالي مشخص کېږي. د فایبروزس مختلفې درجې لیدل کېږي خو په اکثر حالاتو کې پرمختللي فایبروزس موجود وي.

فایبروزس په دې ډول منځ ته راځي چې د سېرو ماکروفاژونه فعالېږي چې کېمو تاکسیک او ځینې فعالونکي فکتورونه ازادوي چې نوموړي فکتورونه د نیوتروفیلونو څخه پروتياز او اکسیدانت انزایمونه ازادوي چې د انساجو د تخریب لامل ګرځي.

د سېرو ماکروفاژونه هم پخپله د سېرو د تخریب په پروسه کې ګډون لري په دې ډول چې د سېرو ماکروفاژونه ځینې فعال فکتورونه ازادوي چې د سکار د منځته راتلو سبب ګرځي.

کلینیکي بڼه:

د مشق پر مهال پرمختللي ساه تنگی چې وچ ټوخی سره یو ځای وي د ناروغۍ کلینیکي بڼه جوړوي. په اکثر ناروغانو کې د ګوتو کلابینګ هم وي.

د سینې پراخوالی کېدی شي لږ وي. او د سږو په دواړو خواو کې په ځانګړي ډول په بنکتنيو برخو کې د شا لوري څخه د شهيق په پای کې کریپیتیشن اورېدل کېږي.

لابراتواري کتنې:

د C.F.A د تشخیص لپاره د وینې کتنې دومره ارزښت نه لري که څه هم روماتوید او انتي نوکلیر انټي باډي 30-50% ناروغانو کې کېدی شي مثبت وي همدارنګه لکتیت دی هایدروجینیز انزایم هم په اکثر ناروغانو کې لوړ وي.

د سینې راډیوګرافي په سږو کې په خپور ډول کثافت ښکاره کوي. همدارنګه د حجاب حاجز نیمايي برخه لوړه وي او سږي واړه ښکاري. په پرمختللي حالت کې د سینې راډیوګرافي د دشهدو د مچو د چک په ډول (Honey Comb) بڼه ښکاره کوي. چې په دې حالت کې په سږو کې په شیندلي ډول واړه واړه سیستیک رانه خیالونه لیدل کېږي.

که څه هم د اکسري بدلونونه په لومړنیو وختونو کې ښکاره نه وي بیا هم CT لږ څه مرسته کولی شي. د سږو د دندې کتنې Restractive بدلونونه ښکاره کوي. یعنې د VC او FEV₁ کې کمښت رامنځته شوی وي. همدارنګه د کاربن مونواکسایډ ترانسفر فکتور اندازه لږه او د سږو په عمومي حجم کې هم لږوالی منځته راځي. د ناروغۍ په لومړیو پړاونو کې شریاني هایپوکسیمیا د مشق په حالت کې وي. خو وروسته شریاني هایپوکسیمیا او هایپرکپنیا د دمې په حال کې منځته راځي. د برانکو الویولر لواژ کې د نیوتروفیل او ایوزینوفیل شمېره زیاتېږي.

د قصباتو له لارې بایوپسي مرسته نه شي کولی او باید د سږو بایوپسي واخیستل شي.

درملنه (Management):

د کورتيکو سټروید درملنه یوازې په 30% پېښو کې اغېزمن کړونې لوبولی شي. پرېدنېزولون په اکثر ناروغانو کې چې پرمختللی حالت ولري 30-60 ملي گرام په ورځ کې د 6-8 اونيو پورې ورکول کېږي.

که چېرې درملنه اغېزمنه وي نو پرېدنېزولون باید په چټک ډول د څو اونيو په اوږدو کې ودرول شي. د پرېدنېزولون دوز باید قرار قرار ورځی 12.5 ملي گرامو ته رابښکته شي.

او همدغه دوز باید ناروغ ته په دوامدار ډول ورکړل شي. په هغو ناروغانو کې چې موږ نه شو کولی د پرېدنېزولون دوز د 15 يا 20 ملي گرامه څخه په ورځ کې ښکته کړو. نارغانو ته Azothioprine سره يو ځای 20 ملي گرامه پرېدنېزولون يوه ورځ وروسته په يو سهارني دوز ورکول کېږي او يا Cyclophosphmid (2-3 ملي گرامه په ورځ) سره يو ځای پرېدنېزولون يوه ورځ وروسته ښه متبادل رژیم گڼل کېږي.

انزار (Prognosis):

په هغو ناروغانو کې چې درملنه يې شوې نه وي د ژوندي پاتې کېدو منځنۍ کچه يې څلور کاله وي. اکثراً مړينه د 55 کلنۍ عمر څخه وروسته رامنځ ته کېږي. د نوموړې ناروغۍ تگلاره په څو میاشتو کې د مړينې څخه نیولې تر کلونو پورې د ژوندي پاتې کېدو پورې بدلون مومي. نادراً نوموړې ناروغي غلې پاتې کېږي. په اکثر حالاتونو کې د نوموړې ناروغۍ پرمختللی ډول موجود وي حتی په هغو ناروغانو کې چې د درملنې سره ښه ځواب هم ووايي.

7-2 د سږو ناروغي چې عضوي دورو سره د مخ کېدو له کبله منع ته راځي:

عضوي مواد په پراخه کچه د تنفسي ناروغيو لامل ګرځي. په دې ناروغيو کې د حیواني پروټینونو په وړاندې لوکل معافیتي عکس العمل او یا د فنګسي انتي جن په وړاندې معافیتي غبرګون منځته راځي. ډېره دودیزه ناروغي چې په سږو کې منځته راځي د اکسټرینسیک الرجیک الویولایټس په نوم یادېږي.

الف: اکسټرینسیک الرجیک الویولایټس (Extrinsic Allergic (E.A.A) Alveolitis)

په نوموړي حالت کې د عضوي ګردونو ځانګړي ډولونه په سږو کې د یو پېچلي معافیتي غبرګون باعث ګرځي. د E.A.A. پتوجنیک میخانیکیت په ښکاره ډول معلوم نه دي خو داسې سوچ کېږي چې په حساسو خلکو کې Arthus Reaction، Type (III, IV) کرونې لوبوي. کله چې انتي جن انشاق شي نو د انتي باډي سره یو ځای کمپلکس جوړوي چې په چټک ډول رسوب کوي. نوموړي رسوبات د کامپلیمنټ سیستم د فعالېدو سبب ګرځي. او په دې ډول د الویولونو په دیوال کې یو ځایي التهابي غبرګون منځته راځي. که چېرې نوموړي ناروغان په دوامدار ډول د نوموړي انتي جن سره مخامخ شي په سږو کې پرمختللي فایبروزس، تنفسي بې کفایتی، د سږو لوړ فشار او کورپلمونل منع ته راځي.

کلینیکي بڼه:

د نوموړې ناروغۍ د شته والي هیله باید په هغو خلکو کې وي چې د عضوي ګردونو سره د وقفوي یا دوامداره مخامخ کېدو په صورت کې ورته انفلوانزا په شان اعراض لکه سردرد، د عضلاتو درد، سترتیا، پایرکسیا، وچ توخی او ساتنګي چې د سینې سنگاری ورسره وي یا نه وي پیدا شي. که چېرته د نوموړي عامل سره په دوامدار ډول مخامخ شئ نو ساتنګي د

سیستمیکو اعراضو څخه پرته منځته راځي. او که چېرې عامل و نه پېژندل شي نو په سږو کې فايبروزس منځته راځي چې بيا د گرځېدو وړ نه وي.

کتنې (Examination):

په حاد حالت کې د دواړو سږو له پاسه د شهيق په پای کې کریپیتیشن اورېدل کېږي. په راډیوگرافي کې مایکرو نودولر ښه چي په ځانگړی ډول د سږو په پورتنیو برخو کې متباززه وي لیدل کېږي. د سږو د دندو کتنو کې ریسترکتیف بدلونونه منځته راځي. په دې ډول چې FEV_1/VC نسبت زیاتېږي.

د ویني د اکسیجن قسمی فشار کمېږي او د کاربن ډای اکساید کچه د وینتیلیشن د زیاتوالي له کبله د نارمل حالت څخه لږ څه ښکته وي. د E.A.A. تشخیص په کلینیکي ښي، د راډیولوژیک بدلونونو او د انټیجن سره د مخامخ کېدو د تاریخچې په شته والي باندې ولاړ دی. کاربن مونواکساید ترانسفر فکتور اندازه د نوموړې نارغۍ د تشخیص له پاره یو ډېر حساس ټیسټ دی او د نورو سپرالوژیکو معایناتو په واسطه تشخیص تقویه کېږي.

درملنه (Management):

د E.A.A. خفیف ډولونه په دودیز ډول په چټک ډول له منځه ځي په دې شرط چې ناروغ نور د انتي جن سره مخامخ نه شي. په بېرنيو حالاتو کې پریدنیزولون 30-40 ملي گرامه په ورځ کې باید د 3-4 اونيو پورې وکارول شي. په شدیدو هایپوکسیمیکو حالاتو کې باید په لوړ غلظت اکسیجن وکارول شي. اکثره ناروغان په بشپړ ډول ښه کېږي خو که چېرې بین الخلالی فايبروزس منځته راشي همیشنی تنفسي گډوډي منځته راوړي.

ب: Byssinosis: د ټولو عضوي گردونو انشاق په سږو کې یو شان بدلونونه او انټرستیشیل فايبروزس منځته راوړي.

په Byssinosis کې د مالوچو گرد یو حاد برانشیولایټس منځته راوړي چې د یوې ورځې څخه وروسته د منځه ځي او هېڅکله پایښت نه کوي.

راډيولوژيک بدلونونه موجود نه وي او سگرت څکونکي نظر غیر سگرت څکونکي ته په نوموړې ناروغۍ زیات اخته کېږي.

ج: **Hemodifier Fever**: په دې ناروغۍ کې هم د **Byssinosis** په شان اعراض وي. تبه او ساه لنډې شاید غوره ستونزه وي. سوچ کېږي چې نوموړې ناروغي د **Waterborn** اورگانېزم په واسطه چې د منتن ایرکنډېشن سیستم څخه پیدا کېږي منځته راځي.

3-7 د سږو هغه ناروغۍ چې د غیر عضوي موادو سره د مخامخ کېدو له کبله منځته راځي:

په ځینو ځانګړو دندو کې د ځینو پېژندل شویو غیر عضوي موادو انشاق په سږو کې ډول ډول پتالوژیکو بدلونونو سبب ګرځي. په عمومي صورت د اوږدې مودې له پاره د غیر عضوي موادو تنفس کول په سږو کې د خپور فایبروزس سبب ګرځي (نیوموکونیوزس).

همدارنګه **Barrylium** په سږو د سرکوایدوزس په څیر یو ګرانولو ماتوز ناروغۍ منځته راوړي. غیر عضوي مواد په مستقیم ډول د سږو پرانښم زیانمن کوي. همدارنګه التهابي او فایبروټیک غبرګون په سږو کې منځته راوړي. د غیر عضوي موادو فایبروجنیک خواص یو له بله توپیر لري په دې ډول چې سلېکان ډېر فایبروجنیک او اوسپنه ډېره کمه فایبروجنیک ګڼل کېږي. ډېرې دودیزې ناروغۍ چې د غیر عضوي موادو سره د مخامخ کېدو په صورت کې منځته راځي د نیوموکونیوزس، سیلیکوزس او اسبستوزس څخه عبارت دي.

کېدای شي نوری تنفسي ناروغۍ هم منځته راوړي لکه د سږو حاده ازیما او استما. د سږو ناروغۍ چې د غیر عضوي غازاتو د انشاق له کبله منځته راځي په لاندې ډول دي. 1-7 جدول

1-7 جدول: د سپرو ناروغۍ چې د غیر عضوي غازاتو د انشاق له کله
منځ ته راځي: (4)

سبب	دنده	ناروغی
1 تخريش کونکی غازات لکه کلورین امونیا او نایتروجن دای اکساید	ډول ډول فابریکو کی کار کول	د سپرو حادي ناروغی او تخريب د AR.DS باعث هم کیږي
کد میوم	ویلېنگ کاری	د سپرو ځنډنی انسدادی ناروغی
ایزو سیاناید	دیپلاستیک او رنگ جوړولودنده	برانکیل استما او ایوزینو فیلیک نمونیا

الف _ د سکر وکار کوونکو نومو کونیوزس (Coal Worker
Pneumoconiosis):

نوموړی ناروغی د سکر و د دوړو سره دوامداره مخامخ کیدو په صورت
کی منځ ته راځي. نوموړې ناروغي په دوه ډوله ویشل کېږي:

1. ساده نیموکونیوزس.
 2. پرمختلونکی کتلوي فبروتیک نیموکونیوزس.
- چې نوموړې ویشنه د کلینیک له نظره او همدارنګه کارکوونکو ته د تصدیق
ورکولو له نظره هم د ارزښت وړ ده.

ساده نومو کونیوزس (Simple Coal Worker Pneumoconiosis):
د ناروغۍ دا ډول د راډیولوژیکو بدلونو پر بنسټ په درې ډلو ویشل
کېږي. چې دغه ویش د نودولونو د غټوالي او پراختیا له مخې شوی دی که
ناروغ خپله دنده بدله کړه ناروغي پرمخ نه ځي.

پرمخ تلونکې کتلوي فبروتیک نومو کونیوزس

(Progressive Massive Fibrotic Pneumoconiosis)

د ناروغۍ په دې ډول کې غټې کتلې لیدل کېږي چې شمېر یې کېدای شي یوه یا څو وي. نوموړې کتلې د شکل له نظره غیر منظمې او تشې یې جوړه کړې وي. توبرکلوزس کېدای شي د نوموړې ناروغۍ یو اختلاط وي. نو په داسې ناروغیو کې چې معیوب کونکې وي او که ناروغ خپله دنده بدله هم کړي ناروغي پرمختګ کوي. ټوخي او بلغمو شتوالی، مزمن برانګایتس له کبله وي. بلغم کېدای شي تور وي (Melonoptysis) پرمختللي ساه لنډي د ناروغۍ په وروستیو مرحلو کې منځته راځي.

په فزیکي کتنې کې کوم خاصې نښې نه لیدل کېږي که وي هم هغه به COPD له کبله وي. انتی نوکلیر انټي باډي په 15% ناروغانو کې موجود وي. روماتوید فکتور هم په ځینو ناروغانو کې مثبت وي. چې په دغه حالت کې روماتوئید ارترايټس د گردو ناډولونو سره چې نیم څخه تر 5 سانتي متر پورې وي غټوالی لري او د سږو په محیطي برخو کې وي، یو ځای وي چې د Caplan's Syndrome په نوم یادېږي چې دغه سندروم کېدای شي چې د نومو کونیوزس په نورو ډولونو کې هم موجود وي.

ب: سیلیکوزس (Silicosis):

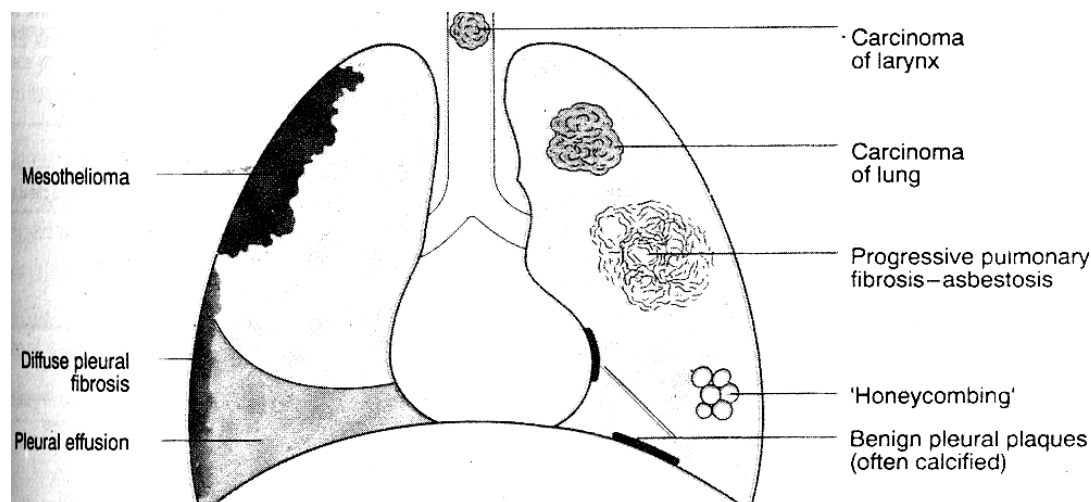
نوموړې ناروغۍ د سیلیکا د انشاق له کبله منځته راځي نوموړې ماده یو قوي فایبروجنیک ماده ده او په سږو کې د کتلوي نوډولونو د منځته راتلو سبب ګرځي نوموړي بدلونونه د سږو په پورتنی لوب کې لیدل کېږي. که چېرې د ناروغۍ عامل پرې هم شي بیا هم ناروغي پرمخ ځي باید هر څومره ژر چې امکان لري ناروغ د سلیکان د گرد جن چاپیریال څخه لیرې وساتل شي. د نوموړې ناروغۍ کلینیکي بڼه Coal Worker Pneumoconiosis سره ورته والی لري.

ج: اسبستوزس (Asbestosis):

چې زیات ډولونه لري لکه سپین، آبی او نصواري اسبستوزس. چې 90% ئی سپین اسبستوزس جوړوي چې په ډول ډول دندو کې د منرالونو او کانونو او ژوند کې ورسره مخ کېدو له امله منځته راځي چې د حنجری د کارسینوما سبب ګرځي او همدارنګه په سږو او پلورا کې د ډول ډول پتالوژیکو بدلونونو د منځته راتلو سبب ګرځي.

اسبستوزس د سږو د فبروزس څخه عبارت دی چې د اسبستوزس د ګردو په واسطه منځته راځي چې د دیوالي یا سږو پلورا فایبروزس ورسره یو ځای وي یا نه وي. د کاربن مونواکساید **Transfer Factor** کمېدل، د سږو د حجم کموالی او **Restrictive** ا بنارملتي د نوموړې ناروغۍ د مهمو فزیالوژیکو بدلونونو د ډلې څخه دی.

د ناروغۍ په وروستیو پړاوونو کې تنفسي او د ښي بطین بې کفایتي منځته راځي. د برانکیل کارسینو ما کچه په نوموړیو ناروغانو کې فوق العاده ډیره وي. او په هغو ناروغانو کې چې سګرټ څکوي پېښی یې 10 برابره نوری هم زیاتی وي. د دې ناروغۍ راډیولوژیک بدلونونه دوه پر دری برخو کې لیدل کېږي. چې په خپور **Mottled** ډول وي. او ځینې وخت د شاتو دمچيو د چک (**Honey Comb**) په ډول هم وي. د نوموړې ناروغۍ تشخیص د اسبستوزس سره د مخ کېدود تاریخچې، کلینیکي ښې (د شهيق په پای کی کریپیتیشن او د ګوتو کلابینګ)، د سږو وظیفوي تستونو، راډیولوژیکو بدلونونو او همدارنګه د سږو بایوپسی په ذریعه کېدی شي. (7-2 شکل)



2-7 د تنفسي سيستم په مختلفو برخو باندې
د اسبستوزس اغېزې (4).

درملنه (Management):

کومه ځانګړې درملنه نه لري او کورتيکوسټيروئيد ګټه نه کوي.

مخنيوی (Prevention):

په فابريکو کې بايد د سمې روغتيا ساتنې اصول په پام کې ونیول شي او هم پکار دی چې غازاتو او ډوړو د تشيدو لپاره د ونټېلېشن مناسب سيستم جوړ کړی شي.

4-7 د سږو هغه ناروغۍ چې د سيستمیک التهابي پېښو

له کبله منځته راځي:

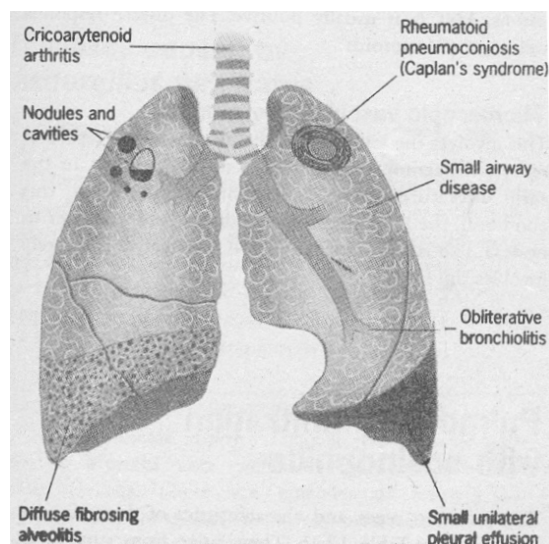
1. د منضمو انساجو په ناروغيو کې د تنفسي سيستم مصابېدل:
په سږو کې د سيستمیک ناروغيو ډېر معمول اختلاط د فايبروزينګ الویولایټس څخه عبارت دی. چې د کلينيکي بڼې له مخې د کريپټوجينیک فايبروزينګ الویولایټس څخه يې توپيری تشخيص ستونزمن دی.
د منضمو انساجو ناروغی کېدی شي پلورا، ديافراګم او د سينې د دېوال عضلات اخته کړي. او همدا ډول د سږو لوړ فشار او کور پلمونل کېدی شي د پرمخ تللي فايبروزينګ الویولایټس له کبله منځته راشي.

د منضمو انساجو ناروغي په غیر مستقیم ډول هم تنفسي سیستم اخته کولی شي لکه ترومبوسایټوزس چې د هیمایټیزس باعث گرځي. همدارنګه د هغه درملو زهرجنی اغېزې چې د منضمو انساجو د ناروغيو د درملنې په منظور ورکول کېږي هم تنفسي سیستم اخته کولی شي او په همدې ډول ثانوي انتانات هم منځته راتلی شي.

الف: روماتوئید ناروغي (Rheumatoid Disease):

کلینیکي بڼه، خپرنه، انزار، درملنه، او اختلاطات یې د کریپټوجینیک فایبروزینګ الویولایټس په شان دی. پلورل ایفیوژن هم منځته راوړلی شي. دغه ډول پلورل ایفیوژن لږ او یو اړخیز وی. مګر کېدی شي چې زیات او دوه اړخیزه هم وي. نوموړي مایع د طبیعت له نظره اګزوداتیف وي. او اکثراً خپله بڼه کېږي. او که خپله له منځه لاړ نه شي باید د خولې له لارې پریډنیزولون د یو لنډ کورس په واسطه تداوي شي د سږو روماتېزم نودولونه کوم چې اعراض منځته نه راوړي او یوازې د سینې د روتین رادیوګرافي په واسطه چې د بلي موخې لپاره شوي وي تشخیص کېږي، نوموړي نودولونه بې شمېره او اکثراً د پلورا لاندې ځای لري. ځینې وخت کېدی شي چې د یو واحد ځانګړي نودول په ډول هم راڅرګند شي چې په دې حالت کې د سږو کانسر سره غلطېږي. که په دغه نودول کې کهف رامنځته شي نو توبرکلوز سره غلطېږي. او نوموتورکس هم منځته راوړي. (3-7 شکل)

که روماتوئید نودول د نوموړو کونیوزس سره ملګری شي نو د Caplan Syndrome په نوم یادېږي. چې د بدن په هر کیلو ګرام باندې 30-40 ملی ګرامه پریډنیزولون په واسطه ئی درملنه کیدی شي.



3-7 شکل:

د روماتوئید ناروغیو تنفسي څرگندونې (7).

ب: سیستمیک لوپوس ایریټیماتوزس: په نوموړي ناروغۍ کې فایبروزینګ الویولایټس غیر دودیز وي. او سرچپه ډول د سږو او پلورا اختلالات زیات لیدل کېږي. دوه پر درې برخه ناروغانو کې په پرله پسې ډول پلوریزی لیدل کېږي. چې ایفیوژن ورسره وي یا نه وي. که ایفیوژن وي. دوه اړخیز او پریکارډیم یې هم اخته کړی وي. د S.L.E. په ځینو ناروغانو کې د مشق پر مهال سالندۍ، او اورتوپنیا پیدا کېږي. خو د فایبروزینګ الویولایټس نښې په کې نه وي. په راډیوګرافي کې د یافراګم پورته خوا ته تپله شوی وي. او د سږو حجم په وظیفوي تستونو کې هم کم وي. چې نوموړې حالت د **Shovin King Lung** په نوم یادېږي. چې د یافراګم مایویتی له کبله منځته راځي.

ج: سیستمیک سکلیروزس: نوموړې ناروغۍ کې د سږو شیندلی فایبروزس لیدل کېږي. د ژوندي پاتې کېدو هیله پکې د فایبروزینګ الویولایټس په شان څلور کاله ده. همدارنګه د مری د مصابېدو له کبله تکراري انشاقی نمونیا او د سینې د ډوال د پوستکي سکلیروزس له کبله د سینې د ډوال خوځښت کمېږي. چې نوموړي حالت ته **Hid Bound Chest** ویل کېږي.

5-7 د سږو د رگونو ایزونوفیلیک التهاب:

دا اصطلاح د یو ګروپ ناروغيو لپاره په کار وړل کېږي. چې د ډول ډول اسبابو له کبله منځته راځي خو د سږو راډیولوژیک بدلونونه په محیطي وینه کې د **Eosinophilic Leukocytosis** سره یو ځای وي. که څه هم د دې ناروغيو له پاره کوم قناعت وړ تقسیم بندي نه شته. خو بیا هم ناروغۍ په دوه ګروپو ویشل کېږي.

د سږو د ایزونوفیلیا تقسیم بندي:

I. **Extrinsic**: پېژندل شوی اسباب

1. چنچیان (لکه اسکاریس، فیلاریاسس او نور)
2. درمل (لکه نایټرو فیورانټوئین، PAS، سلفالازین، ایملی پرامین، کلورپروپاماید او فینایل بیوتازون)
3. فنگسونه (لکه اسپیریجیلوس فومیګاتوس)

II. **Intrinsic**: ناپېژندل شوي اسباب: I. **Cryptogenic**،

Eosinophilic Pneumonia، هایپرایزونوفیلیک سندروم او

نادراً **Polyarthritis Nodosa**

کرپټوجنیک ایزونوفیلیک نمونیا

(Cryptogenic Eosinophilic Pneumonia)

نوموړې ناروغۍ په منځني عمر لرونکو ښځو کې لیدل کېږي. چې معمولاً د تبې، ساه بندي او وچ ټوخي سره یو ځای وي.

د سینې راډیوګرافي ډول ډول بدلونونه ښکاره کوي. چې معمولاً نوموړې بدلونونه د پورتنۍ ساحې په محیطي برخو کې وي او د توبرکلوز سره یې توپیری تشخیص ستونزمن دی. که ناروغ مخکې کورټیکو سټروید نه وي اخیستي نو د وینې په معاینه کې ایزونوفیل لوړوي او په همدې ډول د وینې د سیروم IgE او ESR هم لوړ وي.

درملنه (Treatment):

پرېدنبزولون 20-40 ملي گرامه د ورځې ورکول کېږي چې په ډراماتيک ډول ځواب وايي.

6-7 د سږو هغه ناروغۍ چې د درملو او وړانگو له کبله منځته راځي:

سږي د سينې، د ملا د کړيو، تيونو او مری د وړانگو درملنې په وخت کې زیانمن کېږي او دغه زیان هغه وخت زیاتېږي چې ناروغ ته یو ځای سائیتوتوکسیک درمل هم ورکړل شي او یا ناروغ مخکې د وړانگو په واسطه تداوی شوي وي. د وړانگو درملنه کولای شي په حاد ډول سږی زیانمن کړي او یا ځنډنۍ ندبوي ناروغۍ منځته راوړي.

د سږو د راډېشن څخه وروسته یو حاد راډېشن نمونیا (Pneumonitis) منځته راځي چې د ټوخي او ساه لنډۍ سره یو ځای وي چې نوموړی حالت له 6-12 اونيو پورې پخپله او یا د کورتيکوسټيروید درملنې په واسطه له منځه ځي.

ځنډنۍ فايبروزس وروسته منځته راځي چې د مشق پر مهال د سالنډۍ سره یو ځای وي او د کورتيکوسټيروید سره ځواب نه وايي.

درمل (Drugs):

درمل کېدی شي د سږو د پرانښم د یو شمېر غبرگونونو سبب وگرځي لکه ARDS، بين الخلالی ایوزینوفیلیک عکس العمل او سکار. درمل کولای شي د سږو نورې گډوډۍ لکه استما، هېمورژ (انټي کواگیولنت) او کله کله پلورل ایفیوژن او د پلورا پنډوالي (INH، هایډرالازین) رامنځته کړي. په همدې ډول د ARDS په شان سندروم چې د Non cardiogenic Pul Edema له کبله منځته راځي او په حاد ډول ساه تنگی، شديده هایپوکسیمیا او د سينې په راډیوگرافي کې د هوائی کڅوړو د ازیما نښې لیدل کېږي منځته راوړي. نوموړی سندروم د اوپیم او سالیسیلات د لوړ دوز له کبله منځته راځي او په ځینې راپورونو کې د بعضي درملو د درملیز

دوز سره هم منع ته راځي (لکه هایدر وکلوروتیازاید او ځینې سایتوستاتیک درملو په واسطه) د سږو فایبروزس کېدی شي د **Bleomycin**، **Methotrexate**، **Amidaron** او **Nitrofurantoin** له کبله هم منعته راځي. د سږو ایوزینوفیلیک غبرگون هم کېدی شي د درملو په واسطه منعته راځي چې پتالوژیک میخانیکیت یې کټ مټ د (E.A.A.) په شان دی. خو په نوموړي ناروغۍ کې ایوزونوفیل په ځانګړې ډول سږو ته راځي چې نوموړی حالت د **Bleomycin**، **Sulfonamide**، **Sulfasalazine**، **Phenytoin** او **Carbamazepin** له کبله منعته راځي.

ناروغان معمولاً د تبې او ټوخي څخه گیله کوي. که چېرې درمل ودرول شي ناروغي په خپله له منځه ځي خو که غبرگون شدید وي د کورټیکو سټیروید په مرسته تداوي کېږي.

7-7 حاد تنفسي Distress سندروم

:(Acute Respiratory (A.R.D.S) Distress Syndrome)

د حادي تنفسي عدم کفایي او پلمونري اذیما یوه ځانګړې بڼه ده چې د سږو د زیاتو منتشر و ارتشاحي افاتو له پاره کارول کېږي چې په حاد ډول د ډول ډول اسبابو له کبله منعته راځي. څرنگه چې دا ناروغي په غټانو کې منعته راځي نو د **Adult Respiratory Distress Syndrome** په نوم یادېږي. دې ته ورته ناروغي په نویو زېږېدلو ماشومانو کې هم پیدا کېږي چې د **Neonatal Respiratory Disease** په نوم یادېږي د ناروغۍ ټوله کلنیکي څېره د **Surfactant** د کمښت او غیر اغېزمن کېدو له کبله منعته راځي. دا ځکه چې د ژوند په پیل کې **Surfactant** پوره نه جوړېږي مګر په غټانو کې یې تخریب او د دندې سرته نه رسولو له کبله کلنیکي بڼه منعته راځي چې کټ مټ د سږو ازیما ته ورته او د کارډیوجنیک پلمونري اذیما سره باید توپیری تشخیص شي.

اسباب: د دې سندروم اسباب په دوو ډلو ویشل کېږي:

الف: سپستمیک اسباب:

تروما، Sepsis، پانکریټای تس، شاک، زیات ترانسفیوژن، DIC، سوخیدنه، درمل (لکه نرکوتیک، اسپرین، کلور ډیازي پوکساید، هایدر و کلورتیازاید، لیدوکاین، کولچیسین، فینیل بوتازون). د کوپری ترضیض او وریدی هوایی امبولی.

ب: پلمونري اسباب: د معدې د محتویاتو اسپاریشن، ترومبوزس، د شحمي او امیوتیک مایع امبولېزم، میلیری توبرکلوزس، منتشره نمونیا (لکه ویروسی، بکتریایی)، د زهرجنو غازاتو انشاق (لکه نایتروجن دای اکساید، کلورین، سلفر دای اکساید او امونیا) او وړانگې.

که څه هم د دې سندروم مېکانېزم د سببي عامل پورې اړه لري خو په عمومي ډول د دې حالت په منځته راتلو کې دوه شیان کړونې لري:

1. د سږو د رگونو د اندوتلیل حجرو تخریب

2. د هوایی کڅوړو د اپتلیل حجرو تخریب.

چې پورته دواړه پروسې په لاندې ډول منځته راځي.

پتوفزیولوژي:

پرتله له دې چې د ناروغۍ پیل په نظر کې ونیسو ARDS په ډول ډول بڼو سره په سږو کې د مایع د زیاتوالي سره یو ځای وي. چې په سږو کې د مایع دغه زیاتوالی د پلمونري اذیما یوه بڼه ده. چې دا باید د کارډیوجنیک پلمونري اذیما څخه توپیر شي. چې د دې دوه حالتونو ترمنځ توپیر داسې کېږي چې په کارډیوجنیک پلمونري اذیما کې د سږو د رگونو فشار زیات مگر په ARDS کې نوموړی فشار نارمل وي.

همدارنگه هایډروستاتیک فشار هم نارمل وي. په دې حالت کې د هوایی کڅوړو او شعریه عروقو د ډېوال د تېرېدنې وړتیا زیاتېږي چې دغه زیاتوالی په دوو مېخانیکیتونو سره منځته راځي. یو د کیمیاوي او زهرجن موادو انشاق دي چې د رگونو ډېوال مستقیماً تر اغېزې لاندې نیسي او بل په غیر مستقیم ډول د وینې د حجرو د تجزیې څخه کوم عناصر چې منځته راځي د ډېوال د تېرېدنې د وړتیا د زیاتوالي سبب ګرځي. د سږو د شعریه عروقو په داخل کې کوم مواد چې د

وینې د تجزیې څخه راولاړېږي په سیسېس کې د گرام مثبت بکتریاو د اغزو تاکسین له سببه او یا د اندوتاکسین له کبله چې د گرام منفي بکتریاو څخه منځته ته راځي، سره یوځای وي. همدارنگه د التهابي حجرو منځته کېدل چې د اندوتاکسین په وسیله هڅول کېږي او منځته راځي، ځینې منځگړي اکسېدانت مواد او ځینې انزایمونه ازادوي کوم چې د شعریه عروقو دېوال ویجاړ او اندوتیل یې د منځه وړي او پایله یې د مایعاتو لیکاز منځته راوړي. چې د لیکاز په وسیله مایعات بین الخلائي او هوايي کڅوړو داخل ته تېرېږي او هلته ډنډېږي، د دې مایعاتو سره یوڅه اندازه پروتین هم خارجېږي چې په پای کې د هایډروستاتیک فشار د بدلون سبب ګرځي او د وریدي فشار زیاتوالی منځته راوړي. چې په دې ترڅ کې د وریدونو د مایعاتو زیاتوالی د زړه د دندې ګډوډي، د هوايي کڅوړې او بین الخلائي اذیما لامل ګرځي.

همدارنگه په ثانوي ډول د مایع د زېرمه کېدلو له کبله د هوايي کڅوړو کولاپس منځته راځي (په ځانګړي ډول د مایع د فېبرنوجن له کبله). فېرنولاټیک میخانیکیت کوم چې د هوايي کڅوړو د پاکولو دنده په غاړه لري، په دې وخت کې نهې کېږي چې په پای کې د هیالین ممبران د جوړېدو سبب کېږي. هیالین ممبران د فېرنوجینزس لپاره لومړی **Matrix** جوړوي چې منتشر غیر متجانس رادیوګرافیک خیالونه لري چې د ځاني دندې کموالي د پرفیوژن او وینټیلیشن تر منځ د برابری د ګډوډی سبب ګرځي او په کومو هوايي کڅوړو کې چې افت منځته شوی وي په نتیجه کې یې د سږو د حیاتي حجم کموالی را منځته کیږي او د غازاتو راکړه ورکړه ګډوډېږي او تنفسي اخذي هڅول کېږي چې په پائله کې یې د تنفسي عمليې زیاتوالي رامنځ کېږي او د غازاتو راکړه ورکړه نوره هم ګډوډېږي.

پتالوژي:

په ډول ډول پېښو کې پرته د ځانګړي پتوجن څخه پتالوژیک بدلون سره ورته او یو شان وي چې دا بدلون د **ARDS** سبب جوړېږي. چې دغه پتالوژیک بدلونونه عبارت دي له: سږی به د نارمل په پرتله دروند، اډیماتوز، په ځینو ځایونو کې هېوراژیک ټکی، اټیلیکټازس او تکاثف (**Consolidation**) به په

کې موجود وي. د نوموړي افتونو له کبله سږي به د هوا څخه تش وي. د اتیلکتازس سره به هیالین (بښیښي) غشا یوځای لیدل کېږي.

همدارنگه بل پتالوژیک بدلون دا دی چې د **Type I. Pneumocyte** هایپرپلازیا او یا ډیسپلازیا په سږو کې د کتلو وړ وي. که چېرې ناروغي د لسو ورځو زیات پایښت وکړي نو فبروزس هم منځته راځي.

کلینیکي بڼه (Clinical Feature):

د **ARDS** اعراض "گیلي" چې مهم یې پرمختللی ساه تنگی ده. په دودیز ډول د سببي ناروغۍ د پیل څخه 12-48 ساعته وروسته منځته راځي. او ناروغ ته د ساه لنډۍ سره یوځای تکی پڼیا او د پښتو ترمنځ مسافې داخل ته ننوتل وي. همدا ډول د سږو په اضغاء کې منتشر رالونه اورېدل کېږي. د سږو په رادیوګرافي کې په منتشر او یا د ټکو په ډول دوه اړخیزه ارتشاحات (**Infiltration**) لیدل کېږي.

عموماً د حجاب حاجز او پوښتو تر منځ زاويي په کې خلاصي وي. د زړه سایز په کې دودیز (نارمل) وي. کله کله د پلورا په تشیالۍ (جوف) کې په لږه اندازه مایع وي.

باید وویل شي چې په **ARDS** کې د ډول ډول غړیو عدم کفایه (**Failure**) منځته راځي. په ځانګړي ډول د پښتورګو، ځېګر، کلمو، مرکزي اعصابو او د زړه او رګونو عدم کفایه.

د ناروغۍ توپیر تشخیص:

ARDS باید د کارډیوجینک پلمونری او ډیما سره توپیری تشخیص شي چې داتوپیری تشخیص د سږو د کیپلریو د فشار د معلومولو په واسطه تر سره کېږي.

درملنه (Treatment):

تر هر څه دمخه سببي عامل بايد وپېژندل شي او د هغې وصفي درملنه وشي.

د بېلگې په ډول د سيپسس درملنه او ورسره ټول لارمي او محافظوي اهمات چې دحادي تنفسي عدم کفائي په برخه کې ورڅخه يادونه شوېده. د وينې د لېوالي د درملنې په منظور بايد خالص سره کروييات توصيه شي او د هيموگلوبين کچه دى په يو ديسى ليتر کې د 10 گرامو څخه لوړه وساتل شي. د ARDS په هغه حالتونو کې چې لامل يې دوړانگو له کبله نمونايټس وي او يا شحمى امبولى وي د ستيرويډ ورکول يو څه نا څه گټور تمامېږي مگر د سيپسس ناروغانو کې د وريد له لارې **Methyl Prednisolon** ورکول د مړينې د زياتوالي لامل کېږي او د انتان (**Infection**) د منځه وړلو لپاره بايد نارغ ته د پراخې اغيزې لرونکى انتى بيوتيک توصيه شي.

انزار

په ARDS کې د مړينې کچه د 50% څخه لوړه وي او که د ناروغۍ علت سيپسس وي نو د مړينې کچه يې 90% ته رسېږي او د مړينې اصلي لامل د ډيرو غړيو د دندې پاتې والى (**Multiple Organs Failure**) گڼل کېږي.

اتم خپرکی

د سږو د رگونو ناروغۍ

د سږو ترومبو امبولېزم

(P.T.E) Pulmonary Thrombo-embolism

اسباب:

د PTE اصطلاح اکثراً د سږو دامبولېزم لپاره کارول کېږي چې نوموړې امبولي زیاتره د بدن په ژورو ورېدونو کې د جوړ شوي ترومبوس څخه سرچینه اخلي د دې ناروغۍ له کبله په اټکلي ډول په امریکا کې په کال کې 50000 تنه مړه کېږي چې په روغتون کې د مړینې دریم غوره سبب ګڼل شوی دی. زیات شمېر مواد د سږو دوران ته د امبولي په ډول داخلېدلی شي لکه هوا (د عصبي جراحي په بهیر کې او یا د مرکزي وريد د کتیتر په تطبیق کې)، امینوتیک مایع (زېږون په وخت کې)، غوړ (د اوږدو هډوکو د ماتېدو له کبله)، اجنبي جسمونه (I.V. درمل په روږدو خلکو کې)، د پرازیتونو هګۍ (شیستوزومیازس)، منتني امبولي (حاد انتاني اندوکاردایتس)، او توموري حجري (رینل سل کارسینوما). خو ډېر مهم سبب یې هغه امبولي دی کومې چې د بدن د بیلا بیلو برخو د ژورو ورېدونو او ښي زړه د ترومبوس څخه سرچینه اخلي. 70-80 فیصده امبولي د پڼډیو د ورېدونو د ترومبوس او 10-15 فیصده د حوصلې د ورېدونو د ترومبوس څخه منځته راځي نو ځکه د سږو د امبولېزم څخه د مخنیوي لپاره غوره لاره د پورته یاد شوو ورېدونو د ترومبوس اغېزمنه درملنه او مخنیوی ګڼل کېږي.

پتوفزیولوژي (Patho Physiology):

د سږو امبولي او د ژورو وريدونو ترومبوس د یوې ناروغۍ دوه ځانګړې ښکارندويان ګڼل کېږي نو ځکه د سږو د امبولېزم د منځته راتلو لپاره رسک

فکتورونه هماغه فکتورونه دي کوم چې د ژورو وريدونو د ترومبوس د جوړېدو لپاره خطر ګڼل کېږي.

نوموړی فکتورونه عبارت دي له:

1. د رګونو د دېوال ځایي ترضيض.
2. هايپرکواګوليبيليټي.
3. وريدي ستازس

د وريدونو ستازس د نه ګرځېدو (دبيلګی په ډول د عمليات څخه وروسته د بستر استراحت، ستروک او چاغوالي له کبله)، د وينې د لزوجيت زياتوالي (پولی سايټيميا) او د مرکزی وريدي فشار زياتوالي (د حمل او د زړه د دهانې د کموالي په وخت کې) له کبله زياتېږي چې د P.T.E. لپاره ريسک فکتورونه ګڼل کېږي.

د رګونو دېوال کېدی شي د اورتوپيډيک جراحي او يا د ترضيض له کبله زيانمن شي. هايپرکواګوليبيليټي د درملو او ناروغيو له کبله منځته راځي او يا په ارثي ډول وي چې د ارثي سبب مهم ډول يې د فعال شوي پروټين C په وړاندې د مقاومت څخه عبارت دی د ناروغۍ لپاره نور مهم ريسک فکتورونه د پروټين سي، پروټين (S) او انتی ترومبين 3 نشتوالي څخه عبارت دی. د سږو دامبولېزم د پېښېدو څخه وروسته د سږي د اخته شوي برخې نسج ته وينه نه رسېږي مګر تهويه يې نورماله وي په نتيجه کې د وينټريليشن او پرفيوژن تر منځ د تناسب ګډوډی له کبله د غازاتو راکړه ورکړه، هم خرابېږي او څو ساعته وروسته د سږي نسج د هماغه برخې څخه چې پرفيوژن يې ګډوډ شوی دی دسرفيکتانټ جوړېدل صورت نه نيسي چې په نتيجه کې د سږو د هوايي کڅوړو کولپس او اتليکتازس منځته راځي او هايپوکسيميا نوره هم زياتېږي، د سږو په امبولېزم کې د هيموډينامیک بدلونونو له کبله د سږو د شريانو فشار لوړ او د زړه اوټ پوټ کمېږي او د سږو هغه برخه چې پرفيوژن ئي ګډوډ شوی وي کېدای شي چې په انفارکشن اخته شي مګر دغه پېښه اکثراً د دې کبله منځته نه راځي چې د نوموړې

برخي پرفيژن او وينټيليشن په ترتيب سره د قصبې شريانو او هوايي لارو په واسطه برابرېږي. د سږو د رگونو د بندښت له کبله نه يوازې دا چې د نوموړو رگونو فشار لوړېږي بلکې د فزيولوژيک مړي هوا (Physiolog Dead space) زياتوالی هم منځته راځي چې دغه کار په خپل وار هايبوکسيميا نوره هم زياتوي د عکسوي برانکو کانسترکشن له کبله د سيني سينگاري او ساه لنډې پيدا کېږي. د سږو د شريانو د فشار د لوړوالي له کبله د بني بطين پراخوالی او د هغې د دندو گډوډي منځته راځي او د بني بطين د فشار د لوړوالي او پراختيا له کبله بطينونو تر منځ پرده کين بطين ته وردننه او هغه د فشار لاندې راوړي همدا ډول بني اکليلی شريان هم د فشار لاندې راځي او کېدای شي چې د زړه اسکيميا تشديد او د بني بطين د انفارکشن سبب شي.

د کين بطين د نابشپړه ډکوالي له کبله کېدای شي د کين بطين اوټ پوټ او سيستمیک پرفيژن رابنکته شي چې پائله کي د اکليلي شريان د پرفيژن د گډوډۍ له کبله د زړه اسکيميا، د ورانې کولپس او مړينه منځته راځي. د سږو د امبولېزم له کبله منځته راغلی پتالوژيک، کلينيکي او هيموډينامیک بدلونونه د امبولي د غټوالي پورې اړه لري. که امبولي ډېره غټه وي او د سږو نسبتاً غټ رگونه ئي بندي کړي وي نو په حاد ډول د بني بطين د عدم کفايې او ان تردی چې د سمدستي مړينې لامل هم کېدای شي. او که چېرې د کوچنۍ امبولي په واسطه د سږو سکمنتل شريان بند شوی وي نو د سږو انفارکشن، پلورايي دردونه او هيماپټيزس منځته راځي او که چېرې د ډيرې کوچنۍ امبولي په واسطه د سږو کپيلري بند شوی وي نو د کوليتيرل قصبې شريان او هوايي لارو د شته والي له کبله د سږو انفارکشن منځته نه راځي او ناروغي اکثراً د کلنيک له نظره نه تشخيص کېږي او کله چې د ناروغۍ اختلاطات (لکه د بني بطين عدم کفايه او پولمري هايپرتينشن منځته راغلل نو بيا هغه وخت د تشخيص وړ گرځي.

کلینیکي څرگندونې:

د PTE کلینیکي بڼه په درېو برخو ویشل شوې ده:

1. کتلوي PTE: د ناروغۍ په کلاسیک ډول کې د لوی جراحي عملیات او یا نورو مساعدونکو پېښو څخه څو ورځې وروسته ناروغانو ته د سینې د مرکزي برخې درد، حاده ساه تنګي، سنکوپ، هایپوټینشن او سیانوزس پیدا کېږي چې نوموړي اعراض دماغ او زړه ته د بشپړې وینې د نه رسېدو له کبله منځته راځي. د ناروغۍ په دې ډول کې هیماپتیزس په غیر معمول ډول وي. ناروغان ساتنګۍ لري خو اورتوپنیا نه لري. په فزیکي کتنه کې ساینس ټکی کارډیا او د زړه دهانی د کموالی نښانې لکه هایپوټینشن، د نهایتو یخوالی او د دماغی دندو ګډوډي موجوده وي. ټکی پڼیا، مرکزي سیانوزس، د غاړې د وریدونو د فشار لوړوالی، د بڼې بټین **heave** او ګلوپ د ناروغۍ نورې نښانې دي چې په لومړیو 24 ساعتونو کې لیدل کېږي. همدا ډول د زړه د دویم اواز د ریوي برخې پراخه **Split** موجود وي. خو د ناروغ په سږو کې په قرع او اصغاء سره فزیکي نښې ډېرې کمې او یا هېڅ نه وي نو د همدې کبله که په یو سیانوتیک او ټکی پڼیک ناروغ کې که فزیکي نښې منفي وي خو د زړه د دهانی د کموالی نښې او د غاړې د وریدونو د فشار لوړوالی شته وي د تشخیص په هکله باید د هر څه د مخه کتلوي PTE ته سوچ وشي. باید ووايو چې په یو ځوان ناروغ کې چې پخواني ناروغۍ ونلري بنایي چې پورته کلاسیک نښې نښانې شته نه وي.

2. د کوچني او منځني ساینز امبولي: د سینې پلوریوتیک درد او ساه لنډي په دې ډول ناروغانو کې مهم اعراض ګڼل کېږي په 50 فیصده پېښو کې د سږو د انفارکشن له کبله هیماپتیزس شته وي چې لږ تر لږه د لومړنۍ پېښې څخه درې ورځې وروسته منځته راځي. د سږو په فزیکي کتنې کې په ځاني ډول د ماوفه برخې د پاسه پلورل رب او کوارس کریپیتیشن اورېدل کېږي. کېدی شي چې پلورل ایفیوژن هم وي. ځینې وخت ناروغ تبه هم لري چې د تبې او د سینې د غیر وصفی راډیولوژیک اېنارملټۍ

له کبله PTE د نمونیا سره د تفریقي تشخیص په هکله ستونزې پیدا کولی شي. که پراخه او دوه اړخیزه پلمونری انفارکشن نه وي نو مرکزي سیانوزس او د بني زړه د عدم کفایې نښې غیر دودیزه وي.

3. مولتی پل مایکرو امبولیزم: د ناروغۍ په دې ډول کې د مشق پر مهال ساه تنگی وي چې د اونیو او میاشتو په موده کې منځته راځي چې ځینې وخت نوموړي ساه لنډی د کم ځواکۍ (ضعفتیا)، د مشق پر مهال سنکوپ او انجینا سره ملګري وي چې پورتنی اعراض او نښې د پلمونری هایپرټینشن د منځته راتلو له کبله پیدا کېږي. د پلمونری هایپرټینشن دغه ډول د ابتدایي پلمونری هایپرټینشن څخه په ستونزو سره توپیر کېږي. په فزیکي کتنې کې د بني بطین د بار د زیاتوالی نښانې، د بني بطین heave او د زړه د دویم اواز د P2 برخې لوړوالی شته وي.

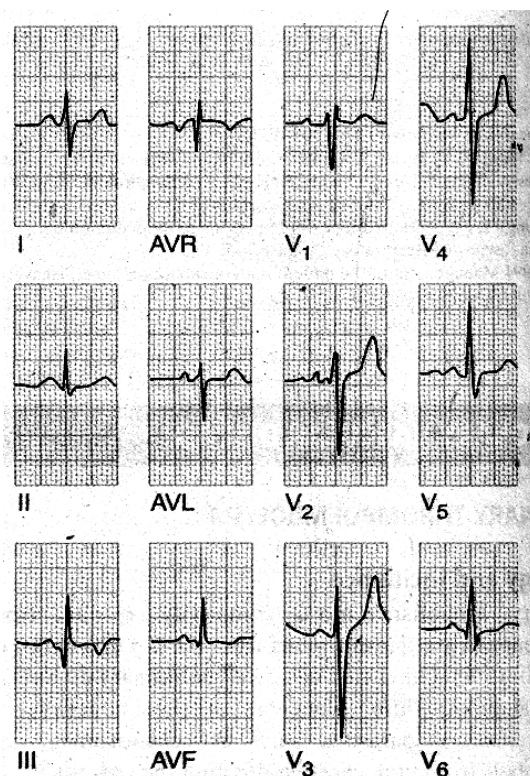
پیژندنه:

د کوچني او منځني سائز امبولي اعراض په وصفي ډول نه وي نو ځکه اکثراً ډېر وروسته تشخیص کېږي او یا دا چې په بشپړ ډول د تشخیص څخه پټ پاتې کېږي. که چېرې په یو وګړي کې په ناڅاپي ډول اتریل فایبریلیشن او یا د تکی کارډیا د نورو ډولونو اعراض، نامعلومه ساه لنډي او یا تهوخی منځته راشي او نور اسباب ونلري باید PTE ته سوچ وشي. ناروغي باید د ټولو هغو ناروغيو سره چې د سینې د خوږ او سا لنډي سبب کېږي تفریقي تشخیص شي.

پلټنې:

کتلوي ترومبو امبولیزم: د سینې راډیوګرافي د دې ناروغۍ په تشخیص کې لږه مرسته کوي یانې د سینې راډیوګرافي نورماله او یا دا چې ډېر لږ بدلونونه پکې وي چې نوموړې بدلونونه عبارت دي له: د سږي په یوه خوا کې په موضعي ډول اولیګیمیا او ځینې وخت د سږي په ثره کې د پلمونري شریان پراختیا د لیدنې وړ وي.

PTE کې الکټروکارډیوگرافیک بدلونونه د $S_1Q_3T_3$ سندروم څخه عبارت دی چې په نادر ډول لیدل کېږي. برسېره پردې د ښي دهلیز د پراختیا ښې (په دویم لید کې د T لوړه موج) د ښيي B.B.B. ښې او په ښي پیریکارډیل لیدونو کې د T موج سرچپه وي او د زړه برقي محور ښي خواته کوږ شوی وي. (8-1 شکل)



1-8 شکل:

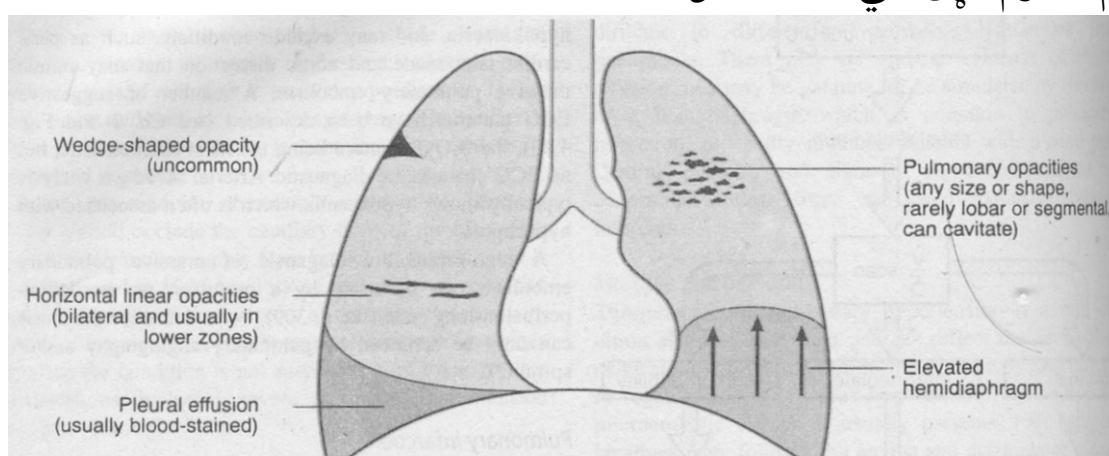
په پلمونري/مبولیزم کې د ECG بدلونونه ($S_1Q_3T_3$ سندروم) (4)

د شریاني وینې د غازاتو په کتنه کې هایپوکسیمیا او هایپوکپنیا لیدل کېږي. د ایکوکارډیوگرافی په واسطه کېدې شي چې په ښي دهلیز، ښي بطن او اساسي پلمونري شریان کې د امبولي شته والی ثابت شي. برسېره پردې دایکوپه واسطه د ښي بطن پراختیا او د خوځښت کموالی معلومېږي او کولی شو چې د دې معاینې په واسطه نورې هغه ناروغۍ رد کړو کومې چې کتلوي PTE ته ورته والی لري. د ناروغۍ د تشخیص لپاره بله معاینه د سږو د وینتیلیشن او پرفیوژن د سکن څخه عبارت دی خو د ناروغۍ د قطعي تشخیص لپاره پلمونري انجیوگرافی غوره معاینه ګڼل

کېږي چې د هغې په واسطه ډېری کوچني امبولي ان تر (1-2 ملی متر) په غټوالي هم د تشخیص وړ وي.

د کوچني او منځني سايز امبولي: د ناروغۍ په دې ډول کې د سيني راډيوگرافي نيغ په نيغا تشخيصيه ارزښت نه لري خو ډاکټر د PTE د نورو څېړنو لپاره هڅوي. ځينې وخت د خط په ډول اتليکتازس، د حجاب حاجز او پوښتنيو تر منځ زاويې بندوالي، د نيمایي ډيافراگم لوړوالی او نادراً د فانی په ډول (wedge shape) انفارکشن د ليدنې وړ وي. بايد ووايو چې د سيني راډيوگرافي په چټک ډول بدلون موندلی شي او کېدی شي چې د 24-48 ساعتو په موده کې د سيني غير وصفي راډيولوژيک بدلونونه په يو وصفي خطي خيال بدل شي چې دغه ډول بدلونونه د ډاکټر پاملرنه د پلمونري انفارکشن خواته راگرځولی شي. د سږو V/P سکن په معاینه کې د پرفيوژن اېنارملي ليدل کېږي. د سږو راډيوايزوتوپ سکن د ناروغۍ په لومړۍ پړاو کې مرسته کولی شي. د بنکټني اطرافو د وينو گرافي څخه د امبولي د سرچينې د معلومولو لپاره گټه اخيستل کېږي. د سږو انجيوگرافي ته نادراً اړتيا پېښېږي. E.C.G. اکثراً نورمال وي خو کېدی شي چې ساينس ټکی کارډيا، اتريل فايبريليشن، د ټکی کارډيا نور ډولونه او د بڼې بطين Strain شته وي. د وينې په کتنه کې که د سږو انفارکشن منځته راغلی وي پولي مورفو نوکلير لوکوسايتوزس، د E.S.R. لوړوالی او د سيروم د L.D.H. لوړوالی شته وي د وينې غازاتو په کتنه کې د پراخه پلمونري انفارکشن په لومړۍ پړاو کې هايپوکسيميا او هايپو کپينيا وي. د حوصلې او اليوفيمورل وريدونو کې د علقې د تشيخص لپاره التراساوند کېږي. د Spiral C.T. سکن په واسطه چې په وريدونو کې د کثيفه موادو د زرق په وسيله سر ته رسېږي د منځني سايز امبولي تشخيص کېږي. په هغه حالاتو کې چې CT سکن استطباب ونه لري د پورتنی تشخيص کټ مټ موخه د M.R.I. په واسطه لاسته راتلی شي.

ځنډنی مایکروامبولیک ناروغی: د سینې رادیوگرافي کېدی شي چې نورماله وي که ریوی شریان پراخه وي او یا د سږي یوه برخه اولیګیمیک وي نو په پرمختللي ناروغۍ دلالت کوي. په E.C.G. کې کېدی شي چې د سږو هایپرشن نښانې ولیدل شي. د ښکني خوا په وینوگرافي او التراساوند کې کېدی شي چې ترومبوز ولیدل شي. V/Q سکن په واسطه ممکن د سږو انفارکشن نښې نښانې وموندل شي. همدا ډول باید په ناروغ کې د مشق په واسطه منځته راغلی هایپوکسیا او د کتیتر په ذریعه د ریوی شریان فشار هم معلوم کړی شي. (8-2 شکل)



2-8 شکل:

د سږو د امبولي رادیوگرافي بڼه (4)

توپيري تشخيص:

په کاردی چه ناروغی د میوکارډیل انفارکشن، ان سټیل انجینا، نمونیا، برانکایتس، د سږو ځنډنی انسدادی ناروغیو د اکسایزیشن، د زړه عدم کفایې، استما، ابتدایي ریوی هایپرشن، د پښتو ماتېدلو، نوموتوراکس، کاستوکاندرایتس او انزایتي سره توپیری تشخیص شي.

درملنه:

د ناروغۍ اغېزمنه درملنه د ترومبولیتیک درملو په واسطه د جوړ شوي ترومبوز د هواري او یا د منځته راغلي امبولي د امبولیکتومي څخه عبارت دی. د وارفرین او هیپارین په واسطه انتي کواګولیشن په حقیقت کې د ترومبوامولېزم راتلونکی بلي حملې څخه مخنیوی کوي. خو باید ووايو چې

اولني دوه درملنې يوازې د هغه ناروغانو لپاره په کار وړل کېږي کوم چې د بني زړه د حادي عدم کفايې له کبله د مړينې د خطر سره لاس په گرېوان دي. د بني بطين د دندو د معلومولو لپاره ايکوکارډيوگرافي ډيره گټوره تمامېږي که چېرې د نوموړي معاينې په ذريعه د بني بطين د دندو گډوډي ثابته شي نو د ابتدايي درملنې لپاره ښه کانديد گڼل کېږي. که د بني بطين د 30% څخه کمه برخه د PTE په واسطه اخته شي بيا هم د بني بطين دندې نژدې نورمال وي. دغه ډول ناروغان يوازې د انټي کواگولانت سره ښه ځواب وايي او راتلونکي يې ښه وي.

عمومي لارې چارې عبارت دی له:

د درد غلي کول (د NSAIDS په واسطه)، اکسيجن تېراپي، سايکوتېراپي، د بني بطين د عدم کفايې او کارډيوجنيک شاک لپاره د (+) ايونو تروپيک درملو کارول.

انټي کواگولانت: بايد ووايو چې هيپارين نېغ په نېغه په مخکنې جوړ شوي ترومبوز کومه اغېزه نه لري خو د هيپارين د کارولو په ذريعه د راتلونکي ترومبوز د جوړېدو څخه مخنيوی کېږي او د بدن داخلي فبرينولايټيک ميخانيکيتونو ته اجازه ورکوي چې جوړ شوی ترومبوز هوار کړي. د 5-7 ورځو درملنې په واسطه د وريدونو او د سږو شريانونو په دېوال کې ترومبوز ثابت پاتې کېږي.

ډوزاج: که د هيپارين کارولو لپاره مضاد استتېباب نه وي نو لومړی Bolus 5000-10000 واحد هيپارين او وروسته بيا 1500-1000 واحد د دوامداره پرفيوزن په ډول د P.T.T. په کنترول سره تطبيق کېږي او PTT بايد د نورمالي اندازې دوه برابره وساتل شي.

د هيپارين کارونې له کبله مهم اختلاطات دا دي:

وينه بهيدنه (د دماغ دننه کې دوینی بهيدنی په گډون ژوند ته نوري گواښ کونکی ويني بهيدني)، ترومبوسايتوپينيا، او ستيوپوروزس او د هډوکو پتالوجيک ماتېدل.

د هیپارین سره یو ځای د خولې له لارې انټي کواگولانت (وارفرین) تطبیق کېږي او د دې دوا د پوره اغېزې د پیل لپاره اکثراً 5 ورځې په کار دي. ابتدایي دوز یې 7.5-10 ملي گرامه دي چې څو ورځې وروسته بیا راکمېږي خو هغه ناروغان چې څوار ځواکه وي او یا یې دوامداره انټي بیوتیک اخیستی وي د vit-k د کمښت په اساس باید ډېر کم دوز وارفارین ورکړ شي (2.5 ملي گرامه). البته دغه درمل هم باید د PTT په کنټرول سره ورکړ شي د دې دوا اختلاط هم د وینې بهېدنې څخه عبارت دي چې د پېښېدو په وخت کې یې دوا باید قطعې او ناروغ ته د وینې بهېدنې د مخنیوي لپاره تازه Frozen پلازما ورکړي. که وینه بهېدنه ډیره زیاته نه وي 2.5-5 ملي گرامه ویتامین کا د پوستکي لاندې تطبیق کېږي. د حمل په مهال کې باید د امکان تر حده وارفارین تطبیق نه شي.

د هیپارین په واسطه د درملنې پایښت په پوره ډول معلوم نه دی خو باید د غټې ترومبو امبولیک پېښې لپاره لږ تر لږه یوه اونۍ پایښت ورکړل شي.

دخولې دلاری دتحرزد درملو پایښت: په هغه ناروغانو کې چې د ترومبو امبولېزم سبب یې معلوم وی او ډېر دوامدار نه وي څو اونۍ دی او په هغه ناروغانو کې چې سبب یې معلوم نه وي څو میاشتې دي او که ترومبو امبولېزم تکراري وي د اوږد وخت پاره باید توصیه شي.

ترومبولایتیک درملنه: د دغه درملنې په ذریعه په فعال ډول امبولي هواره او د منځه ځي. باید ووايو چې د اکلیلې شریانونو د ترومبوزس د درملنې په خلاف د سږو امبولېزم د دغه ډول درملنې په ذریعه نسبت هیپارین درملنې ته کوم ښه والی نه دی ښودلې خو بیا هم دغه ډول درملنه د هغه ناروغانو لپاره کوم چې په کتلوي امبولي باندې اخته شوی وي او د انجیوگرافي یا Spiral CT په واسطه تشخیص شوی وي زېرمه درملنه گڼل کېږي. د دي موخې لپاره Recombinant tissue plasminogen activator د محیطي وريدي انفیوژن په ذریعه د دوه ساعتو په موده کې تطبیق کېږي.

دغه ډول درملنه هغه وخت اغېزمنه تمامېږي کله چې د PTE د پېښېدو څخه تر 14 ورځې پورې تر سره شي.

مضاد استطباب يې د کوپړۍ دننې ناروغۍ، تازه جراحي عمليات يا تروما گڼل کېږي.

د ښکتنې اجوف وريد کي دفلترکينسودل په لاندې حالاتونو کې استطباب لري:

1. که د فعالې وينې بهېدنې له کبله د تحشر ضد درملنه شوونۍ نه وي.
2. د مناسبې تحشر ضد درملنې سره سره بيا هم په تکرار ډول وريدي ترومبوزس رامنځته راشي.

3. د ښي زړه د عدم کفايې په هغه ناروغانو کې چې بيا بيا پکې PTE منځته راځي خو د ترومبولاييزس لپاره چمتو نه وي.

امبوليکتومي: دغه ډول درملنه چې د جراحي عمليې په واسطه امبولي پکې ويستل کېږي په نادر ډول کارول کېږي مگر هغه ناروغان چې د ناروغۍ په لومړي ساعت کې د ترومبولاييزس سره ځواب ورنکړي بايد په پام کې وي.

مخنيوی (Prevention):

د PTE مخنيوی ډېر مهم دي ځکه د PTE پېژندنه ډېره گرانه او درملنه يې هم ډېره قيمتي تمامېږي. د نيکه مرغه زيات شمېر ميخانيکي او درمليز تدابير په لاس کې لرو او زياتره اغېزمن هم تمامېږي.

پرايمري پولمونري هايپرتنشن

که چېرې يو ناروغ کې د سږو د رگونو لوړ مقاومت د پولمونري هايپرتنشن سره يو ځای وي او په ناروغ کې د زړه او د سږو ناروغي نه وي دغه حالت د پرايمري پولمونري هايپرتنشن په نوم يادېږي.

نادره ناروغي ده چې پېښې يې په ځوان عمر ښځو کې زياتې ليدل کېږي. په ډېرو حالتو کې سبب يې معلوم نه وي خو ځنې وخت د سږو د کوچنيو امبولي له کبله چې شمېر يې زيات وي او په ځايي ډول يې د سږو کوچني شريانونه اخته کړي وي رامنځته کېدلی شي. ځنې درمل هم په ايتالوجي کې

يې كړونې لوبولی شي لکه امپیتامين چې د اشتها د کم والي لپاره کارول کېږي. د پتالوجي د نظره د پولمونري ارتريولونو ټولو څانگو کې د منځنۍ طبقې هايپرتروفي او فبرينوئيد نکروزس ليدل کېږي چې له امله يې د سږو د رگونو بندښت، پرمخ تللي پولمونري هايپرتنشن او د بني زړه عدم کفايه رامنځ ته کېږي.

د کلنيک د نظره په ناروغانو کې د مشق پر مهال سا لنډې ليدل کېږي مگر فزيکي نښې تر هغه وخته چې د بني زړه عدم کفايه رامنځ ته شوي نه وي کېدی شي ونه ليدل شي. د سينې راديوگرافي کې اساسي پولمونري شريان پراخه او محيطي څانگې يې کمې شوي ښکاري همدا ډول بني بطين غټ شوی وي. په E.C.G. کې د بني بطين او دهلېز هايپرتروفي ليدل کېږي.

درملنه:

ځينې پوهان د خولې له لارې په دوام دار ډول د انتي کواگولانت درملو سپارښتنه کوي. د وازو ډايليتور درملو کارونه د ناندريو لاندې ده ځکه نوموړې درمل د پولمونري ارتريولونو په پرتله د سسټميک شرياني فشار د ښکته کېدو سبب کېدی شي او په پايله کې يې سسټميک شرياني فشار دومره ټيټېدلی شي چې ژوند ته گواښ گڼلی شي.

کلسيم نهې کوونکي درمل لکه نيډيډيپين او ډيلتيازيم په نسبي ډول غوره درمل گڼل کېږي اود درملنې پايله يې هغه وخت په زړه پورې وي چې درمل د ناروغۍ په لومړني پړاو کې پيل شي.

د ناروغۍ په روستني پړاو کې د پروستا سکلين دوام داره انفيوزن گټه رسولی شي. خو بايد ووايو چې د پروستا سکلين د درملنې سره سره بيا هم اعراض پر مخ ځي او ډېر ناروغان په پای کې د زړه او سږي د پيوند غوښتنه کوي.

نهم خپرکی

د پلورا ناروغۍ

الف: د پلورا التهاب (Plueritis):

د حاد پلورایټس درد د یوالي پلورا د تخریش له کبله پیداکېږي. درد په ځایي ډول (Local) او تېزوي د ژور تنفس، ټوخي، پرنجی (Sneezing) او خوځیدو سره زیاتېږي. که چېرې د دیافراګماتیک دېوالي پلورا مرکزي برخه په تخریش اخته شوي وي نو درد یې اوږدې (Shoulder) ته خپرېږي. د زیاتو اسبابو له کبله پلورایټس پیدا کیدای شي. د بېلګې په ډول په ځوانانو کې چې نورې ناروغي ونه لري سبب یې د تنفسي سیستم ویروسي انتانات یا نمونیا وي. که دپلورایټس سره پلورل ایفیوژن، د پلورا پنډوالی او یا پلورا کې هوا هم وي د نورو تشخیصیه او سپرالوژیک اهمیت ماتو غوښتنه کوي. باید ووايو چې د یوې پښتۍ ساده ماتېدل هم د شدیدپلوریزی سبب کېدی شي.

درملنه:

د سببي عامل درملنه باید وشي د درد غلي کولو لپاره ساده انلجزيک او د التهاب ضد درمل لکه اندومیتاسین 25 ملی ګرامه د خولي لارې د ورځې 2-3 کرته کارول کېږي. که په تنفسي سیستم کې د خړاسکي بندېدو ویره نه وي نو 30-60 ملی ګرامه کوډین هر اته ساعته وروسته هم د درد او هم د ټوخي د غلي کولو لپاره ګټور درمل ګڼل کېږي. ځنې وخت د پښتیو ترمنځ اعصابو بلاک کول هم ګټور تمامېږي.

ب: پلورل ایفیوژن (Pleural Effusion):

په نورمال حالت کې پلورايي مایع د دېوالي پلورا په واسطه 0.01 ملی لیتر پر هر کیلو ګرام وزن د بدن په یو ساعت کې جوړېږي د نوموړي مایع خوځښت پلورايي مسافه او د هغې څخه د باندې د حشوي او دیوالي پلورا

د کپیلریو د هایډروستاتیک او اسموتیک قوې پورې اړه لري. په نورمال ډول 5-15 ملی لیتره مایع موجود وي چې دغه کچه مایع د سینې د ساده راډیوگرافي په واسطه د تشخیص وړ نه وي. پلورل ایفیوژن چې پلورايي تشه کې د مایع اېنارمل راتولېدو ته وایي پنځه غټ ډولونه لري: ترانسودات، اکزودات، امپایما، هیموریټیک پلورل ایفیوژن یا هیموتورکس او کایلس یا کایلېفورم ایفیوژن.

پلورل ایفیوژن د تفریقي تشخیص لپاره په دوه ډولو یعنې اکسوداتیف او ترانسوداتیف ویشل کېږي. اکسودات هغه ډول مایع ته وایي چې یو یا څو د لاندې خواصو څخه ولري:

نسبت د 5،. څخه زیات وي.

د پلورايي مایع پروټین

سیروم پروټین

دوهم:

نسبت د 6،. څخه زیات وي.

د پلورايي مایع LDH

د سیروم LDH

دریم: د پلورايي مایع د LDH کچه د سیروم د نورمال LDH د پورتنی حد $\frac{2}{3}$ څخه زیاته وي.

څلورم: د پلورای مایع د کولسترول کچه په یو دیسی لیتر کې 55 ملی گرامه او یا د هغې څخه زیاته وي. مگر ترانسودات مایع پورته خواص نه لري.

پلورل ایفیوژن هغه وخت منځته راځي کله چې د پلورايي مایع جوړېدل نظر د هغې جذبېدو ته زیات شي. په نورمال حالت کې لکه چې پورته تری یادونه وشوه مایع د دېوالي پلورا د کپیلریو په واسطه پلورايي مسافي ته داخلېږي او د دیوالي پلورا د لمفاتیک سیستم په واسطه بېرته اخیستل کېږي. همدا ډول کېدی شي چې مایع پلورايي مسافي ته د سږو د بین الخلالي مسافو څخه او یا د دیافراگم د کوچنیو سوریو له لارې د پرېتوان د

تشیالی مایع پلورایی مسافې ته ننوځي. د جداري پلورا لمفاتیک سیستم د نورمالې کچې 20 برابره زیاته مایع هم جذبولی شي نو پلورل ایفیوژن هغه وخت منځته راځي کله چې په زیاته کچه مایع (د جداري پلورا، د سږي بین الخلالی مسافو او د پږتوان د تشیالی مایع) جوړه شي او یا دا چې د دیوالي پلورا د لمفاتیک سیستم جذبول کم شي.

په لنډ ډول ویلی شو چې پلورل ایفیوژن منځ ته راتلو کی لاندی فکتورونه کړونی لري:

1. د پلورایی پردی د تیریدنی په وړتیا کی د بدلون منځ ته راتگ.
 2. د رگونو په دننه کی د انکوتیک فشار کموالی.
 3. د پلورا کیپلریو کی د هایدروستاتیک فشار زیاتو الی (لکه د زړه عدم کفایه کی).
 4. د لمفاوي سیستم بندښت
- اسباب:

1. د ترانسوداتیف پلورال ایفیوژن اسباب:
- د زړه احتقانی عدم کفایه (90% پېښو کی)، سیروزس داسایتس سره، نفروتیک سندروم، پیریتونیل دیالیزس، مکسودما، حاد اتلکتازس، کانسترکتیف پریکاردایتس، د پورتنی اجوف ورید بندښت او د سږو امبولېزم.

دوهم: اکسوداتیف ایفیوژن اسباب:

پارانمونیك ایفیوژن (نمونیا، د سږو اېسې او برانککتازس)، د سږو کانسر، لمفوما، ایمپایما، توبرکلوز، کولاجن ناروغي، ویروسي، فنگسي، ریکتهسیال او پرازیتي انتانات، د اسبستوزس پلورل ایفیوژن، Meig's Syndrome، د پانکراس ناروغي، یوریمیا، ځنډنی اتلکتازس، کایلوټورکس، سرکویډوزس، د درملو عکس العمل (لکه نایترو فوران توین، امیدارون او نور)، پوست مایوکارډیل انفارکشن سندروم، د وړانگو په

ذریعه درملنه، بریښنایی سوځیدنه، هیموتورکس، پریکارډیل ناروغی، د مری خیری کیدل، **Yellow Nail Syndrome**.

یادونه: زموږ په روغتون "جلال آباد د عامې روغتیا روغتون" کې د پلورل ایفیوژن کوم ناروغان چې بستر شوي دي د تاریخچې او لابر اتواري کتنو څخه وروسته داسې څرگنده شوې چې د پلورل ایفیوژن زیاتې پېښې **Exudative** سرچینه لري چې لومړۍ درجه لامل یې توبرکلوز او دویمه درجه یې پارانمونیک پلورل ایفیوژن دی.

تشخیصیه کړنلاره (Diagnostic Approach):

که یو ناروغ پلورل ایفیوژن ولري کوبښښ باید وشي چې سبب یې معلوم شي. د هر څه لومړی باید وپېژندل شي چې مایع اکسوداتیف ده که ترانسوداتیف.

ترانسوداتیف مایع هغه وخت په پلورل مسافه کې ټولېږي کله چې د پلورايي مایع د جوړېدو او جذب په اړوند سیستمیک فکتورونه بدلون ومومي لکه د هایډروستاتیک فشار زیاتوالی (د زړه احتقانی عدم کفایه کې).

یا دانکوتیک فشار کموالی (هایپوالبومین ایمیا) یا په پلورايي مسافه کې د منفي فشار زیاتوالی (حادثلکتازس).

اکسوداتیف مایع هغه وخت په پلورايي مسافه کې راټولېږي کله چې د پلورا لوکل فکتورونه د مایع د جوړېدو او جذب په اړوند بدلون ومومي چې مهم اسباب یې پورته یاد شوي دي.

که یو ناروغ اکسوداتیف پلورل ایفیوژن ولري نو په نوموړې مایع باید لاندې تستونه وشي:

- (1) د مایع Description
- (2) گلوکوز کچه یې
- (3) د حجرو ډیفرینشیل یې
- (4) د امایلیز کچه یې

(5) مایکرو بیالوجیک خبرنې یې

(6) سائیتولوجیک خبرنه یې.

د پلورايي مایع فزیکي کتنې او بڼه د پلورل ایفیوژن د ډول په پېژندلو کې ډېره مرسته کوي، د بېلگې په ډول ایمپایما د پلورل ایفیوژن اکسوداتیف ډول دی چې په پلورايي مسافه کې د انتان د مستقیمی لاسوهنې له کبله پیدا کېږي چې پلورل مایع قیحي (Purulent) یا مکدر شکل غوره کوي.

هیموتورکس: په پلورايي مسافه کې د وینې شتوالي ته وایي چې

ډېرې پېښې یې د سینې د ترضیض له کبله رامنځ ته کېږي.

هیمورژیک پلورل ایفیوژن: د وینې او پلورل مایع ګډ ډول دی. په یو

مایکرولیتر مایع کې نژدې 10000 د وینې د سرو کریواتو شته والی، د

پلورايي مایع رنګ د وینې په رنګ کولی شي او که په یو مایکرولیتر کې د

سرو حجرو شمېر د 100000 څخه زیات وي د پلورايي مایع رنګ په ښکاره

ډول د وینې په شان (Bloody) وي چې علت به ئي چنګاښی ناروغی، د

سینې ترضیض او د سږو امبولیزم وي. نور لاملونه هم درلودلای شي لکه

دپلورا توبرکلوز، د مری خیری کیدل، د پانقراس التهاب.

که چېرې د پلورايي مایع هیماتوکریټ د محیطي وینې دهیماتوکریټ د 50% څخه لوړ وي په هیموتورکس دلالت کوي. که د تروما تاریخچه موجوده نه وي

ښکاره Bloody پلورل ایفیوژن په کانسریا په کم احتمال په پلمونری

امبولیزم دلالت کوي.

که د پلورل ایفیوژن رنګ د شیدو په ډول وي هغه باید سنټریفیوژ کړی

شي که د پورتنۍ برخې شیدې ډوله بڼه یې له منځه ولاړه په امپایما او که

پاتي شوه په کایلیفورم یا کایلس پلورل ایفیوژن دلالت کوي.

کایلس پلورل ایفیوژن د صدری قنات د خیری کیدو له کبله منځ ته

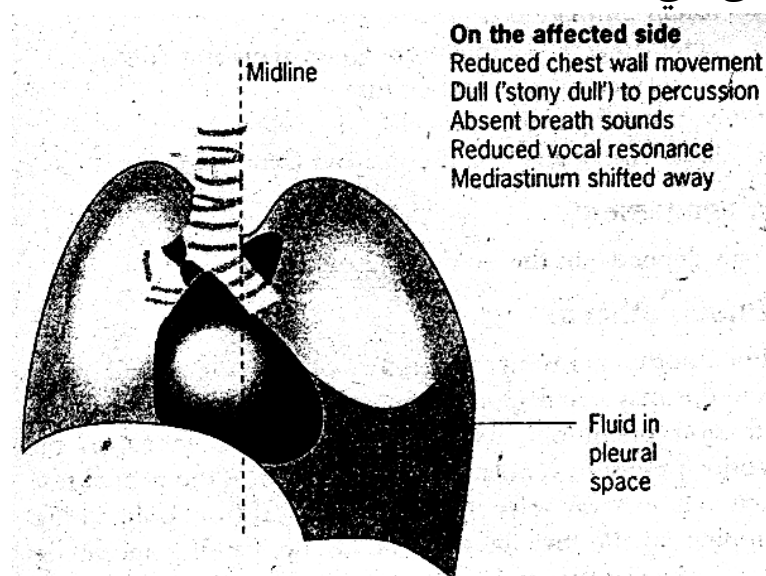
راځي او Pseudo Chylothorax هغه حالت ته وایي کله چې کولسترول

لرونکی Complex په مزمنه پنده شوی پلورايي مسافه کې راټول شي.

کلینیکي بڼه:

که د پلورل ایفیوژن کچه کمه وي معمولاً اعراض نه لري مگر که مقدار یې زیات شي په ځانگړي ډول که د زړه او سږو ناروغۍ ورسره ملگري وي ناروغ ته ساه لنډې پيدا کېږي.

پلورايي درد او توخی هم کېدی شي وي که د پلورل ایفیوژن سره د سینې پلورايي دردونه وي نو اکثراً Exudate ته سوچ کېږي که پلورايي مسافه کې د ټولې شوې مایع حجم خخه کم وي فزیکي کتنې منفي وي خو که د ایفیوژن کچه زیاته وي په جس سره Tactile Fremitus کم په قرع سره Stoney Dullness او په اضغا سره د پلورل ایفیوژن د پاسه تنفسي اوازونه کم اورېدل کېږي که ایفیوژن ډېر زیات وي د سږي په نسج باندې د زیات فشار له کبله د ایفیوژن پورتنۍ پوله کې اوازونه شدید او (E Aegophony) (to A Changes) کېدی شي چې وارېدل شي. د پلورل Friction Rub اورېدل په Pleuritis دلالت کوي د Massive Pleural Effusion له کبله کېدی شي چې توتکه (Trachea) مقابلې خوا ته تېله او د پښتو ترمنځ مسافې راوتلی معلومی شي.



1-9 شکل:

د پلورل ایفیوژن فزیکي نښې او راډیوگرافیک بڼه

لبراتوراري موندنې (Lab Finding):

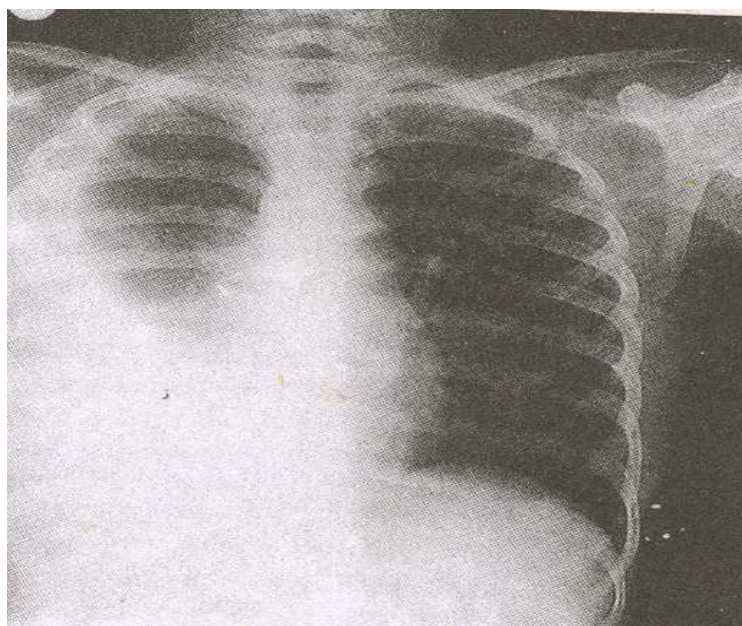
که د کلینیکي کتنې له مخې پلورل ایفیوژن تشخیص شو او سبب یې معلوم نه و نو پکار دی چې تشخیصیه Thoracocentesis وشي که مایع ترانسودیت وي نو مخکې درې یا شوي خواص به نه لري سربېره پر دې لاندې خواص به ولري د WBC شمېر یې په یو مایکرولیتر کې د 1000 څخه کم وي چې په Diff کې یې اکثراً Mononuclear وي د پلورايي مایع ګلوکوز کچه د سیروم د ګلوکوز سره مساوي او نورمال pH لري په ترانسودیت مایع کې چې د پلورا لوکل افت نه وي د 90% څخه زیاتو پېښو کې یې سبب CHF وي. د اکسوداتیف مایع په صورت کې چې ډول ډول اسباب لري باید هم Thoracentesis وشي په هغې کې خبیثه حجرې ولټول شي. او هم باید مایع د Smear او کلچر د نظره وکتل شي. همدا ډول باید په نوموړي مایع کې د WBC شمېر او Protein Glucose، Differential او LDH معلوم کړی شي. د پلورايي مایع د pH معلومول د اکسوداتیف پلورل ایفیوژن د سبب پېژندلو کې ستره مرسته کوي د بېلګې په ډول که pH د 7.3 څخه ښکته وي د کانسر په واسطه، اختلاطي Parapneumonic Effusion، TB یا د مری د ریچر له کبله منځته راغلی ایفیوژن دلالت کوي.

د لمفوسایټ د شمېرې زیاتوالی په TB یا کانسر دلالت کوي. د پلورايي مایع د ګلوکوز د کچې کموالی په کانسر Emyema، TB د مری، خېرې کېدو یا کولازن ناروغیو پلورل ایفیوژن دلالت کوي په پلورايي مایع کې د Amylase زیاتوالی په Pancreatitis، Pancreatic Pseudocyst د پانکراس کانسر او د مری ریچر دلالت کوي. که د پورته پلټنې سره د پلورل ایفیوژن سبب معلوم نه شو د کانسر او TB د تفریقي تشخیص لپاره باید د ستنې په واسطه د پلورا بایوپسي وشي اغېزمنتوب یې د TB په تشخیص کې 75% او د Malignancy خصوصاً د Malignant Pleural Mesothelium په پېژندنه کې 55% دی ځنې وخت د Malignancy د تشخیص لپاره خلاصه

پلورايي بيوپسي (Open Pleural Biopsy) کېږي. د پوه شخص له خوا د Thoracoscopy اجرا کول متبادله (Alternative) معاینه گڼل کېږي.

راډیوگرافي (Imaging):

که پلورايي مسافه کې لږ تر لږه د 250 ملی لیتره په شاوخوا کې مایع ټوله شوې وي نو د سینې ساده اکسری په واسطه د ولاړې په حالت کې چې په خلفی قدامی ډول واخیستل شي معلومېږي او که په اړخیز وضعیت سره د سینې راډیوگرافي و شي نو د پورته کچې څخه کمه مایع هم تشخیص کېدی شي. CT سکن دهغې څخه په کمه کچه مایع هم تشخیص کولی شي. ازاده مایع چې د سږو په لاندې برخو کې ټولېږي د سینې په راډیوگرافي کې د متجانس کثافت په ډول د هیمې تورکس په ښکتنۍ او وحشي برخه کې ښکاري. ځنې وخت د سږي په لاندې برخه کې د مایعاتو راټولیدل د نیمائی دیافراگم د لوړوالی په ډول معلومېږي. Laculated پلورل ایفیوژن د موضعي کثافت په ډول معلومېږي. Costophrenic Sinus د منځه تللی وي. زیات پلورل ایفیوژن د کانسر لپاره وصفي گڼل کېږي مگر توبرکلوز او نور حالتونو کې هم لیدل کېدی شي. (9-2 شکل)



9-2 شکل:

د پلورل ایفیوژن راډیولوژیک ښه (4)

د Ultrasound په واسطه د تومور او پلورل ایفیوژن ترمنځ تفریقي تشخیص وضع کېږي. د پلورل بیوپسي (Pleural Biopsy) او Aspiration څخه مخکې د ایفیوژن ځای تعینوي.

تفریقي تشخیص:

1. هغه حالتونه چې د حجاب حاجز څخه پورته وي

(Condition above the Diaphragm)

اول پنډه شوې پلورا (Thickened Pleura):

اوږده تاریخچه لري د پښتو ترمنځ مسافې ننوتې او Dullness د قاعدې له پاسه وي په داسې حال کې چې پلورل ایفیوژن په حاد ډول یا د څو اونیو په موده کې منځته راځي. د پښو ترمنځ مسافې راوتې د قاعدې له پاسه Flate Note او د ایفیوژن په پورتنۍ پوله کې Skodiac Resonance وي همدا ډول ضخیمه شوې پلورا د وضعیت په بدلون سره تغیر نه کوي. تنفسي غبرونه کم شوي وي د X-ray خیال زیات کثیف (Dense) او Uniform نه وي پورتنۍ پوله ډېره واضحه نه وي او زړه نه بې ځایه کېږي. په داسې حال کې چې په پلورل ایفیوژن کې Flatenote ساحه د وضعیت په بدلون سره توپیر کولی شي. تنفسي اوازونه اکثراً له منځه تللي وي

2. Empyema:

پښتو ترمنځ مسافې راوتې وي پوستکي سور او ځلا لرونکي وي د تېر د ډېوال اذیما شونې ده چې وي د Sepsis اعراض او Leukocytosis وي.

3. هایډروتورکس:

اکثراً دواړه خواوې وي او که یوه خوا کې وي زیاتره ښۍ خوا کې وي په سینه کې درد نه وي د حاد پلورېزي تاریخچه منفي (-) وي تبه نه وي. د زړه، ځیگر او د پښتورگو ناروغۍ تاریخچه مثبت (+) وي مایع ترانسودات وي.

4. لوېر نمونیا (Lobar Pneumonia):

پیل یې په حاد ډول وي خړاسکي يې **Rusty color**، ډېره کمخواکي ورسره وي. **Impaired Note** وي مېډياسټينوم نه بې ځايه کېږي **dullness** محدود او غير منظم وي **Bronchial Breathing** وي حال دا چې ایفیوژن نادراً په حاد ډول پیل کېږي. توخی وچ وي **Prostration** په منځنۍ کچه وي کېدی شي مېډياسټين بې ځايه شي. **Dullness** پورته پوله د **Sternum** څخه تر **Spine** پورې اوږدوالی لري تنفسي اوازونه کم يا نه وي د مایع پورتنۍ پولې له پاسه **Aegophony** اورېدل کېږي لوکوسیتوزس (**Leukocytosis**) په منځنۍ کچه يا هېڅ نه وي.

5. د سږو فايبروزس (**Lung Fibrosis**):

د پښتنيو ترمنځ مسافو **Retraction** موجود وي زړه او توتکه د افت خوا ته کش کېږي **Vocal Resonance** کم او **Stoney Dullness** نه وي په **X-ray** کې **Homogenous Opacity** موجوده نه وي.

6. د سږو کتلوي کولپس (**Massive Collapse**):

مېډياسټين د افت خوا ته کش شوی وي **Vocal Resonance** زیات وي د کولپس د اسبابو نښې نښانې موجودې وي لکه د مېډياسټين د **Ca** نښې نښانې.

7. **Bronchial Ca**: **Hemoptysis** موجود وي فشاري اعراض مثبت وي

ناروغ ډېر خوار د تومور د **X-ray** خیال موجود وي.

8. پریکارډیل ایفیوژن:

زړه ښي خوا ته نه بې ځايه کېږي د زړه **dullness** ساحه د **axillary**

ناحيې پورې زیاتېږي د زړه اوازونه پوښل شوي يا هېڅ نه اورېدل کېږي.

9. د پلورا **Mesothelioma**: د غټې جامدې کتلې په واسطه پلورايي

مسافه له منځه تللې وي **Hemorrhagic** پلورل ایفیوژن ورسره وي زیات

Endothelial حجرې لري او بیا تشېدو غوښتنه کوي.

د زړه غټوالی (Cardiac Enlargement):

د سږو قاعده کې **dullness** نه وي په اپي ګاستريک ناحیه کې ښکاره نبضان (**Pulsation**) لیدل کېږي.

Apex Beat د **axilla** خوا ته بې ځایه شوی وي د زړه د غټوالي د اسبابو نښې نښانې وي لکه د ابهر عدم کفایه او نور.

11. د سږی هیداتید سیست (**Hydatid Cyst**):

که ډېر غټ شوی وي د ایفیوژن علامې د سږو په قاعده کې موجود وي په **X-ray** کې د هغې خیال ښکاره حدود لري ایوزینوفیلیا موجود او **Casoni Test** مثبت وي.

II. هغه حالتونه چې د دیافراګم څخه ښکته وي (**Conditions Below the Diaphragm**)

1. **Sub. Phrenic Abscess**: د ګډې د عملیات یا صفراوي لارو د

انتان تاریخچه مثبت وي د **dull** ناحیې له پاسه پراخه **Hyper resonance** ساحه موجوده وي تبه او لږزه مثبت وي د ګډې د پورتنۍ برخې یوڅه درد او د اپي ګاستريک ناحیې حساسیت او شخوالی (**Rigidity**) وي.

2. د ځیګر اېسې: د کبدي ناروغیو تاریخچه مثبتې وي.

درملنه:

په درملنه کې باید دوه ټکي په پام کې ونیول شي.

1. د اصلي سبب درملنه

2. د پلورل ایفیوژن خپله درملنه:

اول: **Transudative** پلورل ایفیوژن درملنه:

دغه ډول ایفیوژن په دودیز ډول د سببي عامل په تداوي کولو سره له منځه ځي او تیراپیوتیک **Thoracentosis** یوازې هغه وخت کېږي که ایفیوژن ډېر زیات (**Massive**) وي او د ساه لنډۍ سبب شوی وي. **Pleurodesis** او **Thoracostomy** ته نادراً اړتیا پیدا کېږي. د بېلګې په ډول هغه دوه اړخیز پلورل ایفیوژن چې د **CHF** له کبله منځته راغلی وي نه تشخیصیه او نه

تیراپیوتیک Thoracentesis ته په روتین ډول اړتیا شته او د زړه د ناروغۍ په درملنې سره له منځه ځي خو که د CHF ناروغ یو طرفه ایفیوژن ولري او یا ناروغ ورسره تبه ولري د Exudative ایفیوژن د احتمال د ردولو لپاره Thoracentesis کېږي.

هیپاتیک هایدروتورکس چې د سیروزس او Ascites ناروغانو کې لیدل کېږي ترانسودتيف پلورل ایفیوژن د اسبابو 5% جوړوي بنۍ خوا کې وي او د ساه لنډۍ سبب کېږي که د طبي درملنې سره Ascites او ایفیوژن کنترول نه شي بل بڼه متبادل (Alternative) نه لري. دوهم:

Parapneumonic پلورل ایفیوژن:

هغه ډول ایفیوژن ته وایي چې د باکتریل نمونیا، Bronchiectasis او Lung Abscess سره یو ځای وي چې اکسوداتيف طبیعت لري. اختلاطي Parapneumonic ایفیوژن Tube Thoracostomy ته اړتیا لري. لومړی باید تشخیصیه Thoracentesis وشي او د لاندې حالتونو شته والی کې Tube Thoracostomy استطاب لري:

1. په پلورايي مسافه کې د زیات Pus شتوالی.
د پلورايي مایع په gram stain کې د مایکرو ارګانېزم شتوالی
که د مایع گلوکوز کچه 50mg/dl څخه ښکته وي
که د پلورايي مایع pH له 7.2 څخه ښکته وي او د شریاني وینې pH څخه 0.15 واحد ښکته وي. که پلورل ایفیوژن غیر اختلاطي وي او انتان په کې مداخله کړې نه وي نو د نمونیا د سیستمیک انټي بیوتیک تراپي سره له منځه ځي خو که چېرې اختلاطي ایفیوژن چې انتان مداخله کړي وي او تش نشي نو شونې ده چې Fibrino purulent او Organized پړاو ته ورسېږي او د پلورا پنډوالی (thickness) منځته راوړي او په دایمي ډول د سږو د ندو د ګډوډۍ سبب شي نو ځکه ضرور خبره ده چې د اختلاطي ایفیوژن سره

توپیر شي او د اختلاطي پارانونیک پلورل ایفیوژن په صورت کې Tube thoracostomy شي.

دریم:

Malignant or Para Malignant Pleural Effusion د

درملنه:

د کانسر په یو پیژندل شوي ناروغ کې کېدی شي چې خبیث (Malignant) یا Para malignant pleural effusion منځته راشي په Malignant حالت کې که د پلورا سطحه ښخ په ښځه د کانسري حجرو د برید لاندې راغلی وي یعنې پلورايي مایع د سایتولوژي معاینه او د پلورا بیوپسي د کانسر لپاره مثبت وي په دغه حالت کې سببي تومور د ایستلو (Resection) وړ نه وي او د کانسر درملنې لپاره کیموتراپی یا رادیوتراپی په کار وړل کېږي مګر هغه ناروغان چې د دغې ډول درملنې لپاره چمتو نه وي او یا د دغه ډول درملنې سره نتیجه وړ نه کړې د پلورل ایفیوژن د عرضي درملنې په منظور کیمیاوي Pleurodesis اجرا کېږي کیمیاوي pleurodesis په پلورايي مسافه کې د ځنې موادو د تطبیق له کبله د حشوي او دېوالي پلورا تر منځ فبریني التصاق پیدا کېږي او پلورايي مسافه د منځه ځي Para malignant پلورل ایفیوژن هغه ډول ایفیوژن ته وایي چې د کانسر ناروغ کې پلورا د کانسر پواسطه اخته شوي نه وي د ایفیوژن سیتولوژیک معاینه د کانسر لپاره منفي وي او د پلورا بایپوسي هم د کانسر لپاره منفي وي په دې حالت کې کانسر ممکن چې د ویستلو (Resection) وړ وي یا نه وي. درې ډوله تومورونه Malignant Effusion د اسبابو 75% پېښې جوړوي د سږو کارسینوما (Small cell)، د تیونو Cacinoma او لمفوما.

4. هیموټورکس: په بېړني ډول د Chest tube د تطبیق پواسطه درملنې ته اړتیا لري د Chest tub په واسطه د یوې خوا څخه د وینې بهېدنې د کچې څخه معلومات لاس ته راځي او د بلې خوا د اختلاط خطر کمېږي.

هر څومره ژر چې شوني وي بايد وينه تشه کړي شي د وينې علقي هم تخلیه کړي شي. او که د تروما له کبله ځنې اختلاط منځته راغلی وي لکه برانکوپلورل فستول) بايد chest tubes د ایستلو مخکې تداوي کړي شي. 5. د پلورل ایفیوژن نور اسباب: هغه اکسو داتیف پلورل ایفیوژن چې د نورو اسبابو له کبله منځته راغلی وي د سببي عامل د درملنې سره د منځه ځي د پلورايي مایع د PH ټیټوالی چې لامل یې نمونیا نه وي د chest tube تطبیق لپاره بېرني استطباب نه لري د Rheumatid ایفیوژن باید نژدې څخه د empyems راتلو پورې د څارنې لاندې وي په عمومي ډول تېراپیوتیک Thoracentesis په لاندې حالاتو کې استطباب لري

1. زیات پلورل ایفیوژن جي د clavicle هډوکي پورې ورسېږي.

2. د زړه یا تنفسي embassment

3. دوه طرفه ایفیوژن.

4. Acute pul edema

5. د ایفیوژن دوهم انتان

6. د تبې شته والی constitutional اعراضو سره

7. که چېرې ایفیوژن بنفسي جذب ته مېلن ونه لري.

8. که چېرې ایفیوژن وينه لرونکی وي یا په لوړ کچه پروتین

ولري.

د Thoracentesis اختلاطات:

1. په پلورايي مسافه کې د لوړ منفي فشار منځته راتگ.

2. Pleural shock

3. هوايي امبولي (سږو، دماغ او اکليلي شریانو ته) د سږو پړسوب

4. دورانې کولپس

5. د پښتو تر منځ د رگونو رپچر

6. نوموتوراکس

7. empyema.

د پلورامیزوتیلوما: د پلورا خبیث تومور دی چې اکثر د Asbestose سره د تماس له کبله پیدا کېږي د کلنیک د نظره ناروغان اکثراً د سینې درد لري او ناروغانو کې وینه لرونکي (Bloody) پلورل ایفیوژن او ساه تنګي پیدا کېږي او تشخیص معمولاً د پلورل بیوپسي په ذریعه ایښودل کېږي، د علاج وړ (Curative) درملنه په لاس کې نه شته او د سینې درد اکثراً په سختۍ سره غلی کېږي.

ج. Empyema: په پلورايي مسافه کې د Pus ټولېدو ته empyema وایي دغه pus کېدی شي چې نری (Thin) یا یوه مصلي مایع وي او یا دومره پنډه (Thick) وي چې تشېدنه یې د یو غټې قطر لرونکي ستنې (Needle) په واسطه هم شونې نه وي په Microscopic کتنه کې په pus کې زیات شمېر نوتروفیل WBC شته وي او سببي عامل کېدی شي چې په Pus کې وي او یا نه وي empyema کولی شي چې ټوله پلورايي مسافه ونیسي او یا دا چې د پلورل space یوه برخه کې وي (loculated or encysted empyema) او نژدې تل یو اړخیزه وي.

ایټیالوژي: empyema تل په ثانوي ډول د ګاونډیو غړو (همېشه د سږو) د انتان له کبله پیدا کېږي چې په لومړۍ درجه انتانات چې empyema منځته راوړي باکتریل نمونیا او T.B. وي نور اسباب یې د Hemothorax منتن کېدل او دیافراګم له ليارې د sub phrenic abscess خپرې کېدل (rupture) دي څرنګه چې اوس د سږو انتانات په اسانۍ سره د انتي بیوتیک پواسطه کنټرولېږي نو ځکه د empyema پېښې نسبتاً کمې دي.

پتالوژي: د پلورا دواړه طبقې د یو ټینګ التهابي Exudate پواسطه پوښل شوی وي او Pus په پلورايي مسافه کې همېشه د فشار لاندې او کله چې تشیدنه او درملنه یې نه وي شوی نو قسبي (bronchus) ته تشېږي او د قیح لرونکو بلغمو په شکل خارجېږي او یا د پښتو تر منځ مسافو کې د پوستکي لاندې اېسه یا Sinus جوړوي. (Empayema necessitante).

کلینیکي ټپه: که یو ناروغ د سینې انتان ولري او د لازمي درملنې سره سره بیا هم ناروغ ته په تکراري ډول لوړه درجه ټپه پيدا شي باید د empyema خواته شکمن شو په ځنې نورو حالتونو کې ابتدایي انتاني افت ضعیف وي چې ځانگړي اعراض ونه لري او ناروغ بیا وروسته د Empyema د اعراضو او نښو له کبله مراجعه کوي کله چې empyema منځته راغلې نو د کلینیک له نظره ناروغ کې دوه ډوله اعراض او نښې وي:

أ Systemic ټپه چې عبارت ده له.

1. ټپه (pyrexia) چې همېشه لوړه او remittent وي.
2. لږزه، خولې، سترتیا او د وزن بایلل.
3. Polymorph nuclear لو کوسایتوزس چې همېشه لوړ وي.

ب ځایي (local) ټپه:

1. Pleural pain، ساه تنگي، ټوخی او خړاسکې او که برانکو پلورل فستول منځته راغلی وي نو په زیات کچه قیحي (Puralent) بلغم خارجېږي.
2. په پلورايي مسافه کې د مایع د شتوالي نښې.

پلټنې (Investigation):

1. رادیوگرافي: د empyema او پلورل ایفیوژن رادیولوژیک خیال یو ډول وي او که هوا Pus سره یو ځای وي. (pyopneumothorax) نو په مستعرض ډول air fluid level خیال ښکاري.
2. Aspiratio of pus: د empyema شتوالی ثابتوي چې aspiration د یو غټ قطر لرونکی ستنې (needle) په ذریعه د پلورل ایفیوژن د بزل په شان کېږي.
3. د Pus باکتریولوژیک کتنه چې د empyema سببي عامل معلوموي خو که ناروغ مخکې انتي بیوتیک اخیستی وي نو په Pus

کې اورگانېزم ممکن نه وي د T.B. په صورت کې ممکن چې د Pus
څخه B.K. تجرید شي.

درملنه (Management):

د chest tube د لارې د pus تخلیه ده.

د: بنفسي نوموتورکس (Spontaneous Pneumothorax):

اسباب:

د نوموتورکس دوه مهم اسباب عبارت دی له:

اول: Sub pleural emphysematous بولاڅپري کېدل رېچر):

دوهم: د توبرکلوز Sub pleural محراق رېچر و پلورايي مسافې ته:

د نوموتورکس نادر اسباب عبارت له د سپرو Staphylococ اېسې د

سپرو انفارکشن او Bronchial Carcinoma (برانکيل کارسېنوما).

پتالوجي: Spontaneous Pneumothorax په درې ډوله دی:

1. تړلی نوموتورکس (Closed Pneumothorax):

په دغه ډول نوموتورکس کې د پلورايي مسافې او د سپرو، ترمنځ اړيکې

موجود نه وي او منځته راغلي مجرا دوباره بشپړه تړل کېږي او پلورايي

مسافې ته دننه شوې هوا په تدريجي ډول جذبېږي او سپري دوباره پراخېږي.

2. خلاص نوموتورکس (Open pneumothorax): په دغه حالت کې د

پلورا او برانکس ترمنځ ازادې اړيکې موجودې وي (Bronchopleural

Fistula) او منځته راغلي اړيکې نه تړل کېږي او کولپس شوی سپري دوباره

پراختيا نه کوي. پلورايي مسافې فشار د Inspiration او Expiration په

وخت کې نژدې د اتموسفير د فشار سره مساوي وي چې د همدغه ازادې

اړيکې له لارې د هوا څخه انتانات پلورايي مسافې ته دننه کېږي او د

اختلاط په ډول Empyema منځته راوړي. د Open pneumothorax

اصطلاح هغه ډول نوموتورکس ته چې د سينې د دېوال د Penetrating تپ

په واسطه منځته راځي هم پکار وړل کېږي.

3. Tension Pneumothorax: په دغه حالت کې د پلورا او سږي ترمنځ

اړيکې وي مګر دغه فوچه ډېره کوچنۍ او د يو طرفه Valve په حيث دنده سر ته رسوي يعنې هوا پلورايي مسافې ته د Inspiration په وخت کې وردننه کېږي مګر د Expiration په وخت کې ورڅخه وتلی نه شي او په دې ترتيب په زياته کچه هوا په پلورايي مسافه کې ټولېږي او په پلورايي مسافه کې د هوا فشار د اتموسفير د فشار څخه لوړېږي او د فشار دغه زياتوالی يوازې په ماوفه طرف نه بلکې په ميدياستين او مقابل خوا سږي باندې هم فشار راوړي.

کلينيکي بڼه:

د ناروغۍ پيل ناڅاپي وي په اخته شوې خوا کې درد او د نيوني (Tightness) احساس موجود وي چې د ژور تنفس سره زياتېږي په شديدو حالاتو کې ساه تنګي ډېره زياته او ناروغ سيانوتيک وي په فزيکي کتنه کې که نوموتورکس خفيف وي کومې نښې موجود نه وي او په شديدو حالاتو کې د نوموتورکس کلاسيکي نښې لکه په تفتيش سره اخته شوې خوا کې راوتنه (Bulging) په جس سره Vocal fremitus نشتوالی او په قرع سره هايپير ريزونانس (Hyper resonane) او په اصغاء سره د تنفسي اوازونو نشتوالی وي.

تړلی يا Closed pneumothorax: ساه تنګي موجود وي خو دومره زياته نه وي مګر که سږو اصلي ناروغي موجود وي شوني ده چې ساتنګي ډېره زياته وي په څو ورځو کې اعراض بڼه کېږي او هوا دوباره جذبېږي او سږی پراخېږي په دې ډول نوموتورکس کې انتان کم ليدل کېږي.

خلاص نوموتورکس (Open pneumothorax):

د ناروغۍ اعراض د تړل شوي نوموتورکس (Closed pneumothorax) په ډول وي مګر ساه تنګي زياته او د منځه نه ځي او که د نوتورکس علت T.B. يا د سږو اېسې (lung abscess) وي نو په ناروغ کې تبه او systemic اعراض موجود وي او په فزيکي او راديولوژيک کتنو کې په

پلورايي مسافه کې د هوا او مایع د شته والي نښې مثبت وي د T.B. په صورت کې د پلورايي مایع څخه *Bacil koch* تجرید کېږي.

Tension pneumothorax: په دې ډول نوموتورکس کې په بهرنی او اني

ډول شدید ساه تنګي پیدا کېږي چې مخ په زیاتېدو وي او سیانوس ورسره وي د زندۍ کېدو (*asphyxia*) له کبله په څو دقیقو کې ناروغ مړ کېږي مګر په دودیز ډول د ناروغۍ تګ لاره ډېر شدید نه وي او که ناروغ طبي مرستې لپاره مراجعه وکړي د مړینې د خطر څخه ژغورل کېدی شي.

رادیولوجیکي کتنه: د سینې په رادیوګرافي کې د سږي یوه برخه او یا

ټول سږي د کولپس په حالت کې لیدل کېږي چې د سږي نورمال خیال او

lung marking موجود نه وي باید رادیوګرافي د نظره لوی امفزیماټوز

Bulla د نوموتورکس سره فرق شي. همدا ډول په رادیوګرافي کې د

میدیاستین بې ځایه کېدل (**Displacement**)، پلورل ایفیوژن او د سږو

اصلي ناروغۍ هم د لیدلو وړ وي.

درملنه Management:

1. ترلي نوموتورکس: دغه ډول نوموتورکس ځانګړي درملنې ته

اړتیا نه لري خو ناروغ باید د رادیوګرافي له نظره تر هغه وخته تر څارنې

لاندې وي تر څو چې سږي په بشپړه ډول دوباره پراخه شي. مګر که د

نوموتراکس زیات او ناروغ زیاته (**dyspnea**) ولري نو په دې وخت کې د

سږي د چټک او بشپړ **re expansion** په منظور د پښتو تر منځ مسافې د

لارې یو کتیتر پلورايي مسافې ته وردننه او بهرنی نهایت د **water seal**

drainage سره وصل کېږي او هوا د پلورايي مسافې څخه ایستل کېږي سږي

دوباره پراخېږي د دې په څنګ کې سببي ناروغي (لکه T.B.) درملنه هم باید

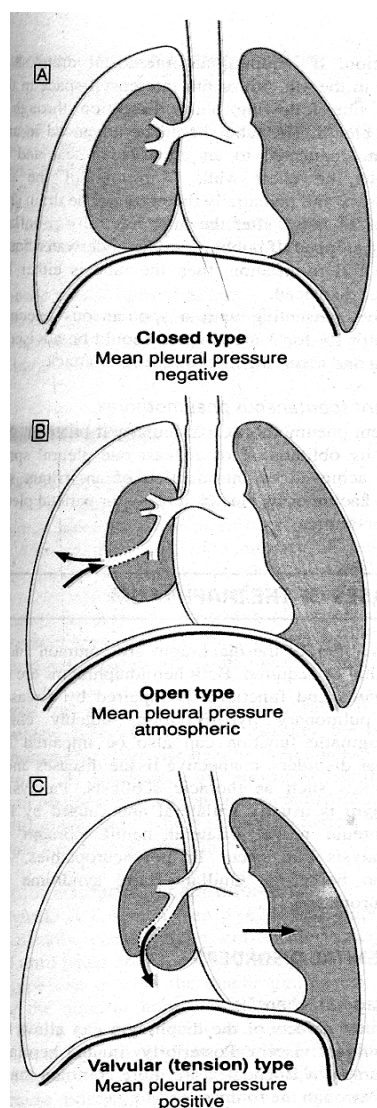
سمدستي پیل شي که پلورل ایفیوژن منځته راغلې وي هغه هم باید تش کړی

شي.

2. خلاص نوموتورکس: په دغه ډول نوموتورکس کې چې برانکو

پلورل فستول وي او انتان پکې هم مداخله کړی وي د طبي درملنې سره

معمولاً غبرگون نه وایي او ناروغ د درملنې په منظور د سینې یو مجرب جراح ته باید وروپېژندل شي. تنشن نیموتورکس: یوه بهرني طبي پېښه ده د پښتو تر منځ مسافې له لارې یو کتیتر داخل او بهرنی نهایت یې باید د **water seal drainage system** سره وصل شي چې په سمدستي ډول د ناروغ اعراض ښه کېږي د **recurrent pneumothorax** د درملنې لپاره په ځانګړي ډول که دوه اړخیزه وي باید پلورايي مسافې د منځه یوړل شي (**Pleurodesis**)



3-9 شکل د بنفسي نوموتورکس ډولونه (4)

- i. ترلې نوموتورکس
- ii. خلاص نوموتورکس
- iii. *Tension* نوموتورکس

لسم خپرکی

د زړه د دسامونو ناروغۍ

(Diseases of the Heart Valves)

د زړه دسام کېدی شي چې د مرضي پېښې له کبله تنګ او يا دا چې په هغه وخت کې چې باید وتړل شي سم نه تړل کېږي او د وينې دوباره راگرځېدو ته اجازه ورکوي. چې دغه حالت د دسام عدم کفایي (Incompetence or Regurgitation) په نوم یادېږي. د زړه د دسامی ناروغیو بنسټیز لاملونه په (1-10) ګڼه جدول کې په لنډ ډول ښودل شوی دی.

1-10 جدول: د زړه د دسامي ناروغیو بنسټیز اسباب:

د دسام عدم کفایه:

1. ولادي (Congenital)
 2. حاد روماتیک کارډایټس
 3. ځنډنی روماتیک کارډایټس
 4. انتاني اندوکارډایټس
 5. سفلیټیک اورټایټس
 6. د دسام د حلقې (Ring) پراختیا
 7. د دسام تروماتیک ریچر
 8. Senile ډیجنرېشن
 9. د حلیموي عضلو او د هغوی د Chordae افتونه
- د دسام تنګوالی:

1. ولادي
2. روماتیک کارډایټس
3. Senile ډیجنرېشن

حاده روماتيزمل تبه

(Acute Rheumatic Fever)

يوه حاده التهابي ناروغي ده چې د بلعوم د بيتا هيمولايټيک سټريپټوکاک انتان د تېرېدو وروسته د پاتې شوني (Sequel) په شکل منځته راځي. نوموړې ناروغي د بدن په جلا جلا برخو يعنې زړه، بندونو، مرکزي عصبي سيستم، پوستکي او د پوستکي لاندې نسج کې د التهابي بدلونونو د منځته راوړلو لامل ګرځي. سټريپټوکوک انتان نېغ په نېغه زړه نه اخته کوي او نه يې توکسين د ناروغۍ سبب کېږي بلکې ناروغي په حقيقت کې يو اوټوآميون غبرګون دی چې د نوموړي انتان په واسطه شديد کېږي. د ناروغي په بهرنۍ مرحله کې کله کله د کارډايتس له کبله مړينه رامنځ ته کېږي. او ځينې وخت په ورو او کرار ډول پرمختګ کوي او د زړه د سامونو کې د التهابي بدلونونه رامنځته کېدو له کبله د زړه د دسامي ناروغيو سبب کېږي چې د زړه د دسامونو د روماتيزمل ناروغيو په نوم يادېږي.

د ناروغۍ علامې 2-3 اونۍ د بلعوم د سټريپټوکوک انتان د تېرېدو څخه وروسته منځته راځي مګر شونې ده چې وختي يعنې يوه اونۍ وروسته او يا ناوخته يعنې 5 اونۍ وروسته هم رامنځ ته شي.

د ناروغۍ ډېرې پېښې (90%) د 5-15 کلنۍ ترمنځ ليدل کېږي. د 4 کلنۍ څخه ښکته او د 40 کلنۍ څخه پورته يې پېښې نادرې دي.

په پرمخ تلليو هېوادونو کې يې پېښې کمې او په وروسته پاتې هېوادونو کې اوس هم په ځوانانو او ماشومانو کې د زړه د کسبي ناروغيو غټ سبب ګڼل کېږي.

اسباب او پتوجينيسس:

ناروغي د بلعوم د بيتا هيمولايټيک A ګروپ سټريپټوکاک په واسطه منځته راځي. پيودرميک انتان او د بدن د نورو برخو سټريپټوکاک انتان ناروغي منځته نشي راوړي. د روماتيزمل تېې سره د سټريپټوکاکل انتاناتو اړيکې په لاندې ډول رالندوو:

1. د ناروغۍ په بېرني پړاو کې د ناروغانو په وینه کې د سترپتوکاک ضد انتي باډي ټایټر لوړ وي او د ناروغۍ ریلپس د سترپتوکاک انتان د مداخلې سره یو ځای تر سترگو کېږي.

2. که د تنفسي سیستم د پورتنۍ برخې انتانات د انتي بیوتیک سره وقایه شي د روماتېزم تبې لومړنۍ او دویمې یرغل څخه مخنیوی کېدای شي.

3. د روماتېزم تبې او د بیتا هیمولایتک سترپتوکوک د A گروپ ترمنځ اړیکې داسې سوچ کېږي چې د اوتوامیونیتی پر بنسټ ولاړي وي ځکه د پورتنی تنفسي سیستم پرته د بدن په نورو اخته شوو برخو یعنې زړه او بندونو کې خپله سترپتوکوک نه لیدل کېږي او نوموړې ناروغي څو ورځې یا اوونۍ د انتان د تېرېدو څخه وروسته منځته راځي. د ناروغۍ په منځ ته راتگ کې د جینیتیک زمينې مساعدت هم کړونې لري.

پتالوجي:

کېدی شي چې د ناروغۍ په واسطه د زړه درې واړه طبقې اخته شي چې د روماتیک Pancarditis په نوم یادېږي. د روماتیک کارډایټس لپاره ځانگړی Lesion د Aschoff nodules څخه عبارت دي چې په مایوکارډیوم په ځانگړي ډول د کینې بطن د اندوکارډ لاندې برخه کې د سترگو کېږي. د زخې په شان کوچني کوچني Vegetation کېدلی شي چې د زړه د دسامونو له پاسه جوړ شي چې په لږه کچه د دسامونو د عدم کفایې سبب کېږي. که بېرني پریکارډایټس جوړ شوی وي نو سیرو فیبرینوس ایفیوژن د لیدنې وړ وي. سینوویل پرده د ناروغۍ په بېرني مرحله کې په بېرني ډول التهابي کېږي او د پوستکي لاندې هم نوډولونه لیدل کېږي.

د روماتیزم تبې له کبله منځته راغلي پتولوجیک بدلونونه په لومړۍ درجه (75-80 فیصده) مایټرل دسام په دوهمه درجه (30 فیصده) او دریمه درجه (5% څخه ښکته) په ترتیب سره د ابهر او پلمونری دسام کې لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه:

روماتېزمل تبه یوه سیستمیک ناروغي ده چې په ناڅاپي ډول د تبې، بې اشتهايي او د بندونو التهاب سره پیل کېږي. د ناروغۍ د پېژندنې او تشخیص لپاره د Jones د کریتیریا څخه تر اوسه هم ګټه اخیستل کېږي چې د نوموړې کریتیریا له مخې روماتېزمل تبه دوه ډوله کریتیریا لري. چې یو ته یې غټ (Major) و بل ته یې کوچني (Minor) کریتیریا وايي. د روماتېزمل تبې د تشخیص لپاره په کار دی چې لږ تر لږه دوه Major کریتیریا یا یو Major کریتیریا د دوه minor کریتیریاوو سره په ناروغ کې ولیدل شي.

د روماتېزمل تبې Major کریتیریا په لاندې ډول دی:

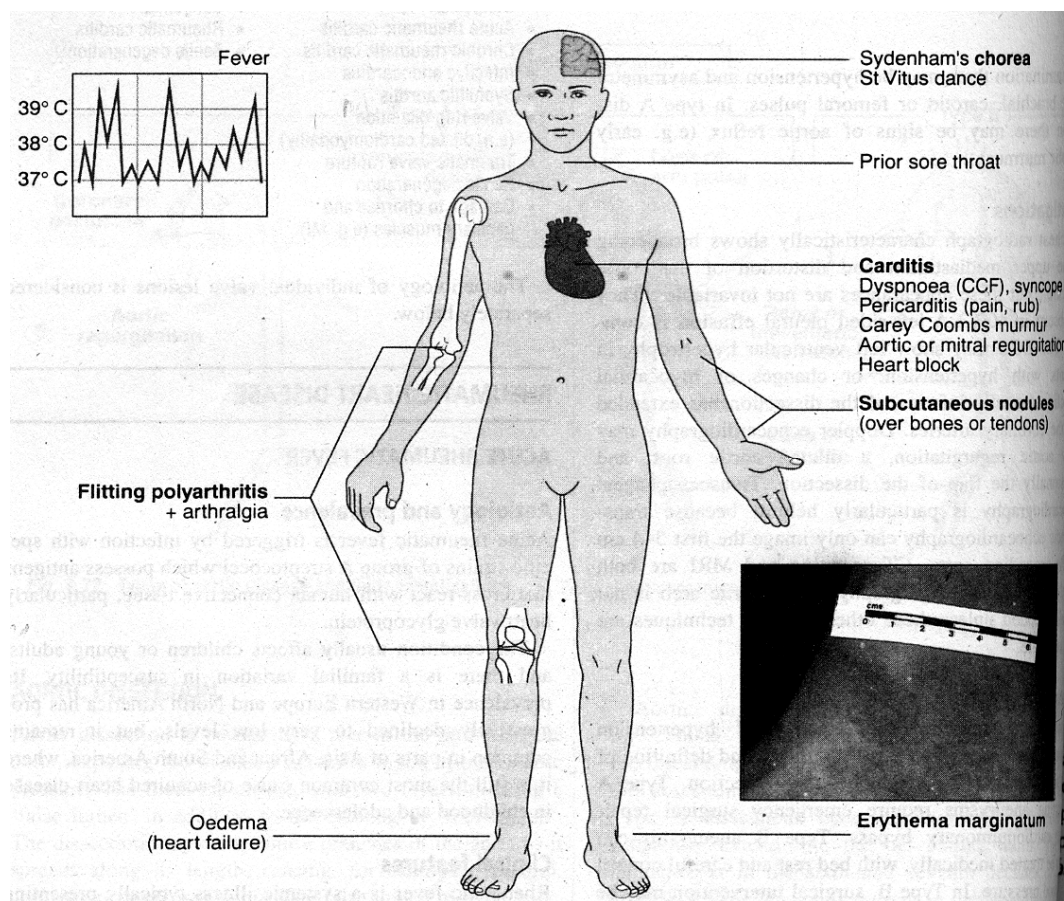
کاردایتس، پولی ارترايیتس (Poly arthritis)، Chorea،

اریریتیمارجیناټم، او د پوستکي لاندې نوډولونه.

Minor کریتیریا: عبارت دی له :

تبه، د بندونو درد، د روماتېزمل تبې د مخکې تاریخچې شتوالی، د ESR یا C-reactive پروټین لوړوالی، لیکوسایټوزس، لومړۍ او یا دوهمه درجه AV بلاک.

د پورته کریتیریا سره په کار دي چې یو ځای داسې نښې نښانې هم وي چې د مخکنی سټریپټوکاکل انتان شتوالی تقویه کړي. لکه د Antistreptolysin-O او یا د سټریپټوکاکل د نورو انټي باډي ګانو د ټایټر لوړوالی، د ستوني مثبت کلچر د سټریپټوکاک د A ګروپ لپاره او یا د Scarlet fever تازه شته والی. د روماتیزمل تبې کلینیکي بڼه په 10-1 شکل کې ښودل شوې ده.



شکل 1-10:

د روماتیک تبې کلینیکي بڼه: (4)

1) کاردايتس: د روماتېزمېل تبې ډېره بارزه نښه ده او هغه وخت پېژندل کېږي کله چې ناروغ ته سالنډي (د زړه عدم کفايي او يا پريکارډيل ايفيوژن له کبله) د زړه ټکان او د تېر درد پيدا شي. هغه وخت په يقيني ډول ويلی شو چې کاردايتس منځته راغلي دي چې که ناروغ يو يا څو د لاندې نښو څخه ولري:

الف: پريکاردايتس: چې د پريکارډيل فرېکشن رب او پريکارډيل ايفيوژن د شته والي له مخې پېژندل کېږي.

ب: کارډيومیگالي: چې د فزيکي نښو، د سينې راډيوگرافي او ايکوکارډيوگرافي له مخې تشخيص کېږي.

ج: د زړه د احتقاني عدم کفايي (د ښي يا کيڼ زړه) نښې نښانې

د: د مایټرل او ابهر د عدم کفایې مرمرونه. همدا ډول شونې ده چې د **carey combs** مرمړ چې د مایټرل دسام په محراق کې اورېدل کېږي او میده ډیاسټالیک مرمړ دی هم موجود وي.

که په یو ناروغ کې پورته یاد شوي وصفې نښې موجودې نه وي د لاندې ابناړملټۍ د شته والي له مخې که څه هم لږې وصفې گڼل کېږي د کارډایټس تشخیص ایښودل کېدلی شي:

1. الکټروکارډیوگرافیک بدلونونه: چې ډېر مهم یې د P-R انټروال اوږدوالی دی (0.04sec څخه زیات) د P موجې د شکل بدلون او د سرچپه T موجې شته والی لږ ارزښت لري.

2. د زړه د اوازونو په څرنگوالي کې بدلون.

3. ساینس ټکی کارډیا چې د خوب په حالت کې هم وي. او د لږ فعالیت سره نوره هم زیاتېږي.

4. دزړه د اریتمیا شتوالی.

2) د بندونو التهاب (Polyarthritis):

د روماتېزم تې په وصفې پېښو کې د بدن غټ بندونه اخته کېږي او په کاهلانو کې کېدی شي چې یوازې یو بند اخته شي. د روماتېزم تې ارترايټس مهاجر وصف لري (migratory arthritis) یعنې کله چې یو بند اخته شي څو ورځې وروسته دغه بند ښه کېږي او بل بند اخته کېږي. د بند د اخته کېدو په وخت کې د التهاب ټولې نښې په اخته شوي بند کې لیدل کېږي. یعنې اخته شوی بند سور، پر سپدلی، دردناک او تود وي. د روماتېزم تې په پای کې اخته شوی بند یا بندونه خپلې نورمالې دندې سر ته رسوي. او کوم سوی شکل یا Deformity او یا د دندې نیمګړتیا په کې نه پاتې کېږي.

د روماتېزم تې په 75% پېښو کې پولي ارترايټس تر سترگو کېږي او 1-5 اوونۍ پایښت کوي. د دغه ډول ارترايټس بله ځانګړتیا دا ده چې د

Salicylate یا نورو غیر ستیروئیدی درملو د تراپیوتیک ډوز کارولو سره په چټک ډول ځواب وایي.

3) (St. Vitusdan) Sydenham's Chorea : د بېړنۍ روماتېزم تې په واسطه د مرکزي عصبي سیستم د اخته کېدو له کبله منځته راځي او د حاد روماتېزم تې د نورو کریتیریا په پرتله وروسته پیداکېږي. (6 میاشتي او یا له هغې څخه هم وروسته) او د کلینیک له نظره په ناروغ کې یو شمېر غیر ارادي خوځښتونه په مخ، ژبه او پورتنی نهایت (Upper Extermity) کې لیدل کېږي. او ځنې وخت داسې هم شونې ده چې همدا Chorea د روماتیک فیور یوازنی نښه وي. په 50 فیصده پېښو کې د روماتیک فیور نورې ښکاره نښې ورسره ملګرې وي. نجونې نظر هلکانو ته زیاتې په دې ناروغۍ اخته کېږي.

په نادر ډول په کاهلانو کې لیدل کېږي. دغه نښه که څه هم د روماتیک فیور په لږو (3 فیصده) پېښو کې تر سترګو کېږي خو که چېرې وي د روماتېزم تې د تشخیصیه څرګندونو څخه ګڼل کېږي. د ناروغ خبرې کول هم په کې اغېزمنې کېږي. په خپل سر د منځه ځي خو ځینې وخت ورپسې د زړه مزمنې ناروغۍ راځي. د روحي ګډوډیو، سترتیا او د دماغ د لمسونکو (Stimulants) درملو په واسطه تشدید اوسیدل یتیف درملو او د مې (استراحت) سره له منځه ځي.

4) ایریتیمار جینا تم: په ماشومانو کې د روماتېزم تې په 10-20% پېښو کې تر سترګو کېږي. په پیل کې د پوستکي د پاڼو سور مګول په ډول ښکاري چې وروسته بیا مرکزي برخه یې خاسفه او ځنډې یې سرې پاتې کېږي. ډېرې یې د تنې له پاسه او د نهایتو په پراکسیمال برخو کې لیدل کېږي. هېڅ وخت په مخ کې نه لیدل کېږي، څارښت نه کوي او لږ وخت وروسته له منځه ځي.

5) د پوستکي لاندې نوډولونه (Subcutaneuos Nodules):

د روماتېزمل تبې غیر دودیزه نښه ده او یوازې په هغه وخت کې چې پر مختللی کارډایتس موجود وي لیدل کېږي. کوچني (دوه سانتي متره او یا له هغې څخه کم)، کلک او بې درده نوډولونه دي او په هغو ځایونو کې چې هډوکي یې ښکاره وي او د اوتارو له پاسه ښه جس کېږي. ورځې یا اونۍ پابښت لري او د روماتوئید نوډول څخه یې تفریقي تشخیص نه کېږي. د روماتېزمل فعالې تبې په 20% پېښو کې لیدل کېږي.

پلټنې (Investigations):

د حادې روماتېزمل تبې د تشخیص لپاره درې ډوله پلټنې تر سره کېږي:

1) هغه لابراتوري کتنې چې د سسټمیک ناروغۍ نښې نښانې په ګوته کوي. خو نه دا چې یوازې په روماتیک فیور کې لیدل کېږي بلکې په یو شمېر نورو سسټمیکو ناروغیو کې هم لیدل کېږي نو ځکه د تشخیص لپاره غیر وصفي وي او هغه دا دی:

الف: پولې نوکلیر لوکوسایټوزس

ب: د E.S.R. لوړوالی (تر هغه وخته پورې چې فعاله روماتېزمل تبه موجوده وي).

ج: د C-reactive Protein لوړوالی (چې فعاله روماتېزمل تبه په ګوته کوي).

2) د مخکنې سټرپټوکاکل انتان د تېرېدو نښې نښانې:

دغه لابراتوري موندنې د روماتیک فیور لپاره ځانګړې ګڼل کېږي او دا

دي:

الف. د ستونې د Swab کلچر: د ناروغ د ستونې څخه Swab اخیستل

کېږي او په هغه کې د بیتا هېمولایتیک سټرپټوکاک A ګروپ انتان لیدل کېږي. ځینې وخت د ناروغ د کورنۍ د غړیو او یا هغو وګړو چې د ناروغ سره په تماس کې دي د ستونې Swab د کلچر لپاره هم اخیستل کېږي.

ب. د انتې سټرپټولایسین O انتې باډي (A.S.O.) ټایټر لوړوالی:

چې په ماشومانو کې يې کچه د **todd 300** يونټ او کاهلانو کې د 200 **todd** يونټو څخه زياته وي. د دغه تست مثبتوالي د ستوپټوکاکل تازه انتان رابښي. په 10% پېښو کې کېدې شي چې دغه تست منفي وي.

3) د کاردايتس نښې نښانې:

الف: د سينې راډيوگرافي: چې کارډيومېگالي او د سږو کانجيسشن رابښي.

ب. الکتروکارډيوگرام: چې د زړه لومړۍ او دوهمه درجه بلاکونه او د پرېکارډايتس الکتروکارډيوگرافیک بدلونونه رابښي (د QRS کمپلکس د ولټاژ کمښت او سرچپه T موجه)

ج. ايکو کارډيوگرافي: چې د زړه پراخوالي او د دسامونو اېنارملټي رابښي. بايد په ياد ولرو چې د پورته ياد شوو لابراتواري موندنو د ډلې څخه لومړۍ ډله لابراتواري موندنې يوازې د ناروغۍ پرمختګ را په گوته کوي. او په وصفي تشخيص کې دومره مرسته نه کوي. او د ستوني مثبت کلچر د ناروغۍ په بېرني پړاو کې په لږ شمېر ناروغانو کې ليدل کېږي. او د A.S.O ټايتير په کاهلانو کې په 1/5 برخه پېښو کې او د Chorea په ډېرې پېښو کې نورمال وي.

اختلاطات (Complication):

1. د زړه احتقاني عدم کفايه (په شديدو حالتونو کې)
2. د زړه روماتېزم ناروغۍ (په ځنډنيو حالاتو کې)
3. د زړه د ريتم گډوډۍ.
4. پرېکارډايتس او پرېکارډيل ايفيوژن
5. روماتيک نمونيايتس.

تفريقي تشخيص (DDx):

پکارډي چې روماتيک فيور د ټولو هغو حالتونو سره چې د بندونو التهاب په کې وي تفريقي تشخيص شي. لکه:

1. گونوکوکل ارترايتس

2. **Rieter Synd**: د بندونو له التهاب سره یو ځای د احلیل بېړنی التهاب او د منظمی التهاب ملگری وي
3. بېړنی پایوجنیک ارترايټس یو بند اخته کېږي او که بند بذل شي میکروب به په کې وي
4. د نقرص له کبله د بندونو التهاب: په کلاسیک ډول د پنبې د غټې ګوتې دمیتاتارسو فلانجيل بندونو څخه پیل کېږي او د ناروغ په سیروم کې د یوريک اسید کچه لوړه وي.
5. توبرکلوزیک ارترايټس: پیل يې تدريجي وي، یو بند اخته کېږي. د توبرکلوز لپاره نورې کتنې کېدې شي چې مثبتې وي. همدا ډول ناروغي باید د روماتوئید ارترايټس، اوستیومیالایټس، اندوکاردایټس، ځنډنی مینانګوکوکسیمیا، S.L.E، سیکل سل انیمیا او حاد بطن سره تفریق شي، چې د تاریخچې، فزیکې او لابراتواري کتنو له مخې یقیني تشخیص ایښودل کېږي.
- درملنه:

د روماتیک فېور په درملنه کې درې موخې په نظر کې نیول کېږي:

1. د زړه د آفت محدودول
 2. د اعراضو غلي کول
 3. دستریتو کاکل انتان د منځه وړل.
- الف. عمومي اهتمامات: ناروغ باید په مطلق ډول تر هغه وخت پورې په بستره کې دمه وکړي تر څو د درمل پرته تبه له منځه لاړه شي، E.S.R. نورمال ته رابښکته شي، د استراحت په وخت کې د نبض شمېر نورمال شي او ECG هم نورمال حالت غوره کړي.

طبي درملنه:

- 1) **Salicylates**: د دې درمل په واسطه په ښکاره ډول تبه کې کمښت راځي او د بندونو خوږ او پرسوب هم کمېږي خو د ناروغۍ په طبیعي تګ لاړه باندې کومه اغېزه نه لري. د پوخ سن خلکو لپاره په ورځ کې په هر کیلو

گرام وزن د بدن 60 ملی گرامه او د کوچنیانو لپاره تیتت دوز یعنی په هر کیلو گرام وزن د بدن 15-20 ملی گرام په ویشل شوو دوزونو کارول کیږي. چې د غذا څخه وروسته باید وخورل شي. د اسپرین توکسي سټي ته باید پاملرنه وکړو چې عبارت ده له: د غوږونو برنگس، کانګې د هضمي جهاز وینه بهېدنه، کونیوالی، اسیدوزس او تکیپنیا. اسپرین ته تر هغه وخته دوام ورکول کېږي تر څو چې E.S.R. رابنکته شي.

(2) **600000 Procain Pen.:Penicillin** واحده د غوښې له لارې په ورځ کې یو ځل د لسو ورځو پورې هغه چاته ورکول کېږي کوم چې د سټریپتوکوکس انتان هډه لري. که ناروغ د پنسلین سره حساس وي په ځای یې اربټرومایسین ورکول کېږي.

(3) کورټیکوسټیروئید: که څه هم داسې نښې نښانې نشته چې گوندي د روماتېزم تې له کبله منځته راتلونکي د زړه افت څخه د سټیروید په ذریعه مخنیوی کېږي او یا هغې کې کمښت راځي خو بیا هم په هغو حالتونو کې چې د سلیسیلات سره ځواب منفي وي او یا کاردايتس منځته راغلی وي د کورټیکوسټیروید څخه ګټه اخیستل کېږي. چې د دې موخې لپاره 40-60 ملي گرامه پریډنیزولون په ورځ کې پیل کېږي او په تدریجي ډول د ډوز په کمو سره په دوه اونیو کې قطع کېږي.

مخنیوی: د روماتیک فیور د اولې حملې او یا په ناروغۍ باندې د اخته کېدو څخه د مخنیوي لپاره په کار ده چې د بلعوم د سټریپتوکاکل انتان په مقدم ډول د مناسب انټي بیوتیک په ذریعه د مناسب وخت لپاره تداوي شي. د ناروغۍ د بلې حملې د رامنځته کېدو څخه مخنیوی:

د روماتیک فیور د بلې حملې د رامنځته کېدو چانس په هغه چا کې زیات دی کوم چې په مخکې حمله کې یې کاردايتس ورکړی وي او یا ماشومان وي. 20% ناروغان د روماتیک فیور د بلې حملې سره په راتلونکو 5 کلونو کې مخامخ کېږي او وروسته د 5 کلونو څخه د

ناروغی بیا منځته راتګ غیر دودیز ګڼل کېږي. او همدارنګه که د ناروغ عمر له 25 کالو څخه زیات شي بیا هم د ناروغی د بلې حملې منځته راتګ غیر معمول دی. نو ځکه د پورته یاد شوو وختونو وروسته د ناروغی د مخنیوي بندوبست یوازې په هغو خلکو کې باید وشي کوم چې د سټریټوکاک انتان د رامنځته کېدو د لوړ خطر سره مخ دی. د ناروغی د بلې حملې مخنیوی په لاندې ډول کېږي:

(1) **Penicillin**: 2-1 میلیونه واحد بنزاتین پنسیلین په غوښه کې په میاشت کې یو ځل. د خولې له لارې پنسیلین لږ د باور وړ دي.

(2) سلفوناماید یا ارېټرومایسین: که ناروغ د پنسیلین سره الرجی ولري نو په ځای یې **Sulfadiazine** یا **Sulfisoxazole** د ورځې 1 ګرام او یا ارېټرومایسین 250 ملي ګرام د ورځې دوه ځلې د خولې له لارې په کار وړل کېږي.

انزار (Prognosis):

د روماتیک فېور اولنۍ حمله په ماشومانو کې میاشتي او په کاهلانو کې تر اونیو دوام کولی شي. په عمومي ډول د بېړۍ روماتیک فېور 75% نښې د 6 اونیو او 90% یې د 12 اونیو په دننه کې دوام کولی شي. او د 5% څخه لږ یې د 6 میاشتو څخه زیات پایښت لري.

کله چې د روماتیک فېور حمله پای ته ورسېدله او د **Salicylate** او **Steroid** د قطع کولو څخه دوه میاشتي نورې تېرې شوې تر څو چې بل سټریټوکاکل انتان مداخله نه وي کړي بله حمله یې نه لیدل کېږي. د روماتیک فېور له کبله سمدستي مړینه په 1-2% پېښو کې لیدل کېږي. دوامداره روماتیک کارډایتس (چې کارډیومیګالي او د زړه عدم کفایه ورسره ملګري وي) او پیریکارډایتس شتوالی په خرابو انزارو دلالت کوي. 30% ماشومان د روماتیک فېور د اولې حملې د تېرېدو پوروسته د 10 کلونو په موده کې مړه کېږي. د روماتیک فېور 2/3 برخه ناروغان د 10 کلونو د تېرېدو وروسته د زړه د دسامونو اېنارمېټي پیدا کوي. مګر د 10% څخه کم ناروغان د دسامي ناروغیو ښکاره اعراض او یا دوامداره **Cardiomyopathy** لري. د ودې په حال هېوادونو کې د **Rheumatic**

Fever حاده حمله د ژوند په اولو وختو کې منح ته راځي زيات تکرارېږي او د زړه مزمنې دسامي ناروغۍ په کې پرمختلونکې تگلاره لري. پرمختلونکې تگلاره لري او ډېرې شديدې هم وي. هر خومره چې د روماتيک فېور د حملې شمېر زياتېږي د زړه د دسامونو د اخته کېدو چانس په کې زيات وي چې خراب انزار لري.

یوولسم خپرکی

د زړه ځنډنی روماتېزمل ناروغۍ

(Chronic Rheumatic Heart Diseases)

د حادې روماتېزمل تېبې په 50% هغو ناروغانو کې چې کارډایټس یې تېر کړی وي 10-20 کاله وروسته د زړه د دسامونو ځنډنی ناروغۍ رامنځته کېږي چې د دسامونو د اخته کېدو چانس پکې په لاندې ډول دی:

1. یوازې د مایترل دسام 50%.
2. د ابهر او مایترل دسام یو ځای 40%.
3. مایترل، ابهر او ترای کسپید دسامونه یو ځای 5%.
- یوازې ابهر دسام 2%.
4. نور ټول په ګډه سره 3%.

پتالوجي:

د زړه د ځنډنیو روماتېزمل ناروغیو غوره پتالوجیک بدلون دا دی چې په دسامونو کې په زیاتېدونکي ډول فیروزس منځته راځي. همدا ډول کېدی شي چې پریکارد او میوکارډ هم اخته شي او له کبله یې د زړه عدم کفایه او د انتقالي سیستم ګډوډي رامنځته شي، د بېلګې په ډول د مایترل په دسام کې **chorda tendani** لنډېږي او **commisures** یو د بل سره یو ځای کېږي. چې په پایله کې یې د دسام فوحي تنګوالی رامنځ ته کېږي. ورته بدلونونه د ابهر او ترای کسپید په دسامونو کې هم منځته راځي چې د دسام د (**cusps**) د کلکوالي او تاوېست له کبله د نوموړو دسامونو تنګوالی او عدم کفایه

رامنځته کېږي او کله چې په یو دسام کې د روماتېزمل تېې له کبله بدلون رامنځته شو نو د هیموډینامیک بدلونونو له کبله چې په نوموړي دسام کې راځي منځته راغلی افت نور هم زیات او پراختیا مومي ان تردې چې که روماتېزمل پروسې پای موندلی او نور پایښت هم ونلري، نوموړی افت لاهم زیاتېږي.

د مایترل دسام ناروغۍ

Mitral Valve Diseases

د مایترل دسام تنګوالی

:(Mitral Stenosis)

پتالوجي او پتوجنیزیس:

د مایترل د دسام تنګوالی نژدې تل روماتیک سرچینه لري یعنې د روماتېزمل تېې له کبله په دسام کې ځینې پتالوجیک بدلونونه رامنځ ته کېږي دیلګی په ډول د دسام وریقي (leaflets) پنډېږي (Thickness) او فبریني الیاف او کلسیم ورباندې ترسب کوي، کومیسورونه یو د بل سره یو ځای کېږي او **Chordea tendini** لنډېږي چې په پای کې د دسام فوچه کوچنۍ او تنګېږي. روماتیزمل تېه په 4 ډولونو د دسام برخې یوله بله سره نښلوي او په پایله کې یې د مایترل تنګوالي رامنځته کېږي:

1: یواځې د کومیسورونو پنډوالي او یوځای کیدل (m.s په 30 فیصده

پېښو کې).

2: یواځې د cusps یوځای والي (15 فیصده پېښو کې).

3: یواځې د کورډا تینډیني یوځای والي (په 10 فیصده پېښو کې).

4: په باقي پاتې حالاتو کې دیوڅخه زیات اسباب کروني لري.

د روماتېزمل تېې په تعقیب هیموډینامیک بدلونونه هم د فوچې د

تنګوالي سبب ګرځي او هغه نوره هم لاسپې تنګوي.

د مایترل دسام د تنگوالي په دې ډول کې ښخې د نارینه و په پرتله ډېرې اخته کېږي. په ولادي ډول سره هم کېدی شي چې د مایترل دسام تنگ وي. د مایترل تضيق بل لامل کېدی شي چې اتریل مکسوما وي. د پورته یادو شوو اسبابو سربېره په زړو خلکو کې د مایترل دسام د **cusps** کلسفیکېشن هم کولای شي چې مایترل **stenosis** ته ورته کلینیکي سندروم منځته راوړي.

یوازې مایترل تنگوالی د زړه د ټولو روماتیز مل ناروغیو 25% جوړوي، په یو ځای ډول د دسام تنگوالی او عدم کفایه 40% پېښې جوړوي. کله چې د مایترل دسام فوچه نژدې یو سانتي متر مربع ته ورسېږي نو پرمختللی تنگوالی به رامنځ ته شویوي. د دې لپاره چې د زړه دهانه پوره وساتل شي نو د کین دهلېز فشار زیاتېږي او په پای کې د کین دهلېز هایپرتروفي او پراختیا منځ ته راځي او په ترتیب سره د سږو د وریدونو، شریانونو او د بني زړه فشار هم لوړېږي. د سږو د کیپلریو د فشار د لوړېدو له کبله د سږو ازیما رامنځته کېږي. د سږو د ازیما څخه تر یو وخته پورې د کیپلریو د ډېوال د پنډېدو او د پلمونري شریانونو د تقبض پواسطه مخه نیول کېږي. د سږو د هایپرتشن له کبله د زړه د بني بطین هایپرتروفي، پراختیا او عدم کفایه منځته راځي. او د بني بطین پراختیا د ترای کسپید دسام د عدم کفایې سبب ګرځي.

د کین دهلېز د فشار د لوړوالي له کبله په سږو کې د وریدونو احتقان او سالنډي رامنځته کېږي او د بلې خوا څرنګه چې د کین بطین ډکېدل د کین دهلېز د تقلص پورې زیاته اړه لري نو قلبي دهانه هم اغېزمنه کېږي او ټول هغه حالتونه چې د زړه د دهانې د زیاتوالي سبب کېږي (لکه مشق، حمل) ښه نه زغمل کېږي.

د مایترل تنگوالي ډېری ناروغان د دسام د تنگوالي په اولو وختونو کې اعراض نه لري. په هغه صورت کې چې د دسام تنگوالی په منځنۍ کچه

شدید وي (نژدې 2 سانتي) نو په پیل کې اعراض یوازې د مشق په وخت کې پیدا کېږي.

په پرمختللي مایترل تنګوالي کې د سږو د وریدونو د کانجشن له کبله سالنډې او د زړه د دهانې د کموالي له کبله سترتیا او د کین دهلیز د زیاتېدونکي پراختیا له کبله اتریل فیبریلشن رامنځ ته کېږي. چې کله کله **Pulmonary oedema** تشدیدوي.

د سږو ازیما هغه وخت منځ ته راځي کله چې په ناڅاپي ډول د کین دهلیز فشار لوړ شي.

ځکه په دغه حالت کې معاوضوي میخانیکیت (چې د هوايي کڅوړو اود سږو د شعریه او عیو تر منځ د کولاجن نسج د جوړښت څخه عبارت دی او په دوامداره پېښو کې منځ ته راځي) لاتر اوسه منځ ته راغلی نه دی. په سرچپه ډول که چېرې د کین دهلیز فشار په قراره، قراره لوړ شي نو د سږو درگونو د فشار د لوړوالي سبب کېږي چې په پای کې د **pulmonary hypertension** د منځ ته راتللو سبب ګرځي او ناروغ د **pul oedema** څخه ژغورل کېږي.

د کین بطین د یاستولیک دنده یوازې د مایترل په تنګوالي کې نورماله وي خو که چېرې د مایترل د تنګوالي سره د ابهر دسام ناروغۍ، سیستمیک هایپرشن، مایترل عدم کفایه او د زړه اسکیمیک ناروغۍ ملګری وي نو د کین بطین دندې هم ګډوډوېږي. په مایترل ستینوزس اخته ناروغان د کین دهلیز د ترومبوز او سیستمیک امبولایزېشن لپاره (په ځانګړي ډول هغه ناروغان چې اتریل فیبریلشن لري) مساعد ګڼل کېږي.

د مایترل ستینوزس کم شمېر ناروغان (د 20% څخه ښکته) **rythema Sinus** کې پاتې کېږي.

کلینیکي بڼه:

اعراض: دناروغي ښکاره اعراض د ژوند په دریمه او څلورمه لسیزه کې را منځ ته کېږي. په ډېرو پېښو کې د روماتیک کارډایتس د حملې او مایترل

ستینوزس تر منځ نژدې 20 کاله وخت تېرېږي. خو په وروسته پاتې هېوادو کې چې مالي وضع یې ګډه وډه وي کېدای شي چې د مایترل ستینوزس اعراض د 20 کلنۍ څخه د مخه رامنځته شي. د ناروغۍ اعراض د مایترل دسام د پراخوالي پورې اړه لري، که چېرې مایترل ستینوزس په لږه اندازه (Mild) وي کېدای شي چې ناروغ اعراض ونه لري (asymptomatic). خو کله چې ناروغ د ځینې حالتونو (لکه حمل، زیات مشق، تبه، دتنفسي سیستم انتانات، پرمخ تللې وینه لږې، حملوي تګي کارډیا، جنسي نزدیکت او تایروتوکسیکوزس) سره مخ شي نو د کین دهلېز د فشار د لوړېدو له کبله په ناروغ کې د پوالمونري کیپلریو فشار لوړېږي او ناروغ ته توخی او سالنډي پیدا کېږي، په داسې حال کې که مایترل ستینوزس زیات وي نو ډېر کم فشارهم کولی شي چې د پرمختللي سالنډۍ سبب شي او ناروغانو ته د ملاستې په وضعیت کې ساتنګي (orthopnea)، د شپې له خوا د خوب په وخت کې د سالنډي حملي (PND) او پوالمونري ازیما پیدا کېږي. دساتنګي علت دسږو دکامپلینت دکموالي څخه عبارت دي د سږو حیاتي ظرفیت دسږو درگونو دپرسوب او بین الخلالی ازیما له کبله کمیږي.

د مایترل ستینوزس اعراض ډېر هغه وخت رامنځ ته کېږي کله چې د مایترل دسام په منځنۍ کچه تنګ شي یعنې 2 سانتي متر مربع ته ورسېږي.

د سالنډي سربېره ناروغ د لاندې اعراضو څخه هم ګیله من وي:

Hemoptysis: د سږو د وریدونو د فشار د لوړوالي له کبله ناروغ کې د سږو او قصباتو د وریدونو تر منځ اړیکې (pulmonary, Bronchial connection) رامنځ ته کېږي چې د هغې د څیري کیدو له کبله ناروغ ته hemoptysis پیدا کېږي. دا حالت په هغه ناروغانو کې چې د کین دهلېز فشار یې لوړ مګر د سږو د رگونو مقاومت پکې رامنځته شوی نه وي لیدل کېږي. په مایترل ستینوزس کې دلاندې نورو اسبابو له کبله هم هیما پتیسس پیدا کېږي:

- 1: وینه لرونکي بلغم چي شپي له خوا دساتنګي دحملو سره یوځای وي.
 - 2: ګلابي، ځګ لرونکي افرازات چي دپلمونري ازیما لپاره وصفي وي او علت یې داسناخود کپیلریو ریچر دي.
 - 3: دسږو انفارکشن له کبله چي دمایترل ستینوزس روستي اختلاط اودزړه د عدم کفایي سره یوځای وي.
 - 4: ځنډني برانکایتس له کبله وینه لرونکي بلغم(په ماینرل ستینوزس کي دقصباتو دمخاط لاندې طبقې دپرسوب له کبله دځنډني برانکایتس پېښي زیاتي وي).
 - 5: دانتي کواګولانت درملني له کبله .
- د بني زړه د عدم کفایي له کبله ناروغ ته سترګیا، د ګېډې نارامي چي هیپاتومیګالي او پرسوب ورسره یو ځای وي پیدا کېږي.
- د کین دهلز د غټوالي له کبله ناروغ ته اتریل فیبریلېشن چي ناروغ یې د زړه د ټکان په نامه یادوي او ورڅخه ګیله من وي پیدا کیږي. د اتریل فیبریلېشن له کبله کېدی شي چي د بدن په جلا جلا برخو کې سیستمیک امبولی (9-14%) رامنځ ته شي چي زیاتي (دتولو سیستمیک امبولي 50 فیصده) یې په دماغي رګونو کې لیدل کېږي خو کېدی شي چي مساریقي، (Mesentric) دپنتورګو(دسیستمیک هایپرشن سبب کېږي)، اکلیلي شراینو (دمايوکارډیل انفارکشن، انجایناپکتوریس یادواړو سبب کېږي) او محیطي شیریانونو امبولي هم رامنځ ته شي. دامبولي خطر په زړو خلکو، دزړه د دهانې په کموالي، او د مایترل دسام د زیات تنګوالي په حالتونو کې زیات وي. که چیري په ساینوس ریتم کي سیستمیک امبولي را منځته شي پکار دي چي تیریدونکي اتریل فیبریلیشن اوانتاني اندوکارډایتس ته سوچ وکړو. نوموړي امبولي کیدي شي چي دمایترل ستینوزس اولني عرض وي او دناروغي په خفیف شکل کي هم حتي دساتنګي څخه مخکي ولیدل شي. هغه ناروغان چي عمر یې 35کلو څخه زیات، اتریل فیبریلیشن اود زړه اوټ پوټ د کموالي اود کین دهلز دپراختیا نښي ولري د ترومبو امبولیزم دلوړ

خطر سره مخ دي او په وقا يوي ډول انتي کواگولانت بايد ورته ورکړل شي. امبولي چي د کين دهلينز د ترومبوس خځه سرچينه اخلي په 25 فيصده پېښو کي کيداي شي چي تکراري اوديو خځه په زياتو ځايونو کي را منځته شي. ځينې وخت د مایترل دسام د وينې د ازادې علقې او د يو سويق لرونکي ترومبوس پواسطه بندېږي (ball valve thrombosis) چې ناروغ ته سينکوپ اود angina حملات پيدا کېږي او د وضعيف په بدلون سره اصغائي علامې هم بدلون مومي.

د سينې درد (Angina pectoris):

په مایترل سټينوزس کې په 15% پېښو کې د سينې ناراحتي ليدل کېږي چې دانجاي ناپکتوريس خځه د توپيري تشخيص وړ نه وي چي علت يې ښايي ښي بطن هاپرتينشن او يا ورسره يوځاي د اکليلي شريانونو اتیروسکيلېروس او ښايي چي په ثانوي ډول د اکليلي شريانونو دامبولي له کبله دنوموړو شريانونو بندښت وي ددي عرض دسم تشخيص لپاره هيموډينامیک او انجيوگرافیک څېړنو ته اړتيا پېښېږي. د سينې درد په ځانگړي ډول په هغه ناروغانو کې زيات ليدل کېږي چې د سږو د رگونو مقاومت يې لوړ وي.

د کين غټ شوی دهلينز، پراخه شوې پلمونري شريان او غټو شوو ترخيو برانکيل لمفونودونو له کبله د ناروغ په مری او کين راجعه حنجره وي عصب باندې فشار راځي چې د دې له کبله د ناروغ په اواز کي بدلون (Hoarseness) راځي چه د Ortner Syndrome په نوم يادېږي او هم ناروغ ته افازيا او ډيس فيثريا پيدا کېدای شي.

انتاني اندوکارداتس: دغه اختلاط په کلک، کلسيفا يده اوضخيم شوي دسام کي ډير کم ليدل کېږي نو ځکه ښي يې د ناروغي په خفيف شکل کي نظر پرمخ نللي شکل ته زياتي ليدل کېږي

نښې (Signs):

1. د مایترل مخ (Mitral face) چې د (Malar Flush) په نوم هم یادېږي چې په دې حالت کې د دواړو بارځوگانو د پوستکي رنګ ابي، سیانوتیک او یا ګلابي وي چې علت یې د زړه د دهانې د کموالي په اساس په رګونو کې د وینې دمه کېدل، او شریاني وریدي خوله په خوله کېدل (Arterio venous anastomosis) ګڼل کېږي دغه نښه په پرمختللي mitral stenosis کې چې پلمونري هایپرټنشن هم ورسره ملګری وي لیدل کېږي.

2. نبض: په مایترل سټینوزس کې کېدې شي چې نبض وړوکی وي او ترڅو پورې چې ناروغ په ساینوس ریتم کې وي نبض منظم وي مګر کله چې اتریل فیبریلهشن رامنځته شو نبض غیر منظم وي چې د Pulse deficit په نوم یادېږي.

د غاړې وریدونه (Jugular veins): که چېرې د ښي زړه عدم کفایه منځته راغلي وي نو نوموړي وریدونه په ښکاره ډول متوسع وي او که پلمونري هایپرټنشن او یا د ترای کسپید دسام عدم کفایه ورسره ملګری شي نو د a موجه به غټه وي خو که اتریل فیبریلهشن رامنځته شو نو د a موجه له منځه ځي.

4. Apex beat: د Tapping وصف لري او د ښي بطین د هایپرټروفي له کبله دوامداره پارا سټرنل نبضان هم کېدې شي چې.
5. اصغاء (Auscultation): د مایترل سینوزس په اصغاء کې 4 مهمې

نښې عبارت دي له:

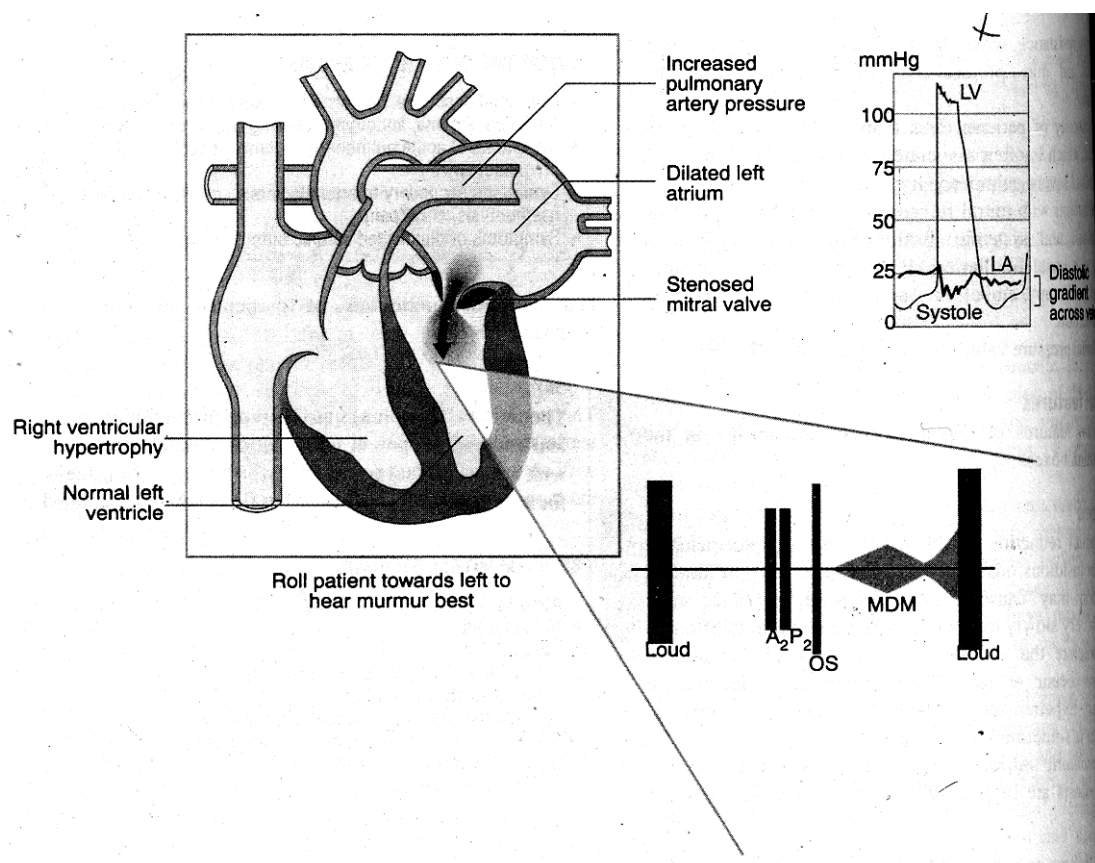
الف: پریسیستالیک مرمر.

ب: د زړه د لومړي اواز د شدت زیاتوالی

ج: Opening snap

د: د مایترل دیاسټالیک مرمر

(11-1 شکل)



1-11 شکل:

د مایترل سټینوزس اضغائي نښې: (4)

Pre systolic Murmur د نورمال ریتم د شتوالي په صورت کې د مایترل سټینوزس نژدې په ټولو حالاتو کې اورېدل کېږي. د زړه د لومړي اواز د شدت زیاتوالی د خالص مایترل سټینوزس په ټولو پېښو کې د اورېدو وړ وي تر هغه وخت پورې چې د زړه د سامونو پرمخ تللی تکلس نه وي کړی او نورمال خوځښتونه "حرکات" یې د لاسه نه وي ورکړی.

Opening Snap اواز چې د مایترل دسام د خلاصېدو له کبله منځ ته او هر څومره چې دغه اواز د ابهر دویم اواز ته نژدې وي د مایترل دسام تنگوالی به شدید وي. که د مایترل دسام په تکلس اخته شوی نه وي او یا د سټینوزس سره عدم کفایه ملګري نه وي نو د خالص مایترل سټینوزس په ټولو پېښو کې د اورېدو وړ وي.

د مایترل دیاسټولیک مرمر یو (Low pitch) اواز دی چې په ځانګړي ډول سره کله چې ناروغ په کینې اړخ ځملول شي نو دستاتسکوپ د Bell

پواسطه بڼه اورېدل کېږي. د نوموړې مرمر پایښت د دسام د ستینوزس د درجې پورې اړه لري که ستینوزس لږ وي لنډ او که ستینوزس زیات وي نو نوموړی اواز به ډېر دوام کوي ، **Rumbling** وصف لري او د **opening snap** څخه وروسته اورېدل کېږي.

د مایترل ستینوزس سره یو ځای د نورو دسامونو ناروغۍ:

په دغه حالت کې د پورته یادو شوو څلورو صفي اصغايي نښو سربېره کېدی شي چې ځنې وخت نورې اصغايي نښې هم موجود وي لکه د پرمختللي پلمونلی هایپرټینشن په صورت کې د ترایکسپید دسام د دندې د عدم کفایې له کبله یو پانسیستالیک مرمر د قص د هډوکي په کین اړخ کې اورېدل کېږي چې د شهیق په وخت کې شدید او د قوي ذفیر په وخت کې (**val salva** او مانوري پواسطه) کموالی مومي (**Car vallos sign**) او یا کېدی شي له منځه لاړ شي چې باید د مایترل د عدم کفایې د پانسیستالیک مرمر سره تفریقي تشخیص شي.

همدارنگه د پلمونري دسام د عدم کفایې له کبله **graham steel** چې یو لوړ ډیاستالیک مرمر دي او کریسنډو وصف لري د قص د هډوکي په کین اړخ کې د اورېدلو وړ وي.

دا په هغه حالت کې منځته راځي چې د مایترل ستینوزس سره د سږو پرمختللي هایپرټینشن یو ځای وي او د مرمر شدت د پلمونري دسام د پراختیا پورې اړه لري.

په لنډ ډول ویلی شو چې د لاندې ځانگړتیاوو له مخې د مایترل دسام د تنگوالی له مخې سوچ کولی شو:

1. د پلمونري هایپرټنشن د شته والی له مخې: چې د کلنیک له

نظره په ناروغ کې د ښي بطین **Heave**، د زړه د دویم اواز د ریوي

برخې لوړوالی، د ښي زړه د عدم کفایې نښې لکه پرسوب

، هیپاتومیگالي او د **graham stell** مرمر شته والی.

2. د زړه د دویم اواز ته د اوپنینګ سنپ نژدې والی.

3. د مایترل دسام دیاستولیک مرمر اوږدوالی.

پلټنې (Investigations):

د سینې رادیوګرافي: د سینې په رادیوګرافي کې کین دهلېز او د هغې **Appendage**، او اساسي ریوی شریان لوی وي.

د ناروغۍ په وروستي پړاو کې د مایترل دسام کې کلسیفیکېشن هم لیدل کېږي (البته په جنبي اکسري کې).

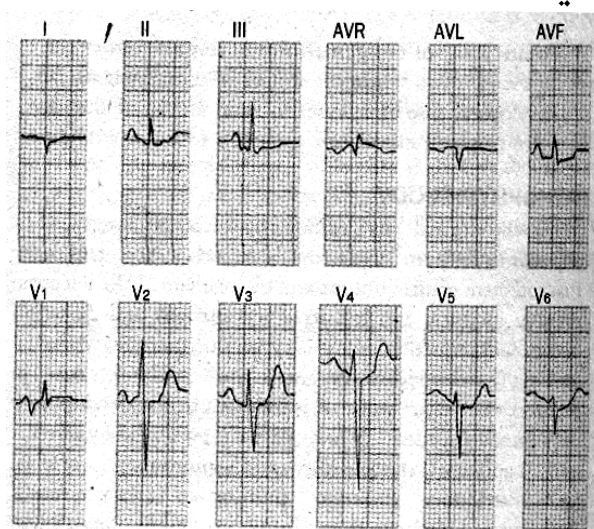
د کین دهلېز او د هغې د **Appendage** د غټوالي له کبله د زړه کینه پوله مستقیمه ښکاري چې دغه حالت د **Mitralization** په نوم یادېږي. د مایترل سینوزس په خالص شکل کې کین بطین غټ شوی نه وي. د سږو د احتقان سربېره د سږو په ښکتنی لب کې د پښتیو او د حجاب حاجزي زاویې سره نژدې افقي خطونه لیدل کېږي چې 1-2 سانتي متر قطر لري چې علت یې د فسیصونو تر منځ د پردې او لمفاتیک پرسوب ګڼل شوی دی او د **Kerley-B** په نوم یادېږي.

په شدیدو حالاتو کې د پلمونري ازیما رادیولوجیک ځانګړي خیالونه (خپاره کثافتونه چې د سږو د سري څخه سرچینه اخلي او په دواړو سږو کې لیدل کېږي) د لیدنې وړ وي. د مایترل سینوزس منځنۍ او شدید ډول په 10% پېښو کې په سږو کې هیموسیدروسیس لیدل کېږي چې علت یې د تکراري **Hemoptysis** له کبله د اخرنی برانشیلونو په ډېوال کې د هیموسیدروسیس ټکی ګڼل کېږي. د مایترل ستینوزس په شدید حالت د ښي بطین او ښي دهلېز پراختیا هم لیدل کېږي.

الکتروکارډیوګرافي (E.C.G.):

په مایترل سینوزس کې چې د ساینوس ریتم په ځای وي د کین دهلېز د غټوالي له کبله **P-Mitral** موجه لیدل کېږي چې په III او V_3-V_4 کې لوړه وي او په V_1 کې سرچپه وي. (11-2 شکل)

P-Mitral د موجه په لړه اندازه سټینوزس کې نه وي مگر په متوسطه او شدید سټینوزس کې نژدې تل موجوده وي. خو که د P موجې لوړوالی زیات وي او څوکه یې تېزه وي نو په پلمونري هایپرټنشن باندې دلالت کوي. د مایترل سټینوزس په غیر اختلاطي ډولونو کې QRS کمپلکس نورمال وي خو که پلمونري هایپرټنشن منځ ته راغلی وي نو د بڼې بټین د هایپرتروفي علامې ښکاري د اتریل فایبریلېشن په صورت کې د P موجې له منځه ځي. که په ECG کې د کین بټین د هایپرتروفي ښې ولیدل شي، نو د مایتروسټینوزس سره به نورې ناروغۍ لکه د ابهر دسام ناروغۍ، د مایترل دسام عدم کفایه او هایپرټنشن ملگری وي چې د کین بټین د فشار د لوړېدو سبب شوی وي.



11-2 شکل: د شدید مایترل سټینوزس E.C.G. بدلونونه/وښانې

ایکوکاردیوگرافی:

د دې معاینې پواسطه د مایترل سینوزس تشخیص او د تنگوالي درجه معلومېدی شي. د دې معاینې پواسطه ښکاري چې د مایترل دسام **cusps** پټه شوی وي، سم نه خلاصېږي او په کراره تړل کېږي. د دسام قدامي او خلفي وریقي (**Leaflet**) د دې پر ځای چې د یو بل په وړاندې وخوځېږي دواړه یو ځای په یو اړخ خوځېږي.

د کین دهلېز پراخوالی هم د دې معاینې پواسطه هم معلومېدی شي چې د اندازې زیاتوالی یې د اتریل فیبریليشن او سیسټمیک امبولي (**Systemic emboli**) د منځ ته راتګ لپاره یو شک ګڼلی شي. د مایترل دسام پراخوالی او د پلمونري شریان فشار هم د دې معاینې پواسطه معلومولی شو. سربېره پر دې اتریل مکسوما (**Atrial Myxoma**) چې ځینې وخت مایترل سینوزس ته ورته کلنیکي ښه لري هم د ایکوکاردیوگرافی پواسطه تشخیص او پېژندل کېدی شي. د زړه کاتي تېرايزېشن (**Cardiac catheterization**) د دې معاینې پواسطه د مایترل سینوزس تشخیص او د تنگوالي درجه یې معلومېدلی شي او د هغې له مخې د کین دهلېز فشار، د زړه دهانه، د زړه د حرکتونه معلومولی شو.

د سږو وظیفوي تستونه:

د دې تستونو پواسطه هغه سالنډي چې د مایترل سینوزس له کبله منځ ته کېږي د هغه سالنډي څخه چې د تنفسي ناروغیو ((لکه امفزیما او مزمن برانکایتس **Chronic bronchitis**)) څخه پیدا کېږي تفریقي تشخیص کېږي یعنې که د سالنډی علت مایترل سینوزس وي نو د **vital capacity** به کمه شوې وي چې لامل یې د سږو د بین الخالي ازیما ګڼل کېږي.

تفریقي تشخیص: مایترل ستینوزس باید د لاندې ناروغیو سره

تفریقي تشخیص شي.

1. د ابهر عدم کفایه: په دغه حالت کې **Austin Flint** مرمر اورېدل کېږي چې یو **Diastolic** مرمر دی چې د مایترل دسام یو وظیفوي تنګوالی رامنځ ته کوي مګر د ابهر د عدم کفایې د نورو علایمو او اعراضو شتوالی او د **Opening Snap** نشتوالی دواړه ناروغۍ یو د بل جلا کوي.

2. مزمن برانکایتس او امفزیما: ځینې وخت د **M.S.** سره غلطېږي مګر که ډېره پاملرنه وشي نو د مایترل ستینوزس نور اعراض او علامې او مایترل دیتاستولیک مرمر په دې حالت کې نه وي.

3. **Bronchiectasis** او د سږو توبرکلوز: په دې حالاتو کې **Hemoptysis** موجود او د **MS** اصغائي علامې منفي وي.

4. د ترای کسپید تنګوالی: د بنې زړه مرمرونه د شهيق پواسطه تشدیدېږي بیا هم قطعي تشخیص د ایکو (**Echo**) پواسطه اېشودل کېږي.

5. **Primary pulmonary hypertension**: په ځوانو ښځو کې لیدل کېږي او **opening snap** د یاستولیک مرمر او د کین دهلېز غټوالی نه لیدل کېږي.

6. **A.S.D.**: د کین دهلېز غټوالی نه لیدل کېږي او همدا ډول **Kerley B-line** موجود نه وي.

7. د کین دهلېز مکسوما (**Myxoma**): په دغه ناروغۍ کې سیستمیک اعراض لکه: د وزن بایلل، تبه، کم خوني، سیستمیک امبولېزم، د **E.S.R.** او **IgG** لوړوالی موجود وي او پینینګ سنپ نه اورېدل او اصغايي علامې د وضعیت په بدلون سره بدلون مومي.

درملنه (Treatment):

طبي درملنه: د بیتاهیمولایک سترپتوکاک انتان او انتاني اندوکاردایتس د مخنیوي په خاطر د **penicillin** ورکول ډېر ارزښت لري. هغه ناروغان چې اعراض ولري د خولې له لارې د سودیم نه ورکول او د ډایوریتیک ورکول یو څه مرسته کوي. په هغه ناروغانو کې چې ساینوس ریتم په کې برقرار وي او خالص مایترل ستینوزس ولري د ډایجوکسین

ورکړه کومه گټه نه لري. خو په هغه ناروغانو کې چې بطني شمېره بې زیاته وي په ځانگړي ډول هغه ناروغان چې اتریل فیبریلشن لري د ډایجوکسین ورکول ضرور دی. هغه ناروغان چې اتریل فیبریلشن یا اتریل فلتر ولري او د ډایگوسین پواسطه تداوي نه شي **Atenolol 25-50mg** ورکول کېږي که چېرې د اتریل فیبریلشن پایښت د 6-12 میاشتو څخه کم وي او کین دهلېز ډېر زیات پراخه شوی نه وي "قطريې د 4.5cm څخه لږ وي نو د اتریل فبرېلېشن بدلون به ساینس ریتم باندې او په همدې ریتم کې د هغې ساتل شوني دي. د هغې ساتل شوني دي او پکار دی چې وشي ځکه کله چې اتریل فیبریشن په **Sinus rhythem** بدل شي د ناروغ په ډېرو اعراضو کې ښه والی رامنځ ته کېږي کله چې ناروغ کې اتریل فیبریلشن رامنځ ته شو ناروغ باید خامخا **War farin** انټي کواگولانت واخلي ان تر دې که په **Sinus rhythem** بدل هم شي.

ځکه د **Anti arrhythmic** دواگانو د ورکولو سره سره اتریل فیبریلشن بیا منځ ته راتلی شي او د نه درملنې په صورت کې %20-30 پېښو کې **Systemic emboli** هم ورکولی شي.

ناروغان باید د دروندفزيکي فعالیت څخه ځان وساتي په ځانگړي ډول هغه ناروغان چې د ناروغۍ اعراض او علامې لري.

جراحي درملنه: په هغه حالت کې چې خالص مایترل سټینوزس ولري او د جراحي عملیات لپاره بل کوم مضاد استطباب موجود نه وي او مریض اعراض ولري او د مایترل دسام فوچه د 1.5cm څخه کوچنی وي جراحي عملیات یعنې کومیسورتومي استطباب لري.

د مایترل سټینوزس د جراحي درملنې لپاره څلور لارې شته:

1. **Trans septal ballon valvotomy**: په دې طریقه کې د

Femoral ورید له لارې یو کتیر د ښي دهلېز او بیا د کین دهلېز له لارې د مایترل دسام ته رسول کېږي. او وروسته بیا داخل شوی بالون د مایترل په دسام کې د لنډ وخت لپاره په دې اندازه پرسول کېږي چې د دسام

کومیسورونه یو د بل څخه جلا کړي. پورته عملیات د موضعي انستیزی لاندې د کتیترايزېشن په لابراتوار کې سرته رسېږي. د **valvotomy** پواسطه د نورو تخنیکونو په شان په دې عملیه کې هم د مایترل عدم کفایه منځ ته راتلی شي دغه تخنیک په هغه ناروغانو کې چې د مایترل په دسام کې په ډېره کچه او اندازه کلسیفیکېشن رامنځ ته شوی وي او یا دسام عدم کفایه د **mild** حالت څخه زیاته وي د اجرا وړ نه ګڼل کېږي.

2. **Closed valvotomy**: دغه عملیات په هغه حالت کې کېږي چې د مایترل دسام خوځنده، متکلس نه وي او د دسام عدم کفایه هم ورسره ملګری نه وي. دغه عملیات د لسو کلونو او د هغې څخه د زیات وخت لپاره نتیجه ورکوي او وروسته بیا د دسام تضیق رامنځته کېږي چې د دویم ځل عملیات غوښتنه کوي.

3. **Open valvotomy**: په دې طریقه کې تنګ شوی دسام نېغ په نېغه لیدل کېږي او تنګ شوی **Cusps** یو د بله څخه جلا کېږي په دې عملیات کې د دسام د ترضیضي عدم کفایې د منځ ته راتللو چانس کم دي.

د **Valvotomy** استطبات:

- الف: هغه پلمونري ازیما چې د کنترول وړ نه وي.
- ب: هغه سالدې چې د ناروغ فعالیت یې محدود کړی وي او یا په **intermittent** ډول سره پلمونري ازیما منځ ته راځي.
- ج: د **pulmonary hypertension** نښې نښانې (لکه د ښي بطین هایپرتروفي او **Hemoptysis** موجود وي).
- د: که د طبي درملنې او د بطین **rate** د کنترول سره سره بیا هم د ناروغ فعالیت محدود وي.
- ه: که د انتي کوا ګولټ درملنې سره سره بیا هم تکراري سیسټمیک امبولي رامنځ ته شوې وي.
- و: که خالص مایترل سټینوزس موجود وي.
4. د دسام بدلول (**Valve Replacement**):

که د مایترل سټینوزس سره د مایترل عدم کفایه یو ځای وي او یا دسام کلک او یا متکلس شوی وي، نو د دسام بدلول اړین گڼل کېږي. د مصنوعي دسام له کبله لاندې ستونزې منځ ته راتلی شي: ترومبوزس، د دسام په شاوخوا کې لیکاز، اندوکاردایتس او د انتي کواگولانت درملنې له کبله وینه بهېدنه.

مصنوعي دسام د 20 کالو لپاره او یا د هغې څخه د زیات وخت لپاره په بریالي ډول کار کولی شي. او د ترومبوزس د مخنیوي لپاره انتي کواگولانت ته اړتیا ده ترڅو دسام بند نه شي او یا امبولي رامنځ ته نه شي.

د مایترل عدم کفایه (Mitral in competence)

که چېرې د چپ بطین د سستول په مهال د مایترل دسام ونه تړل شي نو وینه د کین بطین څخه کین دهلېز ته وردننه کېږي چې دغه حالت ته د مایترل عدم کفایه وايي.

اسباب او پتوفزیالوجي:

د مایترل د عدم کفایې غوره سبب (په 50% پېښو کې) روماتېزم (Rheumatism) گڼل کېږي.

د روماتېزم ناروغۍ سربېره نور اسباب یې عبارت دي له: د مایترل دسام ولادي اېنارملتي، انتاني اندوکاردایتس، د حلیموي عضلي (Papillary muscle) اورگانه او وظیفوي گډوډۍ د زړه اسکیمیک ناروغۍ.

د مایترل دسام پرولپس (Prolaps).

د مایترل دسام د عدم کفایې په اولو وختونو کې کین بطین په اسانۍ سره خالي کېږي او دومره فشار په کین بطین نه راځي او د ناروغۍ اعراض دومره نه وي وروسته کله چې کین دهلېز پراخوالی او هایپرتروفي وکړي نو دهغې په تعقیب د کین بطین عدم کفایه هم رامنځ ته کېږي. او ناروغ ته د سالنډۍ (dyspnea) او Pul oedema حملې پیدا کېږي خو که چېرې عدم

کفایه په حاد او چټک ډول سره رامنځ ته شي نو د کین دهلېز فشار په چټک ډول سره لوړېږي او اعراض هم په ښکاره او حاد ډول سره منځ ته راځي.

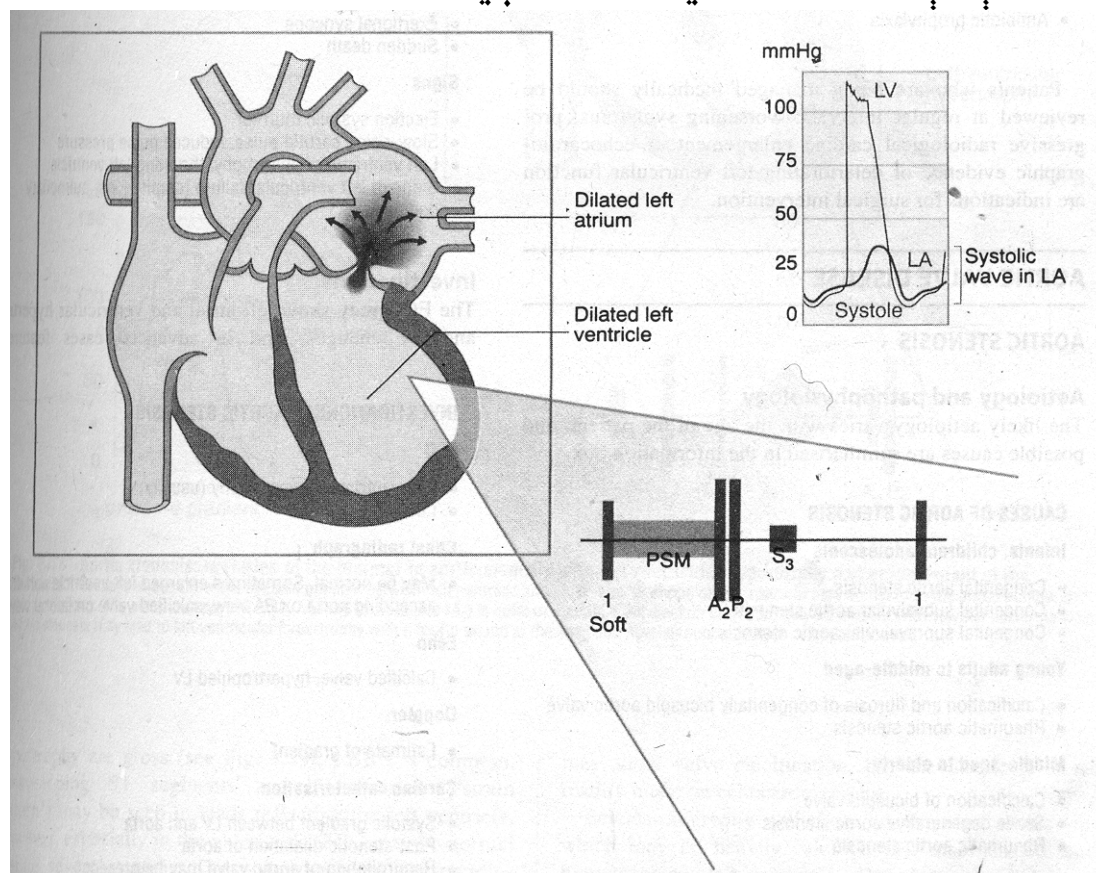
کلنیکي بڼه:

اعراض: د ناروغۍ اعراض په دې پورې اړه لري چې د دسام عدم کفایه په حاد ډول سره منځ ته راغلې ده او که په مزمن ډول سره که چېرې دسام په حاد ډول سره په عدم کفایه اخته شوی وي (لکه A.M.I. له کبله) نو په ناروغ کې د سږو د حادي ازیما او د زړه د دهانې د کموالي اعراض په حاد ډول سره رامنځ ته کېږي یعنې ناروغ ته به په حاد ډول سره سالنډي، سترتیا او لیترجي (lethargy) پیدا شي په داسې حال کې چې که چېرې دسام په مزمن ډول سره په عدم کفایه اخته شوی وي نو کېدی شي چې ناروغ ته تر ډېره وخت پورې کوم اعراض پیدا نشي او وروسته ورته Exertional dyspnea، P.N.D., Orthopnea، د زړه ټکان (د اتریل فبرېلېشن او د سټروک والیم د زیاتوالي له کبله) او د زړه د دهانې د کموالي له کبله سترتیا، او د ښي زړه د عدم کفایې له کله د پښو ازیما، Hepatomegaly او د کېدې پرسوب (Ascitis) پیدا کېږي د ناروغۍ په سیر کې د Pul oedema حملې (په ځانګړي ډول د حمل په وخت کې هم ورته پیدا کېږي. کېدی شي چې ناروغ ته Cardiac cachexia او کم قوتي هم پیدا شي د Pul oedema، thromboembolism پېښې او hemoptysis د مایترل سټینوزس په پرتله کمی مګر د S.B.E. پېښې زیاتې لیدل کېږي.

نښې:

1. Apex beat: په خپور او diffuse ډول سره او چې خواته بې ځایه شوی وي کېدی شي چې Systolic thrill ورسره ملګری وي او Hyperdynamic جس کېږي.
2. د زړه لمړی اواز ټیټ اورېدل کېږي او یا هېڅ نه اورېدل کېږي.

3. یو Pansystolic مرمړ چې د axilla خواته خپرېږي او د apex په محراق کې یې شدت زیات وي اورېدل کېږي.



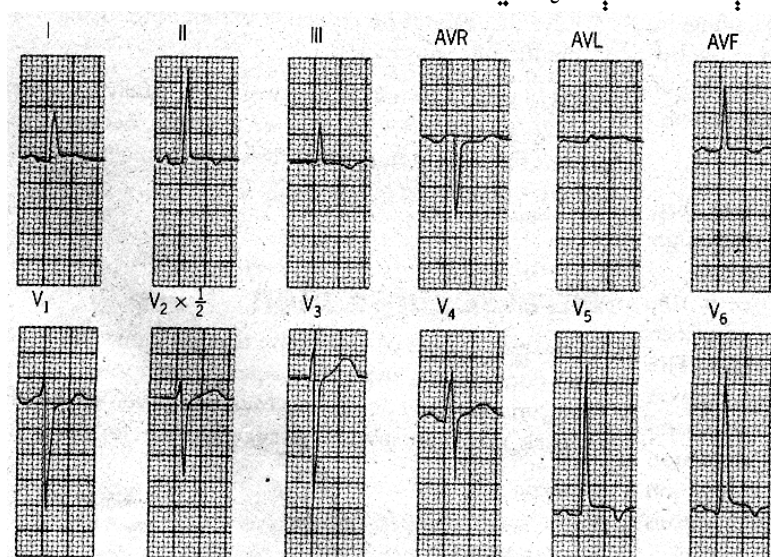
11-3 شکل: د مایټرل د عدم کفایي اصغائي علامې.

4. د زړه د درېیم اواز اورېدل "ځینې وخت یو لنډ Mid diastolic مرمړ د درېیم اواز پسې راځي" همدا ډول د اتریل فیبریلشن، د ښي او کیني زړه د عدم کفایي علامې هم کېدې شي چې د ناروغۍ په اخري پړاو کې ولیدل شي د اتریل فیبریلشن رامنځته کېدل د مایټرل سټینوزس په پرتله دومره د کلنیکي حالت د خرابوالي لامل نه ګرځي.

پلټنې (Investigations)

د سینې په رادیوګرافي کې کین دهلېز او کین بطین دواړه غټ شوي ښکاري او په دسام کې کلسیفیکېشن هم کېدې شي چې ولیدل شي. په E.C.G. کې د کین دهلېز او کین بطین د هایپرتروفي ښې لیدل کېږي یعنې د Bifid P د موجه د کین دهلېز د غټوالي له کبله او د کین

بطین د هایپرتروفی له کبله په IV_6 کې لوړه د R موچه او په V_1V_2 کې ژورې د S موجې د لیدنې وړ وي.



4-11 شکل د مایترل عدم کفایې ECG بدلونونه

اخځلیک: ۷

په 50% پېښو کې د چپ بطین د هایپرتروفی علامې لیدل کېږي.

کېدی شي چې اتریل فیبریلسن هم ولیدل شي.

ایکوکارډیوګرافي:

د دې معاینې ارزښت په مایترل عدم کفایه کې د مایترل ستینوزس په پرتله کم دي او هغه پراخه شوې کین دهلېز او بطین رانښايي د حلیموي عضلو او Chordea tendeni د شلېدو له کبله کېدی شي چې وصفي منظره ولیدل شي.

د زړه کتیترايزېشن (Cardiac Catheterization):

د زړه په کتیترايزېشن کې په ښکاره ډول سره د کین دهلېز systolic pressure لوړ وي، او که چېرې کثیفه مواد په کین بطین کې پیچکاري کړل شي نو وبه لیدل شي چې وینه د سیستول په وخت کې د کین بطین څخه کین دهلېز ته داخلېږي.

درملنه:

که د مایترل عدم کفایه په حاد ډول سره رامنځ ته شوی وي (**Infective endocarditis**، **A.M.I.** او د **chordea tendani** شلېدل) نو ډېری پېښې یې بېړنۍ جراحي ته اړتیا لري، او که چېرې عدم کفایه په مزمن ډول سره منځته راغلې وي نو څرنګه چې ناروغان اعراض نه لري نو درملنې ته هم کم ضرورت پېښېږي.

که د مایترل عدم کفایه په لږه اندازه وي (**Mild**) نو ناروغ په ساتوونکي او محافظوي (**Conservative**) ډول سره تداوي کېږي. د اندوکاردایتس د مخنیوي په خاطر په وقایوي ډول سره ناروغ ته **Antibiotic** ورکول کېږي. که په زیاتیدونکي ډول سره په زړه کې د غټوالي نښې نښانې ولیدل شي نو د دې خبرتیا ورکوي چې دسام دې د جراحي عملیې په ذریعه ترمیم او یا دې بدل شي او که ناروغۍ ډېره پرمختللي وي نو د جراحي عملیې ګټه به ډېره کمه وي هغه ناروغانو ته چې د جراحي عملیې لپاره برابر نه وي او یا پکې استطباب موجود نه وي نو ناروغانو ته د **A.C.E.** نهی کوونکو درملو (**Diuretic** او **Anticoagulant** سپارښت کوو.

همدارنګه د فزیکي فعالیت کموالی او په غذا کې د مالګې کمښت هم ګټور ګڼل کېږي. یوازې هغه ناروغانو ته د جراحي عملیات توصیه کېږي چې دطبي درملنې سره ځواب ونه وایي او ناروغ ورځنې فزیکي فعالیت سرته ونه شي رسولی.

انزار:

د مړینې اندازه په **mitral stenosis** او **mitral incompetence** کې نژدې یو شان اټکل کېږي مګر هغه وخت چې ناروغ اعراض ونلري نو د ژوند موده په مایترل عدم کفایه کې د مایترل سټینوزس په پرتله اوږده وي خو که چېرې اعراض پیدا کړي نو د مایترل سټینوزس په پرتله زر وخامت غوره کوي.

د مایترل دسام پرولپس (Mitral valve prolaps):

دغه حالت چې د flappy mitral valve یا barlow's سندروم په نامه هم یادېږي. د مایترل د عدم کفایې یو غوره سبب گڼل کېږي چې د زړه د ولادي ابنارملتۍ او یا ځینې وخت د منضم نسج د گډوډیو له کبله په Marfan's سندروم کې هم منځ ته راځي. پېښې یې په ځوانو ښځو کې ډېرې وي او کورنۍ او فامیلی پېښې هم زیاتې دي او د هستالوجي له نظره د مایترل په دسام کې د Myomatous بدلونونو رامنځ ته کېږي. اصلي سبب یې معلوم نه دی خو کېدی شي چې Thyrotoxicosis، Marfan's syndrome د زړه د Rheumatic او یا Ischemic ناروغیو سره یو ځای وي. په همدې ډول سره کېدی شي چې د A.S.D. او Hypertrophic cardiomyopathy سره یو ځای وي. د ناروغۍ په Mild حالت کې چې یوازې د مایترل دسام د سستول په وخت کې په کین ازیڼ کې راوتلی ښکاري مرمرونه اورېدل کېږي یوازې یو Systolic click د اورېدلو وړ وي خو کله چې عدم کفایه رامنځته شي نو د Click پسې یو Late systolic murmur اورېدل کېږي چې د دواړو شتوالی د مایترل د پرولپس لپاره کلنیکي hallmark گڼل کېږي، ځینې وخت شوني ده چې بې شمېره Clicks واورېدل شي او یا برعکس Click د زړه د اول اواز پواسطه وپوښل شي. د مایترل پرولپس Pansystolic murmur ځینې وخت کېدی شي چې د مایترل د عدم کفایې د نورو اسبابو څخه تفریقي تشخیص نه شي. فزیکي علامې کېدی شي چې د ناروغ د وضعیت (فزیکي علامې د ولاړې د وضعیت سره زیاتېږي). او یا تنفس سره بدلون مومي.

د کلینک له نظره ناروغان د غیر وصفي chest pain څخه چې د چپ تي لاندې وي او د خنجر وهلو وصف لري گیله من وي.

ځینې وخت کېدی شي چې د قص د هډوکي لاندې (Substernal) او زیات شدید هم وي په نادر ډول سره وصفي Angina pectoris ته ورته والی لري. ناروغان د درد سره د زړه د ټکان، سترتیا او dyspnea څخه هم گیله من وي چې علت یې د بطن ابنارمل تقلص او یا اتریل او بطیني اریتمیا

(Arrhythmia) گڼل شوې کومې چې په مایترل پرولپس کې په عمومي ډول سره لیدل کېږي.

:Investigation

د سینې رادیوگرافي: تر هغه وخته پورې نورمال وي تر څو چې د مایترل د دسام وصفي عدم کفایه منځته رانشي.
په E.C.G. کې: په 15-30% پېښو کې په S-T او T موجو کې غیر وصفي بدلونونه لیدل کېږي.

ایکوکارډیوگرافي:

M-mode ایکوکارډیوگرافي په ذریعه د ناروغ تشخیص تایدېږي چې د دسام یو یا دواړه cusps د سستول په وخت کې د چپ ازين خلفي خواته حرکت کوي.

تداوي:

د دسام بدلولو ته په عمومي ډول سره په نادر و پېښو کې اړتیا پیدا کېږي چې د عمر په تېرېدلو سره اړتیا لاهم پسې زیاتېږي. Infective endocarditis (په ځانګړي ډول که ناروغ systolic murmur ولري) منځ ته راتلل هم معمول ګڼل کېږي چې د جراحي عملیات پر مهال د وقایې په منظور ورته باید Antibiotic توصیه شي.

د Paraventricular arrhythmia د درملنې لپاره Beta blocker

اغېزمن درمل ګڼل کېږي. د مایترل د پرولپس له کبله که څه هم ناڅاپي مړینه په نادر ډول سره لیدل کېږي خو بیا هم که چېرې عرضي بطیني تګي کارډیا ولیدل شوه ناڅاپي او بېرني management ان تر Defibrilator د Cardio version پورې استطباب لري که د مایترل پرولپس سره د دسام عدم کفایه او اتریل فیبریلسن ملګری وي نو د ترومبوزس د مخنیوي لپاره anticoagulant توصیه کیږي.

د مایترل د عدم کفایې نور اسباب:

په ټولو هغه حالاتو کې چې د مایترل د دسام پراختیا رامنځ ته کېږي نو د نوموړې دسام عدم کفایه هم منځ ته راځي. یعنې د یو شمېر مرضي حالاتو له کبله د مایترل دسام د اخته کېدو له کبله د دسام د حلقې پراختیا منځ ته راځي چې نوموړې حالتونه عبارت دي له: **Rheumatic fever**، **Myocardial infarction**، **Diphtheria**، **Myocarditis** او د **cardiomyopathy** څخه د حلیموي عضلو (**Papillary muscles**) د دندو گډوډي (**dysfunction**) په دودیز ډول د **Myocardial infarction** په سیر کې پیدا کېږي او که چېرې نوموړې عضلې او یا **Chord tendani** وشلېږي چې دغه حالت هم په **myocardial infarction** کې پېښېږي نو په حاد ډول د **pulmonary oedema** د منځ ته راتگ سبب گرځي. او دا هم شونې ده چې د روماتیک تبې له کبله په کرار، کرار د دسام **cusps** ضرر ومومي او په پای کې د مایترل د عدم کفایې سره یو ځای د نوموړي دسام او یا د ابهر تنگوالی هم منځ ته راشي. د انتاني اندوکارډیتس له کبله هم د مایترل عدم کفایه په حاد ډول سره منځ ته راځي.

د مایترل دسام تنگوالی او عدم کفایه

(Mixed mitral Stenosis and Incompetence)

په دغه حالت کې په گډ ډول د مایترل دسام ستینوزس او عدم کفایه موجود وي. چې د کلنیک له نظره په دې ناروغانو کې ساتنګي، د زړه ټکان، او د سستمیک امبولې اعراض لیدل کېږي، او په فزیکي کتنې کې د ناروغۍ نښې د دسام د عدم کفایې د کچې پورې اړه لري. که د دسام عدم کفایه زیاته وي، نو د کین بطن تشېدل په چټکۍ سره کېږي او د ناروغ نبض ډک وي زړه اکثراً غټ وي او PMI غښتلی جس کېږي او د زړه لومړی اواز لوړ او شوني ده اوپننگ سنپ واورېدل شي کله کله د زړه دریم اواز هم اورېدل کېږي پان سیستالیک مرمر چې تخرگ ته خپرېږي اورېدل کېږي.

الکتروکاردیوگرافیک بدلونونه: ټاکلې او وصفې بدلونونه نه لیدل کېږي. د کین بطن ډایپرتروفي نښې لیدل کېږي، که ریتم سینوزل وي نو د P پراخه چپه لیدل کېږي، اتریل فبریلشن اکثراً موجود وي. رادیوگرافي: د کین بطن خیال غټ لیدل کېږي او که کین دهلېز زیات غټ شوی وي نو د زړه دواړه اړخونو کې د هغې خیال د سترگو کېږي چې پریکاردایتس ته ورته والی لري. اختلاطات: د اتریل فبریلېشن، سستمیک امبولي او باکتریل اندوکاردایتس څخه عبارت دي.

درملنه:

طبي درملنه: د اندوکاردایتس د مخنیوي په خاطر د پنسلین سپارښتنه کېږي او د اړتیا له مخې د امبولي د مخنیوي لپاره د انټي کواگولانت درملو څخه ګټه اخیستل کېږي که د زړه عدم کفایه منځ ته راغلي وي د زړه د عدم کفایې په ډول باید درملنه ترسره شي. جراحي درملنه: په دې ناروغانو کې ځانګړې جراحي درملنه د پروستاتیک دسام په واسطه د دسام د بدلولو څخه عبارت دي. او نور عملیاتونه ډېره ګټه نه کوي.

د ابهر د سام ناروغۍ

د ابهر د سام تنګوالی (Aortic Valve Stenosis)

اسباب:

د ابهر د سام تنګوالی درې غوره اسباب لري:

1. ولادي (Congenital)

2. روماتیک

3. اتیروسکلیروتیک

1. د ناروغۍ ولادي ډول:

د ناروغۍ ولادي ډول چې د زېږېدنې راهیسې موجود وي د ژوند په لومړیو 30 کلونو کې کېدی شي چې تکلوس وکړي، پدې شي او تنګوالی یې نور هم زیات شي او یا دا چې د پیل څخه د بای کسپید د سام په ډول وي او د هغې له پاسه تکلوس صورت ونیسي. د ابهر د تنګوالي دغه ډول په نارینه و کې زیات لیدل کېږي.

2. د روماتیک فیور له کبله مخکینی نورمال د سام د پنډوالي او کلسیفیکېشن په نتیجه کې تنګېږي. د ابهر د سام دغه ډول تنګوالی په 40% پېښو کې لیدل کېږي او په ډېرو حالاتو کې د مایترل د سام ناروغۍ هم ورسره وي.

3. د عمر په تېرېدو سره په د سام کې اتیروسکلیروتیک، ډیجینرټیف بدلونونه او کلسیفیکېشن رامنځ ته کېږي چې د سام د تنګوالي لامل ګرځي. د ابهر د سام تنګوالی باید د ځینې نورو لاملونو سره چې د کینې بطن د تشېدو په وړاندې د بندش سبب کېږي توپیر کړی شي. او هغه دا دي:

1. د دسام څخه پورته بندش (Supra valvular obstruction): يوه ولادي فبريني پرده ده چې د ابهر دسام څخه پورته پرته وي او د هغې سره عقلی روسته والی او هايپر کلسيميا ملگری وي (William's syndrome).
2. هايپرترافيك کارديو مایو پتی: چې د Septal عضلو د هايپرتروفي له کبله د کین بطين د تشېدو په وړاندې بندش رامنځته کوي.
3. د دسام څخه بنکته د ابهر تنگوالی Sub valvular aortic stenosis: په دغه حالت کې په ولادي ډول يو فبريني پرده د ابهر دسام څخه لاندې موجوده وي چې د دسام د تنگوالي سبب گرځي.

پتوفزيالوجي:

کله چې د کین بطين د تشېدو او خالي کېدو په وړاندې يوه مانعه موجوده وي نو د کین بطين د فشار لوړوالي او هايپرتروفي منځ ته راځي چې په پائله کې د کین بطين د اسکيميا سبب کېږي او بيا د اسکيميا له کبله د سینې درد، اريتميا او د زړه عدم کفايه رامنځ ته کېږي. د کین بطين د تشېدو په وړاندې بندش د مشق په وخت کې زیاتېږي نو ځکه د ابهر د ستینوزس اعراض ډېر د مشق په وخت کې منځ ته راځي. په نورمال حالت کې د مشق په وخت کې د زړه دهانه څو ځلې زیاتېږي مگر څرنګه چې په دغه حالت کې د ابهر دسام تنګ وي نو د زړه د دهانې زیاتوالی ستونزمن وي چې په پائله کې د وينې فشار غورځېږي، د زړه اسکيميا نوره هم زیاتېږي، مایوکارډ پاتې راځي او د زړه د اريتميا د منځ ته راتلو سبب کېږي.

کلنیکي بڼه:

اعراض: تر هغه وخته چې د ابهر دسام پراخوالی د نورمالې اندازې 3/1 ته رابښکته شوی نه وي نو ډېر ناروغان کوم اعراض نه لري دناروغي اعراض دژوند په شپږمه لسيزه کې لیدل کېږي او عبارت دي له سنکوپ، صدري خناق اود زړه دعدم کفایي داعراضو څخه. چې ډېر یې د مشق پر مهال رامنځته کېږي او که چېرې سنکوپ دوام وکړي نو اختلاج او د معصرو د کنترول گډوډي هم رامنځ ته کېږي، د ناروغۍ په وروستني پړاو کې د کین زړه د عدم کفایي اعراض، د سږو حاده ازیما، دپلمونری هایپرټینشن اعراض او د زړه احتقاني عدم کفایي اعراض هم لیدل کېږي.

انجاینا پکتوریس: دابهر دپرمخ تللي ستینوزس دوه په دري برخه ناروغان دسیني درد لري چې دمشق سره زیات اودمي کولو سره دمنځه ځي. ددرد علت دغټ شوي مایوکارد په واسطه داکسیجن دارتیا زیاتوالي اود تنگ شوو اکلیلې شریانونو په واسطه داکسیجن دانتقال کموالي دي نادر سبب یې په اکلیلې شریانونو کې دکلسمي امبولي ځای په ځای کیدل دي همدا ډول کیدای شي چې دابهر دتنگوالي سره یوځای داکلیلې شریانونو نوري ناروغي هم شته وي.

سنکوپ: دولاري په حالت کې لیدل کېږي علت یې د دماغي پرفیوژن کموالي دي چې دمشق په وخت کې سیستمیک فشار را ټیټیږي، کیدای شي مخبره اعراض ورسره وي او داریتما په واسطه دوام پیدا کولي شي. که داستراحت په حالت کې پیدا شي علت به یې تیرید ونکې بطیني فیبریلیشن، اتریل فبریلیشن(دزړه د اوټ پوټ دکمیدو له کبله) او تیریدونکي ازیني بطیني بلاکونه(دسام دکلسیفیکیشن په واسطه دزړه د انتقالی سیستم داخه کیدو له کبله) وي.

سا تنگی، اورتوپنیا، P.N.D او دسږو دازیما حملي په پولمونري هایپرټینشن دلالت کوي دناروغي ورستني اعراض دي.

په ناروغانو کې د هضمي جهاز وینه بهید نه هم لیدل کېدې شي چې علت یې ایډیو پاتیک او یا ډبني کولون **angiodyplasia** او یا درگونو نور ګډ جوړښتونه وي چې د ابهر د سام په بدلولو سره د منځه ځي.

دماغي امبولیزم چې د ستروک او **T.I. A** سبب کېږي علت یې ښايي د ضخیم شوي یا یې کسپید د سام مایکرو ترومبای وي. تنګ شوي کلسیفاید د سام کولاي شي چې د بدن جلا جلا غړيو (لکه زړه ، پښورګو او دماغ) ته کلسيمي امبو لي ورکړي او کله چې نوموړي امبو لي د شبکي مرکزي شریان بند کړي نو په نا بیره ډول د سترګو دید له منځه ځي. د ابهر ستینوزس د ناڅاپي مړیني سبب هم کیدای شي.

او که مایترل ستینوزس د ابهر د سام د ستینوزس سره یو ځای وي نو د ابهر د سام د ستینوزس یو شمېر اعراض نه لیدل کېږي دیلګی په ډول د زړه د دهانې د کموالي له کبله د کین بطن او ابهر تر منځ د فشار توپیر کمېږي، د سینې درد هم کم وي او د مایترل ستینوزس اعراض او علامې هم لیدل کېږي او وروسته په **E.C.G.** او رادیوګرافي کې لیدل کېږي چې سره د دې چې مایترل ستینوزس موجود وي بیا هم کین بطن غټ وي.

نښې:

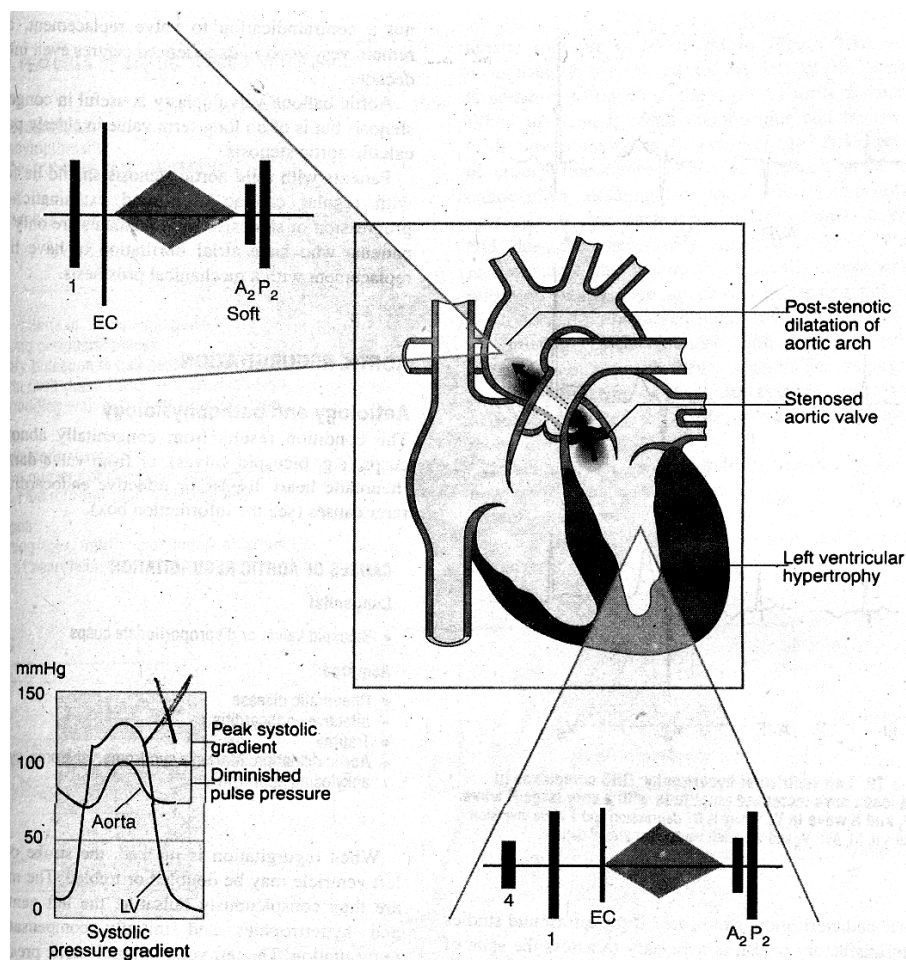
د ناروغ نبض د حجم له نظره وړوکی او په کراره پورته کېږي (**Slow rising pulse**) د ناروغ د وینې سیستولیک فشار په اول کې نورمال او وروسته بیا ټیټېږي او د سیټالیک او ډیاسټالیک فشار تر منځ توپیر یعنې **Pulse pressure** کمېږي، د غاړې د وریدونو نبضان په پیل کې نورمال مګر کېدی شي چې د **a** لوړه موجه پکې ولیدل شي.

د پریکارډیوم په فزیکي کتنه کې **Apex beat** په ډېرو حالاتو کې شدید وي او کېدی شي چې کین او ښکته خواته بې ځایه شي. سیستالیک تریل کېدی شي چې د ابهر په محراق کې جس شي. د زړه ریتم د ابهر په تنګوالي کې په دودیز ډول منظم وي خو که د ابهر د ستینوزس سره اتریل فیبریلسن یو ځای موجود وي نو پکار ده چې د ابهر د سام سره یو ځای د مایترل د سام

ناروغی ته هم سوچ وشي. که چېرې دسام خپل حرکت له لاسه ورکړی نه وي نو د سیستمول په پیل کې یو اواز چې د **ejection click** په نوم یادېږي اورېدل کېږي. که تنگوالی ډېر زیات وي د ابهر اواز د پلمونري دسام د تړل کېدو وروسته اورېدل کېږي چې د **reversed split** په نوم یادېږي او که د زړه انتقالي سیستم نورمال وي او دغه نښه مثبتې وي نو د ابهر د ستینوزس په زیاتوالي دلالت کوي.

د ابهر د تنگوالي غوره اصغايي نښه د ایجکشن سیستالیک مرمر څخه عبارت دی چې د لومړي اواز څخه وروسته پیل او د سیستمول په منځنۍ برخه کې شدید، او په کراره کراره یې شدت کمېږي او د ابهر د دویم اواز څخه مخکې له منځه ځي. یعنې دا مرمر کریسندو ډیکریسندو وصف لري او هر څومره چې ستینوزس زیات وي په همغه اندازه مرمر هم اوږد وي، د شدت اعظمي ځای یې د ابهر محراق وي، د کروتید شریانونو په لور خپرېږي او خشن وي. (11-5 شکل)

د مرمر شدت اکثراً د تنگوالي د درجې نښه ښکارندوی نه وي ځکه کېدی شي چې د زړه دهانې د کموالي له کبله د مرمر شدت کم وي او د تنگوالي په پرمخ تللي حالت کې کېدی شي چې هېڅ د اورېدو وړ نه وي. د کین بطين د پراخوالي او عدم کفایې له کبله په دودیز ډول د زړه درېیم اواز اورېدل کېږي.



5-11 شکل د ابهر د تنگوالي اصغائي نښې نښانې رانښيي. (4)

پلټنې (Investigations):

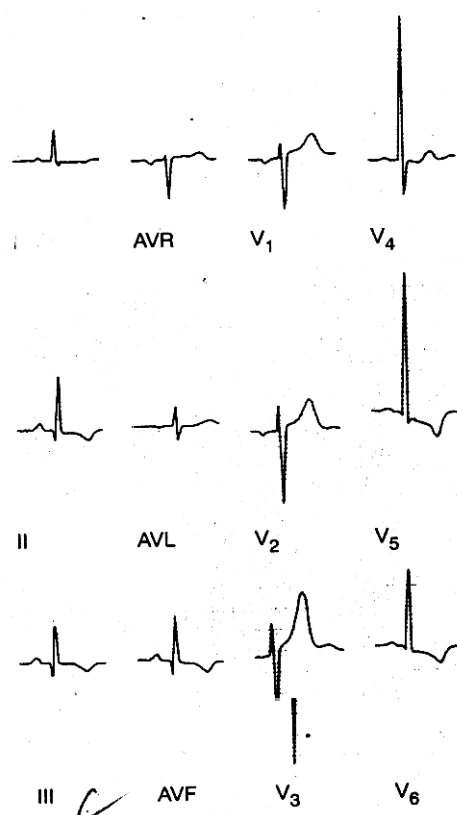
د سینې رادیوگرافي: کېدی شي چې تر ډېر وخت پورې د زړه خیال د سینې په رادیوگرافي کې نورمال ولیدل شي. او کله چې په وروستني پړاو کې په کین بطن کې پراخوالی رامنځته شو نو کین بطن په رادیوگرافي کې غټ ښکاري او که چېرې د ابهر ستینوزس ډېر زیات وي نو په صاعده ابهر یا ascending aorta کې پراخوالی لیدل کېږي چې د post stenotic dilatation په نوم یادېږي.

او کله چې کین بطن پراختیا وکړه نو په سږو کې احتقان او د ښي دهلېز او بطن او د کین دهلېز پراخوالی هم په اکسري کې تر سترگو کېږي او د ابهر د سام کلسیفیکېشن هم کېدی شي چې ولیدل شي.

الکتروکاردیوگرافي:

په E.C.G. کې د کین بطنین هایپرتروفي لیدل کېږي او د کین بطنین د Strain د زیاتوالي له کبله د T موج سرچپه او د ST قطعه خط ټیټ وي چې نوموړي بدلونونه په I، AVL، V5 او V6 کې ښه لیدل کېږي، په ډېرو حالاتو کې Sinus rhythm لیدل کېږي مگر کېدی شي چې بطني اریتمیا (Ventricular arrhythmia) هم منځ ته راشي.

(6-1 شکل)



6-11 شکل د ابهر د تنگوالي E.C.G. بدلونونه (4)

ایکوکارډیوگرافي:

د دې معاینې پواسطه په اسانۍ سره لیدل کېږي چې د دسام Cusps پنډ، متکلس شوی او حرکت نه لري. د کین بطنین هایپرتروفي هم کېدی شي ولیدل شي.

د زړه کټیترايزېشن: د دې معاینې پواسطه د ابهر او کین بطن تر منځ د سیستولیک فشار تفاضل ښکاره کېږي او که نوموړی تفاضل د 50 ملی متر سیماب څخه لوړ وي نو جراحي عملیات استطباب لري. البته د جراحي عملیې څخه مخکې coronary angiography هم با ارزښته معاینه ده چې باید ترسره شي.

درملنه (Treatment):

ناروغ باید د دروند فزیکي فعالیت څخه ځان وساتي او که د زړه د عدم کفایې اعراض ورسره ملگری وي په بستره کې دمه، د مالګې بندیز او د ډای جوکسین ورکړه ګټوره برېښي.

د سینې درد لپاره یې ښه درمل بیتابلاکر ګڼل کېږي. او vasodilator (لکه Isosorbide dinitrate) کېدی شي چې سینکوپ حملې لاسې تشدید کړي. د اندوکاردیتس د مخنیوي لپاره باید انټي بیوتیک ورکړل شي.

که د ابهر تنګوالی شدید وي بې له دې څخه چې د ناروغۍ اعراض په پام کې ونیول شي د دسام بدلول استطباب لري. په ماشومانو او نوي ځوانانو کې که چېرې په دسام کې پرمختللي سو شکل (Deformity) او تکلس موجود نه وي کولی شو چې د دسام تنګوالی د valvotomy په ذریعه هم تداوي کړو.

خو دغه درملنه ډېر پایښت نه لري او څو کاله وروسته بیا د دسام بدلولو ته اړتیا پېښېږي. په زړو خلکو کې د جراحي عملیې په ځای د بالون پواسطه پراختیا ورکول متبادل لاره ده.

خو د دغې درملنې پائله بریالۍ نه ده او یوازې په هغه ناروغانو کې د اجرا وړ ده چې د جراحي عملیه پکې شونې نه وي.

د ابهر دسام عدم کفایه (Aortic incompetence)

پېژندنه: پدې حالت کې د ابهر دسام د زړه د دیاستول په وخت کې سم نه تړل کېږي او یو څه وینه دویم ځلې بېرته کینې بطن ته راځي.
اسباب:

د ابهر دسام کېدې شي چې په ولادي او یا کسي ډول په عدم کفایه اخته شي او همدا ډول کېدې شي چې په حاد او یا ځنډني ډول د دسام عدم کفایه رامنځته شي.

د ابهر د حادي عدم کفایې اسباب: حاده روماتېزم تبه، انتاني اندوکارډایتس، د ابهر دسام او د Val Salva ساینس د انیورېزم څیرې کېدل.

د ابهر د مزمنې عدم کفایې ایتیاالوجي: د زړه روماتېزم ناروغۍ، سفلیس، د کولاجن نسج ناروغۍ (ankylosing spondylitis)، روماتوئید ارترایتس، (SLE)، پرمخ تللی هایپرټنشن، د ابهر دسام اندوکارډایتس، Marfan's syndrome او یا داچي د ابهر دسام به د دوه cusps لرونکی وی (Bicuspid valve).

هیموډینامیک بدلونونه:

د ابهر د عدم کفایې له کبله یو څه وینه د دباستول په وخت کې دویم ځلې کینې بطن ته راځي. او د ورپسې سستول په وخت کې ډېره وینه ابهر ته اچول کېږي نو په دې ډول کینې بطن د زیاتې وینې د پمپ کولو له کبله پراخه کېږي. نو د ناروغ سستولیک فشار نسبتاً لوړ او دیا ستولیک فشار ښکته راځي او د اکلیلې شریانونو فشار هم ټیټ راځي، له بلې خوا د کینې بطن د غټوالی له کبله د قلبي عضلې د اکسېجن اړتیا زیاتېږي او په پای کې د زړه اسکیمیا رامنځته کېږي.

کلنیکي بڼه:

د ابهر د پرمختللي عدم کفای اعراض اوږده تاریخچه لری او هغه وخت رامنځ ته کیږي کله چی کین بطن په تدریجی ډول غټ شي. د مایوکارډ د اسکیمای اعراض عموماً د ژوند په څلورمه او پنځمه لسیزه کی رامنځ ته کیږي د ناروغانو مهمی گیلی د مشق پر مهال ساه تنگی، اورتوپنیا او PND څخه عبارت دي د اورتیک ستینوزس په پرتله سینکوپ او انجیناپکتورس کم لیدل کیږي خو بیا هم د شپی لخوا د سینی درد چی خولی ورسره یوځای وي لیدل کیږي او دا هغه وخت منځ ته راځی کله چی د زړه Rate ډیر کم او د وینی دیاستالیک فشار ډیر زیات راوغورځیږي په نوموړی حمله کی بنایي چه د Splanchnic اسکیمیا له کبله د گیدې ناراحتی هم رامنځ ته شي.

د ناروغی په پرمختللي ډول کی ناروغ د ځوروونکی زړه ټکان د اوریدو څخه زیات رږگالي په ځانگړی ډول که ناروغ ملاست وي او علت یی دا دی چی زړه د سینی د دیوال په مقابل کی حرکات کوي. تکی کاردیا چی د مشق او روحی فشار سره زیاتیري هم غوره گيله ده چی ناروغ یی د زړه د ټکان په نامه یادوي.

دزړه اریتمیا په نسبي ډول غیر دودیز گڼل کېږي او په پای کې د زړه د احتقانی عدم کفایې اعراض لیدل کېږي.

نښې (Signs):

د ابهر د عدم کفایې نښی د درې غوره اسبابو له امله منځته راځي او هغه دا دي:

1. د هایپرډینامیک دوران له کبله
2. کین بطن ته د وینې د بېرته راتگ له کبله
3. د کین بطن د پراختیا له کبله

د ابهر د عدم کفایې غوره نښی دا دي:

1. د زړه د فزیکي کتنې تر مخه کېدی شي چی د ناروغ د سر خوځېدل د هر بطني سیستول سره ولیدل شي چی د Demusset's Sign په

نوم يادېږي او د کروتيد شريانونو ښکاره نبضان تر سترگو کېږي چې
Corrigan's Puls په نوم هم يادېږي.

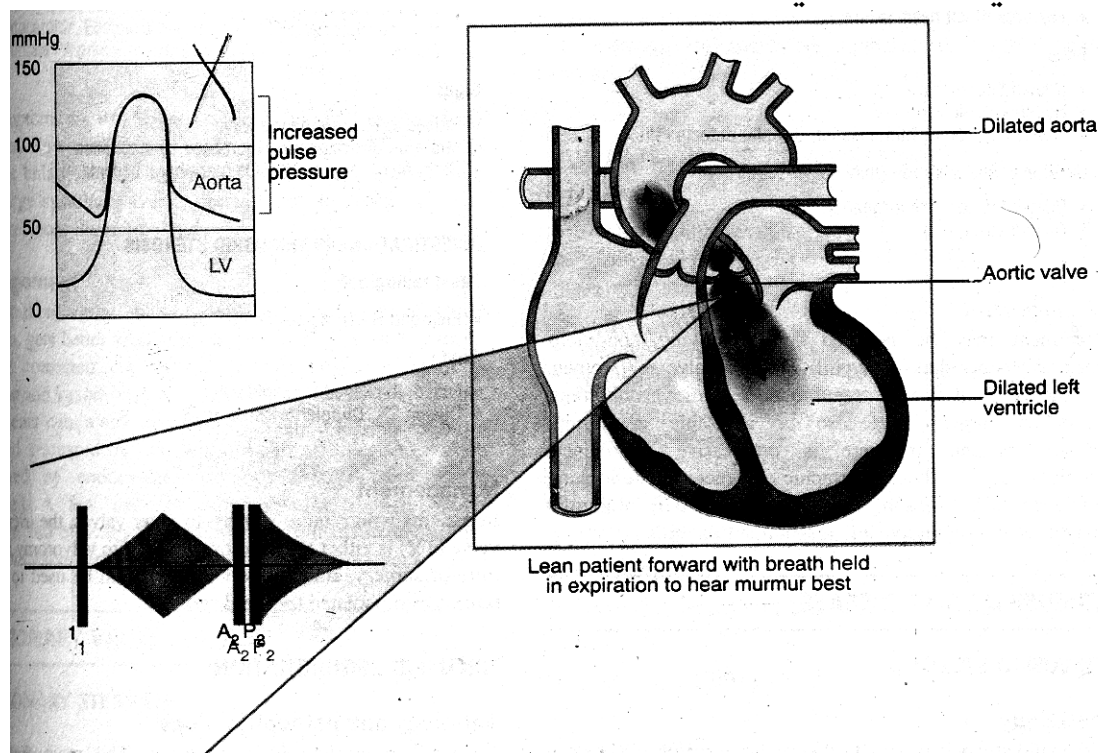
د ناروغ محيطي نبض **Collapsing** يا **water hammer** وصف لري. د
 ناروغانو د نوکانو په بستر کې د کپيلري نبضان په ښکاره ډول ليدل کېږي.
 چې د **Quincks Sign** په نوم يادېږي. که په فحذي شريان باندې
 ستاتيسکوپ په فشار سره کينودل شي يو دياستوليك مرمر اورېدل کېږي
 چې د **to and fro** وصف لري او د **Durozies Sign** په نوم يادېږي. همدا ډول
 د فحذي شريان له پاسه د زړه دهر (**Beat**) سره يو اواز اورېدل کېږي چې د
Pistol shot په نوم يادېږي (**Traubes'sign**). د ناروغ د ستوليك او د
 ياستوليك فشار تر منځ توپير ډېر زيات وي يعنې پلس پريشر پراخه وي. په
 دې معنی چې د ناروغ سستوليك فشار لوړ او دياسستوليك فشار ډېر ټيټ
 وي. د فحذي شريان فشار د براخيل شريان له فشار څخه د 20 ملی متر
 سيماب څخه زيات لوړ وي چې د **Hill's Sign** په نوم يادېږي. پورته يادي
 شوي نښي د ابهر د عدم کفايې د محيطي نښو په نوم يادېږي

Apex beat کيني او ښکته خواته بې ځايه شوي وي او قوي
 (هايپرديناميك) جس کېږي او کېدې شي چې دياستوليك تریل هم ورسره
 ملګری وي د زړه په فزيکي کتنې کې يو لوړ **early diastolic** مرمر اورېدل
 کېږي چې د قص د هډوکي کين اړخ د پښتو تر منځ په څلورمه مسافه کې
 پداسې حال کې چې ناروغ مخې خواته ټيټ شي او د ذفير په وخت کې خپل
 تنفس اخيستل بند کړي ښه اورېدل کېږي (7-11).

په کين بطين کې د حجم د زياتوالي له کبله يو **Ejection** سيستوليك مر
 مر اورېدل کېږي. پورته يادي شوي نښي د ابهر د عدم کفايې د مرکزي نښو په
 نوم يادېږي.

ځنې وخت کين بطين ته بېرته راګرځېدلې وينه د مایترل د سام قدامي
cusps پورته خواته تېله کوي چې د **Austin flint** دياستوليك مرمر د رامنځته
 کېدو سبب کېږي چې د مایترل په محراق کې ښه اورېدل کېږي.

د زړه د ابهر دویم اواز نه اورېدل کېږي د زړه درېیم او یا څلورم اواز هم کېدی شي واورېدل شي.



7-11 شکل

د ابهر د عدم کفایې اصغائي نښې (4)

پلټنې (Investigation):

رادیوگرافي: د سینې په رادیوگرافي کې د کین بطين غټوالی لیدل کېږي او هم کېدی شي چې د ابهر صاعده (Ascending) قوس پراخه وي. که د ابهر د عدم کفایې لامل سفلیس وي نو شونې ده چې د ابهر په صاعده قوس کې او که علت یې د زړه ځنډني روماتېزم مل ناروغۍ وي نو د ابهر د سام کې به کلسیفیکېشن د لیدنې وړ وي.

الکتروکاردیوگرافي (ECG):

په ECG کې د کین بطين د هایپرټروفۍ نښې د سترگو کېږي. یعنې لوړې د R چېې او سرچېې د T چېې د سینې د کین اړخ لیدونو او د S ژورې چېې د سینې د بڼې اړخ لیدونو کې د لیدنې وړ وي.

ایکوکاردیوگرافي:

په ایکوکارډیوگرام کې د کین بطن هایدروفری د لیدنې وړ وي. همدا ډول کېدی شي چې د ابهر د قاعدې پراختیا هم ولیدل شي که د دیاستول په وخت د مایترل د وریکو (Leaflets) اهتزاز ولیدل شو په دې دلالت کوي چې د ابهر دسام عدم کفایه به ډېره زیاته وي.

د زړه کتیترايزېشن :

د دې عملیې پواسطه چې د اورتوگرافي په وخت کې سرته رسېږي د ابهر د سام اېنارملي او د عدم کفایې درجه معلومېدلای شي.
درملنه:

د ابهر د عدم کفایې اصلي سبب ځانگړي درملنې ته اړتیا لري (د بیلگې په ډول د سفلیس له کبله منځته راغلی aortitis او یا انتاني اندوکارډایتس).

د عدم کفایې په ډېری حالتونو کې د دسام بدلولو ته اړتیا لیدل کېږي. خو د جراحي عملیې د وخت پېژندل ډېر ارزښت لري. ځکه چې د ابهر د عدم کفایې اعراض تر هغه وخت تر څو چې مایوکارډیوم پاتې راغلی نه وي منځته نه راځي. او کله چې مایوکارډیوم پاتې راغی بیا د جراحي عملیې په ذریعه بشپړ ډول ښه والی نه مومي نو پکار دی چې عملیات په داسې وخت کې وشي تر څو د ناروغۍ بشپړ اعراض رامنځته شوي نه وي. د جراحي عملیات د سم وخت پېژندلو لپاره د هیموډینامیک، ایکوکارډیوگرافیک، او انجیوگرافیک کرېټریاوو (Criteria) څخه ګټه اخیستل کېږي.

د کین بطن عدم کفایه په پیل کې د دمې کولو او په غذا کې د مالګې د بندیز، د دیورېټیک او د ایجوکسین سره ښه ځواب وایي. او دانتاني اندوکارډایتس دمخنیوي لپاره انټي بیوټیک په وقایوي ډول ورکول کېږي.

د ترای کسپید دسام ناروغی

(Tricuspid valve diseases)

د ترای کسپید دسام تنگوالی (Tricuspid stenosis)

په دغه حالت کې د د یاستول په مهال د ښي دهلېز څخه و ښي بطن ته وینه په اسانۍ سره تېرېدلی نه شي.

دغه ناروغۍ په نادر ډول لیدل کېږي او پېښې یې د نارینه وو په پرتله په ښځو کې زیاتې لیدل کېږي.

اسباب:

سبب یې نژدې تل روماتېزم وی خو ولادي پېښې او سیسټمیک لوپس یې هم د لامل په ډول راپور ورکړل شوی دی.

د نادرو اسبابو له ډلې څخه یې د زړه کارسینوئید ناروغۍ او اندومايوکاردیل فایبروزس د یادونې وړ دي.

د زړه دغه دسامي ناروغۍ په ډېرو حالاتو کې د مایترل او ابهر دسامونو د ناروغیو سره یو ځای لیدل کېږي.

پتوفزیولوجي:

د ترای کسپید تنگوالی د ښي بطن د ډکېدو څخه مخنیوی کوي چې په پای کې د زړه دهانه کمېږي او کله چې د ښي دهلېز فشار لوړ شي نو د ښي دهلېز او بطن ترمنځ د دیاستول په وخت کې د فشار توپیر منځته راځي چې نوموړی توپیر د شهیق په وخت کې زیات او د ذفیر په وخت کې کمېږي او که چېرې نوموړی توپیر د 5 ملی متر سیماب څخه زیات شي نو په محیطي وریدونو کې د وینې د دمه کېدو (Stasis) سبب کېږي چې د هغې له کبله

هيپاتوميگالي، اسايانس او د پنبو پرسوب رامنځ ته کېږي. او کله چې يي سينوزل رېتم موجود وي نو د غاړې په وريدونو کې کې د بني دهليز د تقلص له کبله د a غټه چپه ليدل کېږي.

کلينيکي بڼه:

اعراض: د دې ناروغانو لومړنۍ عرض کېدۍ شي چې په غاړه کې د ټکان احساس وي (چې لامل يې د غاړې په وريدونو کې د a چپې منځ ته راتلل دي).

او د هغې پرته ناروغان بل کوم عرض تر هغې پورې نه لري ترڅو چې د زړه دهانه ډېره کمه شي او ناروغ ته ستريټا، دگېډې خوږ (د هيپاتوميگالي له کبله)، پرسوب (د اسايټس له کبله) او محيطي ازيما پيدا شي چې د سالنډي په پرتله نسبتاً زيات وي.

نښې (Sings):

که ناروغ په سايانس رېتم کې وي نو د غاړې په وريدونو کې د a غټه چپه تر سترگو کېږي. په همدا ډول کېدۍ شي چې د ځگر له پاسه يو پرې سيستوليک نبضان حس شي. په زړه کې په اصغاء سره يو ميډد ياستوليک مرمر د قص د هډوکي په ښکته او کين اړخ کې ښه اورېدل کېږي چې د شهيق په وخت کې زيات او rumbling وصف لري. کېدۍ شي چې د ياستوليک تریل هم ورسره ملگری وي کله کله د ترای کسپيد او پښنگ سنپ د اورېدلو وړ وي. لومړی اواز هم کېدۍ شي چې لوړ وي.

پلټنې (investigations):

راديوگرافي: په راديوگرافي کې بني دهليز غټ ښکاري او سږي په نسبي ډول احتقاني نه وي.

الکتروکاردیوگرافي:

په ECG کې د ښي دهلېز د غټوالي ښې ښاني د ليدنې وړ وي. يعنې لوړه د P چپه (چې 3 ملي متر او يا دهغې څخه ډېر لوړوالی ولري) په دويم ليد کې ليدل کېږي.

ایکوکارډیوگرام:

په ایکوکارډیوگرام کې ليدل کېږي چې د ترای کسپید دسام پنډ شوی او خوځښت يې له لاسه ورکړی وي.

که چېرې د ترای کسپید د تنگوالي سره د مایترل دسام ناروغۍ يو ځای وي پورته یاد شوي ایکوکارډیوگرافیک بدلونونه په ښکاره ډول سره نه ليدل کېږي.

د زړه کټیترايزېشن:

د زړه د کټیترايزېشن په واسطه د ښي دهلېز او ښي بطين تر منځ د دیاستول په وخت کې د فشار تفاضل په ښکاره ډول سره ليدل کېږي.

درملنه:

د طبي درملنې په لړ کې د مالګې بندیز او د ډایروتيک ورکول ډېر ارزښت لري.

د ترايکسپید دسام volvotomy کله کله کېدی شي. خو د دسام بدلولو ته په ډېرو حالاتو کې اړتیا پېښېږي. او د نوموړي دسام د بدلولو په څنگ کې د نورو دسامونو بدلولو ته هم اړتیا ليدل کېږي ځکه د ترای کسپید تنگوالی یوازې نه وي.

II. د ترای کسپید دسام عدم کفایه

(Tricuspid Regurgitation)

په دغه حالت کې د ترای کسپید دسام د سستول پر مهال نه تړل کېږي او يو څه وینه د ښي بطين څخه و ښي دهلېز ته راځي. د ترای کسپید دسام عدم کفایه کېدی شي چې په عضوي او يا وظیفوي ډول رامنځ ته شي. د دسام وظیفوي عدم کفایه د ښي بطين د پراختیا (د بېلګې په ډول په

کورپلمونل کې، میوکارډیل انفارکشن او د سږو هایپرشن له کبله منځ ته راځي. په داسې حال کې چې په عضوي ډول یې د زړه روماتېزم ناروغیو، انتاني اندوکارډایتس، کارسینوئید سیندروم، Ebstein's انومالي او د دهلیز او بطن تر منځ د دسامونو د نورو ولادي اېنارمېټیو له کبله رامنځ ته کېږي ځینې وخت د دسام د وظیفوي او عضوي لامل تر منځ بېلتون ستونزمن وي خو که چېرې عدم کفایه وظیفوي بڼه ولري د زړه د عدم کفایې درملنې او د دمې او استراحت کولو سره د عدم کفایې اعراض له منځه ځي. مګر که عضوي وي د عدم کفایې اعراض په خپل ځای پاتې کېږي.

کلنیکي بڼه:

د ترای کسپید د عدم کفایې ناروغان د ښي زړه د عدم کفایې د اعراضو څخه گيله من وي. یعنې ناروغان په غاړه کې د ضربان د احساس څخه زورېږي او ورسره د گېډې پرسوب، هیپاتومیگالي، اسایتس او د پښو پرسوب هم لري او ترې گيله من وي. په فزیکي کتنه کې د ځگر د پاسه سستولیک نبضان لیدل کېږي. ښي زړه هایپرډینامیک وي او د زړه د اصغا پواسطه د ترای کسپید په محراق کې یو پان سیستولیک مرمر اورېدل کېږي چې د شهیق په وخت کې یې شدت زیاتېږي. او کله کله د هغې سره یو لنډ میډ د یاستولیک مرمر هم اورېدل کېږي. اتریل فیبریلشن په دودیز ډول سره موجود وي.

الکتروکارډیوگرافیک بدلونونه: په ECG کې د ښي بطن د هایپرتروفۍ نښې لیدل کېږي.

د سینې رادیوگرافي:

د دې معاینې پواسطه لیدل کېږي چې ښي دهلیز لوی شوی دی. درملنه:

د دسام وظیفوي عدم کفایه د طبي درملنې پواسطه له منځه ځي. په داسې حال کې چې د دسام پر مختللی عضوي عدم کفایه کېدی شي چې

جراحی عملی ته اړتیا پیدا کړي او په ډېرو نادرو حالتونو کې د ترای کسپید دسام د بدلولو غوښتنه کوي.

د پلمونري دسام ناروغۍ (Pulmonary valve diseases)

i. د پلمونري دسام تنګوالی (Pulmonary Stenosis): د ریوي دسام تنګوالی په ډېرو حالتونو کې په ولادي ډول وي خو کېدی شي چې په نادر ډول د روماتېزمېل تېې او یا کارسینوئید سندروم له کبله رامنځته شي کله په ځانته ډول او کله هم د زړه د نورو ولادي ناروغيو (لکه فلوټ تترالوجي) سره یو ځای وي.

د پلمونري دسام تنګوالی کېدی شي چې دسام کی، د دسام څخه بنکته او یا د دسام څخه پورته وي.

اعراض او نښې: که دسام په کمه اندازه تنګ شوی وي نو ناروغان کوم اعراض نه لري او په پرمختللي تنګوالي کې ناروغان د سترتیا، سینکوپ، او د ښي زړه د عدم کفایې د اعراضو څخه گیله من وي.

فزیکي کتنې:

د زړه په اصغاء کې د سیستول په منځ کې یو مرمر اورېدل کېږي چې ډېر خشن وي او د شهیق په وخت کې یې شدت ډېرېږي او د پلمونري دسام په محراق کې ښه اورېدل کېږي چې د نوموړي مرمر سره یو تریل هم ملگری وي.

که چېرې سټینوزس په خپله دسام کی وي نو کېدی شي چې د ایجکشن click اواز هم واورېدل شي د پلمونري دویم اواز ټیټ او وروسته وي.

که د پلمونري دسام تنګوالی شدید وي نو د ښي بطن خلورم اواز او د غاړې په وریدونو کې غټه د a موجه موجوده وي د ښي بطن Heave کېدی شي چې جس شي.

پلټنې:

د سینې په رادیوگرافي کې پلمونري شریان پراخه معلومېږي او په ECG کې د ښي دهلېز او بطین هایپرتروفي لېدل کېږي.

درملنه:

په کمه او منځنۍ اندازه تنګوالی په ډېرو حالاتو کې درملنې ته اړتیا نه لري او د انتاني اندوکارډایتس د منځ ته راتللو لپاره پکې ویره هم کمه ده او د پرمختللي پلمونري سټینوزس valvotomy ته اړتیا لري (د بالون په واسطه او یا ښخ په ښځه د جراحي عمليې په واسطه).

د پلمونري دسام عدم کفایه

(Pulmonary Regurgitaion)

دا د پلمونري دسام ډېره دودیزه او عامه ناروغۍ ده چې په کسبي ډول سره لیدل کېږي په دغه حالت کې د پلمونري هایپرتنشن له کبله د پلمونري دسام حلقه (ring) پراخېږي او د زړه په فزیکي کتنه کې په پلمونري محراق کې decresendo دیاستولیک مرمر اورېدل کېږي چې د ابهر د عدم کفایې دمرمر څخه په سختۍ سره تفریقي تشخیص کېږي څرنگه چې د پلمونري دسام عدم کفایه اعراض نه لري نو د درملنې ته یې هم په نادر ډول اړتیا لیدل کېږي.

مولټې والوولر ناروغۍ:

دغه ډول ناروغۍ په دودیز ډول د زړه روماتیزمل ناروغیو او ځینو نورو کلینیکي او هیموډینامیک سندرومونو کې لیدل کیدای شي. د دسامونو د اېنارملټی ډول ډول کامباښن منځ ته راتلی شي د بیلګې په ډول د پلمونري دسام او ترایکسپید دسامونو عدم کفایه په پلمونري

هایپر تینشن کی د دسامونو د حلقو د پراختیا له کبله رامنځ ته کیږي چه اصلی لامل یې د مایترل، اورتا، او یا دواړو اخته کیدل دي.

د مولتی والوولر ناروغیو په صورت کی په کلینیکي ډگر کی د هغی دسام د اېنارملتې اعراض ښکاره وي چی شدت یې زیات وي او که چیری د دسامونو د اخته کیدو شدت په یو ډول وي نو بیا په کلینیکي ډگر کی دهغه دسام د اېنارملتې اعراض ښکاره وي کوم یو چه ډیر پروکسیمل موقعیت لري، د بیلگی په ډول که د مایترل او اورتا دسامونه دواړه یو ځای په کټ مټ شدت سره اخته شي نو په کلینیکي ډگر کی د مایترل د دسام اعراض نظر د ابهر دسام ته ښکاره او متبارز وي او یا که د ترایکسپید او مایترل دسامونه دواړه یو ځای په عین شدت سره اخته شي نو د ترایکسپید د دسام د اېنارملتې اعراض نظر د مایترل دسام ته ښکاره وي.

د زړه د مولتی والوولر د ناروغیو پیژندنه د عملیات څخه مخکی ډیر ارزښت لري او دنه پیژندنې په صورت کی یې د عملیات پر مهال د مړینی کچه لوړیږي.

د مولتی والوولر ناروغیو کی د دسام د نسبی شدت معلومول یوازی د کلینیک او Non invasive کتنو له مخی ډیر ستونزمن کار دی.

ځینی مهمی مولتی والوولر ناروغي په لنډ ډول په لاندی ډول بیانېږي:

الف: مایترل ستینوزس او د اورتا عدم کفایه.

د پرمختللی مایترل ستینوزس نژدی دوه پردی برخه ناروغان د قص د هډوکی په کین اړخ کی یو مقدم دیاستالیک مرمر لري چه نژدی 90% پیښو کی یې علت د ابهر عدم کفایه وي چه د کلینیک له نظره لږ ارزښت ورکول کیږي خو په 10% پیښو کی د مایترل ستینوزس سره یو ځای د ابهر د دسام پرمختللی عدم کفایه شته وي چی د پراخه پلس پریشتر محیطی نښی او د کین بطین د پراختیا او غټوالی نښی په الکتروکاردیوگرام، ایکو او رادیو گرافی کی لیدل کیږي.

د قانون له مخی څرنگه چی د ډیستل دسام د ناروغی نښی د پروکسیمل آفت د نښو په واسطه پوښل کیږی نو ځکه کیدای شی چی د ابهر د عدم کفایي نښی د مایترل ستینوزس د نښو په واسطه وپوښل شي او د نظر څخه پټی پاتی شي.

ب: په ګډ ډول مایترل ستینوزس او د ابهر ستینوزس:

کله چی پر مختللی مایترل ستینوزس او د ابهر ستینوزس دواړه یوځای شته وي نو د لومړنی ناروغی په واسطه د دوهمی ناروغی ډیری کلینیکی نښی پوښل کیږی د زړه اوټ پوټ نظر خالص اورتيك ستینوزس ته ډیر کمیږي چی دهغی د کموالی له کبله د ابهر او کین بطین د سیستالیک فشار تر منځ توپیر کمیږي چی له کبله یی د انجاینا پیکتورس پیښی کمیږي همدا ډول د کین بطین هایپرتروفی او د ابهر دسام کلسیفیکیشن وروسته منځ ته راځي او دخالص اورتيك ستینوزس په پرتله د مایترل ستینوزس ځینی کلینیکی نښی (لکه دسږو کانجیشن، هیماپتوزس، اتریل فایبریلیشن او سیستمیک امبولی) زیاتی رامنځ ته کیږي.

دستروک والیوم د کموالی له کبله د میډ سیستالیک مرمر شدت او دوام کمیږي د سینی رادیوګرافی د مایترل ستینوزس د رادیوګرافی په ډول وي خو یوازی د ابهر په ناحیه کی کلسیفیکیشن زیات لیدل کیږي

ج: اورتيك ستینوزس او د ابهر عدم کفایه.

دغه ډول کمباینیشن ډیر خطرناک دی خو د نیکه مرغه کم لیدل کیږي په دغه حالت کی د کین بطین د وینی د جریان په وړاندی بندښت شته وی او هم د مایترل دسام سم نه تړل کیږي نو ځکه یو زیات مقدار وینه د نوموړی دسام د عدم کفایي له کبله کین دهلیز ته ننوځي او د بلی خوا د اورتيك ستینوزس په وړاندی چه باید پری لوډ زیات شوی وای او هم چه باید ستروک والیوم زیات شوی وای دواړه نه زیاتیږی چی په پائله کی یی د زړه اوټ پوټ ښکته راځي او د کین دهلیز د فشار د زیاتوالی او پلمونری هایپرټینشن سبب کیږي.

په فزیکي کتنی کی د اورتیک ستینوزس د نبض (Delayed) پر ځای مایترل د عدم کفایي نبض (Sharp upstroke) جس کیږي او د دوه جلا جلا سیستالیک مرمرونو پیژندل هم ستونزمن کیږي. په ایکو او رادیوگرافی کی کین دهلز او کین بطین زیات غټ شوی ښکاری او د جراحی درملنی پر مهال دواړه دسامونه باید یوځای عملیات شی.

د: د ابهر عدم کفایه او د مایترل عدم کفایه.

دغه ډول کامباینیشن نسبتا زیات لیدل کیږي او علت یی اکثر د زړه روماتیک ناروغی او یا د دواړو دسامونو پرولپس او پراختیا گڼل کیږی چه د کولاجن ناروغیو له کبله رامنځ ته کیږی په کلینیکي ډگر کی یی د ابهر د عدم کفایي اعراض ډیر ښکاره وي، او ستونزمنه بریښی چه معلومه کړو چه د مایترل عدم کفایه خپله د دسام د عضوی ناروغی د کبله او یا داچی په سیکانډری ډول د کین بطین د پراختیا له کبله رامنځ ته شوی دی. که د دواړو دسامونو عدم کفایي پر مخ تللی وي نو زغم یی د ناروغ د پاره ستونزمن دی. د دسام د عدم کفایي د نسبی زیاتوالی د معلومولو د پاره د کثیفه موادو په واسطه د انجیوگرافی څخه گټه اخیستل کیږي.

دولسم څپرکی

انتاني انډوکارډايتس

د انډوکارډيوم او يا د وعايي انډوتيليم د انتان څخه عبارت دی، ناروغي ډېری وخت په تحت الحاد ډول تگلاره لري خو ځينې وخت په حاد او بېرني ډول هم رامنځته کېدلای شي. انډوکارډايتس په دوديز ډول مخکينی په روماتېزم اخته شوي غير نورمال دسامونه او هغه دسامونه چې په ولادي ډول غير نورمال جوړښت ولري اخته کوي. سربېره پر دې پرولپس شوی مایټرل دسام او د ابهر متکلس دسام هم اخته کوي. همدا ډول ځينې ولادي قلبي ناروغۍ لکه V.S.D. او P.D.A. هم د انډوکارډايتس پواسطه اخته کېدای شي. د شرياني وريدي فستول او دابهر کوارکټېشن د انتان له کبله هم ورته ناروغي رامنځته کېږي چې د Endarthritis په نوم يادېږي. مصنوعي دسامونه هم د دې ناروغۍ پواسطه اخته کېدی شي.

د باکټريل انډوکارډايتس په ځای د انتاني انډوکارډايتس اصطلاح ځکه غوره گڼل کېږي چې د ناروغۍ عامل د تل لپاره باکټريا نه وي.

که ناروغي په حاد ډول رامنځته شوی وي اکثر سببي عامل يې Staphyl aureus وي (چې نورمال دسامونه اخته کوي) په چټک ډول د تخريب لامل کېږي، ميتاستاتيک هډې (محرالقونه) جوړوي. او د نه درملنې په صورت کې د شپږو مياشتو څخه په کم وخت کې د مړينې سبب کېږي.

او که په مزمن ډول منځته راغلې وي، عامل يې په ډېرو حالتونو کې strep viridans وي. چې په عمومي ډول اېنارمل دسامونه اخته کوي او د نه درملنې په صورت کې د 6-12 مياشتو په موده کې د مړينې سبب کېږي.

ايتيالوجي:

ډېرې اورگانيزمونه کولی شي چې انډوکارډايتس منځته راوړي خو په اوسني مهال درې ډېر دوديز اورگانيزمونه د **Enterococc faecalis, strep viridans** او **staph aureus** څخه عبارت دي. سربېره پر دې **staph** **epidermidis**، **histoplasma**، **candida**، **coxiella burnetti** هم د ناروغۍ سبب کېدلی شي.

Strep viridans: (50 پېښو کې) دغه انتان د بلعوم او پورتنی تنفسي برخې نورمال فلورا ګڼل کېږي. نو ځکه انتاني پېښې يې د غاښونو ويستلو، پاکولو، برانکو سکوپي او يا **Tonsellectomy** په تعقيب منځته راځي.

Enterococcus faecalis: دغه اورگانيزم چې د عجان (**Perineal**) او غايطه موادو باکټريل فلورا ګڼل کېږي نو ځکه د دغه اورگانيزم انتاني پېښې په زړو نارينه وو کې چې د پروستات ناروغۍ ولري او په ښځو کې د بولي تناسلي انتان او يا د حوصلي د جراحي پرمهال ليدل کېږي.

Staph Aureus: دغه اورگانيزم که څه هم د تحت الحاد انتان سبب کېدلی شي خو په 50% پېښو کې د حاد انتان سبب کېږي چې په وروستي حالت کې انتان د مرکزي وريد د کټيتر چې د زرقي تغذي په منظور کارول کېږي، او يا د **pace maker** د الکتروود د متن کېدو له لارې انتاني پېښه (انډوکارډايتس) رامنځته کوي، همدا ډول د پوستکي ابسې او **cell ulitis** هم د انتان سرچينه ګڼل کېږي. په ځانګړي ډول په هغه خلکو کې چې د وريد د لارې د درملو اخيستلو سره روږدي وي.

Hacek اورگانيزمونه: چې ګرام منفي باکټرياوې دي، ډېره په کراره وده کوي او د وينې د کلچر څخه په ډېر ستونزمن ډول جدا کېدلی شي.

H = Hemophilus (aphrophilus, para influenza).

A = Actinus bacillus

C = Cardio bacterium.

E = Eikenell

K = Kingella

د **staph epidermidis**، هستوپلازما، بروسيل، کانديدا او **Aspergellus** انتانات په دوديز ډول د الکولستانو، وريد له لارې درمل

اخيستونکو او هغه خلکو کې چې د زړه مصنوعي دسامونه لري ليدل کېږي. فنګسي انډوکارډايتس اکثر تحت الحاد تګ لاره لري غټ **vegetation** جوړوي چې د غټې امبولې د رامنځته کېدو سبب کېږي او خراب انزار لري. **G burnetti** چې د **Q. fever** سببي عامل دي هم د انډوکارډايتس سبب کېدلی شي. چې دغه ډول ناروغان اکثره د فارم د خاړويو سره د تماس تاريخچه لري. او په دوديز ډول د ابهر د سام پکې اخته کېږي. د درملنې په منظور يې د اوږدې مودې انټي بيوتيک درملني ته اړتيا ليدل کېږي.

ايبیديمولوژي:

د انتاني انډوکارډايتس په 60-80% ناروغانو کې پېژندل شوي مساعد کوونکي د زړه ناروغي موجودي وي. چې دغه مساعد کوونکي د زړه ناروغي ډول ډول کېدلی شي يعنې په څلورمه برخه ناروغانو کې د زړه د دسامونو روماتېزم ناروغي موجودي وي. چې په لومړۍ درجه د مایټرل او په دويمه درجه د ابهر دسام اخته کېږي. نادراً ترای کسپيد هم اخته کېدلی شي. د زړه ولادي ناروغۍ لکه **Fallot's tetralogy**، **V.S.D.**، **P.D.A.** او د ابهر کوارکټېشن هم د انتاني انډوکارډايتس لپاره مساعدې زمينې ګڼل کېږي. د زړه استحالوي ناروغۍ او ځينې نور غير دوديز حالتونه لکه **Marfan synd**، د ابهر دسام سيفليټيک ناروغۍ، شرياني شرياني او شرياني وريدي فستولونه هم د مساعد کوونکو فکتورونو په ډله کې راځي. 20-40% پېښو کې د زړه اصلي ناروغۍ ښکاره نه وي.

پتالوژي او پتوجينيزس: انډوکارډايتس د انډوکارډ په هغه برخه کې منځته راځي کومه چې انډوتيليوم يې د وينې د لوړ فشار د جټکې په پايله کې ماوف شوی وي (**V.S.D.**، **P.D.A.**، د مایټرل او ابهر دسامونو عدم کفايه) او يا دا چې دسام مخکې تر مخکې ماوف شوی وي. پېښې يې د دسامونو په عدم کفايه کې نظر خالص ستينوزس ته زياتې ليدل کېږي. انتان د دسام د څنډو په اوږدو کې رامنځته کېږي چې د مایټرل او ابهر د عدم کفايې په صورت کې کين اړخ او په هغو خلکو کې چې د وريد له

لارې درمل اخستلو سره روږدي وي د زړه بني اړخ د ناروغۍ دوديز ځای گڼل کېږي. د زړه ځينې نورې ناروغۍ، لکه هايپرتروفیک کارډيو مایوپتي، د ابهر سفلیتيک عدم کفایه، د مایټرل پرولپس او د دسامونو اتیروسکلروتيک افتونه هم کېدی شي چې نادر ډول په انډوکارډایټس اخته شي.

د انډوکارډایټس لپاره پېژندل شوی افت د **Vegetation** څخه عبارت دی چې په دسام کې او یا د انډوکارډ په بله برخه کې رامنځته کېږي او دا په حقیقت کې د فیبرین، ترومبوسایت او انتاني اورگانېزمونو د یو ځای کېدو څخه عبارت دی.

ناروغي ډېرې هغه وخت په ثانوي ډول منځته راځي کله چې په معقم **Vegetation** (چې ترومبوسایت او فیبرین د یو ځای کېدو څخه جوړ شوی وي) باندې مایکرواورگانېزم کالوني جوړې کړي. **Sterile vegetation** چې په حقیقت کې د غیر بکټریایي ترومبوتیک انډوکارډایټس استازي توب کوي او د انډوتیلوم په هغه برخه کې کومه چې د ترضیض سره مخ شوی وي او یا د سکار ناحیې لپاسه منځ ته راځي.

معقمي **Vegetation** ته انتان د باکټریمیا له لارې ورسېږي او نوموړي اورگانېزم د ترومبوسایت او فیبرین پواسطه ایسارېږي ترڅو د فگوسایتوزس څخه وژغورل شي.

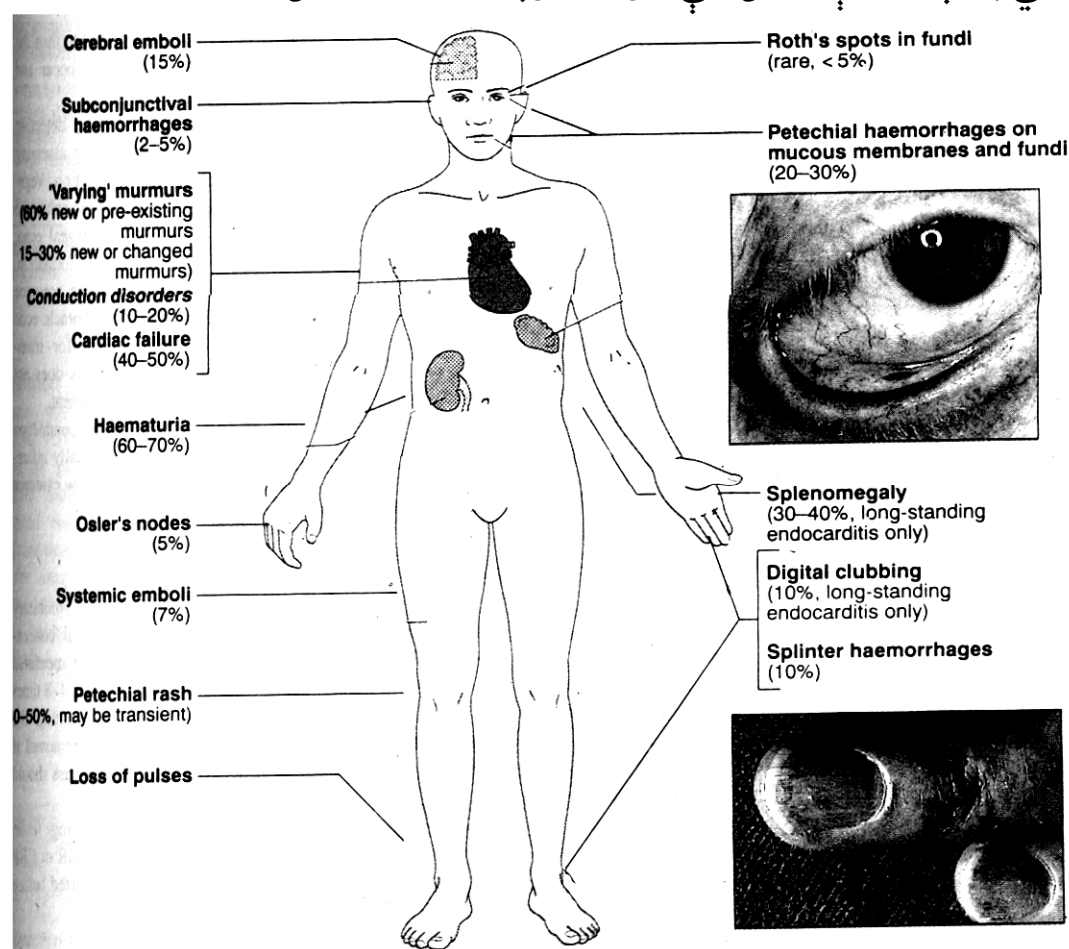
د ناروغۍ په ځنډني حالت کې د کلونو په موده کې د تکراري انتان له کبله **Vegetation** جوړېږي خو د ناروغۍ په حاد (بېرني) شکل کې چې د قوي وایرولینس لرونکي مایکرواورگانېزم پواسطه منځته راځي، د دسام **cusp** کېدی شي چې په چټکۍ سره تخریب او د دسام د عدم کفایي سبب شي. همدا ډول په حاد انډوکارډایټس کې کېدی شي چې **Vegetation** ډېر غټ او د امبولي لامل هم شي.

د ناروغۍ د زړه څخه د باندې څرگندونې د امبولېزم او یا د امیون کمپلکس د ځای په ځای کېدو څخه منځته راځي. یعنې د بندونو درد، **Roth spot**، د **janewy lesion**، فوکل گلومیرولو نفرایټس، او د رگونو حاد

التهاب د ایمیون کمپلکس د خای په خای کېدو له امله، او د توري، پښتورگي، زړه او سپرو انفارکشن د امبولي له کبله منځته راځي.

د منتنی امبولی پواسطه د رگونو کوچنۍ اوعیې (Vasa vasorum) او یا نېغ په نېغه د انتان پواسطه د شریانونو دېوال اخته کېږي چې د mycotic aneurysm د رامنځته کېدو سبب کېږي. او کېدی شي چې ریچرهم وکړي. Mycotic aneurysm په جلا جلا برخو لکه د دماغ شریانونو، ابهر، Valsulva sinus، اکلیلي او د سپرو شریانونو کې منځته راځي.

کلینیکي بڼه (Clinical Feature): د انتاني انډوکارډایټس کلینیکي بڼه په لاندې شکل کې ښودل شوېده. (1-12 شکل)



1-12 شکل:

د انتاني انډوکارډایټس کلینیکي بڼه (4)

بکټریل انډوکارډایټس د کلینیک له نظره په تحت الحاد، حاد او د مصنوعي دسام انډوکارډایټس په شکل لیدل کېږي:

تحت الحاد باکتریل اندوکارډايتس: که يو ناروغ د زړه ولادي يا کسبي، د سامي پېژندل شوې ناروغي ولري او هغه ته دوامداره تبه، د شپې له خوا خوله، د وزن بايلل او سترتيا پيدا شي او پکې د زړه د يو دسام د دندو د گډوډۍ نښې او يا د زړه د عدم کفايې نښې رامنځته شي بايد تحت الحاد بکتريل اندوکارډايتس ته شکمن شو. همدا ډول دغه ناروغاو ته کله کله امبوليک ستروک او يا د محيطي شريانونو امبولېزم هم پيدا کېږي سربېره پر دې په ناروغانو کې د پښتورگي عدم کفايه اود زړه مرمرونه يو ځای ليدل کېږي. په دوديز ډول ناروغانو ته دخپلي ناروغۍ د پيل وخت په سم ډول معلوم نه وي.

د تحت الحاد بکتريل اندوکارډايتس کلينيکي بڼه په لاندې ډول را لنډه

وو:

تبه نژدې ټولو ناروغانو کې ليدل کېږي چې په دوديز ډول په ټيټه درجه وي. (د سانتي گيرد 39.4 درجې څخه ښکته وي). خو دا هم بايد په ياد ولرو چې ځنې حالاتو کې (لکه د سن زياتوالی، د زړه او پښتورگي عدم کفايه او پرمختللې کم ځواکي) تبه نه وي. ځنې وخت د تبې د رامنځته کېدو لپاره کوم مساعد کوونکی لامل نه وي خو ځنې وخت د جراحي عملياتو لکه په ترانو کې د پروستات او ځنې نورو بولي تناسلي عملياتونو او په ښځو کې د کيورتاز، سقط او نورو بولي تناسلي جراحي عملياتو وروسته را پيدا کېږي.

د رگونو افتونه: د رگونو د التهاب له کبله په ناروغانو کې کوچني

کوچني **Petechia** او يا مخاطي هيموراژ ليدل کېږي چې منځنۍ برخه يې خاسفه او شاوخوا يې سور رنگ لري او د بلعوم او منضمې لپاسه ليدل کېږي، ځنې وخت د سترگې د شبکې له پاسه هم ليدل کېږي (**Rothspot**) چې د فونډوسکوپي پواسطه ښکاري.

کوچني، هموار، سره او بې درده مکولونه د لاسونو په تينار او هايپو تينار برخو کې ليدل کېږي چې د فشار ورکولو پواسطه د منځه ځي چې د **janeway lesion** په نوم يادېږي. په هغه صورت کې چې امبولې ډېرې

کوچنی وي او افت د زړه په کینه خوا کې وي د پښو او لاسونو د نوکانو لاندې د **splinter hemorrhage** د منځه راتللو سبب کېږي. د لاسونو او پښو په ورغوو کې د پوستکي لاندې کلک، دردناکه او حساس نوډولونه رامنځته کېږي چې د **osler nodes** په نوم یادېږي. د پورته یادو شوو افتونو اصلي علت مایکروامبولې او یاد رگونو امیونولوجیک التهاب ګڼل کېږي.

سربېره پر دې په دماغ، توري او پښتورګي کې سیستمیک امبولې رامنځته کېږي اود فنګسي ایتیاالوجي په صورت کې کېدې شي چې ډېرې غټې هم وي. د پښتورګو د کوچني امبولې په صورت کې د **flank** ناحیې درد او مایکروسکوپیک هیماچوریا منځته راځي او د غټې دماغي امبولې له کبله هیمې پلیجیا، سردرد، کانفیوژن او اسپتیک منجایتس منځته راځي. د اکلیلي شریانونو د امبولې له کبله مایوکارډیل انفارکشن او د **vasa vasorum** د امبولې له کبله مایکوتیک انیوریزم منځته راځي او که د ناروغۍ عامل ستافیلوکوک اوریوس وي د سپتیک ابسی رامنځته کېدو سبب کېږي چې په ځانګړي ډول په ځګر، پښتورګي، دماغ او توري کې لیدل کېږي. د محیطي او سږو د شریانونو امبولې هم منځته راتلای شي. په کمه کچه د ګوتو **Clubbing** د ناروغۍ په وروستي پړاو کې منځته راتلی شي خو نن سبا د مقدم تشخیص او درملنې له کبله کم لیدل کېږي. همدارنګه په کمه اندازه د توري غټوالی هم دودیز ګڼل کېږي خو که په توري کې انفارکشن رامنځته شي نو درد او حساسیت پرې ورزیات او کېدې شي چې د توري له پاسه فرکشن رب واورېدل شي.

د پښتورګي د اخته کېدو له کبله په دودیز ډول د هیماچوریا سربېره د پښتورګي ابسه او ګلومیرولونفرایتس هم منځته راتلی شي.

د ناروغۍ په سیر کې د بندونو درد او التهاب په ځانګړي ډول د غټو بندونو درد هم لیدل کېږي. د زړه د اخته کېدو له کبله لاندې نښې نښانې او اعراض منځته راځي:

ناروغان د زړه د ټکان او سالنډۍ څخه گيله من وي او سرچينه يې هغه وخت بايد زړه وگڼل شي چې په ناروغ کې د زړه مرمر او امبولیک پېښې وليدل شي. په دوديز ډول د زړه اعراض او علامې د تحت الحاد بکټريل انډوکارډايټس په وروستي پړاو کې رامنځته کېږي. په تحت الحاد بکټريل انډوکارډايټس کې د زړه مرمر نژدې تل اورېدل کېږي ځکه دغه ناروغان مخکني د زړه ولادي يا کسبي ناروغۍ لري. په دې ناروغانو کې د کم خونۍ له کبله په کمه درجه سيستاليک مرمر اورېدل کېږي خو که د مترال يا ابهر په محراق کې د ياستوليک مرمر واورېدل شو د انډوکارډايټس په تشخيص کې زياته مرسته کوي.

همدارنگه د نوي قلبي مرمر منځته راتگ او يا د پخواني مرمر په وصف کې بدلون د باکټريل انډوکارډايټس د شته والي لپاره خبرتيا گڼل کېږي.

C.H.F. کېدې شي چې د انډوکارډايټس په بهير او يا د هغې د درملنې څخه وروسته منځته راشي او شونې ده چې ځنې نور فکټرونه هم ورسره يو ځای وي (لکه د دسامونو تخريب، د اکيللي شريانونو امبولې او انفارکشن). مایوکارډايټس او مایوکارډيل ابسې په ستافلوکوک اوريسوس انډوکارډايټس او د مصنوعي دسام په انډوکارډايټس کې ليدل کېږي.

بېړنی انډوکارډايټس (Acute Endocarditis):

په هغو ناروغانو کې چې د وريد د لارې د درمل اخيستلو سره روږدې وي او يا نوري حادې قيحې ناروغۍ لکه نمونيا اويا ميانانجايټس ولري د حاد انډوکارډايټس منځ ته راتلل د دوامداره تبې، د زړه مرمرينو، د رگونو التهاب، امبولې او ميتاستاتيک ابسه شته والی له مخې پېژندل کېږي او دا هم شونې ده چې په حاد ډول د دسام د تخريب او يا د Chorda د شکېدو له کبله د زړه پر مخ تللی عدم کفايه رامنځته شي. په حاد انډوکارډايټس کې لوړه تبه چې لږه ورسره يو ځای وي، سپټيک ابسې، د زړه مرمرونه او پټيکيا موجود وي او د تحت الحاد انډوکارډايټس کلينيکي بڼه اکثر منفي وي.

څرنگه چې حاد اندوکارډايتس اکثره ښي زړه او د ترای کسپید دسام اخته کوي نو ځکه د سږو اېسې، امبولې او نمونيا زیات لیدل کېږي او څرنگه چې دغه ډول اندوکارډايتس نورمال زړه اخته کوي نو ځکه د زړه د مرمرونو منځته راتگ او یا د هغې په وصف کې بدلون نظر تحت الحاد شکل ته ډېر ارزښت لري. او د دې موخې لپاره باید د ناروغانو زړه پرله پسې واورېدل شي. ځنې وخت د اذینې او بطني پردې د اېسې د جوړښت له کبله د زړه انتقالی سیستم په افت اخته کېږي او په ناروغانو کې د زړه د ریتم گډوډي او بلاکونه منځته راځي.

د مصنوعي (Prosthetic) دسام اندوکارډايتس:

درگ په دننه کې هر ډول Prosthesis د اندوکارډايتس لپاره زمینه برابروي چې د اندوکارډايتس د پېښو 10-20% جوړوي. دغه ډول اندوکارډايتس په هغه نارینه وو کې چې منگ (عمر) یې د 60 کلنۍ څخه ډېر وي لیدل کېږي په 1-2% پېښو کې د عملیاتو څخه یو کال وروسته منځته راځي او بیا د هغې وروسته هر کال نیم فیصد پرې ورزیاتېږي او پېښې یې د ابهر دسام کې نظر و مایټرل دسام ته زیاتې دي.

د مصنوعي دسام اندوکارډايتس په دوه ډوله رامنځته کېږي یو یې ژر د جراحي عملیات څخه وروسته تر سترگو کېږي چې **early onset endocarditis** ورته وايي. یانې په دغه حالت کې اندوکارډايتس د جراحي عملیات د پیل څخه تر 60 ورځو پورې منځته راځي چې ډېری د عملیاتو په بهیر کې دسام منتن کېږي او دویم ډول چې د **late onset endocarditis** په نوم یادېږي عملیات څخه 60 ورځې وروسته یې اعراض پیل کېږي.

د دواړو ډولو پتوجینیس یو ډول یانې په دواړو حالتونو کې د دسام حلقه منتن کېږي. په دسام کې د **vegetation** د جوړښت له کبله دسام په مناسب ډول نه خلاصېږي او نه تړل کېږي او امبولې هم رامنځته کېږي. د **early onset end** د نیمایي څخه زیات او د **late onset end** 3/1 برخه د ستافیلو کوک اوریوس پواسطه منځته راځي. فنگسونه 10% او گرام منفي

باسیلونه 15% د پېښو مسوول ګڼل کېږي. سټریټو کوک د Late onset end د 40% پېښو مسوول او د early onset end لپاره غیر دودیز ګڼل کېږي. لږاتواری موندنې: د وینې کلچر: د انتاني انډوکارډایټس په 80-90% پېښو کې د وینې کلچر مثبت وي او مایکرو اورګانېزم په وینه کې پرته د تبې د وخت څخه ازادېږي. په انتاني انډوکارډایټس کې د وینې د کلچر په هکله لاندې غټ ټکي پکار دي چې په پام کې ونیول شي:

1. د وینې درې نمونې باید لږ تر لږه یو ساعت مخکې د انتي بیوتیک تراپي د پیل څخه واخیستل شي که چېرې ناروغ ته انتي بیوتیک پیل شوي وي خو د ناروغ وضع د کلنیک له نظره ثابته وه نو ناروغ باندې باید انتي بیوتیک تر 2-3 ورځو پورې ودرول شي او د هغې وروسته د کلچر لپاره وینه واخیستل شي.

2. په ځانګړو تخنیکونو سره باید ایروبیک، ان ایروبیک او فنگوسی اورګانېزمونه ولټول شي.

3. د دې لپاره چې ځینې مایکرو ارګانېزمونه په بطني ډول وده کوي، پکار دی چې کلچر د اوږد وخت لپاره په نظر کې وساتل شي. (3 اونۍ) د کلچر لپاره وریډي وینه کافي ده.

4. د وینې د نمونې اخیستلو په وخت کې د ملوث کېدو د ردولو پخاطر باید لږ تر لږه دوینې دوه کلچره یو اورګانېزم وښايي.

5. کله چې کلچر مثبت شو باید د انتي بیوتیک په وړاندې د اورګانېزم حساسیت هم معلوم کړی شي. په 5% پېښو کې دا هم شونې ده چې په منتن ناروغ کې بیا هم د وینې کلچر منفي وي. دا په لاندې حالتونو دلالت کوي:

1. ناروغ به د کلچر څخه مخکې انتي بیوتیک اخیستی وي.
2. کیدی شي چې د ناروغۍ عامل به فنگس وي ځکه د فنگوسی انډوکارډایټس په 50% پېښو کې کلچر منفي وي.

3. د ناروغۍ عامل به داسې اورگانېزم وي چې کوم ځانگړي زرعیه وسط ته به اړتیا ولري (لکه *bartonella, legionella*) او یا به داسې اورگانېزم وي چې په مصنوعي زرعیه وسط باندې به وده نه کوي لکه (*Q.fever, Psetacosis* عاملین) یا به داسې اورگانېزم وي چې د ودې لپاره به یې ډېر وخت پکار وي. یعنې بطي وده به کوي لکه بروسېلا، د *Hemophilis* ځنې ډولونه، *actinobacilus* او نور.

د وینې کتنې: 70-90% پیښو کې نارموکرومیک نارموسایټیک انیمیا لیدل کېږي. **C-reactive protein** او **E.S.R.** لوړوي. په دودیز ډول پولې مورفو نو کلیر لیوکوسایټوزس وي او کېدې شي ترومبو سائیتوپینیا هم ولیدل شي. په 50% پیښو کې روماتوئید فکتورونه (+) او د سیروم کریاتینین 10-20% پیښو کې لوړ وي.

د ادرار کتنې: 50-60% پیښو کې پروټین یوریا وي او مایکروسکوپیک هیماچوریا نژدې تل تر سترگو کېږي.

ایکوکارډیوگرافي: د ناروغۍ په پېژندنه کې گټوره معاینه ده او ځنې وخت د اخته شوي دسام یا دسامونو په هکله معلومات هم ورکوي. د ترانس توراسیک ایکوکارډیوگرافي ارزښت 55-65% دی. خو د مری د لارې ایکوکارډیوگرافي د تشخیص په هکله 90% پیښو کې گټوره تمامېږي. او د هغې له مخې **Vegetation**، د دسام د حلقې اېسه او دریوي او پروستاتیک دسام انډوکارډایټس هم معلومېږي.

E.C.G.: الکتروکارډیوگرافي په تشخیص کې کوم ارزښت نه لري د زړه په انتقالي سیستم کې بدلونونه د دې مانا لري چې په میوکارډ کې به اېسه جوړه شوې وي او د امبولې له کبله منځته راغلې مایوکارډیل انفارکشن هم رابنودلی شي.

د سینې رادیوگرافي: د سینې رادیوگرافي کې کېدې شي چې د زړه اصلي ناروغۍ، کارډیومبیگالي، د زړه د بڼې اړخ انډوکارډایټس او د سپرو انفلټرېشن ښکاره شي.

اختلاطات:

1. د زړه د دسامونو تخریب چې په ځانګړي ډول دستافیلو کوک او انتیروکوک انتاناتو له کبله منځته راځي خو نور اورګانېزمونه یې هم لامل کېدی شي. د دسامونو د تخریب له امله د دسام عدم کفایه منځته راځي او کېدلی شي چې دانتان د درملنې څخه وروسته پرمختګ وکړي او لازياته هم شي. همدا ډول کېدی شي چې انتان میوکارد ته خپور شي او هلته د اېسې د جوړښت سبب شي او د زړه انتقالي سیستم هم اخته کړي. ځنې وخت د ابهر د ډوال هم اخته کېږي.

2. محیطي امبولې: لکه دماغي او د میوکارد امبولېزم چې په نتیجه کې یې دماغي او میوکاردیل انفارکشن رامنځته کېږي. همدارنګه توري او پښتورګي یې نور دودیز ځایونه دي چې امبولې پکې رامنځته کېږي ځنې وخت امبولې د یو میتاستاتیک انتاني محراق څخه سرچینه اخلي او د رګونو د ډوال اخته کوي چې په پایله کې یې مایکوتیک انیوریزم منځته راځي. د بني زړه د انډوکارډایټس له کبله چې ډېری د ترای کسپید دسام اخته کېږي. د سږو منتني امبولې منځته راځي چې د سږو د انفارکشن او اېسې سبب کېږي.

تشخیص او تفریقي تشخیص:

د انډوکارډایټس په تشخیص کې د وینې مثبت کلچر، دزړه د مرمرورو شته والی، دوامداره تبه او ایکوګرافي ځانګړی ارزښت لري. ناروغي باید د ټولو هغو حالتونو سره چې دوامداره تبه لري او سبب یې ښکاره نه وي فرق کړی شي. یعنې د دوامدارې تبې نور لاملونه (لکه نیوپلاستیک پېښې، کولاجن ناروغۍ او نور انتانات) پکار دي چې په ناروغ کې ولټول شي او رد کړی شي. د تفریقي تشخیص لپاره د وینې کلچر، د سینې رادیوګرافي، د لمفاوي عقدو بایوپسي، د هډوکي د مغز بډل، انجیوګرافي، ایکوکارډیوګرافي، انټي نیوکلیرانټي باډي او د پښتورګي بایوپسي باید تر سره شي.

مخنيوی (Prevention):

هغه ناروغان چې د زړه دسامي او ولادي ناروغي لري د انتاني انډوکارډايتس د منځته راتلو لپاره مساعد گڼل کېږي نو ځکه دغه ناروغان بايد د انډوکارډايتس د منځته راتلو د خطر څخه خبر کړي شي او هم بايد د غاښونو پاک ساتنې ته ځانگړې پاملرنه وکړي او د بکټريما د رامنځته کېدو څخه د مخنيوي په اړتيا وپوهول شي. انتاني هډه بايد په مناسب انتي بيوتیک سره په مناسب ډوز له منځه یوړل شي د وقایي په صورت کې د بکټريما د منځته راتگ څخه لږ مخکې انتي بيوتیک توصیه کېږي. څرنگه چې د انډوکارډايتس ځنې پېښې د غاښ د ويستلو يا ډکولو، ځینې یورولوجیک کتنو د سرته رسولو وروسته او يا هم ځنې معایناتو يا جراحي عملیاتونو څخه وروسته چې په هضمي او تنفسي جهازونو کې سرته رسېږي رامنځته کېږي نو ځکه په پورته یادو شوو حالتونو کې هغه ناروغانو ته چې د زړه ولادي يا دسامي ناروغۍ لري، د ناروغۍ د منځته راتگ د مخنيوي لپاره وقایوي تدابیر په پام کې ونیول شي.

د انډوکارډايتس د منځته راتگ لپاره لاندې ناروغان د لوړ خطر سره مخامخ دي:

1. هغه ناروغان چې مصنوعي دسام لري.
2. هغه ناروغان چې مخکې په بکټریل انډوکارډايتس اخته شوي وي که څه هم د زړه ناروغۍ ونلري.
3. چې د زړه سیانوتیک ناروغۍ ولري.
- لاندې ناروغان په منځنۍ کچه د خطر سره مخ دي:
1. د زړه ډېرې ولادي ناروغۍ.
2. د زړه د دسامونو روماتېزم او نورې کسبي ناروغۍ.
3. هایپرټروفیک کارډیومايوپټي.
4. د ماتیرل دسام پرولپس چې د دسام عدم کفایه ورسره وي.

پورته ناروغانو ته د جراحي عملياتو او معایناتو څخه مخکې په لاندې ډول انټي بیوتیک د وقایې په خاطر ورکول کېږي:

i. په هغه حالتونو کې چې د غاښونو، تنفسي جهاز او مری جراحي عملیې سره رسېږي:

1. د خولې له لارې: 2 گرامه اموکسی سیلین یا 2 گرامه سیفالیکزین یا 500 ملی گرامه clarithromycin د عملیې څخه یو ساعت مخکې.

2. زرقی (Parenteral): 2 گرامه امپي سیلین د غوښې یارگ د لارې نیم ساعت د عملیې څخه مخکې او که د پنسلین سره الرجی ولري. 600 ملی گرامه کلینډا مایسین د رگ له لارې او یا 1 ملی گرام cefazolin د غوښې د لارې نیم ساعت د عملیې څخه مخکې.

ii: په هغه حالتونو کې چې د هضمي جهاز (پرتو د مری څخه) او بولي تناسلي جهازونو عملیې سرته رسېږي:

1. د لوړ رسک لرونکو ناروغانو ته امپي سیلین د جنتامایسلین سره یو ځای 2 گرامه امپینسلین د غوښې یارگ د لارې او په هر کیلو وزن د بدن یو نیم ملی گرام جینتامایسین چي (د 120 ملی گرامه څخه زیات نشي) نیم ساعت د عملیې څخه مخکې اوبیا 6 ساعته وروسته یو گرام امپینسلین د غوښې یارگ د لارې یا یو گرام امکزاسیلین د خولې له لارې. که ناروغ د پنسلین سره الرجی ولري: Vancomycin د Gentamycin سره یو ځای ورکول کیږي یعنې وانکومایسین یو گرام د رگ د لارې یو نه تر دوه ساعتونو کی او په هر کیلو وزن د بدن یو نیم ملی گرام جینتاماسین چي د (120 ملی گرام څخه زیات نشي) د غوښې یا رگ د لارې نیم ساعت د عملیې څخه مخکې.

ii: د منځني رسک ناروغانو ته: Amoxycillin یا Ampicillin 2gm amoxycillin د خولې له لارې یو ساعت د عملیې څخه مخکې یا ampicillin 2gm د غوښې یا ورید له لارې نیم ساعت د عملیې څخه مخکې

که د پنسلین سره الرجی وي: **1gm vancomycin** د شین رگی (ورید) له لارې په 1-2 ساعتونو کې نیم ساعت د عملیې څخه مخکې.

درملنه:

د اندوکاردايټس په درملنه کې د کلچر د پایلې د رارسېدلو تر مخه انټي بیوټیک په دې ډول سپارښت کېږي، چې د سټافیلوکوک، سټریپټوکوک او انټیروکوک په وړاندې حساسیت په امپیریک ډول معلوم وي په دې ریژیم کې **nafcillin** یا **1.5gm/4hr cloxacillin**، **2-3 penecillin** میلیون واحد هر **4hrs** وروسته (یا **Ampicillin 1.5/4hrs** او **Gentamycin 1mg/kg/8hrs** په یو ځای ډول ورکول کېږي. که ناروغ د پنسلین سره الرجی ولري نو په ځای یې **Vancomycin 15mg/kg** هر 12 ساعته وروسته کارول کېږي.

الف. د سټریپټوکوکوس ویریدانس درملنه: که **V. streptococci** د پنسلین سره حساس وي نو 2-3 میلیون واحد پنسلین **G** د ورید له لارې هر څلور ساعته وروسته د څلور اونیو پورې ورکول کېږي. او که **Gentamycin 1mg/kg** هر اته ساعته وروسته ورسره ملګری شي نو د درملنې پایښت تر دوه اونیو پورې رالڼدېدلی شي. همدا ډول که مایکرواورګانېزم د پنسلین سره حساس وي نو **2gm ceftriaxone** د ورځې یو ځل د عضلې یا ورید د لارې تر 4 اونیو پورې ورکولی شو د دغه درملو ورکول اسانه او په کور کې هم کېږي. که ناروغ د پنسلین سره الرجی ولري نو **Vancomycin 15mg/kg/12hrs** تر څلورو اونیو پورې ورکول کېږي. که د ناروغۍ اعراضو تر 3 میاشتو څخه زیات دوام کړی وي او یا ځنې اختلاطات لکه د میوکارد اېسه اود زړه څخه د باندې انتان موجود وي پکار نه دی چې د درملنې پایښت دوه اونیو ته راټیټ کړی شي. د مصنوعي دسام اندوکاردايټس پکار دی چې تر شپږ اونیو پورې د پنسلین سره تداوي شي او لږ تر لږه دوه اونۍ ورسره یو ځای **Gentamycin** هم ورکړل شي. هغه **st viridans** چې په نسبي ډول د پنسلین سره مقاوم وي نو د ورید د لارې پنسلین **G** درې میلیونه واحد هر څلور ساعته وروسته د څلور اونیو

پورې توصیه کېږي او ورسره یو ځای **Gentamycin 1mg/kg** په درې کسري دوزونو تر دوه اونيو پورې ورکول کېږي.

ب. د **streptococci** نور ډولونه: **strep pneumoniae** چې د **penicillin** سره حساس وي پکار دي چې یوازې د **penicillin G. 2millions Iu/4hrs** شین رګي (ورید) له لارې تر 4-6 اونيو پورې تداوی شي. او که د پنسلین سره مقاوم وي که څه هم مناسبه درملنه یې ښکاره نه ده خو بیا هم **vancomycin** ورته توصیه کېږي. د **A** ګروپ **streptococce** د پنسلین، **ceftriaxone** یا **vancomycin** پواسطه تر 4-6 اونيو پورې تداوی کېږي. د **Streptococc B,C** او **G** ګروپونه د **A** ګروپ په پرتله زیات مقاوم دی نو د درملنې لپاره یې اولنۍ دوه اونۍ د پنسلین سره یو ځای **Gentamycin 1mg/kg/8hrs** توصیه کېږي او د درملنې پایښت یې 4-6 اونيو پورې دی.

ج. انتيروکوک:

د دغه ډول انډوکارډایټس د درملنې لپاره د پنسلین سره یو ځای خامخا **gentamycin** یا **streptomycin** ورکول کېږي. ځکه که یوازې **Penecillin** ورکړي شي د ناروغۍ د بیا راګرځېدنې چانس زیات دی چې په دغه دواړه انتي بیوتيکونو کې بیا هم غوره یې **gentamycin** دی ځکه **enterococc gentamycin** په پرتله د **streptomycin** سره زیات مقاومت ښايي او سربېره پر دې د **gentamycin** د جانيي عرض (**Nephrotoxicity**) درملنه د **streptomycin** د جانيي عرض (**Vestibular toxicity**) په پرتله په ډېره اسانۍ سره کېږي.

Ampicillin 2gm/4hrs/I.V یا **penicillin G 3-4 millino/4rs** د **Gentamycin 1mg/kg/8hrs** سره یوځای توصیه کېږي که د پنسلین سره الرجي وي نو په ځای یې **vancomycin 15gm/kg/8hrs** توصیه کېږي. د درملنې دوام لږ تر لږه څلور اونۍ دی خو که په ناروغ کې د ناروغۍ د ریلیس لوړ چانس موجود وي (یانې د اعراضو دوام د درېیو میاشتو څخه زیات وي او یا د **prosthetic** د سام انډوکارډایټس وي) نو د درملنې دوام د

شپږ اونیو پورې دی. که مایکرواورگانېزم دامینو ګلایکوزاید سره مقاوم وي نو په درملنه کې د امینو ګلایکوزاید یو ځای کېدو په ځای ښه دا ده چې د پنسلین لوړ ډوز (په ورځ کې 6 ګرامه) د دوامداره انفیوژن په ډول د 8-12 اونیو پورې دوام وکړي خو د دغه ډول درملنې له کبله په 50% پېښو کې ناروغی بیا راګرځي او کېدی شي چې پدې حالت کې د جراحي لاس وهنه یواځنۍ لار وي.

د: ستافیلوکوک: که ستافیلوکوک اوریوس د Mithicillin سره حساس وي نو Nafcillin 1.5gm/4hrs د 4-6 اونیو پورې ښه درمل ګڼل کېږي. او که د Mithicillin سره الرجی وي نو Cefazolin 2gm/8hrs د ورید له لارې او یا Vancomycin 15mg/kg هر دولس ساعته وروسته کولی شو چې په کار یوسو.

که د Mithicillin سره مقاومت موجود وي نو Vancomycin یوازې انټي بیوتیک دی چې باید وکارول شي. د بکتریمیا د دوام د کموالي لپاره کولی شو چې امینوکلایکو سایډ ورزیات کړو چې دوز یې 1mg/kg/8hrs دی. او د درملنې په پیل کې (اولنۍ 3-5 ورځې) باید توصیه شي. او د یاد شوو ورځو څخه باید زیات ورنکړل شي. هغه وګړي چې د زرقي لارې د درمل اخیستلو سره روږدی وي اوترايکسپید دسام په انډوکارډایټس اخته وي او د سږو څخه بهر د انتان هډه "محراق" ونه لري کولی شو چې د درملنې دوام د 4 اونیو څخه 2 اونیو ته راکم کړو په دې شرط چې د Aminoglycoside سره Anti staphylococcal درمل یو ځای وکاروو. څرنگه چې د مصنوعي دسام انډوکارډایټس عام سبب کواګولیز منفي ستافیلوکوک دی، په روتین ډول د Methicillin سره مقاوم وي نو beta lactam انټي بیوتیک باید د دې انتاناتو په درملنه کې تر هغه وخته پکار یو نه وړل شي ترڅو چې د کلچر نتیجه یې وښايي چې مایکرواورگانېزم د نوموړي انټي بیوتیک سره حساس دی. د لاندې Combination پواسطه د شپږ اونیو درملنې پواسطه کولی شو چې د مصنوعي دسام انډوکارډایټس تداوي کړو:

Gentamycin او **Rifampicin 300mg/8hrs** د **Vancomycin** 1mg/kg/8hrs (اولنۍ دوه اونۍ) خو که مایکرواورگانېزم د **Methicillin** سره حساس وي نو کولی شو چې **Nafcillin** یا **Cloxacillin** یا **Cefazolin** د **Rifampicin** او **Gentamycin** سره یو ځای وکاروو.

ه. **HACEK** اورگانېزمونه: دغه اورگانېزمونه چې ګرام منفي **Cocobac** یا **Bacili** دي او د خولې نورمال فلورا دي د **Endocarditis 5-** 10% پېښو کې لیدل کېږي. د درملنې لپاره یې د ورځې یو ځل **Ceftriaxone 2gm** یا بل **Third generation Cefalosporin** د څلورو اونیو پورې ورکول کېږي خو د مصنوعي دسام اندوکارډایتس د شپږ اونیو پورې تداوي کېږي او د پنسلین سره د الرجی په صورت کې کولی شو چې **Cotrimoxazole**، **Quinolon** او **Astreonams** وکاروو خو ښه به دا وي چې د پنسلین سره **Desensitisation** ترسره شي.

د جراحي کړونې (Role of Surgery):

د اندوکارډایتس زیاتې پېښې د طبي درملنې سره ځواب وایي خو ځنې پېښې یې د درملنې لپاره جراحي ته اړتیا لري چې هغه پېښې په لاندې ډول دي:

1. د دسامونو عدم کفایه چې د زړه د حادي عدم کفایې سبب ګرځېدلی وي او د طبي درملنې سره ځواب ورنه کړي نو په دې حالت کې ان فعال انتان په صورت کې هم د دسام بدلول استطباب لري په ځانګړي ډول که د ابهر دسام اخته شوی وي.
2. په هغو حالاتو کې چې د مناسبې او پر ځای درملنې (7-10 ورځې) سره سره بیا هم د وینې کلچر مثبت او تبه دوامداره پاتې شي د دسام بدلول استطباب لري.
3. د فنګسي اندوکارډایتس نژدې ټولو پېښو کې او د ګرام منفي باسیلونو په ډېری پېښو کې جراحي ته اړتیا پیدا کېږي.

4. په هغو حالاتو کې چې انتاني پېښې د **Valsulva Sinus** اخته کړې وي او يا **Septal** اېسه رامنځته شوی وي.
5. که اندوکارډايټس په تکراري ډول د يو اورگانېزم پواسطه منځته راغلی وي په ځانگړي ډول که اخته شوی دسام مصنوعي وي.
6. که امبولېزم په متداوم ډول موجود وي.

د انتي کواگولېشن کړونې

:(Role of Anticoagulation)

د اصلي دسام په اندوکارډايټس کې انتي کواگولېشن مضاد استطباب دی ځکه چې د دماغ په داخل کې د وينې بهېدنې خطر زیاتوي. د پروستېټک دسام (**prosthetic valve**) د اندوکارډايټس په فعال شکل کې انتي کواگولېشن د نانډریو لاندې دی او کله چې انتي کواگولېشن مخ په شا شي نو بیا کېدی شي چې ترومبوزس جوړ شي په ځانگړي ډول د مترال دسام او د **Prosthetic valve** په فعال شکل کې چې د **Staph aureus** پواسطه منځته راغلی وي انتي کواگولېشن بیا هم په دماغ کې د وژونکې وينې بهېدنې سبب گرځي او د درمل قطعه کولو ته اړتیا پېښېږي.

د اندوکارډايټس څخه وروسته د مصنوعي دسام په حالت کې د انتي کواگولېشن استطباب هماغسې دی لکه د اندوکارډايټس پرته چې وي.

د درملنې په وړاندې غبرگون

:(Response to Therapy)

د اندوکارډايټس هغه پېښې چې د **Enterococc, Strep viridans** او کواگولېز منفي ستافیلوکوک پواسطه منځته راغلي وي په منځني ډول د 3-4 ورځو په موده کې تبه د منځه ځي په داسې حال کې چې د انتان هغه پېښې چې د ستافیلوکوک او ریوس او سودوموناس پواسطه منځته راغلي وي کېدی شي چې تبه تر 9-12 ورځو پورې پایښت وکړي. که تبه دوامداره پاتې شوه

کلچر باید بیا وشي تر خو د درملنې په هکله ډاډمن شو. په انډوکارډايتس کې د دوام داره تبې نور لاملونه عبارت دي له:

(1) مایوکارډیل یا میتاستاتیک اېسه.

(2) معقم ایمبولایزېشن

(3) د نازوکومیل انتان منځته راتلل.

(4) د درملو عکس العمل (Drug reaction).

ناروغي ډېری د درملنې د بشپړتیا څخه 1-2 میاشتې وروسته ریلپس

کوي نو ځکه په دغه موده کې باید د وینې یو یا دوه کلچره واخیستل شي تر څو تکراري انتان په وخت ښکاره او وپېژندل شي.

حاد مايو کاردايتس

(Acute Myocarditis)

د میوکارډیوم د موضعي او خپور التهاب څخه عبارت دی چې په عمومي ډول د انتان او یا دوراني توکسين له کبله منځته راځي. تېرېدونکي پېښه ده خو کېدای شي چې ځينې وخت ځنډنی تگ لاره ولري او د کارډیومايوپتي (Dilated Cardiomyopathy) په لور پرمختگ کوي.

ايتيالوجي:

1. وایروسونه: په ځانگړي ډول **Coxsackie**، انفلوانزا، پولیو میالایټس، اډینو وایروس، ایکو وایروس او په نادر ډول **H.I.V.**
2. پروتوزوا: د بېلگې په ډول **Trypanoma cruzi** چې د **chagas** د ناروغۍ عامل او په انډېمیک ډول په جنوبي او مرکزي امریکا کې لیدل کېږي، همدا ډول **toxoplasma gonadi** په نوي زیږېدلو ماشومانو او معافیت خپل شوو کاهلانو کې د میوکارډایټس دودیز لامل گڼل کېږي.
3. وړانکې (**Radiation**)، کیمیاوي مواد او درمل: د بېلگې په ډول د سربو (**lead**) تسم، ایمیتین او کلورکین.
4. بکټریایي انتانات: لکه ديفتري (چې د **Corynebacterium** او ایکسوتوکسين پواسطه رامنځته کېږي)، **Chlamydia**، **ricketsia** او **coxiella**.

5. اوتو ایمیونېټي.

6. **gaint cell myocarditis**: یوه نادره ایډیوپاتیک ناروغي ده چې د زړه په عضله کې **gaint cell** او لمفوسیتونه لیدل کېږي.

کلینیکي بڼه:

ناروغۍ په حاد ډول د تبې او د زړه د عدم کفایې سره رامنځ ته کېږي او کېدای شي چې ناروغ په مخکیني تاریخچه کې تنفسي او یا تبه لرونکي ناروغۍ تېره کړي وي.

د زړه په فزیکي کتنه کې د زړه اوازونه ټیټ، د زړه درېیم اواز، تکی کارډیا او پریکارډیل فرکشن رب هم کېدی شي چې واورېدل شي. ځینې وخت حاد مایوکارډایتس د حاد مایوکارډیل انفارکشن په شان کلینیکي بڼه لري یعنې د سینې درد، الکتروکارډیوګرافیک بدلونونه او په سیروم کې د مایوکارډ انزایمونو لوړوالی لیدل کېږي.

پلټنې:

1. د سینې رادیوګرافي: د سینې په رادیوګرافي کې کېدی شي چې د زړه غټوالی ولیدل شي.
2. ECG: په E.C.G. کې د ST او T موجې اېنارملي او اریتمیا لیدل کېږي. که مایوکارډایتس د دیفټري له کبله رامنځته شوی وي نو په E.C.G. کې د زړه بلاکونه او که عامل یې د **chagus** ناروغي وي د زړه د بلاکونو سربېره بطیني تکی اریتمیا هم لیدل کېږي.

په سیروم کې د زړه د انزایمونو سویه لوړه وي او په اندومایوکارډیل بیوپسي کې د حاد التهاب نښې نښانې د لیدنې وړ وي. په حاد مایوکارډایتس کې د پورته بدلونونو تر څنګ کېدی شي چې د وایرل انټي باډي ټایټر هم لوړ وي.

درملنه:

په بستره کې د مه کول او د انتاني هډې (محراق) له منځه وړل د عمومي اهتماماتو له ډلې څخه شمېرل کېږي. د زړه د عدم کفایې او بطیني اریتمیا درملنه باید په سم ډول وشي.

انزار:

د ناروغۍ انزارد ایتیاالوجي پورې اړه لري او په عمومي ډول بڼه دي خو ځینې وخت مایوکارډایتس د پراخه شوي کارډیومیوپټي په لور پرمختګ کوي.

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