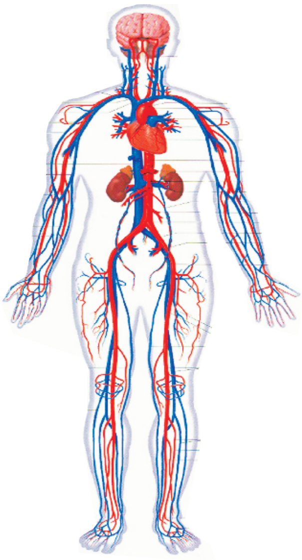
ننګرهار پوهنتون
طب پوهنځی

د زړه او رګونو ناروغی



Ketabton.com

پوهندوي دوکتور دل آقا دل

سي ډي سره

۱۳۹۰ ل

د زړه او رګونو ناروغی

Cardiovascular Diseases

پوهندوی دوکتور دل آقا دل

Nangarhar Universit
Medical Faculty

Dr. Del Aqa Del

Cardi

Funded by: Kinderhilfe

with CD

(c) ketabton.com: The Digital Library

بسم الله الرحمن الرحیم

(c) ketabton.com: The Digital Library

(c) ketabton.com: The Digital Library

د لوړو زده کړو وزارت

د ننګرهار پوهنتون

د طب پوهنځي

د داخلي څانګه

د زړه او رګونو ناروغۍ

مولف : پوهندوی دوکتور دل آقا دل

کال : ۱۳۹۰

(c) ketabton.com: The Digital Library

د کتاب نوم	د ني‌ډ او ريږونو ناروغۍ
ليکوال	پوهندوي دوکتور دل آقا دل
خپروندوی	د ننگرهارطب پوهنځی
ويب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ ځای	سهرمطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ نېټه	۱۳۹۰
دکتاب ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټی **(www.Kinderhilfe-Afghanistan.de)** لخوا تمويل شوی دی.

اداری او تخنيکی چارې يې د افغانيک موسسی لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤليت د کتاب په ليکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبيق کوونکي ټولنې په دې اړه مسوليت نه لري.

د تدريسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړيکه ونيسی:

ډاکتر يحيی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبايل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ايميل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 640 0351

(c) ketabton.com: The Digital Library

بسم الله الرحمن الرحیم

تقریظ:

د داخلي ځانګې د استاد ښاغلي پوهندوی ډاکتر دل آقا (دل) دغه علمي تدریسي اثر چې د زړه او رګونو ناروغۍ تر عنوان لاندې لیکل شوی، ما په غور سره د پېل څخه تر پایه لوستلی او د هغې علمي ارزښت په لاندې ډول ارزوم:

کتاب د داسې موضوع په هکله لیکل شوی چې د عصري طبابت د شته امکاناتو سره سره په ټوله نړۍ کې د انسانانو د مړینې او معیوبیت لومړی درجه لامل دی.

کتاب د الله (ج) په نوم پېل شوی، له لیک لړ او سریزې وروسته پکې د څلورم ټولګي د لومړي سمستر د منل شوی نوی درسي کیوریکولوم مطابق اتیروسکلروزس، د زړه اسکیمیک ناروغۍ، هایپرتنشن، په لویانو کې د زړه ولادي ناروغۍ، د زړه د ریټ او ریتم ګډوډي، د زړه عدم کفایه، کاردیومیوپتي، میوکاردایټس، کور پلمونل، Pericarditis، شاک، د زړه او رګونو کولپس د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه، په جراحي او امیدوارۍ کې د زړه ناروغي او په پای کې ماخذونه چې په نړیوال معیار برابر دي ځای پر ځای شویدي.

کتاب په پښتو خوږه ژبه او په ډېر روان سبک لیکل شوی، د لاتین او انګلیسي ژبو ډېرې کلمې په پښتو ژبه اړول شوي چې هر لوستونکی په یو ځل ویلو سره د هرې ناروغۍ په هکله بشپړ معلومات په خپل مغز کې ځای او اعظمي ګټه ترې اخیستلی شي.

د کتاب په تالیف کې د اعتبار وړ نړیوالو سرچینو، ټکسټ کتابونو، ژورنالونو، د انترنیت د منل شویو ویب پاڼو او د داخلي ځانګې د علمي ذېرمو څخه ګټه اخیستل شویده. شکلونه، شیماګانې، او جدولونه په پوره مهارت سره په مناسبو ځایونو کې ځای پر ځای شوي. شکلونه یې دومره روښانه او څرګند دي چې د لیدلو او لوستلو څخه یې هیڅوک د ستړیا احساس نه کوي.

د کتاب په لیکنه کې ټول هغه نړیوال منل شوي شرطونه چې د یو درسي کتاب لپاره اړین بلل کېږي په پام کې نیول شوي او دیو درسي کتاب ټولې ځانګړتیاوې پکې شته دي.

په پای کې د نوموړې درسي کتاب د بشپړ کېدلو ، او ددې علمي دندې د سرته رسولو له امله استاد ته د زړه له کومې مبارکي وایم او د پوهنوال علمي رتبې ته د لوړتیا لپاره یې د نورو شرایطو د بشپړ کېدو تر څنګ کافي بولم او د چاپ او خپرېدو سپارښتنه یې کوم.

په درناوي

پوهاند دوکتور محمد ظاهر ظفرزی

د داخلي ځانګې شف

(c) ketabton.com: The Digital Library

بسم الله الرحمن الرحیم

تقریظ:

د داخلی څانګې محترمو غړو ته ! اسلام علیکم و رحمته الله و برکاته:

د طب پوهنځي د څلورم ټولګی د لومړی سمستر د داخله مضمون د درسي کتاب (د زړه او رګونو ناروغۍ) د تالیف دنده چې د پوهندوی علمي رتبې څخه پوهنوال علمي رتبې ته د لوړتیا لپاره ، د داخلی څانګی له خوا ښاغلي پوهندوی ډاکتر دل آقا دل ته ورکړل شوی او د طب پوهنځي د علمي شورا او د لوړو زدکړو د وزارت د اړونده مقاماتو له خوا د کتاب مفردات تائید شوي، ما په غور سره ولوست او په اړه یې خپل نظر په لاندی توګه څرګندوم:

د کتاب په مفرداتو کې؛ Atherosclerosis ، د زړه اسکېمیک ناروغۍ، هایپرتنشن، په لویانو کې د زړه ولادي ناروغۍ، د زړه د ریتم او انتقالي سیستم ګډوډي، د زړه عدم کفایه (Heart failure) ، Cardiomyopathy ، کورپلمونل، د میوکارد ناروغۍ، شاک، د زړه او رګونو کولپس، د زړه درېدنه او ناڅاپي قلبي مړینه، په جراحۍ او امېدوارۍ کې د زړه ناروغۍ او ماخذونه شامل دي.

کتاب په پښتو ساده او روانو کلمو او جملو لیکل شوی چې ټول د طب مینه وال ورڅخه اعظمي استفاده کولای شي. د کتاب منځپانګه د نوي ټکسټ کتابونو ، ژورنالونو او انټرنېټ څخه پوره برابره شوی ده. له بلې خوا کتاب د څلورم ټولګی د لومړي سمستر د کیوریکولوم سره سم لیکل شوی چې ټول محصلین ورڅخه د قلبي ناروغیو په هکله پوره ګټه اخیستلای شي.

باید ووایم چې ددې کتاب په لیکلو او نشر سره د لکچر او پولي کاپي په هکله د محصلینو ټولی ستونځی پوره له منځه ځي. د کتاب د موضوعاتو د پوره پوهېدلو لپاره جدولونه او انځورونه په مناسبو ځایو کی ځای پرځای شویدي.

په ډاډ سره ویلای شم چې نوموړی علمي کتاب هم د محصلینو لپاره او هم د ځوانو ډاکترانو د استفادی لپاره یو ښه ماخذ ګڼل کېږي.

د پورته ټکو په پام کی نیولو سره دا درسي کتاب د پوهندوی علمي رتبې څخه پوهنوالۍ علمي رتبې ته د لوړتیا لپاره د نورو شرایطو د بشپړ کولو تر څنګ کافي بولم، د چاپ او نشر سپارښتنه ئي کوم، او د خدای تعالیٰ څخه ښاغلی ډاکتر صاحب ته په علمی ډګر کی لازیات بریالیتوبونه غواړم.

الحاج پوهاند دوکتور عبدالواحد الکوزی

د داخلی څانګی استاد

(c) ketabton.com: The Digital Library

بسم الله الرحمن الرحیم

تقریظ:

د داخلي څانګې د استاد ښاغلي پوهندوی دوکتور دل اقا دل، ارزښتناکه علمي تدريسي کتاب چې د زړه او رګونو ناروغۍ تر عنوان لاندې ئي تاليف کړی دی ما په غور سره ولوست او په اړه يې په لاندی ډول نظر څرګندوم:

کتاب په ليک لړ او سرليکنی سربېره په ۲۷۱ مخونو کی ليکل شويدی چې د هری ناروغۍ په تعريف سربېره پتوجنيزس، کلينيکي بڼه، تشخيص، توپيري تشخيص او د تشخيص په منظور ډول ډول لازمو لابراتواري کتنو څخه يادونه شوی او د درملني بېلابېلې لارې چارې په ګوته شويدي.

کتاب د محتوا له نظره د ډول ډول علمي منابعو په مټ بډايه شويده. د اړونده موضوعاتو په هکله بشپړه، هر اړخيزه او تازه علمي معلومات د نړيوالو اعتبار وړ منل شويو تکست کتابونو، انترنيټ پاڼو او ژورنالونو څخه راټول شويدي. د کتاب د ليکنی سبک يې ساده ، روان او داسی ده چې مغلق او پيچلي جملې پکی نه تر سترګو کيږي او ټول لوستونکی تری د موضوع په هکله ښه ګټه اخيستلای شي. د موضوع د بشپړ پوهاوي او روښانتيا لپاره ګڼ شمېر شکلونه، جدولونه او شيما ګانی په مناسبو ځايونو کی ځای پر ځای شويدي.

بايد ووايم چې نوموړی کتاب د څلورم ټولګي د درسي کيوريکولوم او مفرداتو مطابق ليکل شوی او په چاپ سره به يي د څلورم ټولګي د لومړي سمستر د محصلينو اړتيا له منځه لاړه شي، او هم د نورو ځوانو ډاکترانو لپاره په دی برخه کی پوره اسانتيا رامنځته شي.

د کتاب په پای کی ماخذونو ته ځای ورکړ شوي چې په نړيواله کچه د اعتبار وړ او منل شويدي.

په پای کی ويلای شم چې دغه علمي تدريسي کتاب د طبابت په ډګر کی د علمي تدريسي ارزښت په لرلو سره يوه لويه علمي پانګه ګڼل کېږي. زه د استاد دغه زيار او هاند چې ددی علمي اثر د سرته رسولو لپاره يي ګاللی دی ستايم او د نورو شرايطو د بشپړ کېدو ترڅنګ يي پوهنوالي علمي رتبی ته د لوړتيا لپاره کافي بولم او اړونده مقاماتو ته يي د چاپ او نشر سپارښتنه کوم او خپله استاد ته د لوی خدای (ج) څخه نور بريالیتوبونه غواړم.

په درنښت

الحاج پوهاند دوکتور محمد طيب نشاط
د داخلي څانګې استاد

(c) ketabton.com: The Digital Library

یادونه

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه ګڼل کیږي. ددې ستونزې د هواری لپاره موږ په تېرو دوو کلونو کې د ننګرهار، کندهار، بلخ اوخوست د طب پوهنځیو د درسي کتابونو چاپ د آلمان د اکاډمیکو همکاریو د ټولنې (DAAD) له خوا ۲۵ طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځیو ته ورکړل شول. د هېواد د پوهنتونونو، لوړو زده کړو وزارت او آلمان په غوښتنه موږ خپل دغه پروګرام نورو پوهنتونونو او پوهنځیو ته هم غځوو.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰_۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي چې:

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

ددې ستونزې د حل لپاره هغه ګټور کتابونه چې د طب پوهنځیو د استادانو لخوا لیکل شوي، باید راټول او چاپ شي، په دې لړ کې مو د ننګرهار، کندهار، بلخ،خوست او هرات له طب پوهنځیو څخه درسي کتابونه ترلاسه او چاپ کړي، چې دغه کتاب یې یوه نمونه ده.

څرنګه چې د کتابونو چاپول زموږ د پروګرام یوه برخه ده، غواړم دلته زموږ د نورو هڅو په اړوند څو ټکي راوړم:

۱. درسي طبي کتابونه

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

۲. د نوي مېتود او پرمختللو وسایلو په کارولو سره تدریس

د ننګرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځی یوازې د یو پراجیکټور درلودونکې وو، چې په ټول تدریس کې به ترې ګټه اخیستل کېده او ډېرو استادانو به په تیوریکي شکل درس ورکاوه. تیر کال مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننګرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځیو ټولو تدریسي ټولګیو کې پروجکټرونه نصب کړو.

۳. د هېډل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

په نظر کې ده چې د هېواد د طب پوهنځیو د عامې روغتیا د څانګو استادان د جرمني هیدل برګ پوهنتون ته د ماسترۍ لپاره ولېږل شي.

۴. د اړتیاوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځیو روان وضیعت (اوسنۍ ستونزې او راتلونکي چلنجونه) وارزول شي، او بیا ددې پر بنسټ په منظمه توګه اداري، اکاډمیک کارونه او پرمختیایي پروژې پلې شي.

۵. کتابتونونه

په انګلیسي ژبه په ټولو مهمو مسلکي مضمونونو کې نوي نړیوال معیاري کتابونه د پوهنځیو کتابتونونو ته وسپارل شي.

۶. لابراتوارونه

په هر طب پوهنځي کې باید په بېلا بېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۷.کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

د هېواد هر طب پوهنځي باید کادري روغتون ولري او یا هم په نورو روغتونونو کې د طب محصلینو لپاره د عملي زده کړو زمینه برابره شي.

۸. ستراتیژیک پلان

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

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه اډېټ او د چاپ کولو لپاره یې تیار کړي.

او زموږ په واک کې یې راکړي، چې په ښه کیفیت یې چاپ او په وړیا توګه یې د محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنګه د پورته یادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپارئ، څو په ګډه اغېزمن ګامونه واخلو.

له ګرانو محصلینو هیله کوم، چې په یادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

د آلمان د اکاډمیکو همکاریو ټولنې DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې تر اوسه یې د ۲۵ طبي درسي کتابونو د چاپ او په پینځو طب پوهنځیو (ننګرهار، خوست، کندهار، هرات او بلخ) کې د پروجکټرونو لګښت په غاړه اخیستی.

په آلمان کې د افغاني ماشومانو سره د مرستی ټولنې (Kinderhilfe-Afghanistan e.V.) او د ټولنې مشر ښاغلي Dr Eroes نه د زړه له کومی مننه کوم، چې په ورین تندي یې د دغه کتاب د چاپولو لګښت منلی دی او د لانورو مرستو وعده یې کړې ده.

په افغانستان کې د کتابونو په چاپ کې د لوړو زدکړو وزارت همکارانو، د پوهنتونونو او پوهنځیو له ریسانو او استادانو مرستې د قدر وړ بولم او منندوی یم.

ډاکتر یحیی وردګ

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

دفتر تلیفون : ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰، موبایل تلیفون :۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

(c) ketabton.com: The Digital Library

لیکلړ

مخ	عنوان
الف	سریزه
	لومړی فصل
	د زړه دندیزه اناتومی فزیالوژی او پلټنی
۱	دندیزه اناتومی او فزیالوژی
۲	دزړه او رګونو د ناروغیو لابراتواري پلټنی
۲	د زړه بریښنا ئي ګـراف
۷	Exercise (Stress) ECG
۹	را دیو لوژي
۱۰	ایکوکاردیوګرافي
۱۲	Computed tomographic (CT) Imaging
۱۳	Cardiovascular Magnetic Resonance
۱۳	Cardiac Catheterisation
۱۴	Radionuclide Imaging
۱۵	Therapeutic Procedure
	دوهم فصل
	اتیروسکلروزس Atherosclerosis
۱۷	تـعریف

(c) ketabton.com: The Digital Library

د خطر فکتورونه	۱۷
ثابت فکتورونه	۱۷
د بدلون وړ فکتورونه	۱۸
پتوجنېزس	۲۰
د اتېرسکلروزس پېل	۲۰
د اتیروما پرمختګ او اختلاطات	۲۲
دایتروسکلروزس کلینیکی سندرومونه	۲۳
وقایه او درملنه	۲۴
درېم فصل	
د زړه اسکېمیک ناروغۍ Ischemic Heart Disease	
تعریف	۲۶
لاملونه	۲۶
پتوفزیولوژي	۲۷
د اسکیمیا اغیزی	۲۸
د ټــېر ثابته انجینا	۲۹
تعریف	۲۹
پتوفزیولوژی	۲۹
کلینکی بڼه	۲۹
لابراتواري پلټنې	۳۳
تشخیص	۳۳
درملنه	۳۸
انزار	۴۲
بېرنۍ اکلیلی سندرومونه	۴۴
بي ثباته انجینا او د میوکارد احتشا پرته د ST د لوړوالی څخه	۴۵

(c) ketabton.com: The Digital Library

تعریف	۴۵
پتوفزیالوژي	۴۵
کلنیکي بڼه	۴۶
لابراتواری پلټنی اوتشخیص	۴۶
درملنه	۴۷
انزار	۴۹
بي عرضه اسکیمیا	۴۹
تعریف	۴۹
پتوفزیولوژي	۵۰
کلینیکی بڼه	۵۰
لابراتوار او تشخیص	۵۱
درملنه	۵۱
انزار	۵۲
د میوکارد بېړنی احتشا د ST د لوړوالی سره	۵۲
تعریف	۵۲
لاملونه	۵۲
پتو فزیولوژی	۵۳
کلینیکي بڼه	۵۵
لابراتواري معاینات	۵۷
درملنه	۶۱
روغتون ته له رسیدو مخکی څارنه	۶۱
په بیړني څانگه کي درملنه	۶۱
په روغتون کی درملنه	۶۵
اختلاطات او د هغوی درملنه	۶۸
له احتشا وروسته د خطر ارزونه او اهتمامات	۷۷

(c) ketabton.com: The Digital Library

دوهمي یا ثانوي وقایه ۷۹

څلورم فصل

درګونودلوړفشارناروغي Hypertensive Vascular Disease

تعریف ۸۱
د هایپرتینشن ویش ۸۲
پتوجنیزیس ۸۵
ابتدایي هایپرتنشن ۸۵
تشدید کوونکي فکتورونه ۸۷
دوهمی یا ثانوی هایپرتنشن ۸۷
د هایپرتنشن اغېزی ۹۰
له ناروغ سره چلند ۹۲
تاریخچه ۹۳
فزیکي کتني ۹۴
لابراتواري کتني ۹۶
درملنه ۹۷
د درملني استطبابات ۹۷
دوایي درملنه ۹۸
د درملنی موخی ۱۰۷
خبیث هایپرتینشن ۱۰۹
درملنه ۱۱۰

پنځم فصل

په لویانوکی د زړه ولادی ناروغۍ Congenital Heart Disease in Adults

لاملونه او وقایه ۱۱۱
پتوفزیالوژی ۱۱۲

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زړه ځانګړی ولادی نیمګړتیاوی ۱۱۴
د زړه غیرسیانوتیکې ولادی ناروغۍ د کیڼ څخه ښی لوری ته د شنت سره ۱۱۴
د دهلیزونو ترمنځ د دیوال نقصان ۱۱۴
د بطېناتو تر منځ پردی نقصان ۱۱۶
Patent Ductus Arteriosus ۱۱۷
د زړه غیر سیانوتیکه ولادی ناروغي پرته له شنت څخه ۱۱۹
د ابهر د دسام ولادی تنګوالی ۱۱۹
د ابهر دسامی تنګوالی ۱۱۹
سب اورتیک تنګوالی ۱۲۰
د ابهر فوق دسامی تنګوالی ۱۲۰
د ابهر کوارکتیشن ۱۲۱
د پلمونری دسام تنګوالی ۱۲۲
ولادی سیانوتیکې ناروغۍ سږو ته د وینی د جریان د کموالې سره ۱۲۴
ترای کسپید اتریزیا ۱۲۴
فالوټ تترالوژی ۱۲۴
د زړه غیر نورمال موقعیتونه ۱۲۶
ولادی سیانو تیکې ناروغۍ سږو ته د وینی د جریان د زیاتوالی سره ۱۲۶
د لویو شریانونو د موقعیت مکمل بدلو ن ۱۲۶
یو بطین ۱۲۷

شپږم فصل

د زړه د ریتم او انتقال ګډوډي

د زړه د لیږدونکې سیستم اناتومی ۱۲۸
برډي اریتمیا ۱۲۹

(c) ketabton.com: The Digital Library

د سینوس غوټې د دندو خرابوالې	۱۲۹
دAV نوډ د انتقال بې نظمي	۱۳۲
لومړی درجه اذیني بطیني بلاک	۱۳۳
دوهمه درجه اذیني بطیني بلاک	۱۳۳
دریمه درجه اذیني بطیني بلاک	۱۳۵
تکي اریتمیا The Tachyarrhythmia's	۱۳۶
Premature complex	۱۳۶
اذیني پریمچور کامپلکس	۱۳۶
AV-Junctional complex	۱۳۷
بطیني پریمچور کامپلکس	۱۳۷
تکي کاردیا	۱۴۰
سینوس تکي کاردیا	۱۴۰
اذیني فبریلیشن	۱۴۱
اذیني فلټر	۱۴۵
حملوي فوق بطیني تکي کارډیا	۱۴۷
AVنوډل ري انترانت تکي کاردیا	۱۴۸
Preexcitation syndromes	۱۵۱
بطیني تکي کاردیا	۱۵۲
Accelerated Idioventriculer rhythm	۱۵۵
بطیني فلټر	۱۵۶
بطیني فبریلیشن	۱۵۶

اوم فصل

د زړه عدم کفایه **Heart Failure**

تعریف	۱۵۷

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملونه ۱۵۷
تشدیدونکي فکتورونه ۱۵۹
دزړه د پاتي والې ډولونه ۱۵۹
د زړه بېړنۍ اوځنډنۍ عدم کفایه ۱۵۹
د زړه د ښی او کینې خوا عدم کفایه ۱۵۹
سیستولیک او دیاستولیکه عدم کفایه ۱۶۰
High out put and Low out put H.F ۱۶۰
Forward and Backward H.F ۱۶۰
د زړه د دهانی بیا وېشنه ۱۶۰
د اوبو اومالگي احتباس ۱۶۱
کلینیکي بڼه ۱۶۱
پلټنې ۱۶۵
توپیري تشخیص ۱۶۷

۴

اختلاطات ۱۶۸
درملنه ۱۶۸
د زړه پېوند ۱۷۸
د زړه بیړنۍ عدم کفایه او د سږو اذیما ۱۷۹
درملنه ۱۸۰

اتم فصل

کارډیومایوپتي Cardiomyopathy

تعریف ۱۸۲
د کاردیو میوپتی سببی ویش ۱۸۲
کلینیکی وېش ۱۸
ډایلیټېډ کارډیومایوپتي ۱۸

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملونه ۱۸۴
کلينېکې موندنې ۱۸۵
فزيکی ازموينه ۱۸۵
لابراتواری ازموينی ۱۸۶
درملنه ۱۸۶
الکوليک کارديوميوپاتی ۱۸۷
پريپارتم کارديوميوپاتي ۱۸۷
عصبی عضلی ناروغی ۱۸۸
درمــل ۱۸۸
هايپرتروفيک کارديوميوپاتی ۱۸۹
هيموديناميک ۱۹۰
کلينيکی بڼه ۱۹۰
لابراتواری ازموينی ۱۹۱
درملنه ۱۹۱
رسترکتيف کارديوميوپاتی ۱۹۲
سترس کارديو ميوپاتی ۱۹۴
Endomyocardial fibrosis ۱۹۴
Eosinophilic Endomyocardial Disease ۱۹۵

نهم فصل

کورپلمونل Corpulmonal

تعريف ۱۹۶
د ريوي دوران نورمالی دندی ۱۹۶
پتوفزيالوژي ۱۹۷
دسږو د رګونو ناروغي ۱۹۸

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلینیکي بڼه ۱۹۸
لابراتواری پلټنې ۱۹۹
درملنه ۱۹۹
د سږو برانشیمي ناروغۍ ۱۹۹
کلینیکي څرګندوني ۲۰۰
لابراتواري ازموینې ۲۰۱
درملنه ۲۰۱

لسم فصل

میوکارډایتیس

تعریف ۲۰۲
لاملونه ۲۰۲
HIV میوکارډایټیس ۲۰۳
باکتریائي میوکارډایټیس ۲۰۴
Chagas ناروغې ۲۰۴
Giant cell Myocarditis ۲۰۵
Lyme carditis ۲۰۶

یوولسم فصل

د پریکارد ناروغۍ

د پریکارد نورمالی دندی ۲۰۷
وېشنه ۲۰۷
کلینیکی وېش ۲۰۷
لاملی وېش ۲۰۷
بیړنۍ پریکارد ایتس ۲۰۹

(c) ketabton.com: The Digital Library

د پریکارد انصاب ۲۰۹
حاد ویروسي او ایدیوپاتیک پریکارد ایتس ۲۱۲
Post cardiac injury syndrome ۲۱۳
توپیري تشخیص ۲۱۴
د پریکارد ځنډنی انصبابونه ۲۱۲
ځنډنۍ التصاقي پریکاردایتس ۲۱۷
تعریف ۲۱۷
کلینیکي څرګندونی ۲۱۸
تشخیصیه پلټنی ۲۱۸
توپیري تشخیص ۲۱۹
درملنه ۲۱۹

دولسم فصل

شاک Shock

پتوجنیزیس اود غړوغبرګون ۲۲۰
د ناروغ سره چلند ۲۲۴
د شاک ځانګړې ډولونه ۲۲۵
کارډیوجنیک شاک ۲۲۵
سیپتیک شاک ۲۲۷
Hypovolemic ۲۲۹

دیارلسم فصل

سېنکوپ،دزړه او رګونو کولپس، دزړه دربدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

سېنکوپ ۲۳۱
د زړه او رګونو کولاپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه ۲۳۴
تعریف ۲۳۴

(c) ketabton.com: The Digital Library

ایپیدیمولوژی او لاملونه ۲۳۴
پتالوژي ۲۳۵
کلینیکي څرګندوني ۲۳۶
تر خطر لاندي ناروغانو پیژندنه او وقایه ۲۳۷
درملنه ۲۳۹
څوارلسم فصل
په جراحی او امیدواری کی د زړه ناروغۍ
د زړه ناروغۍ او جراحي عملیات ۲۴۵
د اکلیلی شریانونو ناروغی او جراحي عمل ۲۴۶
هایپرتنشن او جراحي عملیات ۲۴۷
د زړه پاتي والی او غیرقلبي جراحي ۲۴۷
اریتمیا او جراحي عملیات ۲۴۷
د زړه دسامي ناروغۍ او جراحي عملیات ۲۴۸
د زړه ناروغۍ او امیدواري ۲۴۹
د زړه دسامي روماتیزمل ناروغۍ او امېدواري ۲۴۹
هایپرتنشن او امیدواری ۲۵۲
د زړه اسکیمیکی ناروغۍ او امیدواري ۲۵۳
کاردیومیوپتي او امېدواری ۲۵۳
ماخذونه ۲۵۵
اختصارات ۲۵۸

(c) ketabton.com: The Digital Library

سریزه :

پدی دورکی د نورو علومو په شان د طبابت په ډګر کی هم ډیر پرمختګونه ترسترګو کیږي . زیات شمیر ناروغۍ چی پخوا ئي لامل نه پیژندل کیده او رغیدونکی نه وې، اوس د تشخیص د پرمختللو لارو چارو د شتون له امله د درملنی وړدي . خو ددی پرمختګونوسره سره بیا هم د زړه او رګونو ناروغۍ د انسانانو د مړینی د لاملونو په لومړی لیکه کی ځای لري .له ۱۹۰۰ زیږدیز کال څخه مخکی اتتاني ناروغۍ او خوارځواکي په نړیواله کچه د انسانانو د مړینی غوره لاملونه ول، او د زړه او رګونو ناروغۍ ئي د ۱۰٪ څه لږه برخه جوړوله. خو نن د زړه او رګونو ناروغۍ په نړیواله کچه د کلنۍ مړینی ۳۰٪ برخه جوړوي.

د زړه او رګونو ناروغۍ د طب پوهنځي د څلورم ټولګی د لومړی سمستر د تدریسی کیوریکولوم برخه ده . سره لدی چی پخواهم د داخلی د قدر وړ استادان پدی برخه کی کتابونه لیکلی دي، خو پدی وروستیو دیرش کلونو کی د داخلی څانګه پدی اړوند کوم ځانګړی نوی درسی کتاب په واک کی نه درلود . د دغه تدریسی نیمګړتیا د پوره کولو په موخه د داخلی څانګی لخوا دنده راکړل شوه ترڅو د منل شوی کیوریکولوم مطابق د پوهنوال علمی رتبی ته د لوړتیا د پاره دغه درسی کتاب (د زړه او رګونوناروغۍ) ولیکم . په کتاب کی هڅه شوی ترڅو د هغه ناروغیو په اړوند چی ډیر عمومیت لری او زمونږ په هیواد کی د قلبي ناروغیو د پتالوژي لویه برخه جوړوي، زیات معلومات وړاندی شی. ترڅو محصلین او ځوان ډاکتـران د نومړو ناروغیو په هکله ډیر معلومات تر لاسه کړي .

د کتاب منځپانګه د منل شویو ، تازه روغتیائی سرچینو (ټکسټ بوکونه ، انټرنیټ ، ژورنالونه) څخه جوړه او بډایه شویده. د موضو عاتو د پوره روښانه کولو او آسانه پوهاوی په موخه اړونده شکلونه ، جدولونه او شیماګانی په مناسبو ځایونوکی ځای پرځای شوي دي.

د کتاب د حجم د کمولو او د اصطلاحاتو د تکراری لیکلو د مخنیوی په موخه د کتاب په پای کی د اصطلاحاتو اختصار ته ځای ورکړل شویدی. د کتاب په متن کی ډیره هڅه شویده چی د پښتو ولسی او روانو کلمو او جملوڅخه ګټه واخیستل شي تر څو لوستونکو ته ئی لوستل او پوهیدل آسانه شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

خو د ناچارۍ له مخې ځينې انګليسي او لاتيني اصطلاحات چې د هغوی لپاره مو سوچه پښتو ژباړه نه ده موندلې هم په متن کې راغلي دي .

پدې ځای کې اړين بولم چې د داخلي څانګې د شف پوهاند دوکتورمحمد ظاهر ظفرزی او د څانګې د نورو تجربه لرونکو استادانو خدمتونه ته چې هريو د داخلي با ارزښته علمي آثار او تدريسي کتابونه ليکلي د قدر په سترګه وګورم . او هم ددې اثر په بډاينه کې د دوی مرستو او لارښونو څخه د مننې ترڅنګ د لوی خدای (ج) څخه ورته د لوی اجرغوښتنه وکړم.

په پای کې که درنو لوستونکو ته د کتاب د لوستلو په وخت کې د املا او انشاء کومه ناسمې تر سترګو شي ، هيله منديم چې راپه ګوته ئې کړي.

په درنښـــــت

(c) ketabton.com: The Digital Library

لومړی فصل

د زړه دندیزه اناتومی فزیالوژی او پلټنې

دندیزه اناتومی او فزیالوژی:

زړه د دوه جلا پمپونو په توګه په یو وخت کی فعالیت کوي. ښی زړه د وینی جریان سږو ته برابروی او کیڼ زړه وینه ټول بدن ته رسوی. د بدن څخه وینه د علوی او سفلی اجوافو د وریدونو پواسطه ښی اذین ته او بیا د ترای کسپید د سام له لیاری ښی بطین کی توئیږي چی ښی بطین بیا نوموړی وینه د سږو شریان ته پمپ کوي .

د سږو څخه د اکسیجن او غذائی موادو نه بډایه وینه د څلور پلمونری وریدونو پواسطه کیڼ اذین ته راځی لدی ځایه د مایترل د سام د لیاری کیڼ بطین ته اچول کیږی. د کیڼ بطین څخه د بطینی سیستول په وخت کی د ابهر په لور پمپ کیږي. د بطیناتو د تقلص په وخت کی دواړه اذینی بطینی د سامونه تړلي وي خود ابهر او پلمونری د سامونه خلاص وی. لاکن د دیاستول په وخت کي د ابهر او پلمونری دسامونه تړلی او اذینی بطینی دسامونه خلاص وي. په چپ بطین کی فشار د ښی بطین په پرتله څلور ځلی زیاته ده. د کیڼ بطین د دیوال پیړوالی یو سانتی متر او د ښی بطین mm ۳-۲ دی. اذینات په میدیاستین کی د مری او نازله ابهر قدام ته ځای لري، بطینات د اذین قدام کی موقیعت لري او د زروی (Apex) خواته چی د بدن د منځنی کرښی کیڼی خواته پرته ده نری کیږي. ښی بطین نیغ په نیغه د سټرنوم هډوکی لاندی د کیڼ بطین ښی او قدام لورته واقع شویده . په نورمال حالت کی زړه د ګوګل دننه د ۵۰٪ څخه لږه برخه جوړوی چی دا تناسب د ګوګل په رادیو ګرافی کی لیدل کیږي. د زړه د کیڼی خوا منظره د ابهر د قوس ، Pulmonary Trunk ، د کیڼ اذین Appandageاو کیڼ بطین څخه جوړه شویده. په ښی خوا کی ښی اذین چی د علوی او سفلی Vena cava سره یوځای شویده ځای لري. او د ښی سرحد ښکتنی برخه د ښی بطین څخه جوړه شویده ۰

(c) ketabton.com: The Digital Library

اکلیلی دوران Coronary circulation :

کیڼ لوی او ښی اکلیلی شریان د چپ او ښی کورونری سینوسونو څخه د ابهر د دسام څخه لږ څه وړاندې سرچینه اخلی. کیڼ لوی اکلیلی شریان له دوه نیم سانتی متره غځیدنی وروسته په دوه برخو ویشل کیږي: کیڼ قدامی نازله شریان (LAD) Left Anterior descending) چی د بطیناتو ترمنځ قدامی کړه کی تنوځی او کیڼcircumflex (CX) شریان چی د بطیناتو ترمنځ خلفی کړه کی غزیدلی ده. د LAD شریان څخه ځینی څانګی جلا کیږي چی د بطیناتو ترمنځ پردي قدامی برخه د چپ بطین قدامی دیوال او د زړه څوکی ته وینه رسوی . CX شریان د کیڼ بطین شا ، ښکتنی او وحشی خواوو ته وینه ورکوی. د ښی اکلیلی شریان د څانګو پواسطه ښی اذین او ښی بطین سفلی خلفی برخه اروا کیږي . شاتنی نازله اکلیلی شریان (Posterior descending) د زړه خلفی برخی ته وینه رسوی دغه شریان په ۹۰% پیښو کی (dominant Right system) د ښی اکلیلی شریان څخه او په پاته پیښو کی د) CX (dominant left system څخه سرچینه اخلی. SA نوډ په ۶۰% او AV نوډ په ۹۰% پیښو کی د ښی اکلیلی شریان څخه وینه اخلی. نولدی امله د ښی اکلیلی شریان د نږدی برخی بندیدنه سینوس بردی کاردیا او AV بلاکونه پیداکیږي که ښی اکلیلی شریان د ترمبوزس پواسطه ناڅاپه بند شي د کیڼ بطین د ښکتنی برخی او زیاتره د ښی بطین د انفارکشن لامل ګرځی. د LAD اوCX شریانونو د فوری بندش له امله به د کیڼ بطین په اړونده ساحه کی انفارکشن راشی خو د کیڼ لوی کورونری شریان بندش زیاتره وژونکی دی.

کورونری شریانونه د دیاستول په صفحه کی له وینی ډکیږي، ځکه چی پدی صفحه کی شریانونه د دسام د Casp پواسطه نه بندیږي او میوکارد د تقلص د فشار لاندی هم نه وی. په عامه توګه د زړه وریدی سیستم دکورونری شریانونو جریان تعقیبوی په ښکتنی اذینی بطینی groove کی دننه په Coronary Sinus او بیا په ښی اذین کی تشیږي. لمفاتیک سیستم ئی د کورونری شریان سره یو ځای سیر کوی او په Thoracic duct کی تشیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زړه تعصيب :

زړه د سمپا تيک ا و پا را سمپا تيک اعصابو په وسيله تعصيب شويدى اد ر ينر جيک اعصاب د اذ يناتو او بطينا تو او انتقالي سيستم عضلي ا ليا ف تعصيبوي. ۱ β ادرينر جيک اخذ ی مثبت Inotropic او کرونوتروپيک اغيزه لري ۲ ۰ β اخذ ي چي د رګونو په ملسا عضلاتو کي بارز دي د Vasodilatation سبب ګر ځي. پا را سمپا تيک Preganglionic ا و حسي اليا ف د وا ګوس عصب له ليا ري زړه ته رسيږي کو لينر جيک اعصاب د (H۲) Muscarinic اخذو له لياري SA نود او AV نود تعصيبوي. د د مي په حالت کې د وا ګو س منع کوونکي اغيز ي با رزي وي اود زړه چټکتيا ورو وي. د تمرين ،روحی فشارونو ، تبي او نورو له کبله ا درينر جيک تنبه د زړه چټکتيا زيا توي.

هغه فکتورونه چي د زړه په د هـانه(Cardiac Out put) اثـر لري:

د زړه د هانه د Stroke volume ا و د زړه د چټکتيا د حا صل ضرب څخه عبارت دی. ستروک واليم په end diastolic فشار (Preload) اود محيطي رګونو مقا ومت (After load) پوري اړه لري. د زړه د عضلاتو کشش (د پري لوډ د زياتوالي له کبله) د تقلص د قوی د زياتيدو لامل کيږي او ستروک واليم زياتوي ۰دی اړيکي ته د زړه Starling قانون وايي د ويني فشار په ټيټيدو سره افټرلوډ کميږي چي دا کار د عضلي فايبرونو د زيات لنډيدو او ستروک واليم د زيا توالي سبب کيږ ي. د ميو کارد تقلصيت تر يوه حده د نيو رو اندوکرين سيستم په وسيله کنترو ليږ ي همدارنګه مختلف انو ترو پيک او د هغو ي انتا ګو نست درمل د ميوکارد په تقلص باندي اثر لري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

هغه فکتورونه چي د ويني د سيستميک جريان په ټينګار باندي اثر لري:

Factors Influencing resistance to systemic blood flow

د ويني سيستميک جريان د رګونو ټينګار يا مقا و مت سره نږدی ا ړيکه لري لد ي امله د شريان د قطر لږ بدلون هم د ويني په جريان شديد اثر کوي. د رګونو نيوروجنيک تقبض د الفا ادرينر جيک آخذو او د رګونو پراخه کېدل (Dilatation) د Muscarenicاو ۲ β ادرينر جيک اخذو د اغيزی له امله چي د رګونو په ملسا عضلات ئي لري منځته راځي. سربيره پردي سيستميک او ځا يي Vasoactive تو کي د رګونو په تون باندی اغيزه کوي.Angiotensin ، Endothelin اوVaso construetor مواد دي. پداسي حال کي چي ادينوزين،پروستاګلاندين BradyKinin او نايتريک اکسايد وازو دايليټر توکی دي. د ويني د غلظت په زياتيدو سره د جريان په وړاندی ټينګار زيا تيږي.

هغه فکتورونه چي د کورونری جريان په مقاومت باندی اثر لري:

کورونری رګونه د سمپا تيک او پاراسمپاتيک عصبي رينبو په وسيله تعصيب شويدي. د الفا ادرينورسپټورونو هڅونه د رګونو دتنګيدو او د ۲ β رسيپټورونو هڅونه د رګونو د پراخيدو لامل کيږي. نو د سمپاتيک سيستم بارز اثر د کورونری شريانونو Dilatation يا پراخيدل دی ۰ پاراسمپاتيک اعصا ب هم نورمال کورونری شريان باندی منځنی کچه پراخوونکی اغيزه لري. د اکليلي شريان ناروغ اندوتيليوم نايتريک اوکسايد آزادوي چي د رګ د پراخه کيدو لامل کيږي. خو که چيري اندوتيل د اتيروما په وسيله زيانمنه شوي وي، د رګ تنګيدنه به رامنځته شي. سيستميک هورمونونه لکه ، نيوروپيتايدونه او ځاي فکتورونه لکه اندوتيلين چي ډير قوي رګ تنګونکي توکی دي ، د شريان په تون او کورونري جريا ن باندي اغېزه لري ۰

(c) ketabton.com: The Digital Library

د وعا ئي تنظيم د شتون له امله ترهغې چې د شريان په قطر کي تر ۷۰٪ کموالۍ نه وی راغلۍ د کورونری شریان اتیروماییی تنګوالي حتي د تمرين په وخت کي هم د جريان د کمښت لامل نه کیږي(۱۴) .

دتنفس هیمو دینا میک اغیزی :

د شهيق په وخت کي چي د ګو ګل داخلی فشار وغورځي سيني ته د ويني د زيات راتګ له امله ښي زړه ته د ويني جريان زياتوالی مومي ۰ کله چي سږی پراخه شي يو څه وينه په سينه کي پاته کيږي او هم د سږو وعائي ظرفيت کي زيا توالي راځي. په شهيق کي کيڼ بطين ته د ويني جريا ن کميږي.

د پورته حالت په خلاف په ذفير کي د وريدي ويني راتلنه ښي زړه ته راکمه اود ښي زړه دهانه کميږي خو کيڼ زړه ته د ويني په راتګ کي زيا تو الي راځي، اود کيڼ بطين دهانه زياتيږي.

دزړه سایکل (The Cardiac Cycle)

د زړه د يو تقلص د پيل څخه د بل تقلص ترپيله پوري د قلبي پيښو پيدا کيدو ته د زړه سايکل وائي ۰ د زړه د سايکل لومړنۍ پيښه د اذ ينا تو ډيپولرايز يشن دی (په ECG کي د P څپه) چي د ښي اذين او وريسي کيڼ اذين د تقلص سره دوام مومي. له يو لنډ تم (د PR واټن) وروسته د بطيناتو فعا ليت پيليږي ۰لومړي کيڼ بطين ورپسي ښي بطين په تقلص پيل کوي د بطين فشار د اذين د فشار څخه زياتيږي چي له امله ئي لومړي مايترل اوبيا تراي کسيد دسامونه تړل کيږي. د ابهر او پلمونري دسامونو تر خلاصيدو پوري بطينا ت پرته د حجم له بدلون څخه تقلص کوي (Isovolumetric contraction) . کله چي د بطينا تو فشا ر د ابهر او پلمونري شريانونو فشار څخه زيات شي لومړي پلمونري اوبيا د ابهر دسام خلاص او بطينات تشيږي ۰کله چي بطينات په استرخا(Relax) پيل وکړي د دوي فشارونه د ابهر او پلمونري شريانونو څخه ټيټيږي او د ابهر او پلمونري دسامونه تړل کيږي. ورپسي

(c) ketabton.com: The Digital Library

Isovolumetric Relaxation پیښیږي وروسته لدي چي د بطیناتو فشار د اذیناتو د فشار څخه ټیټ شي ، تراي کسپید او مایترل دسامونه خلاصیږي (۷،۱۷)

دزړه او رګونو د ناروغیو لابراتواري پلټنې :

ځیني ساده پلټنې لکه د زړه بریښنا ئي ګراف (ECG) د ګوګل رادیوګرا في او ایکو کاردیو ګرافي په اسا ني سره د ناروغ د بستر په خوا کي ترسره کیدای شي ۰

خو ځیني نور معاینات لکه د زړه catheteristation, computed tomography (CT) Nuclear Scanning او Magnetic Resonance Imaging (MRI) ځیني ځا نګړو اسا نتیاو ته اړتیا لري ۰

I ـ د زړه بریښنا ئي ګـراف (ECG) :

د لاندی ستونځو په تشخیص کي مرسته کوي:

۱ ـ د زړه اریتمیا

۲ ـ د میو کارد هایپر ترافي

۳ ـ د میو کارد اسیکمیا او انفارکشن

۴ ـ د الکترولایتونو تشوشا ت

۵ ـ د پریکارد التها ب

۶ ـ د ځیني درملـو تـسـمم

(c) ketabton.com: The Digital Library

II ـ د فـزیکي تمـرین په وخت کي د زړه ګـراف Exercise (Stress) ECG :

د treadmill یا با یسکل سره د تمرین په وخت کي ۱۲ لیډه ECG ثبتیږي. د نهایاتو لیډونه د لیچو او ښنګری پرځای په اوږو او د ورنو په پورتني برخه (hip) کي ا یښودل کیږي. د تمرین د تست د پاره د Bruce پروتوکول نسبتا یقیني ده او ډیر استعما لیږي چي په لاندي جدول کی توضیح شویدی .

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

د تست په اوږدو کي په منظم ډول د ويني فشار اندازه او د ناروغ ګیلی ا رزول کیږي ۰

د ETT غوره استطبا بات په لاندي ډول دي:

ـ د انجینا د تشخیص تـا ئید

ـ د ثا بته انجینا ارزونه

ـ د زړه د احتشا څخه وروسته د انزارو ارزونه

ـ د Revascularization څخه وروسته ارزونه

(c) ketabton.com: The Digital Library

ـ د هغه اریتمیا وو تشخیص او درملني ارزونه چي د تمرین له کبله پیدا کیږي.

په لاندی حالاتو کی تسټ مثبت ګڼل کیږی.

- که چیري د تست په اوږدو کي ناروغ ته د انجینا دردونه پیداشي
- د ST په سګمنت کی د یو ملي متر څخه زیات بدلون را شي
- د وینی فشار د جګېدو پرځای ټیټ شي

د ETT نتیجه تل باوري نه وي ځیني کورونري ناروغان کیدای شي منفي نتیجه وښي (دروغجن منفي) همدارنګه ځیني ناروغان چي کورونري ناروغي نه لري د تست نتیجه ئي مثبت وي (دروغجن مثبت) ۰

د ETT ډیر خطری (High risk) موندنی په لاندی ډول دي:

ـ د اسکمیا لپاره د قدمی ټیټوالی (د Bruce د پروتوکول په لومړي یا دوهم پړاو کي)

ـ د تمرین په وخت کي د فشار ټیټوالی

ـ په ECG کي د اسکیمیا څرګند ، پراخه او دوامداره بدلونونه

ـ د تمرین په وخت کي اریتمیا

ETT په بي ثبا ته انجینا ، د زړه غیر معا وضوي پاتي والی ، شدید هایپر تنشن او د کیڼ بطین د خروجي برخي شدید بندوالي (دابهر د دسام تنګوالي) کي مضاد استطباب دی ۰

III- ګرځنده ECG (Holter monitoring)

د ECG یو یا څو لیډونه په دوامداره تو ګه د ثبت لپاره د کوچني ا و لیږدولو وړ ټیپ سره نښلول کیږي ۰ دا تخنیک د اریتمیا او اسکیمیا د تیریدونکي حملو د ثبت او معلومولو

(c) ketabton.com: The Digital Library

لپاره اجرا کیږي. ځکه چې نوموړي حملې د ستندرد ECG په وسیله چې په لنډ وخت کې اخیستل کیږي نادرا تشخیص کیداي شي ۰

IV- را دیو لوژي :

رادیو ګرافي د زړه د سایز او شکل د سږو او د سږو د رګونو د حالت د معلومولو لپاره ډیر ارزښت لري ۰ خلفي قدامي کلیشه چې د ژور شهیق په وخت کې اخیستل شوي وي ډیر ښه معلومات راکولاي شي. د زړه د خیال د اټکلي اندازه کولو په موخه د زړه د سا حې پراخوالی د ټټر د داخلي عرضاني قطر سره پرتله کیږ ي چې د زړه او ټټر د پراخوالي دا نسبت(Cardio-thoracic ratio) په دودیز ډول د ۰,۵ ځخه لږ وي او د زړه عرضانی قطر هم د ۱۵,۵ ساتني متر ځخه کم وي ۰

د زړه د مختلفو برخو پراخوالی د زړه په خیال کې د ځیني ځا نګړو بدلونونو له مخې معلومیداي شي :

۱ - د کیڼ ا ذین د پراخوالی په صورت کې د کیڼ ا ذین appendage برجسته کیږي چې له امله ئي د زړه کیڼ سرحد مستقیم کیږي. د سترنوم په ښي خواکې د زړه دوه سیوري (double shadow) لیدل کیږي او د Carina زاویه (د شزن تشعب) د کیڼ لوي برانکس پورته خواته د تیله کیدلو له امله پراخه کیږي ۰

۲ - د ښي ا ذین د لویوالي په صورت کې د زړه ښی سرحد د ښي سږي ښکتني برخي په لور راوتلي وي

۳ - که چیري کیڼ بطین پراخه شوي وي، د زړه کین ښکتني سرحد را وتلي او د زړه سیوري لوي ښکاري. له بلي خوا که د کیڼ بطین هایپر تروفي شته وي د زړه سرحد ګرد ښکاري.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ - که ښی بطین پراخه شوي وي د زړه سایز زیا تیږي، د زړه څوکه (Apex) پورته لوري ته بې ځایه کیږي اود زړه کیڼ سرحد مستقیم کیږي

د ابهر او مایترل دسامونو د کلسیفیکیشن د معلومولو له پاره جنبي او یا Oblique رادیو ګرافي ډیره مرسته کوي. ځکه چي په خلفي قدامي کلیشه کي نوموړي بدلونونه د فقراتو پواسطه پټیږي خو ایکوکاردیو ګرافي د دسامونو د تلکس د تشخیص لپاره ډیره خا صه معاینه ده. د زړه د عدم کفایې ناروغ د سیني په رادیو ګرافي کي کیداي شي احتقان ا ذیما اویا ایفوژن ولیدل شي ۰

V - ایکوکاردیوګرافي (Echocardiography)

د زړه د شکمن او تشخیص شویو ناروغیو په ارزونه کي ایکوکاردیوګرافي یوه ستندرده کلینکي معاینه ده.

الف ـ Two-dimensional echocardiography :

ایکوکاردیوګرافي د التراسوند نورو ډولونو ته ورته دی. ددي معایني په وسیله د زړه جوړښتونه په دوه بعدي توګه د لیدلوړ ګرځي .

دا تهاجمي (Invasive) عملیه نده د سیني په دیوال که د پروب په اینبودلوسره تصویرونه د ماشین په مونیتورکی ښکاره کیږي. د بطیناتو تقلص په اساني سره لیدل کیدي شي چي دا د بطین دندو په ارزونه که مرسته کوي. د دساماتو تصویر هم په اسانی سره اخیستل کیږی چی له مخی یی د دسامونو د دندی او جوړښت ابنارملتي که چیري شته وي معلومیدي شي. سربیره پردي په اندوکاردایتس کی Vegetation کیدي شي ولیدل شي. همدارنګه ایکوکاردیوګرافي د داخل قلبي کتلو لکه ترمبوز او تومورونو په تشخیص اوهم د زړه ولادي ناروغیو د پیچلي جوړښتیز ابنارملیتو په تشخیص که مرسته کوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ب ـ ډاپلر ایکوکاردیوګرافي Doppler Echo cardiography:

ددې ډول ایکو اساس د یوې متحرکې مادې لکه د وینې د سره کریواتو څخه د صوتي څپوانعکاس دی. ددې معاینې له مخې په زړه او رګونوکې د وینې د سرو حجرو او پخپله د وینې د حرکت خوا او چټکتیا معلومیدې شي. که په فریکونسي که ډیر تغیر راشي د وینې په حرکت کې هم زیاتوالي راځي. ډاپلر ایکوکاردیوګرافي د وینې د جریان د غیرنورمال سمت په معلومولو کی ډېره مرسته کوي لکه د ابهر اومایترل دسامونود Ragurgetationاو د فشار د Gradient اټکل کول. نورماله Velocity د ۱m/sec په حدودوکې ده ، خو د تنګوالي په صورت کې د جریان چټکتیا زیاتیږي د بیلګی په توګه دابهر دسام په شدید تنګوالي کې د ابهر اعظمي velocity تر m/sec ۵ پورې رسیږي. د دسام څخه د فشارد توپیرکچه (Pressure gradient) د Bernoulli د تعدیل شوی مساوات له مخې اټکل کیږي چې په لاندې ډول دی:

Pressure gradient (mmHg) = ۴×(peak velocity in m/sec) ۲

د ایکو پرمختللې تخنیکونو څخه په ځینې ځانګړې حالاتوکې کاراخستل کیږي لکه د رګونو دننه التراسوند چې د رګونو د دیوال د افتونو په تشخیص اوکورونري شریانونو په مداخلوي درملنه کی تري ګټه پورته کیږي. همدارنګه Doppler myocardial imaging چې د میوکارد د سیستولیک او دیاستولیک دندو په معلومولوکې تري کاراخیستل کیږي.

د ایکوکاردیوګرافي غوره استطبابات په لاندې ډول دي :

۱- دکیڼ بطین د دندی ارزونه

۲- د دسامي ناروغیو تشخیص او د شدت اندازه کول

۳- په اندوکاردایتس کې د Vegetation تثبیت

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۵- د پریکاردیل ایفیوژن تشخیص

۶- د Wall motion abnormality معلومول

۷- په سیستمیک امبولیزم کې د زړه د جوړښتيزې ناروغۍ پیژندنه

ج- د مرۍ د لارې ایکوکاردیوګرافي Trans oesophageal echocardiography :

پدې تخنیک کې د التراسوند پروب چې د اندوسکوپ بڼه لري په مري کې دننه او د کیڼ اذین شاته ځای په ځای کیږي چې له امله ئې ډیر پاک تصویر لاسته راځي. د بیلګې په ډول په اندوکاردایتس کې ډیر کوچني وجتیشن هم چې د ګوګل د لارې ایکو سره د لیدلو وړ نه وي لیدل کیږي. همدارنګه د مصنوعي دسام (په ځانګړې ډول مایترل) د دندې د خرابوالي د معلومولو ، د زړه ولادي ناروغیو لکه (ASD) او د سیستمیک امبولیزم په پیښه کې چې د زړه د ناروغي شک موجود وي خو د ګوګل د لارې ایکوکاردیوګرافي سره تشخیص نه شي ناروغ ته د مرې د لارې ایکو توصیه کیږي . (۱۲،۱۷،۲۲)

: Computed tomographic (CT) Imaging - VI

د زړه د جوفونو ، لویو رګونو ، پریکارد او د شا وخوا جوړښتونو د معاینې لپاره اجرا کیږي په عملي ډګر کې په شکمن aortic dissection پیښه کې د ابهر د تصویري معاینې لپاره ډیر ګټور دي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

Cardiovascular Magnetic Resonance (CMR) - VII

پدې تخنیک کې ایونایز شوي وړانګه نه کارول کیږي لدې امله بې ضرره ده غوره استطبابات ئې په لاندې ډول دي:

۱ ـ دزړه ولادي ناروغۍ ، د ایکو کاردیو ګرافي په تعقیب د ولادي نقصان د اناتومیک ارزوني او د عملیات څخه وروسته ارزوني لپاره .

۲ ـ کاردیو میو پاتي ، د پریکارد ناروغي او په زړه کې انفلتریشن

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

۴ ـ د زړه دسامي ناروغۍ ،د دسام د تنګوالي او عدم کفائي د شدت ارزوني لپاره

۵ ـ د اکلیلي شریانونو ناروغي پدې حالت کې CMR د لاندې موخو لپاره اجرا کیږي:

- د Dobutamine stress په وخت کې د بطین د دیوال د خوځښت ارزونه
- د adenosine Stress په وخت کې د میوکارد پرفیوژن
- د اکلیلي شریان او د CABG تصویرونه
- د میوکارد د احتشا شوي برخې تصویرونه

۶ ـ د Pulmonary Vessel ارزونه

VIII – د زړه کتیترایزیشن Cardiac Catheterisation

پدې تخنیک کې یو ځانګړی کتیتر د ورید یا شریان له لارې د رادیو ګرافیک فلوروسکوپي تر لارښووني لاندې زړه ته رسول کیږي. ددې معاینې په مټ د زړه دننه فشار اندازه کیږي، د زړه د جوفونو څخه سمپل اخیستل کیږي او د کثیفه مادې له زرق کولو وروسته انجیوګرام هم اجرا کیدلې شي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

- د کینې زړه کتیترایزیشن د کورونري شریانونو نا روغۍ د ارزوني لپاره ترسره کیږي خو د مایترل او ابهر دسامونو او د ابهر د ناروغیو د ارزوني لپاره هم تري ګټه پورته کیږي.

- د کینې بطین انجیوګرافي د کینې بطین د سایز او دندې د معلوملو لپاره ترسره کیږي.
- کورونري انجیوګرافي د شریان د تنګوالي د معلوملو او هم د Revascularisationعملیو لکه Stenting اوballoon angioplasty د لارښووني لپاره کارول کیږي ۰

د کینې زړه د کتیترایزیشن په عملیه کې کتیتر د Femoral, brachial یا Radial شریانونو له لیاري دننه کیږي. دا یوه محفوظه (Safe) عملیه ده، شدید اختلاطات د ۱/۱۰۰۰ څخه په لږو پیښو کې رامنځته کیږي. د ښي زړه کتیترایزیشن د پلمونري شریان د فشار اندازه کولو لپاره ترسره کیږي. سربیره پردې د زړه په مختلفو جوفونو کې د Oxygen Saturation د معلومولو له مخې د زړه دننه شنتونو په معلومولو کې مرسته کوي. د بیلګې په توګه که په ښي ا ذین کې د اکسیجن مشبوعیت ۶۵% وي او په پلمونري شریان کې ۸۰% وي د چپ څخه ښي خواته په لوي Shunt دلالت کوي چې دا شنت کیداي شي د VSD له امله وي. د dye dilution او Thermodilution تخنیکو په وسیله د زړه Aut putهم اندازه کیدلې شي. د کینې ا ذین فشار کیداي شي په مستقیمه توګه د ځا نګړي کتیتر په وسیله د ښي ا ذین له لیاري د اذینی سپستم د وخذې پواسطه اندازه شي. د Swan Ganz کتیتر څخه په ډیر وخیمو ناروغانو کې د Pulmonary wedge Pressure د څارني لپاره چې د کینې زړه د filling pressure یو لارښود دی استفاده کیږي

: Radionuclide Imaging- IX

د داسې رادیونوکلاید موادو شتون چې د gamma وړانګې خپروي او لنډ half – life لري ددې شونتیا رامنځته کړیده چې رادیونوکلاید توکي د زړه د دندې د څیړنې لپاره وکارول شي. د ګا ما وړانګې د ځا نګړي کمرې په وسیله تثبیت او د زړه تصویر اخیستل کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

دوه تخنیکونه ئي شته دي :

۱ ـ د بطین د دندی معلومولو د پاره Blood pool Imaging

Isotope توکي په ورید کي زرق کیږي ترڅو د دوراني وینې سره ګډه شي. د ګاما کمره د زړه د سایکل په مختلفو پړاونو کي د ایزوتوپ خپرونکي وینې اندازه معلوموي سربیره پردي د زړه د جوفونو سایز او بڼه هم څرګندولای شي. د ECG سره د ګاما کمرې د تړلو په وسیله کولای شو چي د زړه د سایکل د سیستولیک او دیا ستولیک مرحلو په باره کي معلومات ترالسه کړو چي وروسته بیا د ښي او کیڼ بطین ejection fraction (EF) تري محاسبه کیږي.

۲ ـ Myocardial Perfusion Imaging :

پدي تخنیک کي د رادیو اکتیف ایزوتوپ موادو د وریدي زرق څخه وروسته د دمې او Stress په وخت کي د میوکارد Scintiscan اخیستل کیږي.

درملیزی عملیی (Therapeutic Procedure)

د رادیوګرافیک کنترول لاندي کتیټر د فیمورل یا برخیل شریان له لیاري زړه ته وړل کیږي او لدي لیاري بیا د ناروغه کرونري شریان balloon dilatation او Stenting اجرا کیږي. د همدي لاري د میترل تنګ شوي دسام او نور تنګ شوي دسامونه پراخه کیدای شي. د ابهر په Coarctation کي تنګ شوي برخه د لوي بالون پواسطه پراخه کوي همدارنګه د زړه په ولادي ناروغیو لکه ASD او PDA کي د کتیټر له لیاري ولادي نقصان تړل کیږي، له همدي لاري د بردي کاردیا او د زړه بلاکونو د اصلاح لپاره Pacemaker ایښودل کیږي. ایښودل شوي defibrillator د پیسمیکر پر خواصو سربیره په خبیثه اریتمیا وو لکه (بطیني فبریلیشن) کي د شوک ورکولو او defibrillation وړتیا هم لري ۰

(c) ketabton.com: The Digital Library

له Transcatheter radiofrequency ablation څخه د تکراري اریتمیاوو په درملنه کي کار اخیستل کیږي. پدي عـملیه کي کتیتر د هغه ساحي تر ځنګ ایښودل کیږي چي غیر نورمال الکتریکي جریان لري او داسي کره تنبه ورکوي چي د زړه پدي برخه کي غیر نورمال جریان بندوي.(۱۲،۱۷)

(c) ketabton.com: The Digital Library

دوهم فصل

اتیروسکلروزس (Atherosclerosis)

تعریف :

د شریانونو د دیوال پنډېدو، د الاستیکیت له منځه تلو، او د فیبرېني شحمي Plaque جوړېدو ته چې د شریانونو د دیوال په داخلي برخه کې منځته راځي اتیروسکلروزس ویل کېږي. نوموړې ناروغي په لویدیزه نړۍ کې د مړینې او معیوبیت لومړۍ درجه لامل دی .

اتېروسکلروز د دوراني سیستم مختلفې برخې اخته کوي چې د هرې برخې د اخته کېدو څخه بېلې کلینیکي بڼې رامنځته کېږي. د بېلګې په توګه د اکلیلي شریانونو د اخته کېدو له امله د زړه بېړنی احتشا او انجینا، د دماغي رګونو د اخته کېدو له امله ستروک او د دماغ تېرېدونکې اسکیمیا ، په محیطي رګونو کې Intermittent Claudication او ګانګرن، د Splanchinic رګونو د اخته کېدو له امله میزا نتریک اسکیمیا او نور .

اتېروسکلروز په زیاتره شریانونو کې په ځایي(Focal) ډول منځته راځي . د بېلګې په توګه په اکلیلي شریانو کې زیاتره د قدامي نازله اکلیلي شریان نږدې برخه اخته کوي . همدارنګه نوموړې افت زیاتره د شریانونو دوېش برخه اخته کوي . د اتېروسکلروز پروسه د ماشومتوب او نوی ځوانی د دورې څخه پیل او په څو کلونو حتی لسیزو کې مخ پر وړاندې ځي. (۱۹)

د خطر فکتورونه Risk factors

I- ثابت فکتورونه :Fixed factors:

۱ -عمر اوجنس : عمر د اتیروسکلروز غوره نه بدلیدونکی فکتـور دی ښځې د مینیپوز څخه مخکې مرحله کې د هم عمره نارینه په پرتله چې یو شان خطری فکتورونه ولری، ددی ناروغی د ډیر لږ خطر سره مخامخ کیږي . خو د جنسیت دا توپیر د مینیپوز څخه وروسته ډیر ژر له منځه

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځي يعنی نارینه او ښځینه دواړوکی خطر يوشانته کیږی . د وروستیو ځیړنو پایلی هم د مینیپوز څخه وروسته د Hormone replacement درملنـــی اغېزی قانع کوونکی نه بولی .

۲- کورنی تاریخچه:(Family history) د رګونو اتیروسکلروتیک ناروغۍ زیاتره په کورنـــی ډول شتون لري . چی دا کیدای شی د یو شانته جنټیک خواصو ،د ژوند څرنګوالی(Life style) ، او ورته محیطی فکتورونو پوری اړه ولري .

II - د بدلون وړ فکتورونه Modifiable factors :

۱- تنباکو کارونه Smoking :

د رګونو د اتیروسکلروتیکی ناروغی یوه غوره د خطر فکتور دی چی د مخنیوي وړ دی. د سګرټ څکونی او I H D تر منځ غښتلی ثابت او Dose related تړاو شتون لري.

دا چی تنباکو څنګه د اتیرسکلروزس خطر زیاتوی پوره څرګنده نده. خو د سګرت د پرېښودلو څخه وروسته په چټکه توګه د زړه د حملو د خطرکموالی ، دا را په ګوته کوی چی تنباکو کیدای شي ددی ناروغۍ په پېدا ایښت کی رول ولری .

۲- د ويني لوړ فشار :

د اتیروسکلروز پيښی د وینی فشار په لوړیدو سره زیاتیږی . د پیښو زیاتوالی هـــم سیستولیک او هم د یاستولیک فشار پوری اړه لري . د فشار ضد درملنی پواسطه د زړه د اسکیمیک ناروغۍ له کبله مړینه ، ستروک او د زړه د عدم کفایی پيښی کمیږی .

۳ - هاېپرکولسترولیمیا Hypercholesterolemia

ثابته شویده چی د IHD او د رګونو د نورو اتیروسکلروتیک ناروغېو خطر د پلازما کولسترول په زیاتېدو سره زیاتیږی ، په تیره بیا د مجموعی کولسترول او HDL نسبت. سربیره پردی د پلازما ترا ېګلسرید (TG) دکچی او اتېروسکلروز تر منځ هم یوه کمزوری اړیکه شته. د پلازما کولسترول او Low Density Lipoprotein (LDL) د کچی کمول ، د زړه او رګونو د ناروغېو لکه د زړه احتشا ، ستروک، او ناڅاپي مړینی خطر کموی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ – دیابت :

د رګونو د اتیروسکلروتیک ناروغیو د خطر ډېر مهم فکتور دی. د انسولین په وړاندې ټینګار هم چې د چاغوالي او فزیکي فعالیت د کموالي سره یو ځای وي د IHD د خطر یو غوره فکتور دی

۵ - تحثري فکتورونه Haemostatic factors :

د Platelet فعالېدنه او د فایبرینوجن د کچې زیاتوالی د میوکارد د احتشا خطر زیاتوی .

نور تحثري فکتورونه لکه C پروتین ، S پروتین او د پنځم فکتور د کچې کموالی د وریدي او شریاني ترمبوزس د خطر د زیاتوالي سره یو ځای وي .

۶ - فزیکي فعالیت :

د فزیکي فعالیت نکول (Physical inactivity) د IHD خطردوه چنده کوي او د ستروک د پاره هم د خطرغوره فکتور دی . منظم فزیکي تمرین (چټک قدم وهل ، باسیکل زغاسته او لامبو وهل په اونۍ کې دوه یا درې ځلې د ۲۰ دقیقولپاره) ساتونکی تاثیر لري . چې د تمرین دا تاثیرکیدای شي د لاندې عواملو له امله وي :

- HDL زیاتوالی
- د فشار ټیټوالی
- د دوراني تر مبوز کموالی
- کولیترال رګونو جوړیدنه

۷- چاغوالی(obesity) :

چاغوالی په تیره بیا مرکزي چاغوالی (Apple shape) د اتیروسکلروز د خطر یو مهم فکتور دی او زیاتره د خطر نورو فکتورونو لکه د فزیکي فعالیت د کموالي ، ها یپرتنشن او دیابت سره یو ځای وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۸ - الکول: د الکولو زيات مصرف د هايپرتنشن او د زړه د حملو سره يو ځای وي .

۹ - نور غذای فکتورونه:

په هغه غذای رژيم کی چی د تازه ميوو او سبوو polyunsaturated شحمی اسيدونو کچه يي لړه وي د وعای افاتو د خطر د زياتيدو سره يو ځای وي . هــمدارنګه د ويتامينC , ويتامين E او نور انتی اکسيدانت موادو کموالی د oxidized LDL د توليد د زياتيدو سبب کيږی . په وينه کی د هوموسيستين د کچی زياتوالی هم د پرمختللی ا تيروسکلروز سره مل وي .د ويتامين B۶, B۱۲ او فوليت د کچی کموالی د هوموسيستين د کچی د زياتيدو لامل ګرځي.(۱۲، ۱۸، ۱۹)

پتوجنېزس Pathogenesis

د اتېروسکلروز پېل:

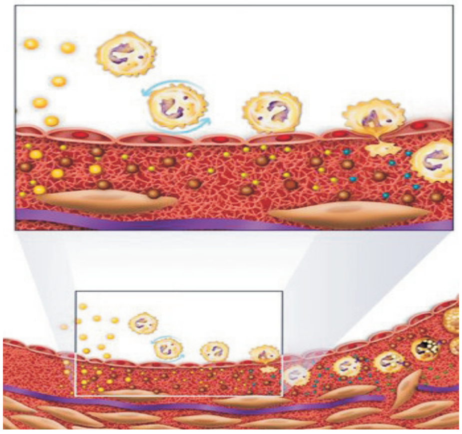
د Fatty streak جوړېدنه : دا د اتېروسکلروز د پېل لومړنی ليژن دی . د نوموړی ليژن د جوړېدو څخه مخکی د شريان په انتيما کی ليپوپروتينونه راټوليږي . داسی انګېرل کېږي چی لومړی د شريان په جدار کی injury پيدا کېږي ، چی دا انجري لاندی ډولونه لري :

- ميخانيکي (هايپرتنشن)
- ميتابوليک (ځنډنی هايپرکولسترولېميا او Homocysteinemia)
- اميونولوژيک (د زړه او پښتورګی پيوند)

د انجري له کبله د اندوتليوم نفوذيه قابليت زياتېږي چی له کبله يي ليپوپروتينونه د اندوتيليوم په اړونده برخه کی په موضعي ډول راټولېږي . سربېره پردی ليپوپروتينونه د خارج حجروي Matrix د Protioglycan سره هم نښلي .

د انتيما په خارج حجروي برخه کی راټول شويو ليپوپروتينونو کی لاندی کيمياوي بدلونونه را پيدا کېږي :

(c) ketabton.com: The Digital Library



۱-۱ شکل : د اتیروما د پرمختګ پړاونه ښيي.(۱۹)

۱- Lipoprotein oxidation: هغه لیپوپروتینونه چې په انتیماکې ټول شوی د پلازما د انتي اکسیدانت موادو څخه لرې پاته کیږي او اوکسیداېز کیــږي. هم پروتیني او هم لیپیدی برخه دواړه په اوکسیداتیف بدلونونو کې برخه اخلي.

د اوکسیدیشن په نتیجه کې oxysterol , hydroperoxid او نور لاسته راځي .

۲- Non enzymatic glycation : په دیابتیک ناروغانو کې چې دوامداره هایپر ګلایسیمیا لرې نو موړې حالت پیښیږي .

د لوکوساېټونو نښلېدل Leukocyte Adhesion:

کله چې لیپیدی مواد په انتیما کې راټول شول، په دوهم پړاوکې د fatty streak د جوړیدو د پاره لوکوسیت ګومارل کیږي . یو شمیر نښلوونکي مالیکولونه د رسپتورونو د اندوتیل په جدارکې فعالیږی او د مونوساسیت او لیمفو سایت د نښلیدو (Adhesion) سبب کیږی او د نښلیدو څخه وروسته انتیما طبقې ته نفوذ کوي . سربیره پردی اوکسیدایزشوی LDL د سپینو کرویاتو Chemotaxis زیاتوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د شحمي حجرو جوړېدنه Foam cell formation:

کله چې مونوسایت حجرې انتیما ته ورسېږي ، هلته په مکروفاژ بدلیږي . نوموړې حجرې اوکسیدایز شوی LDL بلع کوي او په foam cell بدلیږي. ځینې لیپید لرونکي مکروفاژونه د شریان د دیوال څخه وځي او شحم څخه د شریان د پاکولو دنده تر سره کوي. یعنې کله چې د شریان دیوال ته د ننوتونکي شحم مقدار د وتونکي کچې څخه زیاته شي اتیروما ته میلان پیداکیږي ، او مکروفاژ پدې برخه کې اساسي رول لري . ځینې foam cell حجرې چې زیات مقدار لیپید لري مري ، ددې حجرو له منځه تلل پدې ځای کې د شحم د ټولېدو او د اتیرو سکلروتیک پلک د جوړیدو لامل کیږي .

لیپید لرونکي مکروفاژ حجرې cytokine او د ودې فکتور(Growth factor) افراز وي چې دغه مـــواد د ملسا عضلاتو د ډېرښت ، لېږدېدنې او د خارج حجروي Matrix د جوړیدو لامل کیږي. همدارنګه Transforming Growth factor د ملسا عضلاتو پواسطه د کولاجن جوړیدنه هڅوي. چې په پایله کې fatty streak په فبروزي شحمي لیژن بدلیږي.(۱۳، ۱۹)

د اتیروما پرمختګ او اختلاطات :

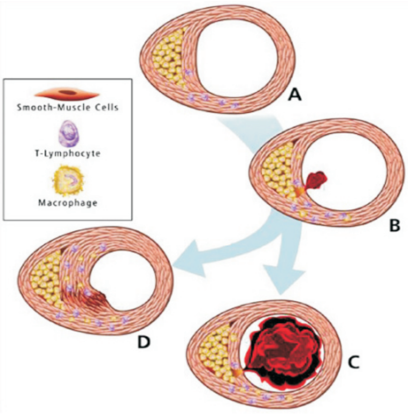
د اتیروسکلروز په پرمختګ سره کوچني رګونه د vasavasorom تر څنګ جوړیږي چې دا شریانونه په اتیروسکلروتیکه برخه کې د هیموژراو ترمبوزس د پاره لاره سموي.

په اتیروسکلروتیک پلک کې زیاتره هېموزدرین او فبرین شته وی، چې دا د پلک پخوانی هیمورژ را په ګوته کوي. د افت په پرمختګ سره کلسیم په پلک کې راټولیږي . د اتیروسکلرو تیک پلک د فبروزي پردې شکېدنه (ریچر) په شریان کې د ترمبوزس سبب کیږي یانې د ریچر ساحه د ترمبوز د پاره هسته جوړوي .ناخوندي پلک(Vulnerable plaque) چې اختلاط ته ډیر میلان لري د شحمو څخه بډایه وي او د نازکه فبروزي پوښ او زیات شمیر التهابی حجرو درلودونکي وي . د پورتني پر ضد په خوندي او ثابت پلک (Safe and stable) کې د شحمو مقدار کم ، د فبروزي پوښ پنډ والی یې زیات (thick)او د زیات شمېر کولاجن درلودونکی دی .

په وینه کې د غوړو کموونکي درملنه د vulnerable پلک په stable کولو کې مرسته کولای شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د شریانونو په انتیما طبقې برسیره اتیروسکلروزس په میدیا طبقه کې هم ځینې بدلونونه پیدا کوي چې شریانيRemodeling رامنځته کوي، یانې د شریانونو ځینې برخې ورو ورو تنګیږي (negative remodeling) او ځینې نورې برخې یې ورو ورو غټیږي(Positive remodeling).



۱-۲ شکل: د پلک شکېدنه، ترمبوزس او بیا رغیدنه ښیي(۱۹).

د ایتروسکلروزس کلینیکی سندرومونه :

ایتروسکلروزس په لویدیزه ټولنه کې ډیر عمومیت لري خو سره لدې زیاتره پیښبو کې اتیروما بې ګیلو وي چې حتی هیڅکله کلینیکی څرګندونی منځ ته نه راوړي . د اتیروما د جوړیدو په لومړي پړاو کې پلک معمولاً د باندې خواته غټیږي. د ایتروسکلروزی شریان قطر په معاو ضوی ډول د Vascular remodeling په بڼه زیاتیږي . د پلک په ځای کې جریان محدودونکی تنګوالی وروسته منځ ته راځي . نوموړي پلکونه ثابت اعراض لکه د تمرین په وخت کې صدري انجینا اود نهایاتو متناوب Claudication منځ ته راوړي.

په اکلیلی دوران یا د بدن په نورو برخو کې کله کله د ایتروما په واسطه د شریان مکمل بندیدل هم د انفارکشن لامل نه ګرځي، ځکه چې د اسکیمیا او هایپوکسیا تکراری حملې په میو کارډکې د کولایترال شریانونو جوړیدل هڅوی، سره لدې زیاتره ببړنۍ اتیرو سکلروتیک سندرومونه د هغه

(c) ketabton.com: The Digital Library

اتیروسکلروتیک پلکونو له کبله پیداکیږي چې جـریان نه محدودوي، او په انجیوګرافۍ کې یواځې د شریان لومن غیر منظم ښکاري . کله چې په اتیروسکلروتیک پلک کې درز یا رپچر رامنځته شي ، د رپچر شوې برخې په برخېرن ایروژن کې ترمبوز رامنځته او د بې ثباته انجینا او یا د میوکارد د بیړنۍ احتشا لامل کیږي .

د کاروتید اتیروما په پیښه کې نسبتا ژور تپ کې د ترمبوز هسته جوړه او کیداى شي د دماغي تیریدونکي اسکیمیا حمله رامنځتـه کړي. د پلک د فبـروزي پـوښ رپچـر ، د وینـې د تخثري فکتورونو او د رپچر شوې برخي د ترمبوجنیک نسج ترمنځ د تماس د پاره لاره هواروي .کـه جـوړ شوې ترمبوز تیریدونکي وي او یا د شریان لومن بند نه کړي نو پدې حالت کې بـه ناروغ بې ګیلـو وي او یا د دمې د حالت انجینا به رامنځته شي انسدادي ترمبوز په تیره بیا چې کولایترل شریانونه هم نه وي جوړشوي د میوکارد بیړنۍ احتشا منځ ته راوړي .

وقایه او درملنه:

۱ - لومړنۍ وقایه (Primary prevention) :په هغه وګړو کې چې روغ ښکاري خو د اتیرسکلروز د خطر سره مخ دي د وقایې دوه عمده تګلارې شته دي:

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

د اتیروسکلروزس د مخنیوي د پاره د ټولــنې اوسیدونکو ته لاندې لارښوونې کیږي :

۱ ــ د تنباکو کارونې پریښودل .

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

۳ ــ د بدن د مناسب وزن ساتل .

۴ ــ د داسې خوړو کارول چې د تازه میوې او سبو ځخه بډایه وي .

۵ ــ د ۳۰٪ ځخه زیاته انرژي باید د مشبوع شحم ځخه وا نه خیستل شي. د ویتامین B۶ او فولیک اسید د کچې کموالی د Homocystein د کچې د زیاتیدو لامل ګرځي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

B - موخه وره ستراتېژي Targeted strategy:ددی څخه موخه د High risk ناروغانوپېژندنه او درملنه ده . معـــمولا ناروغان د یو څخه زیات ریسک فکتورونه لری .

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

دریم فصل
د زړه اسکېمیک ناروغۍ
Ischemic Heart Disease (IHD)

تعریف :

د زړه د عضلي ديوي برخي د پرفيوژن د کميدو له کبله د اکسيجن کموالی ته اسکيما وايي . د زړه د اسکيميا ډير مهم او دوديز لامل د اکليلي شريانونو انسدادي اتيروسکلروتيکه ناروغی ده .IHD په ټوله نړۍ کی د انسانانو د مړينی لومړۍ درجه لامل دی . په هره دقيقه کی يو امريکايي د IHD له کبله مري . په اخته کسانو کی د لومړۍ کال مړينه ۴۰% ده.

لاملونه :

د زړه اسکيميک ناروغۍ معمولاً د اکليلي شريانونو د اتيروسکلروز له کبله پيدا کيږي. خو په کمو پيښو کی کيدای شی د لاندی لاملونو له کبله رامنځته شی:

۱- د اکليلي شريان سپزم : چی زياتره د اتيروسکلروتيک ليژن په ساحه کی پيداکيږي ، خو کيدای شی په نارمل شريان کی هم را پيدا شي.

۲- د اکليلي شريان ولادی انومالی .

۳- امبولی .

۴- د شريان التهاب او Dissection

۵- د ميوکارد شديده هايپرتروفي.

۶- د ابهر د دسام شديد تنګوالی يا عدم کفايه .

۷- هايپرتايرويديزم او شديده انيما .

۸- حملوی تکی کارديا چی بطيني چټکتيا په کي زياته وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

نادراً AP په یو وګړي کی چی د انجیوګرافی له نظره نارمل شریان لری او بل لامل هم شتون و نه لري ، منځته راځی چی دغه حالت د syndrome-x په نامه یادیږی او غالبآ د micro vasculature د افت له کبله پیدا کیږی .

پتوفزیولوژي:

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

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

۱ـ د زړه چټکتیا

۲ـ د میوکارد تقلصیت

۳ـ د میوکارد د دیوال Tension (stress)

ددی لپاره چی میوکارد ته په مناسبه توګه اکسیجن ورسیږي اود میوکارد اړتیا پوره کړی په اکلیلي شریان کی باید د وینی بسندویه جریان‌موجود وي،او وینه باید د اکسیجن د لیږدولو بنه وړتیا ولري. نوموړی وړتیا لاندی حالاتو پوری اړه لري:

- د شهیقی اکسیجن کچه

- د سږو دنـدی

- د هیموګلوبین غلظت او دنده

کله چی د اتیرو سکلروزس له کبله د کرونری شریانونو لومن تنګ شی، د تمرین او سترس په وخت کی چی د وینی زیات جریان ته اړتیا پیښیږي، اخته شریان د میوکارد مناسب پرفیوژن نشی برابرولای. د اکلیلی وینی جریان د سپزم (Prenzmetals یا Variant angina)، شریانی ترمبوز او نادرا د اکلیلی شریان امبولی او Aortitisله کبله هم کمیږي. په ولادی انومالی کی چی چپ نازله اکلیلی شریان د پلمونری شریان څخه سرچینه اخیستی وي په کوچنیوالی کی د میوکارد د

(c) ketabton.com: The Digital Library

اسکیمیا او انفارکشن سبب کیږي. د میوکارد اسکیمیا هغه وخت هم منځته راځي چې د میوکارد د اکسیجن اړتیا ډیره زیاته شي او کورونري وینې جریان محدود وي لکه د کیڼ بطین په شدیده هایپرتروفی کی چی د اورتیک ستینوزس له کبله منځته راغلی وي. د اکسیجن د لیږدوني په ظرفیت کی کموالی (شدیده انیمیا او د Carboxy هیموګلوبین موجودیت) نادرا په یواځی توګه د میوکارد اسکیمیا پیداکوي. خو د کورونري شریانونو منځنی کچه تنګوالی د اسکیمیا د پیدا کیدو قدمه راټیټوي. کله کله د اسکیمیا دوه یا زیات لاملونه یوځای شته وي لکه د هایپرتنشن له امله د کیڼ بطین هایپرتروفی (د Demand زیاتوالی) او د اتیرو سکلروزس یا انیمیا(Supply کموالی) یو ځای شتون .

د اسکیمیا اغیزې (Effects of Ischemia)

د اکلیلي شریان د اتیروسکلروز له کبله په حملوي ډول پرفیوژن کم او د میوکارد د اکسیجن د فشار دکموالي لامل کیږي چې له امله یي په تېرېدونکی ډول د میوکارد میخانیکي ،بیوشیمیک او الکتریکي دندي خرابیږي. که چیري شدیده اسکیمیا په ناڅاپي ډول د اکلیلي شریان د پوره یا قسمي بندیدو له کبله منځته راشي په سملاسي توګه د زړه د عضلي د تقلص او استرخا د عدم کفایي لامل ګرځي. د بطېن پراخه اسکیمیا د کین بطین د تېرېدونکي پاتي والي لامل کیږي اوکه حلېموي (Papillary) عضلات اخته شي د مایترل عدم کفایه د اختلاط په ډول پیداکیږي. که اسکیمیا تېرېدونکي وي، کیداي شي د ګوګل د انجینا او که اسکیمیا دوامداره شي کیداي شي د میوکارد نکروز او سکار رامنځته کړي، چي د نوموړي حالت سره د زړه د احتشا کلینکي څرګندوني موجود وي یا نه وي. د بطیني عضلاتو د تقلصیت ځایي خرابوالي د زړه د عضلی د یوی برخی بی حرکتی (Segmental akenisia) او په شدیدو حالاتو کي دDyskinesia سبب کیږي چي د میوکارد د پمپ کولو دنده نوره هم کمیږي .

د اسکیمیا په وخت کې د حجري په میتابولیزم ،دنده او جوړښت کی پراخه ګډوډي رامنځته کیږي . نورمال میوکارد شحمي اسیدونه او ګلوکوز په اوبه او کاربن ډاي اوکساید میتابولایزکوي

(c) ketabton.com: The Digital Library

. د اکسيجن د شديد کموالي په صورت کې شحمي اسيدونه نه اوکسيدايز کيږي او ګلوکوز په لکتيت بدليږي چې له امله يې د حجري دننه PH ټيټ او هم د ميوکارډ د لوړ انرژي لرونکو فاسفيټونو لکه ATP او Creatin Phosphate ذېرمه کميږي. چې په پايله کې د حجروي ديوال د دندو خرابوالی د پوتاسيم د ليکاژ او د عضلي حجري پواسطه د سوديم د اخستني سبب کيږي. دا چې افت د بيرته راګرځيدني وړدي اوکه نه ، د اسکيميا دوام اوشدت پوري اړه لري . که د شريان د پوره بنديدو دوام ۲۰ دقيقی يا لږ وي (کولاترال موجودنه وي) . افت د بيرته راګرځيدنی وړ(Reversible) ده .خو که د بنديدو دوام د ۲۰ دقيقو څخه زيات وي ،نکروز او د زړه احتشا پېښېږي

دټېر ثابته انجينا Stable angina pectoris

تعريف :

يو حملوی کلنيکی سندروم دی چی د زړه عضلی د موقتی اسکيميا له کبله پيدا کيږی .

پتوفزيولوژي:

اتېروسکلروزس د انجېنا تر ټولو غوره لامل دی ، خو انجېنا کېدای شي د اتېروسکلروزس په نه شتون کی هم رامنځته شي. اسکيميا هغه وخت منځته راځي چی ثابت بندوالی دومره شديد وي چی د اکليلي شريان د وينی جريان محدود کړی ، او يا منځنی کچه بندش باندی سپزم يا علقه(Clot) ور زيات شي. يو شمېر حالات لکه روحی فشارونه، انيميا او Hyperthyroidism د انجېنا د پيدا کېدو قدمه نوره هم ټيټوي. د فزيکی تمرين سره د انجېنا حمله زياتره هغه وخت پېدا کېږي چی د اکليلی شريان قطر ۵۰% يا زيات تنګ شوی وي.

کلينکی بڼه :

تشخيص اساساً د کره تاريخچی پوری اړه لری . په تاريخچه کی بايد لاندی ټکو ته په ځانګړی ډول پاملرنه وشي:

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱ - د حملې آراموونکې او تشدیدونکې حالات :
د انجینا حمله زیاتره د فزیکې فعالیت سره پیدا او د دمې سره له منځه ځی . د حملې په وخت کې ناروغان زیاتره ناستې حالت ته د ملاستې په پرتله لومړیتوب ورکوی ، ځکه چې د ملاستې په حال کې Preloud لوړ او د زړه کار زیات وي .
د فزیکې مشق اندازه چې د انجینا لامل کیږي کیدای شي ثابت وي، او یا د ورځې په اوږدو کې او هم د یوې نه بلې ورځې ته توپیر وکړي . خو د انجینا د پیل کیدو قدمه وروسته له خوراک څخه ، په هیاجانۍ حالت کې او د سړې هوا سره د مخامخ کیدو په صورت کې ټیټیږي . همدارنګه د انجینا قدمه(threshold) د سهار لخوا او وروسته د شدیدو هیاجاناتو څخه (روحي فشارونه) ټیټیږي . د انجینا حمله کیدای شي د دمې په حالت کې پیدا شي (Unstable Angina)، او یا د شپې لــخوا چې ناروغ د ملاستې حالت لري (Angina Decubetus) په ځینو ناروغانو کې د قدم وهلو په پیل کیدو سره درد پیدا ، خو وروسته بیا د نسبتآ شدید فزیکې فعالیت سره هم حمله نه پیدا کیږي .
۲ - د درد اوصاف:
ناروغان زیاتره د انجینا حمله د درد په ډول نه تشریح کوي، بلــکه د تنګوالی (Tightness) (squeezing)، فشاري(Pressing)، سوي(Burning)، زندی (Choking) چاودیدو(Bursting) ، بد هضمی(Gas indigestion)او یا ناخرګندی نارامی په ډول حکایه کوی . کله چې ناروغ د درد اوصاف تشریح کوي ،خپل موټی شوی لاس د سینې په منځنۍ برخه کې ږدي(Levines sign).د ګوګل تیز سیخ وهونکی درد ، او یا دوامداره دروند درد چې د چپې سینې لاندې برخه کې په ځایي ډول شــــته وی د انجینا د پاره وصفي ندی . د انجینا د درد څخه پرته د قلبی عضلی د اسکیمیا یو شمیر نور اعراض چې د ، Anginal Equivalent په نامه یادیږي عبارت دي له : ستړیا ، سالنډي، او ضعیفۍ څخه . نوموړي ګیلې په دیابتیک او زړه خلکو کې معمول دی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳- موقعیت او خپرېدنه Location & Radiation

په زیاتره ناروغانو کی د انجینا د نارامۍ موقعیت د سټر نوم د هډوکی شاته او یا لږ څه کینی خوا ته وي . سره له د ی چی انجینا د اتمي رقبي فقري څخه تر څلورمي ظهري فقري پوري هري برخي ته خپریدای شي ، خو زیاتره چپی اوږی او لاس ته تر څنګلی ، لېچی او د لاس څلورم او پنځمی ګوتی ته خپریږي . ښي اوږی ته په کمو پیښو کی انتشار کوي . کله کله درد ښکتنۍ ژامی ، غاښونو ، ورمېږ ، د دوه سکپولاتر منځ او ایپیګاستریک ناحیی ته خپریږي .

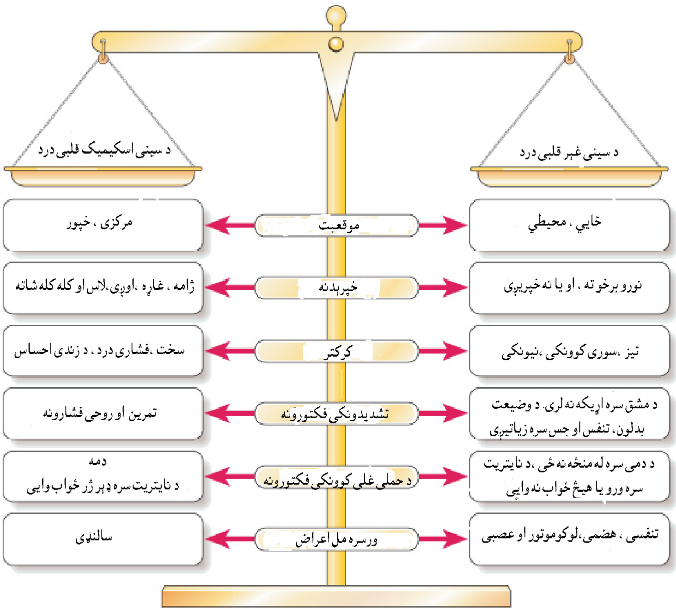
۴ - د حملی دوام

د انجینا د حملی دوام لنډ وي او په پوره ډول له منځه ځي . که چېری حمله د فزیکی فعالیت له امله پیدا شوی وي او ناروغ سمدلاسه فعالیت بند او دمه وکړي، پدی صورت کی حمله معمولا د دری دقیقو څخه لږ دوام کوي. هغه حمله چی د زیات خوراک او یا قهرڅخه وروسته پیدا شوی وی اکثرآ ۱۵- ۲۰دقیقی دوام کوي . که چیری حمله د ۳۰ دقیقو څخه ډېره اوږده شي، د ثابت انجېنا د پاره غیر معمول دی . پدی صورت کی UAاو MI ته باید فکر و شي.

۵-د نایتروګلسرین اغېزې:

که چیری د ژبی لاندی نایتروګلسرین د انجینا حمله لنډه کړه او یا وقایوی ورکړه یې د انجینا حمله وقایه کړه د انجینا تشخیص تائید یږی . د انجینا د حملی پر اوصافو سر بېره نوموړی ناروغان باید د محیطی وعایی ناروغی ، Intermetant cloudication ، ستروک او T I A په باره کی وپوښتل شي . همدارنګه د IHD د کورنۍ تاریخچی ، دیابت ، هاېپرلپدیمیا , د وینی لوړ فشار ،سګریت څکونه او د اتیرسکلروز د نورو خطري فکتورونو په باره کی معلومات ترلاسه شي .(۱ ،۱۹)

(c) ketabton.com: The Digital Library



۳- ۱ دیاګرام: د سینې د قلبي او غیر قلبي دردونو تر منځ توپیر.(۱۴)

فزیکي کتنې :

د ثابت انجینا په زیاتره ناروغانو کې فزیکي کتنې نورمال وي، خو د اتیروسکلروز بیلګې د بدن په نورو برخو کې لکه د بطني ابهر انیوریزم ، د کاروتید شریان Bruet او د اتیروسکلروز د خطري فکتورونو بیلګې لکه Xanthelasma او زانتوما کیدای شي شتون ولري .که ناروغ هایپرتنشن ولري، د ستر ګو د فنډس په معاینه کې Arterio venous Nicking لیدل کیږي . همدارنګه د انیمیا ، تایراید ناروغۍ او د سګرت څکوونکو په ګوتو کې د نیکوتین د رنګ ننبې کیداشي موجودوي. په اضغا سره کیدا شي شریاني برویټ ، د زړه دریم او څلورم غږونه واوریــدل شي. که

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

لابراتواري پلټنې Investigation

سره لدی چی د IHD تشخیص د یوی ښی تاریخچی له مخی ایښودل کیدای شی خو د یو شمیر ساده لابراتواری معایناتو اجرا ډیر ګټور دي . یو شمیر معاینـات د اتیروسکلروز د خطر او IHD د تشدید ونکو فکتورونو د تشخیص د پاره تر سره کیږی .

رڼی متیازی د دیابت او پښتورګی د ناروغیو د پاره معاینه کیږي . ځکه چی یادی ناروغی اتیروسکلروز تشدیدوی. په وینه کی لیپیدونه (HDL , LDL , کولسترول او تـــرایګلیسراید) ګلوکوز ، کریاتنین، هیماتوکریت اوکه اړتیا وی د تایراید د غدی د ندیز تستونه باید تر سره شي . د سینی رادیو ګرافی هم مهمه ده ځکه ددی له مخی د زړه غټوالی او بطیني انیوریزم په باره کی معلومات ترلاسه کیدای شی .

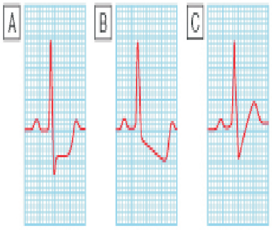
د انجینا مهم تشخیصه معاینات په لاندی ډول دي :

۱- ECG :

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library



۱-۳ انځور : A : Planar ST depression ښيي چې داسکيميا د پاره وصفي دی
B: Down-sloping depression ښيي چې داسکيميا د پاره وصفي دی
C: Up-sloping depression ښيي چې داسکيميا د پاره وصفي نه دی (۱۲)

۲-د تمرين په وخت کې بريښنايي ګراف Exercise ECG

د IHD د تشخيص او انزارو معلومولو د پاره يوه مهمه ازموينه ده چې ډيره کارول کيږي . په نوموړي معاينه کې چې د Treadmill پواسطه تر سره کيږي . د فزيکي فعاليت څخه مخکې ، د فزيکي فعاليت په جريان کې او وروسته ، ۱۲ ليډه ECG اخيستل کيږي . د تست په جريان کې په تدريجي ډول فزيکي فعاليت زياتيږي . همدارنګه د تست د اجرا په وخت کې د ناروغ اعراض ، ECG بدلونونه او د ويني فشار په دوامداره توګه ارزيابي کيږي . که چيرې ناروغ ته د سينې درد ، شديده سالنډي، ګنسيت او شديده سستي پيدا شي، ST depression < ۲mm , سيستوليک فشارد ۱۰۰ ملی متر سيماب څخه کم شي او يا بطيني اريتميا پيداشي، عمليه بايد ژر ودرول شي. که چيرې اسکيمياشته وي له ۱mm زيات flat ST depression به وليدل شي.

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

۱. د Digoxin او Clonidin درملنې په جريان کې .
۲. د بطين هايپرتروفي
۳. د بطين دننه د سيالی د لېږديدنی نيمګړتيا
۴. د دمې په حال کې د ST او T څپو ابنارملتي

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵. د سیروم پوتاسیم غبر دودیزه کچه

که چیری د شریان انسدادی افت سرکومفلکس اکلیلی شریان پوری تړاو ولري، سترس تست به دروغجن منفی وي. ځکه د زړه خلفی برخه چې ددی شرېان پواسطه اروا کیږی د روتین ۱۲ لیډه ECG پواسطه په ښه ډول نشی څرګندیدلای .

په لاندی حالاتوکی د تمرین ټسټ مضاد استطباب دی :

۱. پدی وروستی ۴۸ ساعتو کی د دمی د حالت انجېنا .
۲. بی ثباته ریتم Unstable rhythm
۳. د ابهر د دسام شدید تنګوالی Sever aortic stenosis
۴. حاد میوکاردایټس
۵. د زړه ناکنټروله عدم کفایه
۶. فعاله انتانی اندوکاردایتس

۳- Myocardial perfusion scintigraphy

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

استطبابات :

۱. که چیری د استراحت د حالت ECG کی د تمرین ECG د ارزیابی مشکوک کوونکی ټکی لکه LBBB او ST – T change او یا Low voltage موجود وی .
۲. که چیری د Exercise ECG پایلی د کلینکی څرګندونو خلاف وی (په یو بی عرضه ناروغ کی مثبت تست) .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳. د اسکیمیا د ناحیې معلومول .
۴. د اسکیمیا او انفارکت شوی برخې د توپیر لپاره .
۵. د bypass جراحی عملیې اوکورونری انجیوپلاستی څخه وروسته د Vascularization د ارزونې لپاره .
۶. په تشخیص شوی IHD ناروغ کې د انزارو د معلومولو لپاره .

۴- Radionuclid Angiography :

ددی ازموینې په مټ د چپ بطین Ejection fraction او د دېوال خوزښت ارزول کیږی . په IHD ناروغانو کې که د دمې په حالت کی ګډوډی شته وی په انفارکشن ، او که یوازې د تمرین په وخت کې ګډوډی موجود وی په اسکیمیا دلالت کوي . استطبابات يې د Thulium 201 سنتی ګر افی په شان دی .

۵ـ ایکوکاردیوګرافی

ددی ازموینې په مټ کېڼ بطین Image او د دیوال د خوزښت ګډوډی چې د پخوانی MI یا اسکیمیا له کبله وی معلومیدای شی . د بطین د دندو د معلومولو د پاره هم ښه ازموینه ده . چې دا وروستی بیا د ناروغی د انزارو معلومولو د پاره ښه معیار دی .

۶ـ اکلیلی انجیوګرافی Coronary Angiography :

د اکلیلي شریانونو د ناروغېو د تشخیص د پاره غوڅه تشخیصه ازموینه ده. او د شریان د تنګ والی شدت او موقعیت ښیی . په لاندی حالاتو کې استطباب لري :

۱. : د Stable Angina هغه ناروغان چې د پوره طبی درملنی سره هم ځواب و نه وایی او Coronary revascularization ته کاندیدوي .
۲. : هغه ناروغانو کې چې د بې ثباته انجېنا او له احتشا وروسته انجېنا له کبله Coronary revascularization ته کاندید وی .
۳. : د ابهرد دسام تنګوالی ناروغان چې انجینا هم ولری . همدارنګه په هغه زاړه بې عرضه وګړی کې، چې د دسام جراحی عملیات ته کاندید دی ، انجیوګرافی پدی موخه ترسره

(c) ketabton.com: The Digital Library

کېږي چې که چیرې CAD تثبیت شي د دسام د جراحي په وخت کې bypass هم اجرا شي
.
۴. : که چیرې د اکلیلي شریان د revascularization څخه وروسته بیرته ګېلې پیدا شي .
۵. : د زړه د عدم کفایې په هغه ناروغانو کې چې د جراحي وړ افاتو لکه د چپ بطین اینوریـــزم ، د مایترل عدم کفایه او د اصلاح وړ Ischemic dysfunction شک موجود وي .
۶. : د ناڅاپي مړینې د حمـــلې او یا ژوند تحدیدونکې اریتمیاوو څخه ژوندي پاته کسانو کې د سببي لامل د موندلو لپاره .
۷. : د سینې درد چې سبب یې معلوم نه وي .

توپېري تشخیص :

۱ - Anterior chest wall syndrome : ـ پدې حالت کې د بین الضلعي عضلاتو ځایي درد او حساسیت موجود وي

۲ - Costochondritis (Tietze syndrome): ـ پدې ناروغۍ کې کوستوکاندریل جنکشن پړسیدلی ، ګرم ، سور او د سینې درد سره ملګرې وي چې د فشار سره زیاتیږي .

۳ - (Intercostal Neuritis) د Herpes zoster او دیا بت له کبله

۴ – د رقبي او صدري فقراتو ناروغۍ هم د سینې درد پیداکوي چې شدید وي .د موقعیت او خپریدنې له پلوه انجینا ته ورته والی لري خو د غاړې او ملا د حرکاتو سره اړیکه لري. سربیره پردې د فقراتو درد زیاتره د لاس غټې ګوتې ته او برعکس د اسکیمیا دردونه څلورم او پنځمې ګوتې ته خپریږي.

۵ ــ پیپتیک زخمونه ، ځنډني Cholicystitis ، د مري سپزم او Reflux esophagitis

۶ ــ د کینې اوږې التهابي حالات او Thoracic outlet syndrome ٠

۷ ــ بنفسهه نومو تورکس ، نمونیا او د سږو امبولي ٠

(c) ketabton.com: The Digital Library

۸ ـ د صدري ابهر Dissecting انیوریزم
۹ ـ د مایترل دسام پرولپس ، هایپرتروفیک کاردیو میوپاتي ، میوکارداېټس، پریکارداېټس، د ښی بطین هایپرتروفي او د ابهر دسام ناروغي . (۱۲)

درملنه :

۱ ـ د حملي تداوي :

د ژبي لاندي Nitroglycerine انتخابي درمل دی چي په ۱ ـ ۲ دقیقو کي اغېزه کوي ۰ نوموړي درمل شریاني او وریدي تون کم او هم پری لوډ ، افترلوډ او د قلبي عضلي د اکسیجن اړتیا کموي ۰ سربیره پردي نایتریت دکولتیرل شریانونو د پراخه کیدو له کبله زړه ته د ویني جریان ښه کوي .
د حملي د پیل سره ژر یو تابلیت (۳، ۰ – ۴، ۰ – ۲، ۰) ملي ګرام ژبي لاندي ایښودل کیږي او داړتیا په صورت کي د ۳ ـ ۵ دقیقي وروسته تکراریږي. د نایترو ګلیسرین buccal spray هم شته چي په همدي موخه کارول کېږي .
نایترو ګلیسرین په وقایوي ډول د هغو فعالیتونو څخه مخکي استعمالیږي چي فکر کېږي انجینا به رامینځته کړي. که چیري د انجینا درد تر ۳ تابلیته یا ۲۰ دقیقو پوري غلی نه شو د MI احتمال زیاتیږي او ناروغ باید د نورو طبي مرستو لپاره روغتون ته واستول شي.

۲ ـ د راتلونکو حملو مخنیوی:

الف - تشدیدونکی فکتورونه : انجینا د هایپرتینشن ، د چپ بطین عدم کفایه ، اریتمیا (Tachyarrthmia) ، شدید تمرین ، سړه هوا او روحي فشارونو په واسطه تشدید یږي ۰ نوموړي فکتورونه باید په ناروغ کي ولټول شي تر څو د شتوالي په صورت کي تداوي شي ۰
ب - Nitroglycerine : ۳، ۰-۶، ۰ ملي ګرامه د ژبي لاندي ۴ ، ۰-۸، ۰ ملي ګرامه د سپري په ډول د هر هغه فزیکي فعالیت څخه ۳ دقیقي مخکي چي ګمان کیږي حمله منځ ته راوړي استعمالیږي ۰ د ژبي لاندي Isosorbide dinitrate د نایترو ګلیسرین په پرتله لږ څه اوږ د تاثیر لري ۰

(c) ketabton.com: The Digital Library

ج - اوږد اغېز لرونکې نايتريتونه : عبارت دي له Isosorbide dinitrate (د ۱۰ ــ ۴۰ ملي ګرام د خولي د لاري د ورځي دري ځلي . Isosorbide mononitrate ۱۰-۴۰ ملي ګرام د ورځي دري ځلي د خولي د لاري او ۲۰-۱۲۰ ملي ګرام د ورځي يو ځل .اوږد تاثير لرونکي نايتروګليسرين ۲،۲۵ ــ ۵-۱۲ملي ګرامه د ورځي ۲-۴ځلي . نايتروګليسرين ملحم ۲،۰-۵ ملی ګرامه دورځي ۲-۴ ځلي او د نايترو ګليسرين Patch ۵-۲۰ملي ګرام. د نايتروګليسرين د اوږدي مودي درملني غوره نيګړتيا زغم (Tolerance) دي چي په ډېری ناروغانو کي پيدا کيږي د تولرانس دکچي دکمولو لپاره داسي رژيم توصيه کيږي چي په هغه کي په ۲۴ ساعتو کي د ۸ ــ ۱۰ساعته بي نايتريته حالت موجود وي.

د نايتريتونو مهمې اړخيزې اغيزې عبارت دي له سردردي ، زړه بدوالي او Hypotension څخه ۰

د - Beta Blockers : نوموړي درمل د تمرين او Stress په وخت کي د زړه د اکسيجن د اړتيا دکمولو د لاري د انجنيا د حملې څخه مخنيوی کوي . د زړه داکسيجن اړتيا د زړه د ريټ او تقلص د کميدو او په لږه اندازه د ويني د فشار د ټيټوالي له امله کميږي ۰ بيتابلاکر يو اځني انجينا ضد درمل دي چي د IHD ناروغانو دژوند هيله زياتوي ۰ له همدي امله په اکثره مزمن انجنيا ناروغانو کي د لمړي انتخابي درمل په ډول کارول کيږي .

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

د ميو کارد د اکسيجن اړتيا ، د ميوکارد تقلصيت او د وينی فشار ، د کمولو او د Verapamil او ديلتيازيم په صورت کي د دمی او مشق په حال کي د زړه د ريټ د نه زياتيدو له امله کميږي ۰

د β بلاکر درمل په خلاف کلسيم انتاګونست درمل د MI څخه وروسته مړينه نه کمه وي. برعکس په ځينو پيښنو کي د اسکيميا او مړيني د زياتيدو سبب کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د درملو ګډه کارونه Combinations and Alternative Therapies :

هغه ناروغان چي د يو ډول درمل سره ځواب ونه وايي معمولاً د بل ډول درمل سره ځواب وايي له دی امله مخکي له دي چي د درملو د ګډ استعمال پريکړه وشي ښه به دا وي چي د الترناتيف درمل څخه کار واخيستل شي . خو که چيري اعراض کنترول نه شول، β بلاکر او يو اوږد تاثير لرونکی نايتريت او يا بيتابلاکر او کلسيم انتاګونست (پرته له Verapamil څخه) د ګډې ورکونی د پاره ښه درملنه ده . خو لږ شمير ناروغان دري واړه درملو ته اړتيا پيدا کوي .

Ranolazine : هم د انجينا د مخنيوي لپاره کارول کېږي، دوز يي ۵۰۰ ملي ګرام د ورځي دوه ځلي ده . څرنګه چي نوموړی درمل د QT فاصلی د اوږدېدو لامل ګرځي له دي امله په هغو ناروغانو کي چي اوږد QT و لري ا ويا د اريتميا ضد هغه درمل استعمالوي چي د QT د اوږديدو سبب کيږي مضاد استطباب دی. همدارنګه د ځيګر او پښتورګو په ناروغيو کی هم نه ورکول کېږي.

Platelet-Inhibiting agents: د اکليلي شراينو ترمبوز د MI او بی ثباته انجينا د اکثره حملو مسول دي. که چيري مضاد استطباب نه وي Aspirin د ورځي ۸۱-۳۲۵ ملي ګرام د انجينا ناروغانو ته ورکول کيږي . Clopidogrel هم platelet ضد درمل دی . په هغو ناروغانو کي چي اسپرين نه شي زغملای ښه بديل دی .

خطر کمونه Rick reduction: د IHD د خطر فکتورونه لکه هايپرتينشن Hyperlipidemia ، تنباکو کارونه ، چاغوالی او نور بايد په دقيق ډول تشخيص او تداوي شي .

تهاجمی درملنه Invasive treatment :

۱ ـ (PCI) Percutaneous Coronary Intervention :

په دی عمليه کي په تنګ شوي اکليلي شريان کي يو نازک wire د راديو لوژيک کنترول لاندي تيريږي نوموړي واير په څوکه کی بالون لري چي وروسته د پړسولو څخه د شريان تنګ شوي برخي

(c) ketabton.com: The Digital Library

ته پراخوالی ورکوي . Coronary stent هم د اکلیلي شریان د پراخه کولو او په همدي حال کي د ساتلو د پاره کارول کیږي. PCI د ځنډنی باثباته انجېنا لپاره اغېزمنه عرضي تداوي ده او زیاتره هغه ناروغانو ته چي یو یا دوه اکلیلي شریانونه یي اخته وي توصیه کیږي .

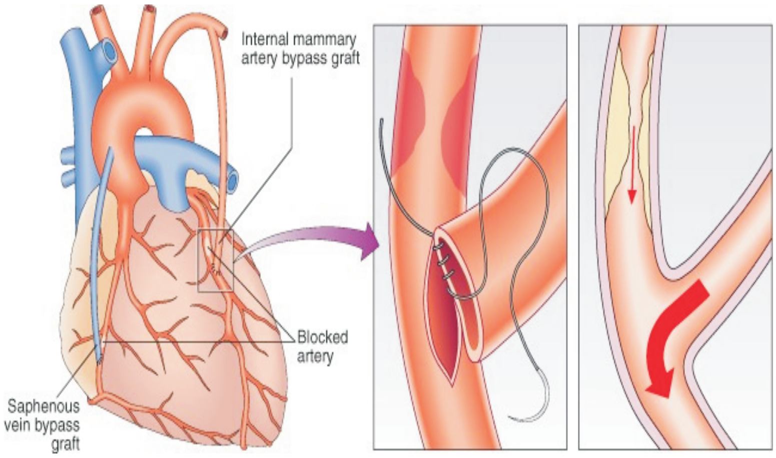
د PCI غوره بېړنۍ اختلاط د ترمبوز په واسطه د اړونده شریان او یا د هغي د یوي څانګی بندیدنه ده چي په ۲-۵٪پیښنو کي پیدا کیږي او اکثرا د Stent د تطبیق او عاجل CABG په واسطه اصلاح کیږي . مهم مزمن اختلاط یي بیاځلی تنګوالی (re stenosis)دی چي په ۱/۳ پیښنو کي منځ ته راځي .تنګوالي زیاتره د PCI د تطبیق څخه تر دري میاشتو پیدا کیږي . د ستنت تطبیق د شریان د بیا تنګیدو خطر تر ډیره حده کموي .

۲ ـ coronary artery bypass grafting (CABG) :

د bypass لپاره د Internal mammary شریان او یاد Saphenaus ورید د یوي ټوټي څخه کار اخیستل کیږي ۰ لویه جراحي عملیه ده چي زیاتره تر Cardio pulmonary bypass لاندي اجرا کیږي . ددي عملي مړینه ۱.۵٪ (یونیم) ده خو په زړو خلکو او هغه ناروغانو کي چي د کیڼ بطین دندي یي خرابی وي د مړیني کچه یي لوړه ده ۰ ددي عملیي څخه وروسته ۹۰٪ ناروغان تر یو کال او ۲۰٪ څخه لږ ناروغان تر ۵ کالو پوري بي عرضه پاتي کیږي ۰

Aspirin ۷۵-۱۵۰ ملي ګرام دورځي یو ځلي اوکلوپیدوګرل ۷۵ ملي ګرام د ورځي یو ځلي د Graft په خلاص ساتلو کي ډیر اغیزمن دي او د زغملو په صورت کي باید تر اوږدي مودي پوري ناروغانو ته ورکړل شي. (۱۹، ۲۱)

(c) ketabton.com: The Digital Library



۲-۳ انځور: د اکلیلي شریان بای پاس ګرافت ښيي. (۱۲)

انزار:

عمر، د کیڼ بطین دندیز حالت ،د کرونری شریان د تنګوالی ځای او شدت، د میو کارد د اسکیمیا شدت او فعالیت، د IHD اساسی انزاری معیارات دي. په لاندی حالاتو کی انجینا د وخیم کورونری حوادثو د خطر زیاتوالی ښيي:

۱ ـ که پدی وروستیو کی پیل شوی وي
۲ ـ Unstable Angina
۳ ـ د زړه د احتشا څخه ژر وروسته د انجینا منځته راتلل
۴ ـ که چیری د طبی درملنی سره هیڅ ځواب ونه وایي او یا ځواب یی ښه نه وی
۵ ـ که چیری د CHF د ځرګندونو سره ملګری وي
۶ ـ د سږو د اذیما حملی

(c) ketabton.com: The Digital Library

۷ـ د مايترل عدم کفايه
۸ـ د زړه د غټوالي ايکوکارديوگرافيک اويا راديو گرافيک ښېلګې
۹ـ Ejection fraction له ٪ ۴۰↓

د غير تهاجمي (Non Invasive) تستونو په جريان کې د لاندې نښو شتون د کورونري حوادثو د خطر په زياتوالي دلالت کوي:

- که د تمرين په تست کې ناروغ ونشي کولای چې شپږ دقيقې تمرين وکړي (Stage II Bruce protocol)
- د تمرين د تست قوي مثبت والي يا د لږ تمرين سره د اسکيميا پيل کيدنه
- د تمرين له بندولو وروسته د ۵ دقيقو څخه زياتې مودې پورې د ST depression دوام ۰
- د تمرين د تست په وخت کې سيستوليک فشار ټيټوالي (> ۱۰mmHg)
- د تمرين په وخت کې بطيني اريتميا
- د سترس ايکوکارديو گرافي په وخت کې د EF کموالی

ددې په خلاف هغه ناروغان چې د Bruce پروتوکول دريم پړاو پوره کولای شي، نورمال Stress perfusion scan لري او سترس ايکوکارديو گرافي ئې منفي وي ، د راتلونکې کورونري حوادثو د لږ خطر سره مخ دي .

که د اکليلي شريان انسدادي ناروغي په هره درجه کې وي د کيڼ بطين د دندې خرابوالي سره د مړينې کچه ډيره زياتيږي. برخلاف که د کيڼ بطين دندې په هره درجه کې وي انزار يې دې پورې اړه لري چې د ميوکارد څومره ساحه د اخته اکليلي شريان پواسطه اروا کيږي. بلاخره هرڅومره چې د اتيروسکلروز خطري فکتورونه (د عمر زياتوالی y ۷۵ ، ديابت ، شديد چاغوالی ، مل محيطي يا دماغي وعائي ناروغۍ او پخواني MI) زيات او شديد وي، په همغه اندازه د انجينا انزار خراب دی.

(c) ketabton.com: The Digital Library

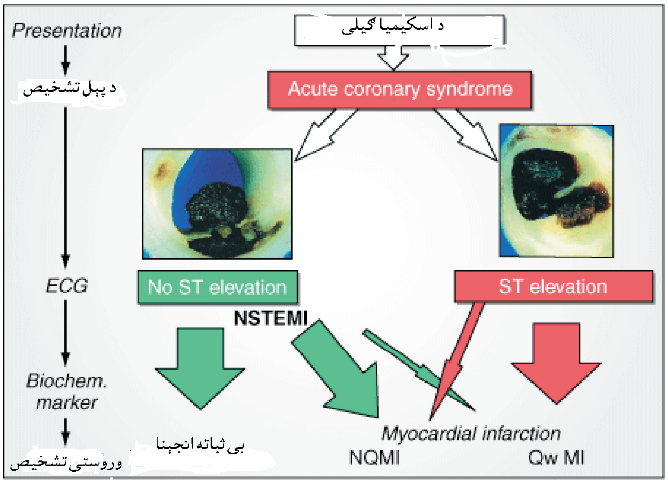
بېړنۍ اکلیلي سندرومونه (ACS) Acute Coronary Syndromes

ACS د اکلیلي شریانونو د عدم کفایې د ناڅاپي پېل له مخې پېژندل کېږي چې د یو یا څو اکلیلي شریانونو د ترمبوتیک بندش له امله منځته راځي. دری ډوله بېړنۍ اکلیلي سندرومونه پېژنو:

۱- ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI)

۲-Non ST Elevation Myocardial Infarction(NSTEMI)

۳- Unstable Angina(UN)



۲-۳ شکل: د بېړنۍ اکلیلي سندروم مختلف ډولونه را ښیي (۱۹، ۲۷)

چې لومړنی (STEMI) پېښېږي د اکلیلي شریان د پوره او دوامداره بندیدو له امله، خو دوه وروستني (UA/NSTEMI) یې د نوموړې شریان د ناتامه بندش او یا د پوره بندش له امله چې تېرېدونکی وي منځته راځي (۲۰)

(c) ketabton.com: The Digital Library

بې ثباته انجېنا او د میوکارد احتشا پرته د ST د لوړوالۍ څخه
Unstable Angina & Non ST elevation Myocardial Infarction (**UA/NSTEMI**)

تعریف:

که د ګوګل انجېنا د لاندی دریو ځانګړتیاوو څخه لږترلږه د یو درلودونکی شي UA بلل کېږي:

۱- حمله د دمی په حالت کی او یا د لږ فزیکی فعالیت سره پیدا او د لسو دقیقو څخه زیات دوام وکړي.

۲-د ناروغۍ حمله په دی وروستیو ۴-۲ اونیو کی پیل شوی او شدید وي.

۳- د انجېنا حمله Crescendo وصف پیدا کړي (یانی د پخوا په پرتله د حملو شدت، دوام او فریکو ینسي زیات شوی وي.

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

پتوفزیالوژي

UA/NSTEMI هغه وخت منځ ته راځی چی په اکلیلی شریان کی چی اتیروسکلروتیک پلک لري د اکسیجن سپلائی کم او یاد میوکارد اکسیجن اړتیا زیاته شي .

لاندی پتوفزیالوژیکی پروسی د UA په منځته راتګ کی رول لري :

۱-د پلک ریچر یا ایروژن چی ور پسی غېر انسدادي ترمبوز منځ ته راځي (ډېر عام سبب).

۲- دېنامیک انسداد Dynamic obstruction(لکه کوروناري سپزم چی په prenzmetal انجېنا کی پیدا کېږي).

۳- د اکلیلي شریانونو پر مختلونکی میخانیکی بندیدنه (د اکلیلي شریانو چټک ، پرمخ تلونکی اتیروسکلروز، یا د PCI څخه وروسته د شریان بېرته تنګېدل.

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

په زیاتره پېښو کی د یو څخه زیات فکتورونه د ناروغۍ په منځته راتګ کی رول لري.

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلنيکي بڼه

ددې ناروغانو غوره ګيله د سينې درد دی چې په ځانګړې ډول د سترنوم شاته ځای لري او کله کله په اپيګاستريک برخه کې شتون لري. زياتره غاړې، چپې اوږې او چپه لاس ته خپرېږي. سالنډي او د اپيګاستريک ناحيې نارامي هم پيدا کېږي.

فزيکي نښې يې ثابت انجينا ته ورته دی . که چېرې اسکيميا پراخه وي يا پراخه NSTEMI شته وي ، په فزيکي معاينه کې به سړه خوله، سوړ خاثف پوستکی، سينوس تاکي کارديا ، د زړه درېيم او څلورم غږونه ،د سږو دقاعدې رالونه او کله کله هايپوتنشن موجود وي.

تشخيص

ECG:

په UA کې دST ټيټوالی، تېربدونکی لوړوالی او يا د T د څپې منفي کېدل، په ۳۰-۵۰% پېښو کی شته وي . دT د څپې بدلونونه د اسکيميا د پاره حساس دي خو ډېر وصفي ندي. له بل پلوه د نوي ، ژور، منفي T څپې (> mv ۰،۳) شتون با ارزښته ده.

د زړه بيومارکرونه

د UA هغه ناروغان چې د نکروز د بيومارکر لکه CK-MB او Troponin لوړه کچه لري د تکراري احتشا او مړينې تر ډېر خطر لاندې دي. د بې ثباته انجينا او NSTEMI تر منځ توپير د نوموړې انزايمونو د لوړوالی له مخې کيږي يانې په وروستني کې د انزايمونو کچه لوړه وي. همدارنګه د تروپونين د لوړوالی او د مړينې کچه هم سره نېغ په نېغه اړيکه لري.

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه

A- طبي درملنه

په سر کی د UA/NSTEMI ناروغانو ته د بستر دمه او دوامداره ECG مونيتورنګ توصيه کېږي .که چېرى تر ۱۲-۲۴ ساعتو پورى د اسکيميا حمله تکراره نشوه او يا د نکروز ننبى ښرګندى نشوى ناروغ ته دګرځېدو اجازه ورکول کېږي.

په طبي تداوي کی د اسکيميا ضد او د ترومبوز ضد درملنه چی دواړه په يو وخت کی پېل کېږي ګډون لري:

۱- اسکيميا ضد درملنه Anti Ischemic treatment

نايتريتونه Nitrates : نايتريت درمل لومړى د ژبى لاندى او يا د خولی د سپرى په ډول (۳،۰-۶،۰ ملي ګرامه) ورکول کېږي . که چېرى د درد حمله تر درى دوزه پورى چی هر پنځه دقيقی وروسته ورکول کېږي غلی نشوه ، نايتروګلسرين د رګ د لارى ۵ –۱۰مايکروګرامه په هره دقيقه کی پېل او دوز يي هر ۳-۵ دقيقی وروسته د ۱۰ مايکروګرام پردقيقی په اندازه زياتيږي تر څو ګېلى کنترول او يا سيستوليک فشار ۱۰۰ mmHg ښخه ښکته شي.

بېتا بلاکر B Blocker : په پېل کی وريدي بيتا بلاکر چی وروسته د خولی د لارى تعقيبيږي په هغه اندازه چی د زړه چټکتيا د ۵۰-۶۰ حدودوکی وساتي ورکول کيږي.

کلسيم انتاګونست Calcium antagonist: په هغه حالاتو کی چی د نايتريت او بيتا بلاکر پوره درملنی سره سره دوامداره ګېلى شته وي او يا بېتا بلاکر مضاد استطباب وى د کلسيم کانال بلاکر درملو لکه Verapamilاو Diltiazem ښخه کار اخيستل کېږي .

د اوږدى مودى ثانوي وقاي د پاره ACE نهى کونکي او Statin درمل هم ورکول کېږي.

که چېرى د وريدي نايتروګلسرين او بيتا بلاکر د ورکړې سره سره درد غلی نشو Morphine sulfate ۱-۵ مليګرامه د رګ د لارى ورکول کېږي او که اړتيا وي هر ۵-۳۰ دقيقی وروسته تکراريږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲- ترومبوز ضد درملنه Anti thrombotic therapy

ددی ناروغانو د درملنې بل بنسټيز درمل دی ،درملنه د پلاټليت ضد درمل Aspirin او Clopedogril سره پېل کېږي . څېړنو ثابته کړېده چی د اسپرين او کلوپيدوګرېل ګډه کارونه د يواځی اسپرين په پرتله د زړه او رګونو ناروغېو له کبله د مړينی ، MI او ستروک پېښنی په سلو کی ۲۰ کموي. Unfractionated heparin او ټيټ ماليکولي وزن لرونکی هيپارين هم په پورته يادو شويو درملو ورګډيږي .

B- **انوسيف پروسيجر** :Invasive procedures

په لاندی لوړ خطر(High risk) ناروغانو کی په مقدم ډول انوسيف ستراتيژي ته لومړيتوب ورکول کېږي :

- هغوی چی ګڼ شمېرد خطر کلينيکي فکتورونه لري
- د ST دکرښی انحراف لري
- مثبت بيومارکرونه لري

پدی ستراتيژي کی د اسکيميا او ترومبوز ضد درملنی څخه وروسته ، د ۴۸ ساعتو په موده کی انجيوګرافی اجرا او د اکليلي شريان د اناتومي په پام کی نيولو سره PCI او يا CABG ترسره کېږي . ټيټ خطر (Low risk) ناروغانو کی زياتره ساتونکی درملنی ته د انتي اسکيميک او انتي ترومبوتيک درملو په وسيله دوام ورکول کېږي. اکليلي انجيوګرافي يواځی په لاندی حالاتو کی اجرا کېږي

- د دمی په حال کی درد
- د ST سګمنت بدلونونه
- په Stress test کی د اسکيميا بدلونونه

(c) ketabton.com: The Digital Library

انزار :

ددی ناروغانو ديرش ورځنی مړينی خطر ۱- ۱۰ % او د بيا ځلی انفارکشن خطر۳- ۱۰%
ده

د ناروغۍ ټوليز خطر ارزونه، د خطر د کلينکی درجه بندی سيستم(TIMI) له مخی کيږي
چی لاندی ۷ مستقل خطری فکتورونه په کی ګډون لري :

۱- ۶۵ کاله يا لدی څخه زيات عمر

۲- د اکليلی شريانونو د ناروغی دری يا زيات خطر ی فکتورونه

۳- د زړه په Catheterization کی د اکليلی شريانونو څرګنده ناروغی

۴- پداسی حال کی چی ناروغ تر اسپرين درملنی لاندی وي ،د UA / NSTEMI پيدا کيدل

۵- په تير ۲۴ ساعتوکی د دوه څخه زيات د انجينا حملی

۶- د ST د قطعه خط ۰,۵mm انحراف او د زړه د مارکرنو لوړوالی

۷- د ديابت ،د کيڼ بطين د دندی خرابوالی او د کرياتنين، Atrial Natriuritic peptide او C-reactive protein څخه هم د خطری فکتورونو په توګه يادونه کيږي.

C.reactive پروتين چی درګونو د التهاب ننبه بلل کيږی او B تايپ نتريورتيک پيپتايد چی د ميوکارد د tension د زياتوالی علامه ده د مړينی د زياتوالی سره نيغه اړيکه لري. (۱۹، ۲۱)

بي عرضه اسکيميا (Asymptomatic (Silent) Ischemia)

تعريف: د اکليلي شريانونو انسدادي ناروغي ،د زړه بيړني احتشا ، او د ميوکارد تېرېدونکی اسکيميا زياتره بي ګيلو وي . دری ډوله بی ګيلی اسکيميا پېژنو:

۱ Type: دا ناروغان د اکليلي شريانونوپه انسدادي ناروغی اخته دي خو د اسکيميا ګيلی نه لري. ددی ډول اسکيميا پېښی لږی دي. نوموړی ناروغان کېدای شي د انجېنا د خبرونکی سيستم (Anginal warning system) نقصان ولري.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ Type:داډول غلی اسکیمیا په هغه وګړو کی لیدل کېږي چی د انفارکشن پخوانی تاریخچه ولري.

۳ Type: ډېر عمومیت لري اوپه ځنډنۍ ثابت انجېنا ، unstable angina او Prenzmetal انجېنا اخته کسانو کی لیدل کیږي. که دا ناروغان د ECG تر دوامداره څارنی لاندی ونیول شي، د اسکیمیا ځینی عرضی او بی عرضه پېښی ښېږي.

پتوفزیولوژي:

دا چی ولی یو شمېر اسکیمیک ناروغانو کی د انجېنا درد پېدا او یو شمېر نور یي بیا بی ګیلو وي، پوره څرګند نه دی، خو کېدای شي د درد د پروسی په محیطي او مرکزي عصبی تحلیل کی د بدلون له امله وي. Autonomic نیوروپاتي هم د اسکیمیا په وخت کی د درد د احساس د کموالی لامل کیږي. ځیني څېړونکی بیا د انجېنا د درد د احساس په کمېدو کی د التهاب ضد سایتوکینونو رول مهم ګڼي.

کلینیکی بڼه

د دوامداره ECG ارزوني په جریان کي معلومه شویده چي د ځندني ثابت انجینا اکثره ناروغان د سیني د درد په وخت کي د اسکیمیا نښي(ST Depression) ښیي خو زیاتره دا ناروغان د بي عرضه اسکیمیا ډیري زیاتي حملي تیروي .

سربیره پردي داسي ډیر ناروغان شته دي چي د اکلیلي شریانونو په شدید اتیروسکلروز اخته دي خو هیڅ اعراض نه لري او د تمرین په وخت کي په ECG کي د ST بدلونونه مینځ ته راځي .ددی ناروغانو له ډلي څخه په ځینو کي د الکتریکي درد قدمه لوړه په ځینو نوروکي د Endorphin کچه لوړه او ځیني نور یي بیا دیابتیک ناروغان دي چي په اوتو نو میک تشوشاتواخته دي. په ورځني ژوند کي د اسکیمیا (عرضي او بي عرضه) د حملاتو زیاتوالي د ناوړه اکلیلي حوادثو لکه مړیني او MI سره یو ځاي وي .همدارنګه که یو ناروغ د MI د تیرولو

(c) ketabton.com: The Digital Library

وروسته بیا هم بي عرضه اسکیمیا ولري نوموړی ناروغ به د احتشا د بلي حملي تر ډېر خطر لاندي وي.

پلټنې او تشخیص:

ګرځنده ECG ارزونه (Ambulatory ECG Monitoring) د بی ګېلو اسکیمیا په پېژندنه کی بنسټیز رول لري. نوموړی ازموینه د اسکیمیا په وخت کی ۱،۰ملي ولټه یا زیات ST depression ښیي. د تمرین ECG او رادیونوکلاید ازموینی هم په تشخیص کی مرسته کولای شي.

درملنه:

هغه درمل چی د عرضی اسکیمیا په مخنیوي کی کارول کیږي (بېتابلاکر، کلسیم انتاګونست، نایتریت) ددی ډول اریتمیا په درملنه کی هم اغېزمن دي .د بي عرضه اسکیمیا درملنه په انفرادي ډول تر سره کیږي په درملنه کې باید لاندي ټکې په پام کې وي :

۱- د سترس تست د مثبت والي درجه ،په تیره داچي د تمرین په کومه مرحله کې د اسکیمیاECG بدلونونه پیدا کیږي.

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

۳- که چیريECG بدلونونه په قدامي پریکاردیل لیډونو کي وي د سفلي لیډونو په پرتله خراب انزار لري.

۴- د ناروغ عمر ، دنده او عمومي حالت هم په تداوي کي ډېر اهمیت لري . د بیلګي په توګه د تجارتي هوایي شرکت ۴۵ کلن پیلوټ چې بی ګیلو وي خو د خفیف فزیکي تمرین سره 0،4mv په اندازهST دپرشن په V2-V1 لیډونو کي پیدا کړي باید د اکلیلي انجیو ګرافي عملیه ورته اجرا شي .خو که یو بي ګیلو ۷۰ کلن غیر فعاله متقاعد ناروغ ته د اعظمي فزیکي تمرین سره 0،1 mv ST دپریشن په دوهم او دریم لیډونو کې پیداشي انجیوګرافي ته اړتیا نه لري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

هغه بې ګیلې ناروغان چې د د ري اکلیلي شراینو ناروغۍ او د چپ بطین د دندو خرابوالي ولري دCABG د پاره مناسب کاندیدان دي . د خطري فکتورونو درملنه په تیره بیا د لیپید کمونکي درمل ، اسپرین ،کلسیم بلاکر ،اوږد تاثیر لرونکي نایتریت او بیتا بلاکر درمل کارونه د بې عرضه او عرضي اسکیمیا ناروغانو د حالت او برښلیک په ښه کولو کې مرسته کوي. (۱۹ ، ۲۷)

انزار:

په IHD اخته کسانو کی که اسکیمیا عرضي وي که بی عرضه، انزاري اهمیت لري. که په Type ۱ ناروغانو کی د تمرین په وخت کی ST depression ولیدل شي د قلبي مړینی چانس یي د هغه ناروغانو په پرتله چی نوموړی بدلونونه نه لري، ۴-۵ ځلی زیاته ده. (۲۷)

د میوکارد بېړنۍ احتشا د ST د لوړوالۍ سره

ST Segment Elevation Myocardial Infarction

تعریف.د میوکارد احتشا د زړه د عضلی نکروز دی چی د اسکیمیا له کبله منځته راځی. د زړه بېړنۍ احتشا په صنعتي هېوادونو کی د ډېر عام او دودیزو ناروغېو له ډلې څخه دی . د امریکا په متحده ایالاتو کی د بېړني احتشا ۶۵۰۰۰۰ نوی پېښی او ۴۵۰۰۰۰ د تکراري بېړنۍ احتشا ناروغي پېښیږي . د بېړنۍ احتشا لومړنۍ(۳۰ ورځی) مړینه په سلو کی ۳۰ ده چی نیمایي څخه زیاته یي روغتون ته له رسېدو مخکی پېښېږي. (۱۴، ۱۹)

لاملونه:

بېړنۍ احتشا نږدې تل د اکلیلي شریان د اتیروما په شتون کی د plaque rupture او ترومبوز له کبله پیدا کیږي ، خو په نادر ډول د کېڼ زړه امبولی او د اکلیلی شریان هیمودینامیکه ګډوډي هم د میوکارد د بېړنۍ احتشا لامل ګرځی.

که د انفارکشن د پېل څخه شپږ ساعته وروسته میوکارد وکتل شي ، پړسېدلی او خاثف ښکاري .د ۲۴ ساعتو موده کی نکروتیک نسج د وینه بهیدنی له امله سور رنګ غوره کوي، او

(c) ketabton.com: The Digital Library

په راتلونکي اونیو کی التهابي غبرګون پرمختګ کوي او نکروزي نسج خاورینه (gray) بڼه نیسي او ورو ورو نازکه فبروزي سکار منځ ته راوړي .
Remodeling د مړی شوی (infracted) برخی د سایز ، شکل او پیړوالی بدلونونو (نری کېدل او پراخه کېدل) ته ،او دمیوکارد د نورو برخو معاوضوي هایپرتروفي ته ویل کېږي. د ریمودلنګ په پایله کی چی بطینات پراخه کېږي ، د زړه د stroke volume په لوړ ساتلو کی مرسته کوي .

پتو فزیولوژی

د پلک ریچر رول Role of plaque Rupture

STEMI هغه وخت منځته راځی چی په ناڅاپی توګه هغه اکلیلی شریان چی له پخوا څخه په اتیروسکلروز اخته وي د ترمبوز په وسیله بند شي.
هغه کورونری اتیروسکلروز چی ورو پرمختګ کوي، سره لدی چی شدید هم وي د STEMI لپاره زمینه نه برابروی. ځکه چی د وخت په تیریدو سره د کولتیرل اوعیو بډایه شبکه جوړیږي. له بلی خوا که د شریان د ټپ (Injury) په ساحه کی په چټکۍ سره ترمبوز جوړشی STEMI رامنځته کوی. یو شمیر فکتورونه لکه سګرټ ، هایپرتنشن ، او د لیپیډ راټولیدنه په کرونری شریان کی د ټپ د پیداکیدو د پاره زمینه برابروي. په زیاتره پیښوکی STEMI هغه وخت پیداکیږي چی د اتیروسکلروتیک پلک په سطحه کی ویجاړتیا رامنځته شی د ویجاړتیا له امله د پلک محتویات د وینی او ځینی ترمبو جنیکو توکو سره په تماس کی کیږي او په نوموړی ویجاړه ساحه کی ترومبوز جوړ او شریان بندیږی. هستالوژیکو کتنو ښودلی ده چی rupture ته مساعد کورونری پلکونه له لیپید څخه بډایه وي اونازکه فبروزي پوښ لري. کله چی د تخریب شوی پلک د پاسه د پلاټلیت یوه طبقه جوړه شوه ځینی Agonistمواد لکه کولاجن ، ADP ، epinephrine اوSerotonin د پلاټلیت فعاله کیدل هڅوی . د پلاټلیت د هڅونی څخه وروسته Thromboxane A_2 چی دشریانونو قوی تنګونکی مواد دي آزادیږي. پلاټلیت نور هم فعاله او د Fibrinolysis په

(c) ketabton.com: The Digital Library

وړاندې يې ټينګار زياتيږي. د پلاتليت فعاله کيدل د ترمبوکسان A۲ په آزاديدو سربيره د Glycoprotein IIb/IIIa آخذې هم لمسوي ، له فعاله کيدو وروسته نوموړې آخذې د Fibrinogen د امينوسيدو سره ډير تمايل پيدا کوي. فبرينوجن په يو وخت کې د دوه پلاتليت سره ننبلي چې په نتيجه کې د پلاتليت راټوليدنه (Aggregation) رامنځته کيږي.
د ويجاړ شوي پلک په ساحه کې تحثري فکتورونه د نسجي فکتورونو سره د تماس په نتيجه کې فعاله کيږي. VII او X فکتورونه فعاله او Prothrombin په ترومبين بدلوي چې دا بيا فيبرينوجن په Fibrin اړوي، په پايله کې اخته اکليلي شريان د ترمبوز پواسطه چې د راټول شوي پلاتليت او فبرين د مزو درلودونکې دی بنديږي. نادرا STEMI د اکليلي شريان د هغه بنديدنې له کبله چې د کرونري امبولي ، ولادي انومالۍ ، کرونري سپزم او يو شمير سيستميک التهابي ناروغيو له امله منځ ته راځي پيدا کيږي.
د اکليلي شريان د بنديدنې له امله ميوکارد ته د زيان اړونې کچه لاندې شيانو پورې اړه لري:
۱ ـ د اخته شريان پواسطه د اروا ساحه
۲ ـ ايا شريان په مکمله توګه بنده شوی او که نه ؟
۳ ـ د اکليلي شريان د بنديدو دوام
۴ ـ د هغه وينې مقدار چې د کوليترل شريان پواسطه د ميوکارد اخته نسج ته رسيږي
۵ ـ د ميوکارد د اخته برخې د اکسيجن اړتيا
۶ ـ طبعي فکتورونه چې په مقدم ډول انسدادي ترمبوز په بنفسه ډول اوبه کوي
۷ ـ ايا په بند شوي کرونري شريان کې د جريان له بيرته اعادې وروسته د ميوکارد پرفيوژن بسنه کوي او که نه.
هغه ناروغان چې ډير شمير کوروتري رسک فکتورونه لري او هغوی چې په UA اخته دي، د STEMI د پيدا کيدو تر ډير خطر لاندې دي. غير معمول طبي حالات چې ناروغ STEMI ته برابره وي عبارت دي له: Hypercoagulability يا د رګونو کولاجن ناروغی ، په کوکايين روږديدنه ، او د زړه دننه ترمبوز يا کتله چې کورونري امبولي پيدا کوي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلينيکي بڼه

په نيمايي پېښو کې د STEMI څخه مخکې شديدونکي فکتورونه لکه شديد فزيکي کار ،روحي فشارونه او د داخلي او جراحي ناروغۍ موجود وي .

سره لدې چې د STEMI حمله د ورځې او شپې په هر وخت کې منځ ته راتلای شي خو زياتره پېښې يې د سهار لخوا د ويښېدو په لومړيو ساعتو کې منځ ته راځي .

د ټټير درد ددې ناروغانو اساسي ګېله ده چې په زياتره ځانګړنو کې د انجينا درد ته ورته دی، خو د انجينا په پرتله ډېر شديد وي او کېدای شي څو ساعته دوام وکړي. په عام ډول درد د ضعيفۍ ،سړه خوله، زړه بد والی ، کانګې ، نارامۍ او د مړينې داحساس سره ملګری وي .

د انجينا پر خلاف په احتشا کې درد د دمې په حال کې پيدا کېږي ،خو که د فزيکي فعاليت په وخت کې رامنځته شي د دمې(استراحت) سره نه غلی کېږي. د STEMI دردونه کېدای شي د پريکارداېټس ، د سږو امبوليزم او د ابهر بېړنۍ Dissection، Costochondritis او د هضمي جهاز د ناروغيو سره مغالطه شي چې په توپيري تشخيص کې په پام کې وي.

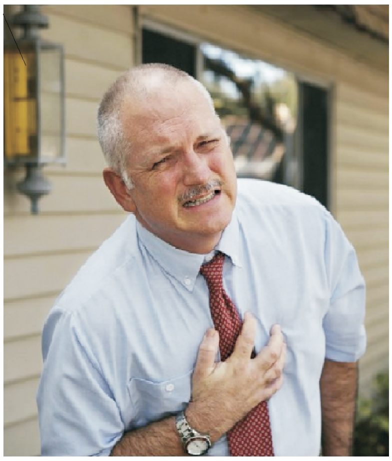
د STEMI په ۲۰% پېښو کې درد موجودنه وي (Painless MI) د بې درده احتشا پېښې په لاندې ډلو کې ډېر دي:

ديابتيک ناروغان ،زاړه خلک او ښځې. په زړو وګړو کې د MI حمله کېدای شي د ناڅاپه سالنډۍ په ډول څرګند شي او د سږو اذيما ته پرمختګ وکړي.

د MI نور غېر معمول کلينيکي څرګندونې چې کېدای شي د درد سره ملګری وي يا نه په لاندې ډول دي:

- د شعور ناڅاپي له منځه تګ
- Confusion
- شديده ضعيفتيا
- د محيطي امبوليزم نښې
- د فشار بې لامله ولېدنه

(c) ketabton.com: The Digital Library



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

فزيکي علامې:

د MI د حملې په وخت کي ناروغ ډېر نارامه، عصباني او په خولو کي ډوب او نهايات يي ساړه وي، کوښښ کوي چي د مختلفو وضعيوتونو په نيولو سره درد غلی کړي.

د سيني دوامداره درد(> ۳۰ دقيقی) چي د زياتي خولي سره يوځاي وي د STEMI د پاره ښه لارښود ده. سره لدي چي د STEMI زياتره ناروغان په لومړيو ساعتو کي نارمل نبض او فشار لري خو د قدامي MI ۱/۴ ناروغان د سمپاتيک اعصابو د فعاليت زياتوالی ،تکي کارديا او لوړ فشار ښيي. او د سفلي MI په نيمايي ناروغانو کي د پاراسمپاتيک سيستم د فعاليت زياتوالی (برډی کارديا ، هايپوتنشن) موجود وي.

د زړه غږونه ټيټ(Decrease)او PMI نه جس کيږي د بطين د دندی د خرابوالي له کبله S۴ او S۳ او د دوهم آواز معکوس split اوريدل کيږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د مایترل د دسام د دندی د خرابوالی له امله mid او late سیستولیک مرمرپه تیریدونکی ډول اوریدل کیداي شي. که چیري Transmural STEMI ناروغان په تکراري ډول معاینه شي په زیاتره پیښنو کي د ناروغي په جریان کي Pericardial friction rub ممکن واوریدل شي.

د ښي بطین د انفارکشن په صورت کي د وداجي یا جګولر ورید پړسوب شتون لري. د MI په لومړي اوني کي د بدن د حرارت درجه تر C ۳۸ پوري لوړیدای شي. شریاني فشار متغیر وي. د ترانسمیورل MI په زیاتره ناروغانو کي سیستولیک فشار د انفارکشن نه مخکي حالت څخه ۱۰ -۱۵ ملي مترسیماب ښکته وي

لابراتواري ازموینی:

MI په مرحلوي توګه په لاندي ډول پرمختګ کوي:

- ببړنی Acute (د لومړیو ساعتو څخه تر ۷ ورځو)
- د رغېدو پړاو کی Healing (۷-۲۸ ورځي)
- رغېدلی Healed (>۲۹ ورځي)

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

د MI تشخیصه لابراتواري معاینات په لاندي څلور ډلو ویشل کیږي:

۱- د زړه برقي ګراف ECG

۲- د زړه بیومارکرونه biomarkers

۳- Cardiac Imaging

۴-د نسجي نکروز او التهاب غیر وصفي معیارات

ECG:

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

۱- ST Segment elevation

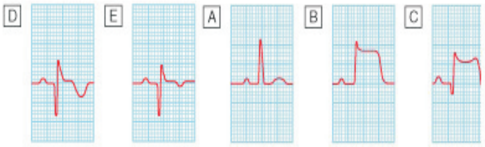
۲- Pathologic Q wave

۳- T.Wave inversion

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ –په ځینې پیښو کې د R څپې دجګوالی کمېدنه(۱۹)

د Q څپه وروسته د ښه کېدو څخه د عمر تر اخره په ECG کې پاتې کیدای شي، خو په ۲۵٪ پیښو کې دا څپه له منځه ځي. که چیرې وروسته له درې میاشتو څخه د ST قطعه خط لوړ پاتې شو له احتشا څخه وروسته په بطیني انیوریزم دلالت کوي.



۳-۵ انځور: په احتشاکې د ECG بدلونو پرمختګ ښیي(۱۲)

A: نورماله ECG   B: د ST قطعه خط حاد لوړوالی

C: د R څپې تدریجي کمېدنه ،د Q څپې پیدا کېدل، د ST قطعې بېرته راګرځېدنه او د T څپې منفي کېدنه

D: د Q ژوره څپه او د T منفي څپه   **E**: زړه (old)احتشا را ښیي

د ECG بدلونو د پرمختګ چټکتیا له یو نه بل ناروغ ته توپیر لري. خو په تولیزه توګه د B پړاو په دقیقو کې ، C پړاو په ساعتونو کې، D پړاو په ورځو او د E پړاو اونۍ او میاشتې وروسته رامنځته کیږي.(۴، ۱۲)

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زړه اړونده بیومارکرونه

په MI کي یوشمیر پروتینونه د قلبي عضلي د نکروتیکی برخي څخه د ويني دوران ته داخلیږي. د پروتینو د ازادیدو چټکتیا د دوي داخل حجروي موقعیت ، مالیکولي وزن، او د ويني او لمفاتیک جریان پوري اړه لري.

د (CK) Creatin Pospho kinase کچه د ۴-۸ ساعتو موده کي لوړیږي او ۴۸-۷۲ ساعتو کي بیرته نورمالي کچي ته ګرځي. خو نوموړي معاینه د MI دپاره ځانګړی ندی ځکه په یوشمیر نورو حالاتو کي هم کچه یي لوړیږي لکه داخل عضلي زرقیات، د اسکلیټي عضلاتو ناروغي، DC شاک، او ستروک.

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

Troponin T او Troponin Iد قلبي عضلي د پاره وصفي او ډیر تشخیصه ارزښت لري په وینه کي کچه یي ۲-۴ساعتو کي لوړ او تر ۷-۱۰ ورځو پوري لوړ پاته کیږي.

د AST او LDH کچه هم په MI کي لوړیږي خو ځرنګه چي غیر وصفي دي اوس د تشخیص دپاره ډیر نه کارول کیږي.LDH سویه وروسته له ۱۲ ساعتونو څخه لوړیږي اوتر ۲-۳ورځو پوري اعظمي حد ته رسیږي اود یوي هفتي او یاد هغي څخه زیاتي مودي پوري لوړ پاتي کیږي.

د زړه تصویري معاینات CARDIC IMAGING

په Tow dimensionalایکوکاردیوګرافي کي د بطین د دیوال انبار ملتي تل موجود وي خو STEMI د میوکارد دسکار او شدید بېړنی اسکیمیا څخه د ایکو پواسطه نه شي توپیر کیداي په عاجله ځانګه کي د ایکو پواسطه د بطین د دېوال د حرکاتو دګډوډي معلومول د تداوي په تصمیم کي چي ایا fibrinolysis او یا PCI توصیه شي مرسته کولاي شي.

همدارنګه ایکو کاردیوګرافي د بطین د دندو د معلومولو ، د ښي بطین انفارکشن، بطیني انیوریزم، د پریکارد انصباب، VSD اود ماتیرل عدم کفایي په تشخیص کي چي د STEMI وخیم اختلاطات دي مرسته کوي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

یوشمیر رادیونوکلاید تصویری معاینات هم د STEMI شکمنو ناروغانو د ارزیابي د پاره شته دي او نوموړي معاینات د ایکو کاردیوګرافي په پرتله لږ استعمالیږي ځکه نوموړي معاینات ډیر ګران او لږ حساس دي.

د نکروز او التهاب غیر وصفي معیارات:

د نکروزي ناحیي په وړاندی د بدن د غیر وصفي غبرګون په نتیجه کي د انفارکشن د پیل څخه ترڅو ساعتو د وینی د سپینو حجرو شمېر(۱۲۰۰۰-۱۵۰۰۰) ته رسیږي او ۳-۷ ورځي لوړ پاته کېږي. ESR د WBC په پرتله په بطي ډول لوړیږي په لومړي اوني کي اعظمي حد ته رسېږي او ۱-۲ اوني پوري لوړ پاتي کیږي

توپیري تشخیص

۱- Angina Pectoris

۲-د ابهر طولاني څیری کېدل Dissecting Aneurysm of Aorta

۳-د سږو امبولیزم: په دی ناروغی کي د سیني ناڅاپي شدید درد او سالنډي، تبه، سیانوز، تکي کاردیا ، هیماپتیزس شته وي او د ګوګل په رادیوګرافي کلیشه کي داسي مثلثي خیال لیدل کیږي چه قاعده یي دننه او څوکه یي بهر ته وي.

۴-:Spontaneous Pneumothorax: دا ناروغان د سیني شدید درد او سالنډي لري، درد کومي خواته نه خپریږی ،او د MI د ECGبدلونونه موجود نه وي.

۵- بېړنی پانکراتاېټس :د ګیډي په منځنی برخه کي د کمربند په څیر درد شته وي. اوهم په Hemorrhagic Pancreatitisکي Grey turner sign مثبت وي.

۶- د حجاب حاجز فتق یا چوره: په چاغو خلکو او ښځو کي ډېر پېښېږي، او قدام ته په ټیټ یدو سره یي درد زیاتیږي.

۷- د معدی د ټپ سوری کېدل

۸-Intercostals Neuralgia

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

درملنه

روغتون ته له رسیدو مخکی څارنه Pre hospital care :

د STEMI د روغتون څخه د باندي د مړیني زیاتره پیښي د ناڅاپي بطیني فبریلشن(VF) له کبله دی. د VF له کبله د مړیني زیاته برخه د اعراضو د پیل په لومړیو ۲۴ ساعتوکي وي چي ددي جملي څخه د نیمایي نه زیات یي په لومړي ساعت کي پیښیږي. نو لدي امله د STEMI د شکمن ناروغ د روغتون څخه مخکي مراقبت کی لاندي اهتمامات ارزښت لري.

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

۲- د داسي طبي تیم چټک استخدام چي بیا رغونه او Defibrillation ته لاسرسي ولري.

۳-مجهز روغتون ته د ناروغ ژر لیږدونه

۴-Reperfusion Therapy

تر ټولو زیات ځنډ روغتون ته د ناروغ په لیږدېدو کي نه بلکه د درد د پیل او د طبي مرستي د غوښتني ترمنځ وي چه دغه وقفه د وګړو د پوهاوي د لاري لنډیداي شي.

په بیړني څانګه (Emergency department) کي درملنه:

په بیړني څانګه کي د STEMI د شکمنو ناروغانو د درملني بنسټیزی موخی :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

- Aspirin د STEMI هر شکمن ناروغ ته اړین دی. چې لومړي دوز یې ۱۲۰-۳۲۵ ملي ګرام Chewable اسپرین ورکول کیږي او وروسته د ورځې ۷۵-۱۲۲ ملي ګرام په دوام داره توګه ورکول کیږي. که د شریاني اکسیجن اشباع (saturation) نورمال وي ناروغ ته د اکسیجن ورکړه ګټور ندی، خو که هایپوکسیمیا موجود وي په لومړیو ۲-۱۲ ساعتو کې اکسیجن د Nasal prong یا د مخ د ماسک د لاري ۲- ۴ لیتره په هره دقیقه کی ورکول کیږي. وروسته د اکسیجن د اړتیا د پاره ناروغ بیاارزول کیږي.(۱۹)

د درد آرامول:

نایتروګلیسرین د ژبي لاندي ۰.۵ ملي ګرامه هر ۵ دقیقي وروسته د دري ځلو لپاره ورکول کیږي. د درد په‌کمولو یا غلی کولو سربیره د میوکارد د اکسیجن اړتیا کموي (د pre load دکموالي د لاري) او میوکارد ته د اکسیجن لیږدیدنه زیاتوي (د احتشا د ناحیي د اکلیلي شریان او collateral شریانونو د توسع له کبله) که چیري ناروغ لومړي د ژبي لاندي نایتروګلسرین سره ښه ځواب ووایي خو وروسته بیرته درد پیدا او ST-T بدلونونه نور هم زیات شي پدی حالت کي وریدي Nitroglycerin کارول کیږي.

Morphine د STEMI د درد د غلی کولو لپاره ډیر اغیزمن انلجزیک دی. مورفین په کمو۱-۲ملی ګرامه تکراری دوزونو هر ۵ دقیقي وروسته د ورید د لاري ورکول کیږي دغه درمل د درد په ارامولو برسېره د وریدي وینې رکودت زیاتوي، شریانی فشارټیټوي، د زړه دهانه کموي او کله کله د مورفین د واګوتونیک اغېزو له کبله بردی کاردیا او بلاکونه هم پیدا کیږي چې د اتروپین سره چی نیم ملی ګرامه د رګ د لاری ورکول کېږی ځواب وايي. (۲۰)

Beta Blocker دواګاني هم د STEMI د درد په کنترول کي ډیر اغیزمن دی نوموړي درمل د میوکارد د اکسیجن اړتیا کموي چي ورسره اسکیمیا او درد کمیږي.

همدارنګه داسي بیلګي شته چه بیتابلاکر درمل په روغتون کي ددي ناروغانو د مړیني کچه کموي خصوصا په ډېر خطری ناروغانو کي. معمولا metoprolol د ورید د لاري ۵ ملي ګرامه هر ۲-۵ دقیقي وروسته تردري زرقه پوري ورکول کیږي داسي چې:

(c) ketabton.com: The Digital Library

- سیستولیک فشار د ۱۰۰ملي متره سیماب څخه لوړ وي.
- د زړه چکتیا د ۲۰ څخه زیات وي.
- PR interval< 0,24 second
- او د سږو د قاعدي رالونه باید د حجاب حاجز څخه د لس سانتی متر په اندازه لوړ وانه وريدل شي.

د وروستي وريدي دوز څخه۱۵ دقیقی وروسته نوموړي درمل ۵۰ ملي ګرامه هر شپږ ساعته وروسته د خولي د لاري تر ۴۸ ساعتو پوري او وروسته ۱۰۰ملي ګرامه هر ۱۲ ساعته وروسته ورکول کیږي.

Primary Percutaneous Coronary Intervention

که چیري PCI د STEMI په لومړیو ساعتونو کي ترسره شي د پرفیوژن په بهرته راګرځېدنه کي ډیر اغېزمن دی. PCI د Fibrinolysis په پرتله د بند شوي شریان په خلاصولو کي ډیر اغیزمن دی. په لاندي حالاتو کي د فبرینولایزس په پرتله PCI ته لومړیتوب ورکول کیږي.

۱- کله چي تشخیص شکمن وي

۳- د ویني بهیدني خطر زیات وي

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

فبرینولایزس (Fibrinolysis):

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

مروجه فبرینولاتیک درملونه tenectoplase, Tissue-Plasminogen activator, streptokinase او reteplase دي . نوموړي درمل پلازمینوجن په plasmin بدلوي چي داد ترمبوز فبرین تخریبوي .که چیري فبرینولایتیک درملنه د اعراضو د پیل څخه تریو ساعته پوري ورکړل شي په روغتون کي د مړیني کچه ۵۰٪ پوري کموي او تر لسو کالو پوري د مړینی په کمولو کی اغېزه لري. که چیري فبرینولاتیک درمل په مناسبه توګه ورکړل شي د احتشا ساحه او د کینڼ بطین وظیفوي ګډوډي کموي او هم د شدیدو اختلاطاتو لکه سپتم رپچر، کاردیوجینیک شاک او خبیثو بطیني اریتیمیاوو پیښي کموي. د فبرینولاتیک درمل په پېل کولو کي هره دقیقه ارزښت لري که چیري د اعراضو د پیل څخه ۱-۳ ساعتو پوري تطبیق شي ډیر ګټور دی. حتي په ځیني ناروغانو کي تر۱۲ ساعتو پوري هم ګټه رسولای شي . په ځانګړې ډول هغه ناروغانو کي چي دوام داره درد ولري او په ECG کي د ST څپې لوړوالی موجود خو پتالوژیک Q منځته نه وي راغلي . ۱۵ ملي ګرامه ، tpa لمړي ځل چي وروسته ۵۰ ملی ګرامه د ورید د لاري د لومړیو دیرشو دقیقو په موده کي او بیا ۳۵ ملی ګرامه د ۲۰ دقیقو په موده کي تطبق کیږي . streptokinase ۱,۵ ملیون یونټه د ورید د لاري یوساعت په موده کي ورکول کیږي. rPA لس ملیون یونټه د۲-۳ دقیقو په موده کي او دوهم دوز یي هم ۱۰ ملیون یونټه دیرش دقیقی وروسته ورکول کیږي.

مضاد استطبابات

۱- د دماغی رګونو د وینه بهېدنی تاریخچه:

۲- non hemorrhagic stroke د یوکال راهسي

۳- Bp>۱۸۰/۱۱۰

۴- د ابهر د dissection احتمال

۵- فعاله داخلي خونریزي (له menses څخه پرته)

(c) ketabton.com: The Digital Library

نسبي مضاد استطبابات:

۱-د انتي کواګولانت درمل استعمال
۲-پدي وروستیو دوه اونیو کې جراحي عملیه او یا اوږده (min ۱۰<)قلبي وعایي بیارغونه
۳-Known bleeding diathesis
۴- امیدواری
۵- هیمورژیک دیابتیک رتینوپاتی
۶- د معدی فعال تپ
۷-د شدید هایپرتنشن تاریخچه چه اوس کنترول شوي وي .

د الرژیک غبرګون د مخنیوي په خاطرستریپتوکاینیز باید دوهم ځل د ۵ ورځو او ۲ کالو ترمنځ موده کې ورنه کړل شي.

د فبرینولایزس غوره اختلاطات الرژی (Streptokinase) او وینه بهیدنه ده.

په روغتون کی درملنه: Hospital phase management

د اکلیلی شراینو د څارنی ځانګه (CCU) :

ناروغ ترهغه په CCU کې پاته کیږي چه ټینګې څارنې ته اړتیا ولري که په حاد کورونری سندروم ناروغ کې STEMI د ۸-۱۲ ساعتو موده کی رد شو او اعراض یې د خولې له لارې درملنې سره کنترول شول، ناروغ د CCU څخه وارد ته لیږدول کیږي. همدارنګه د STEMI تشخیص شوي ناروغ چه low risk وي (د MI د پخواني تاریخچې، دوامدار درد، CHF، هایپرتنشن او د زړه د اریتمیا نشتوالې) په محفوظ ډول د CCU څخه ولیږدول شي.

د ناروغ فعالیتونه:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

چیري اختلاطات موجود نه وي وروسته د ۲۴ ساعتو څخه ناروغ ناستي وضعیت ته چه پښې د بستر په څنډه کي ځوړندي وي، او یا په چوکي ناستي ته هڅول کېږي. که چیري هایپرتنشن او یا نور اختلاطات موجود نه وي په دوهم او دریمه ورځ ناروغ ته په کوټه کي د ګرځیدو اجازه ورکول کیږي او ورو ورود فعالیت دوام یې زیاتیږي . همدارنګه د ځان وینځلو او شاور اجازه ورکول کیږي. له دریمي ورځي وروسته ورو ورو حرکات زیات او۱۸۵ متر(۲۰۰ft) د ورځي دري ځلي پوري دګرځیدو اجازه ورکول کیږي.

خواړه Diet :

څرنګه چه د MI څخه سمدلاسه وروسته د کانګي او Aspiration خطر موجود وي ناروغ باید په لومړیو۴-۱۲ ساعتو کی هیڅ خواړه ونه خوري او یا هم یواځي مایع د خولي له لاري واخلي. د CCUغذائي رژیم کي د شحمو کچه ۳۰٪ او کولسترول ۳۰۰ ملي ګرامو څخه په ورځ کي لږ وي. د پروتین مقدار هم باید ډیر زیات نه وي. او هغو خوړو ته هڅه وشي چه د پوتاشیم ، مګنیزیم او فایبر اندازه یې زیاته او د سودیم اندازه یې لږه وي.

د بستر استراحت او نرکوتیک درمل چه د درد ارامولو لپاره ورکول کیږي د قبضیت سبب کیږي.

د بستر ترڅنګ کمود څخه استفاده او زیات فایبرلرونکی غذایي رژیم او د غایطه موادو نرمونکی د قبضیت په مخنیوي کي موثر دي او که قبضیت دوام وکړي laxative درملو څخه ګټه اخیستل کیږي.

Sedation :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

ترومبوز ضد درمل Anti thrombotic agent :

د پلاتلیت او ترومبین ضد درملو لومړنۍ موخه د MI اړونده شریان خلاص ساتل دي او دوهمه موخه یې د میورل ترومبوزس او ژورو وریدونو د ترومبوزس مخنیوي دی.اسپرین ستندرد پلاتلیت ضد درمل دی چه نژدی۲۷% مړینه کموي.سربیره پردی په STEMI ناروغانو کی د اسپرین سره د Clopidogrel ګډ ورکول د مړینی ، بیا ځلی انفارکشن او ستروک پېښې کموی. Glycoprotein IIb/IIIa رسپتور نهي کوونکی درمل په هغه انفارکشن ناروغانو کی چی PCI پری اجرا شوی وي، د ترومبوتیک اختلاطاتو د مخنیوی د پاره ګټور دی.

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

په هغه ناروغانو کي چه فبرین ته ځانګړی ترمبو لاتیک او اسپرین اخلي په دوي کي هیپارین ترومبولایزس اسانه کوي او د انفارکت شوي برخی د شریان په خلاصولو او خلاص ساتلو کی مرسته کوي. د UFH مروجه دوز ۶۰ u/kg چه اعظمي اندازه یي ۴۰۰۰ یونټه کیږی په bolus ډول ورکول کیږي.وروسته بیا ۱۲ یونټه د بدن په هر کیلو ګرام وزن پر ساعت چه اعظمي اندازه یي ۱۰۰۰ یونټه پر ساعت کیږی کارول کیږی. (APTT) بدي ناروغانو کي د تداوي په جریان کي ۱،۵-۲.control value وي. لاندی ناروغان د سیستمیک او د سږو د امبولیزم تر زیات خطر لاندي دي:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

نوموړي ناروغان بايد په روغتون کي د UFH لوړ دوز واخلي او کله چه رخصت شول نو Warfarin د خولي له لاري تر دريو مياشتو پوري ورکول کيږي.

β-Blocker :

په MI ناروغانو کي ۱۵٪ مړينه کموي د ميوکارد د اکسيجن اړتيا ، درد او د infarct size کموي . او د شديدو بطيني اريتمياو د منځ ته راتګ څخه مخنيوی کوي. په لومړۍ مرحله کي داخل وريدي او وروسته د خولي د لاري تعقيبيږي . په هغه پيښو کي چه مضاد استطبات نه وي موثره دوا ده.

ACE نهی کوونکی:

دا ډله درمل د مړيني په کمولو کي د Aspirinاوبيتابلاکر سره د پرتلی وړ دي. تر ډېر خطر لاندی ناروغانو کي ډير ګټور دی (زاړه خلک ،قدامی احتشا ، د MI پخواني تاريخچه، او د چپ بطين د دندو خرابوالی). همدارنګه نوموړی درمل د بطين remodeling کموي او پدي ترتيب د CHF د پيدا کيدو خطر کميږي. سربېره پردی د احتشا د تکراری پېښو په کمولو کی هم مرسته کوي. ACEنهی کوونکی بايد د MI په ټولو هغه ناروغانو کي چه څرګند CHF ولري او يا د هيموديناميک له پلوه ثابت وي، خو په ECG کي ST-elevation يا LBBB ولري ،په لومړيو ۲۴ ساعتو کي پېل کيږي. (۱۹،۲۱).

د MI اختلاطات او د هغوی درملنه :

I -اريتميا:

الف- بطيني اريتميا :

Ventricular Premature Beat (VPB): د MI په لومړيو ساعتو کي ډير عموميت لري. په بطينی پريمچور بيټ کی اوس د بطېنی تکی کارډيا (VT)او بطېنی فبريليشن د وقايی لپاره

(c) ketabton.com: The Digital Library

وقایوي انټي اریتمیک درمل نه کارول کیږي. په STEMI کې چې بیتابلاکر په دوديز ډول استعمالیږي د VBP د درملنې او د بطیني فبریلیشن د وقایې لپاره هم ګټور دي.
بطیني تکي کاردیا: که چیري ناروغ ښه (stable) وي، VT د Amiodarone (۱۵۰ملي ګرامه په ۱۰ دقیقو کې چې په mg/min ۱ د ۶ ساعتو لپاره تعقیبیږي وروسته بیا mg/min ۰،۵ دوام مومي.) اویا procainamide په مټ تداوي کیږي. که ریتم ژر اصلاح نه شو برقي کاردیوورژن کارول کیږي.
بطیني فبریلیشن: ناروغان د DC شاک (J ۳۰۰-J۴۰۰) په مټ تداوي کیږي. د تعند په صورت کي امیودارون او بیا ځلې کاردیوورژن ترسره کیږي.
Accelerated Idioventricular Rhythm: چې د ورو بطیني تکي کاردیا په نوم هم یادیږي بطیني ریټ په دقیقه کې ۶۰- ۱۰۰وي. د احتشا په ۲۵٪ ناروغانو کې او زیاتره د Reperfusion نه وروسته پیدا کیږي او کومې ځانګړې درملنې ته اړتیا نلري.

ب: فوق بطیني تکي کاردیا Supra Ventricular tachycardia:

سینوس تکي کاردیا عام دی چه لامل یې زیاتره د ادرینرجیک اعصابو تنبه ، هیمودینا میکه ګډوډي، هایپوولیمیا او Pump failure دی. اذیني پریمچور بیټ هم معمول دی او د اذیني فبریلیشن (Af)د پاره زمینه برابره وي. اذیني فبریلیشن باید په عاجل ډول کنترول شي. که چیري کوم مضاد استطباب موجودنه وي وریدي بیتا بلاکر لکه Propranolol ۱-۲ملي ګرامه Metoprolol ۲،۵-۵ ملي ګرامه اوEsmolol ۲۰- ۵۰ ملي ګرامه انتخابي درمل دي.که چیري بیتا بلاکر مضاد استطباب او یا اغیزمن نه وی د داخل وریدي Verapamil ۲،۵- ۵ ملي ګرام یاDiltiazem ۵ -۱۵ ملي ګرام في ساعت څخه ګټه اخیستل کیږي. که چیري د اذیني فبریلیشن سره د زړه عدم کفایه هم شته وي بیا Digoxin توصیه کیږي (په پیل کي نیم ملی ګرام وروسته ۰،۲۵ملي ګرام هر ۱۲۰-۹۰ دقیقي وروسته ترڅو چي ټولیز مقداریی ۱-۱،۲۵ملي ګرام ته ورسیږي ورکول کیږي وروسته بیا ۰،۲۵ ملی ګرامه د ورځی یو ځل ورکول کیږي).

(c) ketabton.com: The Digital Library

که چیري د Af له کبله هایپوتنشن، د زړه عدم کفایه او اسکیمیا پیدا شوي وي برقي cardioversion (۱۰۰j) توصیه کیږي.

ج- سینوس بردی کاردیا

پېښې یې په سفلی احتشا کې ډېر دی او د درملو پواسطه تشدید کېدای شي چه د دوا په بندولو سره ښه کیږي. که چیري د زړه دهاني د کموالي د علائمو سره یوځای وي. ۰.۵-۱ ملي ګرامه Atropine د ورید د لاري معمولاً کفایت کوي. موقتي Pacemaker ته نادرا اړتیا پیښیږي.

د- د انتقالیه سیستم ګډوډي:

د MI په سیر کي د AV بلاک ټولي درجي پیدا کېدای شي. لومړی درجه بلاک ډېر عام دی خو تداوي ته اړتیا نلري.

دوهمه درجه AV بلاک معمولاً د Mobitze type-۱ له ډوله وي اکثره تېرېدونکی وي او یوازې هغه وخت تداوي کیږي چي اعراض ولري.

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

که چېری AV بلاک د بردی کاردیا لامل شوی وي ، موقتي بطېنی pacing توصیه کیږي.

د نوي پیدا شوي دوه طرفه BBB ،هغه BBB , چه د پرمختلونکي لومړی درجه AV بلاک سره یوځاي وي اود Bifasicular block د شتون په صورت کي موقتي بطېنی pacing توصیه کیږي.

II: د بطېن د دندو خرابوالی Ventricular dysfunction

د STEMI څخه وروسته د کیڼ بطین په انفرکت شوی او غیر انفرکت شوی سگمنت کی د شکل ، سایز ، او پیړوالی له نظره بدلونونه رامنځته کیږي دغی پروسی ته د کیڼ بطین Remodeling وائی چی د CHF د پیداکیدو څخه میاشتی او کلونه مخکی منځته راځي. د احتشا څخه ژر وروسته کیڼ بطین په پراخیدو پیل کوي، په سرکی د انفرکت د ساحی د عضلی بنډلونو خویدنه(

(c) ketabton.com: The Digital Library

Slippage)د ميوکارد د نورمالو حجرو تخريب اود نکروتيکې ساحې د انساجو له منځه تګ ، دانفرکت شوې برخې د نرۍ کېدو اواوږدېدو لامل کيږي. چې په پايله کې ئې انفرکت شوې ساحه پراخيږي وروسته بيا د ميوکارد هغه برخه چې انفرکت شوې نده هم اوږديږي او توسع کوي.
د بطين غټوالی په عمومي ډول د احتشا د سايزاو ځای پورې اړه لري داسې چې په قدامي احتشا او د کيڼ بطين د زروې په احتشا کې د بطين پراخوالی نسبتا زيات او د ډيرې هيموديناميک ګډوډۍ ، د زړه د عدم کفايې د پيښو زياتوالي او خرابو انزارو سره مل وي. د بطين پرمخ تلونکې پراخوالی اود هغه کلنيکي پايلې(CHF) د ACE نهې کوونکو اونورو وازو دايلټور درملو په مټ د بدلون اومخنيوی وړدی.
که چيرې EF<%۴۰ وی د زړه د پاتې والي په پام کې نيولو پرته بايد ACE نهې کوونکې يا ARB درمل پيل شي .

د CHF درملنه:

په STEMI کې د CHF درملنه د زړه د حادې عدم کفائې د نورو ډولونو پشان دی(د هايپوکسيميا مخنيوی ، Diuretic، د افټرلوډ کموالی ، انوتروپيک تقويه) خو د ډيجوکسين ورکړه پدې ناروغانو کې بې ګټې ده. برخلاف ديورتيک درمل بې حده اغيزمن اوګټور دي ځکه چې نوموړی درمل د زړه د سيستوليک او ديا ستوليک پاتې والي په صورت کې د سږو کانجسشن کموی. د فروسمايد اويا بل ديورتيک وريدی زرق څخه وروسته د کيڼ بطين د ډکيدو فشار ټيټ اورتوپينا او سالنډی کميږي سره لدی نوموړی درمل بايد په احتيا ط سره ورکړل شي ځکه چې کيدای شي د دورانی حجم ، قلبی دهانی ، وينی فشار او کورونری پرفيوژن د کميدو سبب شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د نايتريت مختلف مستحضرات د پری لوډ او احتقانی اعراضو د کمولو لپاره ورکول کيږي. لکه چی مخکی يادونه وشوه ACE نهی کوونکی له احتشا وروسته د بطينی دندی د خرابوالی په درملنه کی ګټور درمل دي .(۲ ، ۱۹)

III- کارډيوجينيک شاک Cardiogenic Shock :

هغه وخت منځته راځي چه د چپ بطين ۴۰% څخه زياته برخه په MI اخته شوي وي. د MI په ۱۰% ناروغانو کي منځته راځي او که چيري دوامداره شي په ۵۰-۸۰% پيښنو کي د مرګ لامل ګرځي.

دا سندروم متصف دی په :

۱- د ويني سيستوليک فشار د ۹۰ mm Hg څخه ښکته وي

۲- د محيطي دوراني عدم کفايي ننبی لکه د نهاياتو يخوالي، مرطوب پوستکي او سيانوزس

۳- ناروغ Dull يا مشوش حواس لري

۴- Oligurea يعني د ناروغ د ميتيازو جريان په يوه ساعت کي ۲۰cc نه کم وي

۵- که چيري پورتني علامي د مايعاتو د ورکړي سره ښه نه شول ويل، کيږي چي ناروغ په کارديوجينيک شاک اخته دی. او بيړني کتيترايزيشن او Revascularization,د ابهر دننه balloon pump support او د کتيتر په واسطه هيموديناميک مونيتورنګ اهتمامات په پام کی ونيول شي.

۲۰% ناروغان د داخل وعايي حجم کموالی (د کانګي ، زياتی خولی، د خولي د لاري د مايعاتو کم اخستل او د دواګانو د استعمال له کبله) لري . د هايپو وليميا ناروغانو ته ۱۰۰cc نارمل سلاين ورکول کيږي ترڅو چه PCWP د ۱۵-۱۸ ملي متره سيماب ته ورسيږي ، وروسته بيا د زړه دهانی او وينی فشار لوړيدل ارزول کيږي. د پريکارد تامپوناد ، د بطين چاوديدنه rupture او د ښی بطين انفارکشن هم د هايپوتنشن سبب کيږي چه بايد په پام کي وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

که چیري هایپوتنشن په منځنی کچه (۹۰mmHg< سیستولیک فشار)وي او PCWP لوړ وي دیورتیک او nitroprusside ورکول کیږي.
که هایپوتنشن شدید وي ناروغ د انوتروپیک درمل او Intra aortic balloon counter pulsation (IABCP) په مټ تداوي کیږي.
Dopaminد کاردیوجینیک شاک د تداوي لپاره تر ټولو مناسب درمل دی. دا درمل د زړه په عضلي باندي مثبت انوتروپیک اوChronotropic تاثیر لري. ۲ mcg /kg/min پېل او هر ۵ دقیقي وروسته دوز یي زیاتیږي ، اعظمي مقدار یي ۴۰-۵۰ mcg /kg/min دي ۵< mcg /kg/min دوز سره پښتورګو ته د وینی جریان ښه کوي. ۲,۵-۱۰ mcg /kg/min-دوزسره د میوکارد تقلصیت زیاتوي او د ۸< mcg /kg/min دوزیي قوی الفا یو ادرینرجیک اغېزه لري.
همدارنګه د شاک د تداوي په منظور د ډوبوتامین ,Norepinephrinاو Amrinon څخه هم ګټه اخیستل‌کیږي.Isoprotrenol او اپینفرین د پورتني دواګانو په نسبت د رګونو لږ تقبض منځ ته راوړي د کورونری شراینو د پرفیوژن فشار نه زیاتوي. خو د میوکارد د اکسیجن مصرف زیاتوي لدی امله د شاک په تداوي کي نادرا استعمالیږي.
که چیري د کاردیوجینیک شاک ناروغ د پورتني تداوي سره ژر ځواب ورنکړ IABCP توصیه کیږي .د ا یو ډول بالون دی چه د زړه د پمپ په دنده کی مرسته کوي. د کتیتر په نوک کي تثبیت او د فخذی شریان د لاري ابهر ته ننه ایستل کیږی. نوموړي بالون د دیاستول په پېل کی په اتوماتیک ډول د هوا څخه ډکیږي چه ددي په نتیجه د اکلیلی وینی جریان او محیطي پرفیوژن ښه کیږي . د سیستول په پېل کي بالون بیرته د هوا څخه تشېږی چه له امله یي افټرلوډ کمیږي.

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

د احتشا خطرناک او وژونکي اختلاطات دي چي د زړه د تامپوناډ او په څو دقیقو کي د مرګ سبب ګرځي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

V- د حلېموي (papillary) عضلاتو د دندې خرابوالی او رپچر

پدي حالت کي د مايترل د دسام د ناڅاپه او شديد عدم کفايي له امله کېداى شي په ناروغ کي د سږو اذيما او يا شاک حالت پيدا شي.

د زړه په فزيکي معاينه کي لوړ اواز سيستوليک مرمر او د زړه دريم غږ اوريدل کيږي قطعي تشخيص د داپلر ايکو پواسطه اېښودل کيږي.

د حلېموي عضلاتو د رپچر او د بطېناتو تر منځ د پردې رپچر په صورت کي Nitroprusside او IABCP توصيه کيږي چه ددي عمل په پايله کي شنت او عدم کفايه کميږي خو بنستيزه درملنه يې جراحي ده.

VI- پريکارداېتس Pericarditis:

د ناروغۍ په هر پړاو کي پيدا کيداي شي خو پېښې يې د ناروغۍ په دوهمه او دريمه ورځ کي زيات وي. ناروغ داسي وايي چي د مخکني درد ترڅنګ بېل درد پيدا شوي چي د سا اېستلو اود وضعيت د بدلون سره اړيکه لري. په اصغا کي کېداى شي پريکارديل friction rub واوريدل شي. زياتره درملنې ته اړتيا نلري. که چيري اړتيا وي اسپرين ۲۵۰ ملي ګرام هر ۴-۲ ساعته وروسته يا اندوميتاسين ۲۵mg/۲-۸ hr د درد د غلي کولو لپاره ورکول کيږي. پدي ناروغانو کي بايد د انتي کواګولانت درمل د کارولو څخه ډډه وشي ځکه چي د هيموراژيک پريکارداېتس لامل کيږي.

VII- ترمبوامبوليزم:

داخل قلبي ترمبوز اوترمبوفليبايتس په نتيجه کي منځ ته راځي. که چيري امبولي د ښي بطين او محيطي وريدونو څخه سرچينه واخلي سږو ته راځي اود سږو د انفارکشن لامل ګرځي.

که امبولي د چپ بطين څخه سرچينه واخلي په دماغ ، پښتورګو او نهاياتو کي د امبولي لامل ګرځي. Mural ترومبوز په پراخه قدامي احتشا کې ډېر عموميت لري. د هيپارين سره انتي

(c) ketabton.com: The Digital Library

کواګليشن چې د لنډې مودې(۳ مياشتې) Warfarin سره تعقيبېږي د امبولي ډېرې پېښې را کمه کړي. او د پراخه قدامي احتشا په ټولو پېښو کې بايد ورکړشي.

VIII- د احتشا څخه وروسته انجېنا (Post Infarction Angina)

د STEMI په نږدې۲۵٪ ناروغانوکې د اسکيميا تکراري حملې پېدا کېږي . په زياتره ناروغانو کې د ترمبولايتيک درمل د کارولو سره سره په شريان کې تنګوالی پاتې کيږي چه دا وروسته د انجېنا لامل ګرځي. څرنګه چې د اسکيميا تکراري او ټينګاريزې حملې د احتشا د پراخه کېدو يا بيا ځلې احتشا خبرداري ورکوې او له STEMI وروسته د مړينې پېښې نژدې درې چنده زياتوالی سره يوځای وي . نو له دې امله نوموړي ناروغان بايد کورونري انجيوګرافي او ميخانيکي revascularization ته واستول شي. (۱۹ ، ۲۱)

XI - هايپو وليميا Hypovolemia :

دا په اساني سره د درملني وړاختلاط دی. د لاندې لاملونو له کبله پيداکيږي :

- له پخوا څخه د ديورتيک کارونه
- د ناروغۍ په لومړيو پړاونوکې د مايعاتو لږ اخيستنه
- د درد يا درمل له کبله کانګې

په STEMI ناروغ کې له پرمختللې درملنې مخکې بايد هايپووليميا تشخيص او تداوي شي

X : د ښي بطين انفارکشن :

د سفلي احتشا ۳/۱ ناروغان لږ تر لږه د ښې بطين کمه کچه نکروز لري. د کيڼ بطين د سفلي خلفي برخې د احتشا په ځينې ناروغانو کې هم د ښې بطين پراخه احتشا شته وي. نادرآ د زړه احتشا په ابتدائي ډول ښي بطين پورې محدودوي . د ښي بطين د څرګند انفارکشن کلنيکي څرګندونې عبارت دي له : د غاړې د وريدونو توسع ، Kussmauls Sign ، هيپاتو ميګالي او هايپوتنشن .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په ECG کې په ښې پریکاردیدل لیډونو په تیره V_4R کې د ST سګمنت لوړوالی زیاتره په لومړیو ۲۴ ساعتو کې لیدل کیږي 2D ایکوکاردیوګرافی او د زړه د ښی خوا کتیترایزیشن ناروغ ته د ښی بطین د کافی پری لوډ د ساتلو د پاره مایعات ورکول کیږي. همدارنګه د کیڼ بطین د کار د ښه کولو ترځنګ د PCWP او پلمونری شریان د فشار ټیټولو ته هڅه وشي. (۲۱،۱۹)

ب- موخر اختلاطات

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

۲-بطيني انیوریزم: د وخیم او پرمختللي هیمودینامیک ګډوډیو ، د زړه د عدم کفایي، ترمبو-امبولیزم او بطيني اریتمیااو لامل ګرځي . په ECG کي د دوامداره S T elevation پواسطه پيژندل کیږي او یواځني تداوي یې جراحي عملیات دي.

انزار Prognosis:

د MI نژدی څلورمه برخه ناروغان د احتشا د پېل په څو لومړیو دقیقو کي مري . د مړيني نیمایي پيښي د اعراضو د پیل په لومړیو ۲۴ ساعتو کی پېښیږی . ۴۰٪ اخته وګړی په لومړي میاشت کي مري. لومړنی مړينه معمولاً د اریتمیا له کبله وي مګر وروسته انزار د میوکارد د تخریباتو پوري اړه نیسی. د کیڼ بطین د دندو خرابوالي ، د زړه بلاکونه اود ټینګاریزی بطيني اریتیما شتوالی د MI خراب انزار ښيي . د قدامی احتشا انزار د سفلی احتشا په پرتله خرابه ده. BBB او د انزایمونو د کچی لوړوالی د میوکارد دځپل شوي برخی پراخوالی ښیي.د عمر زیاتوالی، ټولنیز ګوښه توب او روحی فشارونه هم د میوکاردیل انفارکشن له کبله د مړيني پېښی زیاتوي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د هغه ناروغانو څخه چه د حادي حملي څخه روغ وتلی وي ،له ۸۰٪ څخه زيات يې د يو راتلونکي کال، **۷۵**٪ ئي د **۵** کالو پوري، **۵۰**٪ يي د ۱۰ کالو پوري او **۲۵**٪ ئي تر ۲۰ کالو پوري ژوندی پاته کيدای شي.

د Killip د ويش په اساس د زړه د تقلصی دندی او انزارو له مخي د MI ناروغان په لاندي څلورو ډلو باندي ويشل کيږي:

۱. په لومړي کلاس کي هغه کسان ګڼون لري چه په هغوي کي د سږو او وريدي احتقان علايم موجود نه وي.

۲. ددي کلاس ناروغان د زړه منځنۍ کچه عدم کفايه لري چه د سږو په قاعده کي رال اوپه زړه کي S3ګلوپ ، Tachypnea،اود ښی زړه د عدم کفائي علامی (لکه وريدي او د ځيګر کانجسشن) په مټ پيژندل کيږي.

۳. پدي کلاس کي هغه ناروغان ګڼون لری چه د زړه په شديده عدم کفايه اوپلمونری اډيما اخته دي.

۴. دا ناروغان په شاک کي وي. سيستوليک فشار د ۹۰ څخه کم د محيطي رګونوتقبض، سيانوز او Oligourea شته وي.

د Killip د وېشنی د اختراع په وخت کي په روغتون کي د مړينی کچه د نوموړي ويش مطابق په لاندي ډول وه : په لومړي کلاس کي **۵**٪ په دوهم کي ۱۰-۲۰٪ په دريم کي **۳۵**-**۴۵**٪ او په څلورم کي **۸۵**-**۹۵**٪ . خو اوس د درملنی د نوي ميتودو څخه په ګټه اخيستلو سره مړينه په هر کلاس کي له دريمی برخی څخه ترنيمايي پوري لږه شوي ده.

له احتشا وروسته د خطر ارزونه او اهتمامات

Post Infarction Risk Stratification and Management

يو شمير کلينکي فکتورونه د STEMI د لومړنۍ رغيدني څخه وروسته د زړه او رګونو د ناروغۍ د خطر د زياتوالي ښکارندوي دي.د ځيني ډير مهمو فکتورونوڅخه يي په لاندي ډول يادونه کيږي:

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱- تینګاریزه (persistent) اسکیمیا
۲- د کېڼ بطېن ایجیکشن فرکشن < ۴۰٪
۳-په فزیکي معاینه کې د سږو د قاعدي څخه پورته رالونه او یا د ګوګل په راډیوګرافي کې د کانجسشن شتون .
۴- عرضي بطیني اریتمیا
نور فکتورونه چې د خطر د زیاتوالي سره یو ځاي وي په لاندي ډول دي :
۱_ د MI پخواني تاریخچه
۲- عمر د ۷۵ <
۳- دیابت
۴-اوږد مهاله (Prolong) سینوس تکي کاردیا
۵-هایپوتنشن
۶- د دمی په حال کې د ST د سګمنت بدلونونه پرته له انجینا څخه (Silent Ischemia)
۷- د انفرکت اړونده اکلیلي شریان نه خلاصیدنه (که چیري انجیوګرافي اجرا شوي وي)
۸- په ایکو کې د زړه تینګاریزه او پرمختللي بلاک او یا نوي داخل بطیني بلاک .
د خطري فکتورونو درملنه د خطري فکتور د نسبي ارزښت په پام کي نیولو سره تر سره کیږي . د STEMI د رغیدنی وروسته د بیا ځلي انفارکشن او مړیني د مخنیوي لپاره ځیني ارزوني ترسره کیږي. د بیلګي په توګه په ستېبل ناروغانو کې د روغتون څخه له خارجیدو مخکي Exercise Stress Submaximal تست د پاتي اسکیمیا او د پټ بطیني اریتمیا د احتمالي شتون لپاره تر سره کیږي . همدارنګه اعظمي تمریني سترس تست هم د MI څخه ۴-۶ اوني وروسته توصیه کیږي ایکوکاردیوګرافي او رادیو نوکلاید وینتریکولوګرافي د کین بطین د دندو د ارزوني لپاره ترسره کیږي .
لاندی ناروغانو ته چی د بیا ځلی احتشا او مړیني تر لوړ خطر لاندي دي د زړه کتیترایزیشن او یا پرمختللي الکترو فزیا لوژیک ارزونه توصیه کیږي :

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

دوهمي یا ثانوي وقایه (Secondary Prevention)

د یو Antiplatelate درمل(معمولا اسپرین) سره اوږد مهاله درملنه تکراري انفارکشن ، ستروک او کارډیو واسکولر مړینه **۲۵**% کموي. سربیره پردي هغه ناروغان چې اسپرین کاروي پدوي کې STEMI نسبتا کوچني او ډیر امکان لري چې No Q Wave وي .که چیري اسپرین مضاد استطباب وي ښه بدیل یې کلوپیدوګرل دی چې **۷۵** ملی ګرامه د خولې له لارې ورکول کېږي. څیړنو ښودلې ده چې Warfarin د احتشا څخه وروسته د بیا ځلي انفارکشن او مړینې پیښې کموي . همدارنګه د ټیټ دوز اسپرین (**۷۵**-**۸۱** ملی ګرامه) او وارفرین ګډ کارول (چې INR > ۲ وساتل شي) د یوائې اسپرین په پرتله د تکراري انفارکشن او امبولیک CVA په مخنیوي کې ډیر اغیزمن دي .خو د ګډې درملنې سره د وینه بهیدنې خطر زیاتیږي . د اسپرین او کلوپیدوګرل ګډ کارول په NSTEMI اوبې ثباته انجېنا ناروغانو کې د تکراري MI او مړینې د خطر د کمولو د ستراتیژي مهمه برخه ده. لاندې ناروغانو ته تر ناڅرګندې مودې پورې ACE منع کوونکې ورکول کېږي :
۱- د زړه عدم کفایه

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲-د EF منځني کچه ټيټوالي .

۳- Regional Wall Motion Abnormality .

بېټا بلا کر: لږ تر لږه تر دوه کالو پوري د بيټا بلاکر کارونه د STEMI ناروغانو ټوليزه مړينه ، ناڅاپي مړينه او په ځينو پيښوکې د بيا ځلی انفارکشن پېښې کموي. خو کلسيم انټاګونيست درمل د دوهمي وقايې لپاره نه ورکول کيږي. د اتيروسکلروز رسک فکتورونه بايد د ناروغ سره مطرح او که شوني وي تداوي شي. د تنباکو پرېښودنې، همدارنګه د هايپرټنشن او هايپرليپيډيما (Targe LDL < ۱۰۰ mg/dl) کنټرول ته بايد هڅه وشي .سربېره پردې ناروغ بايدد فزيکي تمرين زياتوالی او د روحي فشارونو کمولو ته وهڅول شي . (۱۹)

(c) ketabton.com: The Digital Library

څلورم فصل

درګونودلوړفشارناروغي

Hypertensive Vascular Disease

يوه دودېزه روغتيائي ستونزه ده چي زياتره بي ګيلو وي.اسانه تشخيص اواکثراً په اساني د درملني وړ وي.خوکه چيري درملنه ئي ونه شي په ډېرو پېښوکي د ځيني وژونکي اختلاطاتولامل کيږي.

تعريف ــ د شرياني ويني د فشارهغه اندازه لوړوالي چي دTarget organ damage خطر د زياتيدو لامل شي.يا په بل عبارت د ويني د فشارهغه اندازه لوړوالي چي د شبکي ،دماغ،زړه او پښتورګو د رګونو دافاتوخطرزيات کړي هايپرتينشن بلل کيږي.(۱۱)

نومـوړي کچـه ۱۴۰/۹۰mmHg< منـل شـويده.يعنـي کـه د يـو کاهـل شـخص د وينـي فشـار۱۴۰/۹۰mmHgيـا د دي څخه لوړشي ،پـدی شـرط چي نومـوړي څـوځلي معاينـه اود معايني په وخت کي په پوره استراحت کي وي ، نو ويل کيږي چي نوموړي کس پـه هايپرتينشـن اخته دی.

د لوړفشـارد زړه اورګـونـود نـاروغيو د خطرپـه زياتيـدوکي نـه يـوائي دياسـتوليک فشـاربلکه سيسـتوليک فشار،عمر،جنس، توکم اود نورو ناروغيوشتون هم رول لري.د بيلګي په توګـه کـه ديو شميرناروغانو دياستوليک فشـارد۹۰mmHg څخه لوړوي اود نومـوړو ناروغانودرملنه پـه سـمه توګـه وشـي د دوی پـه مړينـه اومعيوبيـت کـي بـه څرګنـدکموالی راشـي.نوپـدی بنسـټ نوموړي ناروغان په هايپرتينشن اخته او د درملني وړ ګڼل کېږی.د سيسـتوليک فشـارکچه هم مهمه ده .حتي د ځينو څېړنو پايلې سيستوليک فشارد دياستوليک فشارد لوړوالي په پرتله د C.V.S خطرپه زياتيدوکي ډيرمهم ګڼي.(۱۹)

د بيلګـي پـه توګـه يونارينـه چي دياسـتوليک فشـارئي نورمـال اوسيسـتوليک فشـارئي لـوړ (>۱۵۰mmHg) وي د زړه او رګونو د ناروغيوله کبله د مړيني کچه ئي د هغـه چاپـه پرتلـه چـي دياستوليک اوسيستوليک فشارونه ئي نورمال وي دوه نيم ځله زياته ده.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د عمر،جنس اونژاد له پلوه هايپرتينشن په يوځوان ،تور پوستي، نارينه ناروغ کي خراب انزارلري. د يوشکمن هايپرتينشن ناروغ د ويني فشاربايدلږترلږه دوه ځلي په جلا وختونوکي وکتل شي.(۱۹)

پيښي:

د هايپرتينشـــن پيښـــي(Prevalence) نظـرد تـولني توکميزجوړښـت اود لوړفشارتشخيصـه معيـارونو تـه تـوپيرلري . د نړی د کاهـل نفـوس څلورمـه برخـه (د امريکـا پـه متحـده ايـالاتو کـي ۶۰ميلونه او په ټوله نړی کی يو بليون) وګړي په هايپرتينشن اخته دی .

د هايپرتينشـن پيښـي د عمرپـه زياتيدوسـره زيـاتيږي. پـه ښـځوکي دشـرياني لوړفشارپيښـي د عمرسره نږدی اړيکه لري اود لوړفشارپيښي د ۵۰کلني څخه وروسته زياتيږي.

د دوهمي يا ثانوی لوړفشارد پيښو دقيقه سلنه نه ده معلومـه خوپـه منځني عمرکي ئي پيښي ۲%سلنه ښودل شوي ده .اوپه پرمختللي مراکزوکي چي د پراخه لابراتـواري ازموينـو شـونتيا لـري دغه سلنه ۳۵ ته لوړيږي.

د هايپرتينشن ويش:

I:ـ سيستوليک هايپرتينشن چي د پراخه Pulse pressureسره مل وي .

۱:ـ اتيروسکليروزيس

۲:ــ د ستروک واليم زياتوالي (د ابهرعدم کفايه ،تايروتوکسيکوزيس،تبه ،شرياني وريدی فستول اوPDA).

II:ــ سيستوليک اودياستوليک لوړفشار(د محيطي رګونومقاومت زياتوالي)

الف: د پښتورګو د ناروغيوله کبله د فشار زياتوالي(Renal hypertension):

۱:ـ ځنډني Pyelonephritis

۲:ـ Glumerolonephritis

۳:ـ د پښتورګو پولي سيستيکه ناروغي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴:ـ د پښتورګو درګونوتنګوالی او د پښتورګي انفارکشن
۵:ـ ډیابیتیک نفروپتي
۶:ـ رینین تولیدونکي تومورونه
ب: اندوکراین:
الف:ـ د خولي د لاري د حمل ضد درمل اخیستنه
ب:ـ Adrencortical Hyperfunction
دکوشنګ ناروغي اوسندروم, Priming Hyperaldosteronism , فیوکروموسایتوما.
میګزودیما ، اکرومیګالي
ج:ـ نیوروجینیک :
سایکوجینیک ،Polyneuritis ، Diencephalic Syndrome ، د داخل قهفي فشاربیړني زیاتوالی، د نخاع غوڅېدل.
د :ـ متفرقه لاملونه:
دابهرکوارتیشن ، د داخل وعائي د حجم زیاتوالي(Polycythemia) پولی ارترایتس نودوزا ، هایپرکلسیمیا او دواګاني لکه ګلوکوکورتیکوئیداوCyclosporine
ه:ـ ناپیژندل شوي لاملونه
۱. پرایمری هایپرتینشن
۲. د حاملګي توکسیمیا
۳. Acute intermittent porphyria

غیر ثابته لوړ فشارLabile Hypertension : پدی حالت کي د ويني فشاراکثراً نورمال خو کله کله د لوړ فشار سرحد ته رسیږي.
دوامداره لوړ فشارSustained Hypertension : پدی حالت کي د ويني فشارپه دوامداره توګه لوړوي. که چیري نوموړي ناروغان تداوي نه شي د ويني فشارکیداي شي Accelerated یا خبیث پړاوته پرمختګ وکړي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

خبیث هایپرتنشن: پدی حالت کې فشارمعمولاً د ۲۰۰/۱۴۰ ملي متر سیماب څخه لوړاو د شبکیې وینه بهیدنه , Pupil edema اواګزودات سره یوځاي وي .

تشدید شوی لوړ فشار Accelerated Hypertension : که چیرې د ویني فشارد پخواني لوړې اندازې څخه ناڅاپه نور هم لوړشي او په فندوسکوپي معاینه کې د شبکې د رګونو بدلونونه پرته د حدقې د اذیما څخه منځته راشي د اکسلریتد هایپرتنشن پنوم یادیږي.

بحراني لوړ فشار Hypertensive Crisis: پدی حالت کې اکسلریتد هایپرتنشن د زړه او رګونو د ستونځو (Sequel) سره یوځاي وي

د سپینې چپنې لوړ فشار White Coat Hypertension : پدی حالت کې د ویني فشار داکتر ته د مراجعې په وخت کې د سترس له کبله لوړیږي.

۱-۳ جدول : دشدت له مخې د لوړفشار وېشنه(۱۴ ، ۲۱)

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

یادونه:ـ د ويني د فشار پورتني ویش دهغه وګړو د پاره دی چې عمرونه یې د ۱۸ کالو څخه زیات ، د فشارضد درمل ئې نه وي اخیستی اوکومه حاده ناروغي هم ونه لري .که په پورتني

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

پتوجنیزیس:

I: ابتدایي هایپرتنشن:Primary Hypertension

لکه د نوم څخه ئي څرګنددی په پرایمري (Idiopathic, Essential) هایپرتینشن کي کوم مسول لامل شتون نلري .د لوړفشار **۹۵**٪ پیښي تشکیلوي.د اساسي هایپرتینشن پیل معمولاً د **۲۵**-**۵۵**کلني ترمنځ وی. او د **۲۰**کلني څخه مخکي عمرکي غیرمعمول دی.داساسي هایپرتینشن په پتوجنیزیس کي بیلابیل فکتورونه رول لري چي په لاندی ډول ورڅخه یادونه کیږي:

۱:ارثیت: ارثیت داساسي لوړفشارپه منځته راتګ کي مهم رول لري.هغه وګړي چي په لوړفشار اخته والدېنوڅخه زیږیدلي وي د هغه وګړوپه پرتله چي مېندی او پلارونه ئي لوړفشار لري، په هایپرتینشن د اخته کیدو ډېر چانس لري.

۲:محیطي فکتورونه: یوشمیرمحیطي فکتورونه لکه د مالګي زیات کارول ،چاغوالی ، دنده، الکولیزم اونور د اساسي لوړفشار په پتوجنیزیس کي رول لري.د اساسي لوړفشار **۲۰**سلنه ناروغان د مالګي په وړاندی حساس دی یعني په خوراکي توکوکي د مالګي په کمولوسره ځواب وائي.

د مالګي زیاته کارونه په یواځي توګه نشي کولي چي د لوړفشار لامل شي.د مالګي زیات لګښت په هغه کسانوکي چي د ارثیت له پلوه مساعد دی د لوړفشارلامل کیږي.

۳:د سمپاتیک اعصابو د فعالیت زیاتوالی: په ځوان لوړفشارلرونکوناروغانوکي ډیر څرګند وي.او زیاتره د غېر ثابت لوړفشارلامل کیږي.پدی ناروغانوکي د پلازما د کتیکولامینوکچه هم لوړه وي. ګمان کېږي چي د Barroreflex د حساسیت کموالی د ادرینرجیک فعالیت د زیاتوالي اولوړفشارمسول وي.

۴:رینین انجیوتینسین سیستم:-رینین یو پروتیولایتیک انزایم دی چي د J.G-Apparatus څخه د یوشمیرهڅونو په وړاندی افرازیږي چی عبارت دي له:

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱: د پښتورګود پرفیوژن د فشارکموالي.
۲: د رګونو دننه د حجم کموالي.
۳: په دوران کې دکتیکولامینونوشتون.
۴: د سمپاتیک اعصابود فعالیت زیاتوالي.
۵: هایپوکلیمیا.

رینین په Angiotensinogen باندی اغیزه کوي اوهغه په انجیوتنسین I بدلوي اودا د Angiotensine Converting انزایم په شتون کې په انجیوتنسین II بدلیږي چې وروستني بیا قوي Vasoconstrictor اغیزه لري اود الدوستیرون افرازهڅوی.

سره لدی چې نوموړي سیستم د فشار په تنظیم کې مهم رول لري خو په زیاتره پیښوکې د اساسي لوړفشارپه پتوجنیزیس کې کیداي شي بنستیز رول ونه لوبوي.

په لوړفشارلرونکو تور توکمو ناروغانو او زړو خلکوکې د پلازما د رینین فعالیت کم وي.

د لوړفشار ۱۰ سلنه ناروغانود پلازما رینین کچه لوړه ، ۲۰ سلنه نارمل او ۳۰ سلنه ناروغانود پلازما د رینین کچه ټیټه وي.

۵: د حجري دننه کلسیم اوسود یم: په اساسي لوړفشارکې د ویني او نورو انساجو په حجرو کې د کلسیم کچه لوړه وي.چې دا کیداي شي د Na+---K+ Exchange او د سود یم د لیږدونی نورو میخانیکیتونو د خرابوالی له کبله وي.

په حجره کې د سودیم زیاتوالی، د حجروی کلسیم د زیاتوالي لامل کیږي. چې دا وروستي حالت د رګونو د ملسا عضلاتو د تون د زیاتوالي لامل کیږي.

۲: د انسولین په وړاندی ټینګار: په وینه کې د انسولین دکچې لوړوالی په لاندی څلورو میخانیکتونو د فشارد لوړوالي لامل کیږي:

۱: Renal sodium retention زیاتوالي.
۲: د سمپاتیک فعالیت زیاتوالي.
۳: د رګونو د ملساعضلاتوهایپرتروفي د انسولین د Mitogenic اغیزو له امله .
۴: د حجروی دیوال د لاري د آیونو په لیږد بدنه کې بدلون پیداکیږي.(۱۴، ۱۹)

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشدیدونکي فکتورونه:

لاندې فکتورونه لوړفشارته مساعدووګړوکي د فشارد زیاتیدو لامل کیږي:

۱:چاغوالي: په چاغو خلکوکي د رګو دننه حجم او د زړه دهانه (Out put) زیات وي اوشاید د وینې د فشارپه لوړیدوکي مرسته وکړي. پدې خلکوکي د وزن کمیدل د وینې د فشار په کنترول کي مرسته کوي.

۲:د سودیم اخیستل :د لوړفشار ۶۰٪ سلنه ناروغان د مالګي په وړاندې حساس دي اوپه غذاکي د مالګي کمول (۲>ګرامه) د فشار په کنترول کي مرسته کوي.

۳: الکول: الکولو زیات څکل هم د فشار د لوړیدو لامل کیږي. چې کیداي شي د کتیکولامینونو د کچي د زیاتوالي له امله وي. هغه خلک چې د ۴۰ګرامه څخه زیات ایتانول څکی په دوي کي د فشار کنترول ستونزمن وي.

۴:د سګرټو څکول:دسګرټ څکول د وینې فشار په چټک ډول د ناراپیې نیفرین د افرازد هڅولو له کبله لوړه وي.

۵: تمرین: په غیرفعاله وګړوکي ایروبیک تمرین د فشار په کنترول کي مرسته کوي.

۶: پولي سایتیمیا Polycytemia:د وینې د غلظت د زیاتوالي له کبله کیداي شي فشارلوړکړي.

۷: د التهاب ضد غیر ستیرویدی درملNSAIDs: د 5mmHg په اندازه د وینې فشارلوړه وي اوپه لوړفشارکي دکوښښ وشي چي ونه کارول شي.

II: دوهمی یا ثانوی هایپرتنشن Secondary Hypertension

الف : د پښتورګي د ناروغیو له کبله هایپرتنشن:

A : Renal Parenchymal Hypertension: د پښتورګو ټول پرانشیمي افتونه د لوړ فشار لامل کیږي. پدې ناروغانوکي د وینې د فشارپه لوړیدوکي بیلابیل فکتورونه ونډه لري.چې مهم ئې د رګونو داخلی حجم زیاتوالي او د R.A.A سیستم د فعالیت زیاتوالي دی نورممکنه لاملونه یي عبارت دی له :

۱: په پښتورګوکي د ناپیژندل شوي وازو پریسورموادو تولید.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲: د وازودايليتور موادو لکه پروستاګلانډين او Bradykinin د توليد کميدل.
۳: د پښتورګو په واسطه د دوراني Vasopressorموادو نه غيرفعاله کيدل.
B: د پښتورګي د وعايي ناروغيو له کبله هايپرتنشن Renal vascular hypertension :
په ځوانانوکي د پښتورګي د رګونو د تنګيدو مهم لامل Fibromuscular Hyperplasia دی ، او په زړو خلکوکي د پښتورګو اتيروسکليروزيس يې غوره لامل ګڼل کېږي.په دی ډول لوړ فشار کي د رګونو د تنګوالي له کبله د پښتورګودويني جريان کميږي او د RAA د سيستم د فعاليت له کبله فشارلوړيږي . په لاندی حالاتوکي بايد د رينل واسکولر هايپرتنشن لپاره لابراتواري پلټني وشي:
۱:که چيري لوړفشار د ۲۰کلني ځخه مخکي اويا د ۵۰کلني ځخه وروسته عمرکي پيداشوي وي.
۲:که چيري د بطن په اصغاکي د پيښورګو د شريان Bruit واوريدل شي.
۳:که چيري د ابهراو يا نورو محيطي شراينود اتيروسکليروزيس بيلګی شته وي.
۴:که چيري د ACE-Iد کارولوځخه وروسته د پښتورګي دندی ناځاپه خرابی شي.
ب:- اندوکرايني لوړفشار Endocrine hypertension
۱: ادرينال هايپرتينشن :
الف:- لومړنۍ هايپرالدوستيرونيزم(Primary Hyperaldosteronism): دالدوستيرون د زيات افرازله کبله سوديم په بدن کي راټوليږي او دا بيا د هايپرتينشن لامل کيږي .پدی ناروغانوکي هايپوکليمياواود پلازما رينين کچه کمه وي. نوموړی ناروغي د تومورا و يادوه طرفه ادرينال هايپرپلازيا له کبله منځته راځي.
ب:- کوشنګ سندروم: پدی ناروغي کي دګلوکوکورتيکوئيدونو د زيات افرازله کبله دسوديم تراکم او د فشارلوړوالی پيداکيږي .له بلي خوا داسي هم ويل کېږي چي ګلوکوکورتيکوئيد د رينين سبستريت (Angiotensinogen) افراز هڅوی.
ج: Pheochromocytoma: پدی ناروغي کي د کتيکولامينونو د ډير افرازله کبله د محيطي رګونو تقبض او هايپرتنشن پيداکيږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲: Hyprecalcemia: د هایپرپاراتایروئیدیزم په ۱/۳ ناروغانوکي هایپرتینشن شتون لري چي لامل ئي زیاتره د پښتورګو ډبری ، نفروکلسینوزس، او Hypercalciurea دی.
په هایپرپاراتایروئیدویزم کي کله چي هایپرکلسیمیا اصلاح شي دویني لوړفشارهم اصلاح کیږي. په هایپرپاراتایروئیدویزم کي د ویني د کلسیم لوړوالي د فشارد لوړیدو لامل کیږي اوپه خوره کي د کلسیم زیات کارول د ویني فشارټیټوي.له بلي خواکلسیم کانال بلاکرد فشار ضد اغیزمن درمل دی. پدی نسبت نورو څیړنو ته اړتیاده چي ترڅو دکلسیم رول په هایپرتینشن کي پوره څرګندشي. (۱۹، ۲۱)
۳: د خولی له لیاری د حمل د مخنیوی درمل Oral contraceptive:
هغه ښځي چي د خولی د لاري د حاملګی ضددرمل اخلي ،د دوی په ۵٪ کی د ویني فشار ۱۴۰ /۹۰ mmHg څخه لوړیږي. پدی ناروغانوکي د RAAS د فعالیدو له کبله د دوراني حجم زیاتوالی ، د رګونو تقبض اوهایپرتینشن پیداکیږي.
د حاملګي ضد درمل په خپل جوړښت کي ایستروجن لري چي دغه ماده په ځیګرکي د انجیوتنسینوجن جوړیدل هڅوي، چي په پایله کي د انجیوتنسین II جوړیدل زیات او د ویني فشار لوړیږي. داچي ولي ځیني ښځي چي د حاملګي ضددرمل اخلي په هایپرتینشن اخته کیږي اوځیني نه اخته کیږي ، پوره روښانه نده خوکیداي شي د لاندی لاملونوپوري اړه ولري:
۱: د Angiotensine-II په وړاندی د رګونود حساسیت زیاتوالی.
۲: د پښتورګوکمه ناروغي(Mild Renal Disease)
۳: د ویني د لوړفشارکورنی تاریخچه.
۴: له۳۵ کالو څخه د عمر زیاتوالی.
۵: چاغوالي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د هایپرتنشن اغېزې (Effects of Hypertension)

هایپرتینشن د اتیروسکلیروزیس دخطریو مهم فکتور دی.همدارنګه د زړه د پاتي والي ، د اکلیلی شریانونو ناروغۍ ، ستروک ، پښتورګو ناروغۍ او د محیطی شریانونو ناروغۍ د منځئته راتګ لپاره لار هواروي.

زړه

هایپرتینشن په لومړیوکي دلوړفشارله کبله د زړه دکارزیاتوالي د کیڼ بطېن Concentric هایپرتروفی پوسیله معاوضه کیږي.چي د بطین د دیوال د پیړوالي د زیاتیدو پواسطه ځانګړي کیږي.بلاخره دلوړفشارددوام له کبله د بطین دندی خراب اوبطین پراخه کیږي اودزړه دعدم کفائي اعراض اوعلایم څرګند ېږي.د چپ بطین هایپرتروفي د هایپرتینشن داکثره زړه اړونده اختلاطاتو لکه CHF،بطیني اریتمیا ،مایوکارډیال اسکیمیااوناڅاپي مړیني لامل ګرځي اویاورته زمینه برابروي.

دهایپرتینشن له کبله دکیڼ بطین هایپرتروفي ددرملني سره بیره دګرځیدو وړدی اودسیستولیک فشاردکمیدوسره نږدی اړیکه لري.

دیوریتیک درمل دنوروفشارضددرملوپه پرتله دچپ بطیني دحجم په کمیدوکي ډیره مرسته کوي.

دکیڼ بطین دهایپرتروفي له کبله دزړه دعضلي داکسیجن اړتیازیاتیږي اوله بلي خواهایپرتینشن داتیروسکلیروزیس پروسه ګړندی کوي نوپدی بنسټ پدی ناروغانوکي IHD پیداکیږي.

په فزیکي معاینه کي زړه غټ شوي وي اوکیڼ بطین Impulseبارز وي.دابهرد دسام د تړل کیدوغږلوړاودابهردعدم کفائي له امله یوخفیف مرمراوریدل کیږي.Presystolicاویا Proto diastolic Gallop ریتم کیداي شي واوریدل شي .اذیني فبریلیشن هم دودیز دی.

د زړه په برقي ګراف کي به دکیڼ بطین دهایپرتروفي،اسکیمیا اوانفارکشن ښېلګی کیداي شي ولیدل شي .د هایپرتینشن د مړیني اکثره پیښي دCHFاو MI له کبله وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

دماغ

ددوامداره هايپرتينشن نيورولوژيک اغېزې په دوه برخوويشل کيږي:

الف:دشبکي بدلونونه (Retinal change):څرنګه چي شبکيه يواځني نسج دی چي شراين ئي نيغ په نيغه د ليدو وړدی نولدی امله د تکراري Optholmoscope معاينـاتو پوسيله د هايپرتينشن د رګونـو افاتوپرمختـګ ارزيـابي کـولاي شـو .Keith-weignerويـش ددی ناروغانودشبکي د بدلونونودمعلومولود پاره ساده اوترټولوښه ازموينه ده چي لاندي توضيح شوي ده.دهايپرتينشن په سيرکي دشبکي دبدلونونولـه کبلـه پـه ناروغ کي دليد خړپړتيا ,Scotomata او حتي ړوندوالی (د Papiledema اود شبکيي Macul د برخی وينه توئيدنی له کبله)پيداکيږي.دهايپرتينشن لـه کبلـه دشبکي بدلونونه کيداي شي پـه حادډول پيداشي اوددرملني اوفشارکنترول سره ژرله منځه ځي.برخلاف دشبکي اتيروسکليروزيس چي داندتيل او عضلاتي تکثر له کبله پيداکيږي سکلروتيک بدلونونـه ئي ژرنه پيداکيږي اوددرملني سره قناعت وړښه والي هم نه مومي.

دمرکزي عصبي سيستم بدلونونه:

۱:ستروک(Stroke):

دويني لوړفشاردستروک يـومهم لامـل دی چي کيداي شي د وينـه بهيـد نـی اويادمـاغي انفارکشن له کبله منځته راشي. دماغي انفارکشن دشديداتيروسکليروزيس له کبله اوپه دماغ کي وينه بهيد نه هم د رګونوMicroaneurism (Charcot Bouchrad aneurism)لـه کبلـه پيداکيږي.

۲:Hypretensive encephlophathy:

په دي حالت کې ناروغ دويني لوړفشار،د شعورتشوشات،د داخلي قحفي فشار زياتوالي،د حـدقي اذيمـا اواختلاجـات لـری. پتـوجينيزئي څرګندنـدی خوشـايدد Arteriolar Spasmاودماغي اذيما پوري چي په خوا فکرکيده اړه ونه لري.

محراقي عصبي نښـي پـدی ناروغـانوکي غيرمعمـول دی اوکـه چيـري شـتون ولـري انفارکشـن ،هيموراژ اوTIAته بايدفکروشي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

پښتورګی

د Afferent او Efferent ارتريولونو او دګلوميرولر کپيلريو اتيروسکلرتيک بدلون د پښتورګو درګونواړوند دويني دلوړفشارډيرمعمول افات دي.چي د GFR دکميدو او Tubular برخي دندو د خرابوالي لامل کيږي.

دګلوميرولي ليژن له کبله پروتين يوريا اومايکروالبومين يوريا پيدا کيږي.د پښتورګي عدم کفايه دهايپرتينشن د ناروغانو ۱۰ سلنه مړينه جوړه وي.سربيره پردی د پښتورګو د نورو افاتو د تشديد کيدو لامل هم کيږي لکه ډيابيټک نيوروپتي چي د **ACE-I** ددی اختلاطاتو دمخنيوي دپاره اغيزمن درمل دي.(۱۴، ۱۹، ۲۱)

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

ګيلي:

د شرياني لوړفشار زياتره ناروغان د داسي ځانګړي اعراضو څخه چي د لوړفشار پوري اړه ولري ګيله من نه وي. د دوي لوړفشارزياتره د دويزو فزيکي کتنو په ترڅ کي څرګنديږي.هغه ګيلي چي طبيب ته د ناورغ د راتګ لامل ګرځي، په دريو ګروپو ويشل کيږي:

۱:د لوړفشاراړونده ګيلي.

۲:د لوړ فشاردرګونود افاتوګيلي.

۳:د دوهمي هايپرتينشن په صورت کي د لاملی عامل ننبي.

د لوړفشاراړونده اعراضوکي د سردرد چي د شديدهايپرتنيشن ځانګړتيا ده، زياتره د قفوي (Occipital) برخه کي وي اوسهارد ويښيدو وخت کي موجود او وروسته د څوساعتو څخه له منځه ځي. نوري ګيلي چي د لوړفشارسره کيدی شي تراو ولري عبارت دی له : ګنګسيت ،د زړه ټکان،ژرستړي کيدل او جنسی کمزورتيا.

د لوړفشارد رګونو د افاتو اړونده ګيلي عبارت دی له : ، Hematurea ، د پوزی څخه د وينی راتګ ، د شبکيي د بدلونونو له کبله د ليدلو کمزوری، د دماغ د تيريدونکي اسکيميا له کبله

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ضعيفي اوګنګسيت حملي ،دټپرانجينا ، او د زړه د عدم کفايي له کبله سالنډي.
د لوړفشار د لامل د اړونده ګيلود بيلګي په توګه د Polyurea ، Polydepsia او د عضلاتو د ضعيفي څخه يادونه کوو چي د هايپوکليميا له کبله په لومړنۍ هايپرالدوسترونيزم کي پيداکيږي. د فيوکروموسايتوما ناروغان په حملوي ډول د سردرد ،د زړه ټکان ، زياته خوله او Postural Dizziness څخه ګيله من وي.

تاريخچه

د ځواکمني کورني تاريخچي شتوالی او په متناوب ډول د لوړفشارشتون د هايپرتينشن تشخيص غښتلي کوي. ثانوي لوړفشار زياتره د ۳۵کلني څخه مخکي او۵۵کلني څخه وروسته عمرونوکي ليدل کيږي.
په ناروغ کي د UTI د تکراری حملوتاريخچه د څنډني Pyelonephritis وړاندېزکوي.که د هايپرتينشن ناروغ د Nucturia او پولی ډپسيا څخه ګيله من وي، د پښتورګواو يا اندوکراين ناروغيو ته بايد فکروشي.
په کوشنګ سندروم ناروغانوکي د بدن د وزن زياتيدلو اوددی پرخلاف په فيوکروموسايتوما کي د وزن د بايللو تاريخچه موجوده وي.
د تاريخچي له مخي پوهيدلای شو چي آيا د رګونو د لوړ فشار ناروغۍ خپل خطرناک پړاو ته رسيدلي دی اوکه نه؟ دبيلګي په توګه آياد ټپرانجينا،د دماغي عدم کفائي ګيلي،CHFاود محيطي رګونو پاتي والي موجوددي.
نورد خطرفکتورونه چي په تاريخچه کي د هغه په باره کي پوښتنه وشي عبارت دی له :سګرټ څکول،دشکري ناروغي،د شحمياتوتشوش اود زړه اورګونو د ناروغيوله کبله لمړني مړينه.
او بلاخره د ناروغ د ژوندد څرنګوالي يا Life Style (غذاي ريژيم،فزيکي فعاليت ،کورني حالت ، دنده اود تعليم کچه) په باره کي بايداړين معلومات ترلاسه شي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

فزيکي کتني

د ناروغ فزيکي معاينه د عمومي منظري څخه پيليږي.د بيلګي په توګه آيا په ناروغ کي ګردمخ اومرکزی چاغوالی چي دکوشنګ سندروم د پاره لاربنودنه کوي شته ؟ ايا د پورته نهاياتو وده د سفلي نهاياتو د ودی څخه زياته ده ؟ چي شتون يي دابهر د Coarctation لاربنودنه کوي .

دويني د فشاراندازه کول :

د وينی د فشار ښی اندازه کونی لپاره د معاينی تخنيک ته بايد ډيره پاملرنه وشی داتوماتيک فشار الی د کارولو په صورت کی روغوالی ئی بايد چک او ارزيابی شی. د فشار له معاينی مخکی بايد ناروغ د پنځه دقيقو دپاره په يو آرام ځای کی چی مناسب حرارت ولری ځای پرځای شی. دآلی کف (cuff) بايد د زړه د سطحی سره برابره وی، د فشارالی د هواکڅوړه يا کف پراخوالی بايد لږترلږه د مټ د پراخوالی (%۴۰) سره برابر وی همدارنګه د کف اوږدوالی بايد د مټ د (%۸۰) برخی څخه تاوه شی ،سربيره پردی د مناسب کف اوستاسکوپ ايښودنی اود هوا د پريخودنی درجی (۲ mmHg/s) ته بايد پاملرنه وشی د فشار وروستی منظم غږ دياستوليک فشار دی

د معاينې په بل پل کې د دواړه لاسونوفشاراونبض د ولاړې اوملاستې په حالت کې معاينه اوپرتله شې.دډياستوليک فشار زياتوالې په هغه وخت کې چې ناروغ دملاستې څخه دولاړې وضعيت غوره کوې زياتره په Essential Hypertension دلالت کوې.

اوکه چيرې ناروغ د فشارضد درمل نه وې اخيستې اود ولاړې په وضعيت کې فشارټيټ شې زياتره دويمې لوړفشارته فکرکيږې.د ناروغ وزن اوقد بايد ياداشت شې.

فنډوسکوپې معاينات بايدپه تفصيل اوغورسره اجراشې ځکه چې نومورې معاينه د ناروغې د دوام اوانزارو په باره کې ښه معلومات راکولاې شې .

دکاروټيدشريان جس اواصغا د نومورې شريان د تنګوالې اوبندښت د معلومولود پاره اړين ده.دکاروټيدشريان تنګوالې دHVDد شتوالې يوه علامه ده.همدارنګه دپښتورګود شريان د تنګوالې د پاره هم يو لاربنود دی ځکه دادواړه افتونه کيداې شې يو ځاې موجودوې.دزړه او

(c) ketabton.com: The Digital Library

سر، و پـه فزیکي کتنـه کي بایـد دکینړ بطـین د هایپرتروفي اود زړه عـدم کفـایي بیلګـي ولټول شـي.پـه غیراختلاطي هایپرتینشـن کـي د زړه دریـم غـږاود سـږورالونه غیرمعمـول دی .د دوي شتوالي د بطین د دندی په خرابوالی دلالت کوي .د ټېرپه فزیکي معاینـه کي بایـدد زړه څخـه د باندی Murmurاود جس وړ Collateralپلټینه هم وشي.

دګیـډي د فزیکـي کتنـي مهمـه برخـه د پښتـورګي د شـریان د تنګـوالي دBruitد پـاره د بطـن اصغاکول دی . Bruitد منځني کربنی په ښي اوچپه خوا د نامه څخه لږ پورتـه اوپـه Flankناحیـه کي ښه اوریدل کیږي.

سربیره پردی ګیډه بایدد بطني انویریزم او د ښتورګو د پـولي سیسـتیک نـاروغي د پـاره جـس شي

Femoral نبض بایدجس شي که چیري دکعبري نبض(Radial pulse)په پرتله وروسته جس شـي پدی صورت کي د ویني فشاربايد په ښکتني اطرافوکي هم معاینه شي .حتي کـه چیـري فخـذي نبض وروسته هم نه ووپه هغه ناروغانوکي چي عمرونه ئي د ۳۰کالوڅخه کم وي لږترلږه یوځل دښکتني اطرافو د فشارلیدل اړین ده . بلاخره ښکتني اطراف،داذیما د شـتوالي لپـاره معاینـه شي اوهم دCVA پخواني بیلګی وکتل شي.

فنډسکوپیک معاینات:

دفندس معاینه دلوړفشاردوام اوشدت په باره کي پوره معلومات راکولاي شي .

دKeith wagner berkerدویش لـه مخي دشبکي فندوسـکوپیک بدلونونـه پـه څلـورو درجـو وېشل شوی چي په لاندی ډول دي:

- پـه لمړنـي درجـه کـي یـواځي دشـبکي دارتیریولونوقطردوریـدی قطرڅخـه د ۵۰سـلنه پـه اندازه کمیږي(Narrowing).
- په دوهمه درجه کي سربیره دقطرپه کمیدودشریان اووریددتصـالب سـاحه تشـه ښـکاري (Nipping)اوشریان دCopper wireپه ډول ښکاري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

- په دریمه درجه کي ددوهمي درجي دبدلونونوسربېره وینه بهیدنه اواګزودات په شبکه کي شتون لري.چي دشریانونودبندښت اوپه فندس کي داحتشاله کبله منځته راځي اوارتریولونه دSilver wireپه ډول ښکاري .
- په څلورمه درجه کی papiledema لیدل کېږي.

لابراتواري کتني :

د هایپرتینشن لابراتواري معاینات په دوه برخوویشل کیږي:یوهغه چي دلمړني پلټنوپه ډول ټول ناروغانوکي تر سره کیږي.اوبل ئي ځانګړي لابراتواري معاینات دی چي دویمي لوړفشارد پیښو د پیژندني لپاره ترسره کیږي اوپه لاندی ډول دي.

I: د لومړني ارزوني لپاره اساسي معاینات:

الف:هغه کتني چي په هر ناروغ کي بایدترسره شي:

۱:درېومتیازومعاینه دپروتین.ګلوکوزاودویني دپاره.

۲:درېومیتیازو مایکروسکوپیکه معاینه .

۳:هیماتوکریت Hematocret

۴:د سیروم پوتاشیم .

۵:دسیروم کریاتینین اوBUN، FBSاومجموعي کولسترول .

۶:د زړه برقي ګراف(ECG)

ب: هغه لابراتواري کتني چي زیاتره دلګښت اونوروفکتورونوپه پام کي نیولوسره اجراکیږي.

۱:د تایرائیدهځوني هورمون(TSH)

۲:د ویني د سپینوکرویاتوشمیر.

۳:HDLاوLDLکولسترول اوترایګلسرایډ

۵:دسیني رادیوګرافي اوایکوکارډیوګرافي.

II:د دویمي لوړفشارد پاره ځانګړي لابراتواري پلټني:

۱:د پښتورګي درګونوناروغي: لاندی ځانګړی معاینات ترسره کېږي ACE–Inhibitor, Radionuclid-renal-scan , MRI ,Angiography ,duplex flow studies

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲: فیوکروموسایتوما: د**۲۴**ساعته ربوميتیازومعاینه دکرایاتین ،میتانفرین اوکتیکولامین لپاره.
۳:کوشنګ سندروم:دشپي لـه خـواد Dexametason منـع کـونکي ازموینـه یـاد ۲۴ساعته ربومیتیازودکورتیزول اوکریاتینین کچه.
۴:لومړني Aldosteronism:د پلازماد الدوستیرون او رینین د فعالیت نسبت.

درملنه

د درملني استطبابات:

د هایپرتینشـن ټـول هغـه ناروغـان چي دیاسـتولیک فشـارونه یـي د 90mmHgڅخـه لـوړوي اوهغوی چي عمرونه ئي د **۳۵**کالوڅخه زیات وي اوسیستولیک فشارئي د120mmHgڅخه لوړوي د درملني لپاره نوماندډی. که چیري انجیناپیکتوریس اویا د زړه او رګونو نور رسک فکتورونه شته بایدلوړنارمل فشاردرملنه هم وشي.مثلاً هغه ناروغان چي انجیناپیکتوریس اویـا دیابیـټ ولـري او دیاسـتولیک فشـارئي د ۸۰-۹۰ملـي مترسـتون سیماب تـرمنځ وي د فشارضددرملني لپاره کاندید ان دي .

د عملیات وړ دویمي هایپرتینشن په صورت کي د جراحي عملیات پربکړه نظرعمر،د ناروغ عمومي حالت اونورDebelatedناروغیوشتون تـه اود طبي درملني سره د ویني د لـوړ فشـار څـواب تـه نیـول کیـږي. مـثلاً د هایپرالدوسـتیرونیزم پـه پیښـوکي کـه چیـري هایپوکلیمیاد Spironolactonاوفشارد فشارضددرملني سره اصلاح شي جراحي درملني تـه اړتیانه پیښیږي.

د ژوند څرنګوالی بدلول Life style modifications

۱: د وزن کمول: د ناروغ BMI باید ۲۵kg/m² >کي وساتل شي. پـه چاغو وګړو کـې د هر ۱۰ کیلوګرام وزن په کمولو سره mm Hg ۵-۲۰ سیستولیک فشار ټیټیږي.
۲:غذایي رژیم: د ناروغ د خوړو رژیم باید لـه تازه میـوی او سبو څخه بڼایـه وی. بر خلاف د مشبوع غوړیو او هم د غوړیو ټولیز مقدار باید کم وي. په غذاکي کمه مالګه (۲gm>)واخلي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳:منظم تمرینات: لکه هره ورځ ۳۰ دقیقې تیز پلی تګ د ويني فشار په ټيټولوکي مرسته کوي

دواي درملنه

د لوړ فشار په درملنه کي لاندې درمل بنسټيز ځاي لري

- ديورتيک (Diuretics)
- بتا بلاکر (B-Blockers)
- رنين منع کوونکي (Rennin Inhibitors)
- ACE Inhibitors
- Calcium channel blockers
- د انجيو تنسين اخذو بندونکي ARB

۱ - ديورتيکونه Diuretics

Thiazide ديورتيکونه د فشار ضد ډير اغيزمن درمل دي نوموړي درمل د پښتورګو په توبيولونو کي د سوډيم د بيرته جذبيدو مخه نيسي په پا يله کي ئي اوبه او سوډيم ضايع د پلازما حجم او د زړه دهانه کمه او د ويني فشار ورسره ټيټيږي خو د اوږدې مودې کارول ئي سربيره په پورتنيو اغيزو د محيطي رګونو د مقاومت د کمښت د لاري هم د فشار په ټيټيدو کي مرسته کوي .

Loop ديورتيکونه لکه Furosemide د تيا زايد په پرتله د الکترولايتو او د ويني د حجم ډير کموالي منځ ته راوړي او د اغيزي دوام ئي لنډ دی. د پښتورګي د دندی د خرابوالي (د سيروم کريا تينن 2.5mg/dl<) شخه پرته د لوړ فشار په نورو حالاتو کي نه کارول کيږي. د بيتا بلاکر او ACE منع کوونکو په پرتله ديورتيکونه په تور توکمو، زړو او چاغو خلکو کي همدارنګه هغو کي چي د پلازما حجم ئي زيات اويا د پلازما رنين فعاليت ئي لږ وي ښه اغيزمن دی. په زړه پوري خبره خو داده چي په تنباکو کارکوونکو کي د تنباکو نه کارکوونکو په پرتله زيا ته اغيزه لري. په زړو ښځو کي چي د Osteoporosis د خطر سره مخ دی د تيازايد داوږدی مودی

(c) ketabton.com: The Digital Library

کارونه د هډوکو د منرالونو د ضايع کيدو مخه نيسي په څلورم جدول کي د ځيني ديورتيکو نو نومونه د خولي د لياري د پيل دوز ، مقداری حدود او اړخيزي اغيزي ذکر شويدی

۴-۲ جدول: د ديوريتيکونو نومونه د خولي د لياري د پيل دوز ، مقداری حدود او اړخيزي اغيزي (۲۱)

د درمل نوم	د پيل دوز د ورځي يوځلي mg	مقداري حدود mg	اړخيزي اغيزی
Hydrochlorothiazide	۱۲،۵-۲۵	۱۲،۵-۵۰	↓ K^{+} ، ↓ Mg^{2+} ↑ Ca^{++} ، ↓ Na^{+} ↑ Glucose , ↑ Uric acid ↑ Triglyceride ↑ LDL Impotence , rash
Chlorthalidone	۱۲،۵-۲۵	۱۲،۵-۵۰	
Metalazone	۱،۲۵-۲،۵	۱،۵-۲،۵	
Furosemide	۲۰	۴۰-۳۲۰	دتيا زايد په شان دی خود ديوريزس او الکترولايتونو د عدم موازني خطر پکي زيا ت دی
Ethacrynic acid	۵۰	۵۰-۱۰۰	
Bumetanide	۰،۲۵	۰،۵-۱۰	
Spironolucton	۱۲،۵-۲۵	۱۲،۵-۱۰۰	Hyper glycemia میتا بولیک ، اسیدوزس Gynecomastia
Amiloride	۵	۵-۱۰	
Eplerenone	۲۵	۲۵-۱۰۰	

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲- بیتا بلاکرونه (Beta Blockers)

دغه درمل د زړه چټکتیا او د زړه out put کموي لدی امله په ها یپر تنشن کي اغیزمن دی همدارنګه د رنین آزادیدل هم کموي نوځکه په هغو وګړو کي چي د پلازما رنین فعالیت ئي زیات وي (ځوان سپین توکم ناروغا ن) ډیر اغیزمن دی. نوموړي درمل هغه رفلکس تکي کاردیا چي د وازو دایلتور درملو له امله پیداکیږي خنثي کوي سربیره پردی په هغه وګړو کي چي د هایپر تنشن ترخنګ لاندی ناروغي هم لري ډیر ګټور دی :

د ګـو ګـل انجینا

د میوکارد پخواني احتشا

ستیبل یا ثا بت CHF

نیم سري (Migraine)

د اضطراب جسمي څر ګندوني

د بیتا بلاکر درملو اړخیزي اغیزه په لاندی ډول دی :

په مسا عدو وګړو (د استما ناروغ او د COPD ځیني ناروغانو) کي د برانکو سپزم شدید کیدل د سینوس نوډ د دندی خرابوالی اود ا ذیني بطینی لیږد یدني ورو والي چي د بردی کاردیا او AV بلاک لامل ګر ځي،د پـوزي کا نجسشن، Raynaud Phenomenon، د مرکزي عصبي سیستم ګیلي لکه هیـا جا ني حالت ، د خرابو خوبونو لیدل (Night mares) Depressionاو کا نفیوژن ، سستي ، بي حالي او د جنسي میلان کموالي .- د پلازما ترای ګلسراید زیا توالی او د HDL کموالی.

پخوا به بیتا بلاکر په CHF ناروغانو کي مضا د استطباب ګڼل کیده خو اوس ویل کیږي چي نوموړی درمل د زړه په ثابته مزمنه عدم کفایه کي چي د ټیټ EF سره ملګري وي ګټوري اغیزي لري. بیتابلاکر په تایپ I دیابت کي په احتیاط سره کارول کیږي ځکه چي نوموړي درمل د هیپوګلا یسیمیا ګیلي پټوي اوهم Gluconeogenesisمنعه کوي. بیتابلاکردرمل په تایپ II دیابت کي د ویني د ګلوکوزکچه لوړه وي. همدا رنګه نوموړي درمل د محیطي رګونو په پرمختللی ناروغۍ کي په احتیاط سره په کار وړل کیږي . بیتابلاکر بایدد هغه لوړ فشا ر

(c) ketabton.com: The Digital Library

په درملنه کي چي د Pheochromocytomaاو يا کوکا ين کاروني له امله پيداشوي وي ونه کارول شي .
د نوموړي درمل ناڅاپي قطع کول د کورونري شرائنو د بيړني پيښو او په وخيمه توګه د فشار د لوړيدو لامل ګرځيدلي شي چي بايد په پام کي وي .

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

ددرمل نوم	د پيل دوز	مقداري حدود
Atenolol	Mg ۲۵ دورځي يو ځل	۲۵- ۲۰۰ ملي ګرام دورځي يو ځل
Metoprolol	mg ۵۰ په يو يا دوه دوزونو کي	۵۰ – ۲۰۰ ملي ګرام په يو يا دوه د زونوکي
Carvedilol	۶،۲۵ ملي ګرام	۱۲،۵ – ۱۰۰ ملي ګرام په دوه دوزونوکي
Propranolol	۲۰ ملي ګرام د ورځي دوه ځلي	۴۰-۳۲۰ ملي ګرام دورځي دوه ځلي

۳ ـ رنين منع کوونکي (Renine inhibitors)
رنين ، Angiotensinogenپه انجيو تنسين بدلوي چي دغه بدليدنه د رنين منع کوونکي درملو پواسطه قطع کيـږي Aliskiren نوي رواج شوي درمل دی چي په يواځي توګه اوهم د نورو درملو سره په ګډه د ها يپرتنشين په درملنه کي کارول کيـږي دغه درمل د رنين ، پروتيولاتيک برخي سره نښلي اود انجيوتنسينوجن د ماتيدو مخه نيسي چي په نتيجه کي د انجيو تنسين I او II کچه ټيټه او د رنين کچه لوړيږي

۴ ـ ACE منع کوونکي درمل:
دادرمل په خفيف او متوسط ها يپرتنشين کي د لومړني درملو په تو ګه کارول کيـږي. ياد درمل د رنين - انجيوتنسين -الدوسترون سيستم نهي کوي، سربيره پردی د BradyKinin ما تيدنه منع کوي د Vasodilating prostaglandins جوړيدنه هڅوي او د سمپا تيک عصبي سيستم فعاليت کموي. ACE-in زياتره په ځوان سپين توکمو وګړو کي اغيزمن دی. نوموړی درمل په سيستو ليک هايپرتنشن کي ، په تور توکمو او زړو خلکو کي لږه اغيزه لري که په يواځي توګه وکارول شي په ۵۰٪-۴۰ پيښنو کي فشار په پوره تو ګه کنترولوي، خو که د ديورتيک اويا کلسيم چينل بلاکرسره يو ځاي وکارول شي اغيزه به ئي پياوړي شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ACE-In په تایپ I دیابت کي چي د پروتین یوریا او د پښتورګو د دندو خرابوالي سره ملګري وي انتخابي درمل دی . ځیني څیړنو د دی درمل د استطبا ب ساحه تایپ II دیابت او مایکروالبومین یوریا لرونکو تایپ I دیابت ناروغانو ته هم پراخه کړیده. د څیړنو څو پایلي ښیي چي Ramipril د قلبي وعایي مړیني ، د میوکارد نه وژونکي احتشا او Non Fatal ستروک شمیر کموي.

۴-۴ جدول : د ځینی ACE-In درمل دوز او اړخیزی اغیزی ښودل شویدی.(۲۱)

درمل نوم	د پیل دوز	مقداري حدود	اړخیزي اغیزي
Captopril	۲۵ mg دورځي دوه ځلي	۵۰- ۳۰۰ ملي ګرام دوه دري ځلي دورځي	ټوخي ، ها یپو تنشن ، ګنسیت ، د پښتورګي ، د دندو خرابوالی ،هایپرګلایسیمیا ،انجیوادیما ، د ذائقي خرابوالي ، رش ، او نادرا پروتین یوریا. په امیدواري کي مضاد استطباب ده
Enalapril	۵ mg یو ځـــل	۵- ۴۰ ملي ګرام په یا دوه دوزونو	
Lisinopril	۵-۱۰ mg د ورځي یو ځل	۵- ۴۰ ملي ګرام یو ځل	
Ramipril	۲،۵ mg یو ځـــل	۲،۵ – ۲۰ ملي ګرام په یو یا دوه دوزونوکي	

۵ـ Angiotensine II Receptor Blockers (ARB)

دغه ډله درمل د بردی کاینین په میتابولیزم باندی کومه اغیزه نه لري لدی امله د انجیوتنسین د اغیزو ډیر انتخابي نهي کوونکي ګڼل کیږي. اوهم د ACE انهیبیتور په پرتله د انجیوتنسین فعالیت په پوره توګه بندوي. د زړه په پاتي والي او د پښتورګي په ځنډني ناروغیو کي د ARB او ACEI ګټوري اغیزي سره ورته دی. همداشان اړخیزي اغیزي یی هم د ACEI په شان دی په ناروغانو کي ټوخي او انجیو ا ذیما پیداکیداي شي خو په ARB کارونکو کي د ACEI کارونکو په پرتله لږ لیدل کیږي. (۱۷)

(c) ketabton.com: The Digital Library

۶ ـ الدوسترون انتا ګونیست

Spironolucton او eplerenone د زړه په پاتي والي او سیروزس کي چي په بدن کي سودیم ډېر شوي وي د پښتورګو د لاري سودیم خارجونکي تاثیر لري خو په ها یپرتنشن کي ئي دا اغیزه ډیره ضعیفه ده سره لدی په ټینګاریز ها یپرتنشن کي د نورو درملو سره په ګډه تو ګه کارول کیږي ۰

الدوسترون د بطینا تو او رګونو د ها یپرتروفي او د پښتورګي د فبروز په ګډون د Target Organ damage په منځته راتګ کي مرکزي رول لري. د الدوسترون انتا ګونست درمل د فشار په کنترول سربیره د لوړ فشار د پورته ذکرشویو ناوړه اغیزو څخه هم مخنیوي کوي ۰

۷ ـ کلسیم کانال بلاکر Calcium channel Blocker :

دا ډله درمل د محیطي وازودایلشن سبب ګرځي لاکن د نورو وازودایلیتور درملو په پرتله رفلکس تکي کاردیا اود مایعاتو راټولیدنه ئي لږه ده. یا د درمل نږدی ٪۲۰ ناروغانو کي په یواځي ځان د هایپرتنشن په هر ګروپ او هره درجه باندی اغیزمن دی لدی امله په تورتوکمو او زړو خلکو کي دی درمل ته د بیتا بلاکر او ACEI په پرتله لومړیتوب ورکول کیږي.

۴-۵ جدول : د ځینی کلسیم انتاګونست درملو مقدار او اړخیزی اغېزی ښودل شویدی.(۲۱)

ددمل نوم	ابتدائي دوزmg	مقداري حدود	اړخیزي اغیزي
Diltiazem	۹۰ BID	۱۸۰-۳۲۰mg په دوه دوزونو کي	پړسوب،سردردی،بردی کاردیا ، قبضیت ، ګنسیت ،AV بلاک، CHF ، د تشو متیازو فزیکونسي
Verapamil	۱۸۰ OD	۱۸۰-۴۸۰mg په یو یا دوه دوزونو کي	
Amlodipine	۲,۵ OD	۱۰mg-۲,۵/d	پړسوب ، ګنسیت ، د زړه ټکان، Flushing سردردی ، هایپوتنشن تکي کاردیا فریکونسي د CHF ناروغ د حالت لاخرابیدنه.
Nifedipine	۳۰ OD	۱۲۰-۳۰mg یوځل	

(c) ketabton.com: The Digital Library

۸ ـ الفا بلاکر α Adrenoreceptor Antagonist :

prazosin, Terazosin او Doxazosin درمل post synaptic الفااخذي بندوي.د ملسا عضلاتو د استرخا له کبله د محیطي رګونو مقا ومت ښکته او فشار ټیټوي. دا درمل په یواځي ځان اغیزمن دي خو داوږدې مودې کارونه ئي د Tachyphylaxis لامل ګرځي

۴-۶ جدول : د ځینی الفا بلاکر درملو دوز او اړخیزی اغیزې ښیي.(۲۱)

ددرمل نوم	دپیل دوز mg	مقداري حدود mg	اړخیزي اغیزي
Prazosin	۱	۲ – ۲۰ په دوه دري دوزونو	د لومړي دوز سره سینکوپ ، وخیم هایپوتنشن ، ګنسیت ، دزړه ټکان ،سردردی ،کسالت ، جنسي کمزورتیا Urine incontinence
Terazosin	۱	۱ – ۲۰ په یو یا دوه دوزونو	
Doxazosin	۱	۱ – ۱۶په یو یا دوه دوزونو	

۴-۷ جدول : مرکزي سمپاتو لاتیک:

Clonidine	BID۰،۱	۰،۲ – ۰،۶ په دوه دوزونو کي	د خولي وچولي ،جنسي کمزورتیا ، سردردی ،بردی ارتیمیا . سربیره پردی میتا یل دوپا هیپا تایتس ، هیمولایتک انیمیا او تبه پیداکوال
Methyldoa	BID۲۵۰	۵۰۰- ۲۰۰۰ په دوه دوزونو کي	

۴-۸ جدول : محیطي نیوروني انتا ګونست :

Reserpine	OD۰،۰۵	OD ۰،۰۵ - ۰،۲۵	ډپرشن ، د پوزي بندش ، خوبوړي حالت پیپتک ناروغي، بردی کاردیا

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴-۹ جدول : مستقیم Vasodilator :

Hydralazine	۲۵ BID	۵۰-۳۰۰ په ۲-۴ دوزونو	د GI ناروغي ، تکي کارديا ، سردردی د پوزي احتقان ، رش
Minoxidil	۵ OD	۵-۴۰ QD	تکي کارديا ، د مایعاتو راټولیدنه ، سردردی Pericardial effusion, hirsutism ترمبو سایتوپنیا

۹ـ هغه درمل چي مرکزي sympatholytic اغیزه لري :

دا ډله درمل د الفا ادرینرجنیک آخذي په مرکزي عصبي سیستم کي هڅوي. چي له امله ئي محیطي سمپا تیک جریان کم او فشار ټیټیږي. په ځیني ناروغانو کي په یواځي ډول هم اغېزمن دی خو زیاتره د بنه نه زغم له امله د دوهم یا دریم کرښي درمل په توګه کارول کیږي .

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

	۵۵ < عمر او تور نورکسان	تور توکم، هر عمر	۵۵ > عمر او تور نورکسان
لومړی کرښه First -line	**ACE or ARB or diuretic or CCB**	**Diuretic or CCB**	Diuretic or CCB
دوهمه کرښه Second-line	**β-blocker**	**ACE or ARB or β-blocker**	ACE or ARB or β-blocker
Alternatives	**α-Agonist or α -antagonist**	**α-Agonist or α -antagonist[۷]**	Alpha-Agonist or -Alpha antagonist[۷]
ټینګاریز هایپرتنشن Resistant hypertension	**Spironolactone**	**Spironolactone**	Spironolactone

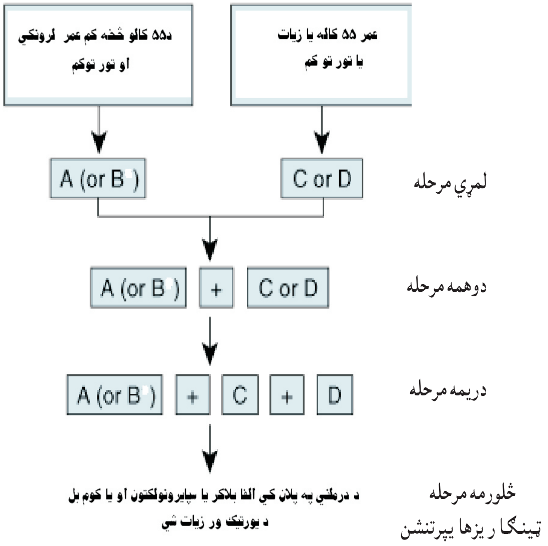
(c) ketabton.com: The Digital Library

۱۰ـ Arteriolar Dilator :

هایدرلازین او مینو کسیدیل درګونو ملسا عضلاتو ته استرخا ورکوي چی له امله ئی وازودایلشن منځته راځي ۰ که یواځي ورکړل شی رفلکس تکی کاردیا پیداکوی. د زړه د عضلی تقلصیت زیاتوی د زړه ټکان او سردردی منځ ته راوړي. په ټینګاریزو پیښو کی زیاتره د بیتابلاکر او دیورتیک سره په ګډه کارول کیږي .

۱۱ـ Peripheral sympathetic inhibitors :

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



۴- ۱ چارت: کي د فشا ر ضد درملنی په هکله د برتا نیي د هایپر تنشن د ټولني (BHS) لاربنود ښودل شوي دی، چي A د ACE Inhibitor یا ARB ،B بیتا بلا کر ،C د کلسیم چینل بلاکر اوD د دیورتیک لندیز دی. (۲۱)

(c) ketabton.com: The Digital Library

د درملنې موخې:

د دوايي درملني بنسټيزه موخه داده چي د يو يا څو درملو پوسيله د لړو اړخيزو اغېزو سره د ناروغ فشارکنترول اونورمال شي.

د ويني د لوړفشارپه درملنه کي د داسې درمل ټاکنو ته هڅه وشي چي د هايپرټنشن سببي عامل اصلاح کړي. د بيلګي په توګه که سببي عامل هايپرالدوستيرونيزم وي Spironolacton پوسيله د لړو اړخيزو اغېزو سره فشارکنټروليږي.

که چيري د ويني د لوړفشار لامل معلوم نه وي د Empirical درملني څخه کار اخيستل کيږي. په درملنه کي بايدد داسي درمل انتخاب ته هڅه وشي چي اړخيزی اغېزی ئي لږی وي ،مړينه اومعيوبيت کم کړي. د ورځی يو ځل وکارول شي، د درمل دوز ورو ورو زيات يا کم نه شي اونرخ ئي مناسب وي.

پرته د ډيرشديدلوړفشار(DBp>۱۳۰ mmHg) څخه په نورو حالاتوکي بايد درملنه د يو درمل سره پيل شي.که چيري Combination ته اړتيا وي دداسي درملوڅخه کار واخيستل شي چي د اغيزو ځايونه ئي بيلابيل وي.

د ويني د لوړفشار د درملني لپاره بيلابيل ريژيمونه شته :د نړيوالي روغتيائي ټولني وروستيو لاربښونو له مخي د ويني د لوړفشارد شپږډلي درملوڅخه هريوئي د لمړني درملني په ډول کاريداي شي ،خوپه درملنه کي لاندی بنسټونه بايد په پام کي وي :

۱:درملنه بايد د درمل دکم دوز سره پيل شي که فشار کنترول نه شو د درمل دوز بايدمنځني کچی ته لوړشي .

۲:درملنه بايد د داسي درمل سره پيل شي چي د ويني د لوړفشارسره ملګري ناروغي درملنه هم وشي .او يا لږترلږه مل ناروغي ته تاوان ونه رسوي.

۳:که چيري د ويني لوړفشار د لومړي درمل د منځني مقدارسره کنترول نه شو دويم درمل د له بلي ډلي څخه وټاکل شي.

۴: په درملنه کي د داسي درمل څخه پيل وشي چي ناروغ ئي ښه زغملای شي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵:نړدی په ټولوپیښنوکي که چیري د فشاردکنترول د پاره دوه درملوته اړتیا پیښیږي دویم درمل دی Diureticوټاکل شي.
۶:که چیري ګډی (Combination) درملني ته اړتیاوي دوا باید په کم دوز توصیه شي د بیلګي په توګه یو دیوریتیک د یوبیټا بلاکر، ACE-inhibitor یا ARB سره. همدارنګه کلسیم بلاکرد ACE-inhibitor یا بیټابلاکرسره یوځای.
۷: د ۹۰سلنه ناروغانو فشار د یو یا دوه درملو پوسیله کنترولیږي.که چیري ددوه درملو پوسیله فشارکنترول نه شو.لومړني درمل په لوړدوز ورکول کیږي.د بیلګي په توګه کاپټوپریل او اتینولول ۱۰۰ملي ګرامه ،۲۰mg Enelapril او یا۳۶۰mg Diltiazemورکول کیږي،که سره لدی هم فشارکنترول نه شو.د ویني د لوړفشاردویمي لاملونه بایدولټول شي.که چیر ي دویني دلوړفشارلامل بیاهم ونه موندل شو پدی صورت کي به د ناروغ په خوړوکې د مالګي اندازه زیاته وي ،اود مالګي په کمولو سره اکثراًفشار کنترولیږي.که بیاهم فشارکنترول نه شولومړني درمل بدل اوپه ځاي ئي بل درمل پیل کیږي.
که چیري پورتني ټول اهتمامات پایله ورنکړه اوفشارکنترول نه شو د کلسیم کانال بلاکراو ACE منع کوونکی د یوځاي کولوڅخه اویاد Triple therapy(Diuretic, ACEI-اوهایدرالازین)څخه کار اخیستل کیږي.که فشارکنترول شو د درملو دوز په تدریجي ډول کم حتي ځیني ئي د درملني د پلان څخه ایستل کیږي.
په ۵ سلنه ناروغانوکي د پورتني اهتماماتوسره فشارلوړ پاتي کیږي چي پدی صورت کي ددرملني دعدم کفائي لاملونه بایدولټول شي .که چیري لامل پیدانشو یو د نورو درملوڅخه (Anti adrenegic, Vasodilator) د درملني په پلان کي ورزیاتیږي که فشارکنترول شو،مخکني درمل تدریجاً قطع کیږي.(۱۹ ،۲۱ ، ۲۷)

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

دهایپرتینشن ددرملني دپاتي راتلو لاملونه	هغه فکتورونه چي دهایپرتینشن په خرابوانزارودلالت کوي	
:۱ د ناروغ نه همکاری ۲:دحجم زیاتوالي الف:دسود یم زیات اخیستل ب: غیردیوریتیک درمل ۳: دوزن زیاتوالي ۴: د درملو د دوز کموالی . ۵: د درمل انتاګونسټ Symphathomemitic دخولي د لاري دامیداواري ضد درمل اخیستل ادرینال ستیروئیډونه ۲:ثانوي هایپرتنشن	۱:تورنژاد ۲:ځوانانوکي ۳:نارینه ۴:له 115mmHg ځخه د دیاستولیک فشار دوامداره لوړوالی ۵:سګرټ ځکول ۲:ډیابیټ ناروغي ۷:دویني دکولسترول لوړوالي ۸:چاغوالي ۹:دالکولواخیستل ۱۰:end Organ Damage الف: زړه ۱:کارډیومیګالي	۲:د زړه په برقي ګراف کي اسکیمیک بدلونونه یا د چپ بطین Strain ۳:میوکاریډیل انفارکشن ۴:CHF ب : سترګي ۱:دشبکي اکزودات ۲:د حدقي اذیما ج: پښتورګي: د پښتورګو د دندوګډوډي د: عصبي سیستم: CVA.

خبیث هایپرتینشن Malignant hypertension

که چیری د لوړ فشار له کبله د شبکیي وینه بهیدنه ، اکزودات او papilledema رامنځته شی ،خبیث هایپرتینشن بلل کیږی. په پورتنیو بدلونونو سربیره په پرمختللي بڼه کي ئي د هایپرتنسیف انسفالوپاتی ګیلي اونښي لکه د سرشدیددرد ،کانګي ،د لیدلو تشوش ،موقتي فلجونه،اختلاجات،Stuporاو کوماپیدا کیږي. د زړه د نظم خرابوالي اود پښتورګو دندو خرابوالي هم د خبیث هایپرتینشن په سیرکي منځته راتلاي شي چي ځیني وخت د اولیګو یوریا سره یوځاي وي. د پتالوژی له نظره په دی سندروم کی خپور Necrotizing Vasculitis ، د ارتریولونو ترمبوزس اود ارتریولونو په دیوال کی د فبرین راټولېدنه موجود وي. په زیاتره

(c) ketabton.com: The Digital Library

ناروغانوکي د Microangiopathic hemolytic anemia نښې هم شتون لري.چې نوموړي دویمي افت کیداي شي د پښتورګو د دندو د خرابوالي مسول وي .

درملنه:

ددرملنی لومړنی موخه داده چی د ناروغ منځنی شریانی فشار(Mean arterial pressure) دوه ساعتو موده کی د ۲۵٪ څخه ډېر ټیټ نه شی. او یا فشار د ۱۰۰-۱۶۰/۱۱۰ملیمتر سیماب حدودو ته راوستل شی.چی دا کار د وریدی nitroprusside سره چی هره دقیقه یي دوز کنترولېدای شی ، شونی دی. د هایپرتنسیف انسفالوپاتی د درملنی دپاره زرقی labetalolاو nicardipine هم اغېزمن دی. که چېری د خبیث هایپرتنشن ناروغ انسیفالوپاتی یا کوم بل شدید حالت ونه لری، پدی صورت کی فشار د دقیقو پر ځای په ساعتونو کی باید ټیټ شی. دغه موخه د یو شمېر لنډ تاثیر لرونکو درملو لکه Captopril, clonidine, اوlabetalol پواسطه تر لاسه کېدای شي. (۱۹، ۲۱، ۲۷)

(c) ketabton.com: The Digital Library

پنځم فصل
په لويانوکی د زړه ولادی ناروغۍ
Congenital heart disease in the Adult

د زړه ولادی ناروغیو پیښنی په ژوندی زیږیدلو ماشومانو کی ۱ % او دهغه ښځو په ماشومانو کی چی ولادی ناروغی لری پیښنی يي۴% دی . د زړه او رګونو د فزيالوژيک بدلونوونو ښه زغمل او یا په لویدیځه نړی کی د مناسبی طبی او جراحی درملنی له امله ډیری اخته ماشومان د کهولت دوری ته رسیږی .

لاملونه

د زړه د ولادی ناروغیو لامل په زیاتره پیښنو کی څرګند نه وی ، خو په عام ډول د زړه ځینی ولادی ناروغي د امیدواری په لومړیو کی د رشیم(Embryo) د نورمالی ودی د خرابیدو له کبله منځ ته راځی چی خرابوالی د یو شمیر پیچلی جنتیک او محیطی فکتورونو پوری اړه لری . پیژندل شوی کروموزومی تشوشات اود یوجین میو تیشن د CHD % ۱۰> پیښنی جوړوي .

CHD زیاتره د لاندي حالاتو سره یو ځاي وي :

۱ ـ د امیدواري مور Rubella اتنان چي زیاتره د PDA او د ریوی د سام او شریان د تنګوالی سره یوځای وي .

۲ ـ په الکولو د امید واره مور روږدېدنه.

۳ ـ د امید واری په دوران کی د دوا او شعاع کارول .

۴ ـ جنتیک تشوشات لکه کورني ASD او د زړه ولادي بلاکونه .

۵ ـ کروموزومي ابنارملتي لکه septal defect او د مایترل او ترای کسپید د دسامونو ناروغی چي په Down's syndrome (Trisomy ۲۱) کی منځته راځی او یا د ابهرد دسام ناروغی چي په Turner's syndrome کي پیدا کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زړه او رګونو ناروغي ناروغۍ.	په لويانو کي د زړه ولادي

پتوفزيالوژی

د زړه او دوراني سيستم هغه اناتوميک او فزيالوژيک بدلونونه چی د زړه د ولادی ناروغی له کبله پيدا کيږی ، له زيږيدنی مخکی مرحلی څخه ترکهولته پوری پرمختګ کوی. لدی امله کوچنی او سليم آفتونه چی په کوچنيوالی کی نه وی تشخيص شوی په لويوالي (کهولت)کی کلينکی نښې نښانی يي برسيره کيږی ، د بيلګی په توګه د ابهر ولادی Bicuspid د سام چی نورماله دنده تر سره کوی د وخت په تيريدو سره سختيږی او کلسيفيکشن پکی منځته راځی او په څرګند ډول د ابهر د دسام تنګوالی منځته راوړی .

پلمونری هايپرتنشن (Pulmonary Hypertension)

د سږي د شريان د فشار زياتوالې ، سږو ته د وينی د جريان زياتوالی او يا د سږو د رګونو د مقاومت د زياتوالی له امله منځته راځی . چی دا وروستی کله کله د واسکولر تون د زياتوالی له امله پيدا کيږی خو زياتره د سږو په وعايی بسترکی د انسدادی ساختماني بدلونونو له امله منځته راځی. څرنګه چی د سږو د رګونو انسدادی ناروغی د جراحی عمليی د استطباب د اينبو د لو د پاره يو لازمنود فکتور دی نو لدی امله مهمه ده چی په شديد پلمونری هايپرتنشن اخته ناروغ کی د ريوی او سيستميک وينی جريان اندازه او پرتله شی .

د سږو د رګونو انسدادی ناروغی لامل پوره څرګند ندی خو سره لدی ، سږو ته د وينی جريان د زياتوالی، د سږو د شريان د فشار زياتوالی، د سږو د وريد د فشار زياتوالی، ايريترو سايتوزس ، سيستميک هايپوکسيا او اسيدوزس مسئول ګڼل کيږی .

Eisenmenger syndrome هغه حالت ته ويل کيږی چی د دوو دورانو تر منځ لوی ارتباط يا shunt په Aorto pulmonary، بطينی او يا اذينی برخو کی موجود وی چی په نوموړی شنت کی جريان د ښی څخه چپ لوری او يا دواړه خواوي .

ايريتروسايتوزس Erythrocytosis

د ايريتروپويتين د توليد زياتوالی د Erythrocytosis لامل ګرځی . ايريتروسايتوزس کيدای شی معاوضوي ياغير معاوضوی وي ، په معاوضوی ډول کی يي نادرآ د وينی د

(c) ketabton.com: The Digital Library

غلظت د زیاتېدو اعراض پیداکیږي .درملیز فصد (phlebotomy) ته هم نادراً اړتیاپېښیږي. ددې پر خلاف غیر معاوضوي ایریتروسایتوزس کې د وینې د غلظت د زیاتوالی اعراض موجود وي او فلیبوتومي هم په موقتي ډول اعراض کنترولوي خو که په تکراري ډول اجرا شي د بدن د اوسپنې د زیرمو د کموالي لامل کیږي .
د اوسپنې کموالی بیا د هایپوکرومیک مایکروسایتیک حجرو د تولید لامل کیږي . چې په نوموړو حجروکې د اکسیجن د انتقال قابلیت لږ دی او د شمیر د زیاتوالی له امله د وینې د غلظت د زیاتیدو سبب کیږي چې اعراض نور هم شدید کیږي.

امیدواری

هغه امیدواره مور چې د زړه او رګونو ناروغی او ورسره مل د سږو د رګونو ناروغی او پلمونري هایپرتنشن ولري (د مایترل دسام تنګوالی)، یا د کیڼ بطېن د خروجي برخې بندش (د ابهر د دسام تنګوالي) همدارنګه د زړه هغه ناروغي چې د زړه د عدم کفائی او د همیودنیامیک له نظره د مهمو اریتمیا وو سبب شي ولري، د امیدواري د ډیر خطر سره به مخ وي . که چیري امیدواره مور سیانوز ، د زړه عدم کفایه او یا پلمونري هایپرتنشن ولری ماشوم به یې د خطر سره مخ وي .
هغه ښځې چې د ابهر کوارکتیشن او Marfan syndrome ولري د امیدواري په وخت کې د ابهر د Dissection د خطر سره مخامخ دي . هغه ناروغان چې د زړه سیانوتیکه ناروغی ، پلمونري هایپرتنشن ، او یا مارفان سندروم لري باید حمل وانخلي .

انتانی اندوکاردایتس :

د زړه د ولادي ناروغی زیاتره ناروغانو ته که عملیات شوي وي یا نه په رواجي ډول وقایوي انتي بیوتیک ورکول کیږي . سره لدې چې د وقایوي انتي بیوتیکونو اغیزې یو شان ندي خو د غاښونو، هضمي او بولي تناسلي جهازونو په جراحي او تشخیصه عملیو کې لکه proctosigmoidoscopy او Cystoscopy کې توصیه کیږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

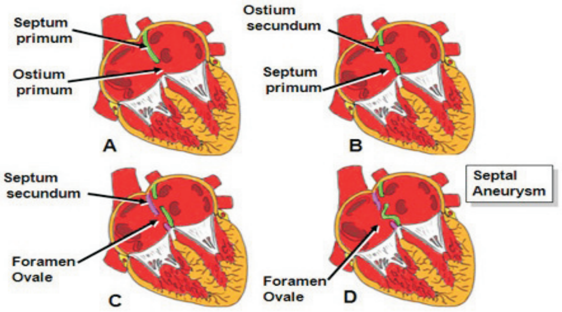
. د زړه ځانګړې ولادي نيمګړتياوې Specific cardiac Defects :

۱ -د زړه غيرسيانوتيکي ولادي ناروغۍ چې د کيڼ څخه ښي لورې ته د شنټ سره ملګرې وي:

د دهليزونو ترمنځ د ديوال نقصانAtrial septal defect

ASD په لويانو کی د زړه د ولادي ناروغيو د نورو ډولونو په پرتله ډير ليدل کيږي. د اناتوميک موقعيت له مخې په دريو ډولونو ويشل شويده :

ostium secondum يي ډير مروج دی چی ۸۰ سلنه پيښې جوړوی او د Fossa ovalis په منځنی برخه کی شتون لری. Ostium primum ډول يي د سپټم په برخه کی وی او زياتره د مايترل او تراي کسپيد د Cleft سره يو ځاى وي. د ASD دريم ډول د Sinus venosus defect دی چی پدی کی د دواړه اذيناتو ترمنځ سوری د سپټم په پورتني برخه کی شته وي. د ASD په ټولو پيښو کی اکسيجن لرونکی وينه د کيڼ اذين د لوړ فشار څخه د ښي اذين ټيټ فشار ته تيريږی او د ښي بطين د Output او د ريوی شريان د جريان د زياتيدو لامل ګرځي. د ASD په زياتره ناروغانو کی پلمونری فشار په منځنی کچه لوړ وی او شديد لوړوالی يي يواځی په ۱۵ سلنه ناروغانو کی ليدل کيږی. ASD د ښي اذين د لويوالی له امله د اذيني فبريليشن د پاره لاره هواروي. او هم په معکوس ډول د ښي څخه چپ ته د امبولی لامل ګرځی .



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

کلينکی بڼه :

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ASD او PFO کوچني او متوسط ډولونه ترڅو چي اختلاطي نه شي بې عرضه وي. خو که سايز يې لوی وي ، زياتره د عمر په څلورمه لسيزه کی د زړه د پاتي والي ګيلي او نښې څرګنديږي. په فزيکې کتنه کی د ښي بطين او د سږو د شريان نبضان د ليدو او جس وړوی. په ريوی شريان کی د ويني د جريان د زياتوالي له امله په دوهم او دريم بين الضلعي مسافه د سترنوم چپه خوا کی شديد ejection سيستوليک مرمر اوريدل کيږي. د زړه د دوهم غږ تضاعف شته وی چی د تنفس سره تغير نه کوي.

ECG او د سيني راديو ګرافي:

د ښي بطين د ويني د جريان د زياتيدو له امله د زړه برقي محورښي لوری ته بې ځايه شوی وي او د ښي بطين د غټوالي نښي ليدل کيږي د ASD په نږدې ټولو پيښوکی ناتام ياتام RBBB شته وی. د Av Canal کانال د دفکت په صورت کی Superior axis deviation

او هم د زړه دريمه درجه يا مکمل بلاک شته وي. د سيني په راديو ګرافي کی ريوی شريانونه لوی د سږو Vascularity زياته او ښي اذين او ښي بطين لوی ښکاري.

تشخيصه پلټنې :

په ايکوکارديوګرافي کې د اذيناتو ترمنځ د پردې نقيصه د 2D ، رنګه او PW ډاپلر پواسطه معلوميداى شی د شکمن تشخيص په صورت کی د مری له لياری ايکوکارديوګرافي مرسته کوي Radionuclide پلټنې د کيڼ څخه ښی لوری ته د جريان د اندازی ، CT او MRI د سپتم د اناتومی په باره کی معلومات راکولای شی. د زړه کتيترايزيشن د شنت د اندازی ، ځای ،د ريوی شريان د فشار او د سږو د رګونو د ټينګار په باره کی کافی معلومات راکوی.

(c) ketabton.com: The Digital Library

انزار او درملنه :

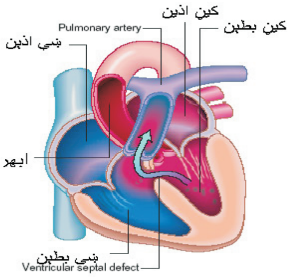
کوچني ASD لرونکې ناروغان کولای شي په نورماله توګه ژوند وکړي او جراحي درملنې ته اړتيا نه لري. د لوي شنټ په صورت کې جراحي تداوي توصيه کيږي .

طبی تداوی:

د اذيني فبريليشن او PSVT لپاره د اريتميا ضددرملنه او د زړه احتقاني عدم کفائي په صورت کې د عدم کفائي درملنه وشي.

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

پدی آفت کې د بطيناتو تر منځ د پردی يوه برخه په دوامداره توګه خلاصه پاته وی . او په نتيجه کې وينه د لوړ فشار لرونکې چپ بطين څخه و ټيټ فشار لرونکی ښی بطين ته تيريږی. VSD کيدای شی د کوچنيوالی په دوران کې چی سپتم تکامل او هايپرتووفی کوی پخپله بند شی . هر څو مره چی سوری کوچنی وی په همغه کچه د چپ او ښی بطيناتو تر منځ د فشار توپير زيات او مرمر يي شديد وی . ولادي VSD ، د بطيناتو تر منځ د پردی په مختلفو برخو کی منځته راتلای شی خو په کاهلانو کی زياتره د سپتم په غشای برخه کی وي .



۵- ۲ انځور: VSD ښيي.(۱۸)

کلينيکي بڼه

د ناروغی کلينکی بڼه د دفکت د جسامت او د سږو د رګونو د مقاومت د لوړوالی په شتون او نه شتون پوری اړه لری . که شنت کوچنی وی يو لوړ ، خشن هولوسيستوليک مرمر د سترنوم کيڼی خوا ته په دريمه يا څلورمه بين الضلعی مسافه کی اوريدل کيږی . غټ شنتونه

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ښې بطين د حجم او فشار د زياتوالي لامل ګرځي . سيستوليک تريل زياتره پيښنو کي شته وی . د زړه عدم کفايه پيدا ، او کله چی د ښی او کيڼ بطين فشارونه سره برابر شي شنت سرچپه کيږی يعنی د ښی بطين څخه وينه کيڼ بطين ته تيريږی . او له کبله يي سيانوزس پيدا کيږی . که شنت لوړ واقع شوی وی د ابهر د دسام کسپونو د پرولاپس له کبله شنت کوچنی کيږی خو د ابهر د دسام د عدم کفايی لامل ګـرځی .

تشخيص :

ECG کيـدای شـی نارمـل وی او يـا د ښـی ، کـيڼ او يـا د دواړو بطينـاتو د هـايپرتروفی ښـی وليدل شی ، که چيری شنت غټ وی ، د سينی په راديـو ګرافـی کی د ښـی بطيـن ، چـپ بطيـن چپ اذيـن او د ريـوی شـريانونو خيـال لـوی ښـکاری او د سږو vascularity زياتـه وي . ايکـو کـارديو ګرافـی د اذينـاتو او بطينـاتو سـايز او د ډفکـت ځـاي ښـيی اوهـم د ښـی بطـين سيسـتوليک فشار او د ساماتو د پاتی والی په باره کی معلومات راکوي .
MRI اوCT هم د ډفکټ په معلومولو او هـم کـه بـل اناتوميـک ابنـارملتی موجـود وی مرسـته کـوی . د زړه کتيتر ايزيشـن د VSD موقعيـت ، د سږو د اوعيـو ټيـنګار او د نـورو انومـاليو شتون چی پټی پاته شـوی وی راښيی .

انزار او درملنه :

که چيری ناروغ يواځی مرمر ولری او نور تشوشات ورسره ملګری نه وی ، د اندوکارډايتس د خطر څخه پرته نور نورمال ژوند به لري . داندوکارډايتس پيښنی په کوچنيو شنتونوکی زيات وي . د اندوکارډايتس د مخنيوی د پاره وقايوی انتی بيوتيک ته اړتيا ده . که شنت لوی وی CHF د ژوند په لومړيو وختو کی پيدا کيږی .کوچنی شنتونه جراحی عمليی ته اړتيا نه لری . خو لوی شنتونه بايد ترميم شی ځکه چی وروسته د سږی د شريان هايپرتنشن او د زړه عدم کفايه منځته راوړی .

Patent Ductus Arteriosus

په داخل رحمی دور کی Ductus arteriosus د سږو شريان څخه ابهر ته د وينی جريان ته اجازه ورکـوی . پـه نورمـال حالـت کـی نومـوړی قنـات يـا نـل د زيږيـدنی څخـه وروسـته سمدسـتی

(c) ketabton.com: The Digital Library

بنديږي.د نوموړي قنات نه بنديدل د کيڼ سږي شريان او ابهر دوامداره شنت منځته راوړي. له زيږيدنې دمخه نوموړي قنات د دوراني پروستاګلاندين پواسطه خلاص ساتل کيږي ، په نوي زيږيدلي ماشوم کي خلاص پاتي شوي قنات د پروستاګلاندين د نهي کوونکي درمل لکه Indomethacin پواسطه بنديدلای شي. لوی شنت د ريوي شريان د فشار زياتوالې او د Eisenmenger سندروم پيدا کوي پداسي حال کي چي کوچني شنت تر کهولته پوري ښه زغمل کيږي .

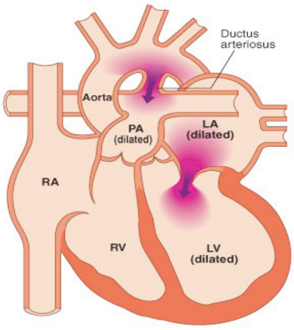
کلينکي ځرګندوني :

تر هغه پوری چی د کيڼ بطين عدم کفايه او ريوی هايپرتنشن منځته نه وی راغلی کوم اعراض نه لري . د زړه جسامت نورمال وی او يا لږ غټ شوی وی او يو قوی د زړوی ضربه شته وی . نبضاني فشار (pulse pressure) پراخه ، او د ياستوليک فشار ښکته وی. يو دوامداره خشن Machinery مرمر چی د سيستول په اخر کی شديد وی د قص د هډوکی په چپه خوا کی پرلومړی او دوهمه بين الضلعی مسافه کی په ښه ډول اوريدل کيږي. تريل هم د جس وړوی . که چيری ريوی هايپرتنشن منځته راغلی وی شنت معکوس کيږی چی په نتيجه کی د بدن ښکتنی برخو ته غير مشبوع او پورتنی برخو ته د اکسيجن څخه مشبوع وينه رسيږی لدی امله لاسونه نورمال خو د پښو په ګوتو کی سيانوز او clubbing شته وي.

تشخيصه معاينات :

ECG کيدای شی نورمال وي او يا د کيڼ بطين هايپرتروفی وليدل شی. د سينې په راديو ګرافی کی د زړه جسامت او شکل نورمال وی او يا د کيڼ اذين او بطين غټوالی شته وي . همدارنګه ريوی شريان ، ابهر او کيڼ اذين بارز وي . ايکوکارديوګرافی کی د کيڼ بطين ، ښی بطين او اذيناتو اندازه، او رنګه داپلر ايکوکارديوګرافۍ کی شنت هم معلو ميدای شی . د زړه د MRI او CT په وسيله هم افت پيژندل کيږی. د زړه کتيترايزيشن د شنت دجريان سمت او جسامت او دا چی ريوی هايپرتنشن شته او که نه معلومات راکولای شي . کتيترايزشن د تداوی په موخه هم کارول کيږی .

(c) ketabton.com: The Digital Library



۵-۳ انځور: کیPDA په شيماتيک ډول ښودل شويدی.(۱۶)

درملنه:

که اختلاطات منځته نه وی راغلی د خلاص قنات تړل د جراحی په وسيله ډيره ښه نتيجه ورکوی په کوچنيانو او لويانو کی چی اعراض ولری او يا شنت يي غټ وی استطباب لری. پدی وروستيو کی د کتيتر د لاری د قنات د تړلو څخه ښی پايلی لاس ته راغلی دي . که خلاص قنات د ريوی هايپرتنشن سره يو ځای وی د تړلو په هکله يي استطباب تر څيړنی لاندی دی، او ترجيحا هغه وخت د جراحی په وسيله قنات وتړل شی چی د سږو د رګونو مقاومت ښکته وی او په قنات کی جريان د کين څخه ښی خوا ته وی . د اندو کارډايتس د مخنيوی لپاره انتی بيوتيک ورکول کيـــږی .

۲ ـــ د زړه غير سيانوتيکي ولادی ناروغی پرته له شنت څخه

A cyanotic congenital heart disease with out a shunt

د ابهر د دسام ولادی تنګوالی :

۱ ـ د ابهر دسامی تنګوالی Valvular aortic stenosis :

دا ولادی ناروغی په نرانو کی د ښځو په پرتله درې ، څلور ځلی ډيره ليدل کيږی . د ابهر بای کسپيد دسام د زړه ډيره عامه ولادی ناروغی ده چــی کيدای شی تنګ وی يا نه څرنګه چی

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ابهر باي کسپيد دسام د وخت په تيريدو سره تنګيږی ، لدی امله په پاخه عمر لرونکو کی د روماتيک او degenerative calcific aortic stenosis څخه يي توپير ګران دی .
(کلينکی څرګندونی يي د زړه د دسامی ناروغيو تر عنوان لاندی مطالعه شويده)

درملنه :

د ابهر د دسام د ولادی تنګوالی طبی درملنه ، د انتانی اندوکارد ايتس په وړاندی وقايه او که اړتيا وي، په هغه ناروغانو کی چی جراحی ته انتظار باسی د يجيتال ، ديورتيک ورکړه ، او د مالګی بنديز ده . که د ابهر د دسام تنګوالی شديد وی ، ناروغ بايدشديد فزيکی فعاليت ونکړي. د ابهر د دسام بدلول هغه وخت استطباب لري چی ناروغ کي د ابهردسام شديد تنګوالی (د ابهر د دسام پراخوالی [0,5 cm²/m²] وی ، دکيڼ بطين د دندو خرابوالی او د ميوکارد اسکيميا شته وي . په بي عرضه ماشومانو، تنګی ځوانانو او ځوان کاهلانو کی چی د دسام ډير شديد تنګوالی ولری او دسام په کلسيفکيشن اخته نه وي د ابهر دسام balloon valvuplasty ګټور دی . همدارنګه په هغه زړو خلکو کی چی د نورو پر مختللی ناروغيو لکه سرطان او د پښتورګو او ځيګر عدم کفايي له کبله جــراحی استطباب ونه لری نوموړی عمليه د لنډې مودی لپاره ګټور دی .

۲- سب اورتيک تنګوالی :-   Sub aortic stenosis :

ددی آفت ډير معمول ډول Hypertrophic Cardiomyopathy ده چي په ۱۱۳ ناروغانو کی د زيږيدنی په وخت کی شته وي . د کلينيک او فزيالوژی له نظره د ابهر د تنګوالی سب اورتيک ډول د ابهر دسامی تنګوالی سره ورته والی لری. تنګوالی د يوی پردی او يا فبروزی حلقی په ډول کيڼ بطين په خروجی برخه کی د ابهر د دسام د قاعدی شاته شته وی . تشخيص يي د ايکوکارديو ګرافی په وسيله کيږی او درملنه يي د پردی او فبروزی حلقی ايستل دی چی تنګوالی يي منځته راوړی دی .

۳- Supra Valvular aortic stenosis

پدی انومالی کی د صاعده ابهر ځايي يا خپور تنګوالی د اکليلی شريان د سرچينی څخه پورته برخه کی شته وي . په ځينی ناروغانو کی يوه جنتيکه ګډوډي په اوم کروموزوم کی شته وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ابهر کوارکتیشن Coarctation of the aorta :

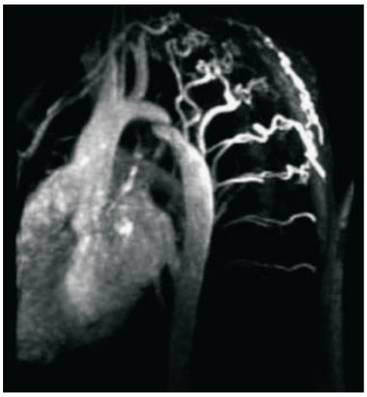
د ابهر د لومن تنګوالی د نوموړي شریان په هره برخــه کی پیداکیدای شی خو زیاتره د کینې خوا تحت ترقوی شریان د سرچینی څخه وروسته برخه کی شتــه وي. نوموړی ناروغی د زړه د ولادی ناروغیو۷٪ پیښی جوړوی . پیښی یي په نرانو کی د ښځو په پرتله دوه ځلی زیاته ده . زیاتره اخته ماشومان او ځوان کاهلان چی یواځی کوارکتیشن لری بی عرضه وی سردردی د پوزی څخه ویــــنه بهیدنه ، د نهایاتو یخوالی او د فزیکی فعالیت سره Claudication پیدا کیدای شي.د زړه او رګونو سیستم ته هغه وخت پاملرنه زیاتیږی چی په فزیکی معاینه کی د زړه مرمر،پـه پورتنی نهایـاتو کـی د فشـار زیـاتوالی اود فخـزی شـریان د نبضـان نشـتوالی، کموالی او یا وروستـه والی تثبیت شی. په بین الضلعی مسـافه کی لوی نبضانی کولاتیرال رګونه د جس وړوی . د پورتـنی اطرافو او ګوګل وده ښکتنی اطرافو په پرتله ډیره وي .

تشخیص :

په ECG کـی په معموله توګه د کینې بطین هایپرتروفی لیـدل کیـږی . د ګوګـل پـه رادیـوګرافی کی د بین الضلعی شریانونو د وینی د جریان د زیاتوالی لـه امله د پښتیو ښکتنی څنډی د اری دندانی (rib notching) په شان لیـدل کیـږی. همدارنګه د کیڼ تحت ترقـوی شریان پرخوالی ، د تنګوالی نه وروسته پراخوالی او د کیڼ بطین هایپرتروفی هم لیـدل کیـږی. ډا پلرایکو کاردیوګرافی سربیره پر دی چی په تشخیص کی مرسته کوی د ورسره مل آفاتو پـه باره کی هم معلومات راکولای شي.

CT او MRI د کوارکتیشن د ناحیې ډیر ښه تصویر ښیی د زړه کتیترایزیشن د آفت پـه دواړو خواو کی د فشار توپیر انــدازه راښیی او هم که چیری د درملنی په خاطر پوستکی د لاری د stent تطبیق په پـام کی وي، د زړه کتیترایزیشن اړینه معاینه ده

(c) ketabton.com: The Digital Library



۵-۴ انځور:کی د CMR انجیوګرافی معاینه، د ابهر کوارکتېشن ښیي.(۱۸)

درملنه :

درملنه یې د جراحي عملیې په وسیله د تنګۍ برخې پرې کول او د دوو څنډو انستموزس یا Subclavian flap angioplasty ده . د جراحي عملیاتو څخه وروسته د هایپرتنشن دوام د عملیاتو څخه مخکې د هایپرتنشن دوام پورې اړه لري .که د جراحي عملیې څخه وروسته کوارکتیشن بیا پیدا شي ، balloon dilatation او د ستنت تطبیق ګټور دي .

د پلمونري دسام تنګوالی:

د ښي بطین د خروجي برخې بندش کیدای شي په ځایي توګه د دسام څخه پورته (Supra Valvular) دسام کې (Valvular) او دسام څخه ښکته (Sub valvular) برخوکې شته وي، یا په خپور ډول په یادو شویو برخو کې وي. د پلمونري دسام ولولر تنګوالی د ښي بطین د خروجي برخې د بندش معمول سبب دی.د کلینګ له نظره د بندش شدت ډیر ارزښت لري نه د تنګوالی موقعیت . که چیرې د زړه د هانه نورماله وي، که د یو دسام دواړو خواوو ته د سیستولیک فشار توپیر mm hg ۸۰ – ۵۰ وي نو منځینی کچه تنګوالی ، او که چیرې د فشار توپیر لدې څخه زیات یا کم شي په ترتیب سره په شدید یا خفیف تنګوالی دلالت کوي . که چیرې د دسام تنګوالی خفیف وي ناروغان معمولا بې عرضه وي او د عمر په زیاتیدو سره لږ او یا هیڅ پرمختګ نه کوي خو که تنګوالی بارز وي ،شدت یې د وخت په تیریدو سره زیاتېږي . د

(c) ketabton.com: The Digital Library

ناروغی اعراض د دسام د تنګوالی شدت پوری اړه لری کسالت ، سالنډی، سینکوپ او د ښی زړه عــدم کفایه د ناروغانو ورځنی ژوند محدود وی . د شدید بندش په صورت کی د ښی بطین فشار د کیڼ بطین د فشار څخه زیاتیږی . په فزیکی معاینه کی تریل او Ejection سیستولیک مرمرد قص د هډوکی د کیڼی خوا په پورتنی برخه کی جس او اوریــــدل کیږی . د پلمونری دسام په شدید تنګوالی کی د ترای کسپید د عدم کفاي له امله يو Decrescendo هلو سیستولیک مرمر اوریدل کیږی .
د سیانوزس شتون د ښی څخه و چپ زړه ته شنت را په ګوته کوی چی د ازیناتو تر منځ پردی د نقصان یا د Patent foramen oval له کبله منځته راځی . په هغه ناروغانو کی چی له دسام څخه پورته تنګوالی او یا د سږو د شریان په محیطی برخو کی تنګوالی ولری، سیستولیک مرمر يي د تنګی برخی د پاسه اوریدل کیږي. ECG د ښی بطین د بندش د درجی د معلومولو د پـــاره ښه ازموینه ده . په خفیف حالاتوکي ECG نورمال وی. په شدید اومتوسط تنګوالی کی د زړه برقی محور ښی طرف ته بی ځایه شوی وي. د P څپي د ارتفاع زیاتوالی په II او V1 لیډونو کی د ښی اذین په لویوالی دلالت کوی چی د شدیــد تنګوالی سره یو ځای وی .
د سینی رادیوګرافی په خفیف او منځنی کچه تنګوالی کی نورمال وي خو که د شدید تنګوالی له امله د ښی بطین عدم کفایه رامنځته شوی وی د ښی اذین او ښی بطین جسامت غټ ښکاری او vascularity یی لږ وي. ایکوکاردیو ګرافی د ناروغی پـه تشخیص او شدت پـه معلومولو کی مرسته کوی .

درملنه :

د زړه کتیتر د لاری Balloon valvuplasty زیاتره پیښوکی اغیزمن دی . همدارنګه د جراحی عملیی په وسیله د منځنی کچه او شدید تنګوالی لـه منځـه وړل هم د لږ خطرسره اجرا کیـدای شی . د سږو د شریان د محیطی برخو متعددی تنګی برخی د جراحی وړندی .
خـو که تنګه برخه یوه وی. هم د جراحی او هم د بالون والوپلاستی پواسطه د درملنی وړدی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳- د زړه ولادي سیانوتیکې ناروغۍ چې سږو ته د وینی د جریان د کموالې سره یو ځای وي:

ترای کسپید اتریزیا Tricuspid Artesia :

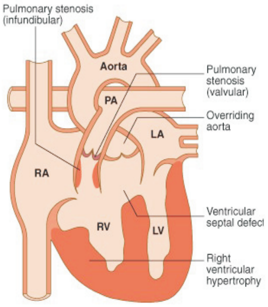
دا انومالی متصف دی پر : ترای کسپید اتریزیا ، **ASD** او زیاتره د ښی بطین او د سږو د شریان Hypoplasia .د کلینک له نظره په ناروغ کی شدید سیانوزس د سیستمیک او ریوی وریدی وینی د ګډیدو له کبله شته وی. په ECG کې د کیڼ اذین لویوالي لیدل کیږی. د زړه برقی محور کیڼی خوا ته بې ځایه شوی وی او د چپ بطین هایپرتروفی لیدل کیږی . Atrial septostomy او د سیستمک شریان یا ورید انستوموزس د سږو د شریان سره ، د سږو شریان د وینی د جریان د زیاتیدو په موخه تر سره کیږی . او د ژوند د وهمی ا و دریمی لسیزی ته د ناروغانو د ژوندی پاته کیدو چانس زیاتوی .

د فلوټ ترالوژی Tetralogy of fallot :

دا ناروغان VSD ،د ښی بطین هایپرتروفی، د ښی بطین د خروجی برخی بندش او د ابهرښی خوا ځای نیونه(aortic override) لري . د پلمونری دسام تنګوالی کیدای شی وي یا نه وي . ابهر کیدای شی ډیر پراخه او د ابهر د بیرته راګرځیدنی(ریګورجتیشن). لامل شی د رګونو دوه ابنار ملتی ډیره لیدل کیږی: د ابهر د قوس ښی خوا واقع کیدل او د کیڼ قدامی نازله اکلیلی شریان(LAD) د سرچینی انومالی کېدای شی موجود وي.

کلنیک :

زیاتره ناروغان په نسبی توګه بی ګیلووی تر ځو چی ، د ښی زړه عدم کفایه یا اریتمیا رامنځته شي. په ECG کي د ښی بطین هایپرتروفی، او د ښی ازین پراخوالی لیدل کیږی. په ترمیم شوی ترالوژی کي RBBB موجود وی . که د QRS پراخوالی د ۱۸۰msec څخه



۴-۵ انځور: د فلوټ ټترالوژي راښيي.(۱۲)

زيات وي دا ناروغان ناڅاپي مړينې ته مساعد دي نو لدې امله د QRS پراخوالى بايد هركال معاينه شي.

ايکوکارديوګرافي ښه تشخيصه معاينه ده، پدې کې د ښي بطين د خروجي برخې بندش ، VSD او د ابهر لوى والى ليدل کيږي . ايکوکارديوګرافي په ترميم شوي ټترالوژي کې د پلمونري دسام عدم کفايه ، د ښي بطين او چپ بطين دنده او د ابهر د عدم کفايې په باره کې معلومات راکولاى شي. د زړه MRI او CT ډير تشخيصه ارزښت لري ځکه چې د پلمونري دسام د عدم کفايې کچه اود ښي بطين حجم معلومولاى شي . د زړه کتيترايزيشن هم د پلمونري دسام د عدم کفايې د درجې په معلومولو کې مرسته کوي .

درملنه :

هغه فکتورونه چې د درملنې د پيچلتيا لامل ګرځي عبارت دي له : انتاني اندوکارډايتيس paradoxical embolism شديد ايريتروسايتوزس ، د وينې د پرن کيدو(Coagulation) خرابوالى او دماغي انفرکشن يا ابسې.د ټترالوژۍ د ترميم د استطباب د پاره ښه معيار د سږو د شريا ن جسامت دى نه د ناروغ عمراو جسامت . که چيرې د سږو د شريان شديد هايپوپلازيا شته وي په مقدم ډول ترميمي جراحي عمليه په نسبي ډول مضاد استطباب ده ، پدې حالت کې لومړى سيستميک شريان اود سږو د شريان تر منځ شنت جوړ او څه موده وروسته د ټترالوژي ترميمي جراحي عمليه تر سره کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

د زړه د موقعیت انومالی هغه حالاتو ته ویل کیږی چی د زړه څو کـه (Apex) د سینی ښـی خوا (Dextrocardia) پـه منځنی کرښـه (mesocardia) او یـا زړه پـه خپـل نورمـال موقعیـت کـی یعنی چپه خوا کی وی خو د بطني احشاوو ځایونه غیر دودیز وي (Isolated levocardia) کـه چیریdextrocaxdia پرته له Situs inversus څخه وی او یـا کـه چیـرۍIsolated levocardia شته وی ، د زړه ګڼ شمیر مغلق انومالی ګانی ور سره ملګری وي.

۴ - د زړه هغه ولادی سیانو تیکې ناروغۍ چی سږو ته د وینی د جـریان د زیاتوالی سره یــو ځای وي :

د لویو شریانونو دموقعیت مکمل بدلو ن

پدی حالت کی ابهر د ښی بطین څخه سرچینه اخلی او د سږو د شریان ښی مخکنی برخـه کـی ځای نیسی او پلمونری شریان (pA) د کیڼ بطین څخه سرچینه اخلی پدی ترتیب دوه جلا دورانی سیستمونه منځتـه راځی . د ژوند دوام د پـاره د نومـوړی دوه سیسـتمو ترمنځ پـه یـوه برخه کی اړیکه شته وی ، زیاتره ناروغان ASD ، ۲۱۳ ناروغان PDA او ۱۱۳ ناروغـان VSD لری. ترانسپوزیشن په نارینه جنس کی زیات او د زړه د سیانوتیک نـاروغیو ۱۰% جـوړه وي .

درملنه :

پـه نوي زیږیدلی ماشومانو کـی د بـالون او یـا جراحی عملیـي پـه وسیله دASD تولیـد او یـا لویول تر ټولو ساده عملیه ده . ددی عملیی په وسیله د سیستمیک او د سږو د دوران وینـه سـره ګډیږی Mustard او sennino په عملیه کی سیستمک وریدي وینه ، دمایترل د سام تـــه اړول کیږی تر څو د کیڼ بطین د لاری د سږو شریان کی وبهیږی . او د سږو د ورید وینه ترای کسـپید دسام ته اړول کیږی ترڅو د ښی بطین د لاری ابهر ته دننه شی د ژوندی پاتـه کیـدو چانس پـه عملیات کی ډیر دی د ناځاپه مړینی کچه یی هم لوړه ده .

(c) ketabton.com: The Digital Library

یو بطین(single ventricle)

پدی انومالی کی دواړه اذینی بطیني د سامات او یا یو عمومی اذینی بطیني دسام په یو بطین کی خلاصیږی یو شمیر نورانومالی گانی لکه د لویو شـــریانونو غیرنورمال موقعیت د پلمونری دسام sub Valvular تنگوالی او sub aortic stenosis هـــم ورسره ملگری وی . ترکهولته د ناروغانو د ژوندی پاته کیدو چانس د سږو د شریان نورمال جریان ،د سږو د رګونو نورمال مقاومت ، او د بطین د دندو ښه والی پوری اړه لري . [۱۹، ۲۱]

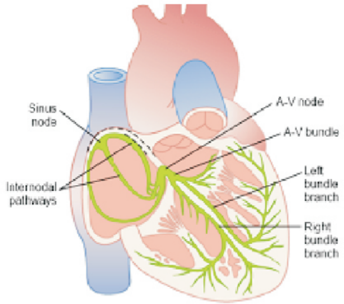
(c) ketabton.com: The Digital Library

شپږم فصل
د زړه د ریتم او انتقال ګډوډي
Disorder of Heart Rhythm and conduction

د زړه د لیږدونکي سیستم اناتومي:

په دودیز ډول د زړه د پیسمیکر دنده د SA-node په غاړه ده. نوموړي غوټه د ښي اذین په پورتنی برخه کې چېرته چې ښی اذین او Superior vena cava یوځای کېږي ځای لري. یونیم سانتی متره اوږدوالي او ۲-۳ملي متره سور لري. وینه ورته د سینوس د غوټې اړونده شریان په وسیله رسیږي. د سینوس غوټې شریان په ۶۰٪ پیښوکی د ښي اکلیلي شریان او په پاته ۴۰٪ پیښوکې دکیڼ Circumflex اکلیلي شریان څخه سر چینه اخلي.

انګېزه (Impuls) د سینوس نوډ څخه پیل د اذین څخه تیریږي او AV-node ته ځان رسوي نوموړي غوټه د ښي اذین په قاعده کې د ترای کسپید د دهاني د پاسه د کورونري سینوس مخې ته دغشا لاندې ځای لري ده اوپه ۹۰٪ پیښوکې وینه ورته د خلفي نازله اکلیلي شریان په وسیله رسیږي. د اذیني بطیني غوټې الکتروفزیالوژیک ځانګرتیا داده چې د سیالي لیږدونه وروکوي، د همدې ځنډ له امله په نورماله توګه په ECG کې د PR واټن منځته راځي.



۶-۱ انځور: د زړه د لیږدونکي سیستم اناتومي ښیي. (۱۵)

(c) ketabton.com: The Digital Library

His بنډل د اذيني بطيني غوټي څخه راوځي او د بطيناتو ترمنځ د پردی په فبروزي جوړښت کې تريوه واټنه پرمخ ځي. نوموړي بنډل د AV نوډ شريان او د قدامي نازله اکليلي شريان د يوې څانګې په وسيله اروا کيږي.

د هيس بنډل څخه د بطيناتو ترمنځ پردي ښي لوری ته Right Bundle branchاوکيڼ لوري ته Left Bundle branch د يو فبروزي ليف په ډول جلا کيږي. RBB اوLBB دواړه په بطيناتو کی د پرکنج په سيستم بدليږي او بيا د ښي اوکيڼ خوا اندوکارد لاندي خپريږي.

SA نوډ، اذينات او AV نوډ د نباتي سيستم تر اغيزي لاندي فعاليت کوي. د واګس عصب د فعاليت په وسيله د SAنوډ اتوماتيسيتي اود ليږدوني چټکتيا کميږي او په AV نوډ کی د ليږدونی چټکتيا کمه اوRefractoriness اوږديږي. برخلاف د سمپاتيک اعصابو د تنبه له کبله متضادي اغيزي پيښيږي.

The Brady arrhythmia برډي اريتميا

د سينوس د غوټي د دندو خرابوالی Sinus node dysfunction

په دوديز ډول سينوس غوټه د زړه د ناظم (Pacemaker) دنده سرته رسوي .ځکه چي په سينوس غوټه کې د سيالود جوړيدنی کچه د زړه د نورو برخوڅخه زياته ده .په SA نوډ کې د سيالو د جوړيدو چټکتيا د نباتي يا اتونوميک عصبي سيستم په وسيله کنتروليږي.

د تمرين په وخت کي د زړه چټکتيا زياته اود خوب او دمي په وخت کې برعکس د زړه چټکتيا کمه وي . سمپاتيک اعصاب د β ادرينرجيک اخذو د لاري د نوموړي غوټي چټکتيا زياتوي، او پاراسيمپاتيک اعصاب د موسکرينيک اخذولـه لاري د سينوس غوټي چټکتياکموي

د سينوس نوډ په دنديزو نيمګړتياوکې لاندي ناروغي ګډون لري:

۱: Inappropriate sinus Bradycardia:

په غټانوکې د زړه نورماله چټکتيا په يوه دقيقه کې ۶۰-۱۰۰ضربې ده.که دغه سينوس ريټ د ۶۰څخه کم شي د سينوس بردی کارډيا په نوم ياديږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

سینوس برډیکارډیا هغه وخت نامناسب (Inappropriate) بلل کیږي چې د زړه ریټ د تمرین سره سره په مناسبه کچه لوړه نه شي .دغه اریتمیا باید دهغه بې عرضه سینوس برډیکارډیا څخه چي په لوبغاړوکې د دمې په حال کې او په نورمالو وګړوکې د خوب په وخت کې شته وي، توپیري تشخیص شي.

۲: Sinus arrestیا Sinoatrial Arrest:

پدې حالت کې په SA نوډ کې سیاله نه جوړیږي هغه ځنډ چې د سینوس تم لـه املـه رامنځتـه کیږي د نارمل p-p یا R-R د واټن څوبرابره نه وي.په نورمالو وګړوکې دري ثانیو څخـه زیاتـه وقفه نادر دی.

۳: سینوسی خروجی بلاک Sinoatrial Exit Block:

د سینوسی دریدنی په شان پدې نیمګړتیاکې هم یو سیستول پرته د P څپې څخه رامنځتـه کیږي. د Escape beat له پیدا کیدو پرتـه سینوس بلاک د یو بل سینوس بیټ د رامنځتـه کیدوسره له منځه ځي. هغه وقفه چې دلته رامنځته کیږي زیاتره د نورمال P- Pیا R-R څو برابره وي.

اکسټ بلاک هم د AV-block په شان په دریو درجو ویشل شویده:

- په لومړي درجه سینواتریل Exit block کې د سینوس نوډ څخه د شاوخوا اذیني نسج ته د سیالې د لیږدیدو وخت اوږدیږي. چې دا د ستندرد ECG په وسیله نه تشخیص کیږي، اود تشخیص د پاره یې د زړه دننه ECG ته اړتیا ده.
- په دوهمه درجه خروجی بلاک کې په نوبتي ډول د SA-nodeڅخه شاوخوا اذیني نسج ته دسیالي لیږدیدل بندیږي .په ECGکې په نوبتي ډول دPڅپه له منځه ځي.
- دریمه درجه سینوس اکسټ بلاک د اذیني فعالیت دنه شتون اویا دیوپټ اذیني ناظم د شتون لـه مخي پیژندل کیـږي.د ستندرد ECG لـه مخي د سینوس اریسټ څخه یي توپیرګران دی. تشخیص یي د زړه دننه نیغ په نیغه د سینوسونو د فعالیت ثبوتولو لـه مخي کیږي.(۱۹)

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴: تکی کاردیا بردیکاردیا سندروم :Tachycardia-Bradycardia syndrome:

د Sick sinus syndrome په نوم هم یادیږي ، په دی اریتمیا کی نوبتي سینوس او یا نوډل برډي کارډیا او اتریل تکي کاردیاشته وي.

څرنګه چې د تکي کارډیا په وسیله د SA نوډ automaticity نهي کیږي نو د ټکې اریتمیا څخه وروسته حالت کې سینکوپ او پري سینکوپ حالتونه پیداکیږي.

د سینوس غوټې د دندی د خرابیدو غوره لاملونه:

۱: د SA-node د اروا خرابوالی ۲: اذیني میوکاردیل انفارکشن ۳: Senile amyloidosis

څرګندوني :

سره لدي چې شدیده برډیکارډیا (د زړه ضربان په دقیقه کی ≤۵۰)کیداې شي د سټړیا او د زړه د دهاني د کموالي نورو نښو د منځته راتلو لامل شي خو د سینوس نوډ د دندو خرابوالي زیاتره د حملوي ګنګسیت ،Pre-syncope اوسینکوپ په ډول څرګندیږي . نومړي ګیلی زیاتره د ناڅاپي او دوامداره سینوس تم (Sinus pause) له امله وي چې د سینوس اریسټ اوسینوسی خروجي بلاک له کبله منځته راځي .

د زړه په ګراف کې به د اذیني اسیستول اوږده مرحله (دري ثانیي) شته وي .ځیني وخت د سینوس ابنارملتې سره اذیني بطیني لیږدیدنه هم د ګډوډی سره مخ وي. چې د اذیني فعالیت په نشتوالي سربیره ښکتنی پیسمیکرونه هم نشي کولی چې سیاله جوړه کړي او په پایله کې بطیني اسیستول اوسینکوپ منځته راځي .کله کله د SA نوډ ابنارملتې یواځي په ستریس حالاتو لکه تبه اوتمرین کې د سینوسي چټکتیا د ناکافي زیاتوالي په ډول څرګندیږي .

په ځیني ناروغانوکې د SA نوډ د دندو خرابوالي د ځیني قلبي دواګانولکه ګلایکوسایډونو ،بیټابلاکرنو ،کلسیم چینل بلاکر ،Amiodaroneاو نور اریتمیا ضد درملو د کارولو سره ښکاره کیږي.

د ناروغه سینوسی سندروم رنځوران د سټړیا ، ګنګسیت ، دماغی خړپړتیا ، سینکوپ اوCHF داعراضوڅخه ګیله من وي. چې د SA نوډ د دندو د خرابوالی له امله منځته راځي اود سینوس برډیکارډیا ،سینواتریل بلاک اوسینوس اریسټ په ډول څرګندیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

څرنګه چې ګیلي یې غیروصفي وي او د سینوس ډیسفنکشن ،ECG بدلونونه زیاتره وقفوي وي نولدي امله ګرانه به وي چې ثابته شي، چي یادي شوي ګیلي په ریښتیا سره د سینوس نوډ د دندو د خرابوالي له امله منځته راغلي دي.
اذیني تکې اریتمیا لکه اذیني فیبریلیشن ،اذیني فلټر او اذیني تکې کارډیا کیداي شي د SA نوډ د دندی د خرابوالي سره یوځاي وي .

درملنه :

په عرضي ناروغانوکې اساسي درملنه د دایمي پیسمیکر ایښودنه ده.
هغه ناروغان چې د برډیکارډیا نوبتي حملی، سینوس اریسټ او Hypersensitive carotid syndrome لري ښه درملنه یې Demand ventricular pacemaker دی.

د AV نوډ د انتقال بی نظمي AV-conduction disturbance

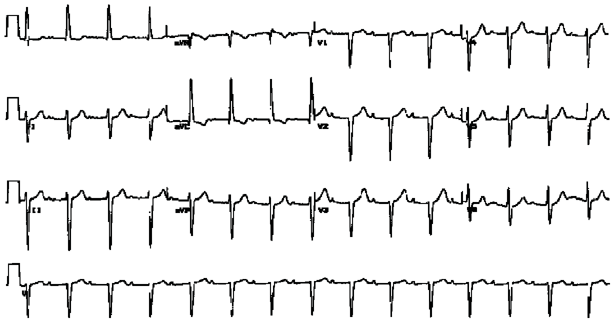
هغه تنبه چې د اذین څخه سرچینه اخلي د زړه د ځانګړی لیږدونکي سیستم په واسطه بطین ته رسیږي. خوکله چې بطین ته د تنبه په لیږدونه کی ابنارملتي راشي د د زړه بلاکونه پیدا کیږي ، چې په پایله کې به ورځخه سینکوپ اود زړه د ریدنه را منځته شي.
د Av Block غوره لاملونه عبارت دي له :
۱ ـ IHD (اسکمیا ، احتشا)
۲ ـ انتاني ناروغۍ (Lyme ناروغي ، Chagas ناروغي ، سفلیس
۳ ـ معافیتي او Infeltrative ناروغۍ لکه روماتوید ارتراتیس ، SLE ،سکلرودرما ، امایلویدوزس ، سارکویدوزس او هیمو کروماتوزس
۴ ـ سرطاني ناروغي لکه میزوتیلوما
۵ ـ عصبي عضلي ناروغي
۲ ـ ولادي
۷ ـ په کاهلانو کې دوه دیجینراتیف ناروغي Leves disease (چې د زړه عضلې د سکلیروزیس ، فایبروزیس اوکلسیفیکیشن له کبله اورتیک اومایترال دسامونه زیات

(c) ketabton.com: The Digital Library

وربانديي اختـه وي) او Lenegeres disease(چې يـواځي انتقـالي سيسـتم اختـه کوي او سـکليرو ډيجنيراتيـف نـاروغي ده) هـم د AV-node بـلاک ډيرعمـده لاملونـه ګڼـل يـږي. هيپرتنشـن ، اورتيـک اومـايترل دسـامونو تنګـوالی څـانګړی نـاروغي دي چې پـه لېږدونکـي سيسـتم کې دکلسيفيکيشـن اوفـايبروزيس پـه منځتـه راتلـوکې نيـغ پـه نيغـه برخـه اخلـي او د انتقالي سيستم د ډيجنريشن سبب ګرځي. (۱۹)

لومړی درجه ازيني بطيني بلاک First degree AV-Block :

د اوږد AV کانډکشن اصطلاح هم ورته کارول کيږي . PR انتروال د 0,2 ثانيو څخـه زيـات وي .څرنګه چې PR انتروال د اذين ،AV نوډ اوهيس پرکنج فعاليت پوري اړه لري، کـه پـه هر يو ددی جوړښتونو کی د سيالی لېږد بډنه وځنډ يږی د PR واټن اوږد يږي.کـه PR >0,24 وي او د QRS کامپلکس دوام نورماله وي ،دPR د اوږديدو علت به په AV نوډ کی د سېالی ځنډ وي. که په هيس پارکنج سيستم کی سېاله وځنډ يږي ، د PR واټـن بـه نورمالـه وي خـو د QRS کامپلکس دوام به اوږد وي.



۲-۲ انځور: لومړی درجه ازيني بطيني بلاک ښيي.(۱۲)

دوهمه درجه ازيني بطيني بلاک: Second degree AV-Block

دغـه ډول بـلاک هغـه وخت منځتـه راځي چی ځينی اذينی سيالی ونشـي کـولی چی بطـن تـه ننوځي.

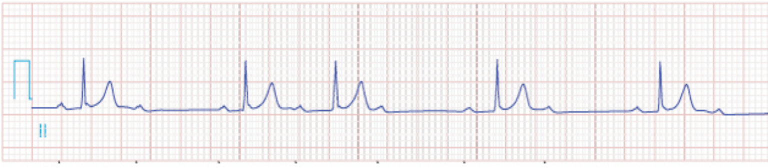
I: Mobitz Type I second degree AV block (Wenckebach)

(c) ketabton.com: The Digital Library

پدی حالت کی د PR واټن په تدریجي توګه اوږدېږي چی په دریم یا څلورم سیکل کی د P پسی د QRS کامپلکس منځ ته نه راځي. اوهغه تم چې لدینه وروسته واقع کیږي د دوه نارمل سینوس انتروال څخه کم وي دغه ډول بلاک په AVنوډ کې ځاي نیولي وي او QRS کامپلکس يې نارمل دوام لري، کیدلي شي چې BBB هم ورسره ملګري شي. دغه ډول بلاک په تیریدونکي ډول د میوکارد سفلي احتشا او د درملو د تسمم لکه دیجیتالیس ،بیټا بلاکر اوکلسیم چینیل بلاکر) سره لیدل کیږي.

دغه ډول بلاک په نورمال وګړو کې د واګل تون د زیاتیدلوله کبله هم منځته راتلای شي.

د بشپړ بلاک په لور پرمختګ نه کوي، که په سفلی انفارکشن کې داډول بلاک رامنځته شي په ښه توګه به وزغمل شي ځکه د هیس بندل په قریبه برخه کی سکېپ پېسمیکر فعاله اوثابت ریتم ته دوام ورکوي. په پایله کې ویلي شو چې Mobitz type-I بلاک نادرآ پرمختللي درملني ته اړتیا پیداکوي. د درملني پریکړه یي د بطیناتو په غبرګون او د ناروغانو په اعراضو پوري اړه لري که د بطیناتو ریټ مناسب او ناروغ غیرعرضي وي یوازې د رنځور څارنه بس دی.



۲--۳ انځور: Mobitz type I second-degree AV block ښيي.(۱۹)

Mobitz-Type-II دوهمه درجه AV بلاک:

پدې حالت کې د سیالی لیږدیدنه په ناڅاپي توګه له منځه ځي بې لدې چې د PR په انتروال کې کوم مخکینې بدلون راغلي وي .دا زیاتره د هیس پرکنج سیستم د ناروغیوله کبله منځته راځي او اکثره ورسره اوږد QRS کامپلکس ملګري وي.

په ناروغ کې ددې بلاک پیژندنه ځکه ارزښت لري چې د بشپړبلاک پلور پرمختګ کوي او ددې سره چې کوم اذیني پیسمیکرمنځته راځي هغه بې ثباته او ورو وي. پدی حالت کې د پیسمیکر اینښودنه ضروري ګڼل کیږي.

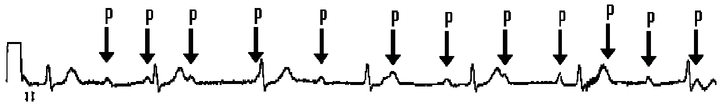
(c) ketabton.com: The Digital Library

درېمه درجه ازيني بطېني بلاک Third degree AV-block :

١. دريمه درجه بلاک هغه وخت منځته راځئ چې هيڅ سياله د اذين څخه بطين ته لاړه نه شي.

٢. که سکېپ ريتم په AV نوډ کی وي د QRS دوام به نورمال او چټکتيا به يي په دقيقه کي ۴۰-۵۵ وي، او هم د اتروپين او يا تمرين سره به يي په ريټ کي زياتوالي راشي.

٣ : که بلاک په هيس بنډل او يا د هيس څخه لري وي د QRS کامپلکس به پراخه وي، ريټ به يي په دقيقه کی د ۴۰ څخه کم وي.



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

درملنه:

فارمکولوژيک درملنه په حادو حالاتو کی توصيه کېږي .اتروپين د۵، ۰څخه تر۲ملي ګرامه داخل وريد او Isoproterenol د ۴-۱ مليګرامه په دقيقه کی د اعراضو د کمولو او د زړه د ريټ د جګولو په خاطر په هغه ناروغانوکې چې سينوس برديکارديا او هغه AV-blockباندي چې په AV نوډ کي يي ځاي نيولي وي کارول کيږي . په ښکتنی پيسميکرونو باندي ښکاره اغيزه نلري. د نيورو کارډياک سنکوپ په ناروغانوکې β بلاکر اوDysepyramide د کينې بطين د دندی د کمولواو د ميخانيکي رسپتورونو د عکساتو دکمولوپه خاطرورکول کيږي. داسي راپورونه شته چې په ځينوناروغانوکې د مينرالوکورتيکويډ ،Midodrine،ايفيدرين اوتيوفيلين ورکول ګټورتماميږي.

همدارنګه د Serotonine reuptake inhibitor ورکول هم په ځينوناروغانوکې اغيزمن دی.

د بردی اريتميا د اوږدي مودي درملنی لپاره ښه کړنلاره د پېسميکر تطبيق دی. (۲، ۷، ۱۹)

(c) ketabton.com: The Digital Library

تکی اریتمیا The Tachyarrhythmias

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

۱: د سيالي په خپريدلوکې ګډوډي (Disorder of impulse Propagation)

۲: د سيالی په جوړېدوکې ويجاړتیا (Disorder of impulse formation)

Premature complex

اذيني پريمچور کامپلکس Atrial premature complexes (APCS):

په څلورويشت ساعته Holter مونيتورنګ کې د ۶۰٪ څخه په زياتوکاهلوکې APCS شتون لري. APCS په زياتره حالاتوکې بې عرضه او سليم وي. ځيني وخت ورسره د زړه ټکان يو ځاي وي. اوپه يو شمېر ناروغانوکې د APCS څخه کيداي شي حملوي فوق بطيني تکی کارديا پېل شي. APCS د اذيناتو د هري برخې څخه سرچينه نيولي شي او په الکتروکارډيوګرام کې د Early P wave چې نورمالی سينوسي P څپې څخه توپير لري شته وي.

که APCS د زړه سيکل په وروستي وخت کې منځته راغلي وي زياتره بطين ته تنوځي خو مقدم APCS تر AV انتقالي برخې پوري پداسي حالت کې رسيږي چې دا برخه په نسبي ټينګاريز صفحه کې وي. او د لېږديدنی د ځنډ له امله به د پريمچور P څپی وروسته د PR يوه اوږده صفحه راشي .هغه APC چې ډير وختي منځته راغلي وي په AV نوډ کې به چې په ټينګاريز حالت کې وي بلاک شي . د هر APC څخه وروسته لنډ ځنډ پيدا کيږي چې د اکسترا سيستول څخه مخکې او وروسته PP انټروال اندازه به د دوه سينوس PP انټروال د جمعي له حاصل څخه کمه وي. له APCS وروسته د QRS کمپليکس زياتره پېښو کې نورمال وي .

زياتره APCS غير عرضي وي اودرملني ته يې اړتيا نه پيښيږي که د زړه ټکان او د PSVT لامل شي بيا تداوي کيږي .هغه فکتورونه چې APCS ته زمينه برابروي اوهغه راپاره وي لکه الکول ،تنباکو او ادرينرجيک هڅوونکی بايد معلوم اولري کړاي شي اوکه شتون ونلري، خفيف Sedition او بيټا بلاکر کارول کيږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

AV-Junctional complex:

فکرکیږي چې ددي کامپلیکس دپیل ځاي به دهیس په بنډل کي وي اودنورمال AV-نوډ څخه اضافي اتوماتیستي نشي وربانـدي راتللي . دغه ډول اریتمیا د اذیني اوبطني پریمچورکامپلیکس په پرتله لږعمومیت لري او زیاتره د زړه د ناروغیو اویا د دیجتالیس د تسمم سره یوځاي وي.

نوموړی کامپلیکس په الکتروکارډیوګرام کې د نورمال QRSپه لرلوسره چې مخکې یې د P څپه موجوده نه وي پیژندل کیږي.خوکه چیري د اذیني بطیني جنکشن څخه سیالي پورته د اذین پلور(Retrograde) حرکت وکړي پدي صورت کې به لهQRSوروسته په II,IIIاو aVF کي **منفي** P څپه منځته راشي.

زیاتره وخت نوموړی کامپلیکس بی ګیلو وي اوکیداي شي چې د زړه ټکان او Canon a wave سبب وګرځي . که عرضي وي د APCS په ډول یي درملنه کیږي .

بطیني پریمچور کامپلکس Ventricular premature complex

دایوه دودیزه اریتمیا ده چی پیښیی یی د زړه په رنځ اخته او نه اخته وګړو کی لیدل کیږي. د کاهلونارینه وو په څلورویشت ساعته هولتر مونیتورنګ کې د ۶۰٪ ≥ پیښو کې VPCSلیدل شویدي. په ۸۰٪حالاتوکې VPCSپه هغوناروغانوکې چي پخوایي دمایوکارډیل انفارکشن حمله تیره کړي وي لیدل کیږي. پدي ناروغانوکې د ناڅاپي مړیني غوره علتونه بطیني تاکي کارډیا او بطیني فیبریلیشن دي .د مړیني پېښي د میوکارډیل انفارکشن په ناروغانو او هغو رنځورانو کې چي VPCپکې په جوړه (Couplet)ډول وي.اویاVPCپکې په ساعت کې د لسوڅخه زیات وي ډیري دي.

د VPCهغه ناروغان چې اوږود QT اویاحاده اسکیمیا ولري دVT اوVF(بطیني فبریلیشن اوبطیني تکي کارډیا)د پاره زمینه برابریږي همدارنګه په ډېر مقدم VPC (R-on-T)کې د ناڅاپي مړیني پیښي زیاتي وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

VPC په ECG کې د پراخه QRS کامپلیکس په لیدلوسره چې مخکې ور څخه دP موجه موجودنه وي تشخیص کیږي. څوکه په ځینوځانګړو انتقالي الیافوکې (Fascicles) منځته راشي پدې ډول VPC کې به د QRS وخت د ۱۲، ۰ ثانیوڅخه کم وي اومخکیني سینوس کامپلکس سره به اړیکه ولري که چیري په جوړه ډول VPC رامنځته شوي نه وي نو بطیني parasystol را پـه ګوتـه کـوي اوپـدې حـالاتوکې د VPC د غیـر نورمـال اتـو ماتیسـیتي پـه وړانـدې د یـوي وقایوي هډې په ډول په بطیناتوکې منځته راځي چې دا هډه (Focus) د نارمل سینوز نوډ په واسطه منځته نه راځي اوپه فعالیت کې یي سینوز نوډ برخه نه اخلي.(۱۹)

VPC کېدای شي یودانه وي یا د هر سینوس بیټ څخه وروسته تکرارشي (Bigeminy) اویاکیدای شي د هردوه سینوس بیټ څخه وروسته تکرارشي (Trigeminy). په همدي توګه د Quadrigeminy په ډول هم منځته راتللي شي.

که دوه VPC یوپه بل پسي راشي د جوړه (Pair) یا Couplets پنوم یادیږي اوکه دري VPCS یو په بل پسي په پرله پسي ډول واقع شي او چټکتیا یي په دقیقه کې د ۱۰۰ څخه زیات شي د بطیني تکی کاردیا په نوم یادیږي.

VPCS د مورفولوژي یا بڼي له نظره په Monomorphic (چې یوډول منظره لري) اویا polymorphic (چې مختلفي بڼي ولري) منځته راځي.

په عمومي توګه VPC د ازېن خواته په شاه تګ نکوي او د سینوس نوډ جریان سره هم مداخله نلري، نوهمدا علت دی چې د مکملی معاضوي مسافي د منځته راتلولامل ګرځي.

که بطیني سیاله شاته داذین پلورلاړه شي په II,III او AVF لیډونوکې به د **منفي** P څپې د جوړید لامل شي. دغه سیاله په شاه تلنه کې دسینوس نوډ دجریان سره مخامخ کېږی اوهغه Pause چې له دي کبله منځته راځي د معاوضوي صفحي څخه به لږوي.

په زیاتو حالاتوکې VPCS د بطین څخه د ازین په لورنه ځي اوAV نوډ کې بلاک کیږي، داکارپه AV نوډ کې د عاصي صفحی د زیاتیدو لامل ګرځي اوهغه سیالي چې د سینوس نوډ څخه AV نوډ ته راځي د هغي په لېږدېدنه کې د ځنډ سبب ګرځي او د PR فاصله اوږدېږی. دغه اوږدوالی چې په PR کې راځي هغه سیالو ته چی د بطین څخه د AV نوډ لوري ته راځي

(c) ketabton.com: The Digital Library

اجازه ورکوي چې نوموړي غوټې ته ورننوځي. دغه ډول VPCته چې له شاه لوري اذین ته انتقال نه شي خو بطېن ته د سیالی د راتګ مانع وګرځي VPC Interpolated ویل کیږي.

ګیلې او نښې :

ناروغ کیداي شي د زړه ټکان او یا په غاړه کي د ضربان څخه چې د اکسترا سیستول په تعقیب د یوی قوي بطیني تقلص د راتلوله کبله پیدا کېږي ،ګیله من وی. د VPC له کبله ستروک والیوم او دزړه دهانه کې کموالی راځي نوکه VPCپه تکراری ډول رامنځته شی، په ناروغ کې به د سینکوپ اوسرګیچي سبب وګرځي .

درملنه :

که د زړه ناروغي موجوده نه وي غیرعرضي VPCپرته له دی چې شکل اوفریکونسی یي په پام کي ونیول شي درملني ته یي اړتیا نه وي.خوکه اعراض ولري اعراض باید وپلټل شي چې د Anxiety سره ملګري دی اوکه نه ،که پدي باره کې معلومات ښکاره نه شول بیا د اریتمیا ضد درملوپه وسیله دVPC فریکونسي کي باید کموالي راوړل شي .

بېټا بلاکر لاندی VPCS اخته ناروغانو کی ډېر ګټور او اغېزمن دی:

- چې VPCپه لومړنۍ ډول د ورځی له مخی منځته راغلي وي.
- چې دVPCسره شدید سترس ملګري وي.
- چې د مایترل د دسام پرولپس ورسره وي.
- تایروتوکسیکوزیس ورسره وي.

نور اریتمیا ضد درمل دومره اغېزمن ندي. کومه ګټه چې رسوي هغه هم د هغې د خطراتو له کبله بې اغیزي کیږي.

که د VPC سره د زړه ناروغي ملګري وي پدي ناروغانوکې د ناڅاپي مړیني د خطر د کمولود پاره زیاتره طبیبان هڅه کوي چې د VPC فریکونسي کمه کړي.

اوس وخت د هغوناروغانو په درملنه کې چې د ناڅاپي مړیني د زیات خطرسره مخ وي (بطیني تاکي کارډیا او بطېني ایجکشن فرکشن<۴۰٪) د ICD کیښودنه ارزښت ناکه ګڼل کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

اریتمیا ضد درمل مخکې له مخکې د اریتمیک اغېزو د مخنیوي دپاره ونه کارول شي .ځکه انتي اریتمیک درمل پخپله د اریتمیا لامل ګرځي.په تېره بیا که د زړه په ځنډنیوناروغیوکې وکارول شي،د اریتمیا داکزاسربېشن لامل ګرځي .
دحاد انفارکشن په ځوانوناروغانوکې چې اختلاطي وي انتي اریتمیک درملنه د لیډوکایئن اویا پروکائین امايد سره په وقایوي او موقتي توګه صورت نیسي. نورو څېړنو ښودلې ده چې د داخل وریدی بیټابلاکر ورکړه دلومړنۍ بطني فبریلیشن د پېښیدو خطر راکموي.

تکی کاردیا:

سینوس تکی کاردیا Sinus tachycardia

کله چې د زړه ضربان د ۱۰۰ څخه په یوه دقیقه کې لوړه شي د سینوس تکی کاردیا په نوم یادیږي. نادراً په دقیقه کی له ۲۰۰ ضربی څخه زیاتېږي.
دا ابتدايي اریتمیا نده بلکه په یو شمېرحالا تولکه تبه ،د دورانی حجم کموالی ، تمرین ، تایرو توکسیکوزیس ،هایپوکسیمیا ،هایپوتینشن اوCHF کی د یوفزیولوژیک غبرګون په توګه منځته راځي . د سینوس تاکي کاردیا حمله په تدریجي توګه سره پېښیږي اوپه تدریجي ډول له منځه ځي . په الکتروکارډیوګرام کې د هرQRS کامپلکس څخه مخکې د P څپه شته وي.
د Carotid sinus massageسره په تدریجي توګه پخواني ریټ ته راګرځي چې دا ځانګړتیا یې د PSVT سره توپیرلري چې په فوري ډول پاي ته رسیږي .

درملنه:

سینوس تاکي کاردیا د پرایمري اریتمیا په ډول نه تداوي کیږي ځکه چې تل د یو فزیالوژیک غبرګون په توګه چې د زړه اړتیا پوره کړي پیدا کیږي .که اړتیا وي د هماغي لومړني ناروغي علاج باید ترسره شي .د مثال په ډول دCHFپه حالت کې د سمپاتیک فعالیت زیاتیدل دمیوکار په دندو خرابی اغیزی لري اودرملنه یې لازمیږي پدي حالت کې بیټا بلاکر نیورو هورمونل فعالیت کموي او CHF د ښه والي په لور بیايي. همدارنګه د ACE منع

(c) ketabton.com: The Digital Library

کوونکی او ARB درمل هم د CHF ناروغانو په نیوروهورمونل فعالیت باندي اغیزي لري ،کارول یې د ناروغ برخه لیک ښه کوي.

اذینی فبریلیشن : Atrial Fibrillation (AF)

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

لاملونـه :

د AF دودیز لاملونه په لاندی ډول دي.

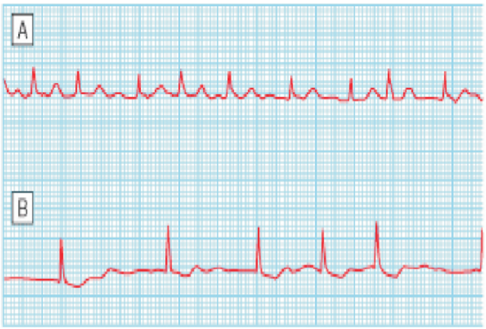
۱ د اکلیلی شریانونو ناروغی.
۲ د زړه د سامی ناروغی په تیره بیا د ماتیرل د سام روماتیکه ناروغي
۳ هایپرتنشن
۴ Sinoatrial ناروغی
۵ هایپرتایرویدیزم
۶ الکول
۷ کاردیومیوپاتی
۸ د زړه ولادی ناروغی
۹ د سینی انتانات
۱۰ د سږو امبولی
۱۱د پریکارد ناروغی
۱۲ایدیوپاتیک (Lone -AF)

کلینکی بڼه :

ګېلی : AF کېدای شی بی ګیلو وي. په پیل کی اعراض یې د اذینی تکی کاردیا په شان وی یعنی ناروغانو کی د زړه د ټکان ، نارامی ، سترتیا ، اوکله کله د سینکوپ او د زړه ودریدو

(c) ketabton.com: The Digital Library

(Arrest) حملې پیداکیږي . که چیرې د زړه چټکتیا ډیره زیاته وي. شاک او د زړه عدم کفایه هم پیداکیږي .
په دایمي AF کې اعراض ډیر با ارښته نه وي ځکه د یوې خوا د زړه ریټ ډیر نه وي او له بلې خوا ناروغ ورسره عادت شوی وی که چیرې د بطین د حرکاتو چټکتیا زیات نه وي، ناروغ ممکن د زړه د بې نظمي څخه بې خبره وي. او په نورو حالاتو کې چې د زړه سرعت زیاتیږي ناروغ نارامي او د زړه ټکان ولري.
نښې : د AF غوره فزیکي نښه د زړه د حرکاتو او نبض مکمله بې نظمي ده (Irregular rythm) که چیرې د زړه د حرکاتو چټکتیا زیاته وی د زړه یو شمیر کمزوري تقلصات په نبض کې د جس وړنه وی نو لدې امله د زړه چټکتیا (Heart rate) او د نبض د شمیر (Puls rate) ترمنځ څرګند توپیر پیداکیږي، چې دغه توپیر د Puls deficite په نا مه یادیږي. په ځینې کمزوري بطیني تقلصاتو کې چې د سامونه خلاصیږي د زړه دوم غږ له منځه ځې اود لومړي غږ شدت بدلون مومي. د پورتنیو علایمو تر څنګ د AF د سببي عامل نښې هم موجود وي .
ECG بدلونونه:
په ECG کې د P څپه شتون نه لري. کله کله کوچنې او غیرمنظمې څپې چې د F-wave په نامه یادیږي د لیدلو وړوی. د QRS بڼه نورمال وي خو په بشپړډول غیر منظم وي.



۲-۵ - انځور : د اذیني فبریلیشن دوې بېلګې (۱۲)

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه:

د نوی تشخیص شوی AF د ښې ارزونې لپاره مکمله تاریخچه ،فزیکی معاینه ، E.C.G ، echocardiogram او Thyroid function test ته اړتیا ده. د AF د زړه اړونده لاملونو د تشخیص او شدت د معلومولو د پاره نور تستونه لکه د تمرین ازموینه (exercise test) هم ترسره کیږي . که چیرې AF د یوی حادی ناروغی لکه chest infection اود سږو امبولی له کبله پیداشوی وي، د لامل اغیزمنه درملنه سینوس ریتم بیرته اعاده کوي. په نورو حالاتو کی د درملنی غوره موخی عبارت دي له :

۱ـ هر څومره ژر چی ممکن وی د سینو س رتیم بیرته را ګرځونه

۲ـ د AF د تکراری حملو مخنیوی

۳ـ د AF د حملی په جریان کی د زړه د مناسب ریټ رامنځته کول

۴ـ د ترومبوامبولیزم د خطر کمول

۵ـ د سببی لامل درملنه

حملوي اذینی فبریلیشن : Paroxysmal atral Fibrillation

د AF هغه حملی چی ښه زغمل کیږي او ډیر ځنډ وروسته پیدا کیږی زیاتره درملنی ته اړتیا نه لری. خو که چیری اعراض شدید وي بیتا بلاکر او Class Ic اریتمیا ضد درمل لکه propafenone اوflecainide لومړی انتخابی درمل دي. په هغه کسانو کی چی د زړه اسکیمیک ناروغی،هایپرتنشن یا CHF ولری اویا د فزیکی تمرین او سترس په وخت کی AF پیداکوی. بیتابلاکر ته لومړیتوب ورکول کیږی. Digoxin اغیزمن ندی خو Amiodarone د دوهم لاین درمل په ډول کارېدای ش. که چیری AF د سینواتریل ناروغی په سیر کی پیداشوی وي او د بردی کاردیا سره یوځای وي دایمي اذینی پیسمیکر ایښودل کیږي. د حملوی AF ځینی ډولونه د radio frequency ablation په مټ تداوی کیږی .

ټینګاریز اذینی فبریلیشن Persistent Atrial fibrillation:

د ټینګاریز AF په درملنه کی دوه انتخابه لرو:

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱- د ريتم کنترول : د سينوس ريتم اعاده کول هغه وخت مناسب دی چی د اريتميا ستونزمنی ګڼلی ، او د درملنی وړ لامل شتون ولري. برقی Cardiversion په ۴/۳ پيښو کی سينوز ريتم بېرته راګرځوي خو د Relapse چانس يي زيات دی (۵۰-۲۵٪ په لو مړی مياشت کی او ۷۰-۹۰٪ په يوکال کی) د سينوس ريتم بېرته را ګرځونه او په همدی حال کی د دوام چانس هغه وخت زيات وی چی AF د دری مياشتو څخه لږی مودی راهيسي پېدا شوی وي، ناروغ ځوان وی او د زړه ناروغی ونلری. که چيری AF د۴۸ ساعتو څخه لږی مودی راهسی موجود وی د وريدي Heparin د تطبيق څخه وروسته سم دلاسه DC کارديوورژن توصيه کيږي ۰
د تايروتوکسيک AF ناروغ تر څو چی تايروتوکسيک وي، کارديوورژن د سينوس ريتم په موخه ګټه نه کوي. د ايوتايرويديزم سره نژدی ۵۶٪ ناروغان په بنفسه ډول د اذينی فبريليشن څخه سينوس ريتم ته راګرځی.خو د عمر په زياتوالی سره دغه امکانيت کميږی او برقی کارديوورژن کيدای شي د هغه ناروغانو د پاره وشي کوم چی ۴ مياشتی وروسته د هايپرتايرويديزم د منځه تګ سره سره بيا هم AF شتون ولری.(۸)
که چيري د زړه عضوي ناروغی شتون ونه لري، د flecainide د وريدي انفيوژن څخه هم د دوهم انتخاب په حيث ګټه اخيستل کيږي .
که چيري د AF دوام د ۴۸ ساعتوڅخه زيات شي د سيستميک امبوليزم خطر زياتيږي له دي امله کارديوورژن بايد ترڅو چي ناروغ د ۳-۴ اوني Warfarin واخلي او يا اذيني ترمبوز د Transesophagial ايکوکارديوګرافی په مټ رد شي . انتي کولانت درمل ته د کارديوورژن څخه وروسته تر ۲ مياشتو پوري دوام ورکول کيږي . که چيري AF بيا را پېدا شي ، دوهم او دريم ځل کارديوورژن ورکول کيږي . د انتي اريتميک درملو لکه اميدارون يا بيتابلاکر کارونه د AF د بابېرۍ خطر کموي .
۲- د ريټ کنترول : که چيري د اهتماماتو سره سره سينوس ريتيم اعاده نه شي (دايمیAF)د زړه مناسب ريټ تامين ته بايد پاملرنه وشي۰ دايجوکسين، بېټا بلاکر او وېراپاميل د اذيني بطيني بلاک د درجي په زياتولو سره بطيني ريټ کموي . چي دا کار د زړه د دندو په ښه کيدو کي ډيره مرسته کوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ترمبو امبولیزم وقایه :

د اذیناتو بی اغېزی تقلص او د چپ اذین پراخه کېدل د ويني د دمه کېدو، ترمبوز او سیستمیک امبولیزم د پاره لاز هواروي. د AF ناروغ کي د سیستمیک امبولیزم کلني خطر ۵% دی. ځیرنو ښودلي ده چي د وارفرین (INR=۲-۳) سره درملنه د ستروک خطر ۳/۲ کموي خو ددي تر څنګ د نوموړي درمل د وينه بهيدنی خطر په کال کي ۱-۱.۵% دي ۰ د Aspirin سره درملنه د Stroke خطر ۵/۱ کموي ۰

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

۱ ـ د اسکیمیک ستروک یا Transient ischimic attack (TIA) پخوانی تاریخچه

۲ ـ د مایترل دسام ناروغی

۳ ـ عمر > ۷۵y

۴ ـ هایپرتنشن

۵ ـ دیابت

۶ ـ د زړه عدم کفایه

۷ ـ د کیڼ بطېن dysfunction اود کیڼ اذین غټوالی (۱۹، ۲۱)

اذېنی فلټر Atrial Flutter :

هغه Macro reentrant اریتمیاوو ته چی د ازین په میوکاردیم کی منځ ته را ځی په مجموعي توګه د ازینی فلتر اصطلاح کارول کیږی . د ازینی فبریلشن په پرتله لږ عمومیت لری . دازینی فلتر ځانګړی او ډیر عام ډول، په ښی اذین کی د ترای کسپید د سام او د هغی شاوخوا ځای نیسی اود ساعت د عقربی موافق اویا مخالف لوری ته حرکت کوی. په اذینی فلتر کی د اذیناتو چټکتیا په دقیقه کی ۲۵۰-۳۵۰ ضربی وی، که چیری ټول تنبهات بطین ته ورسیږي د اذین د هر تقلص سره بطین هم تقلص کوی چی په نتیجه کی ټکی کاردیا او شدید هیمودینامیک ګډوډ ی رامنځته کیږی. خو زیاتره د اذین د دوه ، دری او یا څلور تقلص سره بطین یو ځل تقلص کوی . په ECG کی اذینات د اری د غاښونو (saw-tooth) په ډول

(c) ketabton.com: The Digital Library

فعالیت په II ,III او avf کې ښيي. زیاتره په COPD ناروغانو کې پیداکیږي خو په CHF ،د زړه روماتیک اواسکیمیک ناروغۍ ، ASD اود زړه د ولادی ناروغیو د جراحی درملنې څخه وروسته هم پیداکیږي .

۷- ۲ انځور: اذینی فلټر ښیي چې اذینی ریټ پکې ۳۰۰ او ۲:۱ کانډکشن لری.(۲۵)

درملنه :

څرنګه چې په اذینی فلتر کې بطېنی ریت زیات او د طبی درملنې سره په سختۍ ځواب وائي لدی امله ناروغان زیاتره د DC کاردیو ورژن (۵۰-۱۰۰ J) پوسیله تداوی کیږی. پدی ناروغانو کې هم د ترمبوامبولیزم خطر د اذینی فبرلیشن ناروغانو پشان زیات دی، لدی امله د انتی کواګلانت ورکړه هم د اذینی فبرلیشن ناروغانو پشان تنظمیږی .

باید هڅه وشي چې د بطین ریټ د درملو پواسطه کنترول یا سینوس ریتم بیرته برحاله شی. خو د کلسیم انتاګونست (Diltiazem، Verapamil) بیتابلاکر ، اویا Digoxin په وسیله د ریټ کنترول ګران دی. د بطینی ریټ د زیاتوالی له امله اذینی فلتر د اذینی فبریلشن په پرتله ښه نه زغمل کیږي ۰

په ټاکلی ناروغانو کې چې د انستیزی د ډیر خطر سره مخ دي د procainamide ، امیودارون یا ibutilide په وسیله فارمکولوژیک کاردیوورژن مناسب عمل دی. همدارنګه اریتمیا ضد

(c) ketabton.com: The Digital Library

درمل د DC کارديوورژن څخه وروسته د سينوس رتيم په ساتلو کی هم مرسته کوی. د تکراری فلتر ناروغان د Catheter Ablation په وسيله تداوی کيږي (۱۹).

حملوي فوق بطېني تکی کارډيا

(PSVT) Paroxysmal supra ventricular tachycardia

د حملوي تکی کارديا ډېر معمول او عام ډول دی او زياتره په هغه وګړو کی چی د زړه کومه جوړښتيزه ناروغي نه لری پيدا کيږي. پخوا به ورته د حملوي اذېني تکی کارديا اصطلاح کارول کېده . نوموړی اريتميا زياتره د ري انتري په ميکانيزم چي په ازيناتو، سينوس نوډ او AV نوډ کي يي ځاي نيولي وي او د اذينی يا بطېني پريمچور بيټ په وسيله پېل او پای ته رسيږی ،منځته راځي . د Reentry سرکت زياتره په AV نوډ کي ځاي نيولي وي چی د AV-nodal reentrant tachycardia په نوم ياديږي. په يو شمېر پېښنو کی ری انتري د اذېن او بطېن تر منځ د يوی کوچنۍ ارتباطي لاری د شتون له امله منځ ته راځي، چی AV reentrant tachycardia بلل کېږي.

. په AV نوډ اويا د AV نوډ بای پاس لاره کې د انتقال اويا عاصي صفحي په دندوکې د بدلون له کبله د PSVT د پرمختګ د پاره زمينه برابريږي .

۱. نوموړی اريتميا د ري انتري په ميکانيزم چي په ازيناتو،سينوس نوډ او AV نوډ کي يي ځاي نيولي وي منځته راځي .

۲. ددي ري انتري جريان په وسيله په AV نوډ کې د Bypass هغه دوره چي په انتی ګراد او رتروګراد توګه سره د سيالي د لېږدونی ځواک لري متاثره کيږي.

۳. که ناروغ په (WPW)Wolf Parkinson white سندروم اخته وي، پدي صورت کې به سياله په انتی ګراد ډول په بای پاس لاره کې انتقاليږي .

۴. خوکه د بای پاس په لاره کې يوازي په رتروګراد ډول سره انتقال صورت ونيسي دي ډول ته Concealed bypass tract ويل کيږي چي پدي حالت کې-QRSنورمال وي. که په ناروغ کې WPWسندروم شتون ونلري نود PSVT د ۹۰سلنه څخه زياتي پيښي به د Concealed bypass له لاري منځته راشي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

AV نوډل ري انترانت تکی کاردیا (**AV-nodal reentrant tachycardia**)

ډیرمهم لامل یي فوق بطېنی تاکي کارډیا ده. زیاتره په ښځوکي لیدل کیږي .QRS کامپلیکس پکي منظم اوتنگ وي چي ریټ یي په دقیقه کي د ۱۲۰نه تر ۲۵۰ضربانو پوري رسیږی.

نوموړی تاکي کارډیا دازیني بي وخته تنبه (APCS) په وسیله پېل اوختمیږي .

که چیري د APCS څخه وروسته دا ډول اریتمیا پېل شي د PR انتروال به پکي اوږد او رتروګراد p څپه به پکي نه وي.

QRSکامپلیکس به پکي په Buriedډول وي اویا به QRS-complexپه ورستي برخه کي ویجاړتیا راغلی وي ،

که په AV نوډ کي د لېږدېدنی چټکتیا او عاصي صفحي ترمنځ په بیلانس کي بدلون راشی د ری انتری لامل به وګرځي.اوجریان به په رتروګراد توګه بیرته ازین اویا په انتی ګراد ډول بطیناتو ته ورشي او د تنبه لامل به یي وګرځي ،چي په ECG کي به یي د Pڅپه شتون ونلري.

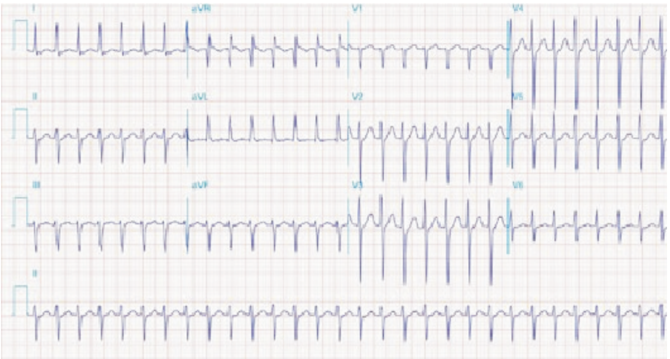
کلینیکي بڼه :

ناروغان کېدای شی بی ګیلو وی او یا د زړه ټکان ،سینکوپ او د سینی خفیف درد څخه ګیله من وی. چي ددي اعراضو منځته راتلل د اریتمیا د سرعت ، دوام ، د زړه د اړونده ناروغیو په شتون او وخامت پوري اړه لري . نوری ګیلی لکه نارامی ، ګنسیت، سستی او د غاړی وریدی نبضان هم کیدای شی شته وي. یو شمیر ناروغان د پولی یوریا څخه ګیله من وي ، چی علت یي د تکی کاردیا په وخت کی د اذیناتو د فشار د زیاتوالی له امله د اذیني نتریورتیک پپتاید(ANP) زیات افراز دی. حمله ناڅاپه پېل او پای ته رسیږی .او د څو ثانیو څخه نیولی تر ساعتونو پوری دوام کوی.

الکتروکاردیوګرافي:

د زړه چټکیا ۲۴۰-۱۴۰ضربانه په دقیقه کی او منظم وي . د P څپره به سینوسی P څخه توپیر لري او زیاتره په QRS کی مدغم وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library



۲ -۷ انځور: AV nodal reentrant tachycardia ښيي چې ریټ یې ۱۵۰ دی.(۲۵)

درملنه :

الف - میخانیکی مانوری: د حملې د پای ته رسولو د پاره د مختلفو مانورو څخه کار اخیستل کېږي چې په لاندې ډول دي:

- ✓ د Valsalva مانوره
- ✓ د سترګو او نور بدن کیکاګل
- ✓ د زنګنو تر منځ دسر کوزول
- ✓ ټوخیدل
- ✓ پرمخ باندې دسړو اوبو اچول
- ✓ سا بندول

کاروتید سینوس مساژ زیاتره د ډاکتر له خوا تر سره کېږي. که چېرې ناروغ کاروتید Bruits او یا د دماغي تېریدونکي اسکیمیا پخواني تاریخچه ولري ، د مساژ څخه باید ډډه وشي. چټک او په فشار سره د ۱۰-۱۲ ثانیو د پاره ، لومړی ښې او بیا کیڼ کاروتید سینوس ته مساژ ورکول کیږي.په یو وخت کې دواړه خواوو ته مساژ نه ورکول کېږي. ناروغ باید په دوامداره توګه د ECG او یا اصغا په وسیله وڅارل شي، کله چې ریتم قابو شو سمدلاسه مساژ پای ته رسول کیږي. کاروتید سینوس مساژ په نیمایي پېښو کی حمله قابو کوي ، په تېره بیا چې

(c) ketabton.com: The Digital Library

ناروغ له مخکی څخه دیجوکسین او یا بل داسی درمل چی اذینی بطېنی لېږدېدنه ورو کوي اخیستی وي. پورته ذکر شوی مانوری د واګوس عصب هڅوی ، اذینی بطېنی لېږدېدنه ورو کوي، ری انتری بند او اریتمیا پای ته رسوي.(۵، ۲۱)

ب - دوایي درملنه : که میخانیکی مانوری پاتی راغلی، دوه لاندی چټک تاثیر لرونکی درمل په ۹۰٪ پېښو کی حمله پای ته رسوي:

۱- Adenosine: ، د تاثیر دوام یي لنډ او لږ منفی انوتروپیک اغېزه لری۶ ملي ګرامه د ورید د لاري ورکول کېږی . که تر ۲-۱ دقیقو پوری حمله پای ته ونه رسېده ، دوهم ځل ۱۲ملي ګرامه او که اړتیا وی دریم ځل هم ورکول کېږی . ادینوزین ډېر ښه زغمل کېږی خو په نږدی ۲۰٪ پېښو کی د مخ سوروالی او ځینی ناروغانو کی د سینی شدیده نارامی رامنځته کوي.

۲- کلسیم کانال بلاکر هم په چټک ډول AV بلاک را منځته او ری انتری پای ته رسوی. Verapamilد رګ له لاري په پېل کی ۲،۵ ملی ګرامه او وروسته ۵-۲،۵ ملی ګرامه هر ۳-۱ دقیقی وروسته تر ۲۰ ملی ګرامه پوری که چېری شریانی فشار او ریتم ثابت وی ورکول کېږی.

که ناروغ کې هایپوتینشن شتون ونلري د واګل مانورو په وسیله په تېره بیا د کروټید مساژ په وسیله په ۸۰ سلنه حالاتوکې اریتمیا پای ته رسیږي. که دا مانوره ناکامه شوه د ورید د لاري ۱۲ملي ګرامه Adenosine انتخابي درمل دی. دوهم انتخابي درمل یي بیټا بلاکر او کلسیم کانال بلاکر دي .

دیجیتل ګلایکوزیدونه چې ورو تاثیرکوي په حاده درملنه کې نه کارول کیږي که ددي درملوسره تاکې کارډیا ختمه نه شوه او بیا بیا راپیدا شوه، د اریتمیا د پای ته رسولو د پاره د اذینی یا بطېنی دایمي یا لنډ مهاله پېسمیکر څخه کاراخیستل کیږي.

که د تاکې کارډیا له امله هایپوتینشن اویا شدیده اسکیمیا منځته راغلي وي Dc کاردیو ورژن کارول کیږي. د څو لسیزوڅخه راپدې خوا په عرضي ناروغانوکې چې ځنډني درملني ته اړتیا ولري په Av نوډ کې رادیوفریکونسي کتېتر موډیفیکیشن انتخابي درملنه ده. چې ددي تخنیک په وسیله د AV نوډ ری انتری تر ۹۵سلنه پوري تداوي کیږي او محفوظه درملنه ده. (۱۹، ۲۱)

(c) ketabton.com: The Digital Library

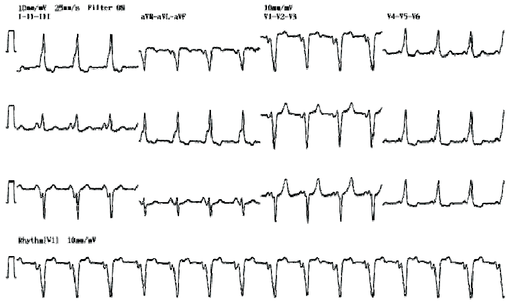
د اضافي لارې (Accessory pathway) له امله فوق بطيني تکۍ کارديا (Preexcitation syndromes):

پتوفزيولوژي اوکلينيکي موندنې:

د ازين اوبطيناتو ترمنځ د اضافي لارې (Accessory pathway) شتون د Re-entry تکې کارديا د پاره زمينه برابروي او هم د اتريل فبريليشن اوفلتر لامل ګرځي. دا اضافي الياف دوه ډوله دي:

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

۲- Kent Bundle: چې نيغ په نيغه ازين د بطين سره نښلوي لکه د-Wolff-Parkinson-White syndrome (WPW سندروم) چې په کې د PR واټن لنډ ، QRS کمپلکس پراخه او د دلتا څپه شته وي. د دلتا(Δ) دا موجه د بطين د هغې برخې د ړومبني Depolarization له کبله چې د پتوی سره يوځاي شوي منځته راځي. د انتقال دغه اضافي لارې د ټولني په ۱، . - ۳، . % خلکو کې شته وي.



۲ -۸ انځور : کې د ۲۳ کلن سړي ECG ښودل شوي چې د زړه د ټکان د حملو ځخه ګيله من ، او په WPW سندروم اخته دی.(۱۲)

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

که د ناروغ په ECG کې د دلتا څپه موجوده وي، خو اعراض لکه :سینکوپ ،د زړه ټکان او ضعفیت شته نه وي دغه ډله ناروغان درملنې ته اړتیا نه لري .خو دوي ته دي لارښودنه وشي چې که ذکر شوی ګیلی منځته راغلی. داکتر خبر کړي. که چیري د ناروغ په روتین ECG کې په ناڅاپي توګه د Delta څپه ولیدل شي او ناروغ د پیلوټي او یا د بس د ډریوري دنده ولري الکتروفزیولوژیک تستونه د ورته اجرا شي. تر څو چې د وقایوی catheter ablation پواسطه د ناڅاپي مړیني مخه ونیول شي .

په هغه ناروغانو کې چې اعراض ولری رادیوفریکونسی ابلیشن انتخابي درملنه ګڼل کیږي.
که د Preexitation سندروم په ناروغ کې اتریل فبریلیشن یا اتریل فلتر منځته راشي دا ناروغان د ناڅاپي مړیني د زیات خطر سره مخامخ دي او د دوي لپاره وقایوی ابلیشن استطباب لري .چې د کتیتر د اینبودلو د کامیابي چانس پکي ۹۰% دی.
هغه اتریل فبریلیشن چې د اضافي لارې (Accessory Pathway) په میخانیکیت منځته راغلي وي کلسیم چینل بلاکر ،بیتا بلاکرا و ډایجوکسین چې په AV نوډ کې لیږدیدنه ورو او په اضافي لارکی یې زیاتوی او د بطیناتو د حرکاتو د زیاتوالي لامل کیږی باید ورنکړل شي .

بطینی تکی کاردیا (VT) ventricular Tachycardia

یوه وخیمه اریتمیاده، څکه چی نږدی تل د زړه د شدیدو ناروغیو سره یو ځای وي او کیدای شی بطینی فبریلیشن ته واوړي. ثابت بطینی تاکی کاردیا (Sustained VT) هغه حالت ته ویل کیږي چی VT د ۳۰ ثانیو څخه زیات وخت دوام مومی اویا د هیمو دینا میک کولپس له کبله عا جلی درملنی ته اړتیا ولری. په عمومی توګه VT د زړه د ځینی جوړښتیزو(structural) ناروغیو په سیر کی پیداکیږی دودیز لامل یي د زړه مزمنه اسکیمیکه ناروغی ده چی پخوانی MI سره یو ځای وي. همدارنګه ثابت VT کیدای شی د غیر اسکیمیک کاردیومیوپاتی ، میتابولیک تشوشاتو د دواګانو تسمم او د QT انتروال د

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

توپیري تشخیص : (DDX)

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

۱ـ د MI تاریخچه

۲ـ ازینی بطینی ځانګړیتوب (Av dissociation) پتوګنومونیکه علامه ده

۳ـ Capture / fusion beats

۴ـ L BBB + Extreme left axis deviatıon او یا R BBB + left axis deviation

۵ـ ډیره پراخه QRS ۱۴sec ,۰<

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

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

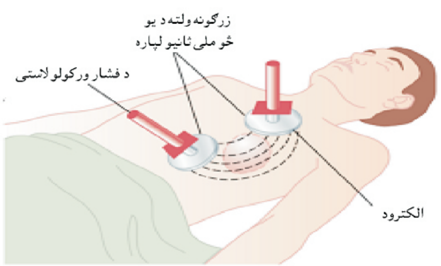
(c) ketabton.com: The Digital Library

۲- -۸ - انځور : د زړه بربښنائي ګراف کی پراخه QRS (۱>۲۰۰ms) Av dissociation ، او V ۶ کی د S ژوره موجه ليدل کيږی .چی دا ټول د بطينی تکی کارديا تشخيصيه ټکی دي.(۱۹)

درملنه :

ځرنګه چی ثابته پولی مورفيک VT ، بطينی فلټر، او بطينی تکی کارديا سمدلاسه د هيموديناميک کولپس لامل ګرځي، نولدی امله په عاجل ډول asynchronous defibrillation (۲۰۰-J) ترسره کېږي. که اريتميا دوام وکړی ، په اعظمی دوز بيا ځلی شاکونه ورکول کيږی. د مونومورفيک بطينی تکی کارديا ته چی د هيموديناميک ګډوډی لامل شوی وي R wave synchronous shock توصيه کېږي. که چېرى د ناروغ هيموديناميک حالت اجازه ورکړی ، له عمليي ځخه مخکی سيډيشن هم ورکول کېږی. له مونومورفيک VT پرته په نورو کی فارمکالوژيکه درملنه دېر موثريت نه لری خو کېدای شی د procainamide, lidocaine او Amiodarone ځخه کار واخيستل شي. که ريتم اصلاح نه شو بيا هم برقی کارديوورژن بايد ترسره شي.که VT د زړه د جوړښتيزی ناروغی په سبر کی پيدا شي د بيا ځلی VT د مخنيوی لپاره نږدی تل ICD اينسودل کيږی.(۱۹)

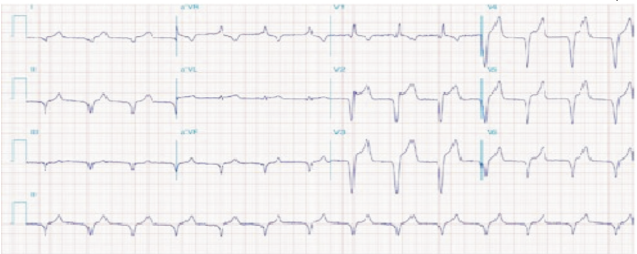
(c) ketabton.com: The Digital Library



۲- ۹ - انځور : د VT او VFد پای ته رسولو په موخه د defibrillation کارونه ښيي. (۱۵)
(۲۱،

Accelerated Idioventricular rhythm:-

د slow VT په نامه هم یادیږي د زړه چټکتیا د ۶۰-۱۲۰ ځلی په دقیقه کی وي. زیاتره د MI په ناروغانو کی د reperfusion په ترڅ کی پیداکیږي. او هم کېدای شي د زړه د عملیات څخه وروسته کاردیوپاتي روماتیک فیور ، د دیجوکسین تسمم اوکله کله د زړه د ناروغیو په نشتون کی را منځته شي. چی تېریدونکی وی او نادرا د هیمو دینامیک تشوشاتو لامل کیږي، درملنی ته نادرا اړتیا پیدا کیږی. د تداوی په منظور Atropine یواځی هغه وخت ورکول کیږي چی هیمودینامیک ګډوډی پیداشوی وي .



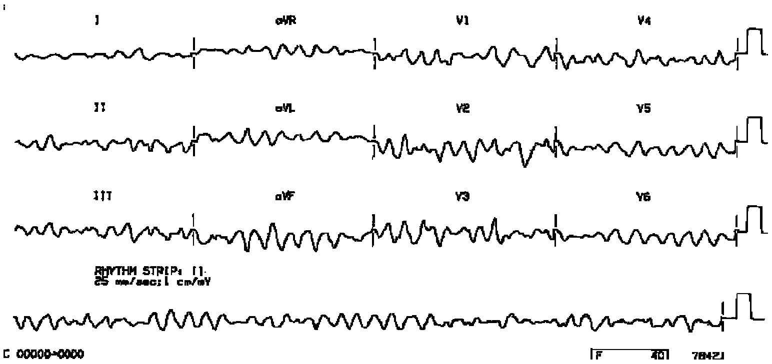
۲ - ۱۰- انځور: Accelerated Idioventriculer rhythm ښيي. (۱۹)

(c) ketabton.com: The Digital Library

بطېنی فلټر او فبریلیشن Ventricular flutter and Fibrillation :

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

بریښنانیونه زیاتره د VF لـه کبلـه د زړه د ودریـدو (Cardiac arrest) سبب کیـږي. غیر اسکیمیک VF معمولاد VT د لنډی حملی په تعقیب پیل کیږي. په حاد MI او اسکیمیا کی د R on T څخه وروسته پیل او په VF اوړی. بطینی Flutter د (Sine wave) په ډول څرګند یږي چی چټکتیا ئي په دقیقه کی ۱۵۰-۳۰۰ ځلی وي. بطینی فبریلیشن د غیر منظمو موجو پواسطه چی امپلیتود ، شکل اوچټکتیا ئي سره توپیر لری پېژندل کیږي. (۱۹)



۲ - ۱۱ - انځور : د ۲۰ کلن سړی ECG ښیي چی د سینی درد څخه دوه ساعته وروسته په بطېنی فبریلیشن اخته شوی وو. (۱۲)

(c) ketabton.com: The Digital Library

اوم فصل

د زړه عدم کفايه (Heart Failure)

تعريف:

يو پتوفزيالوژيک حالت دی چې زړه د د ندی د خرابوالی له امله نه شي کولی د نسجونو د ميتابوليـــک اړتياوو د پوره کولولپاره کافي اندازه وينه دوران ته پمپ کړي. په بل عبارت د زړه عدم کفايه يو پېچلی کلينيکی سندروم دی چې په هغه کی زړه د جوړښت يا دندی د ويجاړتيا له کبله نشی کولای چې د يو فزيولوژيک دوران د تامين لپاره د پمپ په ډول کار وکړي. (۱۳، ۱۸)

د زړه د پاتي والی (HF) پيښي د عمرپه زياتيدوسره زياتيږي، **۷۵%** پيښي ئي د **۵۰**کلني څخه وروسته عمرکي منځته راځي . په نړی کی د ۲۰ مليونو څخه زيات وګړي په HF اخته دي . د کاهل نفوس **۲%** د زړه د عدم کفايي څخه کړاو ګالي.

د شديد HF نړدي **۵۰%** ناروغان تردوه کالو پوري مري چي زياتره ئي په ناڅاپي توګه د وخيمو بطيني اريتمياوو او د زړه د حملي (MI)له کبله مړه کيږي.

لاملونه:

۱:ــــ د ميوکارد د دندوخرابوالی(Myocardial dysfunction) لکه د زړه اسکيميک ناروغي، کارډيومايوپتي اوميوکارديتس.

۲:ــ په بطين باندی د حجم د بار زياتوالی(Volume overload)لکه د دسام پاتي والی(د ابهر يا ميترال).

۳:ــ په بطين باندی د فشار د بار زياتوالی(Pressure overload)لکه د ابهر د دسام تنګوالی او هايپرتينشن.

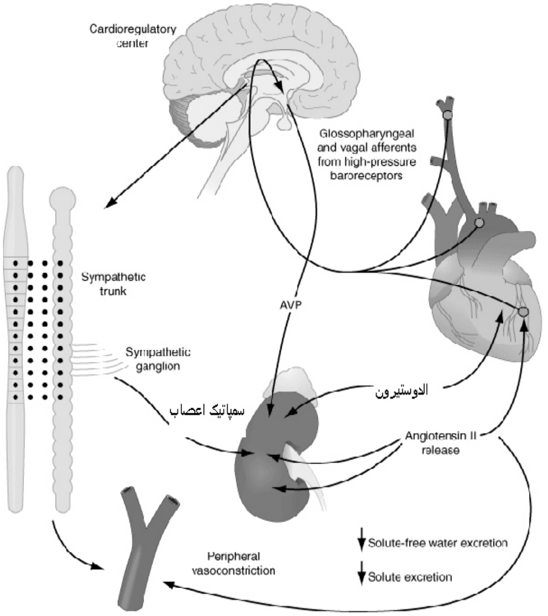
۴:ــ هغه HF چي د زړه د دهاني د زياتوالي سره يوځاي وي (Obligatory high out put) لکه وينه لږي(Anemia)، تايروتوکسيکوزيس، د Paget ناروغي ، Beri Beri، شرياني وريدي شنټ او نور.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵:ــــ د بطینــاتود ډکیــدو(Filling)خرابــوالی لکــه التصــاقي پریکــاردایتس، د پریکــارد تامپوناد او رستریکتیف کاردیومیوپاتي.

۶:ــ د زړه د ریتم ابنارملتي لکه اذیني فبریلیشن.

د پورتــه لاملونــو څخــه د زړه اســکیمیک نــاروغۍ (۴۰-۳۵٪) ، ډایلیتــد کارډیومــایوپتي (۳۰- ۳۴٪) او هایپرتنشن (۲۰-۱۵٪) یې ډېر غوره لاملونه دي.



۷- ۱ - انځور : په HF کې د نیوروهورمونل سیستم فعاله کیدل ښیي .(۱۹ ، ۲۷)

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشدیدونکي فکتورونه Precipitating Factors

د HF غوره تشدیدونکی په لاندی ډول دي: هایپرتینشن ، میوکاردیل انفارکشن، د سږوامبولي ، د فزیکي فعالیت زیاتوالی، په خوړو کې د مالګې زیاتوالی، د مایعاتود بار زیاتوالي، د محیط د تودوخي د درجي زیاتوالی د Paget ناروغي، روحي فشارونه، Beri Beri اتنان، انیمیا،تایروتوکسیکوزیس ، امیدواري، اریتمیا ، میوکاردایټیس، انتاني اندوکاردایتس او د هغه درملوکارول چي په بدن کی د سودیم د راټولېدو لامل کیږي لکه (NSAID, Steroid) (۱۴،۱۹)

دزړه دعدم کفائي ډولونه:

۱:ــ د زړه بیرني او ځنډنی عدم کفایه

HF کیداي شي په ناڅاپي ډول(بیړنی)رامنځته شي لکه د میوکارد په بېړني احتشا کي، او یا په تدریجي ډول پیداشي لکه د زړه په دسامي ناروغیوکي . که د زړه دندی ورو ورو خرابي شي ځیني معاضوي فکتورونه فعالیږي چي په لومړنیو پړاونوکي د زړه دندي تریوه حده ښه کوي، خو وروسته د ناروغی په پرمختنګ سره نوموړي معاوضوي میخانیکیتونه هم په منفي لوری کړنه کوي.

۲: د زړه د ښی او کینی خوا پاتی والی Right and Left HF

د کینی خواپه عدم کفایه کی د کیڼ بطین out put کم اود کیڼ اذین یا ریوي وریدونو فشار زیاتیږي. که چیري د کیڼ اذین فشار په حاد ډول لوړشي د سږو د کانجسشن او اذیما لامل کیږي. خو د کیڼ اذین د فشارتدریجي لوړوالی، په رفلکس ډول د سږو رګونه تنګ او ناروغ د سږو اذیما څخه ساتي .

د زړه د ښی خوا عدم کفایه کي د ښي بطین دهانه کم اود ښي اذین فشار زیاتیږي مهم لاملونه ئي عبارت دي لـه : د سږو متعدد ي امبولی (Cor Pulmonale)،COPD اود پلمونری دسام تنګوالی.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴:ــ سیستولیک او دیاستولیک عدم کفایه :

که چیرې HF د زړه د عضلې د تقلصیت د کمیدوله کبله پیداشوې وي سیستولیک ،او که چیرې HF د بطین د ډکیدو(Filling)او توسع (Relaxation) د ګډوډۍ اویا د Filling Pressure د زیاتوالي له امله پیداشوي وي د دیاستولیک پاتی والی په نامه یادیږي.

۵: High out put and Low out put H.F:

د زړه د پاتی والی په یوشمیرناروغانوکي د زړه دهانه کمه (Low out put H.F) چې غوره لاملونه یې ډایلیتډ کاردیومیوپاتی ، هایپرتنشن,I.H.D اود زړه د دسامي او پریکاردیل ناروغۍ دي . پدې ډول H.Fکې قلبي دهانه د دمی په حالت کې نورمال وي خو د فزیکې فعالیت په وخت کي نه زیاتیږي.

High out put عدم کفایه په هغه حالاتو کی چې د زړه پاتی والی د Hyperthyroidism، انیمیا ،امیداوري، شریاني وریدی فستول ، بری بری اوPaget ناروغي له کبله منځته راغلي وي پیدا کیږي. (۱۹،۱۴)

۳ــ: Forward and Backward H.F:

د زړه د پاتی والی په ځینی ناروغانو کي غته ستونځه د قلبي دهاني کموالي دی (Forward) . دHF ځیني نور ناروغان نورمال یا نږدې نارمل اوټ پټ لري خو پــه دوي کي د مالګی او اوبو زیاته راټولېدنه او دسږو او سیستمیک وریدونو احتقان شته وي(Backward).

د زړه دهانی بیا وېشنه (Redistribution of cardiac out put):

کله چې د زړه په عدم کفایي اخته ناروغ کی د زړه دهانه ډېره کمه شي په پوستکی، اسکلیتي عضلاتو او پښتورګوکی Vasoconstriction پیداکیږي چې نوموړو غړو ته د وینی د جریان د کمېدو لامل ګرځي. ددی پرخلاف حیاتی غړو ته(دماغ، زړه) د وېنی جریان زیاتېږي. وازوکانسترکشن After load زیاتوي ، چې په پایله کی د زړه دهانه نوره هم کمېږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د اوبو اومالګې راټولیدنه Salt And Water Retention :

کله چې کین بطین ونشي کولای چې کافي اندازه وینه سیستمیک دوران ته پمپ کړي ، یو شمیر تطابقي فکتورونه په بدن کی فعالیږي چی له امله یي په غیر دودیز ډول مایعات په بدن کې ټولیږي . د زړه د عدم کفایې ځیني ستونزمني کلنیکي څرګندوني لکه اذیما او د سږو احتقان د مایعاتو د راټولیدو له امله پیدا کیږي..سره لدی د مایعاتو دا غیر دودیزه را ټولیدنه او د ویني د حجم زیاتوالی د معاوضوي میکانیزم په ډول عمل کوي او د زړه دهانه او د حیاتي غړو پرفیوژن ښه کوي. (۱۹ ، ۲۷)

کلینیکي بڼه :

د کیڼ زړه پاتی والی

ګیلی:

۱ ـ : سالنډي: سالندي دH.F د ناروغانوغوره عرض دی . د ناروغي په لومړیو پړاونوکي سالنډي یوائې د فزیکي فعالیت په وخت کي شته وي خود H.F په پرمختګ سره د نسبتاً لږ فزیکي تمرین سره سالنډي پیدا او په شدیدو حالاتوکي ددمی په حالت کي هم شته وي .

په H.F کي د بین الخلالی (Interstitial) اذیما او د سږو د احتقان له کبله د سږو ارتجاعیت کمیږي چي دا بیا د تنفسي عضلاتو دکارد زیاتوالي لامل ګرځي اود Juxta capillary receptor د هڅونی له کبله چټک او برسیرن تنفس چي د زړه د سالنډی ځانګړتیاده منځته راځي. له بلي خوا د تنفسي عضلاتو د کار د زیاتوالي له کبله د نوموړي عضلاتو د اکسیجن اړتیا زیاته او برعکس دزړه ددهاني دکموالي له کبله د اکسیجن لیږد نوموړي عضلاتو ته کمیږي چي دا کار د تنفسي عضلاتـــو د ستړیا لامل کیږي.

۲ ـ : Orthopnea: هغه سالنډي چي په ملاستي کی پیدا او د ناستي سره له منځه لاړه شی د اورتوپنیا پنوم یادیږي.د ملاستي په حالت کي د اطرافو او بطن د وریدي ویني راګرځیدنه زیات او د سږو د کپلریو هایدروستاتیک فشار زیاتیږي او هم د ملاستي سره ډیافراګرام پورته ځي او اورتوپنیا منځته راوړي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ـ د شپې لخوا حملوي سالنډی(Paroxysmal Nocturnal Dyspnea(PND: د سالنډي او ټوخي د شديدي حملې څخه عبارت دی چي د شپي له خوا پيدا او ناروغ له خوبه پاڅوي او ناروغ ازادي هواته هڅه کوي د پيداکيدو ميخانيکيت ئي داسي دی چي:

I:ــ د شپي لخواد تنفسي مرکز فعاليت لږ وي.

II:ــ د خوب په وخت کي د Adrenergic فعاليت دکموالي له کبله دکيڼ بطين د فعاليت کموالی .

III:ــ د ملاستي په حالت کی د وريدي فشار زياتوالي.

۴-Cardiac Asthma: PNDاو د شپی ټوخی ته نږدي حالت دی چي د Wheezingپواسطه چي د برانکوسپزم له کبله پيداکيږي ځانګړي کيږي او د شپي له خوا متبارز وي.

۵- د سږو حاده اذيما Acute Pulmonary edema: د قلبی استما يو شديد شکل دی چي د سږو د کپيلريو د فشار د شديد لوړوالي له کبله پيدا او د سنخی اذيما لامل کيږي اود شديدي سالنډي ،د سږو خپور رالونو او د ګلابی رنګه وينه لرونکی افرازاتو سره ملګري وي. که چيري سمه درملنه ئي ونه شي د ناروغ د مړيني لامل کيداي شي.

۶- Haemoptysis:ــ زنګ وهلي بلغم چي د H.Fحجري لرونکي وي(Heamosidrine لرونکي سنخی مکروفاژ) په شديد څنډنۍ H.F کي موجود وي.

۷- ستړيا او سستی:ـ دHFغيروصفي خو عامی ګيلی دي چي د اسکليتي عضلاتو د پرفيوژن د کموالي له کبله پيداکيږي.

۸- بطني اعراض: زړه بدوالۍ او بي اشتهاي چي دګيډي د درد او Fullness سره يوځاي وي دH.F ناروغانو د دوديزو ګيلو څخه دي چي د باب وريدي سيستم او ځيګر د احتقان له کبله پيداکيږي.

۹- دماغی ګېلی:ـ په شديد HF په تېره په زړوخلکوکي چي په دماغي اتيروسکليروزيس هم اخته وي دماغي پرفيوژن دکموالي او هاپيوکسيميا له کبله دماغی خرپړتيا ،د فکري تمرکزاو حافظي خرابوالي، سردرد ،بي خوبي او نارامی پيداکيږي.

فزيکي نښې:

(c) ketabton.com: The Digital Library

فزیکی نښی:

د شدت له نظره په متوسط HFکي ددمی په حالت کي ناروغ کومه نارامی نه حس کوي خو د فزیکي فعالیت په وخت کي سالنډي موجوده وي. په پرمختللي اوشدید HF کي د ستروک والیم د کموالي له کبله تفاضلی فشارکم او د عمومي وعایي تقبض له کبله دیاستولیک فشار زیاتیږي.د زړه په بیړنی پاتی والی کي کیداي شي شدید هایپوتنشن شته وي.

د زړه دریم اوڅلورم غږونه اکثراً اوریدل کیږي خود HF دپاره ډیر وصفي ندی. متناوب نبض چي یوقوي اویوضعیف Beatڅخه عبارت دی په شدید HF کي پیدا کیږي.

د سږوقاعده په قرعی سره dullاوپه اصغاسره شهیقي مرطوب رالونه اوریدل کیږي. د سږو د اذیما په صورت کي منتشرمرطوب رالونه اوExpiratory wheezing اوریدل کیږي.

Cheyne stokes respiration:ـ پدي ډول تنفس کي هایپروتیلیشن او اپنیا په متناوب ډول شته وي.علت ئي دکاربن ډاي اکساید په وړاندی د تنفسي مرکز د حساسیت کموالي دی.

د ښي زړه عدم کفایه

ګیلی: د ښي زړه په خالصه عدم کفایه کي سالنډي د چپ زړه دعدم کفائي په پرتله ډیرلږ وي . ځکه چي پدي حالت کي د سږو احتقان موجود نه وي او یوازي هغه وخت سالنډي پیدا کیږي چي قلبي دهانه ډیره کمه شوي وي. د قلبي دهاني د کموالي له کبله ستړتیا اوګنګسیت پیدا کیږي.همدارنګه د سیستمیک وریدي احتقان له کبله زړه بدوالی اوکانګی هم شته وي.

فزیکي نښی: د ښي زړه په پاتي والي کي نښي د ګیلوپه پرتله بارزي وي چي په لاندی ډول دي:

۱:ـ د غاړی د وریدونو پراخوالی Jugular Venous distension

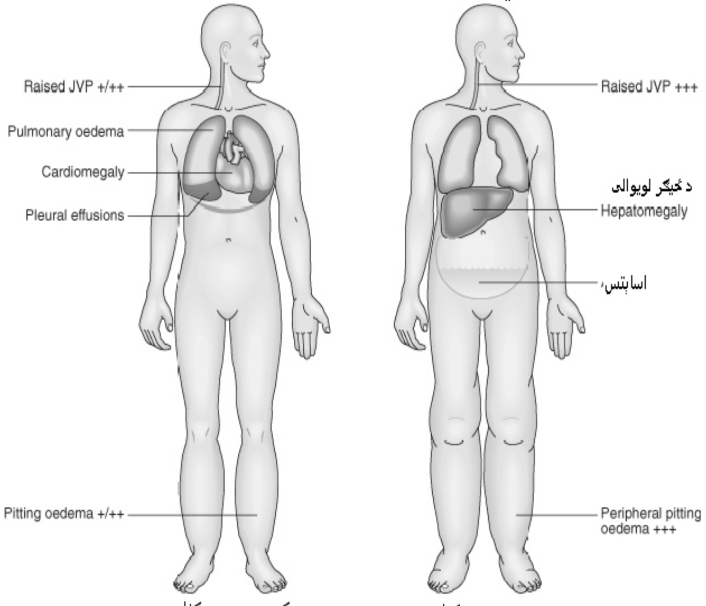
۲:ـ احتقانی هیپاتومیګالی:ـ پدي ناروغانوکي دردناکه هیپاتومیګالی چي د سیستمیک وریدونو د فشار د زیاتوالي سره یو ځاي وي جس کیږي. د ترایکسپید دسام په ناروغي اوConstrictive pericarditisکي سربیره په هیپاتومیګالی ، احتقانی Spleenomegaly هم پیدا کیږي.

۳:ـ قلبی اذیما:ـ د HF اذیما معمولاً متناظراوDependent وي په متحرکو اشخاصو کي اذیما په پښوکي په ځانګړی ډولً په PeritibialاوAnkle برخه کي لیدل کیږی چي د ماښام

(c) ketabton.com: The Digital Library

لخوا ډېره وي خو په هغه ناروغانوکي چي په بسترمحکوم دي پړسوب په سکرل برخه کي پيدا کيږي.

۴:ـــ هايدروتوراکس او Ascites:ـــ د پلورا د کپلريو د فشار د زياتوالي له کبله د مايعاتو ترانزوديشن د پلورا جوف ته زيات او Pleural Effusion پېدا کيږي. پلورايي انصباب زياتره په ښي طرف کي ليدل کيږي. دکبدي وريد د فشار د زياتوالي له کبله ترانزوديشن پريتوان ته زيات او اسايتس منځته راځي.



۲-۷ انځور : کی د ښې او کيڼ زړه د پاتی والی څرګندونی ښودل شوی دي.(۱۲)

۵- زيړي: د HF په وروستيو مراحلو کي دکبدي احتقان او هايپوکسيميا له کبله چي د Central lobular atrophy سره يوځاي وی.. د ځيګردندي خرابي او د مستقيم او غېرمستقيم بيلروبين او د ځيګر د انزايمونو کچه په وينه کي لوړيږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Cardiac Cachexia-۲

په شدیدمزمن HFکي د لاندي عواملوله کبله د وزن شدید کموالي اوCachexia پیداکیږي.

۱:ــ په دروان کي دTNFد کچې لوړوالي.

۲:ــ د میتابولیک ریټ زیاتوالي د لاندي عواملوله کبله :ــ

الف:ــ د تنفسي عضلاتود فعالیت زیاتوالي.

ب:ـ د هایپرتروفیک زړه د اکسیجن د اړتیا زیاتوالي. ج:ـ او د شدید HF له کبله ناراحتي.

۳:ــ زړه بدوالي، کانګي او بي اشتهایي د ډیجوکسین د تسمم اواحتقانی هیپاتومیګالی له کبله .

۴:ــ د کولمو د وریدونو احتقان له کبله د غذایي موادو د جذب خرابوالي.

۵:ــ او نادراًProtein losing enteropathy.(۱۹)

پلټني:

الف:ــ تشخصیه پلټني:

۱: د سینی په راډیوګرافي کی د زړه د اختـه خـوا لویـوالي څخـه عـلاوه د سږو دوریـدونو پراخوالی هم د لیدلو وړ وی. همدارنګه پلورایي انصباب هم لیدل کیږي.

۲: E.C.G: د هایپرتروفي ،اریتمیا او اسکیمیا د نښو لپاره.

۳:ـ ایکوکارډیوګرافي: د لاندی ګډوډیو په پیژندنه کي مرسته کوي:

الف:ــ د ښي اوکیڼ زړه دیاستولیک اوسیستولیک دندو خرابوالی.

ب:ــ د زړه د پاتی والی د لامل تشخیص (د زړه دسامي ناروغي ، په IHD کي د جدار حرکاتو ګډوډي(Wall Motion Abnormality) ، کاردیومیوپاتی).

ج:ــ د زړه دننه ترومبوز

۴:ــ د ويني معاینات:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

- په حاد HF کې د MI د تشخیص لپاره د زړه انزایمونه.
- د تایروئیډ غدې وظیفوي تستونه.

۵:ــ د زړه کتیترایزیشن.

ب:ــ انزاری پلټنې:

۱ــ Cardio pulmonary Exercise test

۲:ــ د تمرین او دمې په وخت کې رادیونوکلاید انجیوګرافي

۳:ــــ Ambulatory E.C.G Monitoring: کـه چیـري د اریتمیـا شـک موجـود وي د ۲۴-۴۸ ساعتو د پاره ترسره کیږي.

۴: Serum ANP: د کینې بطین د سیستولیک دندې په خرابوالي کې کچه یې لوړیږي. (۱۸،۱۲)

تشخیص:

د H.F تشخیص د Framingham د لاندې کریتیریاوو له مخې اینبودل کیږي:

۱- لوی تشخیصیه کرایتیر یاوی Major Criteria

- P.N.D
- د غاړې د وریدونو پړسوب
- رالونه (Ralse)
- د زړه د سایز غټوالی (Cardiomegaly)
- د سږو حاده اذیما
- S۳ ګلوپ
- د وریدی فشار زیاتوالی(>۱۲cmH۲O)
- مثبت هیپاتوجوګولر refluxs

۲- کوچنی تشخیصیه کریتیریا Minor Criteria

- د پښو پړسوب
- د شپې ټوخی
- د فزیکی فعالیت په وخت کی سالنډی
- هیپاتومیګالی

(c) ketabton.com: The Digital Library

- پلورای انصباب
- د حیاتی ظرفیت کموالی (Vital capacity reduced ۱/۳from normal)
- تکی کاردیا ۱۲۰ B/min<

۳- لوی یا کوچنی کریتیریا:

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

د HF دکلینیکـي تشـخیص د پـاره د پـورتني کرتیریـاوو څخـه لږترلـږه د یـو Majorاو یو Minorکرتیریا شتون ته اړتیاده. (۲)

تفريقي تشخيص:

۱:ـ د سږو د ناروغيو لـه کبلـه سالنډی: دH.F ناروغـانو پـه شـان COPD ناروغـان هـم د شـپي د سالنډي سره ويښيږي خو په COPD کي بلغم شته او د بلغمو د وتلو سره سالنډي کميږي . په هغه ناروغانوکي چي د سالنډی علت يی څرګند نه وي د سږو وظيفوي ازموينـه اوEchoمرسـته کوي.

۲:ـــ د سږو امبوليزم: پدي حالت کي هيماپتيزس اود تېز پلوريتيک درد شته وي.

۳:ـــ اضطراب: پدي حالت کي تنفس معمولاً غيرمنظم اوکه د سيني درد ورسره وي تېره وصف به لري.

۴:ـــ Ankle edemaکيـدي شي د وريکوز او Cyclic edema لـه کبلـه هـم پيداشي خـو پـدي ناروغـانوکي ددمـی پـه حالـت کـي د غـاړی وريدونـه برجسـته نـه وي او هـم HepatoJugular reflux منفي وي .

۵:د پښـتورګو د نـاروغيو لـه کبلـه اذيمـا:ـ پـدي حالـت کـي د پښـتورګو وظيفـوي تسـتونه غيـر نورمال وي .

۶:د ځيګرسيروزيس: په سيروزکي د Jugular وريد فشار نورمال اوهم Hepatojugular reflux منفي وي .(۱۹)

(c) ketabton.com: The Digital Library

اختلاطات:

۱:ــ Uremia:ــ د ديورتيک د درملني او د زړه دهاني د کموالي له کبله د پښتورګو پرفيوژن کم او يوريميا پيدا کيږي .Vasodilator او Dopamine په مټ درملنه د پښتورګو د پرفيوژن په ښه کيدو کي مرسته کوي .

۲:ــ Hypokalemia:ــ د پوتاشيم ضايع کوونکي ديوريتيکو د استعمال او هايپرالدوستيرونيزم له کبله .

۳:ــ Hyponatremia: د شديد HF ښبه ده او ديوريتيک درمل او د اوبو د راټولېدو له کبله پيدا کيږي.

۴:ــ د ځيګرد دندو خرابوالي:ــ د کبدي وريد د احتقان او شرياني پرفيوژن د کموالي له کبله خفيف زيړي او د ځيګرد وظيفوي تست ګډوډۍ پيدا کيږي.

۵:ــ ترومبوامبوليزم: د قلبي دهاني د کموالي او عدم تحرکيت له کبله د ژورو وريدونو ترومبوزس او د سږو امبولي پيداکيږي. او د اريتميا (ازيني فبريليشن او داخلي قلبي ترمبوزس له کبله سيستميک امبولي پيداکيږي.

۶:ــ اريتميا : اذيني او بطيني اريتمياوي ډيرمعمول دي او د الکترولايتو دګډوډيو ،د HF دسببي لامل او د دوراني کتيکولامينو دکچې د زياتوالي له کبله پيداکيږي. د H.F په ۵۰ سلنه ناروغانوکي ناڅاپي مړينه منځته راځي.(۱۲)

درملنه:

د زړه د پاتي والی د درملنی د توضيح څخه مخکي ښه به دا وي چي په لاندی جدول کی د امريکا د زړه ټولنی (American Heart association) د لارښود له مخي د HF په پړاونو رڼا واچول شي :

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲- ۱ جدول: د امریکا د زړه ټولنی د لارښود له مخی د زړه د عدم کفایي پړاونه.

پړاو	توضیح	درملنه
Stage A	د زړه ناروغي او د زړه د عدم کفایي ګېلی نشته خو ناروغ د زړه د عدم کفایي لپاره High risk دی. لکه هایپر تینشن ، اتیرو سکلروزس، میتابولیک سندروم ، او د کاردیو میو پاتي کورنۍ تاریخچه	د هایپرتینش او هایپر لپیدیمیا درملنه، په سګریټ او الکولو بندیز ، منظم فزیکي تمرین ، د میتابولیک سندروم کنترول او مناسبو وګړو ته ACEI توصیه
Stage B	ناروغ د زړه د عدم کفایي اعراض نه لري خو د زړه په جوړ ښتیز ه ناروغي اخته دی. لکه د زړه پخواني احتشا ، د کین بطین Remodeling ، هایپرتروفي او د EF کموالی ، د زړه بي عرضه دسامي ناروغۍ	د Stage A ټول اهتمامات په مناسب ناروغ کي ACEI او بیتا بلاکر
Stage C	د زړه جوړ ښتیزه(Structural) ناروغۍ د زړه د عدم کفایي د پخواني یا اوسني ګیلو سره.	د Stage A ټول اهتمامات دیورتیک ، ACEI ، بیتابلا کر دیجیتل، او په خوړو کي د مالګي بندیز
Stage D	ټینګاریز یا مقاوم HF چي ځانګړي مداخلي (Intervention) ته اړتیا لري. لکه هغه ناروغان چي د اعظمي طبي تداوي سربیره د استراحت په حال کي اعراض ولري٠	د A ، B ، C پړاونو ټول اهتمامات ، Mechanical assist device د زړه پیوند ، دوامداره داخل وریدي انوترو پیک درمل، Hospice care

د زړه د ځنډنۍ عدم کفائي د درملني مناسبه ستراتیژي :

د زړه د جوړښتیزي ناروغۍ درملنه د NYHA د دندیز ویش له مخي کیږي چي په لاندی ډول دي :

لومړي کلاس : ناروغ د زړه ناروغۍ لري خو د فزیکي فعالیت سره ګیلي لکه ستړیا ، د زړه ټکان ، سالنډي او یا انجنیا دردونه نه پیدا کیږي ٠

(c) ketabton.com: The Digital Library

دوهم کلاس : ناروغ د زړه ناروغي او د فزيکي فعاليت لږه اندازي محدوديت لري ناروغ د دمې په حال کي ارام وي، خو شديد فزيکي فعاليت د اعراضو سبب کيږي ۰
دريم کلاس : د زړه ناروغۍ سره د فزيکي فعاليت شديد محدوديت لري ناروغ د دمي په حال کي ارام وي خو منځنۍ کچه فزيکي فعاليت ، سټرتيا ، د زړه ټکان ، سالنډي او د انجنيا دردونه منځ ته راوړي ۰
څلورم کلاس : پدی حالت کی هيڅ ډول فزيکی فعاليت پرته له نارامی څخه نه ترسره کېږي. د زړه د عدم کفايي ګيلی حتی د دمی په حال کی هم شته وي او د هر ډول فزيکی خوځښت سره د ناروغ ګېلی زياتېږي.
په هغه بي ګيلی ناروغانو کي چي د کيڼ بطين سيستوليک دنده يي خرابه وي (لمړي کلاس) د درملني موخه داده چي د نيورو هورمونل سيستم د بلاک کولو له لاری د ناروغۍ پرمختګ او د زړه د Remodeling څخه مخنيوي وشي ۰ په هغو ناروغانو کي چي د زړه د پاتي والي ګيلي لري (Class II-IV) د درملني لومړنۍ موخه داده چي د مايعاتو د ډپ کېدو او عدم کفايي مخه ونيول شي او د ناروغۍ د نور پرمختګ او مړيني خطر کم شي دی موخي ته درسيدو لپاره د يورتيک او نيوروهورمونل بلاک کوونکي درملنه توصيه شي .

د ټيټ EF (<۴۰%) په صورت کي د HF درملنه :

عمومي اهتمامات :

د زړه دعدم کفايی سره مل ناروغۍ لکه هايپرتينشن ، د اکليليي شريانو ناروغۍ ، ديابت او انجينا بايد تشخيص او تداوي شي ۰ځکه چي نوموړي ناروغۍ HF تشديد وي. ناروغان بايد تنباکو کارونه او الکول پريږدي . همدارنګه د ډيری سړی او تودی هوا او دروند فزيکي کار څخه ځان وساتي . د هغه درملو د کارولو څخه چی د زړه د عدم کفايی شدت زياتوي (لکه غير ستريرويدي ضد التهابي درمل) څخه ډډه وشي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د تنفسي انتاناتو د مخنیوي لپاره د انفلوانزا او نوموکوک واکسینونه توصیه شي. د HF د غذایي رژیم او د درملني د ښه تعقیب په هکله د ناروغانو او د هغوي د کورني پوهاوي ضروري ده .

فعالیت :

د HF ناروغ باید د دروند کار څخه ډډه وکړي لاکن منځني کچه تمرین په هغه ناروغانو کي چي د NYHA د ویش د I - III کلاس کی دي ګټور دی ٠

غذایي رژیم (Diet):

د HF ټولو ناروغانو ته په خوړو کي د مالګي د کمو لو (په ورځ کی ۳-۲ ګرامه) وړاندیز کیږي.

په متوسط او شدید HF کي د مالګي لا زیات بندیز (په ورځ کي ۲ګرامو څخه لږ) ته اړتیا ده

د هایپو نتریمیا په نه شتون کي د مایعاتو بندیز ته اړتیا نشته ٠

د مایعاتو بندیز (<۲L/d) هایپو نتریمیک ناروغانو او هغو ته چي د لوړ دوز دیورتیک او د سودیم د بندیز سر ه سره اذیما کنترول نه شي ورکول کیږي.

د پرمخ تللي HF ناروغان چي د عضلاتو سستوالی او Cardiac cachexia ولري په خوړو کی اضافي کالوري ته اړتیا لري ٠

دیوریتیکونه(Diuretics):

د مایعاتو د ډپ کېدنی او اذیما له منځه وړلو لپاره ورکول کیږي.

Thiazide دیوریتیک: دH.F په درملنه کي په پراخ ډول کارول کیږي . په خفیف H.Fکي یوائي او په شدیدو حالاتوکي د نورو دیوریتیکوسره یوځای په اغیزمن ډول کارول کیږي.

نومورې دیوریتیکونه په ډیستال تیوبول اوCortical ascending loop of Henleکی د سودیم او کلوراید جذب منع کوي. تیازاید هغه وخت اغیزمن دی چي GFRد ml/min ۴۰-۳۰ څخه زیات وي. هایدروکلورتیازایډ ۲۵-۱۰۰ملي ګرامه د ورځي یوځل اوکلوروتیازایډ ۵۰۰ملي ګرامه هر شپږ ساعته وروسته ورکول کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Furosemide, Bumetanide, Ethacrynic acid: ـــ دا لـوپ ديوريتيکونـه سـره ورتـه فزيالوژيکي اغيزي لري خوکيمياوي جوړښتونه ئي يو د بل څخه توپير لري.دا ديوريتيکونه د هانلې د لـوپ پـه پېړ ساعده برخـه کي د سوديم، کلورايد او پوتاشيم د بېرته جذبېدو مخه نيسي. نوموړي ديوريتيکونه دHFپه ټولو ډولونوکي اغيزمن دي. پـه تيـره بيـا د سږو پـه اذيما اومقـاوم H.F کـې.د زړه د پـاتې والـې پـه هغـه ناروغـانوکي چـې ټيـټ GFR لـرى اوتيازايـد اوالدوسـتيرون انټاګونسـت پـه يـواځي اويـا ګـډ ډول سـره اغيـزمن نـه وي دا ديوريتيکونـه اغيزمن دي.

فروسمايد ۲۰-۳۲۰ملي ګرامه اوBumetanide ۱-۸ملي ګرامه ورکول کيږي.

پوتاشيم Sparing ديوريتيکونه : پـدي ډلـه کـي Spironolactone، Triametrine ۱۰۰ملي ګرامه د ورځي او Amiloride۵ملي ګرامه د ورځې شامل دي. سپايرونولکټون د جوړښت لـه پلوه د الدوسـتيرون سره ورتـه والـي لـري او پـه رقـابتي ډول الدوسـتيرون منع کـوي. نومـوړي درملونـه سـوديم ديـوريزس پيـدا کوي او د لـوپ ديوريتيـک پـه خـلاف د پوتاشـيم د ډپ کېـدو(احتبـاس) لامـل کيـږي .دا ګـروپ درمـل زيـاتره د لـوپ ديوريتيکونوسره يوځـاي کـارول کيږي ترڅو د پوتاشيم د زيات ضايع کيدوڅخه مخنيوي وشي.

A.C.E Inhibitors :

د رنـين انجيوتنسـين الدوسـتيرون (R.A.A) سيسـتم دHF پـه لمړيـو مراحلـو کـي فعالـه اود نوموړې نـاروغۍ پـه پرمختـګ کـي غـوره رول لوبـوي. لـدي املـه ACE منع کـوونکې د HF د درملني په لمړني کرښه کي ځاي لري. نوموړي درمل د Angiotensine II جوړيدل منع کوي او لاندې اغيزي لري:

۱:ـ Vasodilatation

۲:ـ د الدروسترون افرازمنع کوي اود سوديم د ډپ کيدو څخه مخنيوي کوي.

۳:ـ څرنګه چي ACE د BradyKinin کچه زياتوي ، چي دا وروستني بيا د پروستاګلاندين او نايتريک اکسايد افراز هڅوي چي وازوډايلتور اغيزه لري.

(c) ketabton.com: The Digital Library

ACE نهی کوونکی درمل د چپ بطین Filling pressure او د ښي اذین فشار کموي اوقلبي دهانه زياتوي، همدارنګه د HF ګېلی کم او د تمرين زغم زياتوي. سربيره پردي د الکترولايتو ګډوډی چي په شديد HF کي پيدا کيږي لکه هايپوناتريميا اوهايپوکليمياهم ددي درمل پواسطه اصلاح کيږي.

څرنګه چي ACE نهی کوونکی کله کله د څرګند هايپوتنشن لامل ګرځی، لدي امله درملنه بايد په احتياط سره د کم مقدارڅخه پيل شي. هايپوتنشن زياتره په هغه ناروغانوکي چي هايپو واليميا، Pre-renal azotemia او هايپوناتريميا ولري ليدل کيږي. په هغه ناروغانو کي چي د هايپوتينشن تر ډېر خطر لاندی دي Captopril ۲،۲۵mg هر اته ساعته وروسته پيل او ورو ورو مقدار ئي زياتيږي. عام او په دوامداره توګه اغيزمن مقدار ئي ۲۵mg هر اته ساعته بعد دي. Enalapril mg ۲،۵ د ورځي دوه ځلي پيل اوتدريجاً ۱۰ mg د ورځي دوه ځلو ته رسول کيږي .څرنګه چي ACE نهی کوونکی د سيروم پوتاشيم د زياتيدولامل کيږي نو پوتاشيم Sparing ديوريتيکونه بايد د نوموړي درمل د پيل څخه مخکي قطع شي.

د ACEI درملو اړخيزي اغيزي عبارت دي له :

هايپو تينشن ، ازوتيما ، هايپر کلسيما ، وچ ټوخي (۱۰ ـ ۱۵ %) او انجيو اذيما (۱%) .

:Angiotensine-II-Receptor Blocker

نوموړي درمل دانجيوتنسين II د اخذو د بلاک کولو د لاري د RAA سيستم منع کوي. په هغه حالاتوکي چي ACE نهی کوونکی درمل ونه زغمل شی توصيه کيږي . د نوموړي ګروپ غوره درمل Losartan دی.

بيتابلاکر (Beta Blockers) :

بيتا بلاکر درمل دادرينرجيک سيستم فعاليت د الفا يو ، بيتا يو او بيتا دوه رسپتورونو رقابتی بلاک کولو د لاري منع کوي .که چيري دACEI سره په ګډه وکارول شي لاندي ګټي لري:

۱ ـ د کيڼ بطين د remodeling پروسه بيرته راګرځوي ۰

۲ ـ د ناروغ ګيلي کموي ۰

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ـ روغتون کي د بستر کیدو اړتیا کموي ۰
۴ ـ عمر اوږدوي ۰
له دی امله بیتا بلاکر په بي ګیلو،عرضی او هغو کي چي ۴۰٪ >EF وي استطباب لري.د ACEI په شان بیتا بلاکر هم باید په کم دوز پیل شي که چیري کم دوز ښه وزغمل شي په تدریجي ډول دوز یي زیاتیږي ۰ خو د دوه اونیو څخه کمه موده کي په دوز کي زیاتوالي رانه وستل شي . ځکه په کمه موده کي د بیتا بلاکرد دوز زیاتوالي د ادرینرجیک تقوي د له منځه تللو له امله د مایعاتو د راټولیدني(retention)سبب کیږي ۰ Carvedilol، ۳.۱۲۵ ملي ګرامه د ورځي دوه ځلي پیل هردوه اونۍ وروسته دوز ئي زیات او۲۵،۲ملي ګرامه،۵.۱۲،ملي ګرامه او۲۵ملي ګرامه د ورځي دوه ځلو ته رسول کیږي.
Metoprolol-SR۵.۱۲،ملي ګرامه یا ۲۵ملي ګرامه سره پیل هردوه اونۍ وروسته دوز ئي دوه چنده کیږي تر څو ۲۰۰ملي ګرامو ته ورسیږي.
وازودایلټر Vasodilators :
مستقیم وازو دایلیتردرمل د زړه په شدید پاتی والی کی چي دACE نهی کوونکی درمل د ورکولوسره سره سیستمیک Vasoconstriction ولري اغیزمن درمل دی.
د زړه د حادی عدم کفایي د درملنی لپاره وړ وازودایلیتورهغه دی چي اغیزي ئي ژرپیل شي او د اغیـزو دوام ئـي لنـډ وي. چـي Sodum nitroprosid (۰،۱-۳Micro/kg/Min) دا ځانګړتیاوی لري. د خولي د لاري دمزمن استعمال د پاره د Hydralizine (تر ۳۰۰ ملی ګرامه)او Isosorbide dinitrate تر ۱۲۰ملي ګرامه پوری د ورځی، ګډ کارول اغیزمن دي.
ډیجیتالیس(Digitalis):
یواځني فمي مثبت انوتروپیک اغیز لرونکي درمل دی زیاتره دHF هغه ناروغانوته چي د دیوریتیکواوACEمنع کوونکود استعمال سره سره بیا هم د HFاعراض کنترول نه شي اویا ازیني فبریلیشن ولري ورکول کیږي.
داغیزومیخانیکیت: ډیجیتالیس د زړه د عضلي حجري په Sarcolemmalغشاکي د-Na+ K+ ATPase- سره یو ځاي کیږي اوسودیم پمپ منع کوي چي لدي امله د حجري دننه د سودیم

(c) ketabton.com: The Digital Library

غلظت زیاتیږي چې دا Na+--Ca++--exchange اسانه کوي په پایله کې دننه په حجره کې دکلسیم غلظت زیات اوتقلصي قوه زیاتیږي.
ډیجیتالیس یوشمیرالکتروفزیولوژیک اغیزې هم لري چې په ځیني ناروغانو کې ګټوراو په ځینو نوروکې مضرواقع کیږي.
نوموړی درمل پارسمپاتیک ټون زیاتوي چې داد A.V Conduction وروکوي او دسینوس نوډ اوتوماسیتي کموي. پدې بنسټ په ازیني فبریلیشن ناروغانوکې بطیني ربټ کموي. له بلې خوا په حجره کې دننه د کلسیم اوسودیم زیاتوالی،د زړه د پټ پیسمیکرونو اوتومایستي زیاتوي چې د بطین تخشریت دا زیاتوالی د Digoxin په تسمم کې د بیلابیلو اریتمیاوو د منځته راتګ مسؤل دی.
د ورید د لیاري د Digoxin اغیزې په ۱۵-۳۰ دقیقوکې پیل او په ۵،۱-۳ ساعتو کې اعظمي کچې ته رسیږي . د پیل دوزې ۵،۰ ملي ګرامه په ۱۰-۲۰ دقیقوکې او تعقیبي دوزې ۲۵،۰-۱۲۵،۰ ملي ګرامه هردري ساعته وروسته تطبیق کیږي.ترڅوچې ټولیز مقدارئې په څلورویشتوساعتونوکې ۱-۲۵،۱ ملي ګرامو ته ورسیږي. په زړو وګړواوکم وزنه خلکوکې نسبتاًکم دوزې هم بسنه کوي.
دیجو کسین سره درملنه د ورځې د mg ۰–۱۲۵،۵ سره پیل او دوام ورکول کیږي.هغه ناروغانو ته چې د پښتورګو په عدم کفایه باندې اخته وي د اړتیا په صورت کې د ډیجوکسین نیماي دوز ورکول کیږي. یوشمیردرمل د ډایجوکسین جذب خرابوي لکه د خولې له لیارې وسیع الساحه انتي بیوتیک انتی اسید او Kaoline, Pectine .

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

په هغه HF ناروغانو کې چې دکیڼ بطین EF یې ټیټ وي (ARB) ACEI جمع بیتا بلاکر د درملني ستندر شالید دی ۰ که چیري د یادو درملو سره د ناروغ ګیلي کنترولی نه شی او یا پرمختګ وکړي، نوري دوه دواګاني د تداوي په پلان کي علاوه کیږي لکه : ARB ، Spironolacton او هایدرلازین او Isosorbide dinitrate ګډ کارول او Digoxin . د ذکرشوو

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملو څخه د هریو تاکنه کلینیکي او لابراتواري ښنبو پوري اړه لري لکه د پښتورګو دندی ، د سیروم پوتاسیم غلظت ، شریاني فشار او نژاد .
د ACEI ، ARB او الدوسترون انتاګونست سره د دري درملیزه درملنی څخه باید ډډه وشي ځکه چي په دي حالت کي د هایپر کلیمیا خطر زیاتیږي .
Digoxin هغو ناروغانو ته چي دکیڼ بطین د سیستولیک دندی د خرابوالي سره اذیني فبر یلیشن هم ولري او هغوي ته چي د HF د ستندرد درملني د وام سره بیاهم اعراض لري ورکول کیږي .
انتي کواګلانت او Anti Platelet :
د HF ناروغان دشریاني او وریدي ترمبوامبولیزم تر ډیر خطر لاندي دي . د کیڼ بطین د دندي خرابوالي په اذیناتو او بطیناتو کي د ویني دمه کیدل زیاتوي چي له دی امله د ترمبوز د جوړیدو خطر زیاتیږي . Warfarin (چي هدف یي د ۲ او ۳ تر منځ د INR ساتل دي) د HF هغه ناروغانو ته چي ځنډني او یا حجموي اذیني فبریلیشن ولري او یاد سیستمیک اوپلمونري امبولیزم تاریخچه ولري ورکول کېږي .
لاندی ناروغان په لومړی دری میاشتو کی د Warfarin سره تداوي کېږي:
- عرضی او بي عرضه اسکیمیک کاردیو میو پاتي
- پراخه قدامي MI ناروغان
- او د MI هغه ناروغان چي دکیڼ بطین ترمبوز هم لری ۰
اسپرین په کمه اندازه (۷۵-۸۰ mg) د HF هغه ناروغ ته چي IHD ولري ورکول کیږي

د زړه د اریتمیا درملنه :

د زړه د عدم کفایی ۱۵ ـ ۳۰% ناروغان اذینی فبریلیشن لري. له Amiodarone او Dofetilide پرته نور د ارتیمیا ضد درمل منفی انو تروپیک او پروارتیمیک اغیزی لري. په HF ناروغانو کی د سینوس ریتم د بر حاله کولو او ساتلو د پاره امیودارون ته لومړي توب ورکول کیږی. همدارنګه نوموړی درمل پدی ناروغانو کی د کاردیوورژن د نتیجی په ښه کولو کی هم مرسته کوي .باید په پام کی وی چی امیودارون په وینه کی د Phynytoin

(c) ketabton.com: The Digital Library

او ډیجوکسین کچه لوړوي. همدارنګه په هغه ناروغانو کې چې Warfarin اخلي INR اوږدوي نولدی امله په امیداورن کارونکوکې د یادو درملو دوز باید تر ۵۰% پورې کم شي. د ثابته بطینی تکی کاردیا او بطینی فبریلېشن د تکراری حملو د درملنی لپاره ICD ډیر اغیزمن دی. ICD په یواځې ډول اویا د امیدارون یا بیتابلاکر سره په ګډه ورکول کیږي. له ICD پرته په HF کې د اریتمیا ضد درملو سره د بطینی اریتمیا درملنه ګټه نه لري.

Device therapy:

الف- Cardiac Resynchronization

د ټیټ EF او ګیله لرونکو HF ناروغانو نږدې ⅓ برخه کې د QRS دوام د ۱۲۰ملي ثانیې څخه زیات وي چې د دوام دا زیاتوالی د بطینی تقلص د نه هم غږی (dyssynchronous) له امله پیداکیږي. ددی نه هم غږی په پایله کې د بطین ډکیدل او تقلص کم اود میترال د عدم کفایې دوام زیاتیږي. Biventricular pacing چې د زړه هم غږی کوونکې درملنه (Cardiac Resynchronization therapy {CTR}) هم ورته ویل کیږي. په یو وخت کې د دواړو بطیناتو د هڅونې لامل ګرځی چې له امله ئې د بطین تقلص ښه اود مایترل د عدم کفائی شدت کمیږي . په هغه ناروغانو کې چې نورمال سینوس ریتم لري که CRT په طبی تداوی علاوه شی د نوموړو مړینه اوپه روغتون کې د بستر کیدو کچه به تر ډیره هده ټیټه، د ژوند کیفیت به ئې ښه اود تمرین ظرفیت به ئې زیات شی. CRT معمولا لاندې ناروغانو ته توصیه کیږي :

۱ ـ ناروغ سینوس ریتم ولری EF<۳۵٪ او QRS > ۱۲۰ ms وی

۲ ـ هغه ناروغان چې د طبی درملنی سره عرضی پاتی شي (N Y H A III .IV)

ب ـ Implantable cardiac Defibrillators :

په اسکیمیک او غیر اسکیمیک کاردیومیوپاتی ناروغانو کې چې خفیف یا متوسط HF لري د ICD وقایوی ایښودونه د ناڅاپي مړینې پېښې کموی همدارنګه د ICD وړاندیز هغه ناروغانو ته هم کیږي چې NYHA دوهم ، دریم کلاس عدم کفا یه ولری د ۳۵٪-۳۰ > EF او د ACEI ، بیتا بلاکر او الدوسترون انتا ګونست درملنی لاندی هم وي.

د ساتل شوی EF (۵۰٪-۴۰ <) په صورت کې د HF درملنه :

(c) ketabton.com: The Digital Library

Management of HF with preserved EF (> ۴۰-۵۰ %)

د ټيټ EF لرونکو HF ناروغانو د درملنې په اړه د ډيرو معلوماتو سره سره تراوسه د ساتل شوی EF لرونکو HF ناروغانو د پاره د درملنی کوم حل شوی معيار وجود نه لري. لدی امله زياتره سببی لامل (لکه د ميوکارد اسکيميا ، هايپرتنشن) او تاثيرلرونکی فکتورونه (لکه تکی کارديا ، اذينی فبريلشن) هر څومره ژر چی ممکن وی تداوی شي.

د ناروغ سالنډی په لاندی ډول تداوی کيږي :

۱ ـ د مالگی د محدوديت اوديوريتک پواسطه د وينی ټوليز حجم کمول .

۲ ـ د وينی مرکزی حجم کمول

الف : نايتريت

ب : د عصبی هورمونی فعاليت کمول د ACEI , ARB او بيتا بلاکر په مټ

د زړه پيوند Cardiac Transplantation

څرنگه چې د پرمختللي عدم کفايي انزار خراب دي لدي امله اوس د زړه پيوند ډير کارول کيږي. په ډيری مرکزونوکې اوس د يو کال ژوندي پاتي کيدو هيله % ۸۰-۹۰ او د پنځه کالو ژوند هيله ۷۰% څخه زياته ده.

د HF هغه ناروغان چې د درملني د نورو ټولو اهتماماتو سره ځواب ونه وايي دNYHA په څلورم کلاس کې وي او د يو کال ژوندي پاتي کيدو چانس يي لږ وي د زړه پيوند د پاره کانديدان دي.

د زړه د پيوند غوره اختلاطات په لاندی ډول دي :

۱-انتان

۲- د Cyclosporin کارونی له امله د پښتورگو د دندو خرابوالی او هاپيرتنشن

۳- په چټک ډول پرمختلونکي کورونري اتيروسکروز

۴-د معافيت ځپونکي درملني له کبله کانسر

د زړه پر پيوند برسيره يو شمير نوري جراحي عمليي هم د شديد HF ناروغانو کې تر سره کيږي:

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱- Cardiomyoplasty یوداسي عمل دی چې پکې د Latissimus Dorsi عضله د زړه شاوخوا راتاوه او داسي تنبه کیږي چې د زړه د عضلي سره په یو وخت کې تقلص وکړي.
۲- په Ventricular Reduction surgery کې د زړه د دندي د ښه کولو لپاره د قدامي وحشي دیوال یوه لویه برخه غوڅیږي.
پورته دواړه جراحي عملیې په پرمختللې HFکې د خطر نه ډک دي او هم د انزارو په ښه کولو کې مرسته نه کوي نو لدي امله ډیر نه کارول کیږي .

د زړه بیړنۍ پاتي والی او د سږو اذیما

(Acute Heart Failure and Pulmonary Edema):

د کاردیوجینیک پلمونری اذیما غوره لاملونه په لاندی ډول دي:
د زړه بیړنۍ احتشا یا شدیده اسکیمیا ، د زړه د ځنډنۍ پاتي والی Exacerbation ، بیړنۍ د سامي پاتي والی او د مایترل دسام تنګوالي .
د سږو د اذیما غیرقلبي لاملونه عبارت دي :
وریدي اوپیات، د داخل قحفي فشار زیاتوالی، لوړه ارتفاع ،Sepsis، درمل، انشاقي توکسینونه ، transfusion reaction ، شاک او Disseminated intravascular coagulation

کلنیکي بڼه :

د سږو د اذیما ناروغانو ځانګړې ګیلي عبارت دي له: شدیده سالنډي ،د ګلابي پوکاڼي لرونکي خړاسکو خارجیدل ،خوله کېدل ،او سیانوزس. د سږو په فزیکي کتنه کې رالونه ،رانکای او ویزنګ په خپور ډول اوریدل کیږي .هایپرتنشن معمولاً د داخل المنشا کتیکول امین د افراز له امله پیداکیږي. د ګوګل په راډیوګرافي کې د Butterfly په شان سنخي اذیما شته وي . د زړه سایز غټ یا نارمل وي . د زړه د دندو د معلوملو لپاره ایکوکاردیوګرافي معاینه ډیر ارزښت لري. یو شمیر ناروغانو کېEF نورمال وي خود بطېن د دیاستولیک دندو د خرابوالی له امله د ازین فشار لوړوي . PCWP په کاردیوجینک اذیما کي لوړ او په غیر کاردیوجینک کې نورمال او یا ټیټ وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه:

۱ - په پرمختللي پلمونري اذیما کې ناروغ ته د ناستي وضیعت ورکول کیږي داسي چې پښي یي ځوړندې وي چې دا حالت سا اخیستل اسانه کوي او هم د وریدي وینې بیرته راګرځیدنه کموي.

۲ - اکسیجن د ماسک له لارې ورکول کیږي ترڅو چې PO۲ د ۶۰ ملی متره سیماب څخه لوړ وساتل شي. که چیرې لاهم تنفسي ستونځې شدیدې پاتې شي Endotracheal Intubation او میخانیکي وتنلیشن ته اړتیا پیښیږي.

۳ –مورفین - د پلمونري اذیما په درملنه کې ډیر اغیزمن درمل دی. ۲-۴ ملي ګرامه د رګ له لارې ورکول کیږي او که اړتیا وي وروسته د ۲-۴ ساعتوڅخه تکرار ورکول کیږي چې لاندې ګټې لري:

۱ - وریدي ظرفیت زیاتوي

۲ -دکیڼ ازین فشارټیټوي

۳ -د ناروغ اضطراب له مینځه وړي .

مورفین په هغه پلمونري اذیما کې چې د اوپیات له کبله منځ ته راغلې وي او نیوروجنیک پلمونري اذیما کې نه ورکول کیږي.

۴ -داخل وریدي دیوریټک: Furosemide (۴۰mg) ، Bumetanide (۱mg) (که چیرې ناروغ د دیورتیک درملنې لاندې وي په لوړ دوز ورکول کیږي) نوموړي درمل د دیوریزس د منځته راتګ څخه مخکې وریدی پراخوالی منځته راوړي .

۵ - نایتریت: د وینې فشاراو د کیڼ بطین د ډکېدو فشار کموي لدی امله کلنیکي ښه والی ګړندی کوي. د ژبې لاندی نایتروګلسرین، isosorbide dinitrate ،ځایي نایتروګلسرین او داخل وریدي نایرتریت د دیوریزس له پیدا کیدو مخکې سالنډي کموي ،نوموړي درمل په هغه وګړو کې ډیر ګټور دی چې هایپرتنشن هم ولري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۶- انوتروپیک درمل : (Inotropic Drugs)
سمپاتومیمتیک امینونه لکه ډوبوتامین او Dopamine قوي انوتروپیک دي . همدارنګه Amrinone او Milrinone د میوکارډ تقلصیت زیاتوي او سیستمیک او پلمونري وازو دایلتیشن منځته راوړي . نوموړي درمل د پلموني اذیما هغه ناروغانو ته چې د کین بطین د دندې شدید خرابوالی ولري ورکول کیږي .
۷- Bronchodilators : برانکوسپزم د سږو د اذیما د غبرګون په ډول پیدا کیږي چې د اکار پخپله د هایپوکسیمیا او سالنډي د ډیریدو لامل کیږي .پدي برخه کې انشاقي بیتا ۲ اګونسټ یا وریدي امینوفیلین ګټور دي. خو یاد درمل د تکې کارډیا او فوق بطیني اریتمیا د لمسون سبب کیږي .
په زیاتره پیښو کې د سږو د اذیما ، د درملني سره ډیر ژر ځواب وایي کله چې د ناروغ حالت ښه شو د ناروغي لامل او تشدیدونکي فکتور پیدا او تداوي کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

اتم فصل

کارډیومیوپتي Cardiomyopathy

تعریف:

کارډیومیوپتي یوه ډله ناروغۍ دي چې په ابتدایي ډول د زړه عضلات اخته کوي او د هایپرتینشن ،د زړه ولادي ناروغیو،کسبي والولر،کرونري او پریکارډیال ناروغیو په پایله کی منځ ته نه وي راغلی . د میوکارد خپور فبروز چی د زړه د څو ځلی انفارکشن له کبله منځته راځي، د چپ بطین دندی خرابوي او زیاتره د Ischemic Cardiomyopathy اصطلاح ورته کارول کېږي . لاکن پدی حالت کی د کاردیومیوپاتي د اصطلاح څخه باید ډډه وشي. د کاردیومیوپاتي نوم کارول هغه وخت پرځای دی چی زړه په ابتدایی ډول اخته شوی وي .

د ایتولوژي له نظره کارډیومیوپتي په دوه ډولو ویشل شوې ده.

۱: Primary Type:پدې ډول میوپتي کې د زړه عضله په ناروغې اخته وي خوعلت ئي معلوم نه وي.

۲: Secondary Type:چې د میوکارډ ناروغې د یوځرګند لامل له کبله منځته راغلې وي اویا دبدن د بلې کومې عضوې یا سیستم ناروغې ورسره په ګډه شتون ولري.

د روغتیا د نړیوالې ټولنې لخوا چې کومه دکارډیومیوپتي ویشنه شوې ده په هغې کې Specific Cardiomyopathy هغه حالت ته ویل کیږي چې په هغې کې د زړه د ناروغې سره د بل کوم سیستم یا پخپله د زړه بې نظمې ملګرې وي لکه هایپرتنسیف اومیتابولیک کارډیومیوپتي.

د کاردیو میوپاتی سببی ویش

I-پرایمری :

- ایدیو پاتیک
- کورنی (Familial)
- Eosinophilic endomyocardial disease

(c) ketabton.com: The Digital Library

- Endomyocardial Fibrosis

II ـ دوهمی یا ثانوی

۱ـ انتانی (D) لکه وایروسی ، باکتریائي ، فنګسي ، پروتوزوائي، سپایروکت او Rickettsial میو کاردایتس

۲ـ میتابولیک (D) :

۳ ـ ارثی ذخیروی ناروغی لکه د ګلایکوجن زیرمه ایزه ناروغی، Mucopolysaccharidosis هیمو کروماتوزس ، د Fabry ناروغی

۴ـ کموالی (Deficiency) (D) لکه د الکترولایتواو مغذی مواد کموالی ۰

۵ـ کولاجن ناروغی (D) لکه SLE , Polyarteritis Nodosa , رو ماتوید ارترایتس Dermatomyositis, Progressive systemic sclerosis

۶ـ انفلتریشن اوګرانولوما : لکه امایلویدوزس ، سارکویدوزس سرطانی ناروغی

۷ـ عصبی عضلی (D) لکه عضلی د ستروفی ، مایوتونیک دستروفی Fried Reich Ataxia

۸ـ حساسیت او ذهری غبرګون(D) لکه الکول ، ردیشن او درمل

۹ ـ Peripartum Heart Disease

یادونه : په پورته متن کی D د dilated ,H د hypertrophic اوR د Restrictive کاردیو میوپاتی اختصاری توری دي .

کلینیکی وېش:

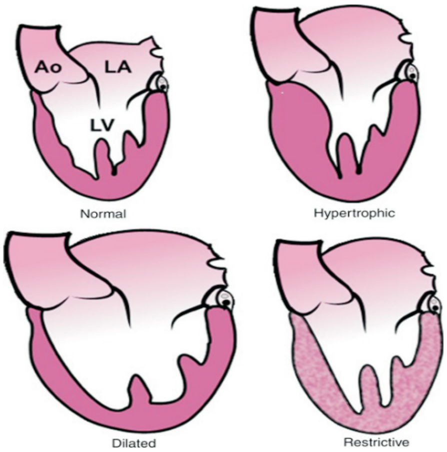
په زیاتوحالاتوکې دکارډیومیوپاتې د ځانګړې لامل پیژندنه شونې نه وي پدی بنسټ دکلینیک اوپتوفزیالوژۍ له نظره کارډیومیوپاتې په لاندې درې ډولونو باندې ویشل شوېده:

۱ :Dilated

۲ :Restrictive

۳ :Hypertrophic

(c) ketabton.com: The Digital Library



۸-۱ - انځور : نورمال زړه او د کارډیومیوپاتی مختلف ډولونه ښودل شویدي.(۲۳)

ډایلیټیډ کارډیومایوپاتي

د CHF د دریو څخه یوه برخه ئي د ډایلیټیډ کارډیومایوپاتي له کبله دی. د ډایلیټیډ کارډیومایوپاتي له کبله د ښي اویا چپ بطین د پمپ په دندوکې ګډوډي راځي اوپه پایله کې ئي په بطیناتوکې د پرمختللي پراخیدلو او هایپرتروفي لامل ګرځي . چې دغه پروسه د Remodeling په نوم یادیږي اود CHF ګیلې به په ناروغانوکې د میاشتو اوکلونو په تیریدلو سره رامنځته شي.

لاملونه:

په زیاتره حالاتوکې ئي کوم ښکاره لامل شتون نه لري خو دومره ویلې شو چې ډایلیټیډ کارډیومایوپاتي د میوکارډ د زیان له کبله منځته راځي اوپه میوکارد کې زیان د ټوکسیک ،میټابولیک اوانتاني عواملوله کبله پیداکیږي. همدرانګه د DCM په پیداکېدوکې حاد ویروسي میوکارډایټس هم رول لري چې پدې کې امیونولوجیک میخانیکیت برخه اخلي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

دکارډیومیوپتي پورتني ډول د متوسط عمرنارینه وو ناروغي ده چې نسبت سپین پوستکوته په افریقائي امریکانانوکې زیات عمومیت لري.

د ډایلیتیډکارډیومیوپتي (DCM) بیرته ګرځیدونکې ډول د الکول روږدیدنی ،امیدواری ،د تایرایډ ناروغي ،کوکاین اوځنډني ناکنترول شوي تاکي کارډیا څخه منځته راځي.

د دریم څخه تر پنځه برخه ناروغانو کی DCM کورنۍ یا فامیلیل سرچینه لری کوم چې د جنیټیکي اونورو پروتینو د بدلونونوپه پایله کې منځته راغلی وی . ډېر عام ډول یې د هغه جېن میوټیشن دی چی سارکومیریک پروتینونه کنترولوی. دا ناروغي د جنیټیکي Heterogenous او یا زیاتره حالاتوکې د اټوزومال ډومینیانټ په ډول په ارثیت وړل کیږي.

په ښي بطین کې Dysplasia په فامیلي ډول د کارډیومیوپتي لامل ګرځي چې د اډیپوز نسجونو د راټولیدو له کبله منځته راځي .چې د بطیني اریتمیا او ناڅاپي مړینې لامل کیږي. په درملنه کې یې د کتیترپوسیله د اریتمیک Site ایسته کول (Catheter ablation) او Implantable cardioverter defibrillator رول لري.

کلینیکي موندنې:

په زیاتره ناروغانوکې د زړه د ښي یا چپ لوري احتقاني عدم کفائی ګیلې په تدریجي توګه راښکاره کیږي. ځینې خلکوکې د کیڼ بطین بی عرضه پراخوالی د میاشتواوکلونولپاره موجود وي. چې د انجینا پکتوریس په ډول د IHD درد انځوروي. پدې ناروغانوکې سینکوپ د اریتمیا او یا سیستمیک امبولي (اکثره د بطیني ترمبوز له کبله وي) څخه منځته راځي.

فزیکی ازموینه:

پدې ناروغانوکې د زړه د لویوالي اوCHF مختلفی درجی منځته راتلای شي . د ناروغۍ په پرمختللي حالت کې په Pulse pressure کې تنګوالی او د وداجي وریدونو په فشارکې به لوړوالی شتون ولري. پدې ناروغانوکې د زړه دریم اوڅلورم غږونو اوریدل عمومیت ولري.اوکیدای شي چې د مایترال یا ترای کسپید دساموںو عدم کفایه هم رامنځته شي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

لابراتواري ازموینې:

د سینې په راډیوګرافیک معاینه کې به د کیڼ بطین سیوري ډیرلوې وي. خو زیاتره پیښو کی عمومی کاردیومیګالی لیدل کیږي .د سږو په ساحه کې به د سږو وریدی کانجسشن او بین الخلالې یا الویولرازیما ولیدل شي.

په ECG کی به ئي لاندې بدلونونه شتون ولري:

- سینوس تکی کاردیا یا اتریل فایبریلیشن
- بطیني اریتمیا
- د کیڼ اذین ابنارملتی
- په منتشره توګه د ST- T د څپو ابنارملتی
- Low voltage او ځیني وخت د داخل البیطیني انتقال زیان

په ایکوکارډیوګرافی کې به ئي د چپ بطین پراخیدنه د نارمل اویا لږڅه پېړ یا نازکه دیوالونو سره اوسیستولیک dysfunction ولیدل شي. د زړه کتیترایزیشن او انجیوګرافی د IHD په رد یا تائید کی مرسته کوي. د ورید د لاري د میوکارد بیوپسي په پرایمري او کورني کاردیومیوپتی کی اړین نه دی خو د کاردیومیوپاتی د ثانوي لاملونو لکه امایلویدوزس په تشخیص کی مرسته کوي.

درملنه:

زیاتره هغه ناروغان چې عمرئي د **۵۵**کلونوڅخه زیات وي د ګیلو د پیل څخه تر څلورو کلونو پوري مړه کیږي. ۴/۱ ناروغان بنفسه ښه والی بیا مومي. مړینه پکې د CHF، بطیني تکې کارډیا یا برادي کارډیا له کبله منځته راځي. ناځاپي مړینه په ثابت ډول د ناروغ ژوند تحدیدوي . همدارنګه ناروغان د سیستمیک امبولایزیشن تر خطر لاندی دي،لدی امله د انتي کواګولانټ اوږد مهاله ورکړه لاژمیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زړه د عدم کفائي ستندرد درملنه د ناروغانوپه ګیلوکې ښه والې راولی. هغه ناروغان چې ACE نهی کوونکی زغملې نه شی کولی شو په ARB سره ئي عوض کړو.

الکول چې په زړه توکسیک اغیزه لرې ځان دې ورڅخه وساتې ،همدرانګه کلسیم کانال بلاکر او NSAIDsڅخه دې هم ډډه وشي.د انتي اریتمیک کارول د Pro-arrhythmia ویره رامنځته کوې .

د څلورو څخه په یوه هغه ناروغ کې چې دښې یاچپ لورې BBBولرې د Biventricular pacing کارول په اعرضواود روغتون په بسترولوکې دکمښت اوهم دمړینې په راټیټولوکې به رول ولرې.

د بطیني اریتمیا په صورت کې دICD څخه کار اخیستل کیږې.

د ناروغې په پرمختللې حالت کې چې طبې درملنه ناکامه شې د زړه ترانسپلانتیشن ته اړتیا پیدا کیږې. (۱۹، ۲۱)

الکولیک کاردیومیوپاتی Alcoholic Cardiomyopathy

هغه کسا ن چی زیات الکول (g / d ۹۰<) د ډیرو کلونو موده کی څکی ، پدوی کی کیدای شی د ایدیوپاتیک یا کورنۍ کاردیو میوپاتی پشان کلینکی بڼه رامنځئته شي . د کاردیو میو پاتی پیداکیدل تر یوه بریده جنتیک پوری اړه لري. هغه ناروغان چی په پرمختللی کاردیو میوپاتی اوشدید CHF اخته وي خراب انزار لری ۰ په تیره بیا چی د الکول څکلو ته دوام ورکړی . د یادو ناروغانو د څلورمی برخی څخه لږئی دری کاله پوری ژوندی پاته کیږي ۰

د الکولیک Cardiotoxicity یو بل ډول چی د Holiday heart syndrome پنوم یادیږي او د فوق بطنی او بطینی تکی اریتمیاوو پواسطه ځانګړی کیږي، کیدای شی پرته د زړه له عدم کفائی څخه شتون ولري. دا سندروم په ځانګړی ډول د الکولو د زیات څکلو څخه وروسته پیدا کیږي ۰

Peripartum کاردیو میوپاتی:

د امیدواری په وروستی ترایمستر اود زیږون څخه وروسته تر ۶ میاشتو پوری کیدای شی د زړه پراخوالیاو CHF رامنځئته شي چی د پري پارتم کاردیومیوپاتی پنوم یا دیږي. لامل یی څرګند ندی خو التهابی میوکاردایس ، د معافیتی سیستم فعالیت اوGestational هایپرتنشن د

(c) ketabton.com: The Digital Library

ناروغی په پیداکیدوکی مسؤل ګڼل کیږي. ناروغي زیاتره په هغو ښځو کی چی ډېر ماشومان ئی زېږولی وي،افریقائی وي او له ۳۰ کالو ډیر عمر ولری لیدل کیږي . د ناروغۍ ګیلی ، نښی اودرملنه د ایدیو پاتیک دایلتید کاردیومیوپاتی په شان ده، نوموړی ناروغی ۱۰% مړینه لری انزار ئی دی پوری اړه لری چی د CHF د لومړی حملی څخه وروسته د زړه سایز بیرته نورمالی کچی ته راګرځی اوکه نه .

که چیری ناروغه د پری پارتم کاردیومیوپاتی څخه روغه شی په راتلونکی کی باید وهڅول شی چی د بیا څلی امیدواره کیدو څخه ډډه وکړی ۰

عصبی عضلی ناروغۍ Neuromuscular Disease :

په زیاتره عضلی دستروفی ناروغیو کی د زړه اخته کیدل عام دی . په Duchcan's progressive muscular dystrophy کی د زړه د جوړښتیز پروتین (Dystrophin) د جین میوتېشن د میوساېټ د مړینی سبب کیږي. پدی ناروغی باندی د میوکارد اخته کیدنه زیاتره د ځانګړی ECG بدلونونو لکه په ښی پریکاردیل لیډونوکی د R اوږدی څپی شتون R/S > ۱ اود نهایاتو او وحشی پریکاردیل لیډونوکی د ژوری Q څپی د شتون له مخی پیژندل کیږي . همدارنګه په لږ شمیر ناروغانو کی د فوق بطنی او بطنی اریتمیاوو بیلا بیل ډولونه پیداکیږي ۰

درمـــل :

یو شمیر فارمکلو لوژیک مواد په بیړنۍ ډول میو کارد اخته او میوکارداتیس پیداکوي. یو شمیر نورئی بیا په ځنډنی ډول میوکارد ته زیان رسوي او د ډایلیتدکاردیو میوپاتی لامل ګرځي ځینی ئی یواځی ECG بدلونونه او ځینی نور ئی بیا د CHF او مړینی لپاره زمینه برابروي. د Antracycline مستحضرات په تیره بیا Doxorubicin (Adriamycin) چی سرطان ضد قوی درمل دی که د ۴۵۰ $mg/m^۲$ څخه په لوړ دوز ورکړل شی د سیستولیک دندی د خرابوالی او بطینی اریتمیاوو لامل ګرځي ۰

(c) ketabton.com: The Digital Library

نوموړی درمل د مايتو کاندريا داخلی پرده زيانمنه کوی او د ATP جوړيدنه خرابوي. د دوکسوروبسين تسممی څرګندونی کيدای شی په حاد ډول رامنځته شی خو زياتره په منځنی ډول د تداوی د پيل څخه دری مياشتی وروسته منځ ته راځی. د زړه ځانګړی تروپونين اود بطيناتو د راديو نکلايد معايناتو او ايکوکارديو ګرافی په وسيله د بطين د دندو د معلومولو له مخی کيدای شی د دوکسوروبسين بی عرضه توکسيستی تشخيص او د درمل دوز د هغی له مخی عيار شي ۰

Trastuzumab (Herceptin), چی د تيونو د کانسر په درملنه کی کارول کيږي که په يواځي ډول استعمال شی په ۷٪ پيښنو کی کارديوميوپاتی پيداکوي او که Doxorubicin سره ګډ وکارول شي د کارديوميوپاتی د پيداکيدو چانس څلورځلی زياتيږي لوړ دوز Cyclophospamid هم د CHF سبب کيږي ۰

Tricyclic antidepressant , Phenothiazine , emetine او Lithium د ځينی ECG بدلونونو او اريتميا لامل کيږي .

کوکاين د يوشمير ژوند تحديدونکی اختلاطاتو لکه ناڅاپی مړينه ، ميوکارداتيس ، DCM او د زړه بيړنی احتشا لامل کيږي[۱۹].

هايپرتروفيک کارديوميوپاتی Hypertrophic Cardiomyopathy :

پدې ډول کارديوميوپاتی کې د چپ بطين د هايپرتروفې سره د بطين په جوف کې پراخوالې شته نه وې اود هايپرتروفې لامل لکه هايپرتينشن او د ابهردسام تنګوالې هم پکې نه موندل کيږي.دا ډول هايپرتروفي په دوه ډولو ليدل کيږي:

۱: د کيڼ بطين نامتناظره(Asymmetric) هايپرتروفي چي په سپتم کې منځته راځې .

۲: د کيڼ بطين د Out-flow لارې په وړاندې د فشار توپير راتلل چې د Sub-aortic ساحې د تنګوالې څخه پېداکيږي (په منځنی دياستول کې د ميترال دسام مخکنې کسپونه د هايپرتروفې

(c) ketabton.com: The Digital Library

شوې سپتم په وړاندې واقع کیږي) . ددې په پایله کې انسدادی منظره منځته راځي چې دیته د Hypertrophic obstructive او Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis Cardiomyopathy اصطلاحات کارول کیږي.
د HCM د نیمائي څخه زیاتو ناروغانوکې کورنې تاریخچه موجوده وي چې په اتوزومل ډومینانټ ډول په ارثیت وړل کیږي. په ۱۵۰ بېلابېلو جینونوکې د ۱۵۰ څخه زیات بدلونونه چې په ځانګړي ډول په Sarcomeric protein کې منځته راځي ، مسول ګڼل شویدي.

هیمودینامیک:

د هغه انسدادی حالت په خلاف چې د ثابت تنګوالی (لکه د ابهر دسام تنګوالی) له کبله پیدا کیږي په HCM کې د فشار تفاضل ثابت نه وي او د یوی معاینی څخه بلی ته توپیر کوي. د سیستول په وخت کې د میترال دسام د هایپرتروفیک سپتم خواته حرکت کوي او د کیڼ بطین د خروجی برخی د تنګوالی اوبندېدو لامل کیږي .
په HCM کې د بطین دننه ډینامیک انسداد د لاندې درې میکانیزمونو له کبله منځته راځي:
۱: د چپ بطین په تقلصیت کې زیاتوالی.
۲: د بطین په حجم کې کموالې(Preload ⇓)
۳: د ابهر په پراخیدلو او فشار(After load)کې کموالې.

کلینیکی بڼه:

دا ناروغان زیاتره یا ګیلې نلري اویاد خفیفو اعراضو څخه ګیله من وي. اویاکېدای شي د تشخیص شوی ناروغانو خپلوان وي. له بده مرغه کېدای شي، ناڅاپي مړینه ددې ډول هایپرتروفي لومړنی کلینیکې څرګندونه وي. چې په ماشومانواوځوانانوکې د فزیکي فعالیت پوخت او یا له فعالیته وروسته منځته راځي. په عرضی ناروغانوکی مهمه ګیله سالنډی ده چې د

(c) ketabton.com: The Digital Library

کیڼ بطین د دیاستولیک ډیسفنکشن له کبله چی د بطین ډکېدل ورسره خرابیږی او د کیڼ بطین دیاستولیک فشار ، د کیڼ اذین فشاراو پلمونزی کپیلری فشار د لوړېدو لامل کېږي منځته راځي.نورې ګیلې ئي دانجینا پیکتوریس ، ستړیا اوسینکوپ څخه عبارت دي .
ډېری ناروغان به د زړه د زروی دوه یا دری نبضانه لری او د زړه څلورم اواز اوریدل کیږي.
د انسدادی HCM غټه ښنبه سیستولیک مرمر دی چی خشن او Diamond shape دی او د لومړی غږ څخه وروسته پیل کیږی. دا مرمر په زروه او یا د سترنوم ښکتني کیڼ سرحدکې په ښه ډول د اوریدل کېږي او Holo systolic وي.

لابراتواری ازموینی :

په الکتروکارډیوګرام کې د کیڼ بطین هایپرتروفي او په خپورډول سره په ECG کې د Q پراخه او ژوره څپه چې د زړه د انفارکشن شک ورباندې راځي موجوده وي.
ډېر ناروغان د هولټر مونیتورنګ په جریان کی ازینې اریتمیا(لکه فوق بطینی تکی کاردیا او اذینی فبریلیشن) او بطینې اریتمیا(لکه بطېنی تکی کاردیا) حملی ښیي.
د سینې راډیوګرافې ممکن نورمال او یا په خفیف یا منځنۍ کچه د زړه په خیال کې زیاتوالې وښیي .
په تشخیص کې ایکوکارډیوګرام بنستیز رول لرې چې د چپ بطین د هایپرتروفې سر ه به ئي septum د ۳، ۱یا لدینه هم زیات ځلې د چپ بطین د خلفی ازاد دیوال څخه زیات پېړ شوې وي .او د میوکاردیل فبروزس له امله به پکې د Ground glass په ډول منظره ولیدل شې. د کیڼ بطېن جوف به کوچنی وي ، د بطېن د خلفی دیوال حرکات زیات او د سپتم به لړ وي.

درملنه:

څرنګه چې د فزیکې تمرین پوخت او یاد تمرین څخه وروسته پدې ناروغانوکې اکثره ناڅاپې مړینه پېښیږې .نو د رقابتی سیالیو او جدې فعالیتونوڅخه دې مخنیوې وشې. د دیهاید ریشن

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځخه د ناروغ وساتل شي او ډیوریتیک په احتیاط سره وکارول شي. بیټا ادرینرژیک بلاکر د انجینا او سینکوپ په ښه کولوکې رول لري. دا څرګنده نه ده چې بیټابلاکربه د ناڅاپي مړینې په مخنیوې کې رول ولری او که نه .

د Amiodarone کارول دفوق بطني او بطني اریتمیا په مخنیوی کې رول لري او د ناڅاپي مړینې خطرهم کموي . Verapamilاو ډیلټیازیم د بطیناتو سختوالی(Stiffness) کموی ، لوړ دیاستولیک فشار ټیټوي او د تمرین کولو زغم زیاتوي.

د Nifedipin ، دیجیتل ، دیورتیک ، نایتریت ،Vasodilator او بیټا اګونسټ ځخه بایدډډه وشي. د اذینی فبریلیشن زغمل ګران دی، نو لدی امله د سینوس ریتم رامنځته کولو او ساتلو ته باید ډیره هڅه وشي.

په هغه وخیمو ناروغانوکې چې د طبي درملنې سره ځواب ورنکړي د جراحي Myotomy Myectomy، سره په ۴/۳ ناروغانوکې د اوږدې مودې لپاره په اعراضوکې ښه والي راتللې شي.په هغو ناروغانوکې چې د ناڅاپي مړینې خطرسره مخامخ وي د ICD ځخه استفاده کیږي.

انزار:

د ناروغې طبعي تاریخچه ډول ډول وي ،ځینې ناروغانوکې هیڅ کلینیکي څرګندونې منځته نه راځي. د ناروغۍ په سیرکې د اتریل فبریلیشن پیدا کېدل عمومیت لري ، چې په اعراضو کې د زیاتیدو لامل ګرځي. د ۱۰٪ ځخه په کموناروغانوکې انتانی اندوکاردایتس منځته راځي. د ۵-۱۰٪ ناروغانوکې د کيڼ بطین Dilatationمنځته راځي .د مړینې مهم لامل ناڅاپي مړینه ده چې کېدای شي په بې ګیلو یا ګیله لرونکو ناروغانوکې منځته راشي.

رسترکتیف کاردیومیوپاتی Restrictive Cardiomyopathy :

د دې ناروغۍ غوره ښه د دیاستولیک دندی ابنارملتې ده چې د بطیناتو د ډکولو وړتیا پکې ګډوډ وي. په منځته راتګ کې ئې لاندې لاملونه برخه لري:

(c) ketabton.com: The Digital Library

د میوکارد فبروزس ، هایپرتروفی ، ځینې ارتشاحي ناروغې چې معمولاً د دوهمی یا ثانوی رستریکتیف کارډیومیوپتي لامل ګرځي، همدرانګه Amyloid هم ثانوي کارډیومیوپتي منځته راوړي، هیموکروماتوزس، سارکویدوزس،Esinophilia او سکلروډرما هم ددې ډول کارډیومیوپتي لامل ګرځي.

کلینیکي بڼه :

د تمرین نه زغمل او سالنډی ددې ناروغې د غټو ګیلو څخه شمېرل کیږی. پدې ناروغانوکې د وریدې فشار د دوامداره زیاتیدنې له امله ازیما او اسایتس منځته راځي. ناروغان لوې ، دردناکه او نبضاني ځیګرلري. وداجی یا جګولر وریدی فشار لوړ وې او د شهیق سره نه ټیټیږي (Kusmauls sign) .

په زړه کې د دریم اوڅلورم غږونو اوریدل عمومیت لري. پدې ډول کارډیومیوپتي کې د التصاقی پریکاردایتس په خلاف د زروې شوک (Apex impulse) په اسانې سره جس کیږي او د میترال عدم کفایه ډیردود دی .

په الکتروکارډیوګرام کې به په Infiltrative کاردیومیوپاتی کی ولټیژ کم او د T-ST په څپو کې به غیروصفي بدلونونه شته وې. په ایکسري کی چې التصاقی پریکاردایتس کې کوم کلسیفکیشن وې دلته په دی ناروغی کې شتون نه لري.

په ایکوکارډیوګرافي ، CT او MRI کې به ئي په متناظرډول سره د چپ بطین د دیوالونو پېړوالی او د چپ بطین په حجم اوسیستولیک فشارکې کموالي لیدل کیږی.

درملنه:

درملنه ئي ناهیلی کوونکی ده . هیموکروماتوزیس په صورت کې د Deferoxamine پواسطه په میوکاردکې د اوسپنې کچه کمیږي.د Fabrys په ناروغۍ کې د (ګلکټوز انفیوژن په وسیله د انزایم کمبود پوره کیږي او د زړه دندی ښه کیږي). د امبولیزم د خطر د کمولو د پاره ناروغانو ته د ځنډنۍ انتی کواګلانت لاربښونه کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

سترس کارديو ميوپاتی Tako - Tsubo (stress) Cardiomyopathy

چی د Apical ballooning syndrome په نامه هم ياديږي ناروغ د شديد فزيکی يا روحی سترس څخه وروسته د ګوګل شديده ناراحتی پيدا کوی . دا ناروغی زياتره په هغه ښځو کی چی د ۵۰ کالو څخه زيات عمر لری ليدل کيږي. د ECG په پريکارديل ليډونو کی د ST سيګمنت لوړوالی او ژوره T څپه ليدل کيږي. په انجيوګرافی کی په اکليلی شريانونوکی کوم بندوالی شته نه وی د کيڼ بطين ديستل برخه شديده Akinesia لري او EF ټيټ وي. Troponin خفيفه اندازه لوړوالی ښي ، په ايکوکارديوګرافی کی د سيستول په اخره کی د کيڼ بطين په تيره بيا د څوکی (Apex) د برخی Ballooning ليدل کيږي. ټول پورته ذکر شوی بدلونونه چی په ډرامه ئی ډول رامنځته کيږي په ۳-۵ ورځو کی له منځه ځي.

Endomyocardial fibrosis:

دا يوه پرمختلونکی ناروغی ده چی د RCM په ډول څرګنديږي زياتره په هغه کوچنيانو او تنکی ځوانانو کی چی په حاره (Tropical) او نيمه حاره سيموکی (افريقا ، امريکا) کی اوسيږي پيداکيږي . نوموړې ناروغی په افريقا کی د CHF غوره لامل دی . داسی چی د زړه د ناروغيو له کبله د مړينی څلورمه برخه جوړوي .

پدی ناروغۍ کی د ميوکارد شديد فايبروزس شته وي د اذينی بطينی دسامونو د اخته کيدو له امله د دسامونو عدم کفايه پيداکيږي او هم د بطيناتو زروه د ترمبوز او فبروزی نسج په وسيله بنديږي. کلينکی بڼه ئی دی پوری اړه لري چی د کوم بطين يا دسام اخته کيدل متبارز دی . د کيڼی خواد اخته کيدو له امله د سږو د احتقان ګيلی پيداکيږي ، پداسی حال کی چی د ښی خوا اخته کيدنه د سيستميک وريدی احتقان بڼه رامنځته کوي . طبی درملنه ئی ناهيلی کوونکی ده . د جراحی عمل په مټ د فبروتيک اندوکارد ايستل او د اخته دسام بدلول په ځينو ناروغانو کی عرضی ښه والی پيداکوي .(۱۴، ۱۹، ۲۰، ۲۱)

(c) ketabton.com: The Digital Library

Eosinophilic Endomyocardial Disease:

د leoffler اندوکاردایتس په نوم هم یادیږي . دا ناروغی په ګرموسیموکي لیدل کیږي د ناروغۍ په سیر کی د یو یا دواړه بطیناتو د اندوکارد پیړوالی زیات او میوکارد هم اخته کوي. د زړه تصویری معاینات د بطیناتو په تیره بیا د کیڼ بطین د Posterior basal دیوال د ضخامت زیاتوالی ښي . په ډاپلرایکوکاردیوګرافی کی زیاتره د مایترل ریګورجتیشن لیدل کیږي . په بطیناتو کی لوی ترمبوزی کتلات جوړیدای شي، چی د پلمونری او سیستمیک امبولیزم لپاره زمینه برابروي ٠

Hepatosplenomegaly او د نورو غړو ځائی انفلیتریشن معمولاً شته وي د درملنی په موخه دیورتیکونه ، افټرلوډ کمونکی درمل او انتی کواګولانت ورکول کیږي. ګلوکو کورتیکوئیدونه اوHydroxyurea د ژوند هیله (Survival) ښه کوي . په ځینی ځانګړو ناروغانو کی جراحی عمل (د فایبروتیک نسجونو قطع کول او د مایترل دسام ترمیم توصیه کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

نهم فصل

کورپلمونل (Cor-Pulmonal)

تعریف:

د ښي بطين هايپرتروفي او پراخوالی(Dilatation) دی چې د سږو د رګونو او يا پرانشيمي ناروغيو په وړاندې د غبرګون په پايله کې منځ ته راځي. د يادونې وړ ده چې پدې تعريف کې د زړه ولادي ناروغۍ او د ښي بطين هغه عدم کفايه چې د کيڼ بطين د دندې د خرابوالي په پايله کې رامنځته کيږي شامل ندي.(۳، ۱۹)

د ريوي دوران دندې:

د سږو شريان د ښي بطين د زروې څخه د پنځه سانتي مترو په واټن په دوو لويو برخو چې يوه يې ښي او بله يې کيڼ سږي ته وينه رسوي وېشل کېږي. په روغو وګړو کې د ښي بطين سيستاليک فشار ۲۵ ملي متر سيماب او دياستاليک فشارئي د صفر څخه تر يو ملي متر سيماب دی. د سږو د شريان سيستاليک فشار د ښي بطين د سيستاليک فشار سره تقريبا يو شان دی. کله چې د سيستول په اخر کې ريوي دسام تړل کيږي وروسته ددې څخه فشار په ښي بطين کې ډېر ژر ښکته کېږي. خو د سږو په شريان کې فشار ورو ورو ښکته راځي.

په دوديز ډول Mean Pulmonary Capillary Pressure چې په غير مستقيم ډول اندازه کېږي ۷ ملي متر سيماب ده. د ملاستې په حالت کې د کيڼ اذين Mean فشار او د لويو ريوي وريدونو فشار په منځنۍ کچه دوه ملي متر سيماب چې د يو او پنځه ملي متر سيماب تر منځ توپير کوي دی. د کيڼ اذين د فشار د معلوملو لپاره زياتره د pulmonary Capillary Wedge Pressure طريقې څخه کار اخيستل کيږي. پدې ميتود کې کتېتر د وريد د لارې ښي اذين ، ښي بطين، بيا ريوي شريان او بلاخره د ريوي شريان وړو شعبو ته رسول کيږي.هغه فشار چې ددې وړوکې ريوي شريان څخه لاس ته راځي د Pulmonary Wedge Pressure په نوم يادېږي، چې په نورمال حالت کې ۵ ملي متر سيماب دی.PCWP زياتره د کيڼ اذين د فشار څخه دوه يا درې ملي متر سيمابه زيات وي.(۷)

(c) ketabton.com: The Digital Library

پتوفزيالوژي:

په نورمال حالت کي د ښي بطين After load نسبتاً لږ دی اود ریوی شریان د فشارسره نږدی اړيکه لري .ښترته د ويني د راګرځيدوزياتوالی (فزيکي فعاليت ،اضطراب،درد) د ريوي شريان فشار لږه انده زياتوي په دوديز ډول د ريوي شريا ن (O۲ cm H ۱۵) او دکينۍ ازين(۱۰ cm اوبه) تر منځ دO۲cm H۵ په اندازه د فشار توپير ددي باعث کيږي چي ټوله قلبي دهانه چي د داستراحت په حالت کې نږدي ۵lit/min کيږي د سږو څخه تيرشي اويوا ځي د فشار لږه اندازه لوړوالی ته اړتيا ده ترڅود شديد فزيکي فعاليت په وخت کي تر۲۵ليتره پوری په يودقيقه کي د سږو د وعائي بسترڅخه تيرشي.

په کورپلمونل کي د ښي بطين دغټوالي (Enlargement)شدت د افټرلوډ د زياتوالي پوري اړه لري .کله چي د سږودرګونو ټينګار د سږو د وعايي اويا شديد پرانشيمي ناروغيوله کبله په دوامداره ثابت ډول لوړپاتي شي د فزيکي فعاليت له کبله د زړه د دهاني زياتوالی،د ريوی شريان د فشار د شديدلوړوالي لامل کيږي. د سږو Hyperinflation د ښي بطين دافټرلوډ د زياتوالي لامل کيږي لکه په COPDکي چي د سنخي کپيلريو د Compression اود سږو د رګونودکش کيدو له امله د سږو د رګونو ټينګار اوافټرلوډ زياتيږي.

د سږو د ډيری برخی غوڅول (Extensive pulmonary resection)اود سږو restrictive ناروغي چي په هغوکي د سږو رګونه تر فشار لاندي راځي اوتخريبيږي د سږو د حجم دکموالي له کبله د ښي بطين دافټرلوډ د زياتوالي لامل کيږي.

د هايپوکسيا اواسيدوزيس له کبله د سږو د رګونو تنګوالي چي د پلمونري هايپرتينشن مهم لامل ګڼل کيږی هم د ښي بطين د افټرلوډ د زياتوالي لامل کيږي. بلاخره د ښی بطين د افټرلوډ زياتوالي چي دکورپلمونل لامل کيږي په بنسټيزه توګه د سږو درګونو اوپرانشيمي ناروغيوله کبله پيدا کيږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د سږو د رګونو ناروغۍ (Pulmonary vascular disease)

پدي ناروغی کي د ښي بطېن افترلوډ د سږو په رګونوکي د ويني د جريان د محدوديت (Restriction) له کبله لوړيږي. په هغه کورپلمونل کي چي د سږو د رګونو د ناروغيوله کبله پيداشوي وي،د سږو شريان د فشارلوړوالی د سږو د پرانشيمي ناروغيو په پرتله ډيرشديدوي.
د سږوهغه وعايي ناروغی چي دکورپلمونل لامل کيږي عبارت دي له:
د سږو متکررامبولی،د سږو Vasculitis،د لوړی ارتفاع له کبله د سږو د رګونو تقبض،د زړه ولادي ناروغي چي د کيڼ څخه ښي ته د شنټ سره يوځاي وي (ASD,VSD,PDA)اود سږو Venooclusiveناروغۍ .که چيري د سږو د رګونو د ټينګار د زياتوالي لامل چي کور پلمونل يي منځته راوړی پيدا نشو، دا حالت د لومړني ريوي لوړفشار(Primary pulmonary hypertension) په نامه ياديږي(۳، ۱۹)

بېړنی کورپلمونل:

په اټکلي توګه هرکال په امريکاکي پنځوس زره کسان د سږو د ترمبوامبوليزم له کبله مري.نږدي نيمايی مړينه په لومړي ساعت کي د ښي بطېن د حادي عدم کفايي له امله چي د سږو د کتلوي او تکرار ي امبولي له کبله پيداکيږي پيښيږی .که چيري د سږو پخوانی پرانشيمي يا وعايي آفت شتون ولري په منځني اندازه امبولي هم د زړه د دهاني د کميدولامل کيدای شي.
کله چي د ښي بطېن سيستوليک فشار په حاد ډول د دوه چنده څخه لوړشي(۵۰ mmHg<)ښي بطېن په عدم کفايه اخته کيږي.په يو وګړي کي چي په وريدي ترمبوزاخته اويااورته مساعدوي او نوموړي ته ناڅاپه شديده سالنډي او دزړه او رګونو کولپس پيداشي د ښي بطېن حادي عدم کفائي ته چي د سږو دکتلوي امبولي له کبله پيداشوي فکروشي.

کلينيکي بڼه:

د ښي بطېن د عدم کفائي له کبله په ناروغ کي خڅافت ،خوله ،د ويني د فشارټيټوالی اوچټک نبض چي Amplitude ئي کوچني وي شتون لري.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د غاړې وريدونه پړسيدلي او د Vموجه په کي د تراي کسپيد د دسام د پاتي والي له کبله بارز وي. ځيګرهم کيداي شي پړسيدلي ،نبضاني اودرد ناکه وي .د زړه په اصغاکي د تراي کسپيد د دسام د عدم کفائي مرمرد سترنوم د هډوکي په چپه څنډه کي اوريدل کيږي چي کيداي شي د S۴-gallopسره يوځاي وي.

لابراتواري ازموینې:

د سږو دامبولی د زياتره ناروغانو په ECG کی د ST سګمنت اوT څپې بدلونونه اود برقي محور انحراف ليدل کيږي. په دريمه برخه ناروغانو کی د حاد کورپلمونل بدلونونه لکه S۱, Q۳, T۳, RBBB او P Pulmonal ليدل کيږي. د سينی راديوګرافي زياتره نورمال او وصفي نه وي. MRI, Spiral computed tomography, ventilation perfusion scan، pulmonary arteriography او ايکوکارديوګرافي په تشخيص کی ډېره مرسته کوي. د شرياني ګازمعاينه د Ventilation-perfusionد عدم تطابق له کبله د $P_a\ O_2$ ټيټوالي اوHyperventilation له کبله د $P_a\ CO_2$ ټيټوالي ښيي.(۱۴)

درملنه:

په بېړنۍ کورپلمونل کي د پلمونري امبوليزم په درملني سربيره د ښي بطېن د پري لوډ د زياتوالي لپاره ناروغانوته په احتياط سره مايعات ورکول کيږي ترڅوقلبي دهانه وساتل شي.که چيرى د سږو د هايپوکسيک وعائي تقبض (Hypoxic pulmonary vasoconstriction)دريوي فشار د زياتوالي لامل شوي وي د ۱۰۰% اکسيجن انشاق د ښي بطېن افټرلوډ کموي.

د سږو پرانشيمي ناروغۍ :

د سږو دواړه انسدادي اوRestrictive ناروغي د ځنډنۍ کورپلمونل لامل کيږي. په تيره بيا انسدادي ډول ئي . پدي ناروغيوکي د سږو د شريان فشار منځني کچه لوړه وي.

د تنفسي ناروغيوپه سيرکي دکورپلمونل پيدا کيدل په خرابوانزارو دلالت کوي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځنډنی کورپلمونل

د حاد کتلوي ترمبوامبولیزم پرخلاف که د سږو د رګونو د ټینګار زیاتوالی اود ښي بطېن هایپرتروفي په تدریجي ډول پیداشوي وي ،د سږو او رګونو فشار ډیرلوړ حتي سیستمیک شریاني فشارته نږدي کیږي.

د مزمن کورپلمونل غوره وعائي لاملونه عبارت دي له :متکررمنځني سایز امبولي ،د داخل وریدی درملوکارول ، پرازیتونه اوتوموري نسجی امبولي ، د Primary Pulmonary Hypertension او د سږو Vasculitis.

کلینیکي څرګندونی:

سالنډي اوTachypneaددی ناروغی ځانګړي ګیلي دي.چي د لږ فزیکي فعالیت سره زیاتیږي اوحتي ددمی په حالت کي هم شتون لري ،او ناستي سره ارامیږي. وچ ټوخي يي بل مهم عرض دي .د سیني د مخکي برخي درد،د سږو د شریان د پیل برخي د پراخوالي یا د ښي بطېن د اسکیمیا له کبله پیداکیږي.

د سیستمیک وریدي فشار زیاتوالي د هیپاتومیګالي او د پښو د پړسوب لامل کیږي.کله کله شریاني هایپوکسیمیا اود زړه دهاني دکموالي له کبله سیانوزیس په ناروغ کي لیدل کیږي، دسترنوم په چپه څنډه اواپي ګاستریک ناحیه کي د ښي بطېن **Heave**ممکن جس شي .په اصغاسره Pulmonary ejection click چي لوړغږلري د سترنوم کینږپورتني برخه کي ممکن واریدل شي.همدارنګه د زړه د دویم غږ دوهمه برخه (ریوي)شدیده وي.او د دویم اواز ثابت تضاعف (Split)اود ښي بطېن S۳ Gallopچي د شهیق په وخت کي شدید کیږي داوریدلو وړ وي ،کله کله د ریوي دسام د پاتي والي مرمرهم اوریدل کیږي. د غاړي په وریدونوکي د **a** څپه اوکله کله د**u** څپه بارزه وي.د ښی بطېن د عدم کفایي په پیداکیدوسره فشار زیات ،د **V**څپه نسبتاً غټه ،مثبت Hepatojugullar reflux او**S۳**او**S۴** ګلوپ اوریدل کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

لابراتواري پلټنې

په راډیولوژیک معایناتوکي دPulmonary trunkاو سروي رګونه غټ ښکاري.همدارنګه Ventilation and perfusion lung scanاو سیستمیک Venogrphyد سږو د امبولي په پیژندنه کي مرسته کوي.

د شدید پلمونري هایپرتینشن ناروغ په ECGکي P-Pulmonale،او د زړه برقي محورښي خوا ته بي ځایه شوی وي اود ښي بطېن هایپرتروفي لیدل کیږي.

ایکوکارډیوګرافي د ښی بطېن د ضخامت او جوف غټوالي په باره کي معلومات راکولای شي.همدارنګه MRIد ښي بطېن دکتلي ،د دیوال پیړوالی ،د جوف حجم اوEjection fraction په باره کي ګټورمعلومات راکولای شي.

د زړه کتیترایزیشن ،د دسږو درګونود فشاراوټینګار په معلومولو کې مرسته کوي،په همدي توګه د زړه د ولادي ناروغیواود چپ بطېن د ناروغیوسره دکورپلمونل په توپیری تشخیص کي مرسته کوي. د سږو بیوپسي هم د Vasculitisپه پیژندنه کي مرسته کولای شي.

درملنه:

حاد تنفسي اتتان چي د ښي بطېن د عدم کفائي تشدیدونکي فکتوردی باید بي له ځنډه او په بشپړ ډول تداوي شي. سنخي هایپوکسیا چي د دمی ، فعالیت او د خوب په وخت کي شتون لري باید د سنخي تنفس د ښه کولو د لاري چي د هوایي لارو د بندښت د رفع کولواود شهیقي اکسیجن د غلظت د زیاتوالي پواسطه لاس ته راځي له منځه لاړه شي.د اوږدي مودي اکسیجن درملنه په شدید COPD ناروغانوکي ډیرګټوردی،ځکه د سږود شریان فشاراود سږو د رګونو ټینګار کموي. Bronchodilator اوانتي بیوتیک د هوائي لارو بندش کموي ، او دیوریتیک د اذیما په له منځه وړلوکي مرسته کوي. لوپ دیوریتیک باید په احتیاط سر ه ورکړل شي ځکه چي کیدای شي د میتابولیک Alkalosis لامل شي اوتنفسي حرکات پڅ کړي. Digitalisد ښي بطېن په عدم کفایه کي په احتیاط ورکول کیږي.کله چي هیماتوکریت **۵۵-۶۰** فیصد ته ورسیږي Phlebotomy ته اړتیا پېښیږي. (۱۹)

(c) ketabton.com: The Digital Library

لسم فصل

میوکارډایتیس Myocarditis

تعریف:

میوکاردایتس یوه التهابي پروسه ده چې د میوکارد حجری اخته کوي او د انتان، معافیتي ګډوډیو او توکسینونو له امله منځ ته راځي. په یوشمیرنامعلوموپیښوکې حاد مایوکارډایتیس د Chronic dilated کاردیو میوپاتی په لور پرمخ ځي.(۱۴)

لاملونه:

هغه ټول انتانات چې د کاردیومیوپاتی برخه کی تری یادونه شویده د میوکاردایتس لامل کېدای شي، خو په عمومي توګه په متحده ایالاتوکې حاد مایوکاردایتیس د ویروسو په تېره بیا د Coxsackie's-virus-B، hepatitis C، adenovirus, او HIV پواسطه منځته راځي.

د کلینیک د نظره ئي بڼه مختلفه وي کیداي شي بی ګیلو وی، د ناروغ په ECGکې د ST-T ابنارملتې موجوده وي، اویاپه Fulminant ډول مایوکارډایتس پکې منځته راځي چې د هغې سره به په ناروغ کې اریتمیا او د زړه عدم کفایه یوځای وي. په ځینوناروغانوکې میوکارډایتیس د میوکارد د بېړني احتشا بڼه لري چې د سینې درد ،د ECG بدلونونه اود میوکارډ د انزایمونو کچه ورسره لوړه وي. په هغه ناروغانوکې چې د میوکاردایتس سره پکې پلمونری هایپرتنشن شتون ولري د مړینی د ډیر خطرسره به مخ وي.

د ناروغ فزیکې معاینه زیاتره نارمل وي خو په ډیرو وخیموحالاتوکې به لومړی اواز ټیټ وي، د دریم غږسره به د میترال د عدم کفایی مرمر واوریدل شي. که پریکاردایتس ورسره وي نو Friction rub به هم واوریدل شي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ویروسي میوکاردایتس ناروغانو کې به د پورتني تنفسي لارې د ناروغی ګیلې اویا د زکام په ډول د اعراضو تاریخچه شته وي .اود کلنیک له نظره به دی ناروغانو کې ویروسي Nasopharangitis اوتانسیلایټس هم شتون ولري.

په کلنیکی تشخیص کې ئي د غایطه موادو ، Pharyngeal washingاو یا د بدن د نورو مایعاتو څخه د ویروس رابیلول بنستیز رول لري.اود خاص انټي باډي شتون هم په تشخیص کې مرسته کوي .په Endomyocardial biopsyکې به چې تشخیصه ارزښت لري د مایوسایت حجرو سره به یوځای د Round cell ارتشاح اونیکروزیس ولیدل شي .ترهغې چې د ناروغ د زړه برقي ګراف نورمال شي د شدیدو تمریناتوڅخه دې ډډه وشي.که په ناروغ کې CHFمنځته راغلې وي نوACE نهی کوونکی،ډیوریتیکونه اود مالګې څخه پرهیز ورکول کیږي.خود Digitalis په وړاندې حساس نه دي .اریتمیا پکې عمومیت لري خو درملنه ئي ستونزمنه وي.مړینه پکې د CHF، تکی اریتمیااود بلاکونو له کبله منځته راځي .د Fulminant میوکاردایتس ناروغ د زړه او سږومیخانیکی تقویې ته اړتیا لري او یا د زړه پیوند توصیه کیږی. د HIV د لس فیصد څخه زیات ناروغان په چپ بطین کې د ویروس د راټولېدنی له کبله میوکارډایټیس لری.(۱۹)

HIV میوکارډایټیس:

د HIV په زیاتوناروغانوکې زړه په سب کلینېکې ډول سره (Pericardial effusion، د ښې خوا زړه لوی والی ، اریتمیا او سرطان)اخته وي .د HIV په ۱۰%ناروغانوکې د زړه ښکاره ناروغي پیداکیږي چې غوره ئې د چپ بطېن د دندی ګډوډې ده .چې دا په میوکارډ کې د ویروسونود خپریدوڅخه منځته راځي. په نورو ناروغانوکې زړه د نورو هغو انتاناتو پواسطه اغیزمن کیږي چې د ایډزسره یوځای عمومیت لري لکه Toxoplasmosisاو Kaposi's sarcomaکې چې زړه ته ئي میتاستازیس ورکړې وي.پدی ناروغانو کی CHF په تېریدونکی ډول د HIV ضد درملنی سره ځواب وایي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

باکتریائي میوکارډایټیس Bacterial Myocarditis

په باکتریایي انتان باندې د زړه اخته کېدل عمومیت نه لري . خوکه چیرې دا ډول پیښې رامنځته شي د اندوکاردایتس د اختلاطاتو له امله به راپیداشوې وي. د ډیفتریا له کبله په ۴/۱ حالاتوکې Diphtheric میوکاردایتس پېدا کیږي چې دائي یو ډیرجدي اختلاط دی اود مړینې دودیز لامل ګڼل کیږي. قلبی افت د ټوکسین د ازادیدلوله کبله پیداکیږي چې توکسینونه د پروتین جوړیدنه نهې کوي. په پایله کې به ئي زړه پراخه، شحمی او hypocontractile شی. انتقالی سیستم هم اخته کیږی .د ناروغې د یوې اونۍ په تیریدلو سره به په ناروغ کې د زړه لویدل (Cardiomegaly)او پرمختللې CHF راپیداشې. داتنې توکسین سره ئي درملنه عاجل او اړین دی، د انتې بیوتیک سره درملنه هم ترسره کیږی.

Chagas ناروغې:

د Chagas ناورغی د Trypanosome cruzi (پروتوزوا) پواسطه منځته راځي او د ځانګړی میاشی د چیچلو له لارې لیږدیږي. د چګس ناروغی د پېل څخه کلونه وروسته پرمختللې میوکارډایټیس منځته راځي . دغه ناروغې په جنوبې اومرکزې امریکا کې د زړه د ناروغیوغوره لامل جوړوې . په انډیمیک ساحوکې د ټولنې ۲۰-۷۵% خلک ور باندې منتن دي. په نادرو حالاتوکې دغه ډول میوکارډایټیس د وینې د ترانسفیوژن او یا غړو د پیوند له لارې لیږدیدلاې شي. په یوفیصد منتنوخلکوکې په حاد ډول میوکارډایټیس منځته راځي چې ۳-۲ میاشتو کې رغیږی. خو په یو پر دری ناروغانوکې کلونه وروسته د میوکارد ځنډنې ناروغی رامنځته کیږي. په ځنډنی ډول کې ئي د زړه په ټو چمبرونوکې پراخوالی منځته راځي، د بطیناتو په دیوالونوکی به فایبروزیس اوسختوالې راشي ، بطینی انیوریزیم اوMural ترومبوزیس پکې جوړیږي. د پرمختللې CHF په صورت کی خراب انزارلري.

(c) ketabton.com: The Digital Library

په ECG کې په ځانګړې توګه د ولتیج کموالی ، RBBB او Left anterior hemi block لیدل کیږې چې د بشپړ AV بلاک په لوري پرمختګ کوي. په ایکوکارډیوګرافي کې به د چپ بطین په شاتنې دیوال کې Hypokinesis ولیدل شي . د بطیني ټکي اریتمیا په درملنه کې د خولې د لارې Amiodarone ګټورتمامیږي. د مړینې عمده لامل به ئي مقاوم CHFاو اریتمیا وې اوډیرکم ناروغان پکې د ایمبولیک پیښبوله کبله مړه کیږي.

درملنه: د CHFاو اریتمیا درملنې ته ځانګړې پاملرنه وشی. د انتقالې سیستم پرمختللې ناروغې او Heart block په صورت کې Peacemaker ایښودل کیږی.

انتې کواګولیشن د ترمبوایمبولیزم پیښې راکموي .طبې درملنه ئې زیاتره بریالی نه وي، خو ښه لاره ئي په اندیمیک ساحوکې د Insecticide کارول دې چې د ناروغې ویکټور را محدود کړي .

:Giant cell Myocarditis

د میوکاردایتس نادر ډول دی. لامل ئي معلوم ندې خو په ځوانانواومتوسط عمرخلکوکې د چټکې اومرګاني CHF او اریتمیا په بڼه رامنځته کیږي. ددې میوکاردایتیس لامل لا ښکاره شوې نه دی خو د تایموما ،Systemic lupus erythematosis او تایروتوکسیکوزیس سره یوځاې پېښیږي. په نیکروپسي کې د زړه لوې والی ،ventricular thrombi اومایکروسکوپې کی به ئي د خپور او پراخه التهابي ساحې لپاسه Giant cell ولیدل شي. په درملنه کې ئي Immuno suppressive درملنه ورکولی شی خو انتخابې درملنه ئي د زړه پیوند ده.

:Lyme carditis

د لایم ناروغې د Tick born سپیروکیت په واسطه منځته راځې ناروغې د متحده ایالاتو په ځینو برخو په تېره شمال ختیځه برخه کې د اوړې په موسم کې لیدل کیږي. د ناروغی په حاده مرحله

(c) ketabton.com: The Digital Library

کی په ۱۰سلنه ناروغانو کې د زړه د اخته کیدوګیلی منځته راځي. پدې ناروغې کې د انتقالې سیستم اخته کېدنه عمومیت لرې او کېدای شی سینکوپ رامنځته کړی.
په درملنه کی داخل وریدې Ceftriaxone او یا پینسلین کارول کیږې خو د Lyme carditis په خفیف ډول کی د خولې د لارې Amoxicillin یا ډوکسې سایکلین رول لرې ،که په ناروغ کې دویمه یادریمه درجه اتریو وینتریکولر بلاک شتون ولرې ناروغ بستراو د ECG مونیتور لاندې نیول کیږې . که د زړه د بلاک سره اعراض موجود وی، موقتې Pacemakerایښودل کیږې نادرآ دایمې پیسمیکرته اړتیا پیداکیږې. سره لدی چی د ګلوکوکورتیکوییدو رول د بلاکونو په بیرته ګرځیدلو کې څرګنده نه ده خو زیاتره ناروغانو ته ورکول کیږی.(۱۹)

(c) ketabton.com: The Digital Library

يوولسم فصل

دپريکارد ناروغۍ Pericardial Disease

د پريکارد نورمالی دندی :

د پريکارد دوه طبقی (حشوی،جداری) د لږ مـقدار(۱۵- ۵۰) ملي ليتره مايع پواسطه يو له بل څخه جلا شوی دي. د پريکارد دندی په لاندی. ډول دي :

۱- د شديد فزيکی فعاليت او د دورانی حجم د زياتوالی په وخت کی د زړه د. ناڅاپی پراخه کيدو څخه مخنيوی کوي.

۲- زړه پخپل اناتوميک ځای کی ساتی .

۳- د زړه او شاوخوا نسجونو د سوليدو څخه مخنيوی کوي.

۴- اود سږو او پلورايی مـــايع څخه زړه ته د انتاناتو د خپريدو مخنيوی. خو سره لدی د پريکارد پوره نشتوالې د کومی څرګندی کلنيکی ناروغۍ لامل نه ګرځي .

پريکاردايټس Pericarditis

ويشنه Classification

۱ - کلينکی ويش :

I – بيړنی (حاد) پريکاردايتس : **a**– فيبرنيوز effusive-b

II-- تحت الحاد پريکاردايتس: Effusive - constrictive – a Constrictive - b

III-مزمن (ځنډنی) پريکارد ايتس constrictive - a effusive - b Adhesive. –C

۲ – سببی ويش:

I - انتانی پريکاردايتس

الف ـ وايرال: کوکساکی وايرس A او B ، ايکو وايرس ،Mumps ، ادينو وايرس اوH I V

ب ـ تقيحي انتانات : لکه نوموکوک ، سترپتوکوک ، ستفيلو کوک اوNiseria

(c) ketabton.com: The Digital Library

ج - توبرکلوز
د- فنگســـی انتانـــات : لکـــه هيستوپلازمـــوزس ، Coccidomycosis، کانديـــدا او mycosisblast
e - نور انتانات : سفليس ، پروتوزوا او پرازتيک انتانات .
II- غير انتاني پريکاردايتس :
A - بيړني MI
B - يوريميا
C - نيوپلازيا
۱ - ابتدايي تومورونه (سليم يا خبيث ميزوتيلوما)
۲- ميتاستاتيک تومورونه (دسږو ، تيونو ، لمفوما ، او لوکيميا)
D - ميگزوديما
E – کولسترول
F - کايلو پريکارديوم
G- تروما
H - Aortic Disecsion (پريکارد جوف ته د ليکاژ سره)
I - له شعاع اخيستنی وروسته Post irradiation
Familial madetranian fever- J
K - کورنی پريکاردايتس
M - د Wipple ناروغي
N - سارکو يدوزس
III - هغه پريکاردايتس چی کيدای شی فرط حساسيت او اوتو اميونتی پوری اړه ولری
۱: درگونو کولاجن ناروغی.
۲: روماتيک فيور
۳: دواگانی: لکه INH ، هايدرلازين ,Procainamid او نور .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

بیړنۍ پریکارد ایتس Acute pericarditis

درد ، د پریکارد اصطحکاک ، ECG بدلونونه ، د پریکارد انصباب او تامپوناد د بیړنی پریکاردایتس د زیاتره ډولونو اساسی څرګندونی دي . د سینی درد د پریکاردایتس په زیاتره ډولونو کی اساسی عرض دی. درد زیاتره په انتانی ، فرط حساسیت، او اوتوایمیونتی له کبله پیداشوی پریکاردایتس کی شته وی. او د توبرکلوزیک ، سرطاني او د وړانګه ورکولو څخه وروسته او یوریمیک پریکاردایتس په زیاتره پیښوکی ناروغان له درد څخه ګیله من نه وی . درد په ډیری پیښو کی شدید وی . د سترنوم هډوکی چم اوشا ته خپریږی . د ورسره مل پلورای التهاب له امله درد زیاتره پلورتیک وصف لری تیره(Sharp) درد چی د سا اخیستلو ټوخی او د بدن د وضعیت په بدلون سره شدید کیږی . کله کله درد فشاری وصف لری او یو یا دواړه متهانو ته خپریږی او د زړه اسکیمیک دردونو ته ورته والی پیدا کوی.

د پریکارد دردونه د ناستی او مخکی خوا ته ټیټیدو سره کمیږی او د ستونی ستاخ ملاستی سره زیاتیږی .

Pericardial friction rub د پریکارد ایتس یوه غوره فزیکی نښه ده. زیاتره د سا ایستلوپه وخت کی چی ناروغ ناست وی ښه اوریدل کیږی . رب غیرثابت شدید څرمنیز (Leathery) غړدی چی کیدای شی څوساعتو کی له منځه لاړ شی او بلـه ورځ بیا پیدا شی . په حاد پریکاردایتس کی چی شدید ایفیوژن سره ملګری نه وی ECG بدلونونه د سب پریکاردیل التهاب له امله منځته راځی. په پراخه توګه ST elevation چی مقعریت یی پورته خواته وی . ا و په دوه یا دری ستندرد لیدونو او V۲ څخه تر V۷ پوری لیدل کیږی . معکوس بدلون (ST-depression) په aVR او کله کله په V۱ کی لیدل کیږی که چیری لوی پریکاردیل ایفیوژن شتون ولری د QRS ولتاژ کمیږي .

د پریکارد انصاب (Pericardial effusion)

(c) ketabton.com: The Digital Library

په ښېړنی پریکاردایتس کی ایفیوژن د درد اوپورته ذکر شویوECG بدلونونو سره یو ځای وي. سربېره پردی په رادیوګرافی کی د زړه خیال غټ ښکاري چی د فزیکی معاینی له مخی د کاردیو میګالی څخه یې تشخیص ګران دی، خو په افیوژن کی د زړه غږونه ټيټ اود زړه زروه یا څوکه د جس وړ نه وي. فریکشن رب ممکن وانه وریدل شي. دکینې سږي قاعده د افیوژن له امله تر فشار لاندی راځی چی له کبله یې دEwarts علامه (دکینې سکپولاد زاویې لاندی Dullness، د Fremetus زیاتوالی او Egophony) مثبت کېږی.
ایکوکاردیو ګرافی د پریکارد د انصباب د تشخیص د پاره ډېره حساسه وصفی اوساده معاینه ده CT او MRI په غوڅه توګه په پریکارد کی د مایع شتون ثابتوی او د پریکارد د پېړوالی په باره کی هم معلومات راکولای شی.

د زړه تامپو ناد Cardiac tamponade

د پریکارد په جوف کی د هغه اندازه مایع تولیدل چی بطیناتوته د وینی د جریان د شدید بندش سبب شی د زړه تامپوناد منځته راوړی. چی که چیری په سمه توګه تشخیص او تداوی نه شی د مړینی لامل ګرځیدای شی.
د تامپوناد دری غوره لاملونه عبارت دي له:
- سرطانی ناروغی
- ایدیوپاتیک پریکارد ایتس
- یوریما

همدارنګه د زړه تامپوناد د پریکارد په جوف کی د وینه بهیدنی (د زړه جراحی عملیات، ترضیض، توبرکلوز او هیمو پریکارد) له امله هم رامنځته کیدای شی.

د تامپوناد دری غوره څرګندونی عبارت دي له: د زړه د داخلی فشارونو لوړوالی، د بطیناتو د ډکیدو محدودیت او د زړه Output کموالی. د مایع هغه کچه چی تامپوناد منځته راوړی نظر د مایع د تولیدو چټکتیا ته توپیر کوی، که چیری مایع په چټک ډول راټول شی حتی ۲۰۰ml مایع د تامپوناد لامل ګرځی، خو کــه مایع ورو وروټول شي له ۲۰۰۰ml څخه زیات مایع ته اړتیا ده ترڅو د تامپوناد لامل شي. سربیره پردی هغه حجم چی تامپوناد منځته

(c) ketabton.com: The Digital Library

راوړي د بطني عضلي د پيـــړوالي سره مستقيم او د جداري پريکارد پيړوالي سره معکوسه اړيکه لري.

د تامپوناد دوديزي علامی لکه د شرياني فشار ټيټوالی ، دوريدي فشار لوړوالی ، او د زړه د غږونو ټيټوالی يواځې په حاد شديد تامپوناد کې شته وی . خو که چيری تامپوناد ډير ورو پيدا شی کلينکی ښه يي د زړه پاتي والي ته ورته وی او ناروغ Hepatic engorgement Orthopnea سالنډ ی او د جګولر وريد د فـــشار زياتوالی لري.
په قرع کې دسيني په قدام کې د اصميت ساحه زياته ، Paradoxical Pulse ، هايپوتنشن او په اصغا سره سږی پاک وی. په راديوګرافی کې د زړه خيال غټ ښکاري (په تحت الحاد او ځنډنی تامپوناد کې)، ECG کې د QRS د ولتيج کم او د P Q R S او T څپو Electrical altermance شته وي . قطعی تشخيص د ايکو کارديو ګرافي په وسيله اينبـــودل کيږي.

درملنه :

د بيړنی پريکارد ايتس ناروغان بايد د ايفيوژن د پيداکيدو لپاره وڅارل شی . که چيری غټ انصباب شتون ولري . ناروغ بايد په روغتون کې بستر او د تامپوناد د علايمو د پاره د و اروزل شی . که چيری ناروغ ايفيوژن ولری شرياني او وريدی فشارونه او د زړه چټکتيا بايد وخت په وخت معاينه شی او هم څارنيز ايکوکارديو ګرافی ترسره شي .
کله چې د تامپوناد ننبی څرګندی شوې بايد بې له ځنډه د پريکارد د جوف څخه مايع وويستل شي ، ځکه چې پدی حالت کې د پريکارد د داخلي فشار کمول ژوند ژغورونکی دی .
د مايع د ويستلو څخه وروسته يو کوچنی کتيتر د پريکارد په جوف کې اينبودل کيږی چې که چيری مايع دوهم ځلي راټول شي ددی کتيتر د لاري وويستل شي.

د پريکارد د جوف څخه د مايع ايستل(Pericardiocentesis)

د پريکارد کڅوړی څخه مايع د تشخيص او درملنی په خاطر ايستل کيږی . د مايع د ايستلو د پاره يو ستنه چې د ECG د يو ليډ سره تړلی وی د Subxiphoid د لاری که ممکنه وی د ايکوکارديوګرافی تر کنترول لاندی د پريکارد جوف ته دننه اومايع ايستل کيږی . د مايع

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ایستلو څخه مخکی د پریکارد فشار باید اندازه شی . د پریکارد مایع نږدی تل د ایکزودات ځانګړنی لری . وینه لرونکی مایع زیاتره په توبرکلوزاو نیوپلازم کی وی خو کیدای شی چی په روماتیک فیور، د زړه د ترضیضاتو او MI څخه وروسته او یوریمیا کی ولیدل شی . تر انزوداتیف ایفیوژن د زړه په عدم کفایه کی پیدا کیږی .

حاد ویروسي او ایدیوپاتیک پریکارد ایتس :

Viral or idiopathic form of acute pericarditis

د حاد پریکارد یاتیس په ځینوپیښو کی ځینی ویروسونه لکه کوکساکیA او B وایروس د انفلوانزا ویروس ، ایکو وایروس ، Chicken pox, Herpes Simplex, Mumps

Adenovirus او Epstein Barr ویروس د پریکارد مایع څخه جلا کیږی. او یاد نوموړو وایروسونو په وړاندی دانتی بادی کچه لوړه وی . خو په زیاتره ناروغانو کی وایروس نه موندل کیږی، چی پدی حال کی دحاد ایدیوپاتیک پریکارد ایتس اصطلاح کارول کیږی.

پریکارد یل ایفیوژن د HIV غوره څرګندونه ده . دا زیاتره په دوهمي ډول د انتان (مایکو باکتریا) او سرطان په تیره بیا لمفوما او kaposis sarcoma له کبله وي. په ۸۰% پیښو کی بی عرضه وی .پاتی ناروغان د سالنډی او سینی درد څخه ګیله من وي .

بېړنی پریکاردایتس په هرمنګ کی پیښېدای شی خو په ځوانانو کی ډیر لیدل کیږی او زیاتره د پلورا یی انصباب او Pneunomitis سره ملګری وی.

ناروغان د تبي او د سینی درد څخه چی د ویروسی ناروغی څخه ۱۰-۱۲ ورځی وروسته پیدا کیږی. ګیله من وی Pericardial friction rub په ډیری ناروغانو کی اوریدل کیږی. ناروغي د څو ورځو څخه تر څلور او نیو پوری دوام موی او په **۲۵**% ناروغانو کی یو یا څو ځلی بابیږی(Recurrence) پیښېږی .د پریکارد په جوف کی د یو څه مایع راټولیدل عام دی خو تامپوناد او التصاقی پریکارد ایتس غیر معمول دی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په ECG کي د STسګمنت بدلونونه یو یا څو اونیو کی له منځه ځی خو غیر نورمالهT څپه تر کلونو پوری دوام کوی . د وینی په معاینه کی Granolocytosisچی وروسته په Lymphocytosis تعقیبیږي شته وي .

درملنه :

خاصه درملنه نه لري خو د بستر استرا حت او د اسپرین په وسیله التهابي ضد درملنه ورکول کیږی . که چیری اغیزمنه نه وه یو غیر ستروئید ضد التهابی درمل لکهIndomethacin ۲۵ -۷۵ ملي ګرامه د ورځی څلور ځلی او یا یو ګلوکو کورتیکویید Prednisone ۴۰-۲۰ ملي ګرامه په ورځ کی یو ځل د ناروغی ګیلی غلی کوی کله چی ناروغ د یوی اونی د پاره بی عرضه پاتی شو د التهاب ضد درمل مقدار ورووړو کمیږی . د انتی کواګلانت کارول مضاد استطباب دی. Colchicine د بابیړی څخه مخنیوی کوی خو که چیری با بیړی څو څو ځلی ژر ژر تکرارشی او د حادی حملی څخه تر دوه کاله وروسته هم ولیدل شی ، د ناروغی د پای ته رسولو د پاره Pericardiectomy اغیزمنه درملنه ده.

د زړه له ترضیضاتو وروسته سندروم Post cardiac injury syndrome:

یو شمیر حالات چی د میوکارد د ترضیض او د پریکارد په جوف کی د وینی د راټولیدو سبب کیږی حاد پریکارد ایتس منځته راوړای شی لکه د زړه جراحی عملیاتونه ، د زړه ترضیضات او د کتیتر په وسیله د زړه سوری کیدل او د میو کارد د بیړني احتشا څخه وروسته . کلینیکی بڼه یي ویروسی او ادیدیو پاتیک پریکارد ایتس ته ورته دی. د سینی درد د ناروغانو مهمه ګیله ده چی معمولا ۱-۴ اونی وروسته د ترضیض څخه پید ا کیږی . خو کله کله نوموړی ګیله حتی میاشتی وروسته هم پیدا کیږی .
تر ۴۰ درجي تبه، پریکاردایتس، پلورایتس اوPneunomitisسره یو ځای وی د ناروغی اعراض په ۱-۲ او نیو کی له منځه ځی . پریکارد ایتس کیدایFibrinous او یا د

(c) ketabton.com: The Digital Library

پریکاردیل افیوژن په ډول وی. خو نادرا تامپــوناد منځته راوړی. لوکو سایتوزس . د ESR لوړوالی او د پریکارد ایتس ECG بدلونونه شته وي .
ددی سندروم د پیدا کیدو میکانیزم په پوره ډول څرګند نه دی خــو ګمان کیـږی چی د فـرط حساسیت غبرګون پکی رول ولری . په زیاتره پیښوکی د میوکارد په وړانــدی دورانی اتوانتی بادی د تثبیت وړوی . خو د نوموړی انتی بادی رول څرګند ندی.
ویروسی انتان هم کیدای شی رول ولری ځکه چی زیاتره د ویـــروس ضد انتی بادی کچه هم لوړه وی پرتـه د اسپرین او نـور انلجیزیـک درملو څخه نور کومی ځانګړی درملنی تـه اړتیـا نشتـه خو کـه د نـاروغی حملـه پـه تکراری ډول رامنځتـه شـی د غیرستیروتیدی ضـد التـهابی درملو په وسیله تداوی کیږی .

توپیری تشخیص:

څرنګه چی د ایدوپاتیک پریکارد ایتس د پاره کومه ځانګړی تشخیصه تسټ نشته نو لدی امله د نوموړی ناروغی تشخیص د نورو په ردولو سره اینښودل کیږی. ویروسی او ایدیوپاتیک پریکارد ایتس زیاتره دAMI سره مغالطه کیږي که چیري MI په سیر کې پریکارد ایتس رامنځته شی ، د حمـلی په لومړیو څلور ورځو کی د تبی ، درد او اصطحکاک سره یو ځای وی د MI, ECG بدلونونه لکه د Q څپي پیدا کیدل ،د ST دقطي لوړوالي، Reciprocalبدلونونه او د T د څپي مقدم بدلونونه په تشخیص کـی مرسته کوی . هغه پریکارد ایتس چی د زړه د ترضیضاتو څخه وروسته پیدا کیږی د ایدیوپاتیک پریکارد ایتس څخه د وخت له مخی توپیر کیږی یانی که چیری ناروغی د سینی د ترضیض یاMI څخه څو اونی وروسته رامنځته شی ، پریکارد ایتس به زیاتره د زړه د ترضیض پوری اړه ولری .
ایدیوپاتیک پریکارد ایتس باید د هغه پریکارد ایتس څخه چی د کولاجن وعایی ناروغی په ترڅ کی پیدا کیږی توپیر شی . پدی کی ډیر مهم یې د SLE او درمل له کبله پیداشوي لوپوس ، Hydralazin اوprocainamide دي چی د LE cell تثبیت او د Anti nuclear antibody د کچی لوړوالی په تشخیص کی مرسته کوی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

بیرنی پریکارد ایتس او د پریکارد بی عرضه انصباب ځنی وخت د روماتوید ارترایتس Scleroderma او پولي ارترایتس نودوزا په سیـــر کی د اختلاط په ډول پیدا کیږی . چی د یادو شویو ناروغیو د څـرګندو نښو له مخی تشخیص ایښودل کیږی .

مهمه ده چی د حاد پریکارد ایتس هر ناروغ د پروکامین امايد ، هایدرلاژین Isoniazid Cromolyn او Minoxidil د کارولو په هکله و پوښتل شی .

په بهرنی روماتیک فیور کی د روماتیک فیور د نورو څرګندونو ترڅنګ د شدید Pancarditis نښی او د زړه مرمرونه شته وي Pyogenic پریکارد ایتس ، زیاتره د ګوګل د جراحی عملیاتو ، معافیت ځپونکی درملنی، د پریکارد په جوف کی د مری څیری کیدل او په انتانی اندوکارد ایتس کی د ring abscess ریچر له کبله پیدا کیږی. او په ناروغ کی تبه ،لړزه، Septecemia او د بدن په نورو برخو کی د انتان نښی شته وی .

یوریمیک پریکارد ایتس د ځنډنی یوریمیا په دریمه برخه ناروغانو کی پیدا کیږی او زیاتره په هغو کی لیدل کیږی چی د ځنډنی هیمودیالیز درملنی لاندی وی .پریـکارد ایتس کیدای شی فبرینوز یا انصبابی یا وینه لرونکی وی Friction rub عام دی خو درد شتون نه لری . د التهاب ضد درمل او هیمودیالیز چټک کول په زیاتره ناروغـانو کی بسنه کوی. که چیری پریکارد ایتس په تـکراری ډول پیدا شی او یا دوامداره شی Pericardictomy ته اړتیا پیښیږی. نیوپلاستیک پریکارد ایتس زیاتره پریکارد ته د میتاستاتیک تومور د پرمختګ او د پریکارد اشغال، نیوپلاستیک پریکارد ته د میتاستا تیک تومور (د ســـــږو او تیونوکانسر، خبیثه میلانوما ، Lymphomaاو لوکیمیا) د پرمختګ او د تومور پواسطه د پریکارد اشغال له امله منځته راځی . په ناروغانو کی درد ، اذینـــی اریتمیا او کله کله تامپوناد پیدا کیږی. د نیوپلازم د درملنی په موخه میدیاستین ته شعــــاع ورکول هم بیرنی او ځنډنی التصاقی پریکارد ایتس منځته راوړای شی.د بیرنی پریکارد ایتس غیر معمول لاملونه عبارت دي له سفلیس، فنګسی انتانات ، Aspergillosis, Blastomycosis histoplasmosis, او کاندیدیازس) او پرازتیک انتانات (امیبیازس , Toxoplasmosis Trichinosis, Echinococcosis) (۱۹)

(c) ketabton.com: The Digital Library

د پریکارد ځنډنی انصبابونه Chronic pericardial effusions

توبرکلوزس:

د ځنډنی پریکاردیل ایفیوژن یو غوره لامل دی . او په پریکاردیل ایفیوژن ناروغ کی د ځنډنی سیستمیک ناروغۍ په ډول څرګندیږی . ناروغ د تبی ، وزن بایللـــو او ژر ستړتیا څخه ګیله من وی. که چیری د پریکارد د انصباب لامل ناڅرګند پاته شـو د پریکارد بیوپسی اخیستل کیـږی اود caseation necrosis پـه صـورت کـی د توبرکلـوز ضد درملنه پیـل کیـږی . کـه بیوپسی پیږشوی پریکارد وښیی Pericardiectomy اجرا کیږی ترڅـو التصاق څخه مخنیـوی وشی

نور لاملونه:

په میګزودیما کی پریکاردیل ایفیوژن پیدا کیږی چی کله کله شـــدید او کتلوی وی . د سینی په رادیوګرافي کی د زړه خیال غټ وی . او ایکو کاریوګرافي ته اړتیا ده تر څو د کاردیو میګالی او پریکارد یل ایفیوژن تر منځ توپیر وشـــی . تشخیص یی د کلینیکی بڼی او د تایراید د ندیز تستونو په وسیله کیږی .او د تایرائید هورمون د ورکړی سره تداوي کیږي . د کولسترول پریکارد ناروغۍ کله کله د پریکارد انصباب سره یو ځاي وي چی پریکاردیل ایفیوژن او په مایع کی د کولیسترول د لوړی کچی په وسیله پیژندل کیږی . نوموړی آفت د التهابی غبرګون د لاری التصاقی پریکارد ایتس منځته راوړای شی .

سر طاني ناروغي د SLE او رو ماتوتید ارترایتس ، فنګسی انتانات، شعاعی تداوی ، قیحی انتانات، شدیده ځنډنی انیمیا اوChylopericardium ځنډنی پریکاردیل ایفیوژن منځ ته راوړای شی چی په نوموړوناروغیو کی باید په پام کی وي.

په مزمن پریکاردیل ایفیوژن کی د مایع ایستل(aspiration) او د هغی معاینات د تشخیص د پاره ډیره مرسته کوي . په تیره بیا چی لوی انصباب د غیر ستیروید ضد التهابی درمل سره ځواب ونه وایي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د انصباب مايع د هماتوکريت ، د حجراتو شمير ، پروتين ، کلچر او سايتـولوژي معايناتو د پاره استول کيږي . وينه لرونکی پريکارد مايع په لاندی حالاتو کی ليدل کيږی:

- نيوپلازم
- تـــــوبرکلوز
- يوريميا

-د بهر د انيوريزم ورو ليکاژ.

د لوی انصباب په صورت کی د مايع ايستل او که افيوژن تکراري وي Pericardectomy ترسره کيږي .

ځنډنی التصاقي پريکاردايتس Chronic Constrictive Pericarditis

تعريف: که د پريکاردايتس په لاندي ډولونو کی که د پريکارد په جوف کی د ګرانوليشن نسج وده وکړي ځنډنی التصاقي پريکاردايتس منځته راوړي:

- بېړنی فبروزي پريکاردايتس
- فبروزي مصلي پريکاردايتس
- ځنډنی پريکارديل ايفيوژن

د ګرانولېشن نسج ورو ورو راټول او د زړه شاوخوا نيسي، او دبطېناتو د ډکېدو مخه نيسي.

سره لدی چی توبر کلوز يي غوره لامل دی خو ځنډنی التصاقي پريکاردايتس د لاندی لاملونوله امله هم منځ ته راځي:

- تروما
- د زړه هر ډول جراحي عمليات
- د ميډياستين وړانګه ورکونه
- تقيحي انتانات
- هستوپلازموزس

(c) ketabton.com: The Digital Library

- نیوپلاستیک ناروغی(د تیونو او سږو سرطان او لمفوما)
- ځنډنی یوریمیا چی د هیمو دیالیز په وسیله تداوي شوی وي .
- ببړنی ویروسي اوایدیوپاتیک پریکاردایتس
-روماتوئید ارترایتس
SLE-

په ډېری ناروغانو کی د پریکارد د ناروغي لامل نه پیژندل کیږي ،چی پدی حالت کی داسی فکر کیږي چی غلی (asymptomatic) ببړنی ویروسي پریکاردایتس یي لامل وي .په ځنډنی التصاقي پریکاردایتس کی اساسي فزیولوژیک ابنارملیتي داده چی بطینات د سخت او پیړ پریکارد د شتون له امله په سمه توګه نه ډکیږي.

کلنیکي څرګندونی

ضعیفي، سستي،د وزن زیاتیدل او پرسوب دناروغانو عامي ګیلی دي. د ناروغانو عضلات اوبه شوي او ځنډنی ناروغ (chronic ill) ښکاري. د مشق او ملاستی په حالتونو کی سالنډي شته وي. د غاړی وریدونه پراخه شوي وي، او وریدي فشار د سا اخیستلو وخت کی هم نه ټیټیږي(Kussmauls' sign) . دا وروستی نښه په ځنډنی پریکارډایټس سربیره ،د ترایکسپید دسام په تنګوالی ،د ښی بطین انفارکشن ،او Restrictive کاردیو میوپاتي کی هم مثبت وي.

د ځیګر احتقاني لویوالی او اسایټس هم د ناروغی د موندنو څخه دي ، د زړه د زروی نبضان کم او په سیستول کی دننه خواته کش کیږي Pericardial Knock هم اوریدل کیږي.

تشخیصیه پلټنی

د زړه په بریښنایي ګراف کی دQRS ولتاژ ټیټ وي او په خپور ډول دT منفي یا هواره څپه ښیي. په دریمه برخه پیښو کی اذیني فبریلیشن شتون لري .

د ګوګل په رادیوګرافي کی د زړه جسامت نورمال او یا غټ وي ، او کله کله د پریکارد کلسي فیکیشن هم لیدل کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ايکوکارديوګرافي د پريکارد پېړوالی ، د اذين غټوالی ، د سفلي اجوافو د وريد او د ځيګر د وريدونو پراخوالی او په دياستول کی د بطين د ډکېدو ستونځه ښيي .CT او MIR د ايکو په پرتله د ناروغی په تشخيص کی ډېره مرسته کولای شي .

توپيري تشخيص

۱- کورپلمونل :پدی ناروغي کی د سيستميک وريدي فشار د زياتوالی ترڅنګ د سږو پرمختللی پرانشيمي ناروغي شته وي او د Kussmaul نښه منفي وي.

۲- د ترايکسپيد دسام تنګوالی پدی حالت کی د ترايکسپيد تنګوالی ځانګړی مرمر او ربدل کېږي Paradoxical نبض شته نه وي .

۳ ـ Restrictive Cardiomyopathy: پدی ناروغي کی د زړوی نبضان ډېر څرګند ، د زړه جسامت غټ ، د کېڼ بطېن دعدم کفايي حملی ، د کېڼ بطېن هايپرتروفي او ګلوپ شته وي

په ECG کي BBB او په ځيني پيښو کي د Q غېر نورماله څپه ليدل کېږي . ايکوCT او MRI په توپيري تشخيص کی ډېره مرسته کوي

درملنه :

د پريکارډ غوځول او ايستل يواځنی اساسي درملنه ده ، خو دعمليات څخه مخکی پړاوو کی د مالګی بندېز او د ديوريتيکونو کارول ګټور دي. د جراحي عمليي مړينه **۵-۱۵** % ده . هغه ناروغان چی شديد او پرمختللی ناروغي لري د ډېر خطر سره مخ دي .

التصاقي پريکاردايټس زياتره توبرکلوزي سرچينه لري ، په انصبابي مرحله کی د توبرکلوز ضد درمل ورکړه د التصاقي پريکاردايټس د پېدا کېدو مخه نيسي.(۱۹، ۲۱)

(c) ketabton.com: The Digital Library

دولسم فصل

شاک Shock

یوکلینکې سندروم دي چې د انساجو د ناکافی پرفیوژن په پایله کې منځته راځې . په شاک کی د اکسیجن او نورو موادو د ورکړې او اړتیا ترمنځ د توازن د خرابیدو له امله حجروي دندی خرابیږي. همدارنګه د هایپوپرفیوژن له کبله پیداشوی حجروي صدمات د التهابی میدیاتورونو افرازهڅوی اونورهم د پروفیوژن دخرابیدو لامل ګرځی د یاد شوی معوبیه سایکل دوام بالاًخره د غړو عدم کفایه رامنځته کوي اوپه پای کې د مړینې لامل کیږي .دکلینیک له نظره شاک معمولآ د هایپوتینشن سره ملګرې وي (په پخوانې نورمال فشار لرونکې وګړې کې Mean arterial pressure <٦٠ mmHg).

پتوجنیزیس اودغړوغبرګون:

Microcirculation:

په نورماله توګه کله چې د زړه دهانه کمه شي د محیطې رګونو ټینګار زیاتیږي ترڅوچې د زړه او دماغ د پرفیوژن د پاره وړسیستمیک فشار رامنځته شي څکه چې د نوموړو غړومیتابولیکه اړتیا زیاته او د انرژتیک موادو زیرمه ئي کمه ده.

کله چې منځنې شریانې فشار د ٦٠ mmHg شې نوموړو غړو ته د وینې جریان کم اودندی ئي خرابیږي .

دکوچنیوشراینو(ارتریولونو) ملساعضلات دواړه α او β ادرینرجیکی اخذې لری α١اخذې د رګونود تنګیدو(Vasoconstriction) اوβ٢ اخذې د رګونو د پراخه کیدو(Vasodilatation) لامل کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

غوره Vasoconstrictor مواد چې د شاک په بیلابیلو ډولونوکی ئې کچه لوړیږی عبارت دي له ایپي نیفرین، Angiotensine-II، وازوپریسین، ۱ endothelin اوترمبوګسان څخه.
په شاک کی غوره دوراني وازودایلیتور توکی عبارت دي له :پروستاګلانډین I۲، نایتریک اکساید (NO) او اډینوزین څخه . په مایکروسرکولیشن کې د یادو شویو رګ تنګونکواو پراخونکوموادو موازنه د ځایی پرفیوژن حالت ځرګندوي. په شاک کې د مایکروسرکولیشن خرابوالی د حجروي میتابولیزم د خرابیدو او په پای کی د غړو د عدم کفائي لامل ګرځي.

حجروي غبرګون Cellular response.

په بین الخلالي فضا کې دغذاې موادو لیږدیدنه خرابیږي، دا کارد حجری دننه لوړ انرژی لرونکی فوسفات د زیرمو دکمیدو لامل کیږي. د مایتوکاندریا د دندو او د Oxidative Phosphorelation خرابوالی د ATP د کمیدو غوره لاملونه دي.په پایله کی د هایدروجن ایونونه لکتیټ اوانیروبیک میتابولیزم له کبله نورتولیدشوې مواد په حجره کې راټولیږي .د شاک په پرمختګ سره نوموړی وازودایلیټور توکی ،Vasomotor ټون کموي اوهایپوتینشن اوهایپوپرفیوژن لا زیاتوي. همدارنګه د حجروي دیوال دندو د خرابیدو له امله Transmembrane potential کمیږي. او د حجری دننه سودیم او اوبو زیاتوالې د حجرې د پړسوب لامل ګرځې چې دا مایکرو وسکولر پرفیوژن نورهم خرابوي.

عصبي اندوکرایني غبرګون Neuroendocrine response

هایپوتینشن د وازو موتورمرکزد هڅولود لارې د ادرینرجیک فعالیت د زیاتوالي او د واګوس د فعالیت د کموالي لامل کیږي. ناراپینفرین د محیطي او Splenchenic اوعیو تنګوالي منځته راوړی چې دا کارمرکزي غړو ته د وینې د جریان په تامین کې ډیرمهم دی او پداسې حال کی چې د واګس عصب فعالیت کموالی له کبله د زړه چټکتیا او د زړه دهانه زیاتیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

هغه Epinephrine چې د ادرينال غدې څخه په شاک ناروغانوکې افرازيږي زياتره ميتابوليکی اغيزې لري لکه د ګلايکوجينولايزيس اوګلوکونيوجنيزيس زياتوالې اود انسولين د افرازکموالی .
شديد درد او نور شديد فشارونه د هايپوتلاموس څخه د ACTH افراز لامل کيږي چې دا هورمون د کورتيزول افرازهڅوي چې دا وروستنې بيا د ګلوکوز او امينواسيدونو محيطي اخيتسنه زياتوي.
همدا راز د سټريس په وخت کې د پانکراس څخه د ګلوکاګون افراز زياتيږي او د وينې د ګلوکوز د لازياتيدو لامل کيږي.
د ادرينرجيک فعاليت زياتوالې او د پښتورګو د پرفيوژن کموالی د رينين د افراز د زياتيدو لامل کيږي د رينين زياتوالی د Angiotensine-I د زياتوالی لامل کيږي چې دا بيا په Angiotensine-II بدليږي. دا وروستی بيا يوقوي Vasoconstrictor دی. د ادرينال غدې د پوښ څخه د الدوستيرون او د نخاميه غدې د خلفي برخې څخه د وازوپريسين افرازهڅوي.

د زړه او رګونو غبرګون Cardiovascular response :

د وينې دحجم کموالي د بطيني Preload دکميدو لامل ګرځي چې په پايله کې ستروک واليم کميږي همدارنګه سپسس،اسکيميا،مايوکارډيل انفارکشن د نسجونو شديد ترضيض ،هايپوترميا، عمومی انستيزې د فشار د دوامداره ټيټوالی او Acidemia دا ټول د زړه د عضلاتو د تقلصی وړتيا او د ستروک واليوم د کميدو لامل ګرځي .
د سيپتيک شاک د لومړيو پړاونو څخه پرته د شاک په زياتره ډولونوکې د محيطي رګونو ټينګار زيات وي ،چې داهم د زړه د دهانې په کميدوکی مرسته کوي .
د دورانی وينی ۱۱۲برخه په وريدې سيستم کی او ډيره برخه ئي په کوچنيو وريدونو کې وي.د شاک په ناروغانوکې د α ادرينرجيک سيستم د فعاليت له امله د وريدونو تنګيدل (Vasoconstriction) ، د وريدې وينې د بيرته راګرځيدنی اود بطين د ډکيدو لپاره يو ښه معاوضوي ميخانيکيت دی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

له بلې خوا په نیوروجینیک شاک کې د وریدونو پراخه کیدل د بطیناتو ډکیدل ،ستروک والیم او د زړه دهانه کموي.

د سږوغبرګون Pulmonary response

د شاک په وړاندې د سږو د وعائي بسترغبرګون د سیستمیک وعائي بسترد غبرګون په اندول وي.د شاک له کبله پیداشوی تکی پنیا د Tidal volume د کمیدو او د مړې فضا(Dead space) د زیاتیدو لامل ګرځي. همدارنګه نسبی هایپوکسیا او تکې پنیا تنفسي الکلوزیس منځته راوړي. او هم شاک د سږو د حاد ترضیض او Acute respiratory distress syndrome (ARDS)مهم لامل دی.

د پښتورګوغبرګون:

د پښتورګی د حادې عدم کفائي پیښې چی د شاک او هایپو پرفیوژن له کبله منځته راځی د مایعاتو د مقدمی ورکړې له امله اوس کم لیدل کیږي. خو د Acute tubular necrosis هغه پیښې چې د شاک ، Sepsis، نیفروتوکسیک درملواو Rabdomyolysis له کبله پیداکیږي ډیرلیدل کیږي . د پرفیوژن د کموالي په وړاندې د پښتورګو بنستیز غبرګون د بدن د مالګې او اوبو ساتل دي. په شاک کې د تشومیتیازو اندازه د لاندې دلیلونو له مخې کمیږي:

۱: پښتورګوته د وینې د جریان کموالی.

۲:د Afferent ارتریولونو د مقاومت زیاتوالی.

۳:د ADH او الدوسترون زیاتوالی.

(c) ketabton.com: The Digital Library

میټابولیکه ګډوډي(Metabolic derangements)

په شاک کې دکاربوهایدریټونو، پروټین اوشحمو دوديز میټابولیزم خرابیږي .د ګلوکوز جوړیدل په ځیګرکې زیاتیږي ،د اکسیجن د کموالي له امله ګلوکوز په Pyrovateاوپه پای کې په Lactate ماتیږي اونسبتآ لږه انرژي ورڅخه لاسته راځي.

د خارج المنشا ترای ګلیسرایدو تېوته کیدنې اوتخریب کموالی اوپه ځیګرکې د شحمو زیاته جوړ یدنه د سیروم ترای ګلیسراید د زیاتوالی لامل ګرځي . د پروټین کټابولیزم زیات او د نایتروجن بلانس منفي وي.

التهابي غبرګون:

د Proinflamotory مدیاتور سیستم د پراخې شبکې فعاله کیدل د شاک په پرمختګ او د غړو د عدم کفائي په منځ ته راتګ کې بنسټیزرول لري.

د بیلګې په توګه Throboxane A۲ چې د رګونوقوې تنګونکې (Vasoconstrictor) دی د ریوي فشار د زیاتوالي اود ATN په منځته راتګ کی رول لري.PGI۲او PGE۲ د رګونوقوې پراخه کوونکې (Vasodilator)دی. دکوچنیو رګونو نفوذیه وړتیا زیاتوی او اذیما منځته راوړي.

TNFα چې د فعاله شوې مکروفاژ په وسیله جوړیږي د هایپوټینشن، لکټیک اسیدوزیس او د تنفسي عدم کفائي په منځته راتګ کې رول لري .سربیره پردی یوشمیرالتهابي حجرې لکه نتروفیل ، مکروفاژ او پلاټلیت د التهابي ترضیضیاتو په منځته راتګ کې مهم رول لوبوي. (۱۹)

د ناروغ سره چلند Approach to the patient

د شاک ناروغان باید په ICU کې بستراو وڅارل شی داخل شریانی فشار ، نبض اوتنفسی شمیر باید په پرله پسې توګه مونیتورشی.فولې کتیتر د تشومیتیازو د اندازې د معلوملو د پاره اچول کیږي، همدارنګه د ناروغ دماغي حالت باید وخت په وخت وارزول شي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د سږو د شریان کتیتر د تحت ترقوي او وداجي ورید د لارې داخل او د ښي زړه د لارې ریوي شریان ته رسول کیږي. ددې کتیتر څخه د زړه د دهني د معلوملولو د ښي اذین د فشار،ریوي شریان فشار او د PCWP د معلوملو او د انفیوژن د پاره کاراخیستل کیږي.

دشاک ځانګړې ډولونه:

۱-کارډیوجنیک شاک Cardiogenic shock

هغه وخت منځته راځي چې زړه ونشي کړای چې د یواغیزمن پمپ په توګه کاروکړي. زیاتره د بیړني MI داختلاط په ډول منځته راځی خوکیداې شي د شدیدې برډې کارډیا ،ټکي اریتمیا ، د زړه دسامي ناروغۍ ،د زړه د Contusion او یا د زړه د ځنډنی پاتې والی په وروستې پړاوکې منځته راشي .
د کارډیوجنیک شاک ځانګړې نښې عبارت دي له: د زړه د دهانې کموالې د محیطې پرفیوژن کمیدل د سږواحتقان او د محیطي رګونود مقاومت زیاتوالی او د سږو د رګونو د فشار زیاتوالی .
د ښي زړه بیړنی پاتی والی کیدای شي د ښي بطین د انفارکشن له امله اویاد ARDS اوشدید پلمونرې هایپرتینشن له امله منځته راشي. د ښي بطین د پاتې والې (عدم کفایی) په پایله کې د چپ بطین پری لوډ کم او د محیطی پرفیوژن د کمیدو لامل ګرځي د شاک د نورو ډولونو پر خلاف په کارډیوجنیک شاک کې نسبې یا مطلقه هایپوولیمیا شتون نه لري.
دکارډیوجنیک شاک په تشخیص کې دزړه ناروغی یا بیړنې احتشا شتون ډیرارزښت لري. ځینی فزیکي کتنې لکه د محیطې رګونو تنګیدل اود سږو او یا سیستمیک وریدونواحتقان ،همدارنګه د سببې لامل نښې په تشخیص کې مرسته کوي. د زړه برقې ګراف کیداې شي د زړه د بیړنې احتشا او یا د زړه اړونده ناروغی چې د شاک لامل شوي بدلونونه وښیې .د زړه په راډیوګرافی کې کیدای شې د زړه د سایز غټوالی او د سږو اذیما ولیدل شي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

همدارنګه ایکوکارډیوګرافی د زړه د جوړښتیزو ناروغیو په تشخیص کې مرسته کوي. په سیروم کی د زړه د انزایمونو کچه د زړه د بیړني افاتو په تشخیص او تایید کې مرسته کوي.
د سږو شرياني کتيتر ايزيشن هم مرستندويه ده او د زړه د دهانې کموالی او د PCWP لوړوالی ښيې.

درملنه:

د کارډیوجینیک شاک په ټولو ډولونوکی باید پری لوډ، افټرلوډ او د زړه تقلصیت ، د سږو شرياني کتيتر د لارښوونی له مخې اصلاح شي.
لومړنې موخه PCWP ډیرلوړ وي د PCWP راوستل دی .که چېرې PCWP ۱۵-۲۰ mmHg ته د انوتروپیک درمل په وسیله کمیږي. همدارنګه د زړه تقلصیت باید پرته د زړه د چټکتیا د زیاتیدو څخه زیات کړاې شي ، ډوپامین، Norepinephrine او یا وازوپریسین هم انوتروپیک اوهم وازوکانسترکتور اغېزې لرې، او د دوام داره هایپوتینشن په حالت کې ډیراغیزمن دي. د سږو احتقان د داخل وريدي Furosemide سره ښه ځواب وائي.
په هغه ناروغانوکی چې د پورته درملو سره د شاک حالت اصلاح نه شي Intra aortic balloon counter pulsation توصیه کیږي. همدارنګه د بیړنۍ MI په ناروغانوکې چې په مقاوم شاک اخته وي، په بیړني ډول Revascularization ترسره کیږي. او د اناتومیک نقصان لکه د سپتم د ریچر په حالت کې د هغې اصلاح اوحتې د زړه بیړنۍ پیوند توصیه کیږي.

Compressive Cardiogenic shock:

ټولی هغه ناروغۍ چې د سینې یا پریکارد داخلې فشار د زیاتیدو لامل ګرځي لکه د زړه تامپوناډ ،فشارې Pneumothorax ،د حجاب حاجزد فتق د لارې د بطنی احشاوو فتق کیدل او نور د دغه ډول شاک لامل کیږی. د ښې زړه حاد پاتې والي او د زړه دهانې کموالی کیداې شې د سږو د امبولی له امله رامنځته شې.

(c) ketabton.com: The Digital Library

ددې ډول شاک تشخیص د کلینیکې څرګندونو ، د سینې راډیوګرافې اوایکوکارډیوګرافې له مخې کیږي.

د پریکارد د تامپوناد کلاسیک نښې ،هایپوټینشن ،د غاړې د وریدونو پړسوب او د زړه د غږونو ټیټوالې دی .تشخیص یې د ایکوکارډیوګرافۍ په وسیله تائیدکیږې اودرملنه ئې د پریکارد د جوف عاجله تشونه ده.

په فشاری نموتوراکس کی دګوګل په اخته خواکې تنفسې غږونه ټیټ،اوشزن مقابل لورې ته بې ځایه شوې او د غاړې وریدونه پړسیدلې وي.د سینې په راډیوګرافي کې د صدر داخلې حجم زیات ، د اخته خوا حجاب حاجز ټیټ او میدیاستین مقابل لورې ته بې ځایه شوې وي .د تشخیص څخه سمدلاسه وروسته د داخل صدري فشار د ټیټوالی عملیه اجراکیږي.

۲ - سیپټیک شاک Septic shock

دا ډول شاک د شدید انتان په وړاندې د سیستمیک غبرګون له امله منځته راځی .زیاتره په زړواومعافیت ځپلواوهغه وګړوکې چې منتن مجموې (Invasive) عملې تیروي لیدل کیږي . د سږو، د ګیډې او بولې سیستم انتانات عام دې اونړدې نیمایې ناروغان باکتریمیا لري .

ګرام مثبت اوګرام منفې باکتریاوی ، ویروس ،Fungus ،ریکتسیا او پروتوزوا کولاې شی چی د سپتیک شاک کلینیکی څرګندونی د هغه میتابولیک او دورانی ګډوډیو له امله چی د سیستمیک انتان او د هغو د توکسینونو (اندوتوکسین ،Enterotoxin) له کبله پیداکیږي منځته راوړي . میکروبی توکسینونه د نسجې مکروفاژ څخه د سایتوکینونولکه Interlukin او TNF-α د افراز لامل کیږي. د نسجی فکتورونو شتون او د فبرین ځاې پرځاې کیدل زیاتیږي اوکیداې شې DIC رامنځته شي . نایتریک اکساید(NO) چې د رګونو یوقوې پراخه کونکې (Vasodilator) دی جوړیدل اوافراز یې زیاتیږي . په سپتیک شاک کې هیمودینامیک بدلونونه په دوو ځانګړو بڼو رامنځته کیږي : مقدم یا هایپردینامیک او موخریا هایپودینامیکه بڼه .

(c) ketabton.com: The Digital Library

هایپردینامیک غبرګون:

پدې ډول سپتیک شاک کې ناروغ تکې کارډیا لري،د زړه دهانه نورماله وي د سیستمیک رګونو مقاومت کم او د سږو درګونومقاومت زیات وي . نهایات تاوده ،د Splenchinic رګونو د تقبض له کبله احشاو ته د وینې جریان کمیږي. د ورریدونو ظرفیت زیاتیږي چې دا کار د وریدي وینې بیرته راګرځیدنه کموي. په سپتیک شاک کې د زړه د عضلې تقلصیت د نایتریک اکساید ،انترلیوکین یو او TNFα د اغیزو له امله کمیږي.

د شاک د نورو ډولونو په خلاف په سپتیک شاک کې د اکسیجن تولیزه Delivery زیاتیږي خو د مایکروسرکولیشن د خرابوالي له امله د اکسیجن اخیستنه کمیږي. پدې حالت کې د وریدي مخلوطې وینې نورماله اشباع د پرفیوژن په پوره والي دلالت نه کوي اوحتې قلبې دهانه کیداې شي لوړه وي ،خو داهم د انساجو میتابولیکه اړتیا نه پوره کوي. ARDS، ترمبوسایتوپینیا او نیوتروپینیا ئي عام اختلاطات دي.

هایپودینامیک غبرګون:

د Sepsis په پرمختګ رګونه تنګ اود زړه دهانه کمیږي. ناروغ کې تکې کارډیا ،تبه اوخوله پیداکیږې نهایات ساړه ،خاپ لرونکی او زیاتره پیښوکې سیانوتیک وې. په ناروغ کې اولیګویوریا ،د پښتورګوعدم کفایه اوهایپوترمیا پیدا او د سیروم لکتات ډیرلوړوي.

درملنه:

د کرستالوئیدمحلول په وسیله د دوراني حجم زیاتول ترڅوPCWP د mmHg ۱۵ حد کې وساتل شې او د اکسیجن ورکړه د درملنې د لومړیتوبونو څخه دی .په هایپودینامیک سپس کې د زړه د دهانې د زیاتوالې د پاره انوتروپیک درمل ورکول کیږي. پدې ترتیب که چیرې فشار ټیټ وي Dopamine یا نارایپي نیفرین اوکه فشارنورمال وې Dobutamine ورکول کیږي.

انتې بیوتیک په امپریک ډول اود کلچر د پایلې له مخې ورکول کیږي. د انتان د قابوکولود پاره د اړتیا په صورت کې جراحې تخلیه او پانسمان هم اړین دي.(۱۹، ۲۱)

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳:هغه شاک چې د وينې د حجم دکموالي له امله منځته راځي(Hypovolemic):

د شاک ډېرعام ډول دی چې يا د وينې بهيدنې له کبله اويا د پلازما د حجم د کموالی له امله چې د هضمي او بولي لارو څخه د مايعاتو د ضايع کيدو يا درګونو څخه د باندې د مايعاتود ځاي په ځاي کيدو له امله منځته راځي.خفيفه هايپووليميا (د وينې حجم د ۲۰% څخه لږ) يواځې خفيفه تکي کارډيا منځته راوړی .متوسطه هايپواليميا(دوينې حجم د ۲۰-۴۰% ضايع کېدنه)کې ناروغ نارامه وي اوتکي کارډيا لری د وينې فشار د ملاستې حالت کی کيداي شی نورمال وي خو د ولاړې په حال کې فشار ټيټيږي. که هايپووليميا شديده وې (ضايعات د وينې د حجم د ۴۰% څخه زيات وې) د شاک کلاسيکی نښې څرګنديږي. د وينې فشار حتې د ملاستې په حالت کې ټيټ وي .ناروغ شديده تکي کارډيا ،اوOligurea او ګنګسيت لري.

که چيرې شديد شاک په چټکه توګه کنترول نه شي په تيره بيا په زړو او هغه وګړوکې چې نورې ناروغې هم ولرې ډېر ژر د مړينې لامل کيږي.

تشخيص:

که چيرې د هايپووليميا نښې په ناروغ کې شتون ولرې او د دورانې حجم د کميدو سرچينه ښکاره وي د هايپوولميک شاک په تشخيص کې ستونزه نه وي، خوکه چيرې د وينه بهيدنی سرچينه اوځای معلوم نه وي، تشخيص به يي تريوه بريده ګران وي.

د هايپوولميک اوکارډيوجنيک شاک ترمنځ توپيرهم ډيراړين دی، ځکه چې د داوړو شاکونو درملنه بشپړ توپيرلري. په دواړو شاکونو کې د زړه دهانه کمه وي او د سمپاتيک اعصابو د فعاليت د زياتوالي له امله د محيطي رګونو ټينګار زيات او تکي کارډيا هم شتون لري.خو په کارډيوجنيک شاک کې د غاړې وريدونو پراخه کيدل ،رالونه او S۳ ګلوپ هم شتون لري چی د هايپوولميک شاک څخه ئي په توپيرکې مرسته کوي.

درملنه:

(c) ketabton.com: The Digital Library

د درملنې لومړنی او بنستیزه برخه د مایعاتو د ورکړې په وسیله د دورانی حجم اعاده کول او د ضایعاتو مخنیوې دی..نارمل سالین یا د Ringer lactate محلول د ورید د لارې چې په چټک ډول (۲-۳ لیتره په ۲۰-۳۰دقیقوکې) ورکول کیږې، نارمل هیموډینامیک معیارات پوره کوې.
د هیمو ډینامیک بې ثباتې دوام پدې دلالت کوي چې یا شاک رفع شوې ندی او یا د وینې یا مایعاتو ضایعات دوام لري. که چیرې وینه بهیدنه دوام ومومي او د هیموګلوبین کچه ۱۰ګرامه په یو ډیسي لیتر ته رانښکته شي ناروغ ته وینه ورکول کیږې.(Blood transfusion).
د دوامداره او یا شدید هایپوولمیا په صورت کې د وینې د حجم د پوره کولو څخه وروسته دکافی بطینی پرفیوژن د ساتلو د پاره کیدای شی چې Dopamine، Vasopressinیا Dobutamine ته اړتیا پیښ شی. په بیا ر غونه کې بایدد تنفسی دندو تقوی ته هم پاملرنه وشی. اکسیجن ناروغ ته ورکول کیږې اوکه اړتیاوې داخل شزنی انتیوبیشن د شریانی اکسیجن د نورمال ساتلود پاره اجراکیږې.

(c) ketabton.com: The Digital Library

دیارلسم فصل

سینکوپ، د زړه او رګونو کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

Syncope, Cardiovascular collapse, Cardiac arrest and Cardiac sudden Death

سینکوپ Syncope :

تعریف :په تیریدونکی ډول د شعور له منځه تللو څخه عبارت دی چی دماغ ته د وینی د ناکافی جریان له امله منځته راځي او له اهتماماتو پرته پخپله رغیږي .

لاملونه :

۱ ـ وعائی(Vascular)

Vascular attack د سینکوپ ډیر مهم او دودیز لامل دی چی د ساده ضعفیت په بڼه څرګندیږي ۰ حمله د محیطی رګونو د پراخه کیدو(Vasodilatation) سره پیل کیږي، چی د وریدی وینی د ډندیدو په نتیجه کی د وینی راتګ زړه ته کمیږي. ددی عمل په وړاندی نږدی تش زړه د ډیرقوی تقلص په مټ ځواب وائی . دا پخپل وار سره میخانیکی آخذی چی د کیڼ بطین په سفلی خلفی دیوال کی ځای لری هڅوی. دغه تنبه بیا د مرکزی عصبی سیستم څخه د عکساتو د لیږدیدو(د رګونو لاپراخوالی او کله کله ژوره بردیکاردیا) لامل کیږي په پایله کی فشار ټیټ او سینکوپ رامنځته کیږي ۰

د حملی غوره خبرونکی ګیلی عبارت دي له ګنسیت ، زړه بدوالی ، خوله کیدل ، د غوږونو برنګس ،د فاژی ویستل او د ولیدلو احساس ۰

۲ ـ وضعیتی (Orthostatic) هایپوتنشن :

د وینی سیستولیک فشار چی د ملاستی یا ناستی څخه د ولاړی وضعیت ته ۲۰ ملی مترستون سیماب اویا لدی څخه زیات ټیټ شی وضعیتی هایپوتنشن بلل کیږي. اکثراً Reflex

(c) ketabton.com: The Digital Library

Vasoconstriction د وینی د فشار د ټیټېدو څخه مخنیوی کوي . که چیری دا شتون ونلری، د ناروغ دورانی حجم کم وی Vasodilator یا دیورتیک درملنی لاندی وي هایپو تنشن پیدا کیږي .

۳ ـ له غذا خوړلو څخه وروسته د فشار ټیټېدل (Post prandial Hypotension) د غذا د خوړلو څخه تردوه ساعتو پوری که د وینی سیستولیک فشارmmHg ۲۰ یا ډیر ټیټ شی او یا د ۱۰۰ mmHg څخه د لوړی کچی نه mmHg۹۰ څخه ټیټی کچی ته راشي، پدی ډول هایپوتنشن دلالت کوی . میخانیکت ئی څرګند نه دی خو کیدای شی په Splanchnic رګونو کی د وینی د راټولیدنی له کبله وي . په نورمالو وګړو کی د فشار آخذی تنبه او د زړه دهانه زیاتیږي لدی امله فشار نه ټیټیږي .

۴ ـ Micturation Syncope : پدی حالت کی ناروغ د ادرارکولو په وخت کی شعور له لاسه ورکوي

۵ ـ کاروتیدسینوس سینکوپ :

پدی حالت کی د کاروتیدسینوس د تنبه په وړاندی د واګس عصب شدید غبرګون رامنځته کیږي لکه د یخن کلک تړل پورته کتلو او د سر تاوولو په وخت کی .

II ـ انسدادی Obstructive:

پدی سینکوپ کی د زړه څخه دورانی سیستم ته اویا د زړه د مختلفو جوفونو ترمینځ د وینی د جریان په وړاندی مانعه شته وي . لاملونه ئی په لاندی ډول دي .

۱ ـ د ابهر دسام تنګوالی

۲ ـ هایپرتروفیک کاردیومیوپاتی

۳ ـ د پلمونری دسام تنګوالی

۴ ـ Fallot tetralogy

۵ ـ پلمونری هایپرتنشن او ترومبوامبولیزم

۶ ـ اذینی میکزوما او ترمبوز

(c) ketabton.com: The Digital Library

۷ـ د مصنوعی دسام خرابوالی

III ـ د ریتم ګډوډی:

په Stokes Adams سندروم کی په ناڅاپی ډول سره شعورله منځه ځی ۰

لاملونه ئی : په متناوب ډول پرمختللی AV بلاک ، ژوره برډی کاردیا اویا بطینی Stand still دي . ناروغ پرته له خبرداری پرځمکه پریوځی خاسف وی اوپه ژوره توګه خپل شعور له لاسه ورکوي ، نبض ډیر ورو یا هیڅ نه وي . یوڅو ثانیې وروسته ناروغ روښانه سور کیږي او شعور ئی بیرته ښه کیږي ، نبض هم تیزیږي ۰

زیاتره کومه ستونزه نه پاته کیږي بی لدی چی ناروغ د غورځیدو په وخت کی ټپی شي . که چیری د دماغی هایپوکسیمیا موده اوږده شی عمومی اختلاجات منځته راتلای شی چی په غلطه د مرګی تشخیص پری اینښودل کیږي. هغه غوره اریتمیاوی چی د سینکوپ لامل کیږي په لاندی ډول دي :

۱ ـ چټکه تکی کاردیا

۲ ـ ژوره بردی کاردیا (Stokes Adams)

۳ ـ Significant Pauses (په ریتم کی)

۴ ـ د مصنوعی پسیمیکر عدم کفایه

درملنه :

ناروغان د هغه حالاتواو وضعیتونو څخه ځان وساتی چی د سینکوپ د پاره لاره هواروي. بیتابلاکر هغه ناروغانو ته چی داتونومیک دند و خرابوالی ولری ورکول کیږي خو ډیر اغېزمن ندی. که چیری عرضی بردی اریتمیا اوفوق بطینی تکی اریتمیا تثبیت شي بی لدی چی نور پرمختللی معاینات توصیه شی درملنه پیل کیږي.

Volume expander درمل لکه Fludrocortisone یا وازوکانسترکتور درمل لکه midodrine هم کارول کیږي خو ډیر اغیزمن ندي .(۱۴، ۱۲، ۱۹)

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زړه او رګونو کولپس، د زړه دريدنه او ناڅاپي قلبي مړينه

تعريف:

۱-د زړه او د رګونو کولاپس: د ويني د موثر جريان ناڅاپي له مينځه تللو ته وايي چې د زړه او يا محيطي رګونو اړونده ناروغيو له کبله منځته راځي او کيداي شي پخپله (نيوروکارديوجنيک سينکوپ ،Vasovagal syncope) اويا د مداخلي سره بيرته ښه شي . غوره لاملونه يي عبارت دي له : Vasodepressor سينکوپ ،شديده تېريدونکی برډيکارديا او د زړه دريدنه .

۲- د زړه دريدنه : د زړه د پمپ ناڅاپي ودريدنی ته وايي، چې کيداي شي د چټکې مداخلي (Intervention) سره بيرته وګرځي خو د اهتماماتو په نه شتون کې يي پايله مړينه ده .

د زړه د درېدني **۲۵-۸۰**٪ پيښې د بطيني فبريليشن له امله وي او پاتي ۲۰-۳۰٪ يي د شديدی ټينګاريزی بردي اريتميا ، اسيستول او Electromechanical dissociation له کبله منځ ته راځي.

۳- قلبي مړينه : د بدن د ټولو بيالوجيک فعاليتونو نه ګرځيدونکې له منځه تللو ته وايي . په بله وينا ناڅاپي طبعي ،غير ترضيضي مړينه ده چې دګيلو د پيدا کيدو څخه تر يو ساعته پوري رامنځته کيږي.

ايپيديمولوژی او لاملونه :

د طبعي ناڅاپي مړينو ډيری پيښې د زړه د ناروغيو له امله وي. د امريکې په متحده ايالاتو کی د ناڅاپي قلبي مړينی کلنۍ پيښې **۴۰۰۰۰۰** تنو ته رسيږي چې د قلبي مړيني **۵۰**٪ پيښې جوړوي.

د کلينيک له نظره په يو ښه ثابت کس کې د زړه اړونده ناڅاپي مړينی لامل په ډيری پيښو کې بطيني فبريليشن دی چی د بطيني تکي کارډيا پسې رامنځته کيږي .خو د زړه د احتشا او اسکيميا په حالت کې نيغ په نيغه بطيني فبريليشن منځ ته راځی.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زړه دریمه درجه بلاک او د سینوس غوټې دریدنه هم د ناڅاپي مړیني لامل کیږي . د ناڅاپي قلبي مړیني ۷۵٪ اخته کسان د اکلیلي شریانونو شدیده ناروغۍ لري همدارنګه په زیاتره پیښنو کې د زړه د احتشا پخواني تاریخچه شته وي. سربیره پر دی په ۲۰٪ پیښنو کې ناڅاپي مړینه د اکلیلي شریانونو د ناروغي د لومړني څرګندوني په ډول رامنځته کیږي او د یادي ناروغۍ څخه د مړیني ۵۰٪ پېښی ناڅاپي دي .یو شمیر نوري ناروغۍ چې د ناڅاپي مړیني د پاره زمینه برابروي په لاندي ډول دي:

- د کین بطین شدیده هایپرتروفي ،هایپرتروفیک کاردیومیوپاتي اوCongestive کاردیومیوپاتي
- د ابهر او پلمونري دسامونو تنګوالی
- Primary pulmonary Hypertension
- ازېني myxoma
- د زړه سیانوتیکي ولادي ناروغۍ
- د مایترل دسام پرولپس
- هایپوکسیا
- د الکترولایتونو ابنارملتي
- Long QT Syndrome
- Brugada Syndrome: (یوه اریتموجنیکه ناروغي ده چی د ECG په V۱-V۳لیډونو کی د ST سګمنت لوړوالی اوبشپړ یا نا بشپړه RBBB له مخی پېژندل کیږي.)
- د لیږدونکي سیستم ناروغۍ

پتالوژي :

د ناڅاپي قلبي مړیني د اخته کسانو د مړیني څخه وروسته پلټنو او کلینیکي کتنو دواړو داکلیلي شریانونو ناروغي د نوموړي پیښي غوره لامل ګڼي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د CSD په ۸۰٪ پېښوکې د اکليلي شريانونو د ناروغۍ پتالوژيکي نښې لکه په اپي کارديل اکليلي شريانونو کې پراخه اتيروسکلروزس او بې ثباته اکليلي ليژن (څيري شوي پلک ، پلاتليت Aggregation ، وينه بهيدنه او ترومبوز س) شته وي .
۷۰-۷۵٪ نارينه چې ناڅاپه مړه شوي وي د زړه پخواني روغه شوي احتشا ښيي او په ۲۰-۳۰٪ پيښنو کې تازه احتشا د ليدلو وړ وي.

کلينيکي څرګندوني :

خبرونکې ګيلې: د ناڅاپي قلبي مړيني څخه ورځې ، اونۍ آن مياشتې مخکې ناروغان د انجينا ، سالنډي ، زړه ټکان ، ژر ستړي کيدو او يو شمير نورو ناڅرګندو ګيلو د زياتوالي څخه ګيله من وي . سره له دې چې نوموړي خبرونکې ګيلې د زړه د يوې لوې حملې وړاند وينه کوي خو د ناڅاپي قلبي مړيني د وړاند ويني لپاره وصفي ندي .
د زړه د دريدنې پيل :د زړه او رګونو د دوديز حالت بدلون دی چې زړه د دريدنې څخه تر يو ساعت دمخه رامنځته کيږي . که چيرې د زړه دريدنه سمد لاسه پيل شي نو ۹۵ ٪ شک کيږي چې سرچينه يې د زړه ناروغي وي .
که چيرې ناروغ د دوامداره ECG مونيتورنګ لاندې وي، د زړه دريدنې څخه دقيقې يا ساعتونه مخکې د زړه په برقي فعاليتونو کې بدلون، د زړه د چټکتيا زياتوالی او PVCs ليدل کيږي.
د زړه هغه دريدنه چې د بطيني فبريليشن له کبله پيدا کيږي زياتره د بطيني تکي کارډيا د ثابت يا تېرېدونکې يرغل سره پيل او ورسته په بطيني فبريليشن اوړي. د زړه په دريدنه کې د بيارغونې .
اغيزمنتوب د لاندې حالاتو پورې اړه لري:
۱-د پېښې د پيداکيدو او د بيارغوني د پيل تر منځ وخت
۲-ميخانيکيت (بطيني تکي کارډيا ،بطيني فبريليشن ، بې نبضه برقي فعاليت ،اسيستول)

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳-د زړه دریدني څخه مخکې کلینیکې حالت

۴-عمر

که د زړه دریدني د پیداکیدومیخانیکیت بطیني ټکې کارډیا وي د درملنی په واړندی ځواب او انزار یې ډیر ښه وي. خو که د زړه دریدنه د اسیستول او بې نبضه برقي فعالیت له امله وي ښه پایله نه لري.

بیالوژیکي مړینه: که چیري د زړه دریدنی (VF ، اسیستول) په پیښه کې تر۴-۶دقیقوپوري د زړه او د سږو بیارغونې عملیه (CPR(Cardiopulmonary Resuscitation)) پیل نه شي بېرته نه را ګرځېدونکی دماغي ویجاړتیا رامنځته کیږي . له ۴-۶دقیقی وروسته، حتی که چیري کامیابه دیفیبریلیشن هم تر سره شي د انزارو په ښه کیدو کي مرسته نه شي کولای .

د زړه د احتشا په سیر کې دوه ډوله د زړه دریدنه (Arrest) پیدا کیږي :

۱- لومړنۍ زړه دریدنه (Primary Cardiac Arrest): په دی حالت کې د زړه دریدنه د هیموډینامیک ګډوډیو په نه شتون کې رامنځته کیږي .

۲-دوهمي (ثانوي زړه درېدنه (Secondary Cardiac Arrest) په دی حالت کې د زړه دریدنی څخه مخکی غیر نورمال هیموډینامیک کلینیکي څرګندونی په ناروغ کې شته وي.

که چیري د لومړنۍ زړه دریدنی ناروغ ته سمدلاسه بیارغونه وشي د ژوندي پاتي کیدو هیله یې ۱۰۰% ده. ددی په خلاف د دوهمي زړه دریدني ۷۰% اخته کسان سمدلاسه یا د بستر پاتي کیدو په اوږدو کې مري.

د زړه دریدنی او ناڅاپي قلبي مړیني تر خطر لاندي ناروغانو پیژندنه او وقایه :

د زړه او رګونو د ناروغیو د مړیني نږدي نیمایي پیښي دSCD له امله وي نو لدي امله تر ډیر خطر لاندي ناروغانو پیژندنه او تداوي د ناڅاپي مړیني د پیښو په کمولو کې ډیره مرسته کوي. دSCD د وړاندویني او وقایې ستراتیژي په لومړني یا پرایمري او دوهمي یا ثانوي ډولو ویشل شویده:

(c) ketabton.com: The Digital Library

د لومړنۍ وقايي څخه موخه د SCD تر ډېر خطر لاندي ناروغانو تشخيص او وقايه ده . څرنګه چي د SCD غوره او مهم لامل د اکلیلي شراینو ناروغي ده نو د یادي شوي ناروغي خطري فکتورونه ، د SCD اوږد مهاله قوي خطري فکتورونو په توګه پيژندل شویدي چې په لاندي ډول دي :

-عمر
- سګرټ څکونه
- دیابت
- د کین بطین هایپرتروفي
- د ECG غیر وصفي بدلونونه
- د C. reactive پروتین د کچي لوړوالی
- د ناڅاپي قلبي مړینی کورنۍ تاریخچه

د زړه د احتشا د حاد ، رغیدو(Convalscent) اوځنډنۍ پړاونو کي داسي ناروغان شته چي د SCD مطلق خطر سره مخامخ دي .

- په حاده مرحله کي د احتشا د پیل څخه تر ۴۸ ساعتو پوري د زړه دریدني خطر ۱۵-۲۰ % دی.

- له احتشا وروسته د رغیدو مرحله کي (له دریمي ورځي څخه تر ۲اونیو پوري) د ثابت بطیني تکي کاردیا یا بطیني فبریلیشن منځته راتګ په راتلونکي ۱۲ میاشتو کي د ۵۰% مړيني وړاند وینه کوي. د احتشا په ځنډني درملنه کي د SCD او ټولیزي مړيني خطر د یو شمیر لاملونو پوري اړه لري چي تر ټولو غوره یي د میوکارد د تخریباتو پراخولي دی چی د انفارکشن له امله منځته راځي چې د تخریباتو پراخوالي د EF د کموالي او د زړه د عدم کفایي منځته راتللو پوري اړه لري.

څیړنو ښودلي ده چي د EF<%۴۰ په څرګند ډول د مړيني خطر زیاتوي. سربیره پردی په VPC لرونکو ناروغانو کي د الکتروفزیولوجیک تستونو په وخت کي د VT او VF پیدا کیدل او د ۴۰%- EF<۳۵ د SCD لپاره د خطر یو قوي فکتور دی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د IHD څخه وروسته کاردیو مایو پاتي (ډایلیټیډ او هایپرټروفیک) د SCD دوهم مهم لامل دی. یو شمیر نادري ناروغۍ لکه: Long QT Syndrome ، د ښي بطین دسپلازیا ، هایپرټروفیک کارډیومایوپاتي ، او بروګادا سندروم په ځوانانو په تیره بیا په رقابتي لوبه کوونکو کي د ناڅاپي زړه دریدني سبب کیږي. سره لدی چي پیښي يي په عام نفوس کي ډیر لږ یاني په کال کي یو پر ۱۰۰۰۰۰دی خو د تشخیص لپاره یي روټین ECG توصیه کیږي.
دوهمي یا ثانوي وقایوي کړنلاره د زړه دریدني په هغه ژغورل شویو ناروغانو کي پلي کیږي چي د زړه د حادی احتشا او د SCD د موقتي خطرونو لکه درمل او د الکترولایټونو د اصلاح وړ لاملونو له امله منځته نه وي راغلي. (۱۲، ۱۹)

درملنه:

د ناڅاپي کولپس ناروغان په څلورو پړاونو کي تداوي کیږي.

۱- بنسټیزه بیارغونه Basic Life Support

۲- پرمختللي ژغورنه Advance Life Support

۳- له ژغورني وروسته پاملرنه

۴- اوږد مهاله درملنه

۱- لومړنۍ غبرګون او بنسټیزه بیارغونه:

په لومړنۍ ارزونه کي به معلومه شي چي ایا ناڅاپي کولپس د زړه دریدنی له امله دی او که نه.
د ناروغ شعوري حالت، تنفسي حرکات، د پوستکي رنګ او د کاروتید او فیمورل شریان نبض په فوري توګه د زړه د دریدني د شتون په اړوند معلومات راکوي.
په هر شکمن یا یقیني زړه دریدنه او یا هغه حالت کي چي ګومان کیږي زړه دریدنه د پیل کیدو په حال کي ده باید سمدلاسه بېړني ژغورنکي ډلی ته تیلیفون وشي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زړه دریدني د پیل څخه تر څو شیبو پوري بې نظمه تنفسي خوځښت دوام کوي خو که ناروغ شدید Stridor ولري او نبض هم د جس وړ وي د اجنبي جسم یا خوړو انشاق ته باید فکر وشي . په یاد شوي حالت کې د Heimlich مانوري تر سره کول د انسدادي حالت په له منځه وړولو کې مرسته کوي . د سترنوم د منځني او ښکتني برخې د یوځاي کیدو برخه کې د موټي شوي لاس پواسطه د یوې ضربې وهل (Precordial Thump) کله کله بطیني ټکي کارډیا یا بطیني فبریلیشن بیرته سموي . خو په ځینو پیښو کې بطیني ټکي کارډیا په بطیني فبریلشن بدلوي . لدې امله نوموړې عملیه باید د پرمختللي بیاروغوني په وخت کې چې Defibrillation او مونیتورنګ اسانتیاوې شته وي تر سره شي.

د لومړنی غبرګون دریم پړاو د تنفسي لارو پاکونه ده . پدې موخه د ناروغ سر لږ شاته کړای شي او خوله خلاصه ، مصنوعي غاښونه او اجنبي اجسام و ایستل شي.

بنسټیزي بیارغوني یا CPR ته د غړو د پرفیوژن د ساتلو لپاره تر هغې دوام ورکول کیږي چې د پر مختللي بیارغوني اسانتیاوې ته لاسرسي وشي .د CPR اساسي کړنه د سږو د Ventilation ساتل او په منظم ډول ګوګل ته فشار ورکول دي.

۱- که چیري د ژغورنی توکي (د خولې او فرنکس airway ، ماسک لرونکي بګ) په سملاسي توګه شتون ونه لري، خوله په خوله تنفس ورکول کیږي .سینی ته د هرو **۱۵** فشارونو ، یا ضربو په ورکولو سره دوه ځلې تنفس ورکول کیږي .

۲-سینی ته د فشار په ورکولو سره د پمپ په ډول د زړه اذینات اوبطینات تش او ډکیږي او تر یوه حده وینه په رګونو کی چلیږي. د یو لاس ورغوی د ناروغ د سترنوم ښکتني برخه باندې او بل لاس د لاندینی لاس د پاسه ایښودل کیږي. سترنوم ته په داسې حال کې چې متهان نیغ وي په هره دقیقه کې نږدې سل ځلې دومره فشار ورکول کیږي چې **۴-۵** سانتي متره دننه شي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲- پرمختللي ژغورنه(Advance Life Support):

پرمختللي ژغورنه د لاندې موخو لپاره ترسره کيږي.

- بسندويه وينتيليشن رامنځته کول

- د زړه د اريتمياوو کنترول

-دويني فشار او د زړه out put ته ثبات ورکول

-د غړو د پرفيوژن بېرته سمېدنه

د ياد شويو موخو د لاسته راوړلو د پاره لاندې کړنې تر سره کيږي :

۱- کارديوورژن ، Defibrillation اويا Pacing

Tracheal Intubation's –۲

۳- د داخل وريدي لاين تطبيق

د انتيوبيشن او وريدي لاين د خلاصولو څخه مخکې سملاسي ډيفيبريليشن ترسره کيږي . د ډيفبريليتر د چارج کيدو په وخت کې بايد CPR ته دوام ورکړل شي کله چې د بطني تکی کارديا اويا بطېني فبريلېشن (VT ، VF) تشخيص کيښودل شو هر څومره ژر چې شونې وي ، لړترلږه ۲۰۰J شوک ناروغ ته ورکول کيږي .که د نوموړي مقدارانرژۍ په مټ VT يا VF اصلاح نه شو ، د انرژي د لوړو دوزونو څخه تر ۳۶۰ژول پوري کار اخستل کيږي. کله چې ډيفبريليشن ناکامه شو ه Epinephrine يو ملي ګرام د رګ د لاري ورکول کيږي او بيا واري ډيفبريليشن ته هڅه کيږي . اپې نفرين هر ۳-۵ دقيقي وروسته تکرار ورکول کيږي .

که چيري د ناروغ شعوري حالت د ريتم د اصلاح څخه وروسته پوره ښه نه شوه او يا دوه دري ځلي هڅي ناکامي شوی، په فوري توګه Intubation تر سره او د شرياني ويني ګاز معاينه کيږي . د اکسيجن د ورکړي سره هايپوکسيميا او اسيدوزس ډېر ژر له منځه ځي.

هغه ناروغانو ته چې تېنګاريزه اسيدوزس ولري NaHco۳ لومړي يو ملي ايکويلنت په کيلو ګرام وزن د بدن او وروسته د دوز ۵۰% هر ۱۰-۱۵ دقيقي وروسته ورکول کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

رامنځته کیدو چانس زیات دی . برډي اریتمیا ، اسیستول او بي نبضه برقي فعالیت زیاتره په دوهمي ډول د هیموډینامیک له پلوه بي ثباته ناروغانو کې پیدا کیږي .
که چیري په یو غیر قلبي ناروغ کي په روغتون کي دننه د زړه دریدنه رامنځته شي انزار یي خراب دی او په هغه لږ شمیر کسانو کي چي ژغورل شویدي له ژغورني وروسته څارنه د اصلي ناروغي د کیفیت پوري اړه لري . که ناروغ سرطان ، د پښتورګو عدم کفایه ، د مرکزي عصبي سیستم حاد انتانات او ناکنترولە انتانات ولري او په روغتون کي دننه د زړه په دریدنه اخته شي د ژوند د دوام هیله یي ۱۰% ده .
خو که د زړه دریدني لامل د هوایي لارو تېرېدونکی بندېدنه ، د الکترولایتونو ګډوډي ، د دواګانو پروارېتمیک اغیزي او پرمختللي میتابولیک نادودی وي ،که چیري ناروغ وژغورل شي او یادی شوي ګډوډی له منځه یوړل شي انزار یي ډیر ښه دی.

له زړه دریدني وروسته اوږد مهاله درملنه :
هغه ناروغان چي د زړه دریدني څخه د مرکزي عصبي سیستم د نه راګرځیدونکو صدماتوله پیداکیدو پرته وژغورل شي، او ثابت هیموډینامیک حالت ولري د اوږد مهاله درملني او د ژوند د هیلي د زیاتوالي لپاره پراخه تشخیصیه تستونو او مناسبي درملني ته اړتیا لري.
په هغه ناروغانو کې چې د زړه د دریدني لامل یي MI وي ،درملنه یي په حاده مرحله کې د تېرېدونکی ، وژونکي اریتمیا د پیداکیدو او د میوکارد د تخریباتو د پراخولي له مخي تر سره کیږي . په هغه ناروغانو کی چي د زړه دریدني حمله یي تیره کړی وي او۴۰%>EF وي (ICD) Implantable Cardioverter Defibrillator کارونه د ژوند هیله زیاتوي . خو که چیری ۴۰-۳۵% =EF یا د ۴۰% < وي د Amiodarone په پرتله د ICDs د ګټي زیاتوالی پوره څرګنده نه ده . که د زړه دریدنه د تېرېدونکی اریتمیا له امله وي په تیره بیا چيEF هم لوړ وي په فارمکولوژیک او مداخلوي (Interventional) میتودونو د اسکیمیا ضد درملنه تر سره کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زړه دریدنی د نورو لاملونو لکه هایپرتروفیک او دایلیتېید کارډیومیو پاتي ،او په یو شمیر نادرو ارثي ناروغیو (د ښي بطینdysplasia , Long QT syndrom ،Brugada سندروم) اخته ناروغان ICD ته کاندیدان دي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

څوارلسم فصل

پـه جراحي او اميدوارۍ کی د زړه ناروغۍ

Cardiac Disease in surgery and Pregnancy

د زړه ناروغۍ او جراحي عمليات Cardiac Disease and surgery

د هغه مليونونو انسانانو څخه چي هر کال تر جراحي عمل لاندي راځي ۶-۱٪ يي د زړه د لوي او شديدي حملي سره مخامخ کېږي . دهغه کسانو څخه چي د عمليات پـه وخت کي د زړه پـه احتشا اخته کېږي ۲۵-۱۵٪ يي د روغتون څخه له خارجېدو مخکي مري.

د امريکا د زړه ټولني (AHA American Heart Association) د وېش له مخي د زړه پـه ناروغانو کي د غېرقلبي جراحي عمليات خطري فکتورونه پـه دري درجو وېشل شويدي:

۱- لوي خطري فکتورنه (Major Risk Factors):

- بي ثباته اکليلي سندروم
- غېر معاوضوي CHF
- نا کنتروله اريتميا
- د دسامونو شديده ناروغۍ

۲-منځنۍ کچه خطري فکتورونه(Intermediate Risk Factors):

- خفيف ثابته انجېنا
- د زړه پخواني احتشا
- معاوضوي CHF
- ديابت
- د پښتورګو پاتی والی

۳-کوچني خطري فکتورنه (Minor Risk Factors):

- د عمر زياتوالی

(c) ketabton.com: The Digital Library

- غیر نورماله ECG
- غېر سینوسي ثابت ریت
- د زړه د دندیز ظرفیت خرابوالی
- پخواني CVA
- ناکنترولہ لوړ فشار

د اکلیلي شریانونو ناروغۍ او غېر قلبي جراحي عمل:

څرنګه چې د جراحي عملیي سترس د زړه چټکتیا زیاتوي او دعرضی او بې ګیلو اسکېمیا سره یو ځای وي نو لدي امله د ناروغانو کلینیکې ارزونه د اکلیلي شریانونو د ثابت او بې ثباته ناروغیو په تشخیص کې مرسته کوي .

د بېړني اکلیلي سندروم او د اسکېمیا له کبله د زړه په پاتی والی اخته ناروغان د جراحي عملیي په اوږدو کې د حالت د لاخرابیدو ،نکروز او مړیني تر ډیرخطر لاندي دي . نو لدي امله یاد ناروغان نوري ارزوني او ثبات ته اړتیا لري. خو که غېر قلبي جراحي عمل بېړنی وي ، Intra Aortic Balloon Pump Counter Pulsation توصیه کیږي .

د ستېبل انجېنا ناروغان کېداشي د شدید فزیکې تمرین سره لړه انجېنا او یا د څو پوړیو په جیګیدو سره شدیده انجینا او سالنډي ولري. په هغه ناروغانو کې چې یوائې د شدید فزیکې تمرین سره د انجینا حمله لري زیاتره د کېڼ بطین د دندو د خرابوالي نښې شتون نه لري ، او په ټولیزه توګه د پوره طبي درملني په تیره بیا د بیتا بلاکرسره ځواب وایي .برخلاف هغه ناروغان چې د لږ تمرین سره سالنډي لري ، د جراحي په وخت کې د بطین د دندو خرابوالي ، دمیوکارد اسکېمیا او انفارکشن تر ډیر خطر لاندي دي . دا وروستي ډله ناروغان کېداي شي د اکلیلي شریانونو شدیده ناروغۍ ولري لدي امله د عملیات څخه مخکې نوري ارزوني او ټسټونو ته اړ دي.

هغه ناروغان چې د احتشا پخواني تاریخچه لري:

په پخواني MI ناروغانو کې د غیر قلبي جراحي عملیي اکلیلي خطر، د MI د حملي او د جراحي عملیي زماني واټن پوري اړه لري .یو شمیر څیړنو ښودلي ده چې د MI د حملي څخه تر

(c) ketabton.com: The Digital Library

شپږو مياشتو پوري که غير قلبي جراحي عمل تر سره شي د بيا ځلي انفارکشن خطر په کې زيات دی. خو د MI د درملنې په برخه کې پرمختګ اود جراحي په وخت کې د څارني د زياتوالي سره دغه واټن شپږ اونيو ته لنډه شويده.

هايپرتنشن او جراحي عمليات:

ځېرنو ښودلي ده چې خفيف او مينځني کچه هايپرتنشن د عمليات څخه ورسته د زړه او رګونو د اختلاطاتو (د عمليات څخه ورسته احتشا ، د زړه عدم کفايه او اريتميا) خطرنه زياتوي ، خو شديد ځنډني هايپرتنشن (دياستوليک فشار ۱۱۰ mmHg) بايد د جراحي عمليې څخه مخکې کنترول شي . په پلان شويو عملياتونو کې د ناروغانو فشار بايد د عمليات په ټولو پړاونو کې د کنترول لاندي وي .
که د جراحي عمل په وخت کې ناروغ د خولي له لاري درمل ونه شي اخيستلاي د زرقي ډول څخه يې کار اخستل کېږي . که چېري جراحي عمل بيړني وي بيتابلاکر، کلسيم کانال بلاکر ،Nitroprosid او نايتروګلسرين د رګ له لاري ورکول کېږي.د يادوني وړ ده چې د بيتابلاکر اوClonidine ناڅاپي بندول د ټکي کارديا او Rebound Hypertension لامل ګرځي چې پدي ناروغانو کې بايد په پام کې وي .(۲۱ ،۲۷)

د زړه پاتي والى او غيرقلبي جراحي(Heart Failure and Non Cardiac Surgery

د HF ناروغان د جراحي عمليي د ډيرخطر سره مخامخ دي . ددي ناروغانو د عمليات څخه مخکې ارزوني اساسي موخې د HF د لامل پيژندنه او د زړه د سيستوليک او دياستوليک دندي د خرابوالي د شدت معلومول دي . د اسکېميک کارديوميوپتي ناروغان د عمليات په وخت کې د اسکېميا د زياتوالي د خطر سره مخ دي .

اريتميا (Arrhythmia):

د عمليات په وخت کي په تيره بيا په زړو خلکو او د ګوګل جراحي لاندي ناروغانو کي ډير عموميت لري . درد ، شديده نارامي او نور هغه حالات چي ادرينرجيک ټون زياتوي د اريتميا دپاره زمينه برابروي .وروستي ځېړني چي د دوامداره ECG مونيتورنګ سره تر سره شوي ښودلي دي چي د يو شمير بي ګيلى بطيني اريتمياو لکه Couplets او بي ثباته بطيني تکي

(c) ketabton.com: The Digital Library

کارديا شتون په غيرقلبي جراحي عملياتونو کي د قلبي اخطلاطاتو پيښي نه زياتوي .خو سره ددي که يو ناروغ د عمليات څخه مخکي اريتميا ولری، په نوموړي ناروغ کي بايد د زړه او تنفسي ناروغيو ، د ميوکارد اسکيميا يا انفارکشن ،دوايي تسمم او ميتابوليک ګډوډيو لپاره پلټني ترسره شي. د زړه ځيني اريتمياوي سره لدي چي سليم وي خو د زړه د يو شمير ناروغيو د رابرسيره کيدو لامل کيږي د بيلګي په توګه فوق البطيني اريتميا وي د ميوکارد د اکسيجين اړتيا زياته او په IDH ناروغ کي د اسکيميا د منځته راتګ لامل کيږي.

هغه بطيني اريتميا چي د يو يا څو VPC او يا بي ثباته بطيني تکي کارديا په ډول وي او ناروغ د ميوکارډ اسکيميا ونه لري کومي درملني ته اړتيا نه لري . د بيتابلاکر درمل ورکړه د عمليات په وخت کي او وروسته د عمليات څخه د ناروغانو مړينه او د زړه او رګونو اړونده اختلاطات (د اريتميا د منځته راتګ په ګډون) کموي . د انتقاليه سيستم پرمختللي ناروغي لکه دريمه درجه اذيني بطيني بلاک که تداوي نه شي د جراحي خطر زياتوي.نو لدي امله د غيرقلبي جراحي عمليات څخه مخکي بايد موقتي يا دايمي پيسميکر تطبيق شي . که ناروغ د بطين دننه د ليږدوني وروالي ولري حتي که RBBB يا LBBB هم شته وي ، په نادره توګه د عمليات په وخت کی د زړه دريمه درجه بلاک رامنځته کيدای شي. (۲۱)

د زړه دسامي ناروغي:

۱- د ابهر دسام ناروغۍ:

په هغه ناروغانو کې چې غير قلبي جراحي عمليات ته نوماندان دي ، د ابهر د دسام شديد تنګوالي دزړه دپاتی والی خطر ډير زياتوي. په زياتره پيښو کې د دسام بدلول انتخابي درملنه ده که چېري د دسام بدلول (Replacement) امکان ونه لري د پوستکې دلاري د ابهر Balloon Valvotomy تر سره کېږي.

۲ـ د مايترل د دسام ناروغۍ:

د ابهر د دسام د تنګوالي په پرتله د مايترل د دسام په ناروغۍ کې د غير قلبي جراحي عمليې د اخطلاطاتو خطر لږ دی .څرنګه چې د مايترل د تنګوالي ناروغان تکې کارديا ښه نشي زغملي نو د عمليات په وخت کې د زړه چټکتيا بايد ښه کنترول شي. همدارنګه د غير قلبي

(c) ketabton.com: The Digital Library

عملياتونو خطر د مايترل په شديد تنګوالي کې ډير دی لدي امله ښه به دا وي چې د عمليات ځخه مخکې د مايترل د دسام بدلول ، Percutaneous Mitral Valvotomy او يا Surgical Commisurotomy د استطباب له مخي تر سره شي. د مايترل شديده عدم کفايه د دوراني حجم او بار زياتوالی او د سږو احتقان مينځ ته راوړي چې د اصلاح لپاره يي د ديوريتيکو ځخه ګټه پورته کيږي.

۳-د زړه مصنوعي دسام :

په فعاله مصنوعي دسام لرونکو ناروغانو کي چې غير قلبي جراحي عمليات ته نوماندان دي وقايوي انتي بيوتيک او Anticoagulation مهم دی . په هغه عملياتونو کي چې تيريدونکي باکتريميا منځته راوړي وقايوي انتي بيوتيک ورکول کيږي. په مصنوعي دسام لرونکو رنځورانو کي چې عمليات ته کانديدان وي د انتي ترومبوتيک درملو د استعمال له امله . د ويني بهيدني خطر او د بنديدو په صورت کي د ترومبوامبوليزم د خطر زياتوالی سره پرتله شي . په ټوليزه توګه په هغه ناروغ کي چې مصنوعي دسام لري او غير قلبي عمليات ته کانديد وي دري ورځي مخکي د عمليات ځخه انتي کواګولانت بند او يو ورځ وروسته د عمليات ځخه بيرته پيليږي.

د زړه ناروغی او امېدواری

د اميدواري اوزيږون په وخت کي د زړه فزيولوژي:

اميدواري د زړه او دوراني سيستم د يو شمير بدلونو سره يو ځاي وي چې د زړه په ناروغي اخته مور کي کيداشي د يو شمير څرګندو کلينيکي ښو سره يو ځاي وي . د اميدواري هيموډيناميک بدلونونو لنډيز په لاندي جدول کي ښودل شويدي.

د زړه دسامي روماتيزمل ناروغی:

په اميدواري کې د ميترال او ابهر دسامونو د تنګوالی(Stenosis) مرمرونه شديد او د نومړو دسامونو د پاتي والی مرمرونو شدت کميږی . د امېدواری په دوران کې خفيف ميترال او اورتيک پاتی والی په اسانی سره زغمل کيږی خو د تنګوالی زغم ډير ګران دی او د مور او ماشوم د اختلاطاتو د پاره زمينه برابروی . په اميدواری کې تکی کارديا ، د وينی د حجم او د

(c) ketabton.com: The Digital Library

زړه د دهانی زیاتوالی د دسامی ناروغی سره په ګډه د سږو د Capillary فشار د چټک زیاتوالی او د سږو د اذیما لامل کیږي . اذینی فبریلیشن هم عمومیت لری.

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

پارامتر	۵ اونۍ	۱۲ اونۍ	۲۰ اونۍ	۲۴ اونۍ	۳۲ اونۍ	۳۸ اونۍ
د زړه چټکتيا	≤۵%↑	۱۱-۱۵%↑	۱۱-۱۵%↑	۱۱-۱۵%↑	۱۲- ۲۰%↑	۱۲-۲۰%↑
د ويني سيستوليک فشار	↔	≤۵%↓	≤۵%↓	↔	≤۵%↑	۶-۱۰%↑
دويني دياستوليک فشار	↔	≤۵%↓	۶-۱۰%↓	↓۵%<	↔	۶-۱۰%↑
ستروک واليم	≤۵%↑	۲۱-۳۰%↑	۳۰%<↑	۳۰%↑<	۲۱- ۳۰%↑	۲۱-۳۰%↑
دزړه دهانه	۶-۱۰%↑	۳۰% ↑<	۴۰% ↑<	۴۰% ↑<	۴۰% ↑<	۴۰% ↑<
د محيطي رګونو مقاومت	۶-۱۰%↓	۲۱-۳۰%↓	۳۰%↑<	۳۰%↑<	۳۰%↑<	۲۱-۳۰%↓
EF د کين بطين	≤۵%↑	۶-۱۰%↑	۶-۱۰%↑	۶-۱۰%↑	≤۵%↑	≤۵%↑

درملنه :

په عام ډول دسامی ناروغۍ د زیږون ځخه مخکې تشخیص ا وطبی تداوي کیږی خو په شدیدو حالاتو کې زیاتره جراحی درملنه توصیه کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د مايترل دسام تنګوالی :

روماتيک مايترل ستينوزس په اميدواري کې د نورو دسامی روماتيزمل ناروغيو په پرتله ډيرعموميت لري دا ناروغان بايد د اميدواری په دوران کې د نږدی څخه وڅارل شی ځکه چې د مايترل تنګوالی کيداي شي په چټک ډول شديد شی . د اعراضو د کنترول لپاره بيتابلاکر ، ډايجوکسين ، ديوريتيک او د فزيکی تمرين کموالی توصيه کيږی . که چيری اړتيا وی Volvotomy نسبتا بي خطره عمليه ده خو د زړه خلاص جراحی عمليات (Open Hearth Surgery) د ماشوم اړوند خطرونه زياتوی. د زيږون په وخت کې زياتره Spinal يا نخاعی انستيزی ته لومړيتوب ورکول کيږی.

د ابهر د دسام تنګوالی(Aortic Stenosis):

د زيږون په وخت کې ځايي انستيزی ته ترجيح ورکول کيږی خو که اړتيا وی د عمومی انستيزی څخه کار اخستل کيږی. Straining (زور وهل) Filling Pressure، ناڅاپه ټيټوی او د زړه د دهانی د کميدو لامل کيږی نو لدی امله د زيږون په دويمه مرحله کې ورڅخه ډډه وشی.

که چيری ممکنه وی وجينل زيږون ته لومړيتوب ورکول کيږی او هم که اړين وی د سيزارين (Cesarean) زيږون وړانديزهم کيدای شي .

د مايترل دسام Regurgitation:

څرنګه چی د اميدواری په وخت کې د محيطی رګونو ټينګار په فزيولوژيک ډول کم وي لدی امله نومړی ناروغی په اميدواری کی ښه زغمل کيږی .عرضی ناروغانو ته ديوريتيک ،ډا - يجوکسين او Hydralazin ورکول کيږی .که ممکنه وی د اميد واری په وخت کی د مايترل جراحی عمليات دی وځنډول شي ځکه چې د ماشوم د زيان چانس ډير دی.

د ابهر پاتی والی (Aortic insufficiency):

د ابهر پاتی والی هم د مايترل د پاتی والی په شان د اميدواری په وخت کی ښه زغمل کيږی په ګيله لرونکو ناروغانو کی ديوريتيک ،ډايجوکسين او هايدرالايزين څخه کار اخيستل کيږی.

(c) ketabton.com: The Digital Library

هايپرتنشن او اميدواري:

په اميداوري کي څلورډوله هايپرتينشن پيدا کيږي:

۱:پريکلمسيا(Preclampsia):چي په اذيما ،پروتين يوريا اوهايپرتينشن ځانګړي کيږي.که چيري عصبي ګډوډي ورسره يوځاي شي د ايکلمسيا(Eclampsia) په نامه ياديږي.

۲:مزمن هايپرتينشن. پدي حالت کي دويني فشار د اميداوري د ۲۰هفتي څخه مخکي لوړ وي اذيما او پروتين يوريا هم شتون نلري. هغه حامله ښځي چي مزمن هايپرتينشن لري پدوي کي د زيږون په وخت کی د مور د مړينی کچه لوړه ده . اوهم د پريکلمسيا او Abruptio placenta د پيداکيدوخطرزيات وي.

۳:Gestational hypertension:پدي حالت کي داميداوري په دوران اويا د زيږون څخه وروسته په لمړي ۲۴ساعتوکي فشار لوړيږي. او په ناروغ کي د پريکلمسيا او د مزمن هايپرتينشن پخواني تاريخچه شتون نلري.

۴: د ښتورګوناروغي

په اميداوري کي دلوړفشاردرملنه نسبتاً ګران کاردی ځکه چي د شرياني فشارکميدل په دي ناروغانوکي د جنين د پرفيوژن دکميدولامل کيږي. په دويم او دريم ترايميسترکي ترڅوچي دياستوليک فشار د mmHg ۹۵څخه لوړنشي د فشارضد درملنه نه توصيه کيږي . همدارنګه د مالګی شديد بنديز،تمرين او د وزن بايلل هم په اميداوره ښځوکي نه توصيه کيږي.ددي ناروغانو د درملني د پاره اغيزمن درمل Methyldopa او هايدرالايزين دي .-ACE i او Nitroprosid مضاد استطباب دي. د يوريتيک درمل رحم ته د وينی جريان کموي او د نوي زيږيدلي ماشوم د Thrombocytopenia ,هايپوتريميا ، زيړي او برډي کارډيا لامل کيږي. بيټا بلاکر نادراً د Hypoalbumeneamia، هايپوګلايسيميا او د ودي وروسته والي منځته راوړي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زړه اسکیمیکی ناروغۍ او امیدواري (IHD and Pregnancy)

د زړه بیړنی احتشا (AMI) د امیدواری په دوران کې نادر دی او د ۳۵۰۰۰ امیدواری ښځه په یوه کې پیښیږی . په یوه امیدواره مور کې د ځنډني هایپر تنشن ،عمر زیاتوالی، دیابت او د Preeclampsia شتون د بیړنی احتشا د مینځ ته راتګ لپاره لاره هواروي .

انفارکشن په دریم ترایمسترکې ،هغو ښځو کې چې د ۳۳ کالو ښځه زیات عمر ولری او ډیره امیدواره شوی وی (Multiple Pregnancy) زیات لیدل کیږی.

د کلاسیک انسدادی اتیروسکلروز په پرتله دکرونری شریان سپزم ، ترومبوز او Dissection ډیر پیښیږی. په دغه حالاتو کی د زیږون ښځه دمخه او د زیږون په وخت کې د مور مړینه ډیره زیاته ده .د ورستی مطالعاتو له مخی ددی ناروغانو مړینه د۵-۷٪ ده. دAMI درملنه په امیدواری کې د نورو په پرتله ډیر توپیر نلری. سره له دی چې ترومبولایتک درمل په حامله مور کې د وینی بهیدنی خطر زیاتوی خو که د زړه دکتیترایزیشن اسانتیا شته نه وی د نوموړی درمل کارول جواز لری.کم دوز اسپرین او نایتریت درمل بی ضرره (Safe)دي .

بیتابلاکر درمل په عمومی ډول بی ضرره ده ، همدارنګه په لنډ مهاله توګه د Heparin ورکړه په مور او ماشوم کی کومې اړخیزی اغیزی منځته نه راوړی . ACE نهی کوونکی او Statin درمل مضاد استطباب دی ، او پر ځای یی د Hydralizineاو Nitrate ښځه ګټه اخیستل کیږی . Clopidogrel او Glycoprotein ۲b/۳a رسپتور منع کونکی درمل هم په محفوظه توګه استعمالیدلی شي. په امیدواره AMI ناروغانو کې PCI هم په بریالی توګه د سربی زغر(Lead Shielding) په کارولو سره تر سره کیدای شي.

(PPCM) Peripartum Cardiomyopathy

د کیڼ بطین د دندی خرابوالی دی چې په اډیوپاتیک ډول د امیدواری په اخری میاشت او د زیږون ښځه ورسته پنځه میاشتو موده کې په هغه ښځو کې چې د زړه پخوانی ناروغی نه لری منځته راځي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په امریکا کې د PPCM پیښې په هرو ۳۰۰۰-۴۰۰۰ ژوندی زیږونونو کی یوه پیښه ده .د PPCM لامل پوره څرګند نه دی خو ویروسی میوکاردایتس ، اوتوامیونیتی او جنیتک نیمګړتیاوی کیدای شی رول ولري .

غوره کلینیکی څرګندونی یی عبارت دي له : ستړیا ،د فزیکی فعالیت په وخت کی سالنډی ، Orthopnea ، د سینی غیر وصفی دردونه ، محیطی اذیما ، د ګیډې پړسوب او نارامی.

د PPCM درملنه د امیدواری موده کی پیل او د زیږون څخه وروسته هم دوام مومی . د امیدواری ، د زیږون څخه وروسته ا و د شیدو ورکولو په وختونو کی باید د درملو Safety ته پاملرنه وشي. Diuretics, Digoxin او Hydralizine په ډاډه زړه ورکول کیدای شي . بیتابلا کرونه په کارډیومایوپتی ناروغانو کې د کین بطین دندی ښه کوی او په امیدواری کی استعمالیدای شی خو د کارولو له کبله یي د جنین د برډیکاردیا او د ودی د خرابوالی ځینی راپورنه ورکړل شوی دي. ACEمنع کونکی ، Angiotensine Receptor Blocker او الدوسترون انتاګونست درمل د حمل په دوران کی مضاد استطباب دي .د زیږون څخه وروسته ACE نهي کونکي درمل پیل کیدای شی حتی په تی ورکونکو ښځو کی. انتی کواګولانت یو شمیر ځانګړو ناروغانو ته چې د کین بطین د دندو شدید خرابوالی او پراخوالی ولری ورکول کیږی. د ډایلیتیډ کاردیومایوپتی د نورو ډولو په شان که چیری رواجی طبی تداوی ځواب ورنکړی ، پدی ناروغانو کی هم داخل وریدی درملنه ، Mechanical Assist Device حتی د زړه پیوند توصیه کیږی . د PPCM نږدی ۴٪ ناروغان د زړه پیوند ته اړتیا پیداکوي.

د PPCM نیمایي څخه زیاتو ناروغانو کی د زړه سایز او دندی د زیږون څخه تر شپږو میاشتو پوری پوره نورماله کیږی . په PPCM کې د مور مړینه ۹٪ ده. هغه ناروغان چی د کیڼ بطېن د دندو دوامداره خرابوالی لری راتلونکی امیدواری کی د مړینی د زیات خطر سره مخامخ کیږی. نو لدی امله په راتلونکی کی د امیدواره کیدو څخه باید ډډه وکړی.(۲۷)

(c) ketabton.com: The Digital Library

ماخذونه (References)

۱: اپریدی حفیظ الله فزیکل ډیاګنوزیس، د ساپي پښتو څېړنو د پراختیا مرکز ۱۳۸۸ ل ل، م م: ۱۰۵، ۱۰۲

۲: اکسیر نادراحمد ، بیماری های قلبي وعائي ، مطبعه عازم، بهار ۱۳۸۸ خورشیدي م م: ۲۷۲، ۴۰۴-۴۰۵، ۴۱۲-۴۱۴

۳: الکوزی عبدالواحد ، د سږو په ځنډنۍ غېر وصفي ناروغیو کی د ECG بدلونواو د سږو د دندیز تستونو د بدلونونو مقایسه، د PhD تېزس، سوفیا ، ۱۹۷۹

۴: جبارخیل عبدالناصر ، د موقعیت له نظره د زړه د احتشا پېښې، د ننګرهار پوهنتون، جوزا ۱۳۸۴ل ل ، م م: ۱۰۰- ۱۰۱

۵: دل دل آقا ، په ختیځ زون کی د ناکنترولو لوړ فشار پېښې ، د PSVT په درملنه کی د وآلسلوا مانوری، پروپرانولول او دایجوکسین اغېزه. ننګرهار پوهنتون، ۱۳۸۴ ل ل ، م م ۱۹ ، ۲۶-

۶: شېرزی ایمل ، د زړه په بېړنی احتشا کی د زړه د عدم کفائي پېښې، ننګرهار پوهنتون، ۱۳۸۴ ، م م: ۲۷

۷: شریف الله ، طبي فزیالوژي، افغان کمپوزنګ سنټر، ۱۳۸۰ ، ل ل ، م م : ۸۱ ، ۲۲۵-۲۲۸

۸: نشاط محمد طیب اندوکراینولوژي او روماتولوژي، د افغان کلتوري ټولنې جرګه ۱۳۸۷ ل ل، م م ۱۳۶ - ۱۳۷ .

۹: نصر محمد کریم، امراض قلبي وعائي ، انتشارات طب کابل ۱۳۷۰ خورشیدی م م: ۳۰۳ - ۳۰۵

10 : Chest pain, available on: http://www.bloggerspoint.com/chest-pain-and-burning-sensation-are-different-know-the-differences-between-to-treat-them-perfectly/

11 : Cooper Daniel H, the Washington Manual of Medical Therapeutics, 32nd edition Lippincott, William's and Wilkins, New Delhi 2007, pp 102,117,21-22.

(c) ketabton.com: The Digital Library

22: Schilling Judith A, Holmes H. Nancy, Professional Guide to signs and symptoms, 5th edition, Lippincott William's and welkin's USA 2007, pp: 161

23: Solomon scott D, Essential Echocardiography Humana Press, New Jersey 2007 pp: 162.

24: syncope, available on: : http://www.emedicin.com

25: Ventricular tachycardia, available on: ptth/www.smedicineacces.com

26: Wagner,Galen`s , Marriott`s Practical Electrocardiography, Tenth edition , Lippincott William`s and wilkin`s USA, 2001, pp: 184

27: Zipes Douglas P, MD MACC, Libby peter MD Braunwald`s Heart Disease 7th edition Saunders, Iran, 2005, pp: 1143, 1971-77, 2021-2023

(c) ketabton.com: The Digital Library

اختصارات

ASD	Atrial Septal Defect
VSD	Ventricular Septal Defect
PDA	patent Ductus Arteriouss
HID	Ischemic Heart Disease
TG	Triglyceride
HDL	High Density Lipoprotein
LDL	Low Density Lipoprotein
ECG	Electrocardiography
CX	Circumflex Coronary artery
CAD	Coronary Artery Disease
UA/NESTEMI	Unstable Angina and Non ST elevation Myocardial infraction
PCI	Percutaneus Coronary Intervention
CABG	Coronary Artery Bypass Grafting
PMI	Point of Maximum Impulse
STEMI	ST-Elevation Myocardial Infraction
MI	Myocardial Infraction
VPC	Ventricular Premature Beat Complex
VT	Ventricular Tachycardia
VF	Ventricular Fibrillation
APC	Atrial Premature Complex
AF	Atrial Fibrillation
LBBB	Left Bundle Brunch Block
RBBB	Right Bundle Brunch Block
RAAS	Rennin Angiotesin Aldosteron System
EF	Ejection Fraction
ACEI	Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor

(c) ketabton.com: The Digital Library

HVD	Hypertensive Vascular Disease
BUN	Blood Urea Nitrogen
FBS	Fasting Blood Sugar
ARDS	Acute or Adult Respiratory Distress Syndrome
PCWP	Pulmonary Capillary Wedge Pressure
ICD	Implantable Cardioverter Defibrillator
OD	Omni Die
BID	Bis in Die
QID	Quarter in Die
TID	Ter in Die
CCU	Coronary Care Unit
APTT	Activated Partial Thromboplastin Time
UFH	Unfractionated Heparin
IABCP	Intra Aortic Balloon Counter Pulsation
ANP	Atrial Natriuritic Peptide
BPM	Beat Per Minute
Kg/bw	Kg body weight
CO	Cardiac Output
NYHA	New York Heart Association

(c) ketabton.com: The Digital Library

د مولف لنډه پېژندنه:

پوهندوی دوکتور دل آقا دل د امام ګل خان ځوی په ۱۳۴۸ هه ش کال کې د ننګرهار ولایت د سره رود ولسوالی د کوز سلطانپور په کلی کې زیږېدلی دی. په ۱۳۵۴ کال کې د کوز سلطانپور په لومړنی ښوونځۍ کې شامل شو. منځنی زده کړې یې په میاعمر ښوونځی او ثانوي زده کړې یې په ننګرهار لېسه کې ترسره کړې.
په ۱۳۶۵ کال کې د نوموړې لېسې څخه فارغ او د کانکور ازموینی له لارې د کابل دولتي طب انستیتوت د معالجوي طب پوهنځي کې شامل شو او په ۱۳۷۱ هه ش کال کې د نوموړې پوهنځی څخه د فراغت دیپلوم تر لاسه کړ. په ۱۳۷۲ کال کې د ننګرهار د عامی روغتیا روغتون د داخلی په څانګه کې د معالج ډاکتر په توګه په دنده وګمارل شو. په ۱۳۷۶ کال کې د کانکور ازموینې څخه وروسته د ننګرهار طب پوهنځی د داخله څانګې کدر ته د نامزد پوهنیار په توګه ومنل شو. د یو کال نامزادی دوری بریالي پاي ته رسولو وروسته یي پوهنیار علمی رتبی ته ارتقا وکړه.
په ۱۳۸۰ کال کې د حملوي فوق البطېني تکی کاردیا په درملنه کې د زرقی دیجوکسین، زرقي پروپرانولول اغېزې تر عنوان لاندې د علمی تحقیق له بریالی سرته رسولو وروسته د پوهنمل او په ۱۳۸۴ کال کې د (په شرقی زون کې د ناکنتروله لوړ فشار پېښې) تر عنوان لاندې د علمی تحقیقي اثر په لیکلو سره د پوهندوی علمی رتبی ته ارتقا وکړه.
استاد پر دی تدریسي کتاب او پورته ذکرشویو اثارو سربېره ګڼ شمېر نور علمي اثار هم لیکلي چې په معتبرو علمی خپرونو کی نشر شویدي. د DAAD او DAMFve موسسو په مالي او تخنیکی مرسته یي په ۲۰۰۸ او ۲۰۱۰ کلونو کی دوه ځلي جرمني هېواد ته د ایکوکاردیوګرافي او Vascular sonography اختصاصي زده کړې په موخه سفر کړی چې د بریالیتوب پر سند سربېره د اړونده طبي سامان آلاتو سره هېواد ته راستون او تر لاسه کړی زده کړې یي د عمل په ډګر کی پلي کړی دي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Book Name	Cardiovascular Diseases
Author	Dr. Del Aqa Del
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
Number	1000
Published	2011
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children **(www.Kinderhilfe-Afghanistan.de)** a private initiative of the Eroes family in Germany. The administrative and technical affaires of this publication have been supported by Afghanic (www.afghanic.org).
The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, MoHE, Kabul, Afghanistan
Office: 0756014640
Mobile: 0706320844
Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 640 0351

Printed in Afghanistan. 2011

(c) ketabton.com: The Digital Library

Abstract

Cardiovascular disease is the leading causes of death in western countries. And is becoming a major cause of death in developing world . Advances in the therapy and prevention of cardiovascular diseases have clearly improved the lives of patients with these common, potentially devastating disorders. Cardiovascular medicine is therefore, of crucial importance to the field of internal medicine.

This is to be mentioned that cardiovascular disease is studied in the first semester of the forth grade in the subject of medicine in Nangarhar medical faculty.

This textbook is prepared from the reputable and reliable sources of the cardiovascular medicine so that medical students and young doctors can be benefited from it.

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