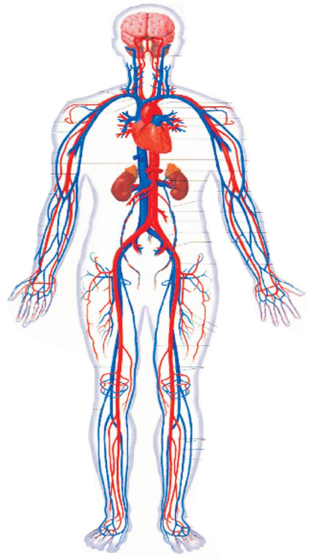
ننگرهار پوهنتون
طب پوهنځی

د زړه او رګونو ناروغۍ



پوهندوي دوکتور دل آقا دل

۱۳۹۰ ل

د زړه او رګونو ناروغۍ
Cardiovascular Diseases
پوهندوي دوکتور دل آقا دل

Nangarhar University
Medical Faculty

AFGHANIC

Dr. Del Aqa Del

Cardiovascular Diseases

Funded by: **Kinderhilfe-Afghanistan**

ISBN 978-9936-400-35-1
Printed in Afghanistan
2011

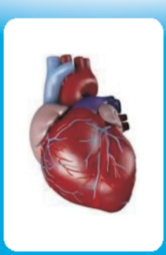
د زړه او رګونو ناروغی

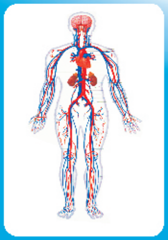
پوهندوي دوکتور دل آقا دل

Nangarhar Medical Faculty

ننگرهار طب پوهنځی

AFGHANIC





Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

In Pashto PDF
2011

Cardiovascular Diseases

Dr. Del Aqa Del

Download: www.ecampus-afghanistan.org

بسم الله الرحمن الرحيم

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

د کتاب نوم	د نیږه او ریږونو ناروغۍ
لیکوال	پوهندوي دوکتور دل آقا دل
خپروندوی	د ننگرهارطب پوهنځی
ویب 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 تخنیکی چارې يې د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولنې په دې اړه مسولیت نه لري.

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

ډاکتر يـــحـــيی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 640 0351

بسم الله الرحمن الرحيم

تقریظ:

د داخلي څانګې 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 دغې 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 لومړۍ درجه لامل دي.

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 ریتم او ریتم ګډوډي، د زړه عدم کفایه، کاردیومیوپتي، میوکاردایټس، کور پلمونل، Pericarditis، شاک، د زړه او رګونو کولپس د زړه دربېدنه او ناڅاپي قلبي مړینه، په جراحي او امېدوارۍ 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 اوانګلیسي 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 انټرنیت د منل شویو ویب پاڼو او د داخلي څانګې د علمي ذېرمو څخه ګټه اخیستل شویده. شکلونه، شیماګاني، او جدولونه په پوره مهارت سره په مناسبو ځایونو کې ځای پر ځای شوي. شکلونه یې دومره روښانه او ښکاره 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 کیږي په پام کې نیول شوي او دیو درسي کتاب ټولې ځانګړتیاوې پکې شته دي.

په پای کې د نوموړي 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 خپرېدوسپارښتنه یې کوم.

په درناوي

پوهاند دوکتور محمد ظاهر ظفرزی

د داخلي څانګې شف

بسم الله الرحمن الرحیم

تقریظ:

د داخلی ځانګی 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 چی د پوهندوی علمي رتبی څخه پوهنوال علمي رتبی ته د لوړتیا لپاره ، د داخلی ځانګی 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 یي 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 کی د زړه ناروغۍ او ماخذونه شامل دي.

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

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

په ډاډ سره ویلای شم چی 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 رتبی څخه پوهنوالۍ علمي رتبی ته د لوړتیا لپاره د نورو شرایطو د بشپړ کولو تر څنګ کافي بولم، د چاپ او نشر سپارښتنه ئي کوم، او د خدای تعالئ څخه ښاغلی ډاکتر صاحب ته په علمی ډګر کی لازیات بریالیتوبونه غواړم.

الحاج پوهاند دوکتور عبدالواحد الکوزی

د داخلی ځانګی استاد

بسم الله الرحمن الرحیم

تقریظ:

د داخلی څانګې د استاد ښاغلي پوهندوی دوکتور دل اقا دل، ارزښتناکه علمي تدریسي کتاب چې د زړه او رګونو ناروغۍ تر عنوان لاندې ئي تالیف کړی دی ما په غور سره ولوست او په اړه یې په لاندې ډول نظر څرګندوم:

کتاب په لیک لړ او سرلیکني سربېره په ۲۷۱ مخونو کې لیکل شویدی چې د هرې ناروغۍ په تعریف سربېره پتوجنیزس، کلینیکي بڼه، تشخیص ، توپیري تشخیص او د تشخیص په منظور ډول ډول لازمو لابراتواري کتنو څخه یادونه شوی او د درملنې بېلابېلې لارې چارې په ګوته شویدي.

کتاب د محتوا له نظره د ډول ډول علمي منابعو په مټ بډایه شویده. د اړونده موضوعاتو په هکله بشپړه، هر اړخیزه او تازه علمي معلومات د نړیوالو اعتبار وړ منل شویو تکست کتابونو، انترنیټ پاڼو او ژورنالونو څخه راټول شویدي. د کتاب د لیکنې سبک یې ساده ، روان او داسې ده چې مغلق او پیچلي جملې پکې نه تر سترګو کېږي او ټول لوستونکې ترې د موضوع په هکله ښه ګټه اخیستلای شي. د موضوع د بشپړ پوهاوي او روښانتیا لپاره ګڼ شمېر شکلونه، جدولونه او شیما ګانې په مناسبو ځایونو کې ځای پر ځای شویدي.

باید ووایم چې نوموړی کتاب د څلورم ټولګي د درسي کیوریکولوم او مفرداتو مطابق لیکل شوی او په چاپ سره به یې د څلورم ټولګي د لومړي سمستر د محصلینو اړتیا له منځه لاړه شي، او هم د نورو ځوانو ډاکترانو لپاره په دې برخه کې پوره اسانتیا رامنځته شي.

د کتاب په پای کې ماخذونو ته ځای ورکړ شوي چې په نړیواله کچه د اعتبار وړ او منل شویدي.

په پای کې ویلای شم چې دغه علمي تدریسي کتاب د طبابت په ډګر کې د علمي تدریسي ارزښت په لرلو سره یوه لویه علمي پانګه ګڼل کېږي. زه د استاد دغه زیار او هاند چې ددې علمي اثر د سرته رسولو لپاره یې ګاللی دی ستایم او د نورو شرایطو د بشپړ کېدو ترڅنګ یې پوهنوالي علمي رتبې ته د لوړتیا لپاره کافي بولم او اړونده مقاماتو ته یې د چاپ او نشر سپارښتنه کوم او خپله استاد ته د لوی خدای (ج) څخه نور بریالیتوبونه غواړم.

په درنښت

الحاج پوهاند دوکتور محمد طیب نشاط
د داخلی څانګې استاد

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 ۲۰۱۰ـ۲۰۱۴ 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 کیږي. لکه څنګه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځیو ته لازیاته پاملرنه وشي.

ددې ستونزې د حل لپاره هغه ګڼور 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 هېدل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

په نظر کی 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.

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 مرستې ټولنې (Kinderhilfe-Afghanistan e.V.) او د ټولنې مشر ښاغلي Dr Eroes نه د زړه له کومې 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 رییسانو او استادانو مرستې د قدر وړ بولم او مننه وی یم.

ډاکتر یحیی وردګ

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

دفتر تلیفون : ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰، موبایل تلیفون :۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

لیکلړ

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

د خطر فکتورونه ۱۷
ثابت فکتورونه ۱۷
د بدلون وړ فکتورونه ۱۸
پتوجنېزس ۲۰
د اتېرسکلروزس پېل ۲۰
د اتیروما پرمختګ او اختلاطات ۲۲
د اتېروسکلروزس کلینیکي سندرومونه ۲۳
وقایه او درملنه ۲۴

دریم فصل

د زړه اسکېمیک ناروغۍ Ischemic Heart Disease

تعریف ۲۶
لاملونه ۲۶
پتوفزیولوژي ۲۷
د اسکیمیا اغیزې ۲۸
د ټېنګ ثابته انجینا ۲۹
تعریف ۲۹
پتوفزیولوژي ۲۹
کلینکي بڼه ۲۹
لابراتواري پلټنې ۳۳
تشخیص ۳۳
درملنه ۳۸
انزار ۴۲
بېړنۍ اکلیلي سندرومونه ۴۴
بي ثباته انجینا او د میوکارد احتشا پرته د ST د لوړوالي څخه ۴۵

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 بېړنۍ 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 ځارنه 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

دوهمي یا ثانوي وقایه ۷۹

ثلورم فصل

درګونو دلوړفشار ناروغي 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

د زړه ځانګړي ولادي نیمګړتیاوې ۱۱۴
د زړه غیرسیانوتیکې ولادي ناروغۍ د کیڼ څخه ښي لوری ته د شنټ سره ۱۱۴
د دهلیزونو ترمنځ د دیوال نقصان ۱۱۴
د بطیناتو تر منځ پردې نقصان ۱۱۶
Patent Ductus Arteriosus ۱۱۷
د زړه غیر سیانوتیکه ولادي ناروغي پرته له شنټ څخه ۱۱۹
د ابهر د دسام ولادي تنګوالی ۱۱۹
د ابهر دسامي تنګوالی ۱۱۹
سب اورتیک تنګوالی ۱۲۰
د ابهر فوق دسامي تنګوالی ۱۲۰
د ابهر کوارکتیشن ۱۲۱
د پلمونری دسام تنګوالی ۱۲۲
ولادي سیانوتیکې ناروغۍ سږو ته د وینې د جریان د کموالې سره ۱۲۴
ترای کسپید اتریزیا ۱۲۴
فالوټ تترالوژی ۱۲۴
د زړه غیر نورمال موقعیتونه ۱۲۶
ولادي سیانو تیکې ناروغۍ سږو ته د وینې 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

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

اوم فصل

د زړه عدم کفایه Heart Failure

تعریف ۱۵۷

لاملونه ۱۵۷
تشدیدونکي فکتورونه ۱۵۹
دزړه د پاتي والې ډولونه ۱۵۹
د زړه بیړنۍ اوځنډنۍ عدم کفایه ۱۵۹
د زړه د ښې او کیڼې خوا عدم کفایه ۱۵۹
سیستولیک او دیاستولیکه عدم کفایه ۱۲۰
High out put and Low out put H.F ۱۲۰
Forward and Backward H.F ۱۲۰
د زړه د دهانی بیا وېشنه ۱۲۰
د اوبو اومالګي احتباس ۱۲۱
کلینیکي بڼه ۱۲۱
پلټنې ۱۲۵
توپیري تشخیص ۱۲۷
۴
اختلاطات ۱۲۸
درملنه ۱۲۸
د زړه پېوند ۱۷۸
د زړه بیړنۍ عدم کفایه او د سږو اذیما ۱۷۹
درملنه ۱۸۰

اتم فصل

کارډیومایوپتيCardiomyopathy

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

لاملونه ۱۸۴
کلینېکې موندنې ۱۸۵
فزیکی ازموینه ۱۸۵
لابراتواری ازموینی ۱۸۶
درملنه ۱۸۶
الکولیک کاردیومیوپاتی ۱۸۷
پریپارتم کاردیومیوپاتي ۱۸۷
عصبی عضلی ناروغی ۱۸۸
درمل ۱۸۸
هایپرتروفیک کاردیومیوپاتی ۱۸۹
هیمودینامیک ۱۹۰
کلینیکی بڼه ۱۹۰
لابراتواری ازموینی ۱۹۱
درملنه ۱۹۱
رسترکتیف کاردیومیوپاتی ۱۹۲
سترس کاردیو میوپاتی ۱۹۴
Endomyocardial fibrosis ۱۹۴
Eosinophilic Endomyocardial Disease ۱۹۵

نهم فصل

کورپلمونل Corpulmonal

تعریف ۱۹۶
د ریوي دوران نورمالی دندی ۱۹۶
پتوفزیالوژي ۱۹۷
دسږو د رګونو ناروغي ۱۹۸

کلینیکي بڼه ۱۹۸
لابراتواری پلټنی ۱۹۹
درملنه ۱۹۹
د سږو برانشیمي ناروغۍ ۱۹۹
کلینیکي څرګندوني ۲۰۰
لابراتواري ازموینی 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

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

ایپیدیمولوژی او لاملونه ۲۳۴
پتالوژي ۲۳۵
کلینیکي څرګندوني ۲۳۶
تر خطر لاندې 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

سريزه :

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

د زړه او رگونو ناروغۍ د طب پوهنځي د څلورم ټولگی 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 وروستېو دېرش کلونو کی د داخلی څانگه پدی اړوند کوم ځانگړی نوی درسی کتاب په واک کی نه درلود . د دغه تدریسی نیمگړتیا د پوره کولو په موخه د داخلی څانگی لخوا دنده راکړل شوه ترڅو د منل شوی کیوریکولوم مطابق د پوهنوال علمی رتبی ته د لوړتیا د پاره دغه درسی کتاب (د زړه او رگونوناروغۍ) ولیکم . په کتاب کی هڅه شوی ترڅو د هغه ناروغیو په اړوند چی ډیر عمومیت لری او زمونږ په هېواد کی د قلبي ناروغېو د پتالوژي لویه برخه جوړوي، زیات معلومات وړاندی شی. ترڅو محصلین او ځوان ډاکتـران د نوموړو ناروغیو په هکله ډیر معلومات تر لاسه کړي .

د کتاب منځپانگه د منل شویو ، تازه روغتیائی سرچینو (ټکسټ بوکونه ، انټرنیټ ، ژورنالونه) څخه جوړه او برابره شویده. د موضو عاتو د پوره روښانه کولو او آسانه پوهاوی په موخه اړونده شکلونه ، جدولونه او شیماگانی 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 گټه واخیستل شي تر څو لوستونکو ته ئی لوستل او پوهیدل آسانه شي .

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 ځانګې د شف پوهاند دوکتورمحمد ظاهر ظفرزی او د ځانګې 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 ناسمي تر سترګو شي ، هيله منديم چې راپه ګوته ئی کړي.

په درنښـــــــت

لومړی فصل

د زړه دندیزه اناتومی فزیالوژی او پلټنی

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 بطېن 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

اکلیلی دوران Coronary circulation :

کینږ لوی او ښی اکلیلی شریان د چپ او ښی کورونری سینوسونو څخه د ابهر د دسام څخه لږ څه وړاندی سرچینه اخلی. کینږ لوی اکلیلی شریان له دوه نیم سانتی متره غځیدنی وروسته په دوه برخو ویشل کیږي: کینږ قدامی نازله شریان (LAD) Left Anterior descending) چی د بطیناتو ترمنځ قدامی کړه کی نتوځی او کینږcircumflex (CX) شریان چی د بطیناتو ترمنځ خلفی کړه کی غزیدلی ده. د LAD شریان څخه ځینی څانګی جلا کیږي چی د بطیناتو ترمنځ پردې قدامی برخه د چپ بطین قدامی دیوال او د زړه څوکی ته وینه رسوی . CX شریان د کینږ 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 کینږ بطین د ښکتنی برخی او زیاتره د ښی بطین د انفارکشن لامل ګرځی. د LAD اوCX شریانونو د فوری بندش له امله به د کینږ بطین په اړونده ساحه کی انفارکشن راشی خو د کینږ 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 .

دزړه تعصیب :

زړه د سمپا تیک ا و پا را سمپا تیک اعصابو په وسیله تعصیب شویدی اد ر ینر جیک اعصاب د اذ یناتو او بطینا تو او انتقالي سیستم عضلي ا لیا ف تعصیبوي. β ۱ ادرینر جیک اخذ ی مثبت Inotropic او کرونوتروپیک اغیزه لري ۰ β ۲ اخذ ي چي د رګونو په ملسا عضلاتو کي بارز دي د Vasodilatation سبب ګر ځي. پا را سمپا تیک Preganglionic ا و حسي الیا ف د وا ګوس عصب له لیا ري زړه ته رسیږي کو لینر جیک اعصاب د (H۲) Muscarinic اخذو له لیاري SA نود او AV نود تعصیبوي. د د مي په حالت کې د وا ګو س منع کوونکي اغیز ي با رزي وي اود زړه چټکتیا ورو وي. د تمرین ،روحی فشارونو ، تبي او نورو له کبله ا درینر جیک تنبه د زړه چټکتیا زیا توي.

هغه فکتورونه چي د زړه په د هــانه(Cardiac Out put) اثــر لري:

د زړه د هانه د Stroke volume ا و د زړه د چټکتیا د حا صل ضخه عبارت دی. ستروک والیم په end diastolic فشار (Preload) اود محیـطي ر ګونو مقا ومت (After load) پوري اړه لري. د زړه د عضلاتو کشش (د پري لوډ د زیاتوالي له کبله) د تقلص د قوی د زیاتیدو لامل کیږي او ستروک والیم زیاتوي ۰دی اړیکي ته د زړه Starling قانون وایي د ویني فشار په ټیټیدو سره افټرلوډ کمیږي چي دا کار د عضلي فایبرونو د زیات لنډیدو او سټروک والیم د زیا توالي سبب کیږ ي. د میو کارد تقلصیت تر یوه حده د نیو رو اندوکرین سیستم په وسیله کنترولیږ ي همدارنګه مختلف انو ترو پیک او د هغو ي انتا ګو نست درمل د میوکارد په تقلص باندي اثر لري .

هغه فکتورونه چي د ویني د سیستمیک جریان په ټینګار باندي اثر لري:

Factors Influencing resistance to systemic blood flow

د ویني سیستمیک جریان د رګونو ټینګار یا مقا و مت سره نږدی ا ړیکه لري لد ي امله د شریان د قطر لږ بدلون هم د ویني په جریان شدید اثر کوي. د رګونو نیوروجنیک تقبض د الفا ادرینر جیک آخذو او د رګونو پراخه کېدل (Dilatation) د Muscarenicاو ۲ β ادرینر جیک اخذو د اغیزی له امله چي د رګونو په ملسا عضلات ئي لري منځته راځي. سربیره پردي سیستمیک او ځا يي Vasoactive تو کي د رګونو په تون باندی اغیزه کوي.Angiotensin ، Endothelin اوVaso construetor مواد دي. پداسي حال کي چي ادینوزین،پروستاګلاندین BradyKinin او نایتریک اکساید وازو دایلیټر توکی دي. د ویني د غلظت په زیاتیدو سره د جریان په وړاندی ټینګار زیا تیږي.

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

کورونری رګونه د سمپا تیک او پاراسمپاتیک عصبي ریښو په وسیله تعصیب شویدي. د الفا ادرینورسپتورونو هڅونه د رګونو دتنګیدو او د ۲ β رسیپتورونو هڅونه د رګونو د پراخیدو لامل کیږي. نو د سمپاتیک سیستم بارز اثر د کورونری شریانونو Dilatation یا پراخیدل دی ۰ پاراسمپاتیک اعصا ب هم نورمال کورونری شریان باندی منځنی کچه پراخوونکی اغیزه لري. د اکلیلي شریان ناروغ اندوتیلیوم نایتریک اوکساید آزادوي چي د رګ د پراخه کیدو لامل کیږي. خو که چیري اندوتیل د اتیروما په وسیله زیانمنه شوي وي، د رګ تنګیدنه به رامنځته شي. سیستمیک هورمونونه لکه ، نیوروپیتایدونه او ځاي فکتورونه لکه اندوتیلین چي ډیر قوي رګ تنګونکي توکی دي ، د شریان په تون او کورونري جریا ن باندي اغېزه لري ۰

د وعا ئي تنظيم د شتون له امله ترهغې چي د شريان په قطر کي تر ۷۰٪کموالی نه وی راغلی د کورونری شريان اتيرومايی تنګوالي حتي د تمرين په وخت کي هم د جريان د کمښت لامل نه کيږي(۱۴).

دتنفس هيمو دينا ميک اغيزی:

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 سايکل (The Cardiac Cycle)

د زړه د يو تقلص د پيل څخه د بل تقلص ترپيله پوري د قلبي پيښو پيداکيدو 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 ورپسي 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 زياتيږی 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

Isovolumetric Relaxation پیښیږي وروسته لدي چي د بطیناتو فشار د اذیناتو د فشار څخه ټیټ شي ، ترای 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 نی، سره د ناروغ د بستر په خوا کي ترسره کیدای شي ۰

خو ځیني نور معاینات لکه د زړه (CT) computed tomography ,catheteristation او Nuclear Scanning 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 الکترولایټونو تشوشـا ت

۵ ـ د پریکارد التها ب

۶ ـ د ځیني درمـلـو تـسـمم

II ـ د فزيکي تمرين په وخت کي د زړه ګراف Exercise (Stress) ECG :

د treadmill یا با یسکل سره د تمرين په وخت کي ۱۲ ليډه ECG ثبتيږي. د نهاياتو ليډونه د ليچو او ښنګرى پرځاى په اوږو او د ورنو په پورتني برخه (hip) کي ا يښودل کيږي. د تمرين د تست د پاره د Bruce پروتوکول نسبتا يقيني ده او ډير استعما ليږي چي په لاندي جدول کى توضيح شويدى .

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

د تست په اوږدو کي په منظم ډول د ويني فشار اندازه او د ناروغ ګيلى ا رزول کيږي ۰

د ETT غوره استطبا بات په لاندي ډول دي:

ـ د انجينا د تشخيص تـا ئيد

ـ د ثا بته انجينا ارزونه

ـ د زړه د احتشا څخه وروسته د انزارو ارزونه

ـ د Revascularization څخه وروسته ارزونه

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

په لاندي حالاتو کی تسټ مثبت ګڼل کیږی.

- که چیري د تست په اوږدو کي ناروغ ته د انجینا دردونه پیدا شي
- 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 کیداي 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 و ضوي 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 نښلو ل کیږي ۰ دا تخنیک د اریتمیا او اسکیمیا د تیریدونکي حملو د ثبت او معلوملو

لپاره اجرا کیږي. ځکه چي نوموړي حملي د ستندرد ECG په وسیله چي په لنډ وخت کي 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 چي د ژور شهیق په وخت کي اخیستل شوي وي ډیر ښه معلومات راکولاي شي. د زړه د خیال د اټکلي اندازه کولو په موخه د زړه د سا حي پراخوالی د ټټر د داخلي عرضاني قطر سره پرتله کیږ ي چي د زړه او ټټر د پراخوالي دا نسبت(Cardio-thoracic ratio) په دودیز ډول د ۰.۵ څخه لږ وي او د زړه عرضانی قطر هم د ۱۵.۵ ساتني متر څخه کم وي ۰

د زړه د مختلفو برخو پراخوالی د زړه په خیال کي د ځیني ځا نګړو بدلونونو له مخي معلومیداي شي :

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

۲ - د ښي ا ذین د لویوالي په صورت کي 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.

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 چې 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 کفایی 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 معاینې په وسیله د زړه جوړښتونه په دوه بعدي توګه د لیدلووړ ګرځي .

دا تهاجمي (Invasive) عملیه نده د سیني په دیوال که د پروب په ایښودلوسره تصویرونه د ماشین په مونیتورکی ښکاره کیږي. د بطیناتو تقلص په اساني سره لیدل کیدي شي چې دا د بطین دندو په ارزونه که مرسته کوي. د دساماتو تصویر هم په اسانی سره اخیستل کیږی چې 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 .

ب- ډاپلر ایکوکاردیوګرافيDoppler Echo cardiography:

ددي ډول ایکو اساس د یوې متحرکي مادې لکه د وینې د سره کریواتو څخه د صوتي څپوانعکاس دی. ددي معاینې له مخي په زړه او رګونوکې د وینې د سرو حجرو او پخپله د وینې د حرکت خوا او چټکتیا معلومیدي شي. که په فریکونسي که ډیر تغیر راشي د وینې په حرکت کي هم زیاتوالي راځي. ډاپلر ایکوکاردیوګرافي د وینې د جریان د غیرنورمال سمت په معلومولو کې ډېره مرسته کوي لکه د ابهر اومایترل دساموند Ragurgetationاو د فشار دGradient اټکل کول. نورماله Velocity د ۱m/sec په حدودوکي ده ، خو د تنګوالي په صورت کي د جریان چټکتیا زیاتیږي د بیلګې په توګه دابهر دسام په شدید تنګوالي کي د ابهر اعظمي velocity تر ۵ m/sec پوري رسیږي. د دسام څخه د فشارد توپیرکچه (Pressure gradient) د Bernoulli د تعدیل شوی مساوات له مخي اټکل کیږي چي په لاندي ډول دی:

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

د ایکو پرمختللي تخنیکونو څخه په ځینې ځانګړي حالاتوکي کاراخستل کیږي لکه د رګونو دننه التراسوند چي د رګونو د دیوال د افتونو په تشخیص اوکورونري شریانونو په مداخلوي درملنه کی تري ګټه پورته کیږي. همدارنګه Doppler myocardial imaging چي د میوکارد د سیستولیک او دیاستولیک دندو په معلومولوکي تري کاراخیستل کیږي.

د ایکوکاردیوګرافي غوره استطبابات په لاندي ډول دي :

۱- دکینړ بطین د دندی ارزونه

۲- د دسامي ناروغیو تشخیص او د شدت اندازه کول

۳- په اندوکاردایتس کي د Vegetation تثبیت

۴- په اذیني فبریلیشن کي د زړه د جوړښتیزی ناروغي معلومول

۵- د پریکاردیل ایفیوژن تشخیص

۶- د Wall motion abnormality معلومول

۷- په سیستمیک امبولیزم کی د زړه د جوړښتیزی ناروغۍ پیژندنه

ج ـ د مرۍ د لارې ایکوکاردیوګرافي Trans oesophageal echocardiography :

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

: Computed tomographic (CT) Imaging - VI

د زړه د جوفونو ، لویو رګونو ، پریکا رد اود شا وخوا جوړښتونو د معاینې لپاره اجرا کیږي په عملي ډګر کي په شکمن aortic dissection پیښه کي د ابهر د تصویري معاینې لپاره ډیر ګټور دي .

Cardiovascular Magnetic Resonance (CMR) - VII

پدي تخنیک کي ایونایز شوي وړانګه نه کارول کیږي لدي امله بې ضرره ده غوره استطبا بات ئي په لاندي ډول دي:

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

۲ـ کاردیو میو پاتي ، د پریکارد ناروغي او په زړه کي انفلتر یشن

۳ـ د ابهر ناروغي لکه د Dissection، انیو ریزم او Coarctation

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

۵ـ د اکلیلي شریا نونو ناروغي پدي حالت کي CMR د لاندي موخو لپاره اجرا کیږي:

- د Dobutamine stress په وخت کي د بطین د دیوال د خوځښت ارزونه
- د adenosine Stress په وخت کي د میو کارد پرفیو ژن
- د اکلیلي شریان اود CABG تصویرونه
- د میو کارد د احتشا شوي برخي تصویرونه

۶ـ د Pulmonary Vessel ارزونه

VIII – د زړه کتیترایزیشن Cardiac Catheterisation

پدي تخنیک کي یو ځانګړي کتیتر د ورید یا شریان له لاري د رادیو ګرافیک فلوروسکوپي تر لارښووني لاندی زړه ته رسول کیږي. ددي معاینی په مټ د زړه دننه فشار اندازه کیږي، د زړه د جوفونو څخه سمپل اخیستل کیږي اود کثیفه مادی له زرق کولو وروسته انجیوګرام هم اجرا کیدلي شي.

- د کیڼ 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 کیڼ بطین انجیوګرافي د کیڼ بطین د سایز او دندي د معلوملو لپاره ترسره کیږي.
- کورونري انجیوګرافي د شریان د تنګوالي د معلوملو او هم د Revascularisationعملیو لکه Stenting اوballoon angioplasty د لاربښووني لپاره کارول کیږي .

د کیڼ زړه د کتیترایزیشن په عملیه کي 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 کي رامنځته کیږي. د ښي زړه کتیترایزیشن د پلمونري شریان د فشار اندازه کولو لپاره ترسره کیږي. سربیره پردي د زړه په مختلفو جوفونو کي د Oxygen Saturation د معلومولو له مخي د زړه دننه شنتونو په معلومولو کي مرسته کوي. د بیلګي په توګه که په ښي ا ذین کي د اکسیجن مشبوعیت ۶۵% وي او په پلمونري شریان کي ۸۰% وي د چپ څخه ښي خواته په لوي Shunt دلالت کوي چي دا شنت کیداي شي د VSD له امله وي. د dye dilution او Thermodilution تخنیکو په وسیله د زړه Aut putهم اندازه کیدلي شي. د کیڼ ا ذین فشار کیداي شي په مستقیمه توګه د ځا نګړي کتیتر په وسیله د ښي ا ذین له لیاري د اذینی سپستم د وخذي پواسطه اندازه شي. د Swan Ganz کتیتر څخه په ډیر وخیمو ناروغانو کي د Pulmonary wedge Pressure د څارني لپاره چي د کیڼ زړه د filling pressure یو لارښود دی استفاده کیږي

Radionuclide Imaging- IX :

د داسي رادیونوکلاید موادو شتون چي د gamma وړانګي خپروي او لنډ half – life لري ددي شونتیا رامنځته کړیده چي رادیونوکلاید توکي د زړه د دندی د څیړنی لپاره وکارول شي. د ګا ما وړانګی د ځا نګړي کمري په وسیله تثبیت او د زړه تصویر اخیستل کیږي.

دوه تخنیکونه ئي شته دي :

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

Isotope توکي په ورید کي زرق کیږي ترڅو د دوراني ويني سره ګډه شي. د ګا ما کمره د زړه د سایکل په مختلفو پړاونو کي د ایزوتوپ خپرونکي ويني اندازه معلوموي سربیره پردي د زړه د جوفونو سایز او بڼه هم څرګندولاي شي. د ECG سره د ګا ما کمري د تړلو په وسیله کولاي شو چي د زړه د سایکل د سیستولیک او دیا ستولیک مرحلو په باره کي معلومات ترلاسه 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 دمي او Stress په وخت کي د میوکارد Scintiscan اخیستل کیږي.

درملیزی عملیی (Therapeutic Procedure)

د رادیوګرافیک کنترول لاندي کتیتر 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 کیداي شي. د ابهر په Coarctationکي تنګ شوي برخه د لوي بالون پواسطه پراخه کوي همدارنګه د زړه په ولادي ناروغیو لکه ASD او PDA کي د کتیتر 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

له Transcatheter radiofrequency ablation څخه د تکراري اریتمیاوو په درملنه کې کار اخیستل کیږي. پدې عملیه کې کتیتر د هغه ساحې تر څنګ ایښودل کیږي چې غیر نورمال الکتریکي جریان لري او داسې کره تنبه ورانډې کوي چې د زړه پدې برخه کې غیر نورمال جریان بندوي.(۱۲،۱۷)

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 ببړنی 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 زېاتره د شریانونو دوېش برخه اخته کوي . د اتېروسکلروز پروسه د ماشومتوب او نوی ځوانی د دورې څخه پېل 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 خطرې فکتورونه ولرې، ددې ناروغی د ډېر لږ خطر سره مخامخ کیږي . خو د جنسیت دا توپیر د مینیپوز څخه وروسته ډېر ژر له منځه

ځي یعني نارینه او ښځینه دواړوکی خطر یوشانته کیږي . د وروستیو څیړنو 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 جنتیک 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 سکرټ څکونی اوI H D تر منیځ غبنتلی ثابت اوDose related تړاو شتون لري.

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

۲- د ويني لوړ فشار :

د اتیروسکلروز پیښی د وینی فشار په لوړیدو سره زیاتیږي . 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 پیښی کمیږي .

۳ - هایپرکولسترولیمیا Hypercholesterolemia

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

۴ – دیابت :

د رګونو د اتیروسکلروتیک ناروغیو د خطر ډیر مهم فکتور دی. د انسولین په وړاندی ټینګار هم چی د چاغوالی او فزیکی فعالیت د کموالی سره یو ځای وي د IHD د خطر یو غوره فکتور دی

۵ - تحثري فکتورونه Haemostatic factors :

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

نور تحثری فکتورونه لکه C پروتین ، S پروتین او د پنځم فکتور د کچی کموالی د وریدی او شریانی ترمبوزس د خطر د زیاتوالی سره یو ځای وي .

۶ - فزیکی فعالیت :

د فزیکي فعالیت نکول (Physical inactivity) د IHD خطردوه چنده کوي او د ستروک د پاره هم د خطرغوره فکتور دی . منظم فزیکی تمرین (چټک قدم وهل ، باسیکل زغاسته او لامبو وهل په اونی کی دوه یا دری ځلی د ۲۰ دقیقولپاره) ساتونکی تاثیر لری . چی د تمرین دا تاثیرکیدای شی د لاندی عواملو له امله وي :

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

۷- چاغوالی(obesity) :

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

۸ - الکول: د الکولو زیات مصرف د هایپرتنشن او د زړه د حملو سره یو ځای وي .

۹ - نور غذای فکتورونه:

په هغه غذای رژیم کی چی د تازه میوو او سبوو polyunsaturated شحمی اسیدونو کچه یي لږه وي د وعای افاتو د خطر د زیاتیدو سره یو ځای وي . هـــمدارنګه د ویتامینC , ویتامین E او نور انتی اکسیدانت موادو کموالی د oxidized LDL د تولید د زیاتیدو سبب کیږی . په وینه کی د هوموسیستین د کچی زیاتوالی هم د پرمختللی ا تیروسکلروز سره مل وي .د ویتامین B۶, B۱۲ او فولیت د کچی کموالی د هوموسیستین د کچی د زیاتیدو لامل ګرځي.(۱۲، ۱۸، ۱۹)

پتوجنیزس Pathogenesis

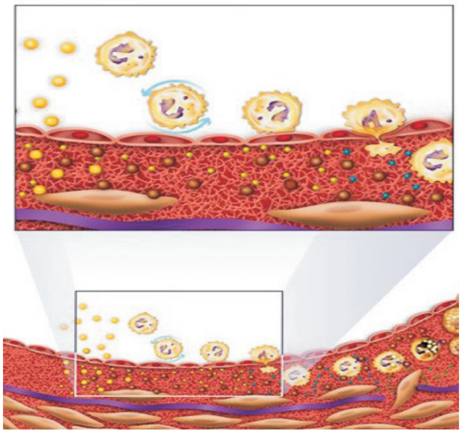
د اتیروسکلروز پیل:

د Fatty streak جوړیدنه : دا د اتیروسکلروز د پیل لومړنی لیژن دی . د نوموړی لیژن د جوړیدو ځخه مخکی د شریان په انتیما کی لیپوپروتینونه راټولیږي . داسی انګیرل کیږي چی لومړی د شریان په جدار کی injury پیدا کیږي ، چی دا انجري لاندی ډولونه لري :

- میخانیکي (هایپرتنشن)
- میتابولیک (ځنډنی هایپرکولسترولیمیا او Homocysteinemia)
- امیونولوژیک (د زړه او پښتورګی پیوند)

د انجري له کبله د اندوتلیوم نفوذیه قابلیت زیاتیږي چی له کبله یي لیپوپروتینونه د اندوتیلیوم په اړونده برخه کی په موضعي ډول راټولیږي . سربیره پردی لیپوپروتینونه د خارج حجروي Matrix د Protioglycan سره هم نښلي .

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



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

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

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

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

د لوکوساېتونو نښلیدل 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 فعالیږي او د مونوساسیت او لیمفو سایت د نښلیدو (Adhesion) سبب کیږي او د نښلیدو څخه وروسته انتیما طبقې ته نفوذ کوي . سربیره پردې اوکسیدایزشوی LDL د سپینو کرویاتو Chemotaxis زیاتوي.

د شحمي حجرو جوړېدنه Foam cell formation:

کله چې مونوسایت حجرې انتیما ته ورسـېږي ، هلته په مکروفاژ بدلیږي . نوموړې حجرې اوکسیدایز شوی LDL بلع کوي او په foam cell بدلیږي . ځینې لیپید لرونکې 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 ټوټوټوکي 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 جوړېدو لامل کیږي .

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

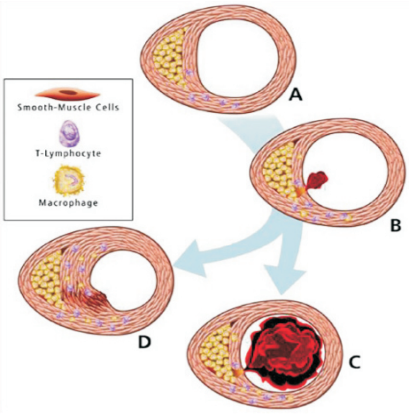
د اتیروما پرمختګ او اختلاطات :

د اتیروسکلروز په پرمختګ سره کوچنې 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 وي، 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 درلودونکی وي . د پورتنی پر ضد په خوندی 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 کموونکې درملنه د vulnerable پلک په stable کولو کې مرسته کولای شي .

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



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

د ایتروسکلروزس کلینیکي سندرومونه:

ایتروسکلروزس په لویدیزه ټولنه کې ډیر عمومیت لري خو سره لدې زیاتره پیښو کې اتیروما بې ګیلو وي چې حتی هیڅکله کلینیکي ځرګندونې منځ ته نه راوړي. د اتیروما د جوړیدو په لومړۍ پړاو کې پلک معمولاً د باندې خواته غټیږي. د ایتروسکلروزي شریان قطر په معاوضوي ډول د Vascular remodeling په بڼه زیاتیږي. د پلک په ځای کې جریان محدودونکې تنګوالی وروسته منځ ته راځي. نوموړې پلکونه ثابت اعراض لکه د تمرین په وخت کې صدري انجینا اود نهایاتو متناوب Claudication منځ ته راوړي.

په اکلیلي 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 تکراري حملې په میو کارډ کې د کولایترال شریانونو جوړیدل هڅوي، سره لدې زیاتره پېړنۍ اتیرو سکلروتیک سندرومونه د هغه

اتیروسکلروتیک پلکونو له کبله پیداکیږي چې جـریان نه محدودوي، او په انجیوګرافی کې یواځې د شریان لومن غیر منظم ښکاری . کله چې په اتیروسکلروتیک پلک کې درز یا رپچر رامنځته شی ، د رپچر شوی برخې په برخېرن ایروژن کې ترمبوز رامنځته او د بې ثباته انجینا او یا د میوکارد د بیړنی احتشا لامل کیږي .

د کاروتید اتیروما په پیښه کې نسبتا ژور ټپ کې د ترمبوز هسته جوړه اوکیدای شی د دماغی تیریدونکی اسکیمیا حمله رامنځته کړی. د پلک د فبروزی پوښ رپچر ، د وینې د تخثری فکتورونو او د رپچر شوی برخې د ترمبوجنیک نسج ترمنځ د تماس د پاره لاره هواروی. که جوړ شوی ترمبوز تیریدونکی وي اویا د شریان لومن بند نه کړي نو پدی حالت کی به ناروغ بې ګیلو وی اویا د دمی د حالت انجینا به رامنځته شی انسدادی ترمبوز په تیره بیا چې کولاټرل شریانونه هم نه وی جوړشوی د میوکارد بیړنی احتشا منځ ته راوړی .

وقایه او درملنه:

۱ - لومړنی وقایه (Primary prevention) :په هغه وګړو کې چې روغ ښکاري خو د اتیرسکلروز د خطر سره مخ دی د وقایی دوه عمده تګلاری شته دي:

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

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

۱ ــ د تنباکو کارونې پریښودل .

۲ ــ منظم تمرین (لږ تر لږه ۲۰ دقیقې په اونی کې دری ځلی) .

۳ ــ د بدن د مناسب وزن ساتل .

۴ ــ د داسې خوړو کارول چې د تازه میوی او سبو ځخه بډایه وی .

۵ ــ د ۳۰٪ ځخه زیاته انرژی باید د مشبوع شحم ځخه وا نه خیستل شی. د ویتامین B۶ او فولیک اسید د کچی کموالی د Homocystein د کچې د زیاتیدو لامل ګرځی.

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

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

تعریف :

د زړه د عضـلي ديوي برخي د پرفیوژن د کمیدو له کبله د اکسیجن کموالی ته اسکیما وایي . د زړه د اسکیمیا ډېر مهم او دودیز لامل د اکلیلي شریانونو انسدادي اتیروسکلروتیکه ناروغی ده .IHD په ټوله نړۍ کی د انسانانو د مړینی لومړی درجه لامل دی . په هره دقیقه کی یو امریکایي د IHD له کبله مري . په اخته کسانو کی د لومړی کال مړینه ۴۰% ده.

لاملونه :

د زړه اسکیمیک ناروغۍ معمولا د اکلیلي شریانونو د اتیروسکلروز له کبله پیدا کیږي. خو په کمو پیـښنو کی کیدای شی د لاندی لاملونو له کبله رامنځته شي:

۱- د اکلیلي شریان سپزم : چی زیاتره د اتیروسکلروتیک لیژن په ساحه کی پیداکیږي ، خو کیدای شی په نارمل شریان کی هم را پیدا شي.

۲- د اکلیلي شریان ولادي انومالي .

۳- امبولي .

۴- د شریان التهاب او Dissection

۵- د میوکارد شدیده هایپرتروفي.

۶- د ابهر د دسام شدید تنگوالی یا عدم کفایه .

۷- هایپرتایرویدیزم او شدیده انیما .

۸- حملوی تکی کاردیا چی بطېني چټکتیا په کي زیاته وي .

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:

۱ ـ د زړه چټکتیا

۲ ـ د میوکارد تقلصیت

۳ ـ 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

اسکيميا او انفارکشن سبب کيږي. د ميوکارد اسکيميا هغه وخت هم منځته راځي چې د ميوکارد د اکسيجن اړتيا ډېره زياته شي او کورونريويني جريان محدود وي لکه د کيڼ بطين په شديده هايپرتروفي کې چې د اورتيک ستينوزس له کبله منځته راغلی وي. د اکسيجن د ليږدوني په ظرفيت کې کموالی (شديده انيميا او د Carboxy هيموګلوبين موجوديت) نادرا په يواځې توګه د ميوکارد اسکيميا پيداکوي. خو د کورونري شريانونو منځنی کچه تنګوالی د اسکيميا د پيدا کيدو قدمه راتيېوي. کله کله د اسکيميا دوه يا زيات لاملونه يوځای شته وي لکه د هايپرتنشن له امله د کيڼ بطين هايپرتروفي (د Demand زياتوالی) او د اتيرو سکلروزس يا انيميا(Supply کموالی) يو ځای شتون.

د اسکيميا اغيزی (Effects of Ischemia)

د اکليلي شريان د اتيروسکلروز له کبله په حملوي ډول پرفيوژن کم او د ميوکارد د اکسيجن د فشار دکموالي لامل کيږي چې له امله يې په تېرېدونکی ډول د ميوکارد ميخانيکي ،بيوشيميک او الکتريکي دندي خرابيږي. که چيري شديده اسکيميا په ناڅاپي ډول د اکليلي شريان د پوره يا قسمي بنديدو له کبله منځته راشي په سملاسي توګه د زړه د عضلي د تقلص او استرخا د عدم کفايي لامل ګرځي. د بطېن پراخه اسکيميا د کين بطين د تېرېدونکي پاتي والي لامل کيږي اوکه حلېموي (Papillary) عضلات اخته شي د مايترل عدم کفايه د اختلاط په ډول پيداکيږي. که اسکيميا تېرېدونکي وي، کيداي شي د ګوګل د انجينا او که اسکيميا دوامداره شي کيداي شي د ميوکارد نکروز او سکار رامنځته کړي، چې د نوموړي حالت سره د زړه د احتشا کلينکي څرګندوني موجود وي يا نه وي. د بطيني عضلاتو د تقلصيت ځايي خرابوالي د زړه د عضلی د يوی برخي بی حرکتی (Segmental akenisia) او په شديدو حالاتو کي د Dyskinesia سبب کيږي چي د ميوکارد د پمپ کولو دنده نوره هم کميږي.

د اسکيميا په وخت کې د حجري په ميتابوليزم ،دنده او جوړښت کی پراخه ګډوډي رامنځته کيږي. نورمال ميوکارد شحمي اسيدونه او ګلوکوز په اوبه او کاربن ډاي اوکسايد ميتابولايزکوي

. د اکسیجن د شدید کموالي په صورت کې شحمي اسیدونه نه اوکسیدایز کیږي او ګلوکوز په لکتیت بدلیږي چې له امله يي د حجري دننه PH ټیټ او هم د میوکارډ د لوړ انرژي لرونکو فاسفیټونو لکه ATP او Creatin Phosphate ذېرمه کمیږي. چې په پایله کی د حجروي دیوال د دندو خرابوالی د پوتاسیم د لیکاژ او د عضلي حجري پواسطه د سودیم د اخستني سبب کیږي. دا چې افت د بیرته راګرځیدني وړدي اوکه نه ، د اسکیمیا دوام اوشدت پوري اړه لري . که د شریان د پوره بندیدو دوام ۲۰ دقیقی یا لږ وي (کولاترال موجودنه وي) . افت د بیرته راګرځیدنی وړ(Reversible) ده .خو که د بندیدو دوام د ۲۰ دقیقو څخه زیات وي ،نکروز او د زړه احتشا پېښیږي

دتېر ثابته انجینا Stable angina pectoris

تعریف :

یو حملوی کلنیکی سندروم دی چی د زړه عضلی د موقتی اسکیمیا له کبله پیدا کیږی .

پتوفزیولوژي:

اتېروسکلروزس د انجینا تر ټولو غوره لامل دی ، خو انجینا کېدای شي د اتېروسکلروزس په نه شتون کی هم رامنځته شي. اسکیمیا هغه وخت منځته راځي چی ثابت بندوالی دومره شدید وي چی د اکلیلي شریان د وینی جریان محدود کړی ، او یا منځنی کچه بندش باندی سپزم یا علقه(Clot) ور زیات شي. یو شمېر حالات لکه روحی فشارونه، انیمیا او Hyperthyroidism د انجینا د پیدا کېدو قدمه نوره هم ټیټوي. د فزیکی تمرین سره د انجینا حمله زیاتره هغه وخت پیدا کېږي چی د اکلیلی شریان قطر ۵۰٪ یا زیات تنګ شوی وي.

کلینکی بڼه :

تشخیص اساساً د کره تاریخچې پوری اړه لری . په تاریخچه کی باید لاندی ټکو ته په ځانګړی ډول پاملرنه وشي:

۱ - د حملې آراموونکي او تشديدونکي حالات :
د انجينا حمله زياتره د فزيکي فعاليت سره پيدا او د دمې سره له منځه ځي . د حملې په وخت کې ناروغان زياتره ناستې حالت ته د ملاستې په پرتله لومړيتوب ورکوی ، ځکه چې د ملاستې په حال کې Preloud لوړ او د زړه کار زيات وي .
د فزيکي مشق اندازه چې د انجينا لامل کيږي کيدای شي ثابت وي، او يا د ورځې په اوږدو کې او هم د يوې نه بلې ورځې ته توپير وکړي . خو د انجينا د پيل کيدو قدمه وروسته له خوراک څخه ، په هياجانۍ حالت کې او د سړې هوا سره د مخامخ کيدو په صورت کې ټيټيږي . همدارنګه د انجينا قدمه(threshold) د سهار لخوا او وروسته د شديدو هياجاناتو څخه (روحې فشارونه) ټيټيږي . د انجينا حمله کيدای شي د دمې په حالت کې پيدا شي (Unstable Angina)، او يا د شپې لــخوا چې ناروغ د ملاستې حالت لري (Angina Decubetus) په ځينو ناروغانو کې د قدم وهلو په پيل کيدو سره درد پيدا ، خو وروسته بيا د نسبتآ شديد فزيکي فعاليت سره هم حمله نه پيدا کيږي .
۲ - د درد اوصاف:
ناروغان زياتره د انجينا حمله د درد په ډول نه تشريح کوي، بلــکه د تنګوالي (Tightness) (squeezing)، فشاري(Pressing)، سوي(Burning)، زندی (Choking) چاودېدو(Bursting) ، بد هضمي(Gas indigestion)او يا ناخرګندي نارامۍ په ډول حکايه کوی . کله چې ناروغ د درد اوصاف تشريح کوي ،خپل موټې شوی لاس د سينې په منځنۍ برخه کې ږدي(Levines sign).د ګوګل تيز سيخ وهونکی درد ، او يا دوامداره دروند درد چې د چپې سينې لاندې برخه کې په ځايي ډول شـــته وی د انجينا د پاره وصفي ندی . د انجينا د درد څخه پرته د قلبي عضلې د اسکيميا يو شمير نور اعراض چې د ، Anginal Equivalent په نامه ياديږي عبارت دي له : ستړيا ، سالنډي، او ضعيفۍ څخه . نوموړي ګيلې په ديابتيک او زړه خلکو کې معمول دی .

۳- موقعیت او خپرېدنه Location & Radiation

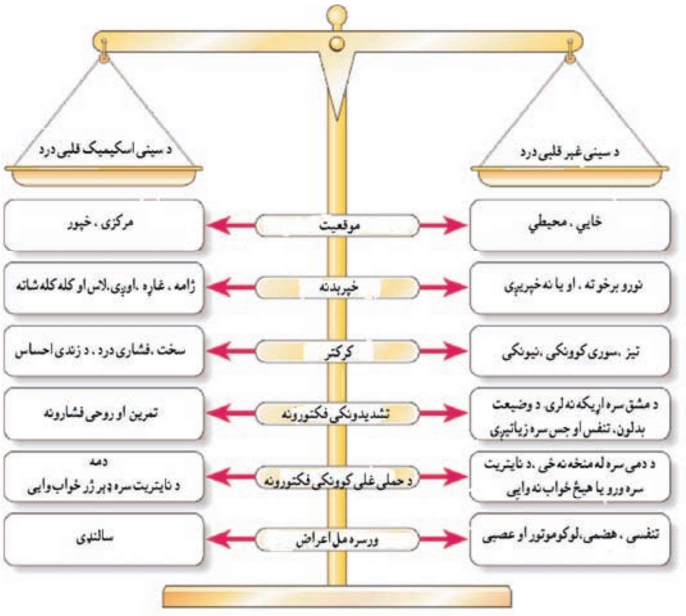
په زیاتره ناروغانو کی د انجینا د نارامۍ موقعیت د ستېر نوم د هډوکی شاته او یا لږ څه کینی خوا ته وي . سره له د ی چی انجینا د اتمي رقبي فقري څخه تر څلورمي ظهري فقري پوري هري برخي ته خپریداي شي ، خو زیاتره چپی اوږی او لاس ته تر څنګلی ، لېچی او د لاس څلورم او پنځمی ګوتی ته خپریږي . ښې اوږی ته په کمو پیښو 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 ۱۵-۲۰ دقیقی دوام کوي . که چیری حمله د ۳۰ دقیقو څخه ډېره اوږده شي، د ثابت انجینا 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 بیره 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 ، هاپیرلپډیمیا , د وینی لوړ فشار،سګریت څکونه او د اتیرسکلروز د نورو خطري فکتورونو په باره کی معلومات ترلاسه شي.(۱، ۱۹)



۳- ۱ دیاګرام: د سینې د قلبي او غېر 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 بېلګې لکه Xanthelasmaاو زانتوما کیدای شي شتون ولري .که ناروغ هایپرتنشن ولري، د سترګو 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 موجودوی. په اضغا سره کیدا شي شریاني برویټ ، د زړه دریم او څلورم غږونه واورېــدل شي. که

چېرې حاده اسکیمیا او یا پخواني انفارکشن د حلیموي عضلاتو د دندې د خرابوالي سبب شوی وي ، د زړه په زړوه کې به د مایترل د سام د عدم کفایې سیستولیک مرمر واوریدل شي .(۱۹)

لابراتواري پلټنې Investigation

سره لدې چې د IHD تشخیص د یوې ښې تاریخچې له مخې ایښودل کیدای شي خو د یو شمیر ساده لابراتواری معایناتو اجرا ډیر ګټور دي . یو شمیر معاینــات د اتیروسکلروز د خطر او IHD د تشدید ونکو فکتورونو د تشخیص د پاره تر سره کیږي .

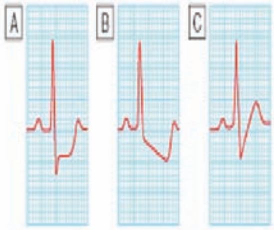
رښې متیازې د دیابت او پښتورګی د ناروغیو د پاره معاینه کیږي . ځکه چې یادې ناروغۍ اتیروسکلروز تشدیدوي. په وینه کې لیپیدونه (HDL , LDL , کولسترول او تـــرایګلیسراید) ګلوکوز ، کریاتنین، هیماتوکریت اوکه اړتیا وي د تایراید د غدې د ندیز تستونه باید تر سره شي . د سینې رادیو ګرافي هم مهمه ده ځکه ددې له مخې د زړه غټوالي او بطیني انیوریزم په باره کې معلومات ترلاسه کیدای شي .

د انجینا مهم تشخیصه معاینات په لاندې ډول دي :

۱- ECG :

ECG نږدې نیمای ناروغانو کې نـورمال وی خو د پخواني احتشا اړونده ST-T بدلونونه او د چپ بطین د هایپرتروفي شواهد موجود وي. روتین Atrio ventricular conduction defect

د انجینا د حملې په وخت کې وصـــفي ECG بدلون افقي او یا Down slopping ST depression دی چې د اسکیمیا د ښه کیدو څخه وروسته له منځه ځي . د T د څپې (flattening هموارکیدل) او Inversion ، هم ممکن موجود وي.



۳-۱ انځور : A : Planar ST depression ښيي چې داسکيميا د پاره وصفي دي
B: Down-sloping depression ښيي چې داسکيميا د پاره وصفي دي
C: Up-sloping depression ښيي چې داسکيميا د پاره وصفي نه دي (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 ځخه مخکې ، د فزيکي فعـاليت په جريان کې او وروسته ، ۱۲ ليډه ECG اخيستل کيږي . د تست په جريان کې په تدريجي ډول فـزيکي فعاليت زياتيږي . همدارنګه د تست د اجرا په وخت کې د ناروغ اعراض ، ECG بدلـونونه او د ويني فشار په دوامداره توګه ارزيابی کيږي . که چيرې ناروغ ته د سينې درد ، شديده سالنډي، ګنسيت او شــديده سستي پيدا شي، ST depression < ۲mm ، سيستوليک فشارد ۱۰۰ ملی متر سيماب ځخه کم شي او يـــا بطينی 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 ها يپرتروفي
۳. د بطين دننه د سيالی د لېږديدنی نيمګړتيا
۴. د دمې په حال کې د ST او T ځپو ابنارملتيې

۵. د سیروم پوتاسیم غبر دودیزه کچه

که چیرې د شریان انسدادي افت سرکومفلکس اکلیلی شریان پورې تړاو ولري، سترس تست به دروغجن منفي وي. ځکه د زړه خلفي برخه چې ددې شریان پواسطه اروا کیږي د روتین ۱۲ لیډه ECG پواسطه په ښه ډول نشي څرګندیدلای .

په لاندې حالاتوکې د تمرین ټسټ مضاد استطباب دی :

۱. پدې وروستي ۴۸ ساعتو کې د دمې د حالت انجېنا .
۲. بې 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 انتاني اندوکاردایتس

۳- Myocardial perfusion scintigraphy

پدې معاینه کې د میوکارد تصویر د رادیونوکلاید موادو Thallium 201او(Technetium 99 Tetra fosmin) د زرق څخه وروسته د دمې او فزیکي فعالیت په وخت کې اخیستل کیږي. د میوکارد په هغه برخه کې چې د نوموړي مادې اخیستنه لږه وي د همدغې برخې په Hypo perfusion دلالت کوي .که چیرې د سترس په وخت کې د میوکارد پرفیوژن خراب او د دمې په وخت کې ښه وي د میوکارد په رجعي اسکیمیا دلالت کوي . او که د استراحت په وخت کې هم د میوکارد پرفیوژن ښه نه وي د میوکارد په احتشا (تازه ، پخواني) دلالـــت کوي .

استطبابات :

۱. که چیرې د استراحت د حالت ECG کې د تمرین ECG د ارزیابی مشکوک کوونکي ټکي لکه LBBB او ST – T change او یا Low voltage موجود وي .
۲. که چیرې د Exercise ECG پایلې د کلینکي څرګندونو خلاف وي (په یو بې عرضه ناروغ کې مثبت تست) .

۳. د اسکیمیا د ناحیې معلومول .
۴. د اسکیمیا او انفارکت شوي برخې د توپیر لپاره .
۵. د bypass جراحي عملیې او کورونري انجیوپلاستي څخه وروسته د Vascularization د ارزوني لپاره .
۶. په تشخیص شوي IHD ناروغ کې د انزارو د معلومولو لپاره .

۴- Radionuclid Angiography :

ددې ازموینې په مټ د چپ بطین Ejection fraction او د دېوال خوزښت ارزول کیږي . په IHD ناروغانو کې که د دمې په حالت کې ګډوډي شته وي په انفارکشن ، او که یواځې د تمرین په وخت کې ګډوډي موجود وي په اسکیمیا دلالت کوي . استطبابات یې د Thulium 201 سنتی ګر افی په شان دي .

۵- ایکوکاردیوګرافي

ددې ازموینې په مټ کېڼ بطین Image او د دیوال د خوزښت ګډوډي چې د پخوانی MI یا اسکیمیا له کبله وي معلومیدای شي . د بطین د دندو د معلوم‌ولو د پاره هم ښه ازموینه ده . چې دا وروستي بیا د ناروغۍ د انزارو معلوم‌ولو د پاره ښه معیار دی .

۶- اکلیلي انجیوګرافي Coronary Angiography :

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

۱. : د Stable Angina هغه ناروغان چې د پوره طبی درملنی سره هم ځواب و نه وایي او Coronary revascularization ته کاندیدوي .
۲. : هغه ناروغانو کې چې د بې ثباته انجینا او له احتشا وروسته انجینا له کبله Coronary revascularization ته کاندید وي .
۳. : د ابهرد دسام تنګوالی ناروغان چې انجینا هم ولري . همدارنګه په هغه زاړه بې عرضه وګړي کې، چې د دسام جراحی عملیات ته کاندید دي ، انجیوګرافي پدې موخه ترسره

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

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

توپیری تشخیص :

۱ - Anterior chest wall syndrome : ـ پدی حالت کی د بین الضلعی عضلاتو ځایي درد او حساسیت موجود وی

۲ - Costochondritis (Tietze syndrome): ـ پدی ناروغۍ کی کوستوکاندریل جنکشن پړسیدلی ، ګرم ، سور او د سینی درد سره ملګری وي چی د فشار سره زیاتیږي .

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

۴ – د رقبی او صدری فقراتو ناروغۍ هم د سینی درد پیداکوی چی شدید وي .د موقعیت او خپریدنی له پلوه انجینا ته ورته والی لری خو د غاړی او ملا د حرکاتو سره اړیکه لري. سربیره پردی د فقراتو درد زیاتره د لاس غتې ګوتی ته او برعکس د اسکیمیا دردونه څلورم او پنځمی ګوتی ته خپرېږي.

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

۶ ــ د کیني اوږي التهابي حالات او Thoracic outlet syndrome ۰

۷ ــ بنفسهه نومو تورکس ، نمونیا او د سږو امبولي ۰

۸ ـ د صدري ابهر Dissecting انيوريزم
۹ ـ د مايترل دسام پرولپس ، هايپرتروفيک کارديو ميوپاتي ، ميوکارداېټس، پريکارداېټس، د ښی بطين هايپرتروفي او د ابهر دسام ناروغي . (۱۲)

درملنه :

۱ ـ د حملي تداوي :

د ژبي لاندي Nitroglycerine انتخابي درمل دی چي په ۱ ـ ۲ دقيقو کي اغېزه کوي ۰ نوموړي درمل شرياني او وريدی تون کم او هم پری لوډ ، افترلوډ او د قلبي عضلي د اکسيجن اړتيا کموي ۰ سربيره پردي نايتريت دکولتيرل شريانونو د پراخه کيدو له کبله زړه ته دويني جريان ښه کوي .
د حملي د پيل سره ژر يو تابليت (۳، ۰ ـ ۴، ۰ ـ ۲، ۰) ملي ګرام ژبي لاندي ايښودل کيږي او داړتيا په صورت کي د ۳ ـ ۵ دقيقي وروسته تکراريږي. د نايترو ګليسرين buccal spray هم شته چي په همدي موخه کارول کېږي .
نايترو ګليسرين په وقايوي ډول د هغو فعاليتونو څخه مخکي استعماليږي چي فکر کېږي انجينا به رامينځته کړي. که چيري د انجينا درد تر ۳ تابليته يا ۲۰ دقيقو پوري غلی نه شو د MI احتمال زياتيږي او ناروغ بايد د نورو طبي مرستو لپاره روغتون ته واستول شي.

۲ ـ د راتلونکو حملو مخنيوی:

الف - تشديدونکی فکتورونه : انجينا د هايپرتينشن ، د چپ بطين عدم کفايه ، اريتميا (Tachyarrthmia) ، شديد تمرين ، سړه هوا او روحي فشارونو په واسطه تشديد يږي ۰ نوموړي فکتورونه بايد 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 فزيکي فعاليت څخه ۳ دقيقي مخکي چي ګمان کيږي حمله منځ ته راوړي استعماليږي ۰ د ژبي لاندي Isosorbide dinitrate د نايترو ګليسرين په پرتله لږ څه اوږد تاثير لري ۰

ج - اوږد اغېز لرونکی نایتریتونه : عبارت دي له Isosorbide dinitrate (د ۱۰ ـ 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 تاثیر لرونکي نایتروګلیسرین ۲،۲۵ ـ ۵-۱۲ملي ګرامه د ورځي ۲-۴ځلي . نایتروګلیسرین ملحم ۲،۰-۵ ملی ګرامه دورځي ۲-۴ ځلي او د نایترو ګلیسرین Patch ۵-۲۰ملي ګرام. د نایتروګلیسرین د اوږدي مودي درملني غوره نیګړتیا زغم (Tolerance) دي چي په ډېری ناروغانو کي پیدا کیږي د تولرانس دکچي دکمولو لپاره داسي رژیم توصیه کیږي چي په هغه کي په ۲۴ ساعتو کي د ۸ ـ ۱۰ساعته بي نایتریته حالت موجود وي.

د نایتریتونو مهمی اړخیزی اغیزی 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 اکسیجن د اړتیا دکمولو د لاري د انجنیا د حملی څخه مخنیوی کوي . د زړه داکسیجن اړتیا د زړه د ریټ او تقلص د کمیدو او په لږه اندازه د ويني د فشار د ټیټوالي له امله کمیږي ۰ بیتابلاکر يو اځني انجینا ضد درمل دي چي د IHD ناروغانو دژوند هیله زیاتوي ۰ له همدي امله په اکثره مزمن انجنیا ناروغانو کي د لمړي انتخابي درمل په ډول کارول کیږي .

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

د میو کارد د اکسیجن اړتیا ، د میوکارد تقلصیت او د وینی فشار ، د کمولو او د Verapamil او دیلتیازیم په صورت کي د دمی او مشق په حال کي د زړه د ریټ د نه زیاتیدو له امله کمیږي ۰

د β بلاکر درمل په خلاف کلسیم انتاګونست درمل د MI څخه وروسته مړینه نه کمه وي. برعکس په ځینو پیښو کي د اسکیمیا او مړيني د زیاتیدو سبب کیږي .

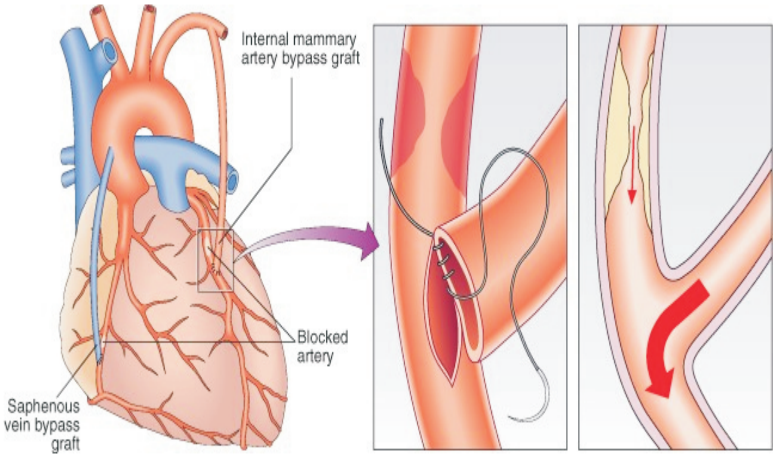
د درملو ګډه کارونه Combinations and Alternative Therapies :
هغه ناروغان چي د یو ډول درمل سره ځواب ونه وایي معمولاً د بل ډول درمل سره ځواب وایي له دی امله مخکي له دي چي د درملو د ګډ استعمال پریکړه وشي ښه به دا وي چي د الترناتیف درمل څخه کار واخیستل شي . خو که چیري اعراض کنترول نه شول، β بلاکر او یو اوږد تاثیر لرونکی نایتریت او یا بیتابلاکر او کلسیم انتاګونست (پرته له Verapamil څخه) د ګډي ورکوني د پاره ښه درملنه ده . خو لږ شمیر ناروغان دري واړه درملو ته اړتیا پیدا کوي .
Ranolazine : **هم د انجینا د مخنیوي لپاره کارول کېږي، دوز یي 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 ویا د اریتمیا ضد هغه درمل استعمالوي چي د** QT **د اوږدیدو سبب کیږي مضاد استطباب دی. همدارنګه د ځیګر او پښتورګو په ناروغیو کی هم نه ورکول کېږي.**
Platelet-Inhibiting agents: **د اکلیلي شراینو ترمبوز د** MI **او بی ثباته انجینا د اکثره حملو مسول دي. که چیري مضاد استطباب نه وي** Aspirin **د ورځي ۸۱-۳۲۵ ملي ګرام د انجینا ناروغانو ته ورکول کیږي .** Clopidogrel **هم** platelet **ضد درمل دی . په هغو ناروغانو کي چي اسپرین نه شي زغملای ښه بدیل دی .**
خطر کمونه Rick reduction: **د** IHD **د خطر فکتورونه لکه هایپرتینشن** Hyperlipidemia **، تنباکو کارونه ، چاغوالی او نور باید په دقیق ډول تشخیص او تداوي شي .**

تهاجمی درملنه Invasive treatment :
۱ ـ (PCI) Percutaneous Coronary Intervention :
په دی عملیه کي په تنګ شوي اکلیلي شریان کي یو نازک wire **د رادیو لوژیک کنترول لاندي تیریږي نوموړي وایر په څوکه کی بالون لري چي وروسته د پړسولو څخه د شریان تنګ شوي برخي**

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**%پېښو 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** پېښو 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 کيڼ 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)



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

انزار:

عمر، د کیڼ بطین دندیز حالت ،د کرونري 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 ښیي:

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 څرګندونو سره ملګری وي

۶ ـ د سږو د اذیما حملی

۷ـ د مایترل عدم کفایه
۸ـ د زړه د غټوالی ایکوکاردیوګرافیک اویا رادیو ګرافیک بېلګی
۹ـ Ejection fraction له ۴۰٪↓

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

- که د تمرین په تست کی ناروغ ونشی کولای چی شپږ دقیقی تمرین وکړی (Stage II Bruce protocol)
- د تمرین د تست قوي مثبت والی یا د لږ تمرین سره د اسکیمیا پیل کیدنه
- د تمرین له بندولو وروسته د ۵ دقیقو څخه زیاتی مودی پوری د ST depression دوام ۰
- د تمرین د تست په وخت کی سیستولیک فشار ټیټوالی (۱۰mmHg <)
- د تمرین په وخت کی بطینی اریتمیا
- د سترس ایکوکاردیو ګرافی په وخت کی د EF کموالی

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

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

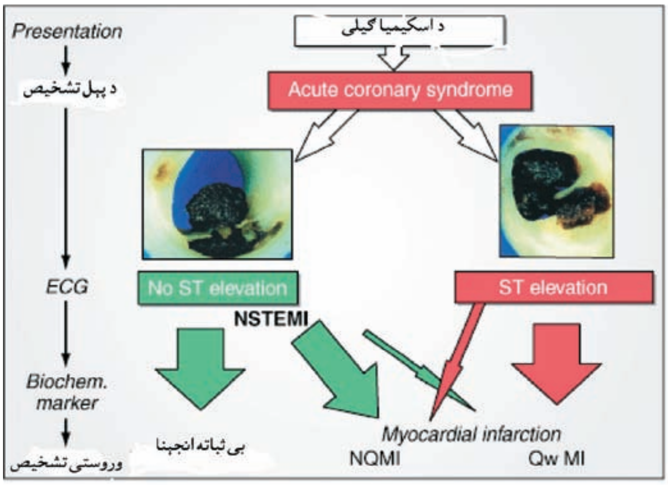
ببړنۍ اکلیلی سندرومونه (ACS) Acute Coronary Syndromes

ACS د اکلیلی شریانونو د عدم کفایي د ناځاپی پېل له مخی پیژندل کیږی چی د یو یا څو اکلیلی شریانونو د ترمبوتیک بندش له امله منځته راځي. دری ډوله بېړنۍ اکلیلی سندرومونه پېژنو:

۱- ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI)

۲-Non ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI)

۳- Unstable Angina (UN)



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

چی لومړنی (STEMI) پېښه يي د اکلیلي شریان د پوره او دوامداره بندیدو له امله ، خو دوه وروستني (UA/NSTEMI) يي د نوموړی شریان د ناتامه بندش او یا د پوره بندش له امله چی تېرېدونکی وي منځته راځي (۲۰).

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

تعریف:

که د ګوګل انجینا د لاندې دریو ځانګړتیاوو څخه لږترلږه د یو درلودونکې شي UA بلل کېږي:

۱- حمله د دمې په حالت کې او یا د لږ فزیکي فعالیت سره پیدا او د لسو دقیقو څخه زیات دوام وکړي.

۲-د ناروغۍ حمله په دې وروستیو ۴-۲ اونیو کې پیل شوې او شدید وي.

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

د NSTEMI تشخیص هغه وخت ایښودل کېږي چې په UA ناروغ کې د میوکارد د نکروز نښې څرګندې شي(↑cardiac biomarker).

پتوفزیالوژي

UA/NSTEMI هغه وخت منځ ته راځي چې په اکلیلي شریان کې چې اتیروسکلروتیک پلک لري د اکسیجن سپلائی کم او یاد میوکارد اکسیجن اړتیا زیاته شي .

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

۱-د پلک ریپچر یا ایروژن چې ورپسې غیر انسدادي ترمبوز منځ ته راځي (ډیر عام سبب).

۲- دینامیک انسداد Dynamic obstruction(لکه کوروونري سپزم چې په prenzmetal انجینا کې پیدا کېږي).

۳- د اکلیلي شریانونو پر مختلونکي میخانیکي بندیدنه (د اکلیلي شریانو چټک ، پرمخ تلونکي اتیروسکلروز ،یا د PCI څخه وروسته د شریان بیرته تنګېدل.

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

په زیاتره پیښو کې د یو څخه زیات فکتورونه د ناروغۍ په منځته راتګ کې رول لري.

کلنيکي بڼه

ددې ناروغانو غوره ګیله د سینې 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 ناحيي 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 خاڅف پوستکی، سينوس تاکي کارديا ، د زړه دریم او څلورم غږونه ،د سږو دقاعدی 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 کې شته وي . دT د څپې بدلونونه د اسکيميا د پاره حساس دي خو ډېر وصفي ندي. له بل پلوه د نوی ، 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 یانی په وروستنۍ کې د انزايمونو کچه لوړه وي. همدارنګه د تروپونين د لوړوالی او د مړينی کچه هم سره نېغ په نېغه اړيکه لري.

درملنه

A- طبي درملنه

په سر کی د UA/NSTEMI ناروغانو ته د بستر دمه او دوامداره ECG مونیتورنګ توصیه کېږي .که چېری تر ۱۲-۲۴ ساعتو پوری د اسکیمیا حمله تکراره نشوه او یا د نکروز نښې ځرګندی نشوی ناروغ ته دګرځېدو اجازه ورکول کېږي.

په طبي تداوي کی د اسکیمیا ضد او د ترومبوز ضد درملنه چی دواړه په یو وخت کی پیل کېږي ګډون لري:

۱- اسکیمیا ضد درملنه Anti Ischemic treatment

نایتریتونه Nitrates : نایتریت درمل لومړی د ژبی لاندی او یا د خولی د سپری په ډول (۳، ۰-۶، ۰ ملي ګرامه) ورکول کېږي . که چېری د درد حمله تر دری دوزه پوری چی هر پنځه دقیقی وروسته ورکول کېږي غلی نشوه ، نایتروګلسرین د رګ د لاری ۵ –۱۰مایکروګرامه په هره دقیقه کی پیل او دوز یی هر ۳-۵ دقیقی وروسته د ۱۰ مایکروګرام پردقیقی په اندازه زیاتیږي تر څو ګېلی کنترول او یا سیستولیک فشار ۱۰۰ mmHg څخه ښکته شي.

بېتا بلاکر B Blocker : په پیل کی وریدي بیتا بلاکر چی وروسته د خولی د لاری تعقیبیږي په هغه اندازه چی د زړه چټکتیا د ۵۰-۶۰ حدودوکی وساتي ورکول کیږي.

کلسیم انتاګونست Calcium antagonist: په هغه حالاتو کی چی د نایتریت او بیتا بلاکر پوره درملنی سره سره دوامداره ګېلی شته وي او یا بېتا بلاکر مضاد استطباب وی د کلسیم کانال بلاکر درملو لکه Verapamilاو Diltiazem څخه کار اخیستل کېږي .

د اوږدی مودی ثانوي وقاي د پاره ACE نهی کونکي او Statin درمل هم ورکول کېږي.

که چېری د وریدي نایتروګلسرین او بیتا بلاکر د ورکړې سره سره درد غلی نشو Morphine sulfate ۱-۵ ملیګرامه د رګ د لاری ورکول کېږي او که اړتیا وي هر ۵-۳۰ دقیقی وروسته تکراریږي.

۲- ترومبوز ضد درملنه Anti thrombotic therapy

ددی ناروغانو د درملنی بل بنستیز درمل دی ،درملنه د پلاټلیت ضد درمل Aspirin او Clopedogril سره پیل کیږي . څېړنو ثابته کړیده چی د اسپرین او کلوپیدوګرېل ګډه کارونه د یواځی اسپرین په پرتله د زړه او رګونو ناروغیو له کبله د مړینی ، MI او ستروک پېښی په سلو کی ۲۰ کموي. Unfractionated heparin او ټیټ مالیکولي وزن لرونکی هیپارین هم په پورته یادو شویو درملو ورګډیږي .

B- انوسیف پروسیجر :Invasive procedures

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

- هغوی چی ګڼ شمېرد خطر کلینیکي فکتورونه لري
- د ST دکرښی انحراف لري
- مثبت بیومارکرونه لري

پدی ستراتیژي کی د اسکیمیا او ترومبوز ضد درملنی څخه وروسته ، د ۴۸ ساعتو په موده کی انجیوګرافی اجرا او د اکلیلي شریان د اناتومي په پام کی نیولو سره PCI او یا CABG ترسره کیږي . ټیټ خطر (Low risk) ناروغانو کی زیاتره ساتونکی درملنی ته د انتي اسکیمیک او انتي ترومبوتیک درملو په وسیله دوام ورکول کیږي. اکلیلي انجیوګرافي یواځی په لاندی حالاتو کی اجرا کیږي

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

انزار :

ددی ناروغانو دیرش ورځنی مړینی خطر ۱- ۱۰ % او د بیا ځلی انفارکشن خطر۳- ۱۰%
ده

د ناروغۍ تولیز خطر ارزونه، د خطر د کلینکی درجه بندی سیستم(TIMI) له مخی کیږي
چی لاندی ۷ مستقل خطری فکتورونه په کی ګډون لري :

۱- ۶۵ کاله یا لدی څخه زیات عمر

۲- د اکلیلی شریانونو د ناروغی دری یا زیات خطر ی فکتورونه

۳- د زړه په Catheterization کی د اکلیلی شریانونو څرګنده ناروغی

۴- پداسی حال کی چی ناروغ تر اسپرین درملنی لاندی وي ،د UA / NSTEMI پیدا کیدل

۵- په تیر ۲۴ ساعتوکی د دوه څخه زیات د انجینا حملی

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

۷- د دیابت ،د کینې بطین د دندی خرابوالی او د کریاتنین، Atrial Natriuritic peptide او C-reactive protein څخه هم د خطری فکتورونو په توګه یادونه کیږي.

C.reactive پروتین چی درګونو د التهاب ننبه بلل کیږی او B تایپ نتریورتیک پیپتاید چی د میوکارد د tension د زیاتوالی علامه ده د مړینی د زیاتوالی سره نیغه اړیکه لري. (۱۹، ۲۱)

بي عرضه اسکیمیا(Asymptomatic (Silent) Ischemia)

تعریف: د اکلیلي شریانونو انسدادي ناروغي ،د زړه بیړني احتشا ، او د میوکارد تېرېدونکی اسکیمیا زیاتره بې ګیلو وي . دری ډوله بی ګیلی اسکیمیا پېژنو:

۱ Type: دا ناروغان د اکلیلي شریانونوپه انسدادي ناروغی اخته دي خو د اسکیمیا ګیلی نه لري. ددی ډول اسکیمیا پېښی لږی دي. نوموړی ناروغان کېدای شي د انجینا د خبرونکی سیستم (Anginal warning system) نقصان ولري.

۲ Type:داړول غلی اسکيميا په هغه وګړو کی ليدل کېږي چی د انفارکشن پخوانی تاريخچه ولري.
۳ Type: ډېر عموميت لري اوپه ځنډنۍ ثابت انجېنا ، unstable angina او Prenzmetal انجېنا اخته کسانو کی ليدل کيږي. که دا ناروغان د ECG تر دوامداره څارنی لاندی ونيول شي، د اسکيميا ځينی عرضی او بی عرضه پېښی ښيې.

پتوفزيولوژي:

دا چی ولی یو شمېر اسکيميک ناروغانو کی د انجېنا درد پېدا او يو شمېر نور يي بيا بی ګيلو وي، پوره څرګند نه دی، خو کېدای شي د درد د پروسی په محيطي او مرکزي عصبی تحليل کی د بدلون له امله وي. Autonomic نيوروپاتي هم د اسکيميا په وخت کی د درد د احساس د کموالی لامل کيږي. ځيني څېړونکی بيا د انجېنا د درد د احساس په کمېدو کی د التهاب ضد سايتوکينونو رول مهم ګڼي.

کلينيکی بڼه

د دوامداره ECG ارزوني په جريان کي معلومه شويده چي د ځندني ثابت انجينا اکثره ناروغان د سيني د درد په وخت کي د اسکيميا نښي(ST Depression) ښيي خو زياتره دا ناروغان د بي عرضه اسکيميا ډيري زياتي حملي تيروي .

سربيره پردي داسي ډير ناروغان شته دي چي د اکليلي شريانونو په شديد اتيروسکلروز اخته دي خو هيڅ اعراض نه لري او د تمرين په وخت کي په ECG کي د ST بدلونونه مينځ ته راځي .ددی ناروغانو له ډلي څخه په ځينو کي د الکتريکي درد قدمه لوړه په ځينو نوروکي د Endorphin کچه لوړه او ځيني نور يي بيا دیابتيک ناروغان دي چي په اوتو نو ميک تشوشاتواخته دي. په ورځني ژوند کي د اسکيميا (عرضي او بي عرضه) د حملاتو زياتوالي د ناوړه اکليلي حوادثو لکه مړيني او MI سره يو ځاي وي .همدارنګه که يو ناروغ د MI د تيرولو

وروسته بیا هم بي عرضه اسکیمیا ولري نومړي ناروغ به د احتشا د بلي حملي تر ډير 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 راډیونوکلاید ازموینی هم په تشخیص کی مرسته کولای شي.

درملنه:

هغه درمل چی د عرضی اسکیمیا په مخنیوي کی کارول کیږي (بېټابلاکر، 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 ټکي 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 پهV2-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 .

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 لیپیډ 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 بې عرضه، انزاري اهمیت لري. که په Type ۱ ناروغانو کې د تمرین په وخت کې ST depression ولیدل شي د قلبي مړینې چانس یې د هغه ناروغانو په پرتله چې نوموړی بدلونونه نه لري، ۴-۵ ځلې زیاته ده. (۲۷)

د میوکارد ببړنۍ احتشا د ST د لوړوالی سره

ST Segment Elevation Myocardial Infarction

تعریف۔د میوکارد احتشا د زړه د عضلې نکروز دی چې د اسکیمیا له کبله منځته راځي. د زړه ببړنۍ احتشا په صنعتي هیوادونو کې د ډېر عام او دودیزو ناروغیو له ډلې څخه دی . د امریکا په متحده ایالاتو کی د ببړني احتشا ۶۵۰۰۰۰ نوی پېښې او ۴۵۰۰۰۰ د تکراري ببړنۍ احتشا ناروغي پېښیږي . د ببړنۍ احتشا لومړنۍ(۳۰ ورځې) مړینه په سلو کې ۳۰ ده چې نیمایي څخه زیاته یې روغتون ته له رسېدو مخکې پېښېږي. (۱۴، ۱۹)

لاملونه:

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

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

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 مړې شوی (infracted) برخې د سایز ، شکل او پېړوالی بدلونونو (نری کېدل او پراخه کېدل) ته ،او دمیوکارد د نورو برخو معاوضوي هایپرتروفي ته وېل 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

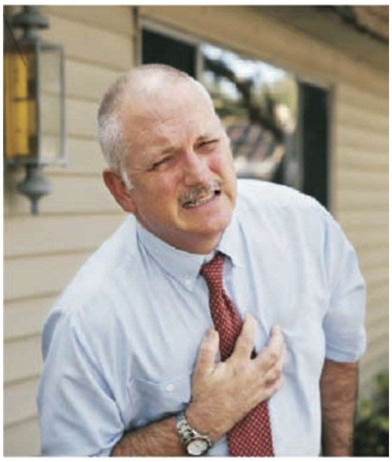
STEMI هغه وخت منځته راځی چی په ناڅاپی توګه هغه اکلیلی شریان چی له پخواڅخه په اتیروسکلروز اخته وي د ترمبوز په وسیله بند شي.
هغه کورونری اتیروسکلروز چی ورو پرمختګ کوي، سره لدی چی شدید هم وي د STEMI لپاره زمینه نه برابروی. ځکه چی د وخت په تیریدو سره د کولتیرل اوعیو بډایه شبکه جوړیږي. له بلی خوا که د شریان د ټپ (Injury) په ساحه کی په چټکۍ سره ترمبوز جوړشی STEMI رامنځته کوی. یو شمیر فکتورونه لکه سګرت ، هایپرتنشن ، او د لپیډ راټولیدنه په کورونری 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 پلاتلیت یوه طبقه جوړه شوه ځینی Agonistمواد لکه کولاجن ، ADP , epinephrine اوSerotonin د پلاتلیت فعاله کیدل هڅوی . د پلاتلیت د هڅونی څخه وروسته Thromboxane A_2 چی دشریانونو قوی تنګونکی مواد دي آزادیږي. پلاتلیت نور هم فعاله او د Fibrinolysis په

وړاندې یې ټینګار زیاتیږي. د پلاټلیت فعاله کیدل د ترمبوکسان A ۲ په آزادیدو سربیره د Glycoprotein IIb/IIIa آخذې هم لمسوي ، له فعاله کیدو وروسته نوموړې آخذې د Fibrinogen د امینوسیدو سره ډیر تمایل پیداکوي. فبرینوجن په یو وخت کې د دوه پلاټلیت سره نښلي چې په نتیجه کې د پلاټلیت راټولیدنه (Aggregation) رامنځته کیږي.
د وېجاړ شوي پلک په ساحه کې تحثری فکتورونه د نسجي فکتورونو سره د تماس په نتیجه کې فعاله کیږي. VII او X فکتورونه فعاله او Prothrombin په ترومبین بدلوي چې دا بیا فیبرینوجن په Fibrin اړوي، په پایله کې اخته اکلیلي شریان د ترمبوز پواسطه چې د راټول شوي پلاټلیت او فبرین د مزو درلودونکې دی بندیږي. نادرا STEMI د اکلیلي شریان د هغه بندیدنې له کبله چې د کرونری امبولي ، ولادي انومالي ، کرونري سپزم او یو شمیر سیستمیک التهابي ناروغیو له امله منځ ته راځي پیداکیږي.
د اکلیلي شریان د بندیدنې له امله میوکارد ته د زیان اړونې کچه لاندې شیانو پورې اړه لري:
۱ ـ د اخته شریان پواسطه د اروا ساحه
۲ ـ ایا شریان په مکمله توګه بنده شوی او که نه ؟
۳ ـ د اکلیلي شریان د بندیدو دوام
۴ ـ د هغه وینې مقدار چې د کولیټرل شریان پواسطه د میوکارد اخته نسج ته رسیږي
۵ ـ د میوکارد د اخته برخې د اکسیجن اړتیا
۶ ـ طبعي فکتورونه چې په مقدم ډول انسدادي ترمبوز په بنفسه ډول اوبه کوي
۷ ـ ایا په بند شوي کرونري شریان کې د جریان له بیرته اعادې وروسته د میوکارد پرفیوژن بسنه کوي او که نه.
هغه ناروغان چې ډیر شمیر کورونري رسک فکتورونه لري او هغوی چې په UA اخته دي، د STEMI د پیدا کیدو تر ډیر خطر لاندې دي. غیر معمول طبي حالات چې ناروغ STEMI ته برابره وي عبارت دي له: Hypercoagulability یا د رګونو کولاجن ناروغي ، په کوکایین روږدیدنه ، او د زړه دننه ترمبوز یا کتله چې کورونري امبولي پیداکوي.

کلینیکي بڼه

په نیمايي پېښو کې د STEMI څخه مخکې شدیدونکي فکتورونه لکه شدید فزیکي 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 زیاتره پېښې يې د سهار لخوا د ویښېدو په لومړیو ساعتو کې منځ ته راځي .
د ټټر درد ددې ناروغانو اساسي ګېله ده چې په زیاتره ځانګړنو کې د انجینا درد ته ورته دی، خو د انجینا په پرتله ډېر شدید وي او کېدای شي څو ساعته دوام وکړي. په عام ډول درد د ضعیفۍ ،سږه خوله، زړه بد والي ، کانګې ، نارامۍ او د مړینې داحساس سره ملګری وي .
د انجینا پر خلاف په احتشا کې درد د دمې په حال کې پیدا کېږي ،خو که د فزیکي فعالیت په وخت کې رامنځته شي د دمې(استراحت) سره نه غلی کېږي. د STEMI دردونه کېدای شي د پریکاردایټس ، د سږو امبولیزم او د ابهر بېړنۍ Dissection ، Costochondritis او د هضمي جهاز د ناروغیو سره مغالطه شي چې په توپيري تشخیص کې په پام کې وي.
د STEMI په ۲۰% پېښو کې درد موجودنه وي (Painless MI) د بې درده احتشا پېښې په لاندې وګړو کې ډېر دي:
دیابتیک ناروغان ،زاړه خلک او ښځې. په زړو وګړو کې د MI حمله کېدای شي د ناڅاپه سالنډۍ په ډول څرګند شي او د سږو اذیما ته پرمختګ وکړي.
د MI نور غېر معمول کلینیکي څرګندونې چې کېدای شي د درد سره ملګری وي یا نه په لاندې ډول دي:

- د شعور ناڅاپي له منځه تګ
- Confusion
- شدیده ضعیفتیا
- د محیطي امبولیزم نښې
- د فشار بې لامله ولېدنه



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

فزیکي علامې:

د MI د حملې په وخت کې ناروغ ډېر نارامه، عصباني او په خولو کې ډوب او نهایات یې ساړه وي، کوښښ کوي چې د مختلفو وضعیوتونو په نیولو سره درد غلې کړي.

د سیني دوامداره درد(> ۳۰ دقیقې) چې د زیاتي خولي سره یوځاي وي د STEMI د پاره ښه لارښود ده. سره لدې چې د STEMI زیاتره ناروغان په لومړیو ساعتو کې نارمل نبض او فشار لري خو د قدامي MI ۱/۴ ناروغان د سمپاتیک اعصابو د فعالیت زیاتوالی ،تکي کاردیا او لوړ فشار ښیي. او د سفلي MI په نیمایي ناروغانو کې د پاراسمپاتیک سیستم د فعالیت زیاتوالی (برډی کاردیا، هایپوتنشن) موجود وي.

د زړه غړبونه ټیټ(Decrease)او PMI نه جس کیږي د بطین د دندی د خرابوالي له کبله S۴ او S۳ او د دوهم آواز معکوس split اوریدل کیږي.

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

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

لابراتواري ازموینې:

MI په مرحلوي توګه په لاندي ډول پرمختګ کوي:

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

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

د MI تشخیصه لابراتواري معاینات په 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:

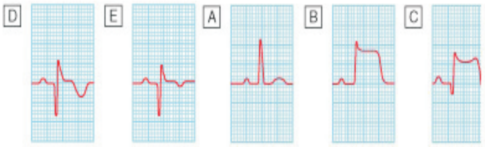
۱-ST Segment elevation

۲- Pathologic Q wave

۳- T.Wave inversion

۴ –په ځيني پيښو کي د R څپې دجګوالی کمېدنه(۱۹)

د Q څپه وروسته د ښه کيدو څخه د عمر تراخره په ECG کي پاتی کيدای شي، خو په **۲۵**% پيښو کي دا څپه له منځه ځي. که چيري وروسته له دري مياشتو څخه د ST قطعه خط لوړ پاتي شو له احتشا څخه وروسته په بطيني انيوريزم دلالت کوي.



۳-۵ انځور: په احتشاکی د ECG بدلونونو پرمختګ ښيي(۱۲)

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

C:د R د څپې تدريجی کميدنه ،د Q څپې پيدا کېدل، د ST قطعې بېرته راګرځېدنه او د T څپې منفی کېدنه.

D : د Q ژوره څپه او د T منفی څپه　، **E** : زړه (old)احتشا را ښيي

د ECG بدلونونو د پرمختګ چټکتيا له يو نه بل ناروغ ته توپير لري. خو په توليزه توګه د B پړاو په دقيقو کی ، C پړاو په ساعتونو کی، D پړاو په ورځو او د E پړاو اونۍ او مياشتی وروسته رامنځته کيږی.(۴، ۱۲)

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

هغه ليډونه چی د احتشا بدلونونه ښيي	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

د زړه اړونده بيومارکرونه

په MI کي يوشمير پروتينونه د قلبي عضلي د نکروتيکی برخي څخه دويني دوران ته داخليږي. د پروتينو د ازاديدو چټکتيا د دوي داخل حجروي موقعيت ، ماليکولي وزن، او د ويني او لمفاتيک جريان پوري اړه لري.

د Creatin Pospho kinase (CK) کچه د ۴-۸ ساعتو موده کي لوړيږي او ۴۸-۷۲ ساعتو کي بيرته نورمالي کچي ته ګرځي. خو نوموړي معاينه د MI دپاره ځانګړې ندی ځکه په يوشمير نورو حالاتو کي هم کچه يي لوړيږي لکه داخل عضلي زرقيات، د اسکليتي عضلاتو ناروغي، DC شاک، او ستروک.

CK MB د CK يو ايزو انزايم دی چي په زيات مقدار په نورو عضلاتو کي شته نه وي نو ځکه ډير وصفي دي.

Troponin T او Troponin Iد قلبي عضلي د پاره وصفي او ډير تشخيصه ارزښت لري په وينه کي کچه يي ۲-۴ساعتو کي لوړ او تر ۷-۱۰ ورځو پوري لوړ پاته کيږي.

د AST او LDH کچه هم په MI کي لوړيږي خو څرنګه چي غير وصفي دي اوس د تشخيص دپاره ډير نه کارول کيږي.LDH سويه وروسته له ۱۲ ساعتونو څخه لوړيږي اوتر ۲-۳ورځو پوري اعظمي حد ته رسيږي اود يوي هفتي او ياد هغي څخه زياتي مودي پوري لوړ پاتي کيږي.

د زړه تصويری معاينات CARDIC IMAGING

په Tow dimensionalايکوکارديوګرافي کي د بطين د ديوال انبار ملتي تل موجود وي خو STEMI د ميوکارد دسکار او شديد ښېړنی اسکيميا څخه د ايکو پواسطه نه شي توپير کيداي په عاجله ځانګه کي د ايکو پواسطه د بطين د ډېوال د حرکاتو دګډوډي معلومول د تداوي په تصميم کي چي ايا fibrinolysis او يا PCI توصيه شي مرسته کولاې شي.

همدارنګه ايکو کارديوګرافي د بطين د دندو د معلومولو ، د ښي بطين انفارکشن، بطيني انيوريزم، د پريکارد انصباب، VSD اود ماتيرل عدم کفايي په تشخيص کي چي د STEMI وخيم اختلاطات دي مرسته کوي.

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 دWBC په پرتله په بطي ډول لوړیږي په لومړي اوني کي اعظمي حد ته رسږي 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 پانکراتایټس :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

۹-Pericarditis: درد يي د ملاستی سره ډيريږي ،یانی د وضعیت په بدلون سره شدت يي تغير کوي . د زړه په اصغا کي Fraction rub اوریدل کيږي.

درملنه

روغتون ته له رسیدو مخکی څارنه Pre hospital care :

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

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

۲- د داسي طبي ټيم چټک استخدام چي بيا رغونه او Defibrillation ته لاسرسي ولري.

۳-مجهز روغتون ته د ناروغ ژر لېږدونه

۴-Reperfusion Therapy

تر ټولو زيات ځنډ روغتون ته د ناروغ په لېږدېدو 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 پيژندنه
- د روغتون په اړونده وارډو کي د لږ خطري ناروغانو ځاي په ځاي کول
- د STEMI ناروغانو د روغتون څخه د بي وخته خارجیدو مخنیوي.

- Aspirin د STEMI هر شکمن ناروغ ته اړین دی. چې لومړۍ دوز یې ۱۶۰-۳۲۵ ملي ګرامChewable 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 لارې 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 ژبې لاندې ۰.۵ ملي ګرامه هر ۵ دقیقې وروسته د درې ځلو لپاره ورکول کیږي. د درد په‌کمولو یا غلی کولو سربیره د میوکارد د اکسیجن اړتیا کموي (د pre load دکموالي د لارې) او میوکارد ته د اکسیجن لیږدیدنه زیاتوي (د احتشا د ناحیې د اکلیلي شریان او collateral شریانونو د توسع له کبله) که چیري ناروغ لومړي د ژبې لاندې نایتروګلسرین سره ښه ځواب وواېي خو وروسته بیرته درد پیدا او ST-T بدلونونه نور هم زیات شي پدی حالت کې وریدي Nitroglycerin کارول کیږي.

Morphine د STEMI د درد د غلی کولو لپاره ډیر اغېزمن انلجزیک دی. مورفین په کمو۱-۲ملی ګرامه تکراری دوزونو هر ۵ دقیقې وروسته د ورید د لارې 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 چې نیم ملی ګرامه د رګ د لارې ورکول کېږي ځواب وایي. (۲۰)

Beta Blocker دواګانې هم د STEMI د درد په کنترول کې ډیر اغېزمن دی نوموړي درمل د میوکارد د اکسیجن اړتیا کموي چې ورسره اسکیمیا او درد کمیږي.

همدارنګه داسې بیلګې شته چه بیتابلاکر درمل په روغتون کې ددې ناروغانو د مړینې کچه کموي خصوصا په ډیر خطری ناروغانو کې. معمولا metoprolol د ورید د لارې ۵ ملي ګرامه هر ۲-۵ دقیقې وروسته تردرې زرقه پورې ورکول کیږي داسې چې:

- سيستوليک فشار د ۱۰۰ملي متره سيماب څخه لوړ وي.
- د زړه چکتيا د ۲۰ څخه زيات وي.
- PR interval< 0,24 second
- او د سږو د قاعدي رالونه بايد د حجاب حاجز څخه د لس سانتي متر په اندازه لوړ وانه وريدل شي.

د وروستي وريدي دوز څخه۱۵ دقيقى 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 کيږي.

Primary Percutaneous Coronary Intervention

که چيري PCI د STEMI په لومړيو ساعتونو کي ترسره شي د پرفيوژن په بهرته راګرځېدنه کي ډير اغېزمن دی. PCI د Fibrinolysis په پرتله د بند شوي شريان په خلاصولو کي ډير اغيزمن دی. په لاندي حالاتو کي د فبرينولايزس په پرتله PCI ته لومړيتوب ورکول کيږي.

۱- کله چي تشخيص شکمن وي

۳- د ويني بهيدني خطر زيات وي

۴- اعراض د ۳-۲ ساعتو راهيسي موجودوي يعني علقه نسبتا پخه شوی وي او د Fibrinolysis درمل سره په اساني تخريب نشي. خو بايد په پام کي وي چي PCI ګران بيه عمليه ده او هر چيرته د اجرا کولو امکان يي نشته.

فبرينولايزس (Fibrinolysis):

که چيري مضاد استطباب نه وي فبرينولايتيک درملنه بايد تر۳۰ دقيقو پوري پيل شي. (Door to needle time<۳۰ min) د فبرينولايزس اساسي موخه د بند شوی اکليلي شريان مکمل خلاصيدل دی.

مروجه فبرینولاتیک درملونه tenectoplase, Tissue-Plasminogen activator, streptokinase او reteplase دي . نوموړی 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 پوری د مړینی په کمولو کی اغېزه لري. که چیري فبرینولاتیک درمل په مناسبه توګه ورکړل شي د احتشا ساحه او د کینې بطین وظیفوي ګډوډي کموي او هم د شدیدو اختلاطاتو لکه سپتم رپچر، کاردیوجینیک شاک او خبیثو بطیني اریتیمیاوو پیښې 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 د 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
Bp>۱۸۰/۱۱۰-۳
۴- د ابهر د dissection احتمال
۵- فعاله داخلي خونریزي (له menses څخه پرته)

نسبي مضاد استطبابات:

۱-د انتي کواګولانت درمل استعمال

۲-پدي وروستیو دوه اونیو کي جراحي عملیه او یا اوږده (<۱۰ min)قلبي وعایي بیارغونه

۳-Known bleeding diathesis

۴- امیدواری

۵- هیمورژیک دیابتیک رتینوپاتی

۶- د معدی فعال ټپ

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 کي 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 کي پاته کیږي چه ټینګي څارني ته اړتیا ولري که په حاد کورونری سندروم ناروغ کي STEMI د ۸-۱۲ ساعتو موده کی رد شو او اعراض یي د خولي له لاري درملني 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 تاریخچي، دوامدار درد، CHF، هایپرتنشن او د زړه د اریتمیا نشتوالي) 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

چیري اختلاطات موجود نه وي وروسته د ۲۴ ساعتو څخه ناروغ ناستي وضعیت ته چه پښې د بستر په څنډه کي ځوړندی 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 یي زیاتیږي . همدارنګه د ځان وینځلو او شاور اجازه ورکول کیږي. له دریمي ورځي وروسته ورو ورو حرکات زیات او ۱۸۵ متر(۲۰۰ft) د ورځي دري ځلي پوري د ګرځیدو اجازه ورکول کیږي.

خواړه Diet :

څرنګه چه د MI څخه سمدلاسه وروسته د کانګي او Aspiration خطر موجود وي ناروغ باید په لومړیو ۴-۱۲ ساعتو کی هیڅ خواړه ونه خوري او یا هم یوائي مایع د خولي له لاري واخلي. د CCU غذائي 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 یي زیاته او د سودیم اندازه یي 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- ۳۰**ملي 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.

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 نژدې۲۷% مړینه کموي.سربیره پردې په STEMI ناروغانو کې د اسپرین سره د Clopidogrel ګډ ورکول د مړینې ، بیا ځلي انفارکشن او ستروک پېښې کموي. Glycoprotein IIb/IIIa رسپتور نهې کوونکې درمل په هغه انفارکشن ناروغانو کې چې PCI پرې 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 ځانګړې 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 کیږی.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

نوموړي ناروغان باید په روغتون کي د UFH لوړ دوز واخلي او کله چه رخصت شول نو Warfarin د خولي له لاري تر دریو میاشتو پوري ورکول کیږي.

: β-Blocker

په MI ناروغانو کي ۱۵٪ مړینه کموي د میوکارد د اکسیجن اړتیا، درد او د infarct size کموي . او د شدیدو بطیني اریتمیاو د منځ ته راتګ څخه مخنیوی کوي. په لومړۍ مرحله کي داخل وریدي او وروسته د خولي د لاري تعقیبیږي . په هغه پیښو کي چه مضاد استطبات نه وي موثره دوا ده.

ACE نهی کوونکی:

دا ډله درمل د مړیني په کمولو کي د Aspirinاوبیتابلاکر سره د پرتلی وړ دي. تر ډېر خطر لاندی ناروغانو کي ډیر ګټور دی (زاړه خلک،قدامی احتشا، د MI پخواني تاریخچه، او د چپ بطین د دندو خرابوالی). همدارنګه نوموړی درمل د بطین remodeling کموي او پدي ترتیب د CHF د پیدا کیدو خطر کمیږي. سربېره پردی د احتشا د تکراری پېښو په کمولو کی هم مرسته کوي. ACEنهی کوونکی باید د MI په ټولو هغه ناروغانو کي چه څرګند CHF ولري او یا د هیمودینا میک له پلوه ثابت وي، خو په ECG کي ST-elevation یا LBBB ولري ،په لومړیو ۲۴ ساعتو کي پیل کیږي. (۱۹، ۲۱).

د MI اختلاطات او د هغوی درملنه :

I -اریتمیا:

الف- بطیني اریتمیا :

Ventricular Premature Beat (VPB): د MI په لومړیو ساعتو کي ډیر عمومیت لري. په بطینی پریمچور بیټ کی اوس د بطېنی تکی کارډیا (VT)او بطېنی فبریلیشن د وقایی لپاره

وقایوی انتی اریتمیک درمل نه کارول کیږی. په STEMI کی چی بیتابلاکر په دودیز ډول استعمالیږی د VBP د درملنی او د بطېنی فبریلیشن د وقایی لپاره هم ګټور دي.

بطېنی تکی کاردیا: که چیري ناروغ ښه (stable) وي، VT د Amiodarone (۱۵۰ملي ګرامه په ۱۰ دقیقو کی چی په mg/min ۱ د ۶ ساعتو لپاره تعقیبیږی وروسته بیا mg/min۰،۵ دوام مومی.) اویا procainamide په مټ تداوی کیږی. که ریتم ژر اصلاح نه شو برقي کاردیوورژن کارول کیږي.

بطېنی فبریلیشن : ناروغان د DC شاک (۳۰۰J-۴۰۰J) په مټ تداوي کیږي. د تعند په صورت کي امیودارون او بیا څلی کاردیوورژن ترسره کیږي.

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

ب : فوق بطېنی تکی کاردیا Supra Ventricular tachycardia :

سینوس تکی کاردیا عام دی چه لامل یي زیاتره د ادرینرجیک اعصابو تنبه ، هیمودینا میکه ګډوډی، هایپوولیمیا او Pump failure دی. اذینی پریمچور بیټ هم معمول دی او د اذینی فبریلیشن (Af)د پاره زمینه برابره وي. اذینی فبریلیشن باید په عاجل ډول کنترول شي. که چیري کوم مضاد استطباب 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 اغېزمن 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 اذینی فبریلیشن سره د زړه عدم کفایه هم شته وي بیا Digoxin توصیه کیږي (په پېل کي نیم ملی ګرام وروسته ۰،۲۵ملي ګرام هر ۱۲۰-۹۰ دقیقي وروسته ترڅو چي ټولیز مقداریی ۱،۲۵-۱ملي ګرام ته ورسیږي ورکول کیږي وروسته بیا ۰،۲۵ملی ګرامه د ورځی یو ځل ورکول کیږي).

که چيري د Af له کبله هايپوتنشن، د زړه عدم کفايه او اسکيميا پيدا شوي وي برقی
cardioversion (۱۰۰j) توصيه کيږي.
ج- سينوس بردی کارديا
پېښې يې په سفلی احتشا کې ډېر دي او د درملو پواسطه تشديد کېدای شي چه د دوا په بندولو سره ښه کيږي. که چيري د زړه دهاني د کموالي د علائمو سره يوځاي وي. ۵-۱ ملي ګرامه Atropine د وريد د لاري معمولا کفايت کوي. موقتي Pacemaker ته نادرا اړتيا پيښيږي.
د- د انتقاليه سيستم ګډوډې:
د MI په سير کې د AV بلاک ټولي درجي پيدا کېدای شي. لومړی درجه بلاک ډير عام دی خو تداوي ته اړتيا نلري.
دوهمه درجه AV بلاک معمولا د ۱-Mobitze type له ډوله وي اکثره تېرېدونکی وي او يواځي هغه وخت تداوي کيږي چي اعراض ولري.
دريمه درجه يا مکمل بلاک(Complete AV Block) د سفلی احتشا په ۵% پېښو کې پيدا کيږي. معمولا پخپله دمنځه ځي اما کيداي شي چه څو ساعتو څخه تر څو اونيو پوري دوام وکړي. که چېرې دريمه درجه بلاک د قدامی احتشا په سېرکی پيداشوی وي د مړينې کچه يې د سفلی احتشا په سېرکی د پيداشوی بلاک په پرتله ډېره زياته ده.
که چېرې AV بلاک د بردی کارديا لامل شوی وي ، موقتي بطېنی pacing توصيه کيږي.
د نوي پيدا شوي دوه طرفه BBB ،هغه BBB , چه د پرمختلونکي لومړی درجه AV بلاک سره يوځاي وي اود Bifasicular block د شتون په صورت کې موقتي بطېنی pacing توصيه کيږي.
II: د بطېن د دندو خرابوالی Ventricular dysfunction
د STEMI څخه وروسته د کيڼ بطين په انفرکت شوی او غير انفرکت شوی سګمنت کی د شکل ، سايز ، او پيړوالی له نظره بدلونونه رامنځته کيږي دغی پروسی ته د کيڼ بطين Remodeling وائی چی د CHF د پيداکيدو څخه مياشتی او کلونه مخکی منځته راځي. د احتشا څخه ژر وروسته کيڼ بطين په پراخيدو پيل کوي، په سرکی د انفرکت د ساحی د عضلی بنډلونو خويدنه(

Slippage)د میوکارد د نورمالو حجرو تخریب اود نکروتیکی ساحی د انساجو له منځه تګ ، دانفرکت شوی برخی د نری کیدو اواوږدیدو لامل کیږي. چی په پایله کی ئی انفرکت شوی ساحه پراخیږی وروسته بیا د میوکارد هغه برخه چی انفرکت شوی نده هم اوږدیږي او توسع کوی.
د بطین غټوالی په عمومی ډول د احتشا د سایزاو ځای پوری اړه لری داسی چی په قدامی احتشا او د کیڼ بطین د زروی په احتشا کی د بطین پراخوالی نسبتا زیات او د ډیری هیمودینامیک ګډوډی ، د زړه د عدم کفایی د پیښو زیاتوالی او خرابو انزارو سره مل وي. د بطین پرمخ تلونکی پراخوالی اود هغه کلنیکی پایلی(CHF) د ACE نهی کوونکو اونورو وازو دایلتور درملو په مټ د بدلون اومخنیوی وړدی.
که چیری EF<% ۴۰ وی د زړه د پاتی والی په پام کی نیولو پرته باید ACE نهی کوونکی یا ARB درمل پیل شي .

د CHF درملنه:

په STEMI کی د CHF درملنه د زړه د حادی عدم کفائی د نورو ډولونو پشان دی(د هایپوکسیمیا مخنیوی ، Diuretic، د افټرلوډ کموالی ، انوتروپیک تقویه) خو د ډیجوکسین ورکړه پدی ناروغانو کی بی ګټی ده. برخلاف دیورتیک درمل بی حده اغیزمن اوګټور دي ځکه چی نوموړی درمل د زړه د سیستولیک او دیا ستولیک پاتی والی په صورت کی د سږو کانجسشن کموی. د فروسماید اویا بل دیورتیک وریدی زرق څخه وروسته د کیڼ بطین د ډکیدو فشار ټیټ اورتوپینا او سالنډی کمیږي سره لدی نوموړی درمل باید په احتیا ط سره ورکړل شی ځکه چی کیدای شی د دورانی حجم ، قلبی دهانی ، وینی فشار او کورونری پرفیوژن د کمیدو سبب شي .

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

III- کارډیوجینیک شاک Cardiogenic Shock :

هغه وخت منځته راځي چه د چپ بطین ۴۰% څخه زیاته برخه په MI اخته شوي وي. د MI په ۱۰% ناروغانو کي منځته راځي او که چیري دوامداره شي په ۵۰-۸۰% پیښو کي د مرګ لامل ګرځي.

دا سندروم متصف دی په :

۱- د وینې سیستولیک فشار د ۹۰mm Hg څخه ښکته وي

۲- د محیطي دوراني عدم کفایي نښی لکه د نهایاتو یخوالي، مرطوب پوستکي او سیانوزس

۳- ناروغ Dull یا مشوش حواس لري

۴- Oligurea یعني د ناروغ د میتیازو جریان په یوه ساعت کي ۲۰cc نه کم وي

۵- که چیري پورتنی علامي د مایعاتو د ورکړې سره ښه نه شول ویل، کیږي چي ناروغ په کاردیوجینیک شاک اخته دی. او بیړنی کتیترایزیشن او Revascularization،د ابهر دننه balloon pump support او د کتیتر په واسطه هیمودینامیک مونیتورنګ اهتمامات په پام کی ونیول شي.

۲۰% ناروغان د داخل وعایي حجم کموالی (د کانګي ، زیاتی خولی، د خولي د لاري د مایعاتو کم اخستل او د دواګانو د استعمال له کبله) لري . د هایپو ولیمیا ناروغانو ته ۱۰۰cc نارمل سلاین ورکول کیږي ترڅو چه PCWP د ۱۵-۱۸ ملي متره سیماب ته ورسیږي ، وروسته بیا د زړه دهانی او وینی فشار لوړیدل ارزول کیږی. د پریکارد تامپوناد ، د بطین چاودیدنه rupture او د ښی بطین انفارکشن هم د هایپوتنشن سبب کیږي چه باید په پام کي وي.

که چيري هايپوتنشن په منځنی کچه (۹۰mmHg> سيستوليک فشار)وي او PCWP لوړ وي ديورتيک او nitroprusside ورکول کيږي.
که هايپوتنشن شديد وي ناروغ د انوترويپک درمل او Intra aortic balloon counter pulsation (IABCP) په مټ تداوي کيږي.
Dopamin د کارديوجينيک شاک د تداوي لپاره تر ټولو مناسب درمل دی. دا درمل د زړه په عضلي باندي مثبت انوترويپک او Chronotropic تاثير لري. ۲ mcg /kg/min پيل او هر ۵ دقيقي وروسته دوز يې زياتيږي ، اعظمي مقدار يې ۵۰-۴۰ mcg /kg/min دي ۵ mcg> /kg/min دوز سره پښتورګو ته د وينی جريان ښه کوي. ۲٫۵-۱۰ mcg /kg/min-دوزسره د ميوکارد تقلصيت زياتوي او د ۸ mcg /kg/min> دوزيې قوی الفا يو ادرينرجيک اغېزه لري.
همدارنګه د شاک د تداوي په منظور د ډوبوتامين ,Norepinephrin او Amrinon څخه هم ګټه اخيستل کيږي.Isoprotrenol او اپينفرين د پورتني دواګانو په نسبت د رګونو لږ تقبض منځ ته راوړي د کورونری شراينو د پرفيوژن فشار نه زياتوي. خو د ميوکارد د اکسيجن مصرف زياتوي لدی امله د شاک په تداوي کي نادرا استعماليږي.
که چيري د کارديوجينيک شاک ناروغ د پورتني تداوي سره ژر ځواب ورنکړ IABCP توصيه کيږي .دا يو ډول بالون دی چه د زړه د پمپ په دنده کی مرسته کوي. د کتيټر په نوک کي تثبيت او د فخذی شريان د لاري ابهر ته ننه ايستل کيږی. نوموړي بالون د دياستول په پېل کی په اتوماتيک ډول د هوا څخه ډکيږي چه ددي په نتيجه د اکليلی وينی جريان او محيطي پرفيوژن ښه کيږي . د سيستول په پېل کي بالون بيرته د هوا څخه تشيږی چه له امله يې افټرلوډ کميږي.

IV-د ميوکارد او د بطېناتو تر منځ د پردی ريچر:

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

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

پدي حالت کي د مایترل د دسام د ناڅاپه او شدید عدم کفايي له امله کېداى شي په ناروغ کي د سږو اذیما او یا شاک حالت پیدا شي.

د زړه په فزیکي معاینه کي لوړ اواز سیستولیک مرمر او د زړه دریم غږ اوریدل کیږي قطعي تشخیص د داپلر ایکو پواسطه ایښودل کیږي.

د حلېموي عضلاتو د رپچر او د بطېناتو تر منځ د پردې رپچر په صورت کي Nitroprusside او IABCP توصیه کیږي چه ددي عمل په پایله کي شنت او عدم کفایه کمیږي خو بنسټیزه درملنه یي جراحي ده.

VI- پریکارداېتس Pericarditis:

د ناروغۍ په هر پړاو کي پیدا کیداي شي خو پېښې يي د ناروغۍ په دوهمه او دریمه ورځ کي زیات وي. ناروغ داسي وايي چي د مخکني درد ترڅنګ بېل درد پیدا شوي چي د سا اېستلو اود وضعیت د بدلون سره اړیکه لري. په اصغا کي کېداى شي پریکاردیل friction rub واوریدل شي. زیاتره درملنې ته اړتیا نلري. که چیري اړتیا وي اسپرین ۲۵۰ ملي ګرام هر ۴-۲ ساعته وروسته یا اندومیتاسین ۲۵mg/۲-۸ hr د درد د غلي کولو لپاره ورکول کیږي. پدي ناروغانو کي باید د انتي کواګولانت درمل د کارولو څخه ډډه وشي ځکه چي د هیموراژیک پریکارداېتس لامل کیږي.

VII- ترمبوامبولیزم:

داخل قلبي ترمبوز اوترمبوفلیبایتس په نتیجه کي منځ ته راځي. که چیري امبولي د ښي بطین او محیطي وریدونو څخه سرچینه واخلي سږو ته راځي اود سږو د انفارکشن لامل ګرځي.

که امبولي د چپ بطین څخه سرچینه واخلي په دماغ ، پښتورګو او نهایاتو کي د امبولي‌لامل ګرځي. Mural ترومبوز په پراخه قدامي احتشا کې ډېر عمومیت لري. د هیپارین سره انتي

کواګلیشن چې د لنډې مودې(۳ میاشتې) Warfarin سره تعقیبیږي د امبولي ډېرې پېښې را کمه کړي. او د پراخه قدامي احتشا په ټولو پېښو کې باید ورکړشي.

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

د STEMI په نږدې۲۵% ناروغانوکي د اسکیمیا تکراري حملې پیدا کیږي . په زیاتره ناروغانو کي د ترمبولایتیک درمل د کارولو سره سره په شریان کي تنګوالی پاتي کیږي چه دا وروسته د انجینا لامل ګرځي. څرنګه چې د اسکیمیا تکراري او ټینګاریزي حملې د احتشا د پراخه کېدو یا بیا ځلې احتشا خبرداري ورکوي او له STEMI وروسته د مړینې پېښې نږدې دري چنده زیاتوالی سره یوځای وي . نو له دې امله نوموړي ناروغان باید کورونري انجیوګرافي او میخانیکي revascularization ته واستول شي. (۱۹ ، ۲۱)

XI - هایپو ولیمیا Hypovolemia :

دا په اساني سره د درملنې وړاختلاط دی. د لاندې لاملونو له کبله پیدا کیږي :

- له پخوا څخه د دیورتیک کارونه
- د ناروغۍ په لومړیو پړاونوکې د مایعاتو لږه اخیستنه
- د درد یا درمل له کبله کانګې

په STEMI ناروغ کې له پرمختللې درملنې مخکې باید هایپوولیمیا تشخیص او تداوي شي

X : د ښي بطین انفارکشن :

د سفلي احتشا ۳/۱ ناروغان لږ تر لږه د ښي بطین کمه کچه نکروز لري. د کیڼ بطین د سفلي خلفي برخې د احتشا په ځینې ناروغانو کې هم د ښي بطین پراخه احتشا شته وي. نادرآ د زړه احتشا په ابتدائي ډول ښي بطین پورې محدودوي . د ښي بطین د څرګند انفارکشن کلنیکي څرګندونې عبارت دي له : د غاړې د وریدونو توسع ، Kussmauls Sign ، هیپاتو میګالي او هایپوتنشن .

په ECG کی په ښی پریکاردیدل لیډونو په تیره V_4R کی د ST سګمنت لوړوالی زیاتره په لومړیو ۲۴ ساعتو کی 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 پیل 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 چي 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-بطېني انیوریزم: د وخیم او پرمختللي هیموډینامیک ګډوډیو ، د زړه د عدم کفایي، ترمبو-امبولیزم او بطېنی اریتمیاوو لامل ګرځي . په ECG کي د دوامداره S T elevation پواسطه پیژندل کیږي او یواځني تداوي یې جراحي عملیات دي.

انزار Prognosis:

د MI نژدی څلورمه برخه ناروغان د احتشا د پیل په څو لومړیو دقیقو کي مري . د مړیني نیمایي پیښي د اعراضو د پیل په لومړیو ۲۴ ساعتو کی پېښیږی . ۴۰٪ اخته وګړی په لومړي میاشت کي مري. لومړنی مړینه 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 بطیني اریتیما شتوالی د MI خراب انزار ښي . 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 مړیني پېښی زیاتوي.

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

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

۱. په لومړي کلاس کي هغه کسان ګډون لری چه په هغوي کي د سږو او وریدي احتقان علایم موجود نه وي.

۲. ددي کلاس ناروغان د زړه منځنی کچه عدم کفایه لري چه د سږو په قاعده کي رال اوپه زړه کي S۳ګلوپ ، Tachypnea،اود ښی زړه د عدم کفائي علامی (لکه وریدي او د ځیګر کانجسشن) په مټ پیژندل کیږي.

۳. پدي کلاس کي هغه ناروغان ګډون لری چه د زړه په شدیده عدم کفایه اوپلمونری اډیما اخته دي.

۴. دا ناروغان په شاک کي وي. سیستولیک فشار د ۹۰ څخه کم د محیطي رګونوتقبض، سیانوز او Oligourea شته وي.

د Killip د وېشنی د اختراع په وخت کي په روغتون کي د مړینی کچه د نوموړي ویش مطابق په لاندي ډول وه : په لومړي کلاس کي **۵**٪ په دوهم کي ۱۰-۲۰٪ په دریم کي **۳۵-۴۵**٪ او په څلورم کي **۸۵-۹۵**٪ . خو اوس د درملنی د نوي میتودو څخه په ګټه اخیستلو سره مړینه په هر کلاس کي له دریمی برخی څخه ترنیمایي پوري لږه شوي ده.

له احتشا وروسته د خطر ارزونه او اهتمامات

Post Infarction Risk Stratification and Management

یو شمیر کلینکي فکتورونه د STEMI د لومړنی رغیدني څخه وروسته د زړه او رګونو د ناروغی د خطر د زیاتوالي ښکارندوي دي.د ځیني ډیر مهمو فکتورونوڅخه یي په لاندي ډول یادونه کېږي:

۱- ټینګاریزه (persistent) اسکیمیا
۲- د کیڼ بطین ایجیکشن فرکشن < ۴۰%
۳-په فزیکي معاینه کې د سږو د قاعدي ځخه 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 ځخه (Silent Ischemia)
۷- د انفرکت اړونده اکلیلي شریان نه خلاصیدنه (که چیری انجیوګرافي اجرا شوي وي)
۸- په ایکو کې د زړه ټینګاریزه 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 ځخه له خارجیدو مخکي Exercise Stress Submaximal تسټ د پاتي اسکیمیا او د پټ بطیني اریتمیا د احتمالي شتون لپاره تر سره کیږي . همدارنګه اعظمي تمریني سترس تست هم د MI ځخه 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 :

۱- هغه ناروغان چې د نسبتا لږ فعالیت سره انجینا پیدا کوي .
۲- په Perfusion Imaging کې لوي ډیفیکت 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 کیږي . په غیر اختلاطيSTEMI 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 نو بدیل یې کلوپیدوګرل دی چې **۷۵** ملی ګرامه د خولې له لارې ورکول کیږي. څیړنو ښودلې ده چې Warfarin د احتشا څخه وروسته د بیا ځلي انفارکشن او مړیني پیښې کموي . همدارنګه د ټیټ دوز اسپرین (**۷۵-۸۱** ملی ګرامه) او وارفرین ګډ کارول (چې INR > ۲ وساتل شي) د یواځې 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 انجینا ناروغانو کې د تکراري MI او مړیني د خطر د کمولو د ستراتیژي مهمه برخه ده. لاندې ناروغانو ته تر ناڅرګندې مودې پورې ACE منع کوونکې ورکول کیږي :
۱- د زړه عدم کفایه

۲-د EF منځني کچه ټیټوالي .

۳- Regional Wall Motion Abnormality .

بېټا بلاکر: لږ تر لږه تر دوه کالو پورې د بیټا بلاکر کارونه دSTEMI ناروغانو ټولیزه مړینه ، ناڅاپي مړینه او په ځینو پېښوکې د بیا ځلی انفارکشن پېښې کموي. خو کلسیم انتاګونیست درمل د دوهمي وقایي لپاره نه ورکول کېږي. د اتیروسکلروز رسک فکتورونه باید د ناروغ سره مطرح او که شونې وي تداوي شي. د تنباکو پرېښودنې، همدارنګه د هایپرټنشن او هایپرلیپېډیما (Targe LDL < ۱۰۰ mg/dl) کنټرول ته باید هڅه وشي .سربېره پردې ناروغ بایدد فزیکي تمرین زیاتوالی او د روحي فشارونو کمولو ته وهڅول شي . (۱۹)

څلورم فصل
درګونودلوړفشارناروغي
Hypertensive Vascular Disease

یوه دودېزه روغتیائي ستونزه ده چي زیاتره بې ګیلو وي.اسانه تشخیص اواکثراًپه اساني د درملنـي وړ وي.خوکـه چیـري درملنـه ئـي ونـه شـي پـه ډېـرو پېښـوکي د ځینـي وژونکـي اختلاطاتولامل کیږي.

تعریف ــ د شریاني ویني د فشارهغه اندازه لوړوالي چي دTarget organ damageد خطر د زیاتیدو لامل شي.یا په بل عبارت د ویني د فشارهغه اندازه لوړوالي چي د شبکي ،دماغ،زړه او پښتورګو د رګونو دافاتوخطرزیات کړي هایپرتینشن بلل کیږي.(۱۱)

نومـوړي کچـه ۱۴۰/۹۰mmHg< منـل شـویده.یعنـي کـه د یـو کاهـل شـخص د وینـي فشـار۱۴۰/۹۰mmHgیـا د دی څخـه لوړشـي ،پـدی شـرط چـي نومـوړي څـوځلي معاینـه اود معایني په وخت کي په پوره استراحت کي وي ، نو ویل کیږي چي نوموړي کس پـه هـایپرتینشـن اخته دی.

د لوړفشـارد زړه اورګـونود نـاروغیو د خطرپـه زیاتیـدوکي نـه یـواځي دیاسـتولیک فشـاربلکه سیستـولیک فشار،عمر،جنس، توکم اود نورو ناروغیوشتون هم رول لري.د بیلګي په توګـه کـه دیو شمیرناروغانو دیاستولیک فشـارد۹۰mmHg څخـه لوړوي اود نومـوړو ناروغـانودرملنـه پـه سـمه توګـه وشـي د دوی پـه مړینـه اومعیوبیـت کـي بـه څرګنـدکموالی راشـي.نوپـدی بنسـټ نوموړي ناروغان په هایپرتینشن اخته او د درملني وړ ګڼل کېږي.د سیسـتولیک فشـارکچه هم مهمه ده .حتي د ځینو ځیړنو پایلی سیستولیک فشارد دیاستولیک فشارد لوړوالي په پرتله د C.V.S خطرپه زیاتیدوکي ډیرمهم ګڼي.(۱۹)

د بیلګـي پـه توګـه یونارینـه چـي دیاسـتولیک فشـارئي نورمـال اوسیسـتولیک فشـارئي لـوړ (۱۵۰mmHg<) وي د زړه او رګونو د ناروغیوله کبله د مړیني کچه ئي د هغه چاپه پرتله چي دیاستولیک اوسیستولیک فشارونه ئي نورمال وي دوه نیم ځله زیاته ده.

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)

پيښې:

د هايپرتينشن پيښې(Prevalence) نظر تړولني توکميزجوړښت اود لوړفشارتشخيصه معيارونو ته تړپيرلري . د نړۍ د کاهل نفوس ځلورمه برخه (د امريکا په متحده ايالاتو کي ۶۰ميلونه او په ټوله نړۍ کی يو بليون) وګړي په هايپرتينشن اخته دی .

د هايپرتينشن پيښې د عمرپه زياتيدوسره زياتيږي. په ښځوکي دشرياني لوړفشارپيښې د عمرسره نږدی اړيکه لري اود لوړفشارپيښې د ۵۰کلني څخه وروسته زياتيږي.

د دوهمي يا ثانوی لوړفشارد پيښو دقيقه سلنه نه ده معلومه خوپه منځني عمرکي ئې پيښې ۲%سلنه ښودل شوي ده .اوپه پرمختللي مراکزوکي چې د پراخه لابراتواري ازموينو شونتيا لري دغه سلنه ۳۵ ته لوړيږي.

د هايپرتينشن ويش:

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

۱:ـ اتيروسکليروزيس

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

II:ـ 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.

۴:ــ د پښتورګو درګونوتنګوالۍ اود پښتورګي انفارکشن
۵:ــ ډیابیتیک نفروپتي
۶:ــ رینین تولیدونکي تومورونه
ب: اندوکراین:
الف:ــ د خولي د لارې د حمل ضد درمل اخیستنه
ب:ــ Adrencortical Hyperfunction
دکوشنګ ناروغي اوسندروم, Priming Hyperaldosteronism , فیوکروموسایټوما.
میګزودیما ، اکرومیګالي
ج:ــ نیوروجینیک :
سایکوجینیک ، Polyneuritis ، Diencephalic Syndrome ، د داخل قحفي فشاربیړني زیاتوالی، د نخاع غوڅېدل.
د:ــ متفرقه لاملونه:
دابهرکوارټیشن ، د داخل وعائي د حجم زیاتوالي(Polycythemia) پولی ارتراتیس نودوزا ، هایپرکلسیمیا او دواګاني لکه ګلوکوکورتیکوئیداو Cyclosporine
ه:ــ ناپیژندل شوي لاملونه
۱. پرایمری هایپرتینشن
۲. د حاملګي توکسیمیا
۳. Acute intermittent porphyria

غیر ثابته لوړ فشار Labile Hypertension : پدی حالت کي د ويني فشاراکثراً نورمال خو کله کله د لوړ فشار سرحد ته رسیږي.
دوامداره لوړ فشار Sustained 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 .

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

تشدید شوی لوړ فشارAccelerated Hypertension : که چیرې د وینې 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.

بحرانی لوړ فشارHypertensive Crisis: پدې حالت کې اکسلریتد هایپرتنشن د زړه او رګونو د ستونځو (Sequel) سره یوځاي وي

د سپینې چپنې لوړ فشارWhite Coat Hypertension : پدې حالت کې د وینې 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(منځنې) هایپرتینشن	۱۶۰-۱۷۹	۱۰۰-۱۰۹
دریم پړاو(شدید) هایپرتینشن	>۱۸۰	>۱۱۰
ایزولیتید سیستولیک هایپرتینشن	>۱۴۰	<۹۰

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

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**٪ پیښې 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 چي عبارت دي له:

۱:د پښتورګود پرفیوژن د فشارکموالي.
۲:د رګونو دننه د حجم کموالي.
۳:په دوران کي 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 کي په انجیوتنسین II بدلیږي چي وروستني بیا قوي Vasoconstrictorاغیزه لري اود الدوستیرون افرازهڅوی.
سره لدی چي نوموړي سیستم د فشار په تنظیم کي مهم رول لري خو په زیاتره پیښوکي د اساسي لوړفشارپه پتوجنیزیس کي کیداي شي بنستیز رول ونه لوبوي.
په لوړفشارلرونکو تور توکمو ناروغانو او زړو خلکوکي د پلازما د رینین فعالیت کم وي.
د لوړفشار ۱۰سلنه ناروغانود پلازما رینین کچه لوړه ، ۲۰سلنه نارمل او ۳۰سلنه ناروغانود پلازما د رینین کچه ټیټه وي.
۵: د حجري دننه کلسیم اوسود یم: په اساسي لوړفشارکي د ویني او نورو انساجو په حجرو کي د کلسیم کچه لوړه وي.چي دا کیداي شي د Na+---K+ Exchange او د سودیم د لیږدوني نورو میخانیکیتونو د خرابوالی له کبله وي.
په حجره کي د سودیم زیاتوالی، د حجروی کلسیم د زیاتوالي لامل کیږي. چي دا وروستي حالت د رګونو د ملسا عضلاتو د تون د زیاتوالي لامل کیږي.
۲:د انسولین په وړاندی ټینګار:په وینه کي د انسولین دکچي 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 لیږدبدنه کي بدلون پیداکیږي.(۱۴، ۱۹)

تشديدونكي فكتورونه:

لاندې فكتورونه لوړفشارته مساعدووګړوكي د فشارد زياتيدو لامل كيږي:

۱:چاغوالي: په چاغو خلكوكي د رګو دننه حجم او د زړه دهانه (Out put) زيات وي اوشايد د ويني د فشارپه لوړيدوكي مرسته وكړي. پدې خلكوكي د وزن كميدل د ويني د فشار په كنترول كي مرسته كوي.

۲:د سودیم اخيستل :د لوړفشار ۶۰٪ سلنه ناروغان د مالګي په وړاندې حساس دي اوپه غذاكي د مالګي كمول (۲>ګرامه) د فشار په كنترول كي مرسته كوي.

۳: الكول: الكولو زيات څكل هم د فشار د لوړيدو لامل كيږي. چي كيداي شي د كتيكولامينونو د كچي د زياتوالي له امله وي. هغه خلك چي د ۴۰ګرامه څخه زيات ايتانول څكي په دوي كي د فشار كنترول ستونزمن وي.

۴:د سګرټو څكول:دسګرټ څكول د ويني فشار په چټك ډول د نارايپي نيفرين د افرازد هڅولو له كبله لوړه وي.

۵: تمرين: په غيرفعاله وګړوكي ايروبيک تمرين د فشار په كنترول كي مرسته كوي.

۶: پولي سايتيميا Polycytemia:د ويني د غلظت د زياتوالي له كبله كيداي شي فشارلوړكړي.

۷: د التهاب ضد غېر ستيرويدی درملNSAIDs: د ۵mmHg په اندازه د ويني فشارلوړه وي اوپه لوړفشاركي دكوښښ وشي چي ونه كارول شي.

II: دوهمی يا ثانوی هايپرتنشن Secondary Hypertension

الف : د پښتورګي د ناروغيو له كبله هايپرتنشن:

A : Renal Parenchymal Hypertension: د پښتورګو ټول پرانشيمي افتونه د لوړ فشار لامل كيږي. پدې ناروغانوكي د ويني د فشارپه لوړيدوكي بيلابيل فكتورونه ونډه لري.چي مهم ئي د رګونو داخلی حجم زياتوالي او د R.A.A سيستم د فعاليت زياتوالي دی نورممكنه لاملونه يي عبارت دي له :

۱: په پښتورګوكي د ناپيژندل شوي وازو پريسورموادو توليد.

۲: د وازودایلیټور موادو لکه پروستاګلانډین او Bradykinin د تولید کمیدل.
۳: د پښتورګو په واسطه د دوراني Vasopressor موادو نه غیرفعاله کیدل.
B: د پښتورګي د وعایي ناروغیو له کبله هایپرتنشن Renal vascular hypertension :
په ځوانانوکي د پښتورګي د رګونو د تنګیدو مهم لامل Fibromuscular Hyperplasia دی ، او په زړو خلکوکي د پښتورګو اتیروسکلیروزیس یې غوره لامل ګڼل کېږي. په دې ډول لوړ فشار کي د رګونو د تنګوالي له کبله د پښتورګودویني جریان کمیږي او د RAA د سیستم د فعالیت له کبله فشارلوړیږي . په لاندی حالاتوکي باید د رینل واسکولر هایپرتنشن لپاره لابراتواري پلټنې وشي:
۱: که چیري لوړفشار د ۲۰ کلني څخه مخکي او یا د ۵۰ کلني څخه وروسته عمرکي پیدا شوي وي.
۲: که چیري د بطن په اصغاکي د پینبورګو د شریان Bruit واوریدل شي.
۳: که چیري د ابهراو یا نورو محیطي شراینود اتیروسکلیروزیس بیلګی شته وي.
۴: که چیري د ACE-I د کارولوڅخه وروسته د پښتورګي دندی ناڅاپه خرابی شي.

ب:- اندوکرایني لوړفشار Endocrine hypertension

۱: ادرینال هایپرتینشن :
الف:- لومړنی هایپرالدوستیرونیزم (Primary Hyperaldosteronism): دالدوستیرون د زیات افرازله کبله سودیم په بدن کي راټولیږي او دا بیا د هایپرتینشن لامل کیږي .پدی ناروغانوکي هایپوکلیمیا او د پلازما رینین کچه کمه وي. نوموړی ناروغي د توموراو یادوه طرفه ادرینال هایپرپلازیا له کبله منځته راځي.
ب:- کوشنګ سندروم: پدی ناروغي کي دګلوکوکورتیکوئیدونو د زیات افرازله کبله دسودیم تراکم او د فشارلوړوالی پیداکیږي .له بلي خوا داسي هم ویل کېږي چي ګلوکوکورتیکوئید د رینین سبستریت (Angiotensinogen) افراز هڅوي.
ج: Pheochromocytoma: پدی ناروغي کي د کتیکولامینونو د ډیر افرازله کبله د محیطي رګونو تقبض او هایپرتنشن پیداکیږي.

۲: Hyprecalcemia: د هايپرپاراتايروئيډيزم په ۱/۳ ناروغانوکي هايپرتينشن شتون لري چي لامل ئي زياتره د پښتورګو ډبرى ، نفروکلسينوزس، او Hypercalciurea دى.
په هايپرپاراتايروئيدويزم کي کله چي هايپرکلسيميا اصلاح شي د ويني لوړفشارهم اصلاح کيږي. په هايپرپاراتايروئيدويزم کي د ويني د کلسيم لوړوالي د فشارد لوړيدو لامل کيږي اوپه خوړه کي د کلسيم زيات کارول د ويني فشارټيټوي. له بلي خوا کلسيم کانال بلاکرد فشار ضد اغيزمن درمل دى. پدى نسبت نورو څيړنو ته اړتياده چي ترڅو دکلسيم رول په هايپرتينشن کي پوره څرګندشي. (۱۹، ۲۱)
۳: د خولى له لياري د حمل د مخنيوى درمل Oral contraceptive:
هغه ښځي چي د خولى د لاري د حاملګى ضددرمل اخلي ،د دوى په ۵٪ کى د ويني فشار mmHg ۹۰ /۱۴۰ څخه لوړيږي. پدى ناروغانوکي د RAAS د فعاليدو له کبله د دوراني حجم زياتوالى ، د رګونو تقبض اوهايپرتينشن پيداکيږي.
د حاملګي ضد درمل په خپل جوړښت کي ايستروجن لري چي دغه ماده په ځيګرکي د انجيوتنسينوجن جوړيدل هڅوي، چي په پايله کي د انجيوتنسين II جوړيدل زيات او د ويني فشار لوړيږي. داچي ولي ځيني ښځي چي د حاملګي ضددرمل اخلي په هايپرتينشن اخته کيږي اوځيني نه اخته کيږي ، پوره روښانه نده خوکيداي شي د لاندى لاملونوپوري اړه ولري:
۱: د Angiotensine-II په وړاندى د رګونود حساسيت زياتوالى.
۲: د پښتورګوکمه ناروغي(Mild Renal Disease)
۳: د ويني د لوړفشارکورنى تاريخچه.
۴: له۳۵ کالو څخه د عمر زياتوالى.
۵: چاغوالي.

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 منځته 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 څرګندیږي.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 نوړدی 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 بېلګی کیداي شي ولیدل شي .د هایپرتینشن د مړیني اکثره پیښي دCHFاو MI له کبله وي.

دماغ

ددوامداره هایپرتینشن نیورولوژیک اغېزې په دوه برخوویشل کیږي:
الف:دشبکي بدلونونه (Retinal change):څرنګه چي شبکیه یواځني نسج دی چي شراین ئي نیغ په نیغه د لیدو وړدی نولدی امله د تکراري Optholmoscope معاینـاتو پوسیله د هایپرتینشن د رګونـو افاتوپرمختـګ ارزیـابي کـولای شـو.Keith-weignerویش ددی ناروغانودشبکي د بدلونونودمعلومولود پاره ساده اوترټولوښه ازموینه ده چي لاندي توضیح شوي ده.دهایپرتینشن په سیرکي دشبکي دبدلونونوله کبله په ناروغ کي دلید خړپړتیا ,Scotomata او حتي ړوندوالی (د Papiledema اود شبکیي Macul د برخی وینه توئیدنی له کبله)پیدا کیږي.دهایپرتینشن له کبله دشبکي بدلونونه کیدای شي په حادډول پیدا شي اوددرملني اوفشارکنترول سره ژرله منځه ځي.برخلاف دشبکي اتیروسکلیروزیس چي داندتیل او عضلاتي تکثر له کبله پیدا کیږي سکلروتیک بدلونونه ئي ژرنه پیدا کیږي اوددرملني سره قناعت وړښه والي هم نه مومي.

دمرکزي عصبي سیستم بدلونونه:

۱:ستروک(Stroke):

دویني لوړفشاردستروک یومهم لامل دی چي کیدای شي د وینه بهید نی اویادماغي انفارکشن له کبله منځته راشي. دماغي انفارکشن دشدیداتیروسکلیروزیس له کبله اوپه دماغ کي وینه بهید نه هم د رګونوMicroaneurism (Charcot Bouchrad aneurism)له کبله پیدا کیږي.

۲:Hypretensive encephlophathy:

په دي حالت کې ناروغ دویني لوړفشار،د شعورتشوشات،د داخلي قحفي فشار زیاتوالي،د حدقي اذیما اواختلاجات لري. پتوجینیزئي څرګندندی خوشاید د Arteriolar Spasmاودماغي اذیما پوري چي په خوا فکرکیده اړه ونه لري.

محراقي عصبي نښې پدی ناروغانوکي غیرمعمول دی اوکه چیري شتون ولري انفارکشن ،هیموراژ اوTIAته باید فکروشي.

پښتورګی

د Afferent او Efferent ارتریولونو او دګلومیرولر کپیلریو اتیروسکلرتیک بدلون د پښتورګو درګونو اړوند دویني دلوړفشار ډیرمعمول افات دي.چي د GFR د کمیدو او Tubular برخي دندو د خرابوالي لامل کیږي.

دګلومیرولي لیژن له کبله پروتین یوریا اومایکروالبومین یوریا پیدا کیږي.د پښتورګي عدم کفایه دهایپرتینشن د ناروغانو ۱۰ سلنه مړینه جوړه وي.سربیره پردی د پښتورګو د نورو افاتو د تشدید کیدو لامل هم کیږي لکه ډیابیتیک نیوروپتي چي د **ACE-I** ددی اختلاطاتو دمخنیوي دپاره اغیزمن درمل دي.(۱۴، ۱۹، ۲۱)

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

ګیلي:

د شریاني لوړفشار زیاتره ناروغان د داسي ځانګړي اعراضو څخه چي د لوړفشار پوري اړه ولري ګیله من نه وي. د دوي لوړفشارزیاتره د دویزو فزیکي کتنو په ترڅ کي څرګندیږي.هغه ګیلي چي طبیب ته د ناورغ د راتګ لامل ګرځي، په دریو ګروپو ویشل کیږي:

۱:د لوړفشاراړونده ګیلي.

۲:د لوړ فشاردرګونود افاتوګیلي.

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

د لوړفشاراړونده اعراضوکي د سردرد چي د شدیدهایپرتنیشن ځانګړتیا ده، زیاتره د قفوي (Occipital) برخه کي وي اوسهارد ویښیدو وخت کي موجود او وروسته د څوساعتو څخه له منځه ځي. نوري ګیلي چي د لوړفشارسره کیدی شي تړاو ولري عبارت دی له : ګنګسیت ،د زړه ټکان،ژرستړي کیدل او جنسی کمزورتیا .

د لوړفشارد رګونو د افاتو اړونده ګیلي عبارت دی له : ، Hematurea ، د پوزی څخه د ویني راتګ ، د شبکیي د بدلونونو له کبله د لیدلو کمزوری، د دماغ د تیریدونکي اسکیمیا له کبله

د ضعيفي اوګنګسيت حملي ،دټيرانجينا ، 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 شتوالیاو په متناوب ډول د لوړفشارشتون د هايپرتينشن تشخيص غښتلي کوي. ثانوي لوړفشار زياتره د **۳۵**کلني څخه مخکي او**۵۵**کلني څخه وروسته عمرونوکي ليدل کيږي.
په ناروغ کي د UTI د تکراري حملوتاريخچه د څنډني Pyelonephritis وړانديزکوي.که د هايپرتينشن ناروغ د Nucturia او پولي ډيسيا 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 پوهيدلاي شو چي آيا د رګونو د لوړ فشار ناروغۍ خپل خطرناک پړاو ته رسيدلي دی اوکه نه؟ دبيلګي په توګه آياد ټيرانجينا،د دماغي عدم کفائي ګيلي،CHFاود محيطي رګونو پاتي والي موجود دي.
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.

فزیکي کتني

د ناروغ فزیکي معاینه د عمومي منظري څخه پیلیږي.د بیلګي په توګه آیا په ناروغ کي ګردمخ اومرکزی چاغوالی چي دکوشنګ سندروم د پاره لاربنودنه کوي شته ؟ ایا د پورته نهایاتو وده د سفلي نهایاتو د ودی څخه زیاته ده ؟ چي شتون یي دابهر د Coarctation لاربنودنه کوي .

دوینی د فشاراندازه کول :

د وینی د فشار ښی اندازه کونی لپاره د معاینی تخنیک ته باید ډیره پاملرنه وشی داتوماتیک فشار الی د کارولو په صورت کی روغوالی ئی باید چک او ارزیابی شی. د فشار له معاینی مخکی باید ناروغ د پنځه دقیقو دپاره په یو آرام ځای کی چی مناسب حرارت ولری ځای پرځای شی. دآلی کف (cuff) باید د زړه د سطحی سره برابره وی، د فشارالی د هواکڅوړه یا کف پراخوالی باید لږترلږه د مټ د پراخوالی (۴۰ %) سره برابر وی همدارنګه د کف اوږدوالی باید د مټ د (۸۰ %) برخی څخه تاوه شی ،سربیره پردی د مناسب کف اوستاسکوپ اینبودنی اود هوا د پریخودنی درجی (۲ mmHg/s) ته باید پاملرنه وشی د فشار وروستی منظم غږ دیاستولیک فشار دی

د معاینې په بل پل کې د دواړه لاسونوفشاراونبض د ولاړي اوملاستي په حالت کي معاینه اوپرتله شي.دډیاستولیک فشار زیاتوالي په هغه وخت کي چي ناروغ دملاستي څخه دولاړي وضعیت غوره کوي زیاتره په Essential Hypertensionدلالت کوي.

اوکه چیري ناروغ د فشارضد درمل نه وي اخیستي اود ولاړي په وضعیت کي فشارټیټ شي زیاتره دویمي لوړفشارته فکرکیږي.د ناروغ وزن اوقد باید یاداشت شي.

فنډوسکوپي معاینات بایدپه تفصیل اوغورسره اجراشي ځکه چي نوموړي معاینه د ناروغي د دوام اوانزارو په باره کي ښه معلومات راکولای شي .

دکاروټید شریان جس اواصغا د نوموړي شریان د تنګوالي اوبندښت د معلومولود پاره اړین ده.دکاروټید شریان تنګوالي دHVDد شتوالي یوه علامه ده.همدارنګه دپښتورګود شریان د تنګوالي د پاره هم یو لاربنود دی ځکه دادواړه افتونه کیدای شي یو ځای موجودوي.دزړه او

سترو په فزیکي کتنه کي باید دکيڼ بطين د هايپرتروفي اود زړه عدم کفايي بيلګي ولټول شي.په غيراختلاطي هايپرتينشن کي د زړه دريم غږاود سترورالونه غيرمعمول دی .د دوي شتوالي د بطين د دندی په خرابوالی دلالت کوي .د ټټرپه فزيکي معاينه کي بايدد زړه څخه د باندی Murmurاود جس وړ Collateralپلټنه هم وشي.

دګيډي د فزيکي کتني مهمه برخه د پښتورګي د شريان د تنګوالي دBruitد پاره د بطن اصغاکول دی . Bruitد منځني کربني په ښي اوچپه خوا د نامه څخه لږ پورته اوپه Flankناحيه کي ښه اوريدل کيږي.

سربيره پردی ګيډه بايدد بطني انويريزم او د ښتورګو د پولي سيستيک ناروغي د پاره جس شي

Femoral نبض بايدجس شي که چيري دکعبري نبض(Radial pulse)په پرتله وروسته جس شي پدی صورت کي د ويني فشاربايد په ښکتني اطرافوکي هم معاينه شي .حتي که چيري فخذي نبض وروسته هم نه ووپه هغه ناروغانوکي چي عمرونه ئي د ۳۰کالوڅخه کم وي لږترلږه يوځل دښکتني اطرافو د فشارليدل اړين ده . بلاخره ښکتني اطراف،داذيما د شتوالي لپاره معاينه شي اوهم دCVA پخواني بيلګی وکتل شي.

فنډسکوپيک معاينات:

دفندس معاينه دلوړفشاردداوم اوشدت په باره کي پوره معلومات راکولای شي .

دKeith wagner berkerدويش له مخي دشبکي فندوسکوپيک بدلونونه په څلورو درجو وېشل شوی چي په لاندی ډول دي:

- په لمړني درجه کي يواځي دشبکي دارتيريولونوقطردوريدی قطرڅخه د ۵۰سلنه په اندازه کميږي(Narrowing).
- په دوهمه درجه کي سربيره دقطرپه کميدودشريان اوورېددتصالب ساحه تشه ښکاري (Nipping)اوشريان دCopper wireپه ډول ښکاري .

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

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 پېښو 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:دړېومتیازومعاینه دپروتین.ګلوکوزاودویني دپاره.

۲:دړېومیتیازو 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:HDL اوLDLکولسترول اوترایګلسرایډ

۵:دسیني رادیوګرافي اوایکوکارډیوګرافي.

II:د دویمي لوړفشارد پاره ځانګړي لابراتواري پلټني:

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

۲: فیوکروموسایتوما: د ۲۴ ساعته ربومیتیازومعاینه دکرایاتین ،میتانفرین اوکتیکولامین لپاره.
۳:کوشنګ سندروم:دشپي لـه خـواد Dexametason منـع کـونکي ازموینـه یـاد ۲۴ سـاعته 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 90mmHg ځخـه لـوړوي اوهغوی چي عمرونه ئي د ۳۵ کالوځخه زیات وي اوسیستولیک فشـارئي د 120mmHg ځخه لوړوي د درملني لپاره نوماندډی. که چیري انجیناپیکتوریس اویا د زړه او رګونو نور رسک فکتورونه شته باید لوړنارمل فشاردرملنه هم وشي.مثلاً هغه ناروغـان چي انجیناپیکتوریس اویـا دیابیـټ ولـري او دیاسـتولیک فشـارئي د ۸۰- ۹۰ ملـي مترسـتون سیماب تـرمنځ وي د فشارضددرملني لپاره کاندید ان دی .
د عملیات وړ دویمي هایپرتینشن په صورت کي د جراحي عملیات پربکړه نظرعمر،د ناروغ عمومي حالت اونور Debelated ناروغیوشتون تـه اود طبي درملني سره د ویني د لـوړ فشـار ځـواب تـه نیـول کیـږي. مـثلاً د هایپرالدوسـتیرونیزم پـه پیښـوکي کـه چیـري هایپوکلیمیاد Spironolacton اوفشارد فشارضـددرملني سره اصلاح شي جراحي درملني تـه اړتیانه پیښیږي.

د ژوند ځرنګوالی بدلول Life style modifications

۱: د وزن کمول: د ناروغ BMI باید ۲۵kg/m۲> کي وساتل شي. پـه چاغو وګړو کـی د هر ۱۰ کیلوګرام وزن په کمولو سره 5-20 mm Hg سیستولیک فشار ټیټیږي.
۲:غذایي رژیم: د ناروغ د خوړو رژیم باید لـه تازه میـوی او سبو ځخه بډایـه وی. بر خلاف د مشبوع غوړیو او هم د غوړیو ټولیز مقدار باید کم وي. په غذاکي کمه مالګه (۲gm>)واخلي.

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

دواي درملنه

د لوړ فشار په درملنه کې لاندې درمل بنسټیز ځای لري

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

۱ـ دیورتیکونه Diuretics

Thiazide دیورتیکونه د فشار ضد ډیر اغیزمن درمل دي نوموړي درمل د پښتورګو په توبیولونو کې د سودیم د بیرته جذبیدو مخه نیسي په پا یله کې ئې اوبه او سودیم ضایع د پلازما حجم او د زړه دهانه کمه او د وینې فشار ورسره ټیټیږي خو د اوږدې مودې کارول ئې سربیره په پورتنیو اغیزو د محیطي رګونو د مقاومت د کمښت د لارې هم د فشار په ټیټیدو کې مرسته کوي .

Loop دیورتیکونه لکه Furosemide د تیا زاید په پرتله د الکترولایتو او د وینې د حجم ډیر کموالي منځ ته راوړي او د اغیزې دوام ئې لنډ دی. د پښتورګې د دندې د خرابوالي (د سیروم کریا تینن ۲،۵mg/dl <) شخه پرته د لوړ فشار په نورو حالاتو کې نه کارول کیږي. د بیتا بلاکر او ACE منع کوونکو په پرتله دیورتیکونه په تور توکمو، زړو او چاغو خلکو کې همدارنګه هغو کې چې د پلازما حجم ئې زیات اویا د پلازما رنین فعالیت ئې لږ وي ښه اغیزمن دی. په زړه پوري خبره خو داده چې په تنباکو کارکوونکو کې د تنباکو نه کارکوونکو په پرتله زیا ته اغیزه لري. په زړو ښځو کې چې د Osteoporosis د خطر سره مخ دی د تیازاید داوږدې مودې

کارونه د هډوکو د منرالونو د ضایع کیدو مخه نیسي په څلورم جدول کي د ځیني دیورتیکو نو نومونه د خولي د لیاري د پیل دوز ، مقداری حدود او اړخیزي اغیزي ذکر شویدی

۴- ۲ جدول: د دیوریتیکونو نومونه د خولي د لیاري د پیل دوز ، مقداری حدود او اړخیزي اغیزي (۲۱)

د درمل نوم	د پیل دوز د ورځي یوځلي mg	مقداري حدود mg	اړخیزي اغیزی
Hydrochlorothiazide	۱۲،۵-۲۵	۱۲،۵-۵۰	↓ Mg^{2+} ، ↓ K^{+} ↓ Na^{+} ، ↑ Ca^{++} ↑ 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	دتیا زاید په شان دی خود دیوریزس او الکترولایتونو د عدم موازني خطر پکي زیا 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	

۲- بیتا بلاکرونه (Beta Blockers)

دغه درمل د زړه چټکتیا او د زړه out put کموي لدی امله په ها یپر تنشن کې اغیزمن دی همدارنګه د رنین آزادیدل هم کموي نوځکه په هغو وګړو کې چې د پلازما رنین فعالیت ئې زیات وي (ځوان سپین توکم ناروغا ن) ډیر اغیزمن دی. نوموړي درمل هغه رفلکس تکي کاردیا چې د وازو دایلتور درملو له امله پیدا کیږي خنثي کوي سربیره پردی په هغه وګړو کې چې د هایپر تنشن ترڅنګ 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) کې د برانکو سپزم شدید کیدل د سینوس نوډ د دندی خرابوالی اود ا ذیني بطیني لیږد یدني ورو والي چې 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 خرابـو خوبونو لیدل (Night mares) Depressionاو کا نفیوژن ، سستي ، بي حالي او د جنسي میلان کموالي .ـ 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 چې نوموړی درمل د زړه په ثابته مزمنه عدم کفایه کې چې د ټیټ EF سره ملګري وي ګټوري اغیزي لري. بیتابلاکر په تایپ I دیابت کې په احتیاط سره کارول کیږي ځکه چې نوموړي درمل د هیپوګلا یسیمیا ګیلي پټوي اوهم Gluconeogenesisمنعه کوي. بیتابلاکردرمل په تایپ II دیابت کې د ویني د ګلوکوزکچه لوړه وي. همدا رنګه نوموړي درمل د محیطي رګونو په پرمختللی ناروغۍ کې په احتیاط سره په کار وړل کیږي . بیتابلاکر بایدد هغه لوړ فشا ر

په درملنه کي چي د Pheochromocytomaاو یا کوکا ین کاروني له امله پیداشوي وي ونه کارول شي .
د نوموړي درمل ناڅاپي قطع کول د کورونري شرائنو د بیړني پیښو او په وخیمه توګه د فشار د لوړیدو لامل ګرځیدلي شي چي باید په پام کي وي .

۳-۴ جدول: د ځینو بیتا بلاکر درملو د پیل دوز او مقداری حدود ذکر شویدی. (۲۱)

ددرمل نوم	د پیل دوز	مقداري حدود
Atenolol	۲۵ Mg دورځي یو ځل	۲۵- ۲۰۰ ملي ګرام دورځي یو ځل
Metoprolol	۵۰ mg په یو یا دوه دوزونو کي	۵۰ – ۲۰۰ ملي ګرام په یو یا دوه د زونو کي
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

۳ـ رنین منع کوونکي (Renine inhibitors)

رنین ، Angiotensinogenپه انجیو تنسین بدلوي چي دغه بدلیدنه د رنین منع کوونکي درملو پواسطه قطع کیږي Aliskiren نوي رواج شوي درمل دی چي په یواځي توګه اوهم د نورو درملو سره په ګډه د ها یپرتنشین په درملنه کي کارول کیږي دغه درمل د رنین ، پروتیولاتیک برخي سره نښلي اود انجیوتنسینوجن د ماتیدو مخه نیسي چي په نتیجه کي د انجیو تنسین I او II کچه ټیټه او د رنین کچه لوړیږي

۴ـ ACE منع کوونکي درمل:

دادرمل په خفیف او متوسط ها یپرتنشین کي د لومړنی درملو په تو ګه کارول کیږي. یاد درمل د رنین - انجیوتنسین -الدوسترون سیستم نهي کوي، سربیره پردی د BradyKinin ما تیدنه منع کوي د Vasodilating prostaglandins جوړیدنه هڅوي او د سمپا تیک عصبي سیستم فعالیت کموي. ACE-in زیاتره په ځوان سپین توکمو وګړو کي اغیزمن دی. نوموړی درمل په سیستو لیک هایپرتنشن کي ، په تور توکمو او زړو خلکو کي لږه اغیزه لري که په یواځي توګه وکارول شي په ۴۰-۵۰٪ پیښو کي فشار په پوره تو ګه کنترولوي، خو که د دیورتیک اویا کلسیم چینل بلاکرسره یو ځای وکارول شي اغیزه به ئي پیاوړي شي ۰

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 ، کنسیت ، د پښتورګي ، د دندو خرابوالی ،هایپرکلایسیمیا ،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	

۵ ـ 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 ځنډنی 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)

۶ ـ الدوسترون انتاګونیست

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	۳۲۰-۱۸۰mg په دوه دوزونو کي	پړسوب،سردردی،بردی کاردیا ، قبضیت ، ګنسیت ،AV بلاک، CHF ، د تشو متیازو فزیکونسي
Verapamil	۱۸۰ OD	۴۸۰-۱۸۰mg 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	

۸ـ 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 یواځې ځان اغیزمن دی خو داوږدی مودی کارونه ئې د Tachyphylaxis لامل ګرځي

۲-۴ جدول : د ځینې الفا بلاکر درملو دوز او اړخیزی اغیزی 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	

۷-۴ جدول : مرکزي سمپاتو لاتیک:

ددرمل نوم	دپیل دوز mg	مقداري حدود mg	اړخیزي اغیزي
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 ، هیمولاتیک انیمیا او تبه پیداکوال
Methyldoa	BID۲۵۰	۵۰۰- ۲۰۰۰ په دوه دوزونو کي	

۸-۴ جدول : محیطي نیوروني انتا ګونست :

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

۹-۴ 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 سايتوپنيا

۹ـ هغه درمل چي مرکزي sympatholytic اغيزه لري :

دا ډله درمل د الفا ادرينرجنيک آخذي په مرکزي عصبي سيستم کي هڅوي. چي له امله ئي محيطي سمپا تيک جريان کم او فشار ټيټيږي. په ځيني ناروغانو کي په يواځي ډول هم اغېزمن دي خو زياتره د ښه نه زغم له امله د دوهم يا دريم کرښي درمل په توګه کارول کيږي .

۱۰-۴ جدول: د ديموګرافيک ملاحظاتو له مخې د فشار ضد درملو ټاکنه (۲۱)

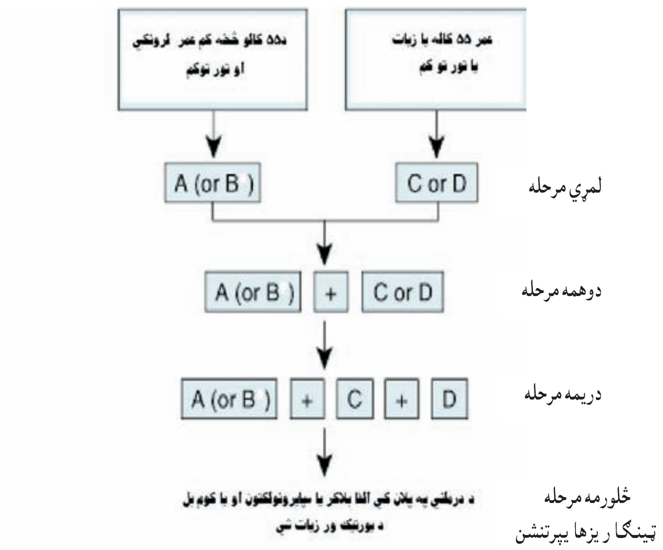
	۵۵ < عمر او تور نورکسان	تور توکم، هر عمر	۵۵ > عمر او تور نورکسان
لومړی کرښه First -line	**ACE or ARB' or diuretic or CCB**	**Diuretic or CCB**	Diuretic or CCB
دوهمه کرښه Second-line	**β-blocker**	**ACE or ARB' or β-blocker**	ACE or ARB or β-blocker
Alternatives	**α-Agonist or α -antagonist**	**α-Agonist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

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 لنډیز دی. (۲۱)

د درملنې موخې:

د دوايي درملني بنسټيزه موخه داده چې د يو يا څو درملو پوسيله د لړو اړخيزو اغېزو سره د ناروغ فشارکنټرول اونورمال شي.
د ويني د لوړفشارپه درملنه کي د داسې درمل ټاکنو ته هڅه وشي چې د هايپرتنشن سببي عامل اصلاح کړي. د بيلګي په توګه که سببي عامل هايپرالدوسټيرونيزم 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 ورځي 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 لارښونو له مخي د ويني د لوړفشارد شپږډلي درملوڅخه هريوئي د لمړني درملني په ډول کارېداي شي ،خوپه درملنه کي لاندی بنسټونه بايد په پام کي وي :
۱:درملنه بايد د درمل دکم دوز سره پيل شي که فشار کنټرول نه شو د درمل دوز بايدمنځني کچې 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 کنټرول 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.

۵:نږدی په ټولوپیښوکي 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 کاپتوپریل او اتینولول ۱۰۰ملي ګرامه ،۲۰mg Enelaprilاو 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 (Vasodilator ,Anti adrenegic) د درملني په پلان کي ورزیاتیږي که فشارکنترول شو ،مخکني درمل تدریجاً قطع کیږي.(۱۹ ،۲۱ ، ۲۷)

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

دهايپرتينشن ددرملني دپاتي راتلو لاملونه	هغه فکتورونه چي دهايپرتينشن په خرابوانزارودلالت کوي	
:۱ د ناروغ نه همکاری ۲:دحجم زياتوالي الف:دسود يم زيات اخيستل ب: غيرديوريتيک درمل ۳: دوزن زياتوالي ۴: د درملو د دوز کموالی. ۵: د درمل انتاګونسټ Symphathomemitic دخولي د لاري داميداواري ضد درمل اخيستل ادرينال ستيروئيډونه ۲:ثانوي هايپرتنشن	۱:تورنژاد ۲:ځوانانوکي ۳:نارينه ۴:له ۱۱۵mmHg څخه د دياستوليک فشار دوامداره لوړوالی ۵:سګرټ څکول ۲:ډيابيټ ناروغي ۷:دويني دکولسترول لوړوالي ۸:چاغوالي ۹:دالکولواخيستل end Organ Damage:۱۰ الف: زړه ۱:کارډيوميګالي	۲:د زړه په برقي ګراف کي اسکيميک بدلونونه يا د چپ بطين Strain ۳:ميوکارډيل انفارکشن CHF:۴ ب : سترګي ۱:دشبکي اکزودات ۲:د حدقي اذيما ج: پښتورګي: د پښتورګو د دندوګډوډي د: عصبي سيستم: CVA.

خبيث هايپرتينشن Malignant hypertension

که چېرې د لوړ فشار له کبله د شبکيي وينه بهيدنه ، اکزودات او papilledema رامنځته شي ،خبيث هايپرتينشن بلل کېږي. په پورتنيو بدلونونو سربيره په پرمختللي بڼه کي ئي د هايپرتنسيف انسفالوپاتی ګيلي اونښي لکه د سرشديد درد ،کانګي ،د ليدلو تشوش ،موقتي فلجونه،اختلاجات،Stuporاو کوماپيدا کيږي. د زړه د نظم خرابوالي اود پښتورګو دندو خرابوالي هم د خبيث هايپرتينشن په سيرکي منځته راتلاي شي چي ځيني وخت د اوليګو يوريا سره يوځاي وي. د پتالوژی له نظره په دی سندروم کی خپور Necrotizing Vasculitis ، د ارتريولونو ترمبوزس اود ارتريولونو په ديوال کی د فبرين راټولېدنه موجود وي. په زياتره

ناروغانوکي د Microangiopathic hemolytic anemia نښې هم شتون لري.چي نوموړي دويمي افت کيداي شي د پښتورګو د دندو د خرابوالي مسول وي .

درملنه:

ددرملنې لومړنی موخه داده چې 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)

پنځم فصل

په لويانوکی د زړه ولادی ناروغۍ

Congenital heart disease in the Adult

د زړه ولادی ناروغیو پیښې په ژوندی زیږیدلو ماشومانو کی ۱ % او دهغه ښځو په ماشومانو کی چی ولادی ناروغی لری پیښې یي۴% دی . د زړه او رګونو د فزیالوژیک 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 پیښو کی څرګند نه وی ، خو په عام ډول د زړه ځینی ولادی ناروغي د امیدواری په لومړیو کی د رشېم(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> پیښې 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 (۲۱ Trisomy) کی منځته راځی او یا د ابهرد دسام ناروغی چي په Turner's syndrome کي پیدا کیږي.

پتوفزيالوژي

د زړه او دوراني سيستم هغه اناتوميک او فزيالوژيک بدلونونه چې د زړه د ولادي ناروغی له کبله پيدا کيږي ، له زيږيدنې مخکې مرحلې څخه ترکهولته پورې پرمختګ کوي. لدې امله کوچنې او سليم آفتونه چې په کوچنيوالي کې نه وي تشخيص شوي په لويوالي (کهولت)کې کلينکي نښې نښانې يې برسيره کيږي ، د بيلګې په توګه د ابهر ولادی Bicuspid د سام چې نورماله دنده تر سره کوي د وخت په تيريدو سره سختيږي او کلسيفيکشن پکې منځته راځي او په څرګند ډول د ابهر د دسام تنګوالی منځته راوړي .

پلمونری هايپرتنشن (Pulmonary Hypertension)

د سږي د شريان د فشار زياتوالې ، سږو ته د وينې د جريان زياتوالی او يا د سږو د رګونو د مقاومت د زياتوالی له امله منځته راځي . چې دا وروستی کله کله د واسکولر تون د زياتوالی له امله پيدا کيږي خو زياتره د سږو په وعايي بسترکې د انسدادي ساختماني بدلونونو له امله منځته راځي. څرنګه چې د سږو د رګونو انسدادي ناروغی د جراحی عمليې د استطباب د ايښو د لو د پاره يو لازښود فکتور دی نو لدی امله مهمه ده چې په شديد پلمونری هايپرتنشن اخته ناروغ کې د ريوی او سيستميک ويني جريان اندازه او پرتله شي .

د سږو د رګونو انسدادي ناروغی لامل پوره څرګند ندی خو سره لدی ، سږو ته د وينې 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 کيږي .

Eisenmenger syndrome هغه حالت ته ويل کيږي چې د دوو دورانو تر منځ لوی ارتباط يا shunt په Aorto pulmonary، بطيني او يا اذيني برخو کې موجود وي چې په نوموړي شنت کې جريان د ښي څخه چپ لوری او يا دواړه خواوي .

ايريتروسايتوزس Erythrocytosis

د ايريتروپويتين د توليد زياتوالی د Erythrocytosis لامل ګرځي . ايريتروسايتوزس کيدای شي معاوضوي ياغير معاوضوی وي ، په معاوضوی ډول کې يې نادرآ د وينې د

غلضـت د زياتېـدو اعـراض پيـدا كيږي .درمليـز فصـد (phlebotomy) تـه هـم نـادرآ اړتياپېښـېږي. ددې پر خـلاف غيـر معاوضـوی ايريتروسـايتوزس كـې د وينـې د غلظت د زيـاتوالی اعـراض موجـود وی او فليبوتـومی هـم پـه مـوقتی ډول اعـراض كنترولـوی خـو كـه پـه تكراری ډول اجرا شی د بدن د اوسپنی د زيرمو د كموالی لامل كيږی .

د اوسپنی كموالی بيا د هايپوكروميک مايكروسايتيک حجرو د توليـد لامـل كيـږی . چـی پـه نوموړو حجرو كی د اكسيجن د انتقال قابليت لږ دی او د شمير د زيـاتوالی لـه املـه د وينـی د غلظت د زياتيدو سبب كيږی چی اعراض نور هـم شديد كيږی.

اميدواری

هغـه اميـدواره مـور چـی د زړه او رګونـو نـاروغی او ورسـره مـل د سـږو د رګونـو نـاروغی او پلمونري هايپرتنشـن ولری (د مايترل دسام تنګوالی)، يا د كيڼ بطين د خروجی برخی بندش (د ابهـر د دسـام تنګـوالي) همدارنګـه د زړه هغـه نـاروغی چـی د زړه د عـدم كفـائی او د هميودنياميک له نظره د مهمو اريتميـا وو سبب شی ولری، د اميـدواری د ډير خطر سره بـه مـخ وی . كه چيري اميدواره مور سيانوز ، د زړه عدم كـفايه او يا پلمونری هاپيرتنشن ولری ماشوم به يي د خطر سره مخ وي .

هغه ښځی چی د ابهر كواركتيشن او Marfan syndrome ولری د امـيدواری په وخت كی د ابهـر د Dissection د خطـر سـره مخـامخ دي . هـغـه ناروغـان چـی د زړه سـيانوتيكه ناروغی ، پلمونری هايپرتنشن ، او يا مارفان سندروم لری بايد حـمل وانخلی .

انتانی اندوكارډايتس :

د زړه د ولادی ناروغی زياتره ناروغانو تـه كـه عمليـات شـوی وی يـا نـه پـه رواجـی ډول وقـايوی انتی بيوتيک وركول كيږی . سره لدی چی د وقايوی انتی بيوتيكونو اغيزی يو شان ندی خو د غاښـونو، هضـمی او بـولی تناسـلی جهـازونو پـه جراحـی او تشخيصـه عمليـو كـی لكـه proctosigmoidoscopy او Cystoscopy كی توصيه كيږی

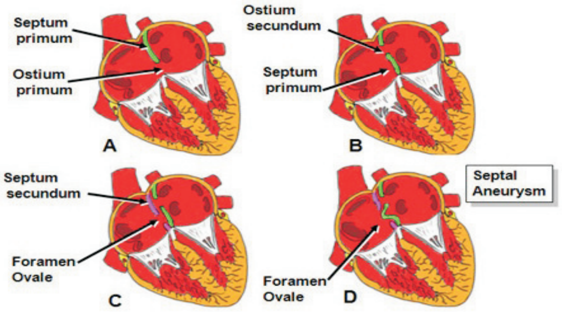
. د زړه ځانګړې ولادي نیمګړتیاوی Specific cardiac Defects :

۱ -د زړه غیرسیانوتیکې ولادي ناروغۍ چې د کیڼ څخه ښی لوری ته د شنټ سره ملګری وي:

د دهلیزونو ترمنځ د دیوال نقصان Atrial septal defect

ASD په لویانو کې د زړه د ولادي ناروغیو د نورو ډولونو په پرتله ډېر لیدل کیږي. د اناتومیک موقعیت له مخی په دریو ډولونو ویشل شویده :

ostium secondum یي ډیر مروج دی چې ۸۰ سلنه پیښی جوړوی او د Fossa ovalis په منځنی برخه کی شتون لري. Ostium primum ډول يي د سپتم په برخه کې وی او زیاتره د مایترل او ترای کسپید د Cleft سره یو ځای وي. د ASD دریم ډول د Sinus venosus defect دی چې پدی کی د دواړه اذیناتو ترمنځ سوری د سپتم په پورتني برخه کی شته وي. د ASD په ټولو پیښو کی اکسیجن لرونکی وینه د کیڼ اذین د لوړ فشار څخه د ښی اذین ټیټ فشار ته تیریږي او د ښی بطین د Output او د ریوی شریان د جریان د زیاتیدو لامل ګرځی. د ASD په زیاتره ناروغانو کی پلمونري فشار په منځنی کچه لوړ وی او شدید لوړوالی يي یواځی په ۱۵ سلنه ناروغانو کی لیدل کیږي. ASD د ښی اذین د لویوالی له امله د اذینی فبریلیشن د پاره لاره هواروي. او هم په معکوس ډول د ښی څخه چپ ته د امبولی لامل ګرځی.



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

کلینکی بڼه :

د ASD او PFO کوچني او متوسط ډولونه تر څو چې اختلاطي نه شي بې عرضه وي. خو که سايز يې لوی وي ، زياتره د عمر په څلورمه لسيزه کی د زړه د پاتي والي ګيلې او نښې څرګنديږي. په فزيکې کتنه کی د ښی بطين او د سږو د شريان نبضان د ليدو او جس وړوی. په ريوی شريان کی د وينې د جريان د زياتوالی له امله په دوهم او دريم بين الضلعی 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 دسينې راديو ګرافي:

د ښې بطين د وينې د جريان د زياتيدو له امله د زړه برقی محورښی لوری ته بې ځايه شوی وي او د ښې بطين د غټوالی نښې ليدل کيږي د ASD په نږدې ټولو پيښو کی 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 سينې په راديو ګرافی کی ريوی شريانونه لوی د سږو Vascularity زياته او ښې اذين او ښې بطين لوی ښکاري.

تشخيصه پلټنې :

په ايکوکارديوګرافی کی د اذيناتو ترمنځ د پردې نقيصه د ۲D ، رنګه او PW ډاپلر پواسطه معلوميدای شی د شکمن تشخيص په صورت کی د مری له لياری ايکوکارديوګرافی مرسته کوي Radionuclide پلټنې د کيڼ څخه ښی لوری ته د جريان د اندازې ، CT او MRI د سپتم د اناتومی په باره کی معلومات راکولای شی. د زړه کتيترايزيشن د شنت د اندازې ، ځای ،د ريوی شريان د فشار او د سږو د رګونو د ټينګار په باره کی کافی معلومات راکوی.

انزار او درملنه :

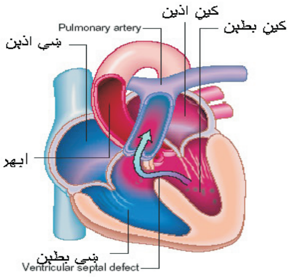
کوچني ASD لرونکی ناروغان کولای شي په نورماله توګه ژوند وکړی او جراحی درملنی ته اړتيا نه لری. د لوي شنت په صـــورت کی جراحی تداوی توصيه کيږی .

طبی تداوی:

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

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

پدی آفت کی د بطيناتو تر منځ د پردی يوه برخه په دوامداره توګه خلاصه پاته وی . او په نتيجه کی وينه د لوړ فشار لرونکی چپ بطين څخه و ټيټ فشار لرونکی ښی بطين ته تيريږی. VSD کيدای شی د کوچنيوالی په دوران کی 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 کينی خوا ته په دريمه يا څلورمه بين الضلعی مسافه کی اوريدل کيږی . غټ شنتونه

د ښی بطين د حجم او فشار د زياتوالی لامل گرځی . سيستوليک تريل زياتره پيښو کی شته وی . د زړه عدم کفايه پيدا ، او کله چی د ښی او کيڼ بطين فشارونه سره برابر شی 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 گرځی .

تشخيص :

ECG کيدای شی نارمل وی او يا د ښی ، کيڼ او يا د دواړو بطيناتو د هايپرتروفی ښی وليدل شی ، که چيری شنت غټ وی ، د سينی په راديو گرافی کی د ښی بطين ، چپ بطين چپ اذين او د ريوی شريانونو خيال لوی ښکاری او د سږو vascularity زياته وي . ايکو کارديو گرافی د اذيناتو او بطيناتو سايز او د ډفکت ځاي ښيي اوهم د ښی بطين سيستوليک فشار او د ساماتو د پاتی والی په باره کی معلومات راکوي .

MRI اوCT هم د ډفکټ په معلومولو او هم که بل اناتوميک ابنارملتی موجود وی مرسته کوی . د زړه کتيترايزيشن د VSD موقعيت ، د سږو د اوعيو ټينگار او د نورو انومالیو شتون چی پټی پاته شوی وی راښيی .

انزار او درملنه :

که چيری ناروغ يواځی مرمر ولری او نور تشوشات ورسره ملگری نه وی ، د اندوکارډايتس د خطر څخه پرته نور نورمال ژوند به لري . داندوکارډايتس پيښی 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 ورکوی . په نورمال حالت کی نوموړی قنات يا نل د زيږيدنی څخه وروسته سمدستی

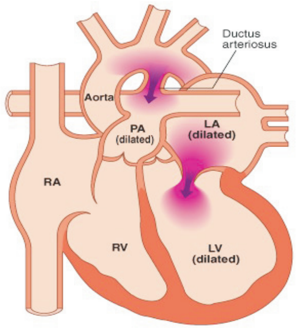
بنديږي.د نوموړي قنات نه بنديدل د کيڼ سږي شريان او ابهر دوامداره شنت منځته راوړي. له زيږيدنې دمخه نوموړي قنات د دوراني پروستاګلاندين پواسطه خلاص ساتل کيږي ، په نوي زيږيدلي ماشوم کې خلاص پاتې شوی قنات د پروستاګلاندين د نهی کوونکي درمل لکه Indomethacin پواسطه بنديدلای شي. لوی شنت د ريوي شريان د فشار زياتوالي او د Eisenmenger سندروم پيدا کوی پداسی حال کی چی کوچنی شنت تر کهولته پوری ښه زغمل کيږي .

کلينکي څرګندوني :

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 زروی 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 برخوته د اکسيجن څخه مشبوع وينه رسيږی لدی امله لاسونه نورمال خو د پښو په ګوتو کــی سيانوز او clubbing شــته وي.

تشخيصه معاينات :

ECG کيدای شی نورمال وي او يا د کيڼ بطين هايپرتروفي وليدل شی. د سيـــنی 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 ايکوکارديوګرافی 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 هــم کارول کيږی .



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

درملنه:

که اختلاطات منځته نه وی راغلی د خلاص قنات تړل د جراحی په وسیله ډیره ښه نتیجه ورکوی په کوچنیانو او لویانو کی چی اعراض ولری او یا شنت یی غټ وی استطباب لری . پدی وروستیو کی د کتیتر د لاری د قنات د تړلو څخه ښی پایلی لاس ته راغلی دي . که خلاص قنات د ریوی هایپرتنشن سره یو ځای وی د تړلو په هکله یي استطباب تر څیړنی لاندی دی، او ترجیحا هغه وخت د جراحی په وسیله قنات وتړل شی چی د سږو د رګونو مقاومت ښکته وی او په قنات کی جریان د کین څخه ښی خوا ته وی . د اندو کاردایتس د مخنیوی لپاره انتی بیوتیک ورکول کیږی .

۲ ــ د زړه غیر سیانوتیکې ولادي ناروغۍ پرته له شنت څخه

A cyanotic congenital heart disease with out a shunt

د ابهر د دسام ولادی تنګوالۍ :

۱ ــ د ابهر دسامی تنګوالۍ Valvular aortic stenosis :

دا ولادی ناروغی په نرانو کی د ښځو په پرتله دری ، څلور ځلی ډیره لیدل کیږی . د ابهر بای کسپید دسام د زړه ډیره عامه ولادی ناروغی ده چـــی کیدای شی تنګ وی یا نه څرنګه چی

د ابهر باي کسپيد دسام د وخت په تيريدو سره تنګيږي ، 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 کـه اړتيا وي، په هغه ناروغـانو کی چی جراحی ته انتظار باسی د يجيتـال ، ديورتيـک ورکـړه ، او د مالګی بنديز ده . که د ابهر د دسام تنګوالی شديد وی ، نـاروغ بايدشديد فزيکی فعاليت ونکړي. د ابهر د دسام بـدلول هغه وخت استطباب لري چی ناروغ کي د ابهردسام شديد تنګوالی (د ابهر د دسام پراخوالی [0,5 cm^2/m^2] 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 کلسيفکېشن 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 جـراحی استطباب ونه لری نوموړی عمليه د لنډی مودی لپاره ګټور دی .

۲- سب اورتيک تنګوالی :- Sub aortic stenosis :

ددی آفت ډير معمول ډول Hypertrophic Cardiomyopathy ده چي په ۱۱۳ ناروغـانو کی د زيږيدنی پـه وخت کی شته وي . د کلينيک او فزيـالوژی لـه نظره د ابهر د تنګوالی سب اورتيـک ډول د د ابهـر دسـامی تنګوالی سره ورتـه والـی لـری. تنګوالی د يـوی پردی او يـا فبروزی حلقی په ډول کيڼ بطين په خروجی برخه کی د ابهر د دسـام د قاعـدی شاته شـته وی . تشخيص يي د ايکوکارديو ګرافی پـه وسيله کيـږی او درملنـه يـي د پردی او فبـروزی حلقـی ايستل دی چی تنګوالی يي منځته راوړی دی .

Supra Valvular aortic stenosis -۳

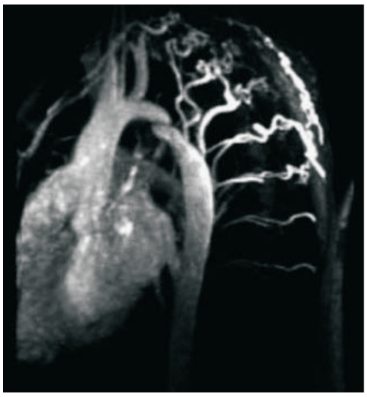
پدی انومالی کی د صاعده ابهر ځايي يا خپور تنګوالی د اکليلی شريان د سرچينی څخه پورته برخه کی شته وي . په ځينی ناروغانو کی يوه جنتيکه ګډوډي په اوم کروموزوم کی شـته وی .

د ابهر کوارکتیشن Coarctation of the aorta :

د ابهر د لومن تنګوالی د نوموړي شریان په هره برخــه کی پیدا کیدای شی خو زیاتره د کیڼی خوا تحت ترقوی شریان د سرچینی څخه وروسته برخه کی شتــه وي. نوموړی ناروغی د زړه د ولادی ناروغیو ۷٪ 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 ویــنه 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 نهایاتو کی د فشار زیاتوالی اود فخزی شریان د نبضان نشتوالی، کموالی او یا وروسته والی تثبیت شی. په بین الضلعی مسافه کی لوی نبضانی کولاتیرال رګونه د جس وړوی . د پورتنی اطرافو او ګوګل وده ښکتنی اطرافو په پرتله ډیره وي .

تشخیص :

په ECG کی په معموله توګه د کیڼ بطین هایپرتروفی لیدل کیږی . د ګوګل په رادیوګرافی کی د بین الضلعی شریانونو د وینی د جریان د زیاتوالی له امله د پښتیو ښکتنی څنډی د اری دندانی (rib notching) په شان لیدل کیږی. همدارنګه د کیڼ تحت ترقوی شریان پرخوالی ، د تنګوالی نه وروسته پراخوالی او د کیڼ بطین هایپرتروفی هم لیدل کیږی. ډا پلرایکو کاردیوګرافی سربیره پر دی چی په تشخیص کی مرسته کوی د ورسره مل آفاتو په باره کی هم معلومات راکولای شي.
CT او MRI د کوارکتیشن د ناحیی ډیر ښه تصویر ښیی د زړه کتیترایزیشن د آفت په دواړو خواو کی د فشار توپیر انــدازه راښی او هم که چیری د درملنی په خاطر پوستکی د لاری د stent تطبیق په پام کی وي، د زړه کتیترایزیشن اړینه معاینه ده



۴-۵ انځور: کې د CMR انجیوګرافي معاینه، د ابهر کوارکتېشن ښيي.(۱۸)

درملنه:

درملنه يې د جراحي عمليې په وسيله د تنګۍ برخې پرې کول او د دوو څنډو انستموزس يا Subclavian flap angioplasty ده . د جراحي عمليـاتو څخه وروسته د هايپرټنشن دوام د عمليـاتو څخه مخکې د هايپرټنشن دوام پورې اړه لري .که د جراحي عمليې څخه وروسته کوارکتيشن بيا پيدا شي ، balloon dilatation او د سټنټ تطبيق ګټور دی .

د پلمونري دسام تنګوالی:

د ښي بطين د خروجي برخې بندش کيدای شي په ځايي توګه د دسام څخه پورته (Supra Valvular) دسام کې (Valvular) او دسام څخه ښکته (Sub valvular) برخوکې شته وي، يا په خپور ډول په يادو شويو برخو کې وي. د پلمونري دسام ولولر تنګوالی د ښي بطين د خروجي برخې د بندش معمول سبب دی.د کلينګ له نظره د بندش شدت ډير ارزښت لري نه د تنګوالي موقعيت . که چيرې د زړه د هانه نورماله وي، که د يو دسام دواړو خواوو ته د سيستوليک فشار توپير ۸۰ - ۵۰ mm hg وی نو منځيني کچه تنګوالی ، او که چيرې د فشار توپير لدې څخه زيات يا کم شي په ترتيب سره په شديد يا خفيف تنګوالي دلالت کوي . که چيرې د دسام تنګوالي خفيف وی ناروغان معمولا بې عرضه وی او د عمر په زياتيدو سره لږ او يا هيڅ پرمختګ نه کوي خو که تنګوالی بارز وی ،شدت يې د وخت په تيريدو سره زياتېږي . د

ناروغی اعراض د دسام د تنگوالی 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 تنگوالی کی د ترای کسپید د عدم کفاي له امله یو Decrescendo هلو سیستولیک مرمر اوریدل کیږی .

د سیانوزس شتون د ښی څخه و چپ زړه ته شنت را په گوته 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 تنگوالی او یا د سږو د شریان په محیطی برخو کی تنگوالی ولری، سیستولیک مرمر یي د تنگی برخی د پاسه اوریدل کیږي. ECG د ښی بطین د بندش د درجی د معلومولو د پــاره ښه ازموینه ده . په خفیف حالاتوکي ECG نورمال وی. په شدید اومتوسط تنگوالی کی د زړه برقی محور ښی طرف ته بی ځایه شوی وي. د P څپي د ارتفاع زیاتوالی په II او V۱ لیډونو کی د ښی اذین په لویوالی دلالت کوی چی د شدیـد تنگوالی سره یو ځای وی .

د سینی رادیوگرافی په خفیف او منځنی کچه تنگوالی کی نورمال وي خو که د شدید تنگوالی له امله د ښی بطین عدم کفایه رامنځته شوی وی د ښی اذین او ښی بطین جسامت غټ ښکاری او vascularity یـی لږ وي. ایکوکاردیو گرافی د ناروغی پـه تشخیص او شـدت پـه معلومولو کی مرسته کوی .

درملنه :

د زړه کتیتر د لاری Balloon valvuplasty زیاتره پیښو کی اغیزمن دی . همدارنگه د جراحی عملیی په وسیله د منځنی کچه او شدید تنگوالی لـه منځـه وړل هم د لږ خطرسره اجرا کیـدای شی . د سږو د شریان د محیطی برخو متعددی تنگی برخی د جراحی وړندی .

خـو که تنگه برخه یوه وی. هم د جراحی او هم د بالون والوپلاستی پواسطه د درملنی وړدی .

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

ترای کسپید اتریزیا Tricuspid Artesia :

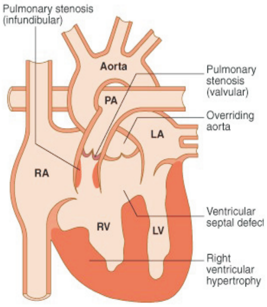
دا انومالی متصف دی پر : ترای کسپید اتریزیا ، **ASD** او زیاتره د ښی بطین او د سږو د شریان Hypoplasia .د کلینک له نظره په ناروغ کی شدید سیانوزس د سیستمیک او ریوی وریدی وینی د ګډیدو له کبله شته وی. په ECG کي د کیڼ اذین لویوالي لیدل کیږی. د زړه برقی محور کیڼی خوا ته بې ځایه شوی وی اود چپ بطین هایپرتروفی 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 وهــمی ا و دریمی لسیزی ته د ناروغانو د ژوندی پاته کیدو چانس زیاتوی .

د فلوټ تترالوژی Tetralogy of fallot :

دا ناروغان VSD ،د ښی بطېن هایپرتروفی, د ښی بطېن د خروجی برخی بندش او د ابهرښی خوا ځای نیونه(aortic override) لري . د پلمو نری 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 څو چی ، د ښی زړه عدم کفایه یا اریتمیا رامنځته شي. په ECG کي د ښی بطېن هایپرتروفی, اود ښی ازین پراخوالی لیدل کیږی. په ترمیم شوی تترالوژی کي RBBB موجود وی . که د QRS پراخوالی د ۱۸۰ msec څخه



۴-۵ انځور: د فلوټ ټترالوژی رابښي.(۱۲)

زيات وی دا ناروغان ناڅاپی مړينې ته مساعد دی نو لدی امله د QRS پراخوالی بايد هرکال معاينه شي.

ايکوکارديوګرافی ښه تشخيصه معاينه ده، پدی کی د ښی بطېن د خروجی برخی بندش ، VSD او د ابهر لوی والی ليد ل کيږی. ايکوکارديوګرافی په ترميم شوی تترالوژی کی د پلمونری دسام عدم کفايه ، د ښی بطين او چپ بطين دنده او د ابهر د عدم کفايی په باره کی معلومات را کولای شی. د زړه MRI او CT ډير تشخيصه ارزښت لری ځکه چی د پلمونری دسام د عدم کفايی کچه اود ښی بطين حجم معلومولای شي. د زړه کتيترايزيشن هم د پلمونری دسام د عدم کفايی د درجی په معلومولو کی مرسته کوي.

درملنه:

هغه فکتورونه چی د درملنی د پيچلتيا لامل ګرځی عبارت دی له: انتانی اندوکارداييتيس paradoxical embolism شديد ايريتروسايتوزس ، د وينی د پړن کيدو(Coagulation) خرابوالی او دماغی انفرکشن يا ابسی.د تترالوژی د ترميم د استطباب د پاره ښه معيار د سږو د شريا ن جسامت دی نه د ناروغ عمراو جسامت. که چيری د سږو د شريان شديد هايپوپلازيا شته وی په مقدم ډول ترميمی جراحی عمليه په نسبی ډول مضاد استطباب ده ، پدی حالت کی لومړی سيستميک شريان اود سږو د شريان تر منځ شنت جوړ او څه موده وروسته د تترالوژی ترميمی جراحی عمليه تر سره کيږی.

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

د زړه د موقعيت انومالی هغه حالاتو ته ويل کيږی چی د زړه څو کـه (Apex) د سينی ښـی خوا (Dextrocardia) پـه منځنی کرښـه (mesocardia) او يـا زړه پـه خپـل نورمـال موقعيـت کـی يعنی چپه خوا کی وی خو د بطني احشاوو ځايونه غير دوديز وي (Isolated levocardia) کـه چيری dextrocaxdia پرته له Situs inversus څخه وی او يـا کـه چيـری Isolated levocardia شته وی ، د زړه ګڼ شمير مغلق انومالی ګانی ور سره ملګری وي.

۴ - د زړه هغه ولادی سيانو تيکې ناروغۍ چی سږو ته د وينی د جـريان د زياتوالی سره يــو ځای وي :

د لويو شريانونو دموقعيت مکمل بدلو ن

پدی حالت کی ابهر د ښی بطين څخه سرچينه اخلی او د سږو د شريان ښـی مخکنی برخـه کـی ځای نيسی او پلمونری شريان (pA) د کيڼ بطين څخه سرچينه اخلی پدی ترتيب دوه جلا دورانی سيستمونه منځتـه راځی . د ژوند دوام د پـاره د نومـوړی دوه سيستمو ترمنځ پـه يـوه برخه کی اړيکه شته وی ، زياتره ناروغان ASD ، ۲۱۳ ناروغان PDA او ۱۱۳ نـاروغـان VSD لری. ترانسپوزيشن په نارينه جنس کی زيات او د زړه د سيانوتيک ناروغيو ۱۰% جوړه وي .

درملنه :

پـه نوي زيږيدلی ماشـومانو کـی د بالون او يا جراحی عمليي پـه وسيله د ASD توليد او يـا لويول تر ټولو ساده عمليه ده . ددی عمليي په وسيله د سيستميک او د سږو د دوران وينـه سره ګډيږی Mustard او sennino په عمليه کی سيستمک وريدي وينه ، دمايترل د سام تـــه اړول کيږی تر څو د کيڼ بطين د لاری د سږو شريان کی وبهيږی . او د سږو د وريد وينه ترای کسـپيد دسام ته اړول کيږی ترڅو د ښی بطين د لاری ابهر ته ددننه شی د ژوندی پاتـه کيـدو چانس پـه عمليات کی ډير دی د ناځاپه مړينی کچه يی هم لوړه ده .

یو بطین(single ventricle)

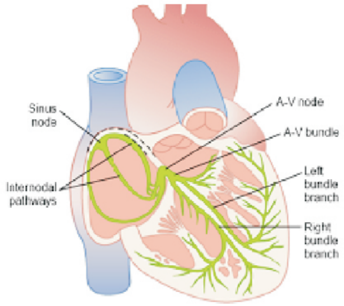
پدی انومالی کی دواړه اذینی بطیني د سامات او یا یو عمومی اذینی بطیني دسام په یو بطین کی خلاصیږی یو شمیر نورانومالی گانی لکه د لویو شـــریانونو غیرنورمال موقعیت د پلمونری دسام sub Valvular تنگوالی او sub aortic stenosis هـــم ورسره ملگری وی. ترکهولته د ناروغانو د ژوندی پاته کیدو چانس د سږو د شریان نورمال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

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 پورتنۍ برخه کی چیرته چی ښی اذین او Superior vena cava یوځای کیږي ځاي لري . یونیم سانتي متره اوږدوالي او ۲-۳ملي متره سور لري. وینه ورته د سینوس د غوټي اړونده شریان په وسیله رسیږي .د سینوس غوټي شریان په ۲۰٪ پیښوکی د ښي اکلیلي شریان او په پاتـه ۴۰٪ پیښوکې دکین 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 کوروونري سینوس مخي ته دغشا لاندي ځیدلي ده اوپه ۹۰٪ پیښوکې وینه ورته د خلفي نازله اکلیلي شریان په وسیله رسیږي .د اذیني بطیني غوټي الکتروفزیالوژیک ځانګړتیا داده چې د سیالي لیږدونه وروکوي ،د همدي څنډ له امله په نورماله توګه په ECG کی د PR واټن منځته راځي.



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

His بنډل د اذيني بطيني غوټې 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 ښې لوری ته Right Bundle branch اوکيڼ لوري ته Left Bundle branch د يو فبروزي ليف په ډول جلا کيږي. RBB او LBB 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 او Refractoriness اوږديږي. برخلاف د سمپاتيک اعصابو د تنبه له کبله متضادي اغيزي پيښيږي.

The Brady arrhythmia بړوي اريتميا

د سينوس د غوټې د دندو خرابوالی Sinus node dysfunction

په دوديز ډول سينوس غوټه د زړه د ناظم (Pacemaker) دنده سرته رسوي. ځکه چې 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 کنټروليږي.
د تمرين په وخت کې 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 غوټې چټکتيا زياتوي، او پاراسيمپاتيک اعصاب د موسکرينيک اخذوله لاري د سينوس غوټې چټکتيا کموي

د سينوس نوډ په دندېزو نيمګړتياوکې لاندي ناروغي ګډون لري:

۱: Inappropriate sinus Bradycardia:

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

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 چې په لوبغاړوکې د دمې په حال کې او په نورمالو وګړوکې د خوب په وخت کې شته وي، توپیرې تشخیص شي.

۲:Sinus arrestیا Sinoatrial Arrest:

پدې حالت کې په SA نوډ کې سیاله نه جوړیږي هغه ځنډ چې د سینوس تم له امله رامنځته کیږي د نارمل p-p یا R-R د واټن څوبرابره نه وي.په نورمالو وګړوکې دري ثانیو څخه زیاته 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 رامنځته کیږي. د Escape beat له پیدا کیدو پرته سینوس بلاک د یو بل سینوس بیټ د رامنځته 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 یي 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 له مخي کیږي.(۱۹)

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 پیدا کیږي.
د سینوس غوټې د دندې 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 . نوموړي 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 اذینې اسیستول اوږده مرحله (دري ثانیي) شته وي .ځینې وخت د سینوس ابنارملټي 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 ابنارملټي یواځي په ستریس حالاتو لکه تبه اوتمرین کې د سینوسي چټکتیا د ناکافي زیاتوالي په ډول څرګندیږي .
په ځینې ناروغانوکې د SA نوډ د دندو خرابوالي د ځینې 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.

څرنګه چې ګیلې یې غیروصفي وي او د سینوس ډیسفنکشن، ECG بدلونونه زیاتره وقفوي وي نولدي امله ګرانه به وي چې ثابته شي، چې یادې شوې ګیلې 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 پیسمېکر ایښودنه ده.
هغه ناروغان چې د برډیکارډیا نوبتي حملې، سینوس اریسټ او Hypersensitive carotid syndrome لري ښه درملنه یې Demand ventricular pacemaker دی.

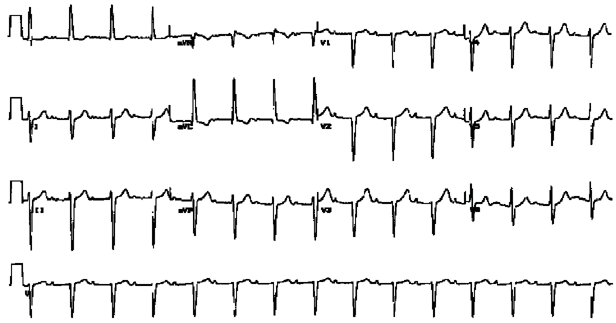
د AV نوډ د انتقال بی نظمي AV-conduction disturbance

هغه تنبه چې د اذین څخه سرچینه اخلي د زړه د ځانګړي لیږدونکي سیستم په واسطه بطین ته رسېږي. خوکله چې بطین ته د تنبه په لیږدونه کی ابنارملتي راشي د د زړه بلاکونه پیدا کېږي ، چې په پایله کې به ورڅخه سینکوپ اود زړه د ربدنه 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 روماتویدارتراتیس ، 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

وربانديٍ اختـه وي) او Lenegeres disease(چې يواځي انتقالي سيستم اختـه كوي او سـكليرو ديجنيراتيـف نـاروغي ده) هـم د AV-node بـلاک ډيرعمـده لاملونـه ګڼـل يـږي. هيپرتنشـن ، اورتيـک اومـايترل دسـامونو تنګـوالی ځـانګړی نـاروغي دي چې پـه لېږدونکـي سيسـتم کې دکلسيفيکيشـن اوفـايبروزيس پـه منځتـه راتلـوکې نيـغ پـه نيغـه برخـه اخلـي او د انتقالي سيستم د ديجينريشن سبب ګرځي. (۱۹)

لومړی درجه ازيني بطيني بلاک First degree AV-Block :

د اوږد AV کانډکشن اصطلاح هم ورته كارول كيږي . PR انتروال د 0,2 ثانيو څخه زيات وي .څرنګه چې PR انتروال د اذين ،AV نوډ اوهيس پرکنج فعاليت پوري اړه لري، که په هر يو ددی جوړښتونو کی د سيالی لېږد ېدنه وځنډ ېږی د PR واټن اوږد ېږي.که PR >0,24 وي او د QRS كامپلكس دوام نورماله وي ،دPR د اوږديدو علت به په AV نوډ کی د سېالی ځنډ وي. که په هيس پارکنج سيستم کی سپاله وځنډ ېږي ، د PR واټن به نورماله وي خو د QRS كامپلكس دوام به اوږد وي.



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

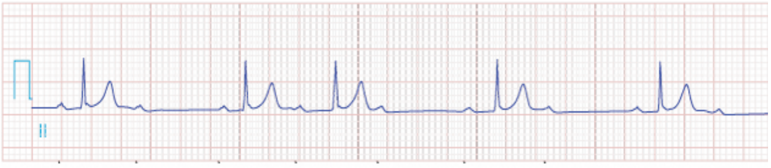
دوهمه درجه ازيني بطيني بلاک: Second degree AV-Block

دغه ډول بلاک هغه وخت منځته راځي چی ځينی اذيني سيالی ونشي كولی چی بطين ته ننوځي.

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

پدی حالت کی د PR واټن په تدریجي توګه اوږدېږي چې 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 یي 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 درملنې ته اړتیا پېدا کوي. د درملني پریکړه یي د بطیناتو په غبرګون او د ناروغانو په اعراضو پوري اړه لري که د بطیناتو ربټ مناسب او ناروغ غیرعرضي وي یواځي د رنځور څارنه بس دی.



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

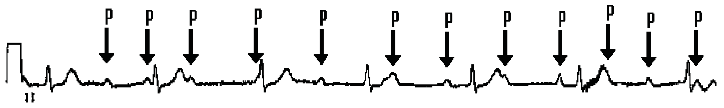
Mobitz-Type-II دوهمه درجه AV بلاک:

پدې حالت کې د سیالی لیږدیدنه په ناڅاپي توګه له منځه ځي بي لدي چې د PR په انتروال کې کوم مخکینی 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 ددي بلاک پېژندنه ځکه ارزښت لري چې د بشپړبلاک پلور پرمختګ کوي او ددی سره چي کوم اذیني پیسمیکرمنځته راځي هغه بی ثباته او ورو وي. پدی حالت کې د پیسمیکر ایښودنه ضروري ګڼل کیږي.

دریمه درجه ازیني بطیني بلاک Third degree AV-block :

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



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

درملنه:

فارمکولوژیک درملنه په حادو حالاتو کې توصیه کېږي .اتروپین د۵، ۰ څخه تر۲ملي ګرامه داخل ورید او Isoproterenol د ۴-۱ ملیګرامه په دقیقه کې د اعراضو د کمولو او د زړه د ریټ د جګولو په خاطر په هغه ناروغانو کې چې سینوس بردیکاردیا او هغه AV-blockباندې چې په AV نوډ کې یې ځاي نیولي وي کارول کیږي . په ښکتني پیسمیکرونو باندي ښکاره اغیزه نلري. د نیورو کاردیاک سنکوپ په ناروغانو کې β بلاکر او Dysepyramide د کیڼ بطین د ډندې د کمولواو د میخانیکي رسپتورونو د عکساتو دکمولوپه خاطرورکول کیږي. داسي راپورونه شته چې په ځینو ناروغانو کې د مینرالوکورتیکویډ ،Midodrine، ایفیډرین اوتیوفیلین ورکول ګټورتمامیږي.
همدارنګه د Serotonine reuptake inhibitor ورکول هم په ځینو ناروغانو کې اغیزمن دي.
د بردی اریتمیا د اوږدي مودي درملنی لپاره ښه کړنلاره د پېسمیکر تطبیق دی. (۲، ۷، ۱۹)

تکی اریتمیا The Tachyarrhythmias

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

۱:د سیالي په خپریدلوکې ګډوډي (Disorder of impulse Propagation)

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

Premature complex

ازېني پریمچور کامپلکس Atrial premature complexes (APCS):

په څلورویشت ساعته Holter مونیتورنګ کې د ۶۰٪ څخه په زیاتوکاهلوکې APCS شتون لري. APCS په زیاتره حالاتوکې بې عرضه او سلیم وي. ځیني وخت ورسره د زړه ټکان یو ځاي وي. اوپه یو شمېر ناروغانوکې د APCS څخه کیداي شي حملوي فوق بطېني تکی کاردیا پیل شي. APCS د ازینـاتو د هـري برخـي څخـه سـرچینه نیـولي شـي او پـه الکتروکارډیوګرام کې د Early P wave چې نورمالی سینوسي P څپی څخه توپیر لري شته وي.

که APCS د زړه سیکل په وروستي وخت کې منځته راغلي وي زیاتره بطین ته تنوځي خو مقدم APCS تر AV انتقالي برخي پوري پداسي حالت کې رسیږي چې دا برخه په نسبی ټینګاریز صفحه کې وي. او د لېږدیدنی د ځنډ له امله به د پریمچور P څپی وروسته د PR یوه اوږده صفحه راشي .هغه APC چې ډیر وختي منځته راغلي وي په AV نوډ کې به چې په ټینګاریز حالت کې وي بلاک شي . د هر APC څخه وروسته لنډ ځنډ پیدا کېږي چې د اکسترا سیستول څخه مخکې او وروسته PP انټروال اندازه به د دوه سینوس PP انټروال د جمعي له حاصل څخه کمه وي. له APCS وروسته د QRS کمپلیکس زیاتره پېښنو کی نورمال وي .

زیاتره APCS غیرعرضي وي اودرملني ته یې اړتیا نه پیښېږي که د زړه ټکان اود PSVT لا مل شي بیا تداوي کېږي .هغه فکتورونه چې APCS ته زمینه برابروي اوهغه راپاره وي لکه الکول ،تنباکو او ادرینرجیک هڅوونکی باید معلوم اولري کړاي شي اوکه شتون ولري، خفیف Sedition او بیټا بلاکر کارول کیږي.

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 اوبطیني 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 پیښی 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 چې 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 پیښي د میوکارډیل انفارکشن په ناروغانو او هغو رنځورانو کې چې 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.

VPC په ECG کې د پراخه QRSکامپلیکس په لیدلوسره چې مخکې ور څخه دPموجه موجودنه وي تشخیص کیږي. خوکه په ځینوځانګړو انتقالي الیافوکې (Fascicles)منځته راشي پدي ډول VPCکې به دQRSوخت د ۱۲، ۰ ثانیوڅخه کم وي اومخکیني سینوس کامپلکس سره به اړیکه ولري که چیري په جوړه ډول VPC رامنځته شوي نه وي نو بطني parasystol را په ګوته کوي اوپدي حالاتوکې د VPC د غیر نورمال اتو ماتیسیتي په وراندي د یوي وقایوي هډې په ډول په بطیناتوکې منځته راځي چې دا هډه (Focus) د نارمل سینوز نوډ په واسطه منځته نه راځي اوپه فعالیت کې یې سینوز نوډ برخه نه اخلي.(۱۹)

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

که دوه VPCیوپه بل پسي راشي د جوړه(Pair) یا Couplets پنوم یادیږي اوکه دري VPCSیو په بل پسي په پرله پسي ډول واقع شي او چټکتیا یې په دقیقه کې د ۱۰۰ څخه زیات شي د بطني تکی کاردیا په نوم یادیږي.

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

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

که بطیني سیاله شاته داذین پلورلاړه شي په II,III اوAVF لیډونوکې به د **منفي** P څپې د جوړید لامل شي. دغه سیاله په شاه تلنه کې دسینوس نوډ دجریان سره مخامخ کیږی 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 لېږدبدنه 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 AVنوډ لوري ته راځي

اجازه ورکوي چې نوموړی غوټې ته ورننوځي. دغه ډول VPCته چې له شاه لوري اذین ته انتقال نه شي خو بطین ته د سیالی د راتګ مانع وګرځي VPC Interpolatedویل کیږي.

ګیلې او نښې :

ناروغ کیداي شي د زړه ټکان او یا په غاړه کې د ضربان څخه چې د اکسترا سیستول په تعقیب د یوی قوي بطیني تقلص د راتلوله کبله پیدا کیږي ،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 اوسرګیچې سبب وګرځي .

درملنه :

که د زړه ناروغي موجوده نه وي غیرعرضي VPCپرته له دی چې شکل اوفریکونسی یې په پام کې ونیول شي درملني ته یې 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 کې باید کموالي راوړل شي .

ښتا بلاکر لاندی VPCS اخته ناروغانو کی ډیر ګټور او اغېزمن دي:

- چې VPCپه لومړنی 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 هغي 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 تاکې کارډیا او بطیني ایجکشن فرکشن›٪۴۰) د ICD کینبودنه ارزښت ناکه ګڼل کیږي.

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 کـه د زړه پـه 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 وقايوي او موقتي توګه صورت نیسي. نورو څېړنو ښودلي ده چې د داخل وریدی بیټابلاکر ورکړه دلومړنۍ بطني فبریلیشن د پیښېدو 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 پـه نوم یادیږي. نادراً په دقیقه کی له ۲۰۰ ضربی څخه زیاتیږی.
دا ابتدايي اریتمیا نده بلکـه پـه یو شمېرحالا تـولکـه تبـه ،د دورانی حجم کمـوالی ، تمرین ، تـایرو توکسیکوزیس ،هایپوکسیمیا ،هایپوتینشـن اوCHF کی د یوفزیولوژیک غبرګـون پـه توګه منځته راځي . د سینوس تاکي کاردیا حمله په تدریجي توګـه سره پېښیږي اوپـه تـدریجي ډول له منځه ځي . په الکتروکارډیوګرام کې د هرQRS کامپلکس څخه مخکې د P څپـه شـته وي.
د Carotid sinus massageسره په تدریجي توګه پخواني ریټ ته راګرځي چې دا ځانګړتیا یـي 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 غبرګـون پـه توګـه چې د زړه اړتیـا پـوره کـړي پیـدا کیـږي .کـه اړتیـا وي د هـمـاغي لـومړني نـاروغي عـلاج بایـد ترسره شـي .د مثـال پـه ډول دCHFپـه حالـت کې د سمپاتیک فعالیت زیاتیدل دمیوکار په دندو خرابی اغیزی لري اودرملنه یي لازمیږي پدي حالت کې بیتـا بلاکر نیورو هورمونل فعالیت کموي او CHF د ښه والي پـه لـور بیـايي. همدارنګـه د ACE منع

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

اذینی فبریلیشن : Atrial Fibrillation (AF)

یو ډول اریتمیا ده چی د اذیناتو په چټک ، غیر منظم اوبی اغیزی تقلصاتو اود بطیناتو په غیر منظم حرکاتو متصف دی. پیښی ئي د عمر په زیاتیدو سره ډیریږی. پیښی 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)

لاملونــه :

د AF دودیز لاملونه په لاندی ډول دي.

۱ د اکلیلی شریانونو ناروغۍ

۲ د زړه د سامی ناروغۍ په تیره بیا د ماتیرل د سام روماتیکه ناروغي

۳ هایپرتنشن

۴ Sinoatrial ناروغی

۵ هایپرتایرویدیزم

۶ الکول

۷ کاردیومیوپاتی

۸ د زړه ولادی ناروغۍ

۹ د سینی انتانات

۱۰ د سږو امبولی

۱۱د پریکارد ناروغۍ

۱۲ایدیوپاتیک (Lone -AF)

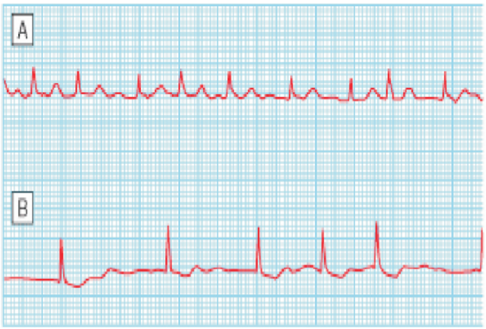
کلینکی بڼه :

ګیلی : AF کیدای شی بی ګیلو وي. په پیل کی اعراض یي د اذینی تکی کاردیا په شان وی یعنی ناروغانو کی د زړه د ټکان ، نارامی ، ستړتیا ، اوکله کله د سینکوپ او د زړه ودریدو

(Arrest) حملی پیداکیږي . که چیری د زړه چټکتیا ډیره زیاته وي. شاک او د زړه عدم کفایه هم پیداکیږی .
په دایمی AF کی اعراض ډیر با ارښته نه وي ځکه د یوی خوا د زړه ریټ ډیر نه وی او له بلی خوا ناروغ ورسره عادت شوی وی که چیری د بطین د حرکاتو چټکتیا زیات نه وي، ناروغ ممکن د زړه د بی نظمي څخه بی خبره وي. او په نورو حالاتو کی چی د زړه سرعت زیاتیږی ناروغ نارامی او د زړه ټکان ولري.
نښی : د AF غوره فزیکی نښه د زړه د حرکاتو او نبض مکمله بی نظمی ده (Irregular rythm) که چیری د زړه د حرکاتو چټکتیا زیاته وی د زړه یو شمیر کمزوری تقلصات په نبض کی د جس ورنه وی نو لدی امله د زړه چټکتیا (Heart rate) او د نبض د شمیر (Puls rate) ترمنځ څرګند توپیر پیداکیږي، چی دغه توپیر د Puls deficite په نا مه یادیږي. په ځینی کمزوری بطینی تقلصاتو کی چی د سامونه خلاصیږي د زړه دوم غږ له منځه ځی اود لومړی غږ شدت بدلون مومی. د پورتنیو علایمو تر څنګ د AF د سببی عامل نښی هم موجود وي .

ECG بدلونونه:

په ECG کی د P څپه شتون نه لري. کله کله کوچنی او غیرمنظمی څپی چی د F-wave په نامه یادیږي د لیدلو وړوی. د QRS بڼه نورمال وي خو په بشپړډول غیر منظم وي.



۲- ۵ - انځور : د اذینی فبریلیشن دوی بېلګی (۱۲)

درملنه:

د نوی تشخیص شوی AF د ښی ارزونی 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 چیری AF د یوی حادی ناروغی لکه chest infection اود سږو امبولی له کبله پیداشوی وي، د لامل اغیزمنه درملنه سینوس ریتم بېرته اعاده کوي. په نورو حالاتو کی د درملنی غوره موخی عبارت دي له :

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

۲ ـ د AF د تکراری حملو مخنیوی

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

۴ ـ د ترومبوامبولیزم د خطر کمول

۵ ـ د سببی لامل درملنه

حملوي اذېنی 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 بېتا 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. بېتابلاکر 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 اذېنی پېسمیکر اېښودل کیږي. د حملوی AF ځینی ډولونه د radio frequency ablation په مټ تداوی کیږی .

ټینګاریز اذېنی فبریلیشن Persistent Atrial fibrillation:

د ټینګاریز AF په درملنه کی دوه انتخابه لرو:

۱- د ريتم کنترول : د سينوس ريتم اعاده کول هغه وخت مناسب دی چی د اريتميا ستونزمنی ګڼلی ، او د درملنی وړ لاملی 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 ٠

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 ناروغۍ 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 بابېړی 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 وشي٠ دايجوکسين، بېټا بلاکر او ويراپاميل 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 .

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 لار 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 وینه بهیدنی 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 TIA) Transient ischimic attack) 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 بطین 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

فعالیت په III, II او avf کی ښیي. زیاتره په COPD ناروغانو کی پیداکیږي خو په CHF ،د زړه روماتیک اواسکیمیک ناروغی ، ASD اود زړه د ولادی ناروغیو د جراحی درملنی څخه وروسته هم پیداکیږي .

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

درملنه :

څرنګه چی په اذینی فلټر کی بطېنی ریت زیات او د طبی درملنی سره په سختی ځواب وائي لدی امله ناروغان زیاتره د DC کاردیو ورژن (۵۰-۱۰۰ J) پوسیله تداوی کیږی. پدی ناروغانو کی 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 وشی چی د بطین ریټ د درملو پواسطه کنترول یا سینوس ریتم بیرته برحاله شی. خو د کلسیم انتاګونست (Verapamil ،Diltiazem) 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 .

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

درمل د DC کاردیوورژن څخه وروسته د سینوس رتیم په ساتلو کی هم مرسته کوی. د تکراری فلتر ناروغان د Catheter Ablation په وسیله تداوی کیږي (۱۹).

حملوي فوق بطیني تکی کارډیا

(PSVT) Paroxysmal supra ventricular tachycardia

د حملوي تکی کاردیا ډېر معمول او عام ډول دی او زیاتره په هغه وګړو کی چی د زړه کومه جوړښتیزه ناروغي نه لری پیدا کیږي. پخوا به ورته د حملوي اذیني تکی کاردیا اصطلاح کارول کېده. نوموړی اریتمیا زیاتره د ري انتري په میکانیزم چي په ازیناتو، سینوس نوډ او AV نوډ کي یې ځاي نیولي وي او د اذینی یا بطیني پریمچور بیټ په وسیله پېل او پای ته رسیږی، منځته راځي. د Reentry سرکت زیاتره په AV نوډ کي ځاي نیولي وي چی د AV-nodal reentrant tachycardia په نوم یادیږي. په یو شمېر پېښو کی ری انتري د اذېن او بطېن تر منځ د یوی کوچنۍ ارتباطي لاری د شتون له امله منځ ته راځي، چی AV reentrant tachycardia بلل کېږي.

. په AV نوډ اویا د AV نوډ بای پاس لاره کې د انتقال اویا عاصي صفحي په دندوکې د بدلون له کبله د PSVT د پرمختګ د پاره زمینه برابریږي.

۱. نوموړی اریتمیا د ري انتري په میکانیزم چي په ازیناتو،سینوس نوډ او AV نوډ کي یې ځاي نیولي وي منځته راځي.

۲. ددي ري انتري جریان په وسیله په AV نوډ کې د Bypass هغه دوره چي په انتی ګراد او رتروګراد توګه سره د سیالي د لېږدونی ځواک لري متاثره کیږي.

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

۴. خوکه د باي پاس په لاره کې یوازي په رتروګراد ډول سره انتقال صورت ونیسي دي ډول ته Concealed bypass tract ویل کیږي چي پدي حالت کې-QRSنورمال وي. که په ناروغ کې WPWسندروم شتون ونلري نود PSVT د ۹۰سلنه څخه زیاتي پیښي به د Concealed bypass له لاري منځته راشي.

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 اوتنګ وي چي ریټ یي په دقیقه کي د ۱۲۰نه تر **۲۵۰**ضربانو پوري رسیږي.

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

که چیري د APCS څخه وروسته دا ډول اریتمیا پیل 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 ،

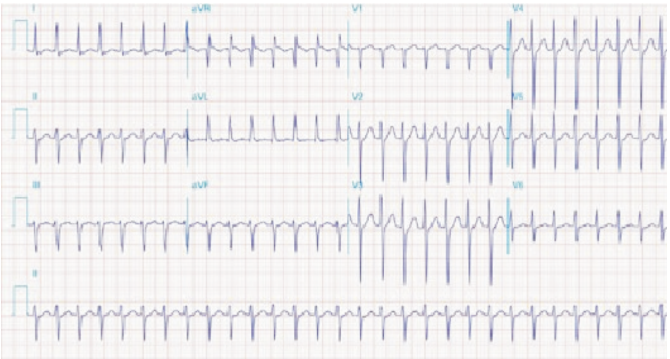
که په AV نوډ کي د لیږدېدنی چټکتیا او عاصي صفحي ترمنځ په بیلانس کي بدلون راشی د ری انتری لامل به وګرځي.اوجریان به په رتروګراد توګه بیرته ازین اویا په انتی ګراد ډول بطیناتو ته ورشي او د تنبه لامل به یي وګرځي ،چي په ECG کي به یي د Pڅپه شتون ونلري.

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 پیل 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.



۲ -۷ انځور: AV nodal reentrant tachycardia ښیي 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 متیانو 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 کیږي. که چېرې ناروغ کاروتید Bruits او یا د دماغي تېریدونکې اسکیمیا پخواني تاریخچه ولري ، د مساژ څخه باید ډډه وشي. چټک او په فشار سره د ۱۰-۱۲ ثانیو د پاره ، لومړی ښي 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 پېښنو کې حمله قابو کوي ، په تېره بیا چې

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 - دوايي 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 ډیر 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 ۲،۵-۵ 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 تاکي 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 تاکي کارډیا له امله هایپوتینشن اویا شدیده اسکیمیا منځته راغلي وي Dc کاردیو ورژن کارول کیږي. د څو لسیزوڅخه راپدي خوا په عرضي ناروغانوکې چي ځنډني درملني ته اړتیا ولري په Av نوډ کې رادیوفریکونسي کتېتر موډیفیکیشن انتخابي درملنه ده. چي ددي تخنیک په وسیله د AV نوډ ری انتری تر ۹۵سلنه پوري تداوي کیږي او محفوظه درملنه ده. (۱۹، ۲۱)

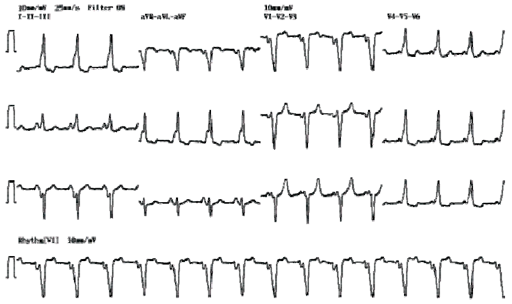
د اضافي لاري(Accessory pathway) له امله فوق بطيني تکی کاردیا (Preexcitation syndromes):

پتوفزیولوژي او کلینیکي موندنی:

د ازین اوبطیناتو ترمنځ د اضافي لاري(Accessory pathway) شتون د Re-entry تکي کاردیا د پاره زمینه برابروي او هم د اتریل فبریلیشن اوفلتر لامل ګرځي. دا اضافي الیاف دوه ډوله دي:

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

۲- Kent Bundle: چې نیغ په نیغه ازین د بطین سره نښلوي لکه د-Wolff-Parkinson White syndrome (WPW سندروم) چي په کې د PR واټن لنډ ، QRS کمپلکس پراخه او د دلتا څپه شته وي. د دلتا(Δ) دا موجه د بطین د هغي برخي د ړومبني Depolarization له کبله چي د پتوی سره یوځاي شوي منځته راځي. د انتقال دغه اضافي لاری د ټولني په ۱، . - ۳، . % خلکو کې شته وي .



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

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 درملني ته اړتیا نه لري .خو دوي ته دي لاربنودنه 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 لاري (Accessory Pathway) په میخانیکیت منځته راغلي وي کلسیم چینل بلاکر ،بیتا بلاکراو ډایجوکسین چی په AV نوډ کې لیږدیدنه ورو او په اضافي لارکی یې زیاتوی او د بطیناتو د حرکاتو د زیاتوالي لامل کیږی باید ورنکړل شي .

بطېنی تکی کاردیا ventricular Tachycardia (VT)

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 پیدا کیږی 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

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 سبر 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 بیلګو شتوالی د VT د پاره لارښود 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 >۰, ۱۴sec
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)

۲- -۸- انځور : د زړه بربښنائي ګراف کی پراخه QRS (۱>۲۰۰ms) Av dissociation ، او V۶ کی د S ژوره موجه لیدل کیږی. چی دا ټول د بطښی تکی کاردیا تشخیصیه ټکی دي.(۱۹)

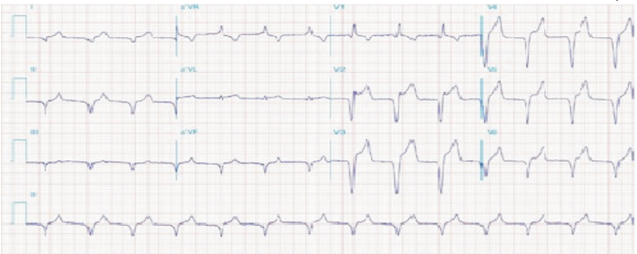
درملنه :

څرنګه چی ثابته پولی مورفیک VT ، بطښی فلټر، او بطښی تکی کاردیا سمدلاسه د هیمودینامیک کولپس لامل ګرځي، نولدی امله په عاجل ډول asynchronous defibrillation (J-۲۰۰) ترسره کېږي. که اریتمیا دوام وکړي ، په اعظمی دوز بیا ځلی شاکونه ورکول کیږی. د مونومورفیک بطښی تکی کاردیا ته چی د هیمودینامیک ګډوډی لامل شوی وي R wave synchronous shock توصیه کېږي. که چېری د ناروغ هیمودینامیک حالت اجازه ورکړي ، له عملیي څخه مخکی سیډیشن هم ورکول کېږی. له مونومورفیک VT پرته په نورو کی فارمکالوژیکه درملنه دېر موثریت نه لری خو کېدای شی د procainamide, lidocaine او Amiodarone څخه کار واخیستل شي. که ریتم اصلاح نه شو بیا هم برقی کاردیوورژن باید ترسره شي.که VT د زړه د جوړښتیزی ناروغی په سبر کی پیدا شي د بیا ځلی VT د مخنیوی لپاره نږدی تل ICD اینبودل کیږی.(۱۹)

۲-۹ - انځور : د VT او VF د 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 ځلې په دقیقه کې وي. زیاتره د MI په ناروغانو کې د reperfusion په ترڅ کې 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 کې را منځته شي. چې تېریدونکې وی او نادرا د هیمو دینامیک تشوشاتو لامل کیږي، درملنې ته نادرا اړتیا پیدا کیږی. د تداوی په منظور Atropine یواځې هغه وخت ورکول کیږي چې هیمودینامیک ګډوډی پیداشوی وي .

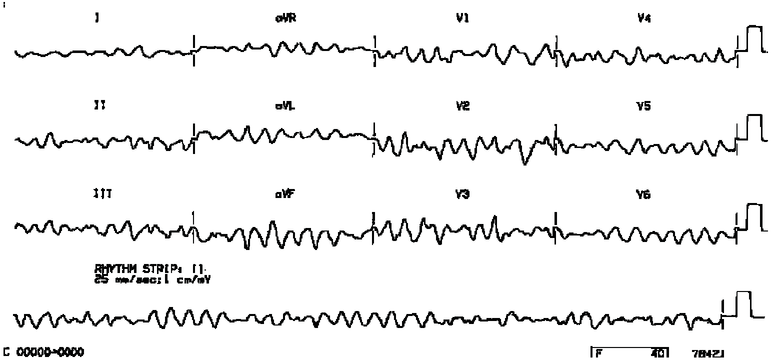


۲ - ۱۰- انځور: Accelerated Idioventriculer rhythm ښيي. (۱۹)

بطېنی فلټر او فبریلیشن Ventricular flutter and Fibrillation :

دغه اریتمیا زیاتره په IHD اخته ناروغانو کی پیداکیږی. 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 پیداکېدای شي.

برینښـنانیونه زیـاتره د VF لـه کبلـه د زړه د ودریـدو (Cardiac arrest) سـبب کیـږي. غیـر اسکیمیک VF معمولاد VT د لنډی حملی په تعقیب پیل کیږي. په حاد MI اواسکیمیاکی د R on T څخه وروسته پیل او په VF اوړی. بطینی Flutter د (Sine wave) په ډول ځرګند یږي چی چټکتیا ئي په دقیقه کی ۱۵۰-۳۰۰ ځلی وي. بطینی فبریلیشـن د غیـر 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)

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 ميتابوليک 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 چی د يو فزيولوژيک دوران د تامين لپاره د پمپ په ډول کار وکړی. (۱۳، ۱۸)

د زړه د پاتي والی (HF) پيښې د عمرپه زياتيدوسره زياتيږي، **۷۵%** پيښې ئي د **۵۰** کلنی 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 نږدي **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:

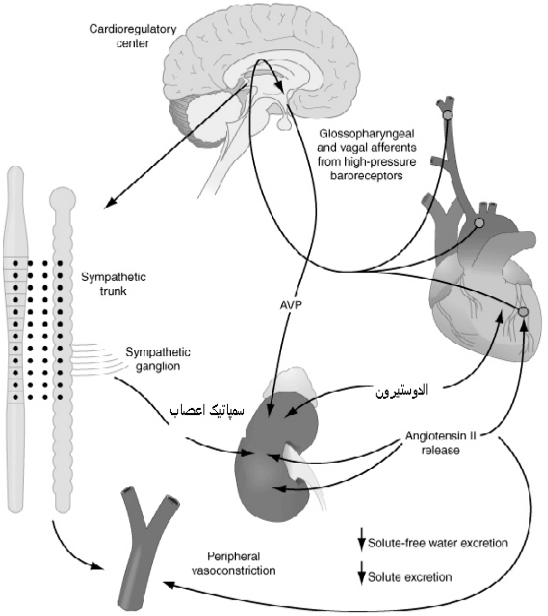
۱:ــ د ميوکارد د دندوخرابوالی (Myocardial dysfunction) لکه د زړه اسکيميک ناروغي، کارډيومايوپتي اوميوکارډايټس.

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 شنت او نور.

۵: ـــ د بطیناتو د ډکیدو (Filling) خرابوالی لکه التصاقي پریکاردایتس، د پریکارد تامپوناد او رستریکتیف کاردیومیوپاتي.
۶: ـــ د زړه د ریتم ابنارملتي لکه اذیني فبریلیشن.
د پورته لاملونو څخه د زړه اسکیمیک ناروغۍ (۴۰-۳۵٪)، ډایلیتد کارډیومایوپتي (۳۰- ۳۴٪) او هایپرتنشن (۲۰-۱۵٪) یي ډېر غوره لاملونه دي.



۷- ۱ - انځور: په HF کي د نیوروهورمونل سیستم فعاله کیدل ښیی. (۱۹، ۲۷)

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 مالګي زیاتوالی، د مایعاتود بار زیاتوالي، د محیط د تودوخي د درجي زیاتوالی د Paget ناروغي، روحي فشارونه، Beri Beri اتتان، انیمیا،تایروتوکسیکوزیس ، امیدواري، اریتمیا ، میوکاردایټیس، انتاني اندوکاردایتس او د هغه درملوکارول چي په بدن کی د سودیم د راټولېدو لامل کیږي لکه (NSAID, Steroid) (۱۹،۱۴)

دزړه دعدم کفائي ډولونه:

۱:ــ د زړه بیړنی او ځنډنی عدم کفایه

HF کیداي شي په ناڅاپي ډول(بیړنی)رامنځته شي لکه د میوکارد په بېړنی 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 پرمختګ سره نوموړي معاوضوي میخانیکیتونه هم په منفي لوری کړنه کوي.

۲: د زړه د ښی او کیڼی خوا پاتی والی Right and Left HF

د کیڼی 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.

۴:ــ سیستولیک او دیاستولیک عدم کفایه :

که چیرې HF د زړه د عضلې د تقلصیت د کمیدوله کبله پیداشوي وي سیستولیک ،اوکه چیرې HF د بطین د ډکیدو (Filling)او توسع (Relaxation) د ګډوډی 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) چی غوره لاملونه یې ډایلیټډ کاردیومیوپاتی ، هایپرتنشن,I.H.D اود زړه د دسامي او پریکاردیل ناروغۍ دي . پدې ډول H.Fکي قلبي دهانه د دمی په حالت کي نورمال وي خو د فزیکي فعالیت په وخت کي نه زیاتیږي.

High out put عدم کفایه په هغه حالاتو کی چې د زړه پاتی والی د Hyperthyroidism، انیمیا ،امیداوري، شریانی وریدی فستول ، بری بری اوPaget ناروغي له کبله منځته راغلي وي پیدا کیږی. (۱۴،۱۹)

۳ــ: Forward and Backward H.F:

د زړه د پاتي والی په ځینی ناروغانو کي غټه 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 ویشنه (Redistribution of cardiac out put):

کله چی د زړه په عدم کفایی اخته ناروغ کی د زړه دهانه ډیره کمه شی په پوستکی، اسکلیټي عضلاتو او پښتورګوکی Vasoconstriction پیداکیږي چی نوموړو غړو ته د وینی د جریان د کمېدو لامل ګرځي. ددی پرخلاف حیاتی غړو تــه(دماغ، زړه) د وینی جریان زیاتیږي. وازوکانسترکشن After load زیاتوي ، چی په پایله کی د زړه دهانه نوره هم کمیږي.

د اوبو اومالګي راټولیدنه Salt And Water Retention :

کله چې کېن 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 کفایي ځینې 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 وینې 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

ګیلې:

۱ ـ : سالنډي: سالندي دH.F ناروغانوغوره عرض دی . د ناروغي په لومړیو پړاونوکي سالنډي یوازې د فزیکي فعالیت په وخت کي شته وي خودH.Fپه پرمختګ سره د نسبتاً لږ فزیکي تمرین سره سالنډي پیدا او په شدیدو حالاتوکي ددمی په حالت کي هم شته وي .

په H.Fکي 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 وینی راګرځیدنه زیات او د سږو د کپلریو هایدروستاتیک فشار زیاتیږي او هم د ملاستي سره ډیافراګرام پورته ځي او اورتوپنیا منځته راوړي.

۳ ـ د شپې لخوا حملوي سالنډی(Paroxysmal Nocturnal Dyspnea(PND: د سالنډي او ټوخي د شديدي حملې څخه عبارت دی چي د شپې له خوا پیدا او ناروغ له خوبه پاڅوي او ناروغ ازادي هواته هڅه کوي د پیدا کیدو میخانیکیت ئي داسي دی چي:

I:ــ د شپې لخواد تنفسي مرکز فعالیت لږ وي.

II:ــ د خوب په وخت کي د Adrenergic فعالیت دکموالي له کبله دکینړ بطین د فعالیت کموالی .

III:ــ د ملاستي په حالت کی د وریدي فشار زیاتوالي.

۴-Cardiac Asthma: PNDاو د شپې ټوخی ته نږدي حالت دی چي د Wheezingپواسطه چي د برانکوسپزم له کبله پیدا کیږي ځانګړي کیږي او د شپې له خوا متبارز وي.

۵- د سږو حاده اذیما Acute Pulmonary edema: د قلبی استما یو شدید شکل دی چي د سږو د کپیلریو د فشار د شدید لوړوالي له کبله پیدا او د سنخی اذیما لامل کیږي اود شدیدي سالنډي ،د سږو خپور رالونو او د ګلابی رنګه وینه لرونکی افرازاتو سره ملګري وي. که چیري سمه درملنه ئي ونه شي د ناروغ د مړیني لامل کیداي شي.

۶- Haemoptysis:ــ زنګ وهلي بلغم چي د H.Fحجري لرونکي وي(Heamosidrine لرونکي سنخی مکروفاژ) په شدید ځنډنی H.F کي موجود وي.

۷- ستړیا او سستی:ـ دHFغیروصفي خو عامی ګیلی دي چي د اسکلیتي عضلاتو د پرفیوژن د کموالي له کبله پیدا کیږي.

۸- بطني اعراض: زړه بدوالی او بي اشتهاي چي دګیډي د درد او Fullness سره یوځاي وي دH.F ناروغانو د دوديزو ګیلو څخه دي چي د باب وریدي سیستم او ځیګر د احتقان له کبله پیدا کیږي.

۹- دماغی ګیلی:ـ په شدید HF په تیره په زړوخلکوکي چي په دماغي اتیروسکلیروزیس هم اخته وي دماغي پرفیوژن دکموالي او هایپوکسیمیا له کبله دماغی خړپړتیا ،د فکري تمرکزاو حافظي خرابوالي، سردرد ،بي خوبي او نارامی پیدا کیږي.

فزیکي نښی:

فزيکی ننښی:

د شدت له نظره په متوسط HFکي ددمی په حالت کي ناروغ کومه نارامی نه حس کوي خو د فزيکي فعاليت په وخت کي سالنډي موجوده وي. په پرمختللي اوشديد HF کي د ستروک واليم د کموالي له کبله تفاضلی فشارکم او د عمومي وعايي تقبض له کبله دياستوليک فشار زياتيږي.د زړه په بيړنی پاتی والی کي کيداي شي شديد هايپوتنشن شته وي.

د زړه دريم اوڅلورم غږونه اکثراً اوريدل کيږي خودHF دپاره ډير وصفي ندی. متناوب نبض چي يوقوي اويوضعيف Beatڅخه عبارت دی په شديد HF کي پيدا کيږي.

د سږوقاعده په قرعی سره dullاوپه اصغاسره شهيقي مرطوب رالونه اوريدل کيږي. د سږو د اذيما په صورت کي منتشرمرطوب رالونه اوExpiratory wheezing اوريدل کيږي.

Cheyne stokes respiration:ـ پدي ډول تنفس کي هايپروتيليشن او اپنيا په متناوب ډول شته وي.علت ئي دکاربن ډاي اکسايد په وړاندی د تنفسي مرکز د حساسيت کموالي دی.

د ښي زړه عدم کفايه

ګيلی: د ښي زړه په خالصه عدم کفايه کي سالنډي د چپ زړه دعدم کفائي په پرتله ډيرلږ وي . ځکه چي پدي حالت کي د سږو احتقان موجود نه وي او يواځي هغه وخت سالنډي پيدا کيږي چي قلبي دهانه ډيره کمه شوي وي. د قلبي دهاني د کموالي له کبله ستړتيا اوګنګسيت پيدا کيږی.همدارنګه د سيستميک وريدي احتقان له کبله زړه بدوالی اوکانګی هم شته وي.

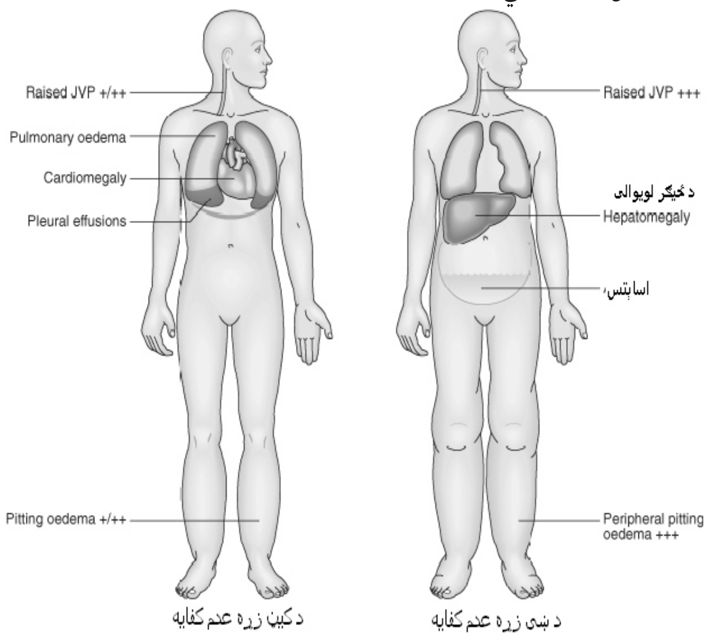
فزيکي ننښی: د ښي زړه په پاتی والی کي ننښي د ګيلوپه پرتله بارزي وي چی په لاندی ډول دي:

۱:ـ د غاړی د وريدونو پراخوالی Jugular Venous distension

۲:ـ احتقانی هيپاتوميګالی:ـ پدي ناروغانوکي دردناکه هيپاتوميګالی چي د سيستميک وريدونو د فشار د زياتوالي سره يو ځاي وي جس کيږي. د ترايکسپيد دسام په ناروغي اوConstrictive pericarditisکي سربيره په هيپاتوميګالی ، احتقانی Spleenomegaly هم پيدا کيږي.

۳:ـ قلبی اذيما:ـ د HF اذيما معمولاً متناظراوDependent وي په متحرکو اشخاصو کي اذيما په پښو کي په ځانګړی ډولً په Peritibialاو Ankle برخه کي ليدل کيږی چي د ماښام

لخوا ډېره وي خو په هغه ناروغانوکي چي په بسترمحکوم دي پړسوب په سکرل برخه کي پيدا کيږي.
۴:ــ هايدروتوراکس او Ascites:ــ د پلورا د کپلريو د فشار د زياتوالي له کبله د مايعاتو ترانزوديشن د پلورا جوف ته زيات او Pleural Effusion پيدا 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.



۷-۲ انځور : کی د ښي او کيڼ زړه د پاتی والی څرګندونی ښودل شوی دي.(۱۲)

۵- زيړي: دHF په وروستيو مراحلو کي دکبدي احتقان او هايپوکسيميا له کبله چي د Central lobular atrophy سره يوځاي وی.. د ځيګرددي خرابي او د مستقيم او غيرمستقيم بيلروبين او د ځيګر د انزايمونو کچه په وينه کي لوړيږي.

Cardiac Cachexia-۲

په شديد مزمن HFکي د لاندي عواملوله کبله د وزن شديد کموالي اوCachexia پيدا کيږي.

۱:ــ په دروان کي دTNFد کچی لوړوالي.

۲:ــ د ميتابوليک ريټ زياتوالي د لاندي عواملوله کبله :ــ

الف:ــ د تنفسي عضلاتود فعاليت زياتوالي.

ب:ـ د هايپرتروفيک زړه د اکسيجن د اړتيا زياتوالي. ج:ـ او د شديد HF له کبله ناراحتي.

۳:ــ زړه بدوالي، کانګي او بي اشتهايي د ډيجوکسين د تسمم اواحتقانی هيپاتوميګالی له کبله .

۴:ــ د کولمو د وريدونو احتقان له کبله د غذايي موادو د جذب خرابوالي.

۵:ــ او نادراً Protein losing enteropathy.(۱۹)

پلټني:

الف:ــ تشخصيه پلټني:

۱: د سينی په راډيوګرافي کی د زړه د اختـه خوا لويـوالي څخه عـلاوه د سږو دوريدونو پراخوالی هم د ليدلو وړ وی. همدارنګه پلوراېي انصباب هم ليدل کيږي.

۲: E.C.G: د هايپرتروفي ،اريتميا او اسکيميا د نښو لپاره.

۳:ـ ايکوکارډيوګرافي: د لاندی ګډوډيو په پيژندنه کي مرسته کوي:

الف:ــ د ښي اوکيڼ زړه دياستوليک اوسيستوليک دندو خرابوالی.

ب:ــ د زړه د پاتی والی د لامل تشخيص (د زړه دسامي ناروغي ، په IHD کي د جدار حرکاتو ګډوډي(Wall Motion Abnormality) ، کارديوميوپاتی).

ج:ــ د زړه دننه ترومبوز

۴:ــ دويني معاينات:

- Full Blood count
- د ځيګر بيوشيميک معاينات.
- يوريا او الکترولايتونه.

- په حادHFکي د MIد تشخیص لپاره د زړه انزایمونه.
- د تایروئیډ غدي وظیفوي تستونه.

۵:ـ د زړه کتیترایزیشن.

ب:ــ انزاری پلټنی:

۱:ـCardio pulmonary Exercise test

۲:ـ د تمرین او دمی په وخت کی رادیونوکلاید انجیوګرافی

۳:ــــ Ambulatory E.C.G Monitoring: کــه چیــري د اریتمیــا شــک موجــود وي د۲۴-۴۸ساعتو د پاره ترسره کیږي.

۴: Serum ANP: دکینۍ بطین د سیستولیک دندی په خرابوالی کي کچه یي لوړیږي. (۱۸،۱۲)

تشخیص:

دH.F تشخیص د Framingham د لاندي کریتیریاوو له مخي ایښودل کیږي:

۱- لوی تشخیصیه کرایتیر یاوی Major Criteria

- P.N.D
- د غاړی د وریدونو پړسوب
- رالونه (Ralse)
- د زړه د سایز غټوالی (Cardiomegaly)
- د سږو حاده اذیما
- S۳ګلوپ
- د وریدی فشار زیاتوالی(>۱۲cmH۲O)
- مثبت هیپاتوجوګولر refluxs

۲- کوچنی تشخیصیه کریتیریا Minor Criteria

- د پښو پړسوب
- د شپي ټوخی
- د فزیکی فعالیت په وخت کی سالنډی
- هیپاتومیګالی

- 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 دکلینیکي تشخیص د پاره د پورتني کرتیریااوو څخه لږترلږه د یوMajorاو یوMinorکرتیریا شتون ته اړتیاده. (۲)

تفریقي تشخیص:

۱:- د سږو د ناروغیو له کبله سالنډۍ: دH.F ناروغانو په شان COPD ناروغان هم د شپي د سالنډي سره ویښیږي خو په COPD کي بلغم شته او د بلغمو د وتلو سره سالنډي کمیږي . په هغه ناروغانوکي چي د سالنډۍ علت یی څرګند نه وي د سږو وظیفوي ازموینه اوEchoمرسته کوي.

۲:- د سږو امبولیزم: پدي حالت کي هیماپتیزس اود تېز پلوریتیک درد شته وي.

۳:- اضطراب: پدي حالت کي تنفس معمولاً غیرمنظم اوکه د سیني درد ورسره وي تېره وصف به لري.

۴:- Ankle edemaکیدي شي د وریکوز او Cyclic edema له کبله هم پیداشي خو پدي ناروغانوکي ددمی په حالت کي د غاړی وریدونه برجسته نه وي او هم HepatoJugular reflux منفي وي .

۵:د پښتورګو د ناروغیو له کبله اذیما:- پدي حالت کي د پښتورګو وظیفوي تستونه غیر نورمال وي .

۶:د ځیګرسیروزیس: په سیروزکي د Jugular ورید فشار نورمال اوهم Hepatojugular reflux منفي وي .(۱۹)

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 اوهايپرالدوستيرونيزم له کبله .

۳:ــ Hyponatremia: د شديد HF نښه 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 ګډوډي 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 اود 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)

درملــنه:

د زړه د پاتي والي د درملني د توضيح څخه مخکي ښه به دا وي چي په لاندې جدول کې د امريکا د زړه ټولني (American Heart association) د لارښود له مخي د HF په پړاونو رڼا واچول شي:

۲- ۱ جدول: د امریکا د زړه ټولنې د لارښود له مخې د زړه د عدم کفایي پړاونه.

پړاو	توضیح	درملنه
Stage A	د زړه ناروغي او د زړه د عدم کفايي ګېلې نشته خو ناروغ د زړه د عدم کفايي لپاره High risk دی. لکه هايپر تينشن ، اتيرو سکلروزس، ميتابوليک سندروم ، او د کارديو ميو پاتي کورنۍ تاريخچه	د هايپرتينش او هايپر لپيديمیا درملنه، په سګريټ او الکولو بنديز ، منظم فزيکي تمرين ، د ميتابوليک سندروم کنترول او مناسبو وګړو ته ACEI توصيه
Stage B	ناروغ د زړه د عدم کفايي اعراض نه لري خو د زړه په جوړ ښتيز ه ناروغي اخته دی. لکه د زړه پخواني احتشا ، د کين بطين Remodeling ، هايپرتروفي او د EF کموالی ، د زړه بي عرضه دسامي ناروغی.	د Stage A ټول اهتمامات په مناسب ناروغ کې ACEI او بيتا بلاکر
Stage C	د زړه جوړ ښتيزه(Structural) ناروغی د زړه د عدم کفايي د پخواني يا اوسني ګېلو سره.	د Stage A ټول اهتمامات ديورتيک ، ACEI ، بيتابلا کر ديجيتل، او په خوړو کې د مالګې بنديز
Stage D	ټينګاريز يا مقاوم HF چې ځانګړي مداخلي (Intervention) ته اړتيا لري. لکه هغه ناروغان چې د اعظمي طبي تداوي سربيره د استراحت په حال کې اعراض ولري.	د A ، B ، C پړاونو ټول اهتمامات ، Mechanical assist device د زړه پيوند ، دوامداره داخل وريدي انوترو پيک درمل، Hospice care

د زړه د ځنډنۍ عدم کفائي د درملنې مناسبه ستراتيژي :

د زړه د جوړښتيزي ناروغۍ درملنه د NYHA د دنديز ويش له مخي کيږي چې په لاندې ډول دي :

لومړي کلاس : ناروغ د زړه ناروغۍ لري خو د فزيکي فعاليت سره ګيلي لکه ستړيا ، د زړه ټکان ، سالنډي او يا انجنيا دردونه نه پيدا کيږي .

دوهم کلاس : ناروغ د زړه ناروغي او د فزيکي فعاليت لږه اندازي محدوديت لري ناروغ د دمي 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 .

د تنفسي انتاناتو د مخنيوي لپاره د انفلوانزا او نوموکوک واکسينونه توصيه شي. د HF د غذايي رژيم او د درملني د ښه تعقيب په هکله د ناروغانو او د هغوي د کورني پوهاوي ضروري ده .

فعاليت :

د HF ناروغ بايد د ورځنی کار څخه ډډه وکړي لاکن منځني کچه تمرين په هغه ناروغانو کي چي د NYHA د ويش د I - III کلاس کی دي ګټور دی .

غذايي رژيم (Diet):

د HF ټولو ناروغانو ته په خوړو کي د مالګي د کمو لو (په ورځ کی ۳-۲ ګرامه) وړانديز کيږي.

په متوسط او شديد HF کي د مالګي لا زيات بنديز (په ورځ کي ۲ګرامو څخه لږ) ته اړتيا ده

د هايپو نتريميا په نه شتون کي د مايعاتو بنديز ته اړتيا نشته .

د مايعاتو بنديز (۲L/d>) هايپو نتريميک ناروغانو او هغو ته چي د لوړ دوز ديورتيک او د سوديم د بنديز سر ه سره اذيما کنترول نه شي ورکول کيږي .

د پرمخ تللي HF ناروغان چي د عضلاتو سستوالی او Cardiac cachexia ولري په خوړو کی اضافي کالوري ته اړتيا لري .

ديوريتيکونه(Diuretics):

د مايعاتو د ډپ کېدنی او اذيما له منځه وړلو لپاره ورکول کيږي.

Thiazide ديوريتيک: دH.F په درملنه کي په پراخ ډول کارول کيږي . په خفيف H.Fکي يوائي او په شديدو حالاتوکي د نورو ديوريتيکوسره يوځاى په اغيزمن ډول کارول کيږي. نوموړي ديوريتيکونه په ډيستال تيوبول اوCortical ascending loop of Henleکی د سوديم او کلورايد جذب منع کوي. تيازايدهغه وخت اغيزمن دی چي GFRد ml/min۴۰ -۳۰ څخه زيات وي. هايدروکلورتيازايډ ۲۵-۱۰۰ملي ګرامه د ورځي يوځل اوکلوروتيازايډ ۵۰۰ملي ګرامه هر شپږ ساعته وروسته ورکول کيږي.

Furosemide, Bumetanide, Ethacrynic acid: ـــ دا لوپ ډیوریتیکونه سره ورته فزیالوژیکي اغیزي لري خو کیمیاوي جوړښتونه ئي یو د بل څخه توپیر لري.دا ډیوریتیکونه د هانلی د لوپ په پیړ ساعده برخه کي د سودیم، کلوراید او پوتاشیم د بېرته جذبېدو مخه نیسی. نوموړي ډیوریتیکونه دHFپه ټولو ډولونوکي اغیزمن دي. په تیره بیا د سږو په اذیما اومقاوم H.F کی.د زړه د پاتی والی په هغه ناروغانوکي چي ټیټ GFR لری اوتیازاید اوالدوستیرون انتاګونست په یواځي اویا ګډ ډول سره اغیزمن نه وي دا ډیوریتیکونه اغیزمن دي.

فروسماید ۲۰-۳۲۰ملي ګرامه اوBumetanide ۱-۸ملي ګرامه ورکول کیږي.

پوتاشیم Sparing ډیوریتیکونه : پدي ډله کي Spironolactone، Triametrine ۱۰۰ملي ګرامه د ورځي او Amiloride ۵ملي ګرامه د ورځی شامل دي. سپایرونولکټون د جوړښت له پلوه د الدوستیرون سره ورته والي لري او په رقابتي ډول الدوستیرون منع کوي. نوموړي درملونه سودیم ډیوریزس پیدا کوي او د لوپ ډیوریتیک په خلاف د پوتاشیم د ډپ کېدو(احتباس) لامل کیږي .دا ګروپ درمل زیاتره د لوپ ډیوریتیکونوسره یوځای کارول کیږي ترڅو د پوتاشیم د زیات ضایع کیدوڅخه مخنیوی وشي.

A.C.E Inhibitors :

د رنین انجیوتنسین الدوستیرون (R.A.A) سیستم دHF په لمړیو مراحلو کي فعاله اود نوموړی ناروغۍ په پرمختګ کي غوره رول لوبوي. لدي امله ACE منع کوونکی د HF د درملني په لمړني کرښه کي ځای لري. نوموړي درمل د Angiotensine II جوړیدل منع کوي او لاندی اغیزي لري:

۱:ـ Vasodilatation

۲:ـ د الدروسترون افرازمنع کوي اود سودیم د ډپ کیدو څخه مخنیوي کوي.

۳:ـ څرنګه چي ACE د BradyKinin کچه زیاتوی ، چي دا وروستني بیا د پروستاګلاندین او نایتریک اکساید افراز هڅوی چي وازوډایلتور اغیزه لري.

ACE نهی کوونکی درمل د چپ بطین Filling pressureاو د ښي اذین فشار کموي اوقلبي دهانه زیاتوي،همدارنګه دHF ګېلی کم او د تمرین زغم زیاتوي. سربیره پردي د الکترولایتو ګډوډی چي په شدید HFکي پیدا کیږي لکه هایپوناتریمیا اوهایپوکلیمیاهم ددي درمل پواسطه اصلاح کیږي.

څرنګه چي ACE نهی کوونکی کله کله د څرګند هایپوتنشن لامل ګرځی، لدي امله درملنه باید په احتیاط سره دکم مقدارڅخه پیل شي. هایپوتنشن زیاتره په هغه ناروغانوکي چي هایپو والیمیا، Pre-renal azotemia او هایپوناتریمیا ولري لیدل کیږي. په هغه ناروغانو کي چی د هایپوتینشن تر ډېر خطر لاندی دي Captopril ۲،۲۵mg هر اته ساعته وروسته پیل او ورو ورو مقدار ئي زیاتیږي. عام او په دوامداره توګه اغیزمن مقدار ئي ۲۵mgهر اته ساعته بعد دي. Enalapril ۲،۵ mg د ورځي دوه ځلي پیل اوتدریجاً ۱۰ mg د ورځي دوه ځلو ته رسول کیږي .څرنګه چي ACE نهی کوونکی د سیروم پوتاشیم د زیاتیدولامل کیږي نو پوتاشیم Sparing دیوریتیکونه باید د نوموړي درمل د پیل څخه مخکي قطع شي.

د ACEI درملو اړخیزي اغیزی عبارت دي له:

هایپو تینشن، ازوتیما، هایپر کلسیما، وچ ټوخي (۱۰ ـ ۱۵ %) او انجیو اذیما (۱%).

Angiotensine-II-Receptor Blocker:

نوموړي درمل دانجیوتنسین II د اخذو د بلاک کولو د لاري د RAA سیستم منع کوي. په هغه حالاتوکي چي ACE نهی کوونکی درمل ونه زغمل شی توصیه کیږي. د نوموړي ګروپ غوره درمل Losartan دی.

بیتابلاکر (Beta Blockers):

بیتا بلاکر درمل دادرینرجیک سیستم فعالیت د الفا یو، بیتا یو او بیتا دوه رسپتورونو رقابتی بلاک کولو د لاري منع کوي .که چیري دACEI سره په ګډه وکارول شي لاندي ګټي لري:

۱ ـ د کیڼ بطین د remodeling پروسه بیرته راګرځوي.

۲ ـ د ناروغ ګیلي کموي.

۳ ـ روغتون کي د بستر کيدو اړتيا کموي ۰
۴ ـ عمر اوږدوي ۰
له دی امله بيتا بلاکر په بي ګيلو،عرضی او هغو کي چي EF< ٪۴۰ وي استطباب لري.د ACEI په شان بيتا بلاکر هم بايد په کم دوز پيل شي که چيري کم دوز ښه وزغمل شي په تدريجي ډول دوز يي زياتيږي ۰ خو د دوه اونيو څخه کمه موده کي په دوز کي زياتوالي رانه وستل شي . ځکه په کمه موده کي د بيتا بلاکرد دوز زياتوالي د ادرينرجيک تقوي د له منځه تللو له امله د مايعاتو د راټوليدني(retention)سبب کيږي ۰ Carvedilol، ۳،۱۲۵ ملي ګرامه د ورځي دوه ځلي پيل هردوه اوني وروسته دوز ئي زيات او۲۵،۲ملي ګرامه،۵،۱۲ملي ګرامه او۲۵ملي ګرامه د ورځي دوه ځلو ته رسول کيږي.
Metoprolol-SR۵،۱۲ملي ګرامه يا ۲۵ملي ګرامه سره پيل هردوه اوني وروسته دوز ئي دوه چنده کيږي تر څو ۲۰۰ملي ګرامو ته ورسيږي.
وازوډايلټرVasodilators :
مستقيم وازو دايليتردرمل د زړه په شديد پاتي والی کی چي دACE نهی کوونکی درمل د ورکولوسره سره سيستميک Vasoconstrictionولري اغيزمن درمل دی.
د زړه د حادی عدم کفايي د درملنی لپاره وړ وازوډايليتورهغه دی چي اغيزي ئي ژرپيل شي او د اغيـــزو دوام ئـــي لنـــډ وي. چـــي Sodum nitroprosid (Micro/kg/Min۳-۱،۰) دا ځانګړتياوی لري. د خولي د لاري دمزمن استعمال د پاره د Hydralizine (تر ۳۰۰ ملی ګرامه)او Isosorbide dinitrateتر ۱۲۰ملي ګرامه پوری د ورځی، ګډکارول اغيزمن دي.
ډيجيټاليس(Digitalis):
يوازني فمي مثبت انوتروپيک اغيز لرونکي درمل دی زياتره دHF هغه ناروغانوته چي د ديوريتيکواوACEمنع کوونکود استعمال سره سره بيا هم د HFاعراض کنترول نه شي اويا ازينی فبريليشن ولري ورکول کيږي.
داغيزوميخانيکيت: ډيجيتاليس د زړه د عضلي حجري په Sarcolemmalغشاکي د-Na+ K+ ATPase- سره يو ځاي کيږي اوسوديم پمپ منع کوي چي لدي امله د حجري دننه د سوديم

غلظت زیاتیږي چې دا Na+--Ca++--exchange اسانه کوي په پایله کې دننه په حجره کې دکلسیم غلظت زیات اوتقلصي قوه زیاتیږي.
ډیجیتالیس یوشمیرالکتروفزیولوژیک اغیزي 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 کموی. له بلې خوا په حجره کې دننه د کلسیم اوسودیم زیاتوالی،د زړه د پټ پیسمیکرونو اوتومایستي زیاتوی چې د بطین تخشریت دا زیاتوالی د Digoxin په تسمم کې د بیلابیلو اریتمیاوو د منځته راتګ مسؤل دی.
د ورید د لیاري دDigoxin اغیزي په ۱۵-۳۰ دقیقوکې پیل او په ۱،۵-۳ساعتو کې اعظمي کچې ته رسیږي . د پیل دوزئي ۰،۵ملي ګرامه په ۱۰-۲۰دقیقوکې او تعقیبي دوزئي ۰،۲۵-۰،۱۲۵ملي ګرامه هردري ساعته وروسته تطبیق کیږي.ترڅوچې ټولیز مقدارئي په څلورویشتوساعتونوکې ۱،۲۵-۱ملي ګرامو ته ورسیږي. په زړو وګړواوکم وزنه خلکوکې نسبتاًکم دوزئي هم بسنه کوي.
دیجو کسین سره درملنه د ورځې د ۰،۱۲۵-۰،۵ mg سره پیل او دوام ورکول کیږي.هغه ناروغانو ته چې د پښتورګو په عدم کفایه باندي اخته وي د اړتیا په صورت کې د ډیجوکسین نیماي دوز ورکول کیږي. یوشمیردرمل د ډایجوکسین جذب خرابوي لکه د خولې له لیاری وسیع الساحه انتی 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 کې علاوه کیږي لکه : ARB ، Spironolacton او هایدرلازین او Isosorbide dinitrate ګډ کارول او Digoxin . د ذکرشوو

درملو څخه د هریو تاکنه کلینیکي او لابراتواري ښنو 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

او دیجوکسین کچه لوړوي. همدارنګه په هغه ناروغانو کې چې Warfarin اخلي INR اوږدوي نولدی امله په امیداورن کارونکوکي د یادو درملو دوز باید تر ۵۰٪ پورې کم شي. د ثابته بطیني تکي کاردیا او بطیني فبریلېشن د تکراري حملو د درملنې 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 بطیني 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 بطیني تقلص د نه هم غږي (dyssynchronous) له امله پیداکیږي. ددې نه هم غږي په پایله کې د بطین ډکیدل او تقلص کم اود میترال د عدم کفایي دوام زیاتیږي. Biventricular pacing چې د زړه هم غږي کوونکې درملنه (Cardiac Resynchronization therapy {CTR}) هم ورته ویل کیږي. په یو وخت کې د دواړو بطیناتو د هڅونې لامل ګرځي چې له امله ئې د بطین تقلص ښه اود مایترل د عدم کفائي شدت کمیږي . په هغه ناروغانو کې چې نورمال سینوس ریتم لري که CRT په طبي تداوي علاوه شي 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 شي. CRT معمولا لاندې ناروغانو ته توصیه کیږي :

۱ ـ ناروغ سینوس ریتم ولري EF<۳۵٪ او QRS > ۱۲۰ ms وي

۲ ـ هغه ناروغان چې د طبي درملنې سره عرضي پاتې شي (N Y H A III .IV)

ب ـ Implantable cardiac Defibrillators :

په اسکیمیک او غیر اسکیمیک کاردیومیوپاتي ناروغانو کې چې خفیف یا متوسط HF لري د ICD وقایوي اینبودونه د ناڅاپي مړینې پیښې کموي همدارنګه د ICD وړاندیز هغه ناروغانو ته هم کیږي چې NYHA دوهم ، دریم کلاس عدم کفا یه ولري د ۳۵٪-۳۰ > EF او د ACEI ، بیتا بلاکر او الدوسترون انتا ګونست درملنې لاندې هم وي.

د ساتل شوي EF (٪۵۰-۴۰ <) په صورت کې د HF درملنه :

Management of HF with preserved EF (> ۴۰-۵۰ %)

د ټیټ EF لرونکو HF ناروغانو د درملنې په اړه د ډیرو معلوماتو سره سره تراوسه د ساتل شوی EF لرونکو HF ناروغانو د پاره د درملنی کوم حل شوی معیار وجود نه لري. لدی امله زیاتره سببی لاملی (لکه د میوکارد اسکیمیا ، هایپرتنشن) او تاثیرلرونکی فکتورونه (لکه تکی کاردیا ، اذینی فبریلشن) هر څومره ژر چی ممکن وی تداوی شي.

د ناروغ سالنډی په لاندی ډول تداوی کیږي :

۱ ـ د مالګی د محدودیت او دیوریتک پواسطه د وینی ټولیز حجم کمول .

۲ ـ د وینی مرکزی حجم کمول

الف : نایتریت

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

د زړه پیوند Cardiac Transplantation

څرنګه چې د پرمختللي عدم کفایي انزار خراب دي لدي امله اوس د زړه پیوند ډیر کارول کیږي. په ډیری مرکزونوکې اوس د یو کال ژوندي پاتي کیدو هیله % ۸۰- ۹۰ او د پنځه کالو ژوند هیله ۷۰% څخه زیاته ده.

د HF هغه ناروغان چې د درملني د نورو ټولو اهتماماتو سره ځواب ونه وایي د NYHA په څلورم کلاس کې وي او د یو کال ژوندي پاتي کیدو چانس یي لږ وي د زړه پیوند د پاره کاندیدان دي.

د زړه د پیوند غوره اختلاطات په لاندی ډول دي :

۱-انتان

۲- د Cyclosporin کارونی له امله د پښتورګو د دندو خرابوالی او هاپېرتنشن

۳- په چټک ډول پرمختلونکي کورونري اتیروسکروز

۴-د معافیت ځپونکي درملني له کبله کانسر

د زړه پر پیوند برسیره یو شمیر نوري جراحي عملیي هم د شدید HF ناروغانو کې تر سره کیږي.

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 پرمختللی 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 بطڼ 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.

درملنه:

۱ - په پرمختللي پلمونري اذيما کې ناروغ ته د ناستي وضيعت ورکول کيږي داسي چې پښې يي ځوړندي وي چې دا حالت سا اخيستل اسانه کوي او هم د وريدي ويني بيرته راګرځيدنه کموي.

۲- اکسيجن د ماسک له لاري ورکول کيږي ترڅو چې PO۲ د ۶۰ ملی متره سيماب څخه لوړ وساتل شي.که چيري لاهم تنفسي ستونځي شديدي پاتي شي Endotracheal Intubation او ميخانيکي وتليشن ته اړتيا پيښيږي.

۳ –مورفين - د پلمونري اذيما په درملنه کي ډير اغيزمن درمل دی. ۲-۴ ملي ګرامه د رګ له لاري ورکول کيږي او که اړتيا وي وروسته د ۲-۴ ساعتوڅخه تکرار ورکول کيږي چی لاندي ګټې لري:

۱- وريدي ظرفيت زياتوي

۲-دکيڼ ازين فشارټيټوي

۳-د ناروغ اضطراب له مينځه وړي.

مورفين په هغه پلمونري اذيما کي چي د اوپيات له کبله منځ ته راغلي وي او نيوروجنيک پلمونري اذيما کي نه ورکول کيږي.

۴-داخل وريدي ديوريتک: Furosemide (۴۰mg), Bumetanide (۱mg) (که چيري ناروغ د ديورتيک درملني لاندي وي په لوړ دوز ورکول کيږي) نوموړي درمل د ديوريزس د منځته راتګ څخه مخکي وريدی پراخوالی منځته راوړي.

۵- نايتريت: د ويني فشاراو د کيڼ بطين د ډکېدو فشار کموي لدی امله کلنيکي ښه والی ګړندی کوي. د ژبي لاندی نايتروګلسرين، isosorbide dinitrate ،ځايي نايتروګلسرين او داخل وريدي نايرتريت د ديوريزس له پيدا کيدو مخکې سالنډي کموي ،نوموړي درمل په هغه وګړو کې ډير ګټور دی چې هايپرتنشن هم ولري.

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 پلمونري 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 وايي کله چې د ناروغ حالت ښه شو د ناروغي لامل او تشدیدونکي فکتور پیدا او تداوي کیږي.

اتم فصل

کارډیومیوپتې Cardiomyopathy

تعریف:

کارډیومیوپتې 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 کارډیومیوپتې په دوه ډولو ویشل شوې ده.

۱:Primary Type پدې ډول میوپتې 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 دکارډیومیوپتې 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 کارډیومیوپتې.

د کاردیو میوپاتی سببی ویش

I-پرایمری :

- ایدیو پاتیک
- کورنی (Familial)
- Eosinophilic endomyocardial disease

• Endomyocardial Fibrosis

II- دوهمی یا ثانوی

۱- انتانی (D) لکه وایروسی ، باکتریائي ، فنګسي ، پروتوزوائي، سپایروکټ او Rickettsial میو کاردایتس

۲- میتابولیک (D):

۳ - ارثی ذخیروی ناروغی لکه د ګلایکوجن زیرمه ایزه ناروغی، Mucopolysaccharidosis هیمو کروماتوزس ، د Fabry ناروغی

۴- کموالی (Deficiency) (D) لکه د الکترولایتواو مغذی مواد کموالی ۰

۵- کولاجن ناروغی (D) لکه SLE , Polyarteritis Nodosa , رو ماتوید ارترایتس

Dermatomyositis, Progressive systemic sclerosis

۶- انفلتریشن اوګرانولوما : لکه امایلویدوزس ، سارکویدوزس سرطانی ناروغی

۷- عصبی عضلی (D) لکه عضلی د ستروفی ، مایوتونیک دستروفی Fried Reich Ataxia

۸- حساسیت او ذهری غبرګون(D) لکه الکول ، ردیشن او درمل

۹- Peripartum Heart Disease

یادونه : په پورته متن کی D د dilated , H د hypertrophic او R د Restrictive کاردیو میوپاتی اختصاری توری دي.

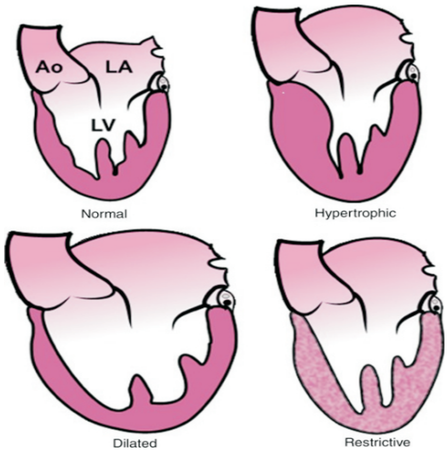
کلینیکی وېش:

په زیاتو حالاتو کې د کارډیومیوپاتې د ځانګړې لامل پیژندنه شونې نه وي پدی بنسټ د کلینیک اوپتوفزیالوژۍ له نظره کارډیومیوپاتې په لاندې دري ډولونو باندې ویشل شوېده:

۱: Dilated:

۲: Restrictive:

۳: Hypertrophic:



۸ - ۱ - انځور : نورمال زړه او د کاردیومیوپاتی 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 او یا چپ بطین د پمپ په دندوکې ګډوډي راځي او په پایله کې ئي په بطیناتوکې د پرمختللي پراخیدلو او هایپرتروفي لامل ګرځي . چې دغه پروسه د Remodeling پنوم یادیږي او د CHF ګیلې به په ناروغانوکې د میاشتو او کلونو 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 او په میوکارد کې زیان د ټوکسیک ،میټابولیک او انتاني عواملوله کبله پیداکیږي. همدرانګه د DCM په پیداکېدوکې حاد ویروسي میوکارډایټس هم رول لري چې پدې کې امیونولوجیک میخانیکیت برخه اخلي.

دکارډیومیوپتي پورتني ډول د متوسط عمرنارینه وو ناروغي ده چې نسبت سپین پوستکوته په افریقائي امریکانانوکې زیات عمومیت لري.
د ډایلیټیډکارډیومیوپتي (DCM) بیرته ګرځیدونکي 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 یي د هغه جېن میوتیشن دی چی سارکومیریک پروتینونه کنترولوی. دا ناروغي د جنیتیکي 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 بطېني اریتمیا او ناڅاپي مړینې لامل کیږي. په درملنه کې یـې د کتیټرپوسـیله د اریتمیـک Site ایسـته کـول (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.اوکیداي شي چې د مایترال یا ترای کسپید دساموټو عدم کفایه هم رامنځته شي.

لابراتواري ازموینې:

د سینې په راډیوګرافیک معاینه کې به د کیڼ بطین سیوري ډېرلوې وي. خو زیاتره پیښو کې عمومي کاردیومیګالي لیدل کیږي .د سږو په ساحه کې به د سږو وریدي کانجسشن او بین الخلالي یا الویولرازیما ولیدل شي.

په ECG کې به ئي لاندې بدلونونه شتون ولري:

- سینوس تکی کاردیا یا اتریل فایبریلیشن
- بطیني اریتمیا
- د کیڼ اذین ابنارملتي
- په منتشره توګه د ST- Tد څپو ابنارملتي
- Low voltage او ځیني وخت د داخل البیطیني انتقال زیان

په ایکوکارډیوګرافي کې به ئي د چپ بطین پراخیدنه د نارمل اویا لږڅه پېړ یا نازکه دیوالونو سره اوسیستولیک dysfunction ولیدل شي. د زړه کتیترایزیشن او انجیوګرافي دIHD په رد یا تائید کې مرسته کوي. د ورید د لارې د میوکارد بیوپسي په پرایمری او کورنی کاردیومیوپتی کې اړین نه دی خو د کاردیومیوپاتی د ثانوی لاملونو لکه امایلویدوزس په تشخیص کې مرسته کوي.

درملنه:

زیاتره هغه ناروغان چې عمرئي د۵۵کلونوڅخه زیات وي د ګیلو د پېل څخه تر څلورو کلونو پوري مړه کیږي. ۴/۱ ناروغان بنفسه ښه والي بیا مومي. مړینه پکې د CHF، بطیني تکې کارډیا یا برادي کارډیا لـه کبله منځته راځي. ناڅاپي 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.

د زړه د عدم کفائي ستنډرد درملنه د ناروغانوپه ګیلوکې ښه والي راولی. هغه ناروغان چې ACE نهی کوونکی زغملې نه شی کولی شو په ARB سره ئي عوض کړو.
الکول چې په زړه توکسیک اغیزه لري ځان دي ورڅخه وساتي ،همدرانګه کلسیم کانال بلاکر او NSAIDsڅخه دي هم ډډه وشي. د انټي اریتمیک کارول د Pro-arrhythmia ویره رامنځته کوي .
د ځلورو څخه په یوه هغه ناروغ کې چې د ښې یاچپ لوري BBBولري د Biventricular pacing کارول په اعرضواود روغتون په بسترولوکې دکمښت اوهم د مړيني په راټيټولوکې به رول ولري.
د بطيني اريتميا په صورت کې دICD څخه کار اخيستل کيږي.
د ناروغي په پرمختللې حالت کې چې طبي درملنه ناکامه شي د زړه ترانسپلانټيشن ته اړتيا پېدا کيږي. (۱۹، ۲۱)

الکولیک کاردیومیوپاتی Alcoholic Cardiomyopathy

هغه کسا ن چی زیات الکول (۹۰< g / d) د ډیرو کلونو موده کی څکی ، پدوی کی کیدای شی د ایدیوپاتیک یا کورنۍ کاردیو میوپاتی پشان کلینکی بڼه رامنځته 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 ځلورمی برخی څخه لږ ئی 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 ۷ میاشتو پوری کیدای شی د زړه پراخوالیاو CHF رامنځته شي چی د پري پارتم کاردیومیوپاتی پنوم یا دیږی. لامل یی څرګند ندی خو التهابی میوکاردایس ، د معافیتی سیستم فعالیت اوGestational هایپرتنشن د

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 ، ښبی 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 ځلی 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 میوساېت 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 شمېر ناروغانو کی د فوق بطېنی او بطېنی 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^2 څخه په لوړ دوز ورکړل شی د سیستولیک دندی د خرابوالی او بطینی اریتمیاوو لامل ګرځي ۰

نوموړی درمل د مایتو کاندریا داخلی پرده زیانمنه کوی او د ATP جوړیدنه خرابوي. د دوکسوروبسین تسممی څرګندونی کیدای شی په حاد ډول رامنځته شی خو زیاتره په منځنی ډول د تداوی د پیل څخه دری میاشتی وروسته منځ ته راځی. د زړه ځانګړی تروپونین اود بطیناتو د رادیو نکلاید معایناتو او ایکوکاردیو ګرافی په وسیله د بطین د دندو د معلومولو له مخی کیدای شی د دوکسوروبسین بی عرضه توکسیستی تشخیص او د درمل دوز د هغی له مخی عیار شي ۰

Trastuzumab (Herceptin), چی د تیونو د کانسر په درملنه کی کارول کیږي که په یواځي ډول استعمال شی په ٪۷ پیښو کی کاردیومیوپاتی پیداکوي او که Doxorubicin سره ګډ وکارول شي د کاردیومیوپاتی د پیداکیدو چانس څلورځلی زیاتیږي لوړ دوز Cyclophospamid هم د CHF سبب کیږي ۰

Lithium او emetine , Phenothiazine , Tricyclic antidepressant د ځینی ECG بدلونونو او اریتمیا لامل کیږي .

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

هایپرتروفیک کاردیومیوپاتی Hypertrophic Cardiomyopathy :

پدې ډول کاردیومیوپاتی کې د چپ بطین د هایپرتروفي سره د بطین په جوف کې پراخوالي شته نه وي او د هایپرتروفي لامل لکه هایپرتینشن او د ابهردسام تنګوالي هم پکې نه موندل کیږي.دا ډول هایپرتروفي په دوه ډولو لیدل کیږي:

۱: د کیڼ بطین نامتناظره (Asymmetric) هایپرتروفي چې په سپتم کې منځته راځي .

۲: د کیڼ بطین د Out-flow لارې په وړاندې د فشار توپیر راتلل چې د Sub-aortic ساحې د تنګوالي څخه پېداکیږي (په منځنی دیاستول کې د میترال دسام مخکنې کسپونه د هایپرتروفي

شوې سپتم په وړاندې واقع کیږي) . ددې په پایله کې انسدادی منظره منځته راځي چې دیته د Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis او Hypertrophic obstructive Cardiomyopathy اصطلاحات کارول کیږي.

د HCM د نیمائي څخه زیاتو ناروغانوکې کورنۍ تاریخچه موجوده وي چې په اټوزومل 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 چی د ثابت تنګوالی (لکه د ابهر دسام تنګوالی) له کبله پیدا کیږی په HCM کې د فشار تفاضل ثابت نه وي او د یوی معاینی څخه بلی ته توپیر کوي. د سیستول په وخت کی د میترال دسام د هایپرتروفیک سپتم خواته حرکت کوي او د کیڼ بطن د خروجی برخی د تنګوالی اوبندېدو لامل کیږی .

په HCM کې د بطن 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 کموالی(Preload ⇓)

۳: د ابهر په پراخیدلواو 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 کلینیکي 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

کيڼ بطين د دياستوليک ډيسفنکشن له کبله چی د بطين ډکېدل ورسره خرابيږی او د کيڼ بطين دياستوليک فشار، د کيڼ اذين فشاراو پلمونری کپيلری فشار د لوړيدو لامل کيږي منځته راځي.نورې ګيلې ئي دانجينا پيکتوريس، سترېا اوسينکوپ څخه عبارت دي.
ډيری ناروغان به د زړه د زروی دوه يا دری نبضانه لری او د زړه څلورم اواز اوريدل کيږي.
د انسدادی HCM غټه ښبه سيستوليک مرمر دی چی خشن او Diamond shape دی او د لومړی غږ څخه وروسته پيل کيږی. دا مرمر په زروه او يا د سترنوم ښکتني کيڼ سرحدکې په ښه ډول د اوريدل کيږي او Holo systolic وي.

لابراتواری ازموينی :

په الکتروکارډيوګرام کې د کيڼ بطين هايپرتروفي او په خپوړډول سره په ECG کې د Q پراخه او ژوره څپه چې د زړه د انفارکشن شک وربانديې راځي موجوده وي.
ډېر ناروغان د هولټر مونيتورنګ په جريان کی ازينې اريتميا(لکه فوق بطينی تکی کارديا او اذينی فبريليشن) او بطينې اريتميا(لکه بطېنی تکی کارديا) حملی ښيي.
د سينې راډيوګرافي ممکن نورمال او يا په خفيف يا منځنۍ کچه د زړه په خيال کې زياتوالې وښيي.
په تشخيص کې ايکوکارډيوګرام بنستيز رول لرې چې د چپ بطين د هايپرتروفي سر ه به ئي septum د ۳،۱ يا لدينه هم زيات ځلې د چپ بطين د خلفی ازاد ديوال څخه زيات پېړ شوې وي .او د ميوکارديل فبروزس له امله به پکې د Ground glass په ډول منظره وليدل شي. د کيڼ بطېن جوف به کوچنی وي، د بطېن د خلفی ديوال حرکات زيات او د سپتم به لړ وي.

درملنه:

څرنګه چې د فزيکي تمرين پوخت او ياد تمرين څخه وروسته پدې ناروغانوکې اکثره ناڅاپې مړينه پېښيږې .نو د رقابتی سياليو او جدې فعاليتونوڅخه دې مخنيوې وشي. د ديهايد ريشن

څخه 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 مخنیوي کې رول ولری او که نه .

د Amiodarone کارول دفوق بطېنی او بطېنی اریتمیا په مخنیوی کې رول لري او د ناڅاپي مړینې خطرهم کموي . Verapamilاو ډیلتیازیم د بطیناتو سختوالی(Stiffness) کموی ، لوړ دیاستولیک فشار ټیټوي او د تمرین کولو زغم زیاتوي.

د Nifedipin ، دیجیتل ، دیورتیک ، نایتریت ،Vasodilator او بیتا اګونستې څخه بایدډډه وشي. د اذینی فبریلیشن زغمل ګران دی، نو لدی امله د سینوس ریتم رامنځته کولو او ساتلو ته باید ډېره هڅه وشي.

په هغه وخیمو ناروغانوکې چې د طبي درملنې سره ځواب ورنکړې د جراحې 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 څخه استفاده کیږي.

انزار:

د ناروغې طبعې تاریخچه ډول ډول وي ،ځینې ناروغانوکې هیڅ کلینیکې څرګندونې منځته نه راځي. د ناروغۍ په سیرکې د اتریل فبریلیشن پېدا کېدل عمومیت لري ، چې په اعراضو کې د زیاتیدو لامل ګرځي. د ۱۰% څخه په کموناروغانوکې اتتانی اندوکاردایتس منځته راځي. د ۵-۱۰% ناروغانوکې د کیڼ بطین Dilatationمنځته راځي .د مړینی مهم لامل ناڅاپي مړینه ده چې کېدای شي په بې ګیلو یا ګیله لرونکو ناروغانوکې منځته راشي.

رسترکتیف کاردیومیوپاتیRestrictive Cardiomyopathy :

د دی ناروغۍ غوره نښه د دیاستولیک دندی ابنارملتې ده چې د بطیناتو د ډکولو وړتیا پکی ګډوډ وي. په منځته راتګ کې ئې لاندې لاملونه برخه لري:

د میوکارد فبروزس ، هایپرتروفی ، ځیني ارتشاحي ناروغي 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.

کلینیکی بڼه :

د تمرین نه زغمل او سالنډی ددې ناروغې د غټو ګیلو څخه شمېرل کیږی. پدې ناروغانوکې د وریدي فشار د دوامداره زیاتیدني له امله ازیما او اسایتس منځته راځي. ناروغان لوې ، دردناکه او نبضاني ځیګرلري. وداجی یا جګولر وریدی فشار لوړ وي 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 زړوې شوک (Apex impulse) په اساني سره جس کیږي او د میترال عدم کفایه ډیردود دی .

په الکتروکارډیوګرام کې به په Infiltrative کاردیومیوپاتی کی ولتیژ کم او د T-ST په څپو کې به غیروصفي بدلونونه شته وي. په ایکسري کی چې التصاقی پریکاردایتس کې کوم کلسیفکیشن وي 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 څنډنی انتی کواګلانت لاربښونه کیږي.

سترس کاردیو میوپاتی Tako - Tsubo (stress) Cardiomyopathy

چی د Apical ballooning syndrome په نامه هم یادیږي ناروغ د شدید فزیکی یا روحی سترس څخه وروسته د ګوګل شدیده ناراحتی پیدا کوی. دا ناروغی زیاتره په هغه ښځو کی چی د ۵۰ کالو څخه زیات عمر لری لیدل کیږي. د ECG په پریکاردیل لیډونو کی د ST سیګمنت لوړوالی او ژوره T څپه لیدل کیږي. په انجیوګرافی کی په اکلیلی شریانونوکی کوم بندوالی شته نه وی د کیڼ بطین دیستل برخه شدیده Akinesia لري او EF ټیټ وي. Troponin خفیفه اندازه لوړوالی ښي ، په ایکوکاردیوګرافی کی د سیستول په اخره کی د کیڼ بطین په تیره بیا د څوکی (Apex) د برخی Ballooning لیدل کیږي. ټول پورته ذکر شوی بدلونونه چی په ډرامه ئی ډول رامنځته کیږي په ۳-۵ ورځو کی له منځه ځي.

Endomyocardial fibrosis:

دا یوه پرمختلونکی ناروغی ده چی د RCM په ډول څرګندیږي زیاتره په هغه کوچنیانو او تنکی ځوانانو کی چی په حاره (Tropical) او نیمه حاره سیموکی (افریقا ، امریکا) کی اوسیږي پیداکیږي . نوموړی ناروغی په افریقا کی د CHF غوره لامل دی . داسی چی د زړه د ناروغیو له کبله د مړینی څلورمه برخه جوړوي .

پدی ناروغۍ کی د میوکارد شدید فایبروزس شته وي د اذینی بطینی دسامونو د اخته کیدو له امله د دسامونو عدم کفایه پیداکیږي او هم د بطیناتو زروه د ترمبوز او فبروزی نسج په وسیله بندیږي. کلینکی بڼه ئی دی پوری اړه لري چی د کوم بطین یا دسام اخته کیدل متبارز دی . د کیڼی خواد اخته کیدو له امله د سږو د احتقان ګیلی پیداکیږي ، پداسی حال کی چی د ښی خوا اخته کیدنه د سیستمیک وریدی احتقان بڼه رامنځته کوي . طبی درملنه ئی ناهیلی کوونکی ده . د جراحی عمل په مټ د فبروتیک اندوکارد ایستل او د اخته دسام بدلول په ځینو ناروغانو کی عرضی ښه والی پیداکوي (۱۰، ۱۴، ۱۹، ۲۱).

Eosinophilic Endomyocardial Disease:

د leoffler اندوکاردایتس په نوم هم یادیږي . دا ناروغی په گرموسیموکي 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 ښيي . په ډاپلرایکوکاردیوگرافی کی زیاتره د مایترل ریگورجتیشن لیدل کیږي . په بطیناتو کی لوی ترمبوزی کتلات جوړیدای شي، چی د پلمونری او سیستمیک امبولیزم لپاره زمینه برابروي .

Hepatosplenomegaly او د نورو غړو ځائی انفلیتریشن معمولاً شته وي د درملنی په موخه دیورتیکونه ، افټرلوډ کمونکی درمل او انتی کواگولانت ورکول کیږي. گلوکو کورتیکوئیدونه اوHydroxyurea د ژوند هیله (Survival) ښه کوي . په ځینی ځانگړو ناروغانو کی جراحی عمل (د فایبروتیک نسجونو قطع کول او د مایترل دسام ترمیم توصیه کیږي .

نهم فصل

کورپلمونل (Cor-Pulmonal)

تعریف:

د ښی بطېن هایپرتروفي او پراخوالی(Dilatation) دی چي د سږو د رګونو او یا پرانشیمي ناروغیو په وړاندی د غبرګون په پایله کی مېنځ ته راځي. د یادونی وړ ده چي پدی تعریف کی د زړه ولادي ناروغۍ او د ښی بطېن هغه عدم کفایه چي د کیڼ بطېن د دندی د خرابوالی په پایله کی رامنځته کیږي شامل ندي.(۳، ۱۹)

د ریوي دوران دندی:

د سږو شریان د ښی بطېن د زروی څخه د پنځه سانتی مترو په واټن په دوو لویو برخو چي یوه یي ښی او بله یي کیڼ سږی ته وینه رسوي وېشل کېږي. په روغو وګړو کی د ښی بطېن سیستالیک فشار **۲۵** ملی متر سیماب او دیاستالیک فشارئي د صفر څخه تر یو ملي متر سیماب دی. د سږو د شریان سیستالیک فشار د ښی بطېن د سیستالیک فشار سره تقریبا یو شان دی. کله چي د سیستول په اخر کی ریوي دسام تړل کیږي وروسته ددی څخه فشار په ښی بطېن کی ډېر ژر ښکته کېږي. خو د سږو په شریان کی فشار ورو ورو ښکته راځی.

په دودیز ډول Mean Pulmonary Capillary Pressure چی په غېر مستقیم ډول اندازه کېږي **۷** ملی متر سیماب ده. د ملاستی په حالت کی د کیڼ اذین Mean فشار او د لویو ریوي وریدونو فشار په منځنی کچه دوه ملی متر سیماب چی د یو او پنځه ملی متر سیماب تر منځ توپیر کوي دی. د کیڼ اذېن د فشار د معلوملو لپاره زیاتره د pulmonary Capillary Wedge Pressure طریقی څخه کار اخیستل کیږي. پدی میتود کی کتېتر د ورید د لاری ښی اذېن ، ښی بطېن، بیا ریوي شریان او بلاخره د ریوي شریان وړو شعبو ته رسول کیږي.هغه فشار چی ددی وړوکی ریوي شریان څخه لاس ته راځي د Pulmonary Wedge Pressure په نوم یادیږي، چی په نورمال حالت کی **۵** ملی متر سیماب دی.PCWP زیاتره د کیڼ اذین د فشار څخه دوه یا دری ملی متر سیمابه زیات وي.(۷)

پتوفزيالوژي:

په نورمال حالت کي د ښي بطين After load نسبتاً لږ دی اود ريوی شريان 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 (١٥ cm H ٢O) او دکينې ازين(١٠ cm اوبه) تر منځ د٥cm H٢O په اندازه د فشار توپير ددي باعث کيږي چي ټوله قلبي دهانه چي د داستراحت په حالت کې نږدي ٥lit/min کيږي د سږو څخه تيرشي اويوا ځي د فشار لږه اندازه لوړوالی ته اړتيا ده ترڅود شديد فزيکي فعاليت په وخت کي تر٢٥ليتره 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.

د سږو د رګونو ناروغۍ (Pulmonary vascular disease)

پدي ناروغۍ کي د ښي بطښ افتړلوډ 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 ناروغۍ 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 بطښ 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 بطښ سيستوليک فشار په حاد ډول د دوه چنده څخه لوړشي(<۵۰mmHg)ښي بطښ 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 بطښ حادي عدم کفائي ته چي د سږو دکتلوي امبولي له کبله پيداشوي فکروشي.

کلينيکي بڼه:

د ښي بطښ د عدم کفائي له کبله په ناروغ کي خڅافت ،خوله ،د ويني د فشارټيټوالی اوچټک نبض چي Amplitude ئي کوچني وي شتون لري.

د غاړي 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 ازموينې:

د سږو دامبولی د زیاتره ناروغانو په ECG کی د ST سګمنت اوT څپی بدلونونه اود برقي محور انحراف ليدل کيږي. په دريمه برخه ناروغانو کی د حاد کورپلمونل بدلونونه لکه S۱, T۳, Q۳, 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 ښي.(۱۴)

درملنه:

په بېړنۍ کورپلمونل کي د پلمونري امبوليزم په درملني سربيره د ښي بطين د پري لوډ د زياتوالي لپاره ناروغانوته په احتياط سره مايعات ورکول کيږي ترڅوقلبي دهانه وساتل شي.که چيری د سږو د هايپوکسيک وعائي تقبض (Hypoxic pulmonary vasoconstriction)دريوي فشار د زياتوالي لامل شوي وي د ۱۰۰% اکسيجن انشاق د ښي بطين 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 پيداکيدل په خرابوانزارو دلالت کوي.

ځنډنۍ 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 څرګندونې:

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 یي 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 پښنود 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.

لابراتواري پلټنې

په راډيولوژيک معايناتوکي دPulmonary trunkاو سروي رګونه غټ ښکاري.همدارنګه Ventilation and perfusion lung scanاو سيستميک Venogrphyد سږو د امبولي په پيژندنه کي مرسته کوي.

د شديد پلمونري هايپرتينشن ناروغ په ECGکي P-Pulmonale،او د زړه برقي محورښي خوا ته بې ځايه شوی وي اود ښي بطين هايپرتروفي ليدل کيږي.

ايکوکارډيوګرافي د ښي بطين د ضخامت او جوف غټوالي په باره کي معلومات راکولای شي.همدارنګه MRIد ښي بطين دکتلي ،د ديوال پيړوالی ،د جوف حجم اوEjection fraction په باره کي ګټورمعلومات راکولای شي.

د زړه کتيترايزيشن ،د دسږو درګونود فشاراوټينګار په معلومولو کې مرسته کوي،په همدي توګه د زړه د ولادي ناروغيواود چپ بطين د ناروغيوسره دکورپلمونل په توپيری تشخيص کي مرسته کوي. د سږو بيوپسي هم د Vasculitisپه پيژندنه کي مرسته کولای شي.

درملنه:

حاد تنفسي انتان چي د ښي بطين د عدم کفائي تشديدونکي فکتوردی بايد بي له ځنډه او په بشپړ ډول تداوي شي. سنخي هايپوکسيا چي د دمی ، فعاليت او د خوب په وخت کي شتون لري بايد د سنخي تنفس د ښه کولو د لاري چي د هوايي لارو د بندښت د رفع کولواود شهيقي اکسيجن د غلظت د زياتوالي پواسطه لاس ته راځي له منځه لاړه شي.د اوږدي مودي اکسيجن درملنه په شديد COPD ناروغانوکي ډيرګټوردی،ځکه د سږود شريان فشاراود سږو د رګونو ټينګار کموي. Bronchodilator اوانتي بيوتيک د هوائي لارو بندش کموي ، او ديوريتيک د اذيما په له منځه وړلوکي مرسته کوي. لوپ ديوريتيک بايد په احتياط سر ه ورکړل شي ځکه چي کيداي شي د ميتابوليک Alkalosis لامل شي اوتنفسي حرکات پڅ کړي. Digitalisد ښي بطين په عدم کفايه کي په احتياط ورکول کيږي.کله چي هيماتوکريت **۵۵-۲۰**فيصد ته ورسيږي Phlebotomy ته اړتيا پيښيږي. (۱۹)

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 میوکاردایټس لامل کېدای شي، خو په عمومي توګه په متحده ایالاتوکي حاد مایوکاردایتیس د ویروسو په تېره بیا د Coxsackie's-virus-B، adenovirus, hepatitis C او HIV پواسطه منځته راځي.

د کلینیک د نظره ئي بڼه مختلفه وي کیداي شي بې ګیلو وی، د ناروغ په ECGکې د ST-T ابنارملتې موجوده وي، اویاپه Fulminant ډول مایوکارډایټس پکې منځته راځي چې د هغې سره به په ناروغ کې اریتمیا او د زړه عدم کفایه یوځاې وي. په ځینوناروغانوکې میوکارډایتیس د میوکارد د ببړني احتشا بڼه لري چې د سینې درد ،د ECG بدلونونه اود میوکارډ د انزایمونو کچه ورسره لوړه وي. په هغه ناروغانوکې چې د میوکاردایټس سره پکې پلمونری هایپرټنشن شتون ولري د مړینی د ډیر خطرسره به مخ وي.

د ناروغ فزیکي 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.

د ويروسی ميوکارډايتس ناروغانوکې به د پورتني تنفسي لارې د ناروغی ګيلې اويا د زکام په ډول د اعراضو تاريخچه شته وي .اود کلنيک له نظره به دی ناروغانوکې ويروسي Nasopharangitis اوتانسيلايټس هم شتون ولري.

په کلنيکی تشخيص کې ئې د غايطه موادو ، Pharyngeal washingاو يا د بدن د نورو مايعاتو څخه د ويروس رابيلول بنستيز رول لري.اود خاص انتې باډې شتون هم په تشخيص کې مرسته کوي .په Endomyocardial biopsyکې به چې تشخيصه ارزښت لرې د مايوسايت حجرو سره به يوځاې د Round cell ارتشاح اونيکروزيس وليدل شي .ترهغې چې د ناروغ د زړه برقي ګراف نورمال شي د شديدو تمريناتوڅخه دې ډډه وشي.که په ناروغ کې CHFمنځته راغلې وې نوACE نهی کوونکی،ډيوريتيکونه اود مالګې څخه پرهيز ورکول کيږې.خودDigitalis په وړاندې حساس نه دي .اريتميا پکې عموميت لرې خو درملنه ئې ستونزمنه وي.مړينه پکې د CHF، تکی اريتمياواود بلاکونو له کبله منځته راځي .د Fulminant ميوکارډايتس ناروغ د زړه او سږوميخانيکی تقويې ته اړتيا لري او يا د زړه پيوند توصيه کيږی. د HIV د لس فيصد څخه زيات ناروغان په چپ بطين کې د ويروس د راټولېدنی له کبله ميوکارډايټيس لری.(۱۹)

HIV ميوکارډايټيس:

د HIV په زياتوناروغانوکې زړه په سب کلينېکې ډول سره (Pericardial effusion، د ښې خوا زړه لوی والی ، اريتميا او سرطان)اخته وي .د HIV په ۱۰%ناروغانوکې د زړه ښکاره ناروغې پيداکيږې چې غوره ئې د چپ بطښن د دندی ګډوډې ده .چې دا په ميوکارډ کې د ويروسونود خپريدوڅخه منځته راځي. په نورو ناروغانوکې زړه د نورو هغو انتاناتو پواسطه اغيزمن کيږې چې د ايډزسره يوځاې عموميت لري لکه ToxoplasmosisاوKaposi's sarcomaکې چې زړه ته ئې ميتاستازيس ورکړې وي.پدی ناروغانو کی CHF په تېريدونکی ډول د HIV ضد درملنی سره ځواب وايي.

باکتریائي میوکارډایټیس Bacterial Myocarditis

په باکتریایي انتان باندی د زړه اخته کېدل عمومیت نه لری . خوکه چیرې دا ډول پیښې رامنځته شې د اندوکاردایتس د اختلاطاتو له امله به راپیداشوې وي. د ډیفتریا له کبله په ۴/۱حالاتوکې 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. دانتې توکسین سره ئي درملنه عاجل او اړین دی، د انتې بیوتیک سره درملنه هم ترسره کیږی.

Chagas ناروغي:

د Chagas ناورغی د Trypanosome cruzi (پروتوزوا) پواسطه منځته راځي او د ځانګړی میاشی د چیچلو له لارې لیږدیږې. د چګس ناروغی د پیل 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 لیږدیدلای شي. په یوفیصد منتنوخلکوکې په حاد ډول میوکارډایټیس منځته راځي چی ۳-۲ میاشتو کی رغیږی. خو په یو پر دری ناروغانوکې کلونه وروسته د میوکارد ځنډنې ناروغی رامنځته کیږې. په ځنډنی ډول کې ئي د زړه په څو چمبرونوکې پراخوالی منځته راځي، د بطیناتو په دیوالونوکی به فایبروزیس اوسختوالې راشي ، بطینی انیوریزیم اوMural ترومبوزیس پکې جوړیږې. د پرمختللې CHF په صورت کی خراب انزارلري.

په ECG کې په ځانګړې توګه د ولتیج کموالی ، RBBB او Left anterior hemi block لیدل کیږي چې د بشپړ AV بلاک په لوري پرمختګ کوي. په ایکوکارډیوګرافي کې به د چپ بطین په شاتنۍ 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 وي اوږدیرکم ناروغان یکې د ایمبولیک پیښنوله کبله مړه کیږي.

درملنه: د CHFاو اریتمیا درملنی ته ځانګړې پاملرنه وشی. د انتقالي سیستم پرمختللې ناروغې او Heart block په صورت کې Peacemaker اینبودل کیږی.

انتي کواګولیشن د ترمبوایمبولیزم پیښې راکموي .طبي درملنه ئي زیاتره بریالی نه وي، خو ښه لاره ئي په اندیمیک ساحوکې د Insecticide کارول دي 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 اومرګانې CHF او اریتمیا په بڼه رامنځته کیږي. ددې میوکاردایتیس لامل لا ښکاره شوې نه دی خو د تایموما ،Systemic lupus erythematosis او تایروتوکسیکوزیس سره یوځای پیښیږي. په نیکروپسې کې د زړه لوي والی ،ventricular thrombiاومایکروسکوپې کی به ئي د خپور او پراخه التهابي ساحې لپاسه Giant cell ولیدل شي. په درملنه کې ئي Immuno suppressive درملنه ورکولی شی خو انتخابي درملنه ئي د زړه پیوند ده.

:Lyme carditis

د لایم ناروغې د Tick born سپیروکیت په واسطه منځته راغې 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

کی په ۱۰سلنه ناروغانو کې د زړه د اخته کیدوګیلی منځته راځي. پدې ناروغۍ کې د انتقالي سیستم اخته کېدنه عمومیت لري او کېدای شی سینکوپ رامنځته کړی.
په درملنه کی داخل وریدي Ceftriaxone او یا پینسلین کارول کیږي خو د Lyme carditis په خفیف ډول کی د خولې د لارې Amoxicillin یا ډوکسي سایکلین رول لري ،که په ناروغ کې دویمه یادریمه درجه اتریو وینتریکولر بلاک شتون ولري ناروغ بستراو د ECG مونیتور لاندې نیول کیږي . که د زړه د بلاک سره اعراض موجود وی، موقتي Pacemakerایښودل کیږي نادراً دایمي پیسمیکرته اړتیا پیداکیږي. سره لدی چی د ګلوکوکورتیکوییدو رول د بلاکونو په بیرته ګرځیدلو کې څرګندنه نه ده خو زیاتره ناروغانو ته ورکول کیږی.(۱۹)

یوولسم فصل

دپریکارد ناروغۍ Pericardial Disease

د پریکارد نورمالی دندی :

د پریکارد دوه طبقی (حشوی،جداری) د لږ مـقدار(**۱۵-۵۰**) ملي لیتره مایع پواسطه یو له بل څخه جلا شوی دي. د پریکارد دندی په لاندی. ډول دي :

۱- د شدید فزیکی فعالیت او د دورانی حجم د زیاتوالی په وخت کی د زړه د. ناڅاپی پراخه کیدو څخه مخنیوی کوي.

۲- زړه پخپل اناتومیک ځای کی ساتی .

۳- د زړه او شاوخوا نسجونو د سولیدو څخه مخنیوی کوي.

۴- اود سږو او پلورایی مـــایع څخه زړه ته د انتاناتو د خپریدو مخنیوی. خو سره لدی د پریکارد پوره نشتوالې د کومی څرګندی کلنیکی ناروغۍ لامل نه ګرځي .

پریکاردایټس Pericarditis

ویشنه Classification

۱ - کلینکی ویش :

I – بیړنی (حاد) پریکاردایتس : **a**– فیبرنیوز effusive-b

II-- تحت الحاد پریکاردایتس: Effusive - constrictive – a   Constrictive - b

III-مزمن (ځنډنی) پریکارد ایتس constrictive - a   effusive - b   Adhesive. –C

۲ – سببی ویش:

I - انتانی پریکاردایتس

الف ـ وایرال: کوکساکی وایرس A او B ، ایکو وایرس ، Mumps ، ادینو وایرس او H I V

ب ـ تقیحي انتانات : لکه نوموکوک ، ستریپتوکوک ، ستفیلو کوک او Niseria

ج- توبرکلوز

د- فنگسی انتانات: لکه هیستوپلازموزس ، Coccidomycosis، کاندیدا او mycosisblast

e - نور انتانات: سفلیس ، پروتوزوا او پرازتیک انتانات.

II- غیر انتانی پریکاردایتس:

A - بیړنی MI

B - یوریمیا

C - نیوپلازیا

۱ - ابتدایی تومورونه (سلیم یا خبیث میزوتیلوما)

۲- میتاستاتیک تومورونه (دسږو ، تیونو ، لمفوما ، او لوکیمیا)

D - میگزودیما

E – کولسترول

F - کایلو پریکاردیوم

G- تروما

H - Aortic Disecsion (پریکارد جوف ته د لیکاژ سره)

I - له شعاع اخیستنی وروسته Post irradiation

J - Familial madetranian fever

K - کورنی پریکاردایتس

M - د Wipple ناروغي

N - سارکویدوزس

III - هغه پریکاردایتس چی کیدای شی فرط حساسیت او اوتو امیونتی پوری اړه ولری

۱: درگونو کولاجن ناروغی.

۲: روماتیک فیور

۳: دواگانی: لکه INH ، هایدرلازین ,Procainamid او نور .

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

بیړنۍ پریکارد ایتسAcute 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) غږدی چی کیدای شی څوساعتو کی له منځه لاړ شی او بله 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 توګهST elevation چی مقعریت یی پورته خواته وی . او په دوه یا دری ستندرد لیدونو اوV۲ څخه تر V۶ 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 انصباب (Pericardial effusion)

په ببړنی پریکاردایتس کی ایفیوژن د درد اوپورته ذکر شویوECG بدلونونو سره یو ځای وي. سربېره پردی په رادیوګرافی کی د زړه خیال غټ ښکاری چی د فزیکی معاینی له مخی د کاردیو میګالی څخه یې تشخیص ګران دی، خو په افیوژن کی د زړه غږونه ټیټ اود زړه زروه یا څوکه د جس وړ نه وي. فریکشن رب ممکن وانه وریدل شي. دکیڼ سږی قاعده د افیوژن له امله تر فشار لاندی راځی چی له کبله یې دEwarts علامه (دکیڼ 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 پیړوالی په باره کی هم معلومات راکولای شي.

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 کـه مایع ورو وروټول شي له ۲۰۰۰ml څخه زیات مایع تـه اړتیا ده ترڅو د تامپوناد لامل شي. سربیره پردی هغه حجم چی تامپوناد منځته

راوړي د بطيني عضلي د پيـــړوالي سره مستقيم او د جداري پريکارد پيړوالي سره معکوسه اړيکه لري.

د تامپوناد دوديزې علامې لکه د شرياني فشار ټيټوالي ، دوريدي فشار لوړوالي ، او د زړه د غږونو ټيټوالي يوائې په حاد شديد تامپوناد کې شته وي . خو که چيرې تامپوناد ډير ورو پيدا شي کلينکي بڼه يې د زړه پاتې والي ته ورته وي او ناروغ Hepatic engorgement Orthopnea سالنډي او د جګولر وريد د فـــشار زياتوالی لري.

په قرع کې دسينې په قدام کې د اصميت ساحه زياته ، Paradoxical Pulse ، هايپوتنشن او په اصغا سره سږي پاک وي. په راديوګرافي کې د زړه خيال غټ ښکاري (په تحت الحاد او ځنډني تامپوناد کې)، ECG کې د QRS د ولتيج کم او د P Q R S او T څپو Electrical altermance شته وي . قطعي تشخيص د ايکو کارديو ګرافي په وسيله ايښــودل کيږي.

درملنه :

د بيړني پريکارد ايتس ناروغان بايد د ايفيوژن د پيداکيدو لپاره وڅارل شي . که چيرې غټ انصباب شتون ولري . ناروغ بايد په روغتون کې بستر او د تامپوناد د علايمو د پاره د و اروزل شي . که چيرې ناروغ ايفيوژن ولري شرياني او وريدي فشارونه او د زړه چټکتيا بايد وخت په وخت معاينه شي او هم څارنيز ايکوکارديو ګرافي ترسره شي .

کله چې د تامپوناد نښې څرګندې شوې بايد بې له ځنډه د پريکارد د جوف څخه مايع وويستل شي ، ځکه چې پدې حالت کې د پريکارد د داخلي فشار کمول ژوند ژغورونکی دی .

د مايع د ويستلو څخه وروسته يو کوچني کتيتر د پريکارد په جوف کې ايښودل کيږي چې که چېرې مايع دوهم ځلي راټول شي ددې کتيتر د لارې وويستل شي.

د پريکارد د جوف څخه د مايع ايستل(Pericardiocentesis)

د پريکارد کڅوړې څخه مايع د تشخيص او درملنې په خاطر ايستل کيږي . د مايع د ايستلو د پاره يو ستنه چې دECG د يو ليډ سره تړلې وي د Subxiphoid د لارې که ممکنه وي د ايکوکارديوګرافي تر کنترول لاندې د پريکارد جوف ته دننه او مايع ايستل کيږي . د مايع

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 ځینوپیښنو 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 نومړو وایروسونو په وړاندی دانتی بادی کچه لوړه وی . خو په زیاتره ناروغانو کی وایروس نه موندل کیږی، چی پدی حال کی دحاد ایدیوپاتیک پریکاردایتس اصطلاح کارول کیږی.

پریکارد یل ایفیوژن د HIVغوره څرګندونه ده . دا زیاتره په دوهمي ډول د انتان (مایکو باکتریا) او سرطان په تیره بیا لمفوما او sarcoma kaposis له کبله وي. په ۸۰٪ پیښنو کی بی عرضه وی .پاتی ناروغان د سالنډی او سینی درد څخه ګیله من وي .

بېړنی پریکاردایتس په هرمنګ کی پیښبدای 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) پیښبږی .د پریکارد په جوف کی د یو څه مایع راټولیدل عام دی خو تامپوناد او التصاقی پریکارد ایتس غیر معمول دی .

په ECG کي د STسګمنت بدلونونه يو يا څو اونيو کی له منځه ځی خو غير نورمالهT څپه تر کلونـو پـوری دوام کـوی . د وينـی پـه معاينـه کـی Granolocytosisچـی وروسـته پـه Lymphocytosis تعقيبيږي شته وي .

درملنه :

خاصه درملنه نه لري خو د بستر استرا حت او د اسپرين په وسيله التهابي ضد درملنه ورکول کيږی . که چيری اغيزمنه نه وه يو غير ستروئيد ضد التهابی درمل لکهIndomethacin ۲۵ -۷۵ ملي ګرامه د ورځی څلور ځلی او يا يو ګلوکو کورتيکوييد Prednisone ۴۰-۲۰ ملي ګرامه په ورځ کی يو ځل د ناروغی ګيلی غلی کوی کله چی ناروغ د يوی اونی د پاره بی عرضه پاتی شو د التهاب ضد درمل مقدار ورووړو کميږی . د انتی کواګلانت کارول مضاد استطباب دی. د Colchicine بابيړی څخه مخنيوی کوی خو که چيری با بيړی څو څو ځلی ژر ژر تکرارشی او د حادی حملی څخه تر دوه کاله وروسته هم وليدل شی ، د ناروغی د پای ته رسولو د پارهPericardiectomy اغيزمنه درملنه ده.

د زړه له ترضيضاتو وروسته سندروم Post cardiac injury syndrome:

يو شمير حالات چی د ميوکارد د ترضيض او د پريکارد په جـوف کی د وينی د راټوليدو سبب کيږی حاد پريکارد ايتس منځته راوړای شی لکه د زړه جراحی عملياتونه ، د زړه ترضيضات او د کتيتر په وسيله د زړه سوری کيدل او د ميو کارد د بيړني احتشا څخه وروسته . کلينيکی بڼه يي ويروسی او اديديو پاتيک پريکارد ايتس ته ورته دی. د سينی درد د ناروغـانو مهمه ګيله ده چی معمولا ۱-۴ اونی وروسته د ترضيض څخه پيد ا کيږی . خو کله کله نوموړی ګيله حتی مـياشتی وروسته هم پيدا کيږی .

تر ۴۰ درجي تبه، پريکاردايتس، پلورايتس اوPneunomitisسره يو ځای وی د ناروغی اعراض په ۱-۲ او نبو کی له منځه ځی . پريکارد ايتـس کيدایFibrinous او يا د

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 خـــو ګمـان کیـږی چی د فـرط حساسیت غبرګون یکی رول ولری . په زیاتره پیښوکی د میوکارد په وړانـدی 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 انتـی بـادی کچـه هم لوړه وی پرتـه د اسپرین او نـور انلجیزیـک درملو څخـه نـور کـومی ځـانګړی درملنی تـه اړتیـا نشتـه خو کـه د نـاروغی حملـه پـه تکـراری ډول رامنځتـه شی د غیرستیروتیدی ضـد التهـابی 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 ایښودل 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 څپی 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 یي د SLE او درمل له کبله پیداشوي لوپوس ، Hydralazin اوprocainamide دي چي د LE cell تثبیت او د Anti nuclear antibody د کچی لوړوالی په تشخیص کی مرسته کوی .

بيړني پريکارد ايتس او د پريــکارد بې عرضه انصباب ځنې وخت د روماتويد ارترايتس Scleroderma او پولي ارترايتس نودوزا په سيــــر کې د اختلاط په ډول پيدا کيږي . چې د يادو شويو ناروغيو د څـرګندو نښو له مخې تشخيص ايښودل کيږي .
مهمه ده چې د حاد پريکارد ايتس هر ناروغ د پروکامين امايد ، هايدرلازين Isoniazid Cromolyn او Minoxidil د کارولو په هکله و پوښتل شي .
په بېړني روماتيک فيور کې د روماتيک فيور د نورو ځرګندونو ترڅنګ د شديد Pancarditis نښې او د زړه مرمرونه شته وي Pyogenic پريکارد ايتس ، زياتره د ګوګل د جراحي عملياتو ، معافيت ځپونکي درملنې، د پريکارد په جوف کې د مرۍ څيرې کيدل او په انتاني اندوکارد ايتس کې د ring abscess ريچر له کبله پيدا کيږي. او په ناروغ کې تبه ،لړزه، Septecemia او د بدن په نورو برخو کې د انتان نښې شته وي .
يوريميک پريکارد ايتس د ځنډنۍ يوريميا په دريمه برخه ناروغانوکې پيداکيږي او زياتره په هغو کې ليدل کيږي چې د ځنډنې هيموديااليز درملنې لاندې وي .پريــکارد ايتس کيداى شي فبرينوز يا انصبابي يا وينه لرونکې وي Friction rub عام دي خو درد شتون نه لري . د التهاب ضد درمل او هيموديااليز چټک کول په زياتره ناروغـانو کې بسنه کوي. که چيرې پريکارد ايتس په تـکراري ډول پيدا شي او يا دوامداره شي Pericardictomy ته اړتيا پيښيږي. نيوپلاستيک پريکارد ايتس زياتره پريکارد ته د ميتاستاتيک تومور د پرمختګ او د پريکارد اشغال، نيوپلاستيک پريکارد ته د ميتاستا تيک تومور (د ســــږو او تيونوکانسر، خبيثه ميلانوما ، Lymphomaاو لوکيميا) د پرمختګ او د تومور پواسطه د پريکارد اشغال له امله منځته راځي . په ناروغانو کې درد ، اذينـــي اريتميا او کله کله تامپوناد پيدا کيږي. د نيوپلازم د درملنې په موخه ميدياستين ته شعــــاع ورکول هم بيړني او ځنډنۍ التصاقي پريکارد ايتس منځته راوړاى شي.د بيړني پريکارد ايتس غير معمول لاملونه عبارت دي له سفليس، فنګسي انتانات ، Aspergillosis, Blastomycosis histoplasmosis, او کانديديازس) او پرازتيک انتانات (اميبيازس , Toxoplasmosis (Trichinosis, Echinococcosis (۱۹)

د پريکارد ځنډني انصبابونه Chronic pericardial effusions

توبرکلوزس:

د ځنډني پريکارډيل ايفيوژن يو غوره لامل دی . او په پريکارډيل ايفيوژن ناروغ کی د ځنډني سيستميک ناروغی په ډول څرګنديږی . ناروغ د تبی ، وزن بايللـــو او ژر ستړتيا څخه ګيله من وی. که چيری د پريکارد د انصباب لامل ناڅرګند پاته شـو د پريکارد بيوپسی اخيستل کيږی او د caseation necrosis په صورت کی د توبرکلوز ضد درملنه پيل کيږی . که بيوپسی پيرشوی پريکارد وښيیPericardiectomy اجرا کيږی ترڅـو التصاق څخه مخنيوی وشی

نور لاملونه:

په ميګزوديما کی پريکارډيل ايفيوژن پيدا کيږی چی کله کله شـــديد او کتلوی وی . د سينی په راديوګرافي کی د زړه خيال غټ وی . او ايکو کارديوګرافي ته اړتيا ده تر څو د کارديو ميګالی او پريکارد يل ايفيوژن تر منځ توپير وشـــی . تشخيص يی د کلينيکی بڼی او د تايرايد د ندېز تستونو په وسيله کيږی .او د تايرائيد هورمون د ورکړی سره تداوي کيږي . د کولسترول پريکارد ناروغی کله کله د پريکارد انصباب سره يو ځاي وي چی پريکارډيل ايفيوژن او په مايع کی د کوليسترول د لوړی کچی په وسيله پيژندل کيږی . نوموړی آفت د التهابی غبرګون د لاری التصاقی پريکارد ايتس منځته راوړای شی .

سر طاني ناروغي د SLE او رو ماتوتيد ارتزايتس ، فنګسی انتانات، شعاعی تداوی ، قيحی انتانات، شديده ځنډنی انيميا او Chylopericardium ځنډنی پريکارډيل ايفيوژن منځ ته راوړای شی چی په نوموړوناروغيو کی بايد په پام کی وي.

په مزمن پريکارډيل ايفيوژن کی د مايع ايستل(aspiration) او د هغی معاينات د تشخيص د پاره ډيره مرسته کوي . په تيره بيا چی لوی انصباب د غير ستيرويد ضد التهابی درمل سره ځواب ونه وايي.

د انصباب مایع د هماتوکریت ، د حجراتو شمیر ، پروتین ، کلچر او سایتـولوژی معایناتو د پاره استول کیږی . وینه لرونکی پریکارد مایع په لاندی حالاتو کی لیدل کیږی:

- نیوپلازم
- تـــــوبرکلوز
- یوریمیا

-د بهر د انیوریزم ورو لیکاژ.

د لوی انصباب په صورت کی د مایع ایستل او که افیوژن تکراري وي Pericardectomy ترسره کیږي .

ځنډنی التصاقي پریکاردایتس Chronic Constrictive Pericarditis

تعریف: که د پریکاردایتس په لاندي ډولونو کی که د پریکارد په جوف کی د ګرانولیشن نسج وده وکړي ځنډنی التصاقي پریکاردایتس منځته راوړي:

- بېړنی فبروزي پریکاردایتس
- فبروزي مصلي پریکاردایتس
- ځنډنی پریکاردیل ایفیوژن

د ګرانولېشن نسج ورو ورو راټول او د زړه شاوخوا نیسي، او دبطېناتو د ډکېدو مخه نیسي.

سره لدی چی توبر کلوز یي غوره لامل دی خو ځنډنی التصاقي پریکاردایتس د لاندی لاملونوله امله هم منځ ته راځي:

- تروما
- د زړه هر ډول جراحي عملیات
- د میډیاستین وړانګه ورکونه
- تقیحي انتانات
- هستوپلازموزس

- نیوپلاستیک ناروغی(د تیونو او سږو سرطان او لمفوما)
- ځنډنی یوریمیا چی د هیمو دیالیز په وسیله تداوي شوی وي .
- بېړنی ویروسي اوایدیوپاتیک پریکاردایتس
-روماتوئید ارترایتس
SLE-

په ډیری ناروغانو کی د پریکارد د ناروغي لامل نه پیژندل کېږي ،چی پدی حالت کی داسی فکر کېږي چی غلی (asymptomatic) بېړنی ویروسي پریکاردایتس یې لامل وي .په ځنډنی التصاقي پریکاردایتس کی اساسي فزیولوژیک ابنارملیتي داده چی بطېنات د سخت او پېړ پریکارد د شتون له امله په سمه توګه نه ډکېږي.

کلنیکي څرګندونی

ضعیفي، سستي،د وزن زیاتېدل او پړسوب 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 پریکاردایټس سربېره ،د ترایکسپید دسام په تنګوالی ،د ښی بطېن 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 کېږي.

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 فبریلېشن شتون لري .

د ګوګل په رادیوګرافي کی د زړه جسامت نورمال او یا غټ وي ، او کله کله د پریکارد کلسي فیکېشن هم لیدل کېږي .

ایکوکاردیوګرافي د پریکارد پیړوالی ، د اذین غټوالی ، د سفلي اجوافو د ورید او د ځیګر د وریدونو پراخوالی او په دیاستول کی د بطین د ډکېدو ستونځه ښیي .CT او MIR د ایکو په پرتله د ناروغی په تشخیص کی ډېره مرسته کولای شي .

توپیري تشخیص

۱- کورپلمونل :پدی ناروغي کی د سیستمیک وریدي فشار د زیاتوالی ترڅنګ د سږو پرمختللی پرانشیمي ناروغي شته وي او د Kussmaul نښه منفي وي.

۲- د ترایکسپید دسام تنګوالی پدی حالت کی د ترایکسپید تنګوالی ځانګړی مرمر او ربدل کېږي Paradoxical نبض شته نه وي .

۳ ـ Restrictive Cardiomyopathy: پدی ناروغي کی د زروی نبضان ډېر څرګند ، د زړه جسامت غټ ، د کیڼ بطین دعدم کفایي حملی ، د کیڼ بطین هایپرتروفي او ګلوپ شته وي

په ECG کي BBB او په ځیني پیښو کي د Q غېر نورماله څپه لیدل کېږي . ایکوCT او MRI په توپیري تشخیص کی ډېره مرسته کوي

درملنه :

د پریکارډ غوڅول او ایستل یواځنی اساسي درملنه ده ، خو دعملیات څخه مخکی پړاوو کی د مالګی بندېز او د دیوریتیکونو کارول ګټور دي. د جراحي عملیي مړینه **۵-۱۵** % ده . هغه ناروغان چی شدید او پرمختللی ناروغي لري د ډېر خطر سره مخ دي .

التصاقي پریکاردایټس زیاتره توبرکلوزي سرچینه لري ، په انصبابي مرحله کی د توبرکلوز ضد درمل ورکړه د التصاقي پریکاردایټس د پېدا کېدو مخه نیسي.(۱۹، ۲۱)

دولسم فصل

شاک Shock

یوکلینکې سندروم دي چې د انساجو د ناکافی پرفیوژن په پایله کې منځته راځي . 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 <۷۰ mmHg).

پتوجنیزیس اودغړوغبرګون:

Microcirculation:

په نورماله توګه کله چې د زړه دهانه کمه شي د محیطې رګونو ټینګار زیاتیږې 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 ۷۰ mmHg شې نوموړو غړو ته د وینې جریان کم اودندی ئي خرابیږي .

دکوچنیوشراینو(ارتریولونو) ملساعضلات دواړه α او β ادرینرجیکی اخذې لری α۱اخذې د رګونود تنګیدو(Vasoconstriction) او β۲ اخذې د رګونو د پراخه کیدو(Vasodilatation) لامل کیږي.

غوره Vasoconstrictor مواد چې د شاک په بيلابيلو ډولونوکی ئي کچه لوړيږی عبارت دي له ايپي نيفرين،Angiotensine-II، وازوپريسين، ۱ endothelin اوترمبوګسان څخه.
په شاک کی غوره دوراني وازودايليتور توکی عبارت دي له :پروستاګلانډين I۲، نايتريک اکسايد (NO) او اډينوزين څخه . په مايکروسرکوليشن کې د يادو شويو رګ تنګونکواو پراخونکوموادو موازنه د ځايي پرفيوژن حالت څرګندوي. په شاک کې د مايکروسرکوليشن خرابوالی د حجروي ميتابوليزم د خرابيدو او په پای کی د غړو د عدم کفائي لامل ګرځي.

حجروي غبرګون Cellular response.

په بين الخلالي فضا کې دغذاي موادو ليږديدنه خرابيږي، دا کارد حجری دننه لوړ انرژی لرونکی فوسفات د زيرمو دکميدو لامل کيږي. د مايتوکاندريا د دندو او د Oxidative Phosphorelation خرابوالی د ATP د کميدو غوره لاملونه دي.په پايله کی د هايدروجن ايونونه لکتيټ اوانيروبيک ميټابوليزم له کبله نورتوليدشوي مواد په حجره کې راټوليږي .د شاک په پرمختګ سره نوموړی وازودايليټور توکی ،Vasomotor ټون کموي اوهايپوټينشن اوهايپوپرفيوژن لا زياتوي. همدارنګه د حجروي ديوال دندو د خرابيدو له امله Transmembrane potential کميږي. او د حجری دننه سوديم او اوبو زياتوالي د حجرې د پړسوب لامل ګرځي چې دا مايکرو وسکولر پرفيوژن نورهم خرابوي.

عصبي اندوکرايني غبرګون Neuroendocrine response

هايپوټينشن د وازو موتورمرکزد هڅولود لارې د ادرينرجيک فعاليت د زياتوالي او د واګوس د فعاليت د کموالي لامل کيږي. ناراپينفرين د محيطي او Splenchenic اوعيو تنګوالې منځته راوړی چې دا کارمرکزي غړو ته د وينې د جريان په تامين کې ډيرمهم دی او پداسې حال کی چې د واګس عصب فعاليت کموالی له کبله د زړه چټکتيا او د زړه دهانه زياتيږي.

هغه Epinephrine چې د ادرينال غدې څخه په شاک ناروغانوکې افرازيږي زياتره ميتابوليکي 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 خلفې 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 واليوم‌د کميدو لامل ګرځي .
د سيپټيک 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 ئې 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 .

له بلې خوا په نیوروجینیک شاک کې د وریدونو پراخه کیدل د بطیناتو ډکیدل ،ستروک والیم او د زړه دهانه کموي.

د سږو غبرګون Pulmonary response

د شاک په وړاندې د سږو د وعائي بسترغبرګون د سیستمیک وعائي بسترد غبرګون په انډول 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.

میټابولیکه ګډوډي(Metabolic derangements)

په شاک کې دکاربوهایدریتونو، پروتین اوشحمو دودیز میتابولیزم 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 ټوټه کیدنې اوتخریب کموالی اوپه ځیګرکې د شحمو زیاته جوړ یدنه د سیروم ترای ګلیسراید د زیاتوالی لامل ګرځي . د پروتین 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 بنستیزرول لري.
د بیلګې په توګه Throboxane A۲ چې د رګونوقوي تنګونکې (Vasoconstrictor) دی د ریوي فشار د زیاتوالې اود ATN په منځته راتګ کی رول لري.PGI۲او PGE۲ د رګونوقوي پراخه کوونکي (Vasodilator)دی. دکوچنیو رګونو نفوذیه وړتیا زیاتوی او اذیما منځته راوړی.
TNFα چې د فعاله شوې مکروفاژ په وسیله جوړیږي د هایپوتینشن، لکتیک اسیدوزیس او د تنفسي عدم کفائي په منځته راتګ کې رول لري .سربیره پردی یوشمیرالتهابي حجرې لکه نتروفیل ، مکروفاژ او پلاتلیت 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 مونیتورشي.فولي کتیتر د تشومیتیازو د اندازې د معلومولو د پاره اچول کیږي، همدارنګه د ناروغ دماغي حالت باید وخت په وخت وارزول شي.

د سږود 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 معلوملواو 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 خوکیدای شي د شدیدې برډې کارډیا ،ټکې اریتمیا ، د زړه دسامي ناروغۍ ،د زړه د Contusion او یا د زړه د ځنډني پاتې والی په وروستي پړاوکې منځته راشي .

د کارډیوجینک شاک ځانګړې نښې عبارت دي له: د زړه د دهاني کموالې د محیطي 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 نسبي یا مطلقه هایپوولیمیا شتون نه لري.

دکارډیوجنیک شاک په تشخیص کې دزړه ناروغی یا بیړني احتشا شتون ډیرارزښت لري. ځینی فزیکي کتنې لکه د محیطي رګونو تنګیدل اود سږو او یا سیستمیک وریدونواحتقان ،همدارنګه د سببي لامل نښې په تشخیص کې مرسته کوي. د زړه برقې ګراف کیدای شي د زړه د بیړني احتشا او یا د زړه اړونده ناروغی چې د شاک لامل شوي بدلونونه وښیي .د زړه په راډیوګرافی کې کیدای شې د زړه د سایز غټوالی او د سږو اذیما ولیدل شي.

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 کتیترایزیشن هم مرستندویه 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 کتیتر د لارښوونی له مخې اصلاح شي.
لومړني موخه mmHg ۲۰-۱۵ته د PCWP راوستل دی .که چېرې PCWP ډیرلوړ وي د انوتروپیک درمل په وسیله کمیږې. همدارنګه د زړه تقلصیت باید پرته د زړه د چټکتیا د زیاتیدو څخه زیات کړای شي ، ډوپامین، Norepinephrinاو یا وازوپریسین هم انوتروپیک اوهم وازوکانسترکتور اغېزې لرې، او د دوام داره هایپوټینشن په حالت کې ډیراغیزمن دي. د سږو احتقان د داخل وریدې 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 پاتي والي او د زړه دهانې کموالی کیداې شې د سږو د امبولی له امله رامنځته شې.

ددې ډول شاک تشخیص د کلینیکې څرګندونو ، د سینې راډیوګرافي اوایکوکارډیوګرافې له مخې کیږې.
د پریکارد د تامپوناد کلاسیک ننبی ،هایپوتینشن ،د غاړی د وریدونو پړسوب او د زړه د غږونو ټیټوالې دی .تشخیص یې د ایکوکارډیوګرافی په وسیله تائیدکیږې اودرملنه ئې د پریکارد د جوف عاجله تشونه ده.
په فشاری نموتوراکس کی دګوګل په اخته خواکې تنفسې غږونه ټیت،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 اجرا کیږي.

۲ - سیپتیک 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 اونږدې نیمایي 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 سایتوکینونولکهnterlukin I او TNF-α د افراز لامل کیږي. د نسجی فکتورونو شتون او د فبرین ځای پرځای کیدل زیاتیږي اوکیدای 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 .

هایپرډینامیک غبرګون:

پدې ډول سپټیک شاک کې ناروغ تکي 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 سپټیک 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 سپټیک شاک کې د اکسیجن ټولیزه Delivery زیاتیږي خو د مایکروسرکولیشن د خرابوالې له امله د اکسیجن اخیستنه کمیږي. پدې حالت کې د وریدي مخلوطې وینې نورماله اشباع د پرفیوژن په پوره والې دلالت نه کوي اوحتې قلبې دهانه کیداې شي لوړه وي ،خو داهم د انساجو میتابولیکه اړتیا نه پوره کوي. ARDS، ترمبوسایتوپینیا او نیوتروپینیا ئې عام اختلاطات دي.

هایپوډینامیک غبرګون:

د Sepsis په پرمختګ رګونه تنګ اود زړه دهانه کمیږي. ناروغ کې تکي کارډیا ،تبه اوخوله پیداکیږي نهایات ساړه ،خاپ لرونکی او زیاتره پیښنوکې سیانوتیک وې. په ناروغ کې اولیګویوریا ،د پښتورګوعدم کفایه اوهایپوترمیا پیدا او د سیروم لکتات ډیرلوړوي.

درملنه:

د کرستالوئیدمحلول په وسیله د دورانې حجم زیاتول ترڅوPCWP د mmHg ۱۵ حد کې وساتل شي او د اکسیجن ورکړه د درملنې د لومړیتوبونو څخه دی .په هایپوډینامیک سپس کې د زړه د دهانې د زیاتوالې د پاره انوتروپیک درمل ورکول کیږي. پدې ترتیب که چیرې فشار ټیټ وي Dopamine یا نارایپې نیفرین اوکه فشارنورمال وې Dobutamine ورکول کیږي.

انتي 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)

۳:هغه شاک چې د وینې د حجم دکموالي له امله منځته راځي(Hypovolemic):
د شاک ډیرعام ډول دی چې یا د وینې بهیدنې له کبله اویا د پلازما د حجم د کموالی له امله چې د هضمې او بولې لارو څخه د مایعاتو د ضایع کیدو یا درګونو څخه د باندې د مایعاتود ځاي په ځاي کیدو له امله منځته راځي.خفیفه هایپوولیمیا (د وینې حجم د ۲۰٪ څخه لږه) یواځې خفیفه تکې کارډیا منځته راوړی .متوسطه هایپوواليميا(دوینې حجم د ۲۰-۴۰٪ ضایع کېدنه)کې ناروغ نارامه وي اوتکې کارډیا لری د وینې فشار د ملاستې حالت کی کیداي شی نورمال وي خو د ولاړې په حال کې فشار ټیټیږي. که هایپوولیمیا شدیده وي (ضایعات د وینې د حجم د ۴۰٪ څخه زیات وي) د شاک کلاسیکی نښې څرګندیږي. د وینې فشار حتې د ملاستې په حالت کې ټیټ وي .ناروغ شدیده تکې کارډیا ،اوOligureaا او ګنګسیت لري.
که چیرې شدید شاک په چټکه توګه کنترول نه شي په تیره بیا په زړو او هغه وګړوکې چې نورې ناروغې هم ولرې ډیر ژر د مړینې لامل کیږي.
تشخیص:
که چیرې د هایپوولیمیا نښې په ناروغ کې شتون ولرې او د دورانې حجم د کمیدو سرچینه ښکاره وي د هایپوولمیک شاک په تشخیص کې ستونزه نه وي، خوکه چیرې د وینه بهیدنی سرچینه اوځای معلوم نه وي، تشخیص به یې تریوه بریده ګران وي.
د هایپوولمیک اوکارډیوجنیک شاک ترمنځ توپیرهم ډیراړین دی، ځکه چې د داوړو شاکونو درملنه بشپړ توپیرلرې. په دواړو شاکونو کې د زړه دهانه کمه وي او د سمپاتیک اعصابو د فعالیت د زیاتوالي له امله د محیطې رګونو ټینګار زیات او تکې کارډیا هم شتون لري.خو په کارډیوجنیک شاک کې د غاړې وریدونو پړاخه کیدل ،رالونه او S۳ ګلوپ هم شتون لري چی د هایپوولمیک شاک څخه ئي په توپیرکې مرسته کوي.

درملنه:

د درملنې لومړنی او بنسټیزه 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 کوې چې یا شاک رفع شوې ندی او یا د وینې یا مایعاتو ضایعات دوام لرې. که چیرې وینه بهیدنه دوام ومومې او د هیموګلوبین کچه ۱۰ګرامه په یو ډیسي لیتر ته راښکته 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 انټیوبیشن د شریانی اکسیجن د نورمال ساتلود پاره اجراکیږي.

دیارلسم فصل

سینکوپ، د زړه او رګونو کولپس، د زړه دربدنه 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

Vasoconstriction د وینې د فشار د ټيټېدو څخه مخنیوی کوي . که چیرې دا شتون ونلرې، د ناروغ دوراني حجم کم وي Vasodilator یا دیورتیک درملنې لاندې وي هایپو تنشن پیدا کیږي .

۳ـ له غذا خوړلو څخه وروسته د فشار ټيټېدل (Post prandial Hypotension) د غذا د خوړلو څخه تردوه ساعتو پورې که د وینې سیستولیک فشار mmHg ۲۰ یا ډیر ټيټ شي او یا د ۱۰۰ mmHg څخه د لوړې کچې نه mmHg۹۰ څخه ټيټې کچې ته راشي، پدې ډول هایپوتنشن دلالت کوي . میخانیکت ئې څرګند نه دی خو کیدای شي په Splanchnic رګونو کې د وینې د راټولیدنې له کبله وي . په نورمالو وګړو کې د فشار آخذې تنبه او د زړه دهانه زیاتیږي لدې امله فشار نه ټيټيږي .

۴ ـ Micturation Syncope : پدې حالت کې ناروغ د ادرارکولو په وخت کې شعور له لاسه ورکوي

.۵ـ کاروتید سینوس سینکوپ :

پدې حالت کې د کاروتید سینوس د تنبه په وړاندې د واګس عصب شدید غبرګون رامنځته کیږي لکه د یخن کلک تړل پورته کتلو او د سر تاوولو په وخت کې .

IIـ انسدادی Obstructive:

پدې سینکوپ کې د زړه څخه دوراني سیستم ته اویا د زړه د مختلفو جوفونو ترمینځ د وینې د جریان په وړاندې مانعه شته وي . لاملونه ئې په لاندې 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

۷ ـ 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 خاسفوی اوپه ژوره توګه خپل شعور له لاسه ورکوي ، نبض ډیر ورو یا هیڅ نه وي . یوڅو ثانیی 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 اغیزمن 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).

د زړه او رګونو کولپس، د زړه دریدنه او ناڅاپي قلبي مړینه

تعریف:

۱-د زړه او د رګونو کولاپس: د ویني د موثر جریان ناڅاپي له مینځه تللو ته وایي چې د زړه او یا محیطي رګونو اړونده ناروغیو له کبله منځته راځي او کیداي شي پخپله (نیوروکاردیوجنیک سینکوپ، Vasovagal syncope) اویا د مداخلي سره بیرته ښه شي . غوره لاملونه یي عبارت دي له : Vasodepressor سینکوپ ،شدیده تېریدونکی برډیکاردیا او د زړه دریدنه .

۲- د زړه دریدنه : د زړه د پمپ ناڅاپي ودریدنی ته وایي، چې کیداي شي د چټکې مداخلي (Intervention) سره بیرته وګرځي خو د اهتماماتو په نه شتون کې یي پایله مړینه ده .

د زړه د درېدني **۲۵**-۸۰% پیښې د بطیني فبریلیشن له امله وي او پاتي ۲۰-۳۰% یي د شدیدی ټینګاریزی بردي اریتمیا ، اسیستول او Electromechanical dissociation له کبله منځ ته راځي.

۳- قلبي مړینه : د بدن د ټولو بیالوجیک فعالیتونو نه ګرځیدونکې له منځه تللو ته وایي . په بله وینا ناڅاپي طبعي ،غیر ترضیضي مړینه ده چې دګیلو د پیدا کیدو څخه تر یو ساعته پوري رامنځته کیږي.

اپیپدیمولوژی او لاملونه :

د طبعي ناڅاپي مړینو ډیری پیښې د زړه د ناروغیو له امله وي. د امریکې په متحده ایالاتو کی د ناڅاپي قلبي مړینی کلنۍ پیښې ۴۰۰۰۰۰ تنو ته رسیږي چې د قلبي مړیني **۵۰**% پیښې جوړوي.

د کلینیک له نظره په یو ښه ثابت کس کې د زړه اړونده ناڅاپي مړینی لامل په ډیری پیښو کې بطیني فبریلیشن دی چی د بطیني تکي کارډیا پسي رامنځته کیږي .خو د زړه د احتشا او اسکیمیا په حالت کې نیغ په نیغه بطیني فبریلیشن منځ ته راځی.

د زړه دریمه درجه بلاک او د سینوس غوټې دریدنه هم د ناڅاپي مړيني لامل کیږي . د ناڅاپي قلبي مړيني ۷۵٪ اخته کسان د اکلیلي شریانونو شدیده ناروغۍ لري همدارنګه په زیاتره پیښو کې د زړه د احتشا پخواني تاریخچه شته وي. سربیره پر دی په ۲۰٪ پیښو کې ناڅاپي مړینه د اکلیلي شریانونو د ناروغي د لومړني څرګندوني په ډول رامنځته کیږي او د یادي ناروغۍ څخه د مړيني ۵۰٪ پېښی ناڅاپي دي .یو شمیر نوري ناروغۍ چې د ناڅاپي مړيني 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
- ازبني 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 کېږي.)
- د لیږدونکي سیستم ناروغۍ

پتالوژي :

د ناڅاپي قلبي مړيني د اخته کسانو د مړيني څخه وروسته پلټنو او کلینیکي کتنو دواړو د اکلیلي شریانونو ناروغي د نوموړي پیښي غوره لامل ګڼي.

د CSD په ۸۰٪ پیښو کې د اکلیلي شریانونو د ناروغۍ پتالوژیکي نښې لکه په اپي کاردیل اکلیلي شریانونو کې پراخه اتیروسکلروزس او بې ثباته اکلیلي لیژن (څیري شوي پلک ، پلاټلیت Aggregation ، وینه بهیدنه او ترومبوز س) شته وي .
۷۰-۷۵٪ نارینه چې ناڅاپه مړه شوي وي د زړه پخواني روغه شوي احتشا نښې او په ۲۰-۳۰٪ پیښو کې تازه احتشا د لیدلو وړ وي.

کلینیکي څرګندوني:

خبرونکې ګیلې: د ناڅاپي قلبي مړیني څخه ورځې ، اونۍ آن میاشتې مخکې ناروغان د انجینا ، سالنډي ، زړه ټکان ، ژر ستړې کیدو او یو شمیر نورو ناڅرګندو ګیلو د زیاتوالي څخه ګیله من وي . سره له دې چې نوموړې خبرونکې ګیلې د زړه د یوې لوې حملې وړاند وینه کوي خو د ناڅاپي قلبي مړیني د وړاند ویني لپاره وصفي ندي .
د زړه د درېدنی پېل :د زړه او رګونو د دودیز حالت بدلون دی چې زړه د دریدنی څخه تر یو ساعت دمخه رامنځته کیږي . که چېري د زړه درېدنه سمد لاسه پېل شي نو ۹۵ ٪ شک کېږي چې سرچینه یې د زړه ناروغي وي .
که چیري ناروغ د دوامداره ECG مونیتورنګ لاندې وي، د زړه دریدنی څخه دقیقې یا ساعتونه مخکې د زړه په برقي فعالیتونو کې بدلون، د زړه د چټکتیا زیاتوالی او PVCs لیدل کیږي.
د زړه هغه دریدنه چې د بطیني فبریلیشن له کبله پیدا کیږي زیاتره د بطیني تکي کارډیا د ثابت یا تېرېدونکی یرغل سره پیل او ورسته په بطیني فبریلیشن اوړي. د زړه په دریدنه کې د بیارغونی .
اغیزمنتوب د لاندې حالاتو پورې اړه لري:
۱-د پېښی د پیدا کیدو او د بیارغوني د پیل تر منځ وخت
۲-میخانیکیت (بطیني تکي کارډیا ،بطیني فبریلیشن ، بې نبضه برقي فعالیت ،اسیستول)

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 یي ډیر ښه وي. خو که د زړه دریدنه د اسیستول او بي نبضه برقي فعالیت له امله وي ښه پایله نه لري.

بیالوژیکي مړینه: که چیري د زړه دریدنی (VF ، اسیستول) په پیښه کې تر۴-۶دقیقوپوري د زړه او د سږو بیارغونې عملیه (Cardiopulmonary Resuscitation (CPR)) پیل نه شي ښېرته 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 سیرکي دوه ډوله د زړه دریدنه (Arrest) پیدا کیږي :

۱- لومړنۍ زړه دریدنه (Primary Cardiac Arrest): په دی حالت کي د زړه دریدنه د هیموډینامیک ګډوډیو په نه شتون کي رامنځته کیږي .

۲-دوهمي (ثانوي زړه دربدنه (Secondary Cardiac Arrest) په دی حالت کي د زړه دریدنی څخه مخکی غیر نورمال هیموډینامیک کلینیکي څرګندونی په ناروغ کي شته وي.

که چیري د لومړنۍ زړه دریدنی ناروغ ته سمدلاسه بیارغونه وشي د ژوندي پاتي کیدو هیله یي ۱۰۰% ده. ددی په خلاف د دوهمي زړه دریدني ۷۰% اخته کسان سمدلاسه یا د بستر پاتي کیدو په اوږدو کي 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 کي ډیره مرسته کوي. دSCD د وړاندویني او وقایي ستراتیژي په لومړني یا پرایمري او دوهمي یا ثانوي ډولو ویشل شویده:

د لومړنۍ وقايي څخه موخه د SCD تر ډير خطر لاندي ناروغانو تشخيص او وقايه ده . څرنګه چي د SCD غوره او مهم لامل د اکليلي شراينو ناروغي ده نو د يادي شوي ناروغي خطري فکتورونه ، د SCD اوږد مهاله قوي خطري فکتورونو په توګه پيژندل شويدي چی په لاندي ډول دي :

-عمر
- سګرت څکونه
- ديابت
- د کين بطين هايپرتروفي
- د ECG غير وصفي بدلونونه
- د C. reactive پروتين د کچي لوړوالی
- د ناڅاپي قلبی مړينی کورنۍ تاريخچه

د زړه د احتشا د حاد ، رغيدو(Convalscent) اوځنډنۍ پړاونو کي داسي ناروغان شته چي د SCD مطلق خطر سره مخامخ دي .

- په حاده مرحله کي د احتشا د پيل څخه تر ۴۸ ساعتو پوري د زړه دريدني خطر ۱۵-۲۰ % دی.

- له احتشا وروسته د رغيدو مرحله کي (له دريمي ورځي څخه تر ۲اونيو پوري) د ثابت بطيني تکي کارديا يا بطيني فبريليشن منځته راتګ په راتلونکي ۱۲ مياشتو کي د ۵۰% مړيني وړاند وينه کوي. د احتشا په ځنډني درملنه کي د SCD او ټوليزي مړيني خطر د يو شمير لاملونو پوري اړه لري چي تر ټولو غوره يي د ميوکارد د تخريباتو پراخولي دی چی د انفارکشن له امله منځته راځي چې د تخريباتو پراخوالي د EF د کموالي او د زړه د عدم کفايي منځته راتللو پوري اړه لري.

څيړنو ښودلي ده چي د EF<%۴۰ په څرګند ډول د مړيني خطر زياتوي. سربيره پردی په VPC لرونکو ناروغانو کي د الکتروفزيولوجيک تستونو په وخت کي د VT او VF پيدا کيدل او د ۴۰%- EF<۳۵ د SCD لپاره د خطر يو قوي فکتور دی .

د IHD څخه وروسته کاردیو مایو پاتي (ډایلیټیډ او هایپرتروفیک) د SCD دوهم مهم لامل دی . یو شمیر نادري ناروغۍ لکه : Long QT Syndrome ، د ښي بطین دسپلازیا ، هایپرتروفیک کارډیومایوپاتي ، او بروګادا سندروم په ځوانانو په تیره بیا په رقابتي لوبه کوونکو کي د ناڅاپي زړه دریدني سبب کیږي . سره لدی چي پیښي یي 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 .

د زړه دريدني د پيل څخه تر څو شيبو پوري بي نظمه تنفسي خوځښت دوام کوي خو که ناروغ شديد Stridor ولري او نبض هم د جس وړ وي د اجنبي جسم يا خوړو انشاق ته بايد فکر وشي . په ياد شوي حالت کي د Heimlich مانوري تر سره کول د انسدادي حالت په له منځه وړولو کي مرسته کوي . د سترنوم د منځني او ښکتني برخي د يوځاي کيدو برخه کي د موټي شوي لاس پواسطه د يوي ضربي وهل (Precordial Thump) کله کله بطيني ټکي کارډيا يا بطيني فبريليشن بيرته سموي . خو په ځينو پيښنو کي بطيني ټکي کارډيا په بطيني فبريلشن بدلوي . لدي امله نوموړي عمليه بايد د پرمختللي بياروغوني په وخت کي چي Defibrillation او مونيټورنګ اسانتياوي شته وي تر سره شي.
د لومړنی غبرګون دريم پړاو د تنفسي لارو پاکونه ده . پدي موخه د ناروغ سر لږ شاته کړای شي او خوله خلاصه ، مصنوعي غاښونه او اجنبي اجسام و ايستل شي.
بنسټيزي بيارغوني يا CPR ته د غړو د پرفيوژن د ساتلو لپاره تر هغي دوام ورکول کيږي چي د پر مختللي بيارغوني اسانتياوي ته لاسرسي وشي .د CPR اساسي کړنه د سږو د Ventilation ساتل او په منظم ډول ګوګل ته فشار ورکول دي.
۱- که چيري د ژغورنی توکي (د خولي او فرنکس airway ، ماسک لرونکي بګ) په سملاسي توګه شتون ونه لري، خوله په خوله تنفس ورکول کيږي .سينی ته د هرو ۱۵ فشارونو ، يا ضربو په ورکولو سره دوه ځلي تنفس ورکول کيږي .
۲-سينی ته د فشار په ورکولو سره د پمپ په ډول د زړه اذينات اوبطينات تش او ډ کيږي او تر يوه حده وينه په رګونو کی چليږی. د يو لاس ورغوی د ناروغ د سترنوم ښکتني برخه باندي او بل لاس د لاندينی لاس د پاسه ايښودل کيږي. سترنوم ته په داسي حال کي چي متهان نيغ وي په هره دقيقه کې نږدي سل ځلي دومره فشار ورکول کيږي چي ۴-۵ سانتي متره دننه شي.

۲- پرمختللي ژغورنه(Advance Life Support):

پرمختللي ژغورنه د لاندی موخو لپاره ترسره کيږي.

- بسندویه وينتيليشن رامنځته كول
- د زړه د اريتمياوو كنترول
- د ويني فشار او د زړه out put ته ثبات وركول
- د غړو د پرفيوژن بېرته سمبدنه

د ياد شويو موخو د لاسته راوړلو د پاره لاندی كړنی تر سره كيږي :

۱- كارديوورژن ، Defibrillation اويا Pacing

۲– Tracheal Intubation's

۳- د داخل وريدي لاين تطبيق

د انتيوبيشن او وريدي لاين د خلاصولو څخه مخكې سملاسي ډيفيبريليشن ترسره كيږي . د ډيفبريليتر د چارچ كيدو په وخت كې بايد CPR ته دوام وركړل شي كله چې د بطېني تكى كارديا اويا بطېني فبريلېشن (VT ، VF) تشخيص كيښودل شو هر څومره ژر چې شونې وي ، لړترلړه ۲۰۰J شوک ناروغ ته وركول كيږي .كه د نوموړی مقدارانرژی په مټ VT يا VF اصلاح نه شو ، د انرژي د لوړو دوزونو څخه تر ۳۲۰ ژول پوري كار اخستل كيږي. كله چې ډيفبريليشن ناكامه شو ه Epinephrine يو ملي ګرام د رګ د لاري وركول كيږي او بيا واري ډيفبريليشن ته هڅه كيږي . اپي نفرين هر ۳-۵ دقيقي وروسته تكرار وركول كيږي .

كه چيري د ناروغ شعوري حالت د ريتم د اصلاح څخه وروسته پوره ښه نه شوه او يا دوه دري ځلي هڅي ناكامي شوی، په فوري توګه Intubation تر سره او د شرياني ويني ګاز معاينه كيږي . د اكسيجن د وركړي سره هايپوكسيميا او اسيدوزس ډېر ژر له منځه ځي.

هغه ناروغانو ته چی تېنګاريزه اسيدوزس ولري NaHco۳ لومړي يو ملي ايكويلنت په كيلو ګرام وزن د بدن او وروسته د دوز ۵۰% هر ۱۰-۱۵ دقيقي وروسته وركول كيږي .

رامنځته کیدو چانس زیات دی . برډي اریتمیا ، اسیستول او بې نبضه برقي فعالیت زیاتره په دوهمي ډول د هیموډینامیک له پلوه بې ثباته ناروغانو کې پیدا کیږي .
که چیري په یو غیر قلبي ناروغ کې په روغتون کې دننه د زړه دریدنه رامنځته شي انزار یې خراب دی او په هغه لږ شمیر کسانو کې چې 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 افتاتات او ناکنټروله انتانات ولري او په روغتون کې دننه د زړه په دریدنه اخته شي د ژوند د دوام هیله یې ۱۰% ده .
خو که د زړه دریدني لامل د هوایي لارو تېرېدونکې بندېدنه ، د الکترولایتونو ګډوډي ، د دواګانو پرواریتمیک اغیزي او پرمختللي میتابولیک نادودی وي ،که چیري ناروغ وژغورل شي او یادی شوي ګډوډی له منځه یوړل شي انزار یې ډیر ښه دی.

له زړه دریدني وروسته اوږد مهاله درملنه :

هغه ناروغان چې د زړه دریدني څخه د مرکزي عصبي سیستم د نه راګرځېدونکو 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 یې MI وي ،درملنه یې 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 چې د زړه دریدني حمله یې 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 ګټې زیاتوالۍ پوره څرګنده نه ده . که د زړه دریدنه د تېرېدونکی اریتمیا له امله وي په تیره بیا چې EF هم لوړ وي په فارمکولوژیک او مداخلوي (Interventional) میتودونو د اسکیمیا ضد درملنه تر سره کیږي .

د زړه دریدنی د نورو لاملونو لکه هایپرتروفیک او دایلیتېد کارډیومیو پاتي ،او په یو شمیر نادرو ارثي ناروغیو (د ښي بطین dysplasia , Long QT syndrom ،Brugada سندروم) اخته ناروغان ICD ته کاندیدان دي .

څوارلسم فصل

په جراحي او اميدوارۍ کې 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 چې د عمليات په وخت کې د زړه په احتشا اخته کېږي ۲۵-۱۵٪ يي د روغتون څخه له خارجېدو مخکې مري.

د امريکا د زړه ټولني (AHA American Heart Association) د وېش له مخي د زړه په ناروغانو کې دغېرقلبي جراحي عمليات خطري فکتورونه په 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

- غير نورماله ECG
- غېر سينوسي ثابت ريت
- د زړه د دنديز ظرفيت خرابوالی
- پخواني CVA
- ناکنتروله لوړ فشار

د اکليلي شريانونو ناروغۍ او غېر قلبي جراحي عمل:

ځرنګه چې د جراحي عمليي سترس د زړه چټکتيا زياتوي او دعرضی او بي ګيلو اسکېميا سره يو ځاي وي نو لدي امله د ناروغانو کلينيکې ارزونه د اکليلي شريانونو د ثابت او بي ثباته ناروغيو په تشخيص کې مرسته کوي .

د بېړني اکليلي سندروم او د اسکېميا لـه کبلـه د زړه پـه پاتی والی اختـه ناروغـان د جراحي عمليي په اوږدو کې د حالت د لاخرابيدو ،نکروز او مړيني تر ډېرخطر لاندي دي . نو لدي امله ياد ناروغان نوري ارزوني او ثبات تـه اړتيـا لـري. خو کـه غېـر قلبي جراحي عمـل بېړنی وي ، Intra Aortic Balloon Pump Counter Pulsation توصيه کيږي .

د ستېبل انجېنا ناروغان کېداشي د شديد فزيکې تمرين سره لږه انجېنا او يا د څو پوړيو په جيګيدو سره شديده انجينا او سالنډي ولري. په هغه ناروغانو کې چې يوائي د شديد فزيکې تمرين سره د انجينا حمله لري زياتره د کېن بطين د دندو د خرابوالي نښي شتون نه لري ، او په ټوليزه توګه د پوره طبي درملني په تيره بيا د بيتا بلاکرسره ځواب وايي .برخلاف هغه ناروغـان چې د لږ تمرين سره سالنډي لري ، د جراحي په وخت کې د بطين د دندو خرابوالي ، دميوکارد اسکېميا او انفارکشن تر ډير خطر لاندي دي . دا وروستـي ډلـه ناروغـان کېداي شـي د اکليلـي شريانونو شديده ناروغۍ ولري لدي امله د عمليات څخه مخکې نوري ارزوني او ټستونو تـه اړ دي.

هغه ناروغان چې د احتشا پخواني تاريخچه لري:

پـه پخـواني MI ناروغـانو کـې د غيـر قلبي جراحي عمليـي اکليلـي خطر ، د MI د حملي او د جراحي عمليي زماني واټن پوري اړه لري .يو شمير څيړنو ښودلي ده چې د MI د حملي څخه تر

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:

ځيرنو ښودلي ده چې خفيف او مينځنی 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 ۱۱۰mmHg) بايد د جراحي عمليي 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 اخيستلای 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 او Clonidine ناڅاپي بندول د ټکي کارديا او Rebound Hypertension لامل ګرځي چې پدي ناروغانو کې بايد په پام کې وي .(۲۱، ۲۷)

د زړه پاتي والی 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 ځيړني چي د دوامداره ECG مونيتورنګ سره تر سره شوي ښودلي دي چي د يو شمير بي ګيلی بطيني اريتمياو لکه Couplets او بي ثباته بطيني تکي

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 ګدون) 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 کيداى شي. (۲۱)

د زړه دسامي ناروغۍ:

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 پيښنو کې د دسام بدلول انتخابي درملنه ده که چيري د دسام بدلول (Replacement) امکان ونه لري د پوستکې دلاري د ابهر Balloon Valvotomy تر سره کيږي.

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 عمليي 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

عملياتونو خطر د مايترل په شديد تنګوالي کې ډير دی لدي امله ښه به دا وي چې د عمليات ثخه 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 چي د اصلاح لپاره يي د ديوريتيکو ثخه ګټه پورته کيږي.

۳-د زړه مصنوعي دسام :

په فعاله مصنوعي دسام لرونکو ناروغانو کي چي غير قلبي جراحي عمليات ته نوماندان دي وقايوي انتي بيوتيک او Anticoagulation مهم دی . په هغه عملياتونو کي چي تيريدونکي باکتريميا منځته راوړي وقايوي انتي بيوتيک ورکول کيږي. په مصنوعي دسام لرونکو رنځورانو کي چي 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 چي مصنوعي دسام لري او غير قلبي عمليات ته کانديد وي دري ورځي مخکي د عمليات ثخه انتي کواګولانت بند او يو ورځ وروسته د عمليات ثخه 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 چي د زړه په ناروغي اخته مور کي کيداشي د يو شمير څرګندو کلينيکي ښو سره يو ځاي وي . د اميدواري هيموډ ينا ميک بدلونونو لنډيز په لاندي جدول کي ښودل شويدي.

د زړه دسامي روماتيزمل ناروغی:

په اميدواري کې د ميترال او ابهر دسامونو د تنګوالي (Stenosis) مرمرونه شديد اود نوموړو 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

زړه د دهانی زياتوالی د دسامی ناروغی سره په ګډه د سږو د Capillary فشار د چټک زياتوالی او د سږو د اذيما لامل کيږي . اذينی فبريليشن هم عموميت لري.

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≥%↑	۲-۱۰%↑
دويني دياستوليک فشار	↔	۵≥%↓	۲-۱۰%↓	۵%↓<	↔	۲-۱۰%↑
ستروک واليم	۵≥%↑	۲۱-۳۰%↑	۳۰<%↑	۳۰%↑<	۲۱-۳۰%↑	۲۱-۳۰%↑
دزړه دهانه	۲-۱۰%↑	۳۰% ↑<	۴۰% ↑<	۴۰% ↑<	۴۰% ↑<	۴۰% ↑<
د محيطي رګونو مقاومت	۲-۱۰%↓	۲۱-۳۰%↓	۳۰%↑<	۳۰%↑<	۳۰%↑<	۲۱-۳۰%↓
EF د کين بطين	۵≥%↑	۲-۱۰%↑	۲-۱۰%↑	۲-۱۰%↑	۵≥%↑	۵≥%↑

درملنه :

په عام ډول دسامی ناروغۍ د زيږون څخه مخکې تشخيص او طبی تداوي کيږی خو په شديدو حالاتو کې زياتره جراحی درملنه توصيه کيږي.

د مايترل دسام تنګوالی :

روماتيک مايترل ستينوزس په اميدواري کې د نورو دسامي روماتيزمل ناروغيو په پرتله ډيرعموميت لري دا ناروغان بايد د اميدواری په دوران کې د نږدې څخه وڅارل شي ځکه چې د مايترل تنګوالی کيداي شي په چټک ډول شديد شي . 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 تر جيح 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 اخستل کيږی.

هایپرتنشن او امیدواری:

په امیداوري کي ځلورډوله هایپرتینشن پیدا کیږي:

۱: پریکلمسیا(Preclampsia):چي په اذیما ،پروتین یوریا اوهایپرتینشن ځانګړي کیږي.که چیري عصبي ګډوډي ورسره یوځاي شي د ایکلمسیا(Eclampsia) په نامه یادیږي.

۲:مزمن هایپرتینشن. پدي حالت کي دویني فشار د امیداوري د ۲۰ هفتي څخه مخکي لوړ وي اذیما او پروتین یوریا هم شتون نلري. هغه حامله ښځي چي مزمن هایپرتینشن لري پدوي کي د زېږون په وخت کی د مور د مړینی کچه لوړه ده . اوهم د پریکلمسیا او Abruptio placenta د پیداکیدوخطرزیات وي.

۳:Gestational hypertension:پدي حالت کي دامیداوري په دوران اویا د زیږون څخه وروسته په لمړي ۲۴ساعتوکي فشار لوړیږي. او په ناروغ کي د پریکلمسیا او د مزمن هایپرتینشن پخواني تاریخچه شتون نلري.

۴: د ښتور ګوناروغي

په امیداوري کي دلوړفشاردرملنه نسبتاً ګران کاردی ځکه چي د شریاني فشارکمیدل په دي ناروغانوکي د جنین د پرفیوژن دکمیدولامل کیږي. په دویم او دریم ترایمیسترکي ترڅوچي دیاستولیک فشار د mmHg ۹۵څخه لوړنشي د فشارضد درملنه نه توصیه کیږي . همدارنګه د مالګی شدید بندیز،تمرین او د وزن بایلل هم په امیداوره ښځوکي نه توصیه کیږي.ددي ناروغانو د درملني د پاره اغیزمن درمل Methyldopa او هایدرالایزین دي .-ACE i او Nitroprosid مضاد استطباب دي. د یوریتیک درمل رحم ته د وینی جریان کموي او د نوي زیږیدلي ماشوم د Thrombocytopenia, هایپوتریمیا ، زیړي او برډي کارډیا لامل کیږي. بیټا بلاکر نادراً د Hypoalbumeneamia، هایپوګلایسیمیا او د ودي وروسته والي منځته راوړي.

د زړه اسکیمیکی ناروغی 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 ډېر 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 .

په امريکا کې د PPCM پيښې په هرو ۳۰۰۰-۴۰۰۰ ژوندی زيږونونو کی يوه پيښه ده .د PPCM لامل پوره څرګند نه دی خو ويروسی ميوکارډايټس ، اوتواميونيټي او جنيټک نيمګړتياوی کيدای شی رول ولري .

غوره کلينيکی څرګندونی يی عبارت دي له : ستړيا ،د فزيکی فعاليت په وخت کی سالنډی ، Orthopnea ، د سينی غير وصفی دردونه ، محيطی اذيما ، د ګيډې پړسوب او نارامی.

د PPCM درملنه د اميدواری موده کی پيل او د زيږون څخه وروسته هم دوام مومی . د اميدواری ، د زيږون څخه وروسته او د شيدو ورکولو په وختونو کی بايد د درملو Safety ته پاملرنه وشي. Diuretics, Digoxin او Hydralizine په ډاډه زړه ورکول کيدای شي . بيتابلا کرونه په کارډيومايوپتی ناروغانو کې د کين بطين دندی ښه کوی او په اميدواری کی استعماليدای شی خو د کارولو له کبله يي د جنين د برډيکارديا او د ودی د خرابوالی ځينی راپورنه ورکړل شوی دي. ACEمنع کونکی ، Angiotensine Receptor Blocker او الدوسترون انتاګونست درمل د حمل په دوران کی مضاد استطباب دي .د زيږون څخه وروسته ACE نهي کونکي درمل پيل کيدای شی حتی په تی ورکونکو ښځو کی. انتی کواګولانت يو شمير ځانګړو ناروغانو ته چې د کين بطين د دندو شديد خرابوالی او پراخوالی ولری ورکول کيږی. د ډايليټيډ کارديومايوپتی د نورو ډولو په شان که چيری رواجی طبی تداوی ځواب ورنکړی ، پدی ناروغانو کی هم داخل وريدی درملنه ، Mechanical Assist Device حتی د زړه پيوند توصيه کيږی . د PPCM نږدی ۴٪ ناروغان د زړه پيوند ته اړتيا پيداکوي.

د PPCM نيمايي څخه زياتو ناروغانو کی د زړه سايز او دندی د زيږون څخه تر شپږو مياشتو پوری پوره نورماله کيږی . په PPCM کې د مور مړينه ۹٪ ده. هغه ناروغان چی د کيڼ بطيڼ د دندو دوامداره خرابوالی لری راتلونکی اميدواری کی د مړينی د زيات خطر سره مخامخ کيږی. نو لدی امله په راتلونکی کی د اميدواره کيدو څخه بايد ډډه وکړی.(۲۷)

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 ناکنترولـه 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 اپمل ، 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.

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

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

HVD	Hypertensive Vascular Disease
BUN	Blood Urea Nitrogen
FBS	Fasting Blood Sugar
ARDS	Acute or Adult Respiratory Distress Syndrome
PCWP	Pulmonary Capillary Wedge Pressure
ICD	Implantable Cardioverter Defibrillator
OD	Omni Die
BID	Bis in Die
QID	Quarter in Die
TID	Ter in Die
CCU	Coronary Care Unit
APTT	Activated Partial Thromboplastin Time
UFH	Unfractionated Heparin
IABCP	Intra Aortic Balloon Counter Pulsation
ANP	Atrial Natriuritic Peptide
BPM	Beat Per Minute
Kg/bw	Kg body weight
CO	Cardiac Output
NYHA	New York Heart Association

Abstract

Cardiovascular disease is the leading causes of death in western countries. And is becoming a major cause of death in developing world . Advances in the therapy and prevention of cardiovascular diseases have clearly improved the lives of patients with these common, potentially devastating disorders. Cardiovascular medicine is therefore, of crucial importance to the field of internal medicine.

This is to be mentioned that cardiovascular disease is studied in the first semester of the forth grade in the subject of medicine in Nangarhar medical faculty.

This textbook is prepared from the reputable and reliable sources of the cardiovascular medicine so that medical students and young doctors can be benefited from it.

د مولف لنډه پېژندنه:

پوهندوی دوکتور دل آقا دل د امام ګل خان ځوی په ۱۳۴۸ هه ش کال کې د ننګرهار ولایت د سره رود ولسوالی د کوز سلطانپور په کلي کې زېږېدلی دی. په ۱۳۵۴ کال کې د کوز سلطانپور په لومړنی ښوونځي کې شامل شو. منځنی زده کړې یې په میاعمر ښوونځي او ثانوي زده کړې یې په ننګرهار لېسه کې ترسره کړې.
په ۱۳۶۵ کال کې د نوموړی لېسې څخه فارغ او د کانکور ازمویني له لارې د کابل دولتي طب انستیتوت د معالجوي طب پوهنځي کې شامل شو او په ۱۳۷۱ هه ش کال کې د نوموړی 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 ازموېنی 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 البطني تکی کاردیا په درملنه کې د زرقی دیجوکسین، زرقي پروپرانولول اغېزی تر عنوان لاندی د علمی تحقیق له بریالی سرته رسولو وروسته د پوهنمل او په ۱۳۸۴ کال کې د (په شرقی زون کې د ناکنترولہ لوړ فشار پېښی) تر عنوان لاندی 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 چی 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 چی 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.

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